

PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

DIRECÇÃO CIENTÍFICA: AYRES KOPKE, prof. jubilado do Instituto de Medicina Tropical; EGAS MONIZ, prof. de Neurologia na Faculdade de Medicina de Lisboa; FROILANO DE MELO, director da Escola Médico-Cirúrgica de Nova Gôa (Índia); J. A. PIRES DE LIMA, prof. director do Instituto de Anatomia da Faculdade de Medicina do Pôrto; ROCHA BRITO, prof. de Clínica Médica na Faculdade de Medicina de Coimbra; ROCHA PEREIRA, prof. de Clínica Médica na Faculdade de Medicina do Pôrto.

ALMEIDA GARRETT, prof. na Faculdade de Medicina do Pôrto — **REDACTOR PRINCIPAL**

REDACÇÃO: ALBERTO DE MENDONÇA, director de serviço de Oto-rino-laringologia no^s Hospitais Cívis de Lisboa; AMÂNDIO TAVARES, prof. de Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina do Pôrto; ARMANDO NARCISO, prof. do Instituto de Hidrologia e Climatologia de Lisboa; COSTA SACADURA, prof. jub. de Obstetrícia na Faculdade de Medicina de Lisboa; FERNANDO MAGANO, prof. agregado de Cirurgia na Faculdade de Medicina do Pôrto; FERREIRA DA COSTA, director do serviço de Estomatologia nos Hospitais Cívis de Lisboa; FONSECA E CASTRO, prof. agregado de Pediatria na Faculdade de Medicina do Pôrto; LADISLAU PATRÍCIO, director do Sanatório Sousa Martins, Guarda; LOPES DE ANDRADE, prof. agregado de Oftalmologia na Faculdade de Medicina de Lisboa; VAZ SERRA, prof. de Patologia Med. na Faculdade de Medicina de Coimbra.

SUMÁRIO: O problema da linite plástica, por ERNESTO MORAIS. Mais um caso de espiroquetose ictero-hemorrágica no Pôrto, por CARLOS RAMALHÃO, J. MACHADO VAZ & GILBERTO MACEDO. Nefropatias hematogêneas bilaterais, por AURELIANO PESSEGUIRO.

Movimento Nacional — *Medicina* (Esbôço terapêutico das oclusões intestinais. Os acidentes no decurso da sulfamidoterapia). *Imprensa Médica* (Edêmas provocados por simuladores. Bloqueios simpáticos e cárdio-pneumopexia). *A Medicina Contemporanea* (Diagnóstico e tratamento do coma diabético. A hiperemia na curieterapia dos carcinomas do colo uterino. Coloscopia no diagnóstico do colo uterino). *Instituições e Sociedades Médicas*.

ACTUALIDADES — Em período epidémico de gripe, por A. A. GARRETT.

Notas várias — Acção anti-sulfamídica do pus. Tratamento da icterícia catarral com amida nicotínica. A alimentação por meio de clister. Injecção de alcool no nervo intercostal para tratamento das fracturas não complicadas das costelas. Influência da restrição alimentar sobre a duração do parto.

ANEXOS — Tabela de honorários clínicos, por A. GARRETT. Noticias e informações.

Composta e impressa na Tip. da "Enciclopédia Portuguesa,, L.^a — R. Cândido dos Reis, 47 — Pôrto

EDITOR: A. GARRETT — Rua Cândido dos Reis, 47 — PÔRTO

QUIMIOTERAPIA
ANTI-BACTERIANA

PNEUMOCOCOS
MENINGOCOCOS
GONOCOCOS
ESTREPTOCOCOS
ESTAFILOCOCOS

D a g é n a n

α (p. amino-benzêno-sulfamido) piridina
COMPRIMIDOS A 0 gr. 50

Soludagénan

Derivado sodado do Dagénan
Injectável por via intramuscular profunda
Solução a 33,3 ‰ — Empôlas de 3 cc.

1 empôla = 1 grama de DAGÉNAN

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

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE «SPECIA»
21, Rue Jean Goujon — PARIS 8^{ème}.

TABELAS DE HONORÁRIOS CLÍNICOS

Os estatutos da Ordem dos Médicos, no seu artigo 17.º, dizem assim: «Na fixação dos honorários deverá o médico proceder de harmonia com as tabelas estabelecidas, e dentro dessas tabelas atender à categoria profissional que tiver, ao tempo e à gravidade da doença, à importância dos serviços prestados, às posses dos interessados e aos usos e costumes da terra.» O regulamento dos Conselhos Regionais, no n.º 12.º do artigo 3.º diz que lhes compete: «Elaborar tabelas de honorários clínicos, levando-as à aprovação do Conselho Geral e intervir na regularização e fiscalização desses honorários quando solicitados pelos interessados». O Compromisso Deontológico, no artigo 107.º, diz que: «O médico deve subordinar a remuneração dos serviços às tabelas estabelecidas e, dentro destas, às seguintes considerações: categoria profissional que tiver, tempo e gravidade da doença, importância dos serviços prestados, posses dos interessados, e usos e costumes da terra»; repete pois a disposição dos estatutos, acima citada. Mais adiante, o Compromisso, nos artigos 112.º e 113.º prescreve que: — «As tabelas gerais de honorários, isto é, as que forem adoptadas pela Ordem dos Médicos, devem indicar limites mínimos e máximos de remuneração; estas tabelas ou as suas alterações não serão postas em vigor sem obterem a aprovação da Assembleia Geral da Ordem, depois de aprovadas pelo Conselho Geral. Dentro daqueles limites, mínimo e máximo, pode qualquer medido elaborar uma tabela privativa de honorários; mas deve levá-la ao conhecimento de todos os colegas, nos pequenos centros e, se é um especialista, a todos os que na localidade exercerem a mesma especialidade». A lei de exercício da medicina refere-se às acções de honorários, à obrigatoriedade de laudo da Ordem, mas nada diz a respeito da fixação das suas importâncias, considerando-se portanto em vigor as disposições legais anteriores.

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Desta leitura conclue-se que devem elaborar-se tabelas de honorários, e é lógico pensar que tal prescrição se inseriu para as tabelas servirem de guia aos médicos clínicos na elaboração das suas contas com os clientes, e para que os laudos da Ordem possam resolver com critério definido.

Já aludi a este assunto, embora rapidamente, ao encarar a questão geral dos honorários, no n.º 6 de 1943, desta revista. Volto hoje a êle, especialmente, porque os meses vão passando, esse instrumento de acção da Ordem ainda não apareceu, e penso que é tempo de o preparar. Não vou rebater os argumentos dos que entendem não ser útil, nem necessária a existência de tabelas; aqueles que as combatem é porque as receiam e só podem recear os que pervertem o caracter da profissão, tanto rebaixando os honorários a quantitativos vergonhosos como elevando-os a alturas merecedoras da imputação de exploradores da bolsa dos clientes. Um e outro excesso ofendem a dignidade e o prestígio da medicina.

Compreende-se bem que haja dificuldades grandes para elaborar uma tabela de honorários que seja justa e aplicável a circunstâncias muito diversas; mas dificuldade não implica impossibilidade. Vejamos a principal objecção que tem sido apontada, e que é o facto da retribuição dos serviços clínicos ser, de região para região, extremamente variável dentro de uma mesma categoria económica e social de doentes. Se as tabelas tivessem de seguir, quasi cegamente, os usos e costumes de cada terra, teria desaparecido uma das suas principais vantagens, que é a de modificar honorários impróprios. Penso que com elas se deve fazer a correcção de usos absurdos, como seja o de se cobrar em determinada zona rural um honorário, e léguas mais longe, em identidade de circunstâncias, se cobrar outro muito diferente; torná-los semelhantes, equitativos, deve ser um dos fins das tabelas. Certo é que cada região, centro urbano ou zona rural, deve ter a sua tabela de honorários; mas o país não é grande, e tanto as possibilidades económicas do cliente médio como as necessidades de vida dos médicos não fazem tanta diferença que sejam impeditivas de normas aplicáveis a cada tipo de localidade. Se se adoptar este critério, os usos e costumes da terra, uma das condições para avaliação dos honorários, não escravizarão os médicos que tiveram a infelicidade de se estabelecer em localidade onde, por qualquer anómala razão, se criou o hábito de remunerar insuficientemente o serviço clínico. Ele permitirá elaborar tabelas com razoáveis valores.

A diversidade dos meios em que se exerce a clínica não constitue, pois, óbice insuperável. Também não é extremamente difícil atender às outras circunstâncias indicadoras da oscilação nos valores dos honorários, como vamos ver.

Os principais factores de variação dos honorários, para um mesmo serviço, são a categoria profissional do médico e a capacidade económico cliente. Tal é a sua importância que, numa mesma localidade,

podem fazer variar enormemente os honorários. Isto observa-se especialmente nas cidades, onde colegas com grande reputação cobram habitualmente honorários muitas vezes maiores do que aqueles que mourejam uma clínica de gente modesta. Atender às realidades, e a um são critério de equidade, não é tarefa impossível; bastará estabelecer os valores mínimos em importâncias estritamente satisfatórias, e os máximos em cifras que, embora 8 ou 10, ou 12 vezes superiores àquelas, não possam ser tidas como expressão de um mercantilismo ofensivo da dignidade profissional.

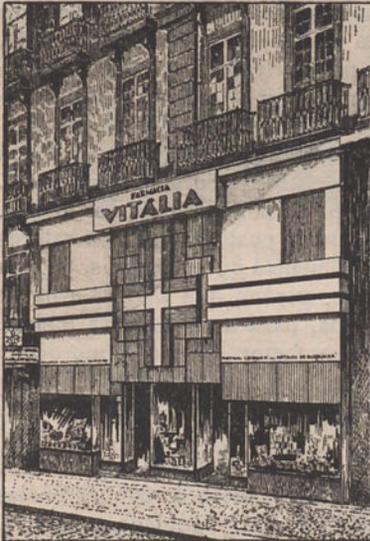
A variação dos honorários segundo as posses dos clientes é, a meu ver, atribuição exclusiva de cada médico, que pode reduzir a sua tabela habitual nos casos especiais em que entenda dever beneficiar determinados clientes. As tabelas gerais oficiais só tem que entrar em linha de conta com este factor, para fixar os máximos e os mínimos, dentro dos quais cada médico elaborará a sua tabela, como melhor entender.

Como poderá elaborar cada médico a sua tabela de honorários? Deve ser-lhe inteiramente livre a adopção de valores compreendidos

FARMÁCIA VITÁLIA

DIRECÇÃO TÉCNICA DO SÓCIO RIBEIRO DA CUNHA 34, PRAÇA DA LIBERDADE, 37—PÓRTO Telef.: 828 e 413
Telegr.: Farmácia VITÁLIA

Laboratórios de esterilizações, de produtos farmacêuticos e de análises
AVIAMENTO RIGOROSAMENTE CONTROLADO DE TODO O RECEITUÁRIO CLÍNICO



Alguns produtos injectáveis especializados de reconhecido valor terapêutico:

Cálcio Vitália — Ampolas de 2, 5 e 10 c. c. de soluto estabilizado a 10 e 20 % de gluconato de cálcio quimicamente puro.

Cálcio-Vitacê — Ampolas de 5 c. c. de gluconato de cálcio a 10 % e de Vitamina C (1.000 U.I.).

Vitabê — Ampolas de 1 c. c. de Vitamina B₁, doseadas a 0,005 (2.500 U.I.).

Vitabê forte — Ampolas de 1 c. c. de Vitamina B₁, doseadas a 0,025 (12.500 U.I.).

Vitacê — Ampolas de 1 e 2 c. c. de Vitamina C, doseadas a 0,05 (1.000 e 2.000 U.I.).

Vitacê forte — Ampolas de 5 c. c. de Vitamina C, doseadas a 0,10 (10.000 U.I. por ampola).

dentro da tabela geral, com a condição de que, reduzindo-os para clientes com poucos recursos, eles não fiquem abaixo dos limites mínimos da tabela geral; as mais parcas tabelas não deverão, portanto, ser iguais às dos limites mínimos, mas sempre superiores, com valores pelo menos iguais ao dôbro desses limites, para que possa ser pelo menos de cincoenta por cento o abatimento que o médico faça aos doentes que êle reconheça como não podendo pagar os honorários da tabela. Devem estes ser arbitrados para clientes abastados, entendendo-se que estão nestas condições todos os que procuram o médico sem lhe fazer ver a situação económica impeditiva de remunerar dessa maneira os serviços que reclamam.

A redução de honorários para clientes de pequenos recursos é um acto legítimo e justo. Indica-o o espirito da lei, e impõe-no o character da profissão médica, cujos serviços não podem ser remunerados por todos da mesma forma, como mercadoria de preço fixo.

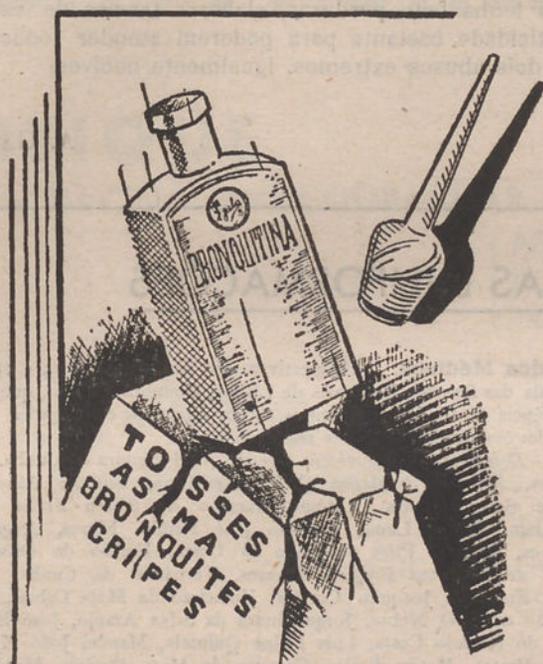
Máximos e mínimos deverão estar suficientemente distanciados para permitir a aplicação às variadas circunstâncias que levam cada médico a escolher a sua norma de honorários, porventura bastante diferentes dos de outro colega, exercendo na mesma região ou localidade. Deve haver apenas a preocupação de que os mínimos não sejam aviltantes nem os máximos excessivos. E talvez, para maior facilidade de aplicação, seja preferível fazer três tabelas paralelas, uma para as cidades maiores, outra para as vilas, e outra para os meios rurais; sem que com isto queira significar que as diferenças entre elas sejam tão grandes como as actualmente existentes em grande número de casos.

Parece-me que as tabelas não devem esmiuçar demasiadamente as variedades de serviços; por mais minuciosas que fossem, sempre haviam de ter omissões, e casos há em que, sob a mesma designação, o serviço efectuado pode ser mais ou menos trabalhoso, de maior ou menor responsabilidade. Creio deverem limitar-se aos serviços meramente clínicos (consultas, visitas, conferências), às intervenções correntes de pequena cirurgia, e às operações de urgência (visto para as não urgentes poder fazer-se prévio acôrdo entre o cirurgião e o cliente).

Finalmente, há uma objecção que pode pôr-se ainda: a de que, nas actuais circunstâncias, de instabilidade do custo da vida, os valores adoptados agora podem no futuro ser deficientes ou excessivos. E, de facto, a objecção é legítima. Parece-me, porém, que se vier a haver grandes diferenças no custo actual da vida, para mais ou para menos, é fácil compensá-las pela adopção de um factor de acréscimo ou de diminuição; assim se fez, com bom resultado, na Associação Médica Lusitana quando a moeda se desvalorizou depois da Grande Guerra, não sendo preciso fazer nova tabela.

O trabalho a realizar é complexo, bem o sei. Mas é preciso fazê-lo. A crise que a classe atravessa, provocadora de concorrências vexatórias e de exageros comprometedores da dignidade colectiva,

TERAPÊUTICA DAS AFECÇÕES BRONCO-PULMONARES



BRONQUITINA

ampolas—xarope

PREPARAÇÃO DOS
LABORATORIOS JABA
Rua Actor Taborda, 5 — Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PÓRTO:
R. dos Caldeireiros, 31

DEPOSITÁRIOS EM COIMBRA:
Rodrigues da Silva, L.da
Avenida Navarro, 53

impõe a prescrição das tabelas de honorários, cuja elaboração é um dos deveres da nossa Ordem. Todos nós, os médicos, devemos contribuir para essa tarefa, dando as informações necessárias para que o número de elementos colhidos seja suficientemente grande, de modo a se conhecer bem o que em tal matéria se pratica actualmente. Com êsses elementos poderá a Ordem, corrigindo os desvios das boas normas, que a rotina tenha feito perdurar, elaborar tabelas de valores, que, tendo a elasticidade bastante para poderem atender todos os casos, impeçam os dois abusos extremos, igualmente nocivos.

A. GARRETT

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

Ordem dos Médicos. — Respectivamente nos dias 12, 14 e 15, reuniram as assembleias gerais das Secções Regionais de Lisboa, Coimbra e Pôrto, que aprovaram os relatórios da gerência de 1943 e elegeram os corpos directivos e delegados para o biénio 1944-45. As eleições deram o seguinte resultado:

LISBOA. — *Delegados à Assembléa Geral:* Abel Pereira da Cunha, Alberto Mac Bride Fernandes, Aleu de Saldanha Quadros e Cruz, António Alberto Bressane Leite Perry de Sousa Gomes, António Caetano de Abreu Freire Egas Moniz, António Fernando Covas Lima, António José Pereira Flores, Augusto Cândido Leite Lobo Alves, Augusto Pires Celestino da Costa, Emílio de Oliveira Martins, Ernesto Pereira de Barahona Fragoso Tavares, Fernando da Cunha, Fernando de Freitas Simões, Francisco Joaquim Correia, Francisco da Mota Cabral, João Pais de Vasconcelos, João da Silva Nobre, Jorge Nunes da Silva Araújo, José Bento Caldeira Miguens, Júlio do Rosário Costa, Luís Filipe Quintela, Manuel João Xavier Morato, Manuel Máximo Prates, Matias Bolêto Ferreira de Mira, Octávio Menêres da Costa Sampaio, Pedro Manuel de Almeida Lima, Reinaldo dos Santos, Vicente Augusto Pires da Silva.

Vogais do Conselho Geral: Armando Barreiros e Santos, José Carlos de Azeredo Craiveiro Lopes.

Conselho Regional: Carlos Henrique George, Henrique da Costa Alemão Teixeira, Horácio Augusto Cordeiro Pereira, Joaquim Nunes Claro, Manuel José Caetano Frazão, Manuel Raimundo Proença Forte de Mendoça Côte-Real, Mário Reis de Figueiredo Carnona.

Secretários da Assembléa Regional: Fernando Manuel da Silva Santos e Manuel Palma Leal.

Delegado à Comissão do Imposto Profissional: António Augusto Fernandes.

COIMBRA. — *Delegados à Assembléa Geral:* Adolfo Correia Soares, António Herculano de Gomes Matos Beja, António Pereira Pinto Breda, António Sotero de Oliveira, Augusto Pais da Silva Vaz Serra, Celso Horta e Costa Vale, José do Nascimento Ferreira, José Ranito Baltazar, Manuel Pinto e Pedro Geraldês Cardoso.

Vogais do Conselho Geral: Ladislau Fernando Patrício e Lúcio de Almeida.

Conselho Regional: António Xavier Archer de Carvalho, Custódio de Almeida Henriques, Gilberto Veloso da Costa, João Miguel Ladeiro, José Monteiro Lopes do Espírito Santo, Mário Simões Trincão e Vergílio Joaquim de Aguiar.

Secretários da Assembléa Regional: Artur Barbosa Leitão e Justino Girão.

VACINAS

DOS LABORATÓRIOS DO

Dr. P. ASTIER

COLITIQUE

VACINA ANTICOLIBACILAR

APRESENTAÇÃO { PER OS
INJECTÁVEL
FILTRADO

PHILENTÉROL

VACINA POLIVALENTE BEBÍVEL

COMPOSIÇÃO { COLIBACILOS
ENTEROCOCOS
ESTAFILOCOCOS

STALYSINE

VACINA ANTIESTAFLOCÓCICA

APRESENTAÇÃO { PER OS
INJECTÁVEL
FILTRADO

Laboratórios do **Dr. P. ASTIER**
PARIS — CHATEAUROUX

Representantes para Portugal e Colónias

GIMENEZ-SALINAS & C.^ª

240, Rua da Palma, 246 — LISBOA

Delegado à Comissão do Imposto Profissional: Joaquim Antunes de Azevedo.
 PÓRTO. — *Delegados à Assembléa Geral:* Alberto Cruz, Alberto Francisco Vilarés Lagôa, António do Couto Soares Júnior, Augusto Braga de Castro Soares, Fernando da Silva Cristo, Prof. Francisco Nunes Guimarães Coimbra, Guilherme Machado Braga, José Álvares de Sousa Soares, Júlio David José Gonçalves Magno, Luís António de Sá Macias Teixeira, Manuel Cerqueira Gomes, Manuel Esteves Guimarães da Silva Leal, Manuel José de Lemos, Zeferino Ferreira Paulo.

Vogais do Conselho Geral: António de Almeida Garrett, Mário Augusto Cardia Pires.

Conselho Regional: Adolfo Pinto Leite, António José da Silva Júnior, Benjamim de Menezes Antunes Lemos, Domingos Alves de Araújo, José Fernandes Ribeiro Braga, José Frazão Nazareth, Luís Correia de Almeida Carvalhais.

Secretários da Assembléa Regional: Almiro da Costa Lopes Eurico Abel de Sena Lopes.

Delegado à Comissão do Imposto Profissional: José Casimiro Carteador Mena. No dia 12 de Fevereiro reuniu a Assembléa Geral, em Lisboa, para discussão e votação do relatório do Conselho Geral, e eleição do bastonário.

Aguardamos êsse relatório, para fazermos, como nos anos anteriores, o resumo da actividade da Ordem no ano transacto.

Faculdade de Medicina de Lisboa. — Realizaram-se os concursos ao lugar de catedrático de Propedêntica Médica, tendo ficado unanimemente aprovados os três concorrentes, Srs. profs. Cascão de Anciães, Mário Moreira e Fernando Fonseca, e preferido êste último, em votação de mérito relativo.

Hospital Joaquim Urbano. — O Diário do Governo (1.ª série) de 31 de Dezembro de 1943 inseriu o diploma que submete o hospital de doenças infecciosas do Pôrto ao regimen de autonomia administrativa, continuando, porém, debaixo da superintendência técnica da direcção Geral de Saúde.

Academia de Ciências. — Foi eleito presidente, para o corrente ano, o illustre professor da Faculdade de Medicina de Lisboa, Dr. Azevedo Neves.

Recurso em provimento de partido médico municipal. — Havia o sr. dr. José Tavares Mendes Vaz recorrido na Auditoria Administrativa de Lisboa da deliberação da Câmara Municipal de Almodôvar, que nomeou, precedendo concurso, mas contra disposições legais de preferéncia, o sr. dr. José Rodrigues e Rodrigues, para médico municipal do 3.º partido daquele concelho. Fôra a questão resolvida no despacho saneador, no sentido da procedéncia do recurso, sendo anulada a deliberação recorrida. De tal despacho interpuseram recurso de apelação a Câmara Municipal de Almodôvar e o nomeado. O Supremo Tribunal Administrativo negou provimento ao recurso e confirmou o despacho recorrido. O acordão vem no Diário do Governo (II série) de 15-I-1944.

Instituto P. de Oncologia. — Está aberto concurso para o prémio «A. J. da Silva», no valor de 3 contos, destinado ao autor português do melhor trabalho original e inédito sôbre cancro. Os trabalhos concorrentes devem entregar-se até ao dia 30 de Setembro próximo, e obedecer às condições do regulamento do prémio, publicadas no Diário do Governo, 1.ª série, de 13 de Janeiro de 1944.

Partidos médicos, a concurso: Ereira, Cartaxo. Sêda, Alter do Chão.

Instituto de Medicina Tropical. — Até ao dia 28 de Fevereiro está aberta a matrícula no curso de medicina tropical. As condições veem no Diário do Governo, 3.ª série, de 28 do corrente mês de Janeiro.

Necrologia. — Dr. Alberto Brochado, Sub-director do Hospital de Alienados do Conde Ferreira, do Pôrto, distintíssimo psiquiatra e nosso illustre colaborador. Dr. Armando Borges de Almeida, clínico em Belas. Em Lisboa, os drs. Carlos Silva, inspector de saúde, antigo director dos Serviços de Dermatologia dos Hospitais Civis e nosso estimado leitor; Jaime Tudela de Castro, médico da Misericórdia; dr. Francisco Eduardo Pulido Valente, interno dos Hospitais Civis; dr. António Preto Mendes Cruz, capitão de mar e guerra médico reformado. Dr. Francisco António Vicente, nosso assinante e amigo, considerado delegado de saúde em Mogadouro.

A moderna *Terapêutica*

polivalente das vias
urinárias



Sulfotropina



PARA O TRATAMENTO DE:

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

Em tubos de 20 comprimidos a Esc. 28\$00

Em caixas de 5 ampolas de 5 c. c. a Esc. 35\$00

Amostras à disposição dos Ex.^{mos} Médicos

DR. A. WANDER S. A., BERNE — SUÍÇA

Depositários em Portugal:

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

Rua dos Correios, 41-2.º — LISBOA



Assegura ao epiléptico:

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

Tubo de 20 drageias Esc. 28\$00

DR. A. WANDER S. A., BERNE — SUÍÇA

Fabricantes de produtos dietéticos, químicos e farmacêuticos desde 1865

Únicos concessionários para Portugal

ALVES & C.^A (IRMÃOS)

Rua dos Correeiros, 41-2.º — LISBOA

PORTUGAL MÉDICO

(3.^a SÉRIE DAS ANTIGAS REVISTAS: GAZETA)
DOS HOSPITAIS E VIDA MEDICA. ANO 36.^o

1944

N.º 1

O problema da linite plástica ⁽¹⁾

por ERNESTO MORAIS
Prof. agregado da Faculdade
de Medicina do Porto

Como se sabe, BRINTON criou em 1854 o t^{er}mo *linite plástica* para designar uma rara afecção do estômago caracterizada pela diminuição da capacidade do órgão e pela sua transformação num tubo de paredes rígidas, espessas e sem elasticidade, dependendo o aumento de espessura da evolução esclerosa da submucosa e da subserosa, e da invasão da musculosa por tecido fibroso. BRINTON, que hesitou em marcar a natureza benigna ou maligna da lesão, terminou por considerá-la simples processo inflamatório, dadas as características morfológicas de certos elementos celulares de feição epitelióide esparsos no tecido fibroso.

Pouco depois, alguns autores, impressionados pela malignidade clínica da doença, descreveram a linite como lesão cancerosa, afirmando serem elementos neoplásticos as células epitelióides referidas por BRINTON. Esta interpretação patogénica não foi imediatamente aceita por todos os investigadores, alguns dos quais opinavam que tais células eram apenas elementos das criptas glandulares deslocados para o tecido fibroso e, por isso, continuavam a considerar a linite plástica uma lesão inflamatória. Assim se iniciou a discussão entre os investigadores no tocante à interpretação patogénica desta afecção — doença cancerosa para uns, inflamatória para outros — discussão que continua na actualidade, porquanto o acôrdo não está ainda hoje estabelecido, embora a corrente dominante, e muito especialmente a escola francesa, afirme que a patogenia da linite está bem esclarecida: trata-se sempre de um epiteloma atípico de estroma muito abundante.

Já em 1928, e referindo-se a um trabalho publicado 18 anos antes, ROUSSY ⁽²⁾ escrevia: «tout le monde admet que la linite est

(1) Comunicação ao Congresso Hispano-Luso-Americano de Anatomia — Santiago de Compostela, Outubro de 1943.

(2) *Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer*, 1928, p. 152.



un cancer infiltré atypique de l'estomac ou même du tractus digestif». E, na realidade, não são raros os casos, adiante se verá, de linites tomadas como lesões inflamatórias, e que eram verdadeiros cancros, demonstração feita pela evolução da doença, ou pela revisão dos cortes histológicos.

No entanto, quem quiser abordar êste assunto e consultar, para isso, os tratados actuais de Clínica ou de Anatomia Patológica fica desconcertado com a divergência de conceitos e imprecisão de opiniões. Vejamos alguns exemplos colhidos ao acaso nos livros de Clínica:

MOUTIER ⁽¹⁾, ao tratar das «gastrites» na *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, afirma que a fibrose singular designada linite plástica parece ser, em certos casos, de origem sífilítica, mas noutros representa uma gastrite precancerosa. VUILLIÈME ⁽²⁾, noutro capítulo da mesma Enciclopédia, define a linite como um estado gástrico caracterizado por estenose tubular progressiva de todo ou parte do estômago, interpretado por uns como esclerose hipertrófica inflamatória, e por outros como cancro de evolução lenta. Embora frise que a lesão é quasi unânimemente julgada cancerosa termina por afirmar que «dans des cas exceptionnels, des causes diverses (infections, par exemple) aient pu réaliser les signes anatomo-cliniques de la linite.»

No Tratado de LAFFITTE ⁽³⁾, HENRIQUEZ, conquanto considere, na grande maioria das vezes, a linite uma modalidade de cancro cirroso de evolução lenta, admite a possibilidade — embora muito rara — de linite não cancerosa. Também LE NOIR ⁽⁴⁾, no Tratado de Medicina de ROGER, aceita a natureza cancerosa da afecção, mas não hesita em lhe reconhecer, uma ou outra vez, origem inflamatória.

Quere dizer, nos livros de Clínica, mesmo da escola francesa, não se exclui a possibilidade da existência de linites não neoplásticas. Reparemos agora na doutrina expendida pelos anátomo-patologistas.

Para MASSON ⁽⁵⁾, a linite plástica é uma forma de cancro de células mucíparas e atípicas que provoca uma estroma-reacção plástica e retráctil. Também ROUSSY ⁽⁶⁾ e LETULLE ⁽⁷⁾ são categóricos na mesma afirmação, acrescentando até êste último autor que o exame atento de cortes histológicos numerosos permitiu descobrir, as mais das vezes, elementos cancerosos colóides nos exemplares considerados como os mais típicos de linite plástica inflamatória.

Opinião idêntica defende BORRMANN ⁽⁸⁾, no Tratado de HENKE & LUBARSCH, pois manifesta-se de acôrdo com KROMPECHER no que concerne à natureza cancerosa sistemática da linite plástica, e acrescenta ainda: «Ob eine derartige Erkrankung auf entzündlicher Basis dennoch vorkommt und zu dem Bilde des diffusen Schrumpfmagens führt, ist bisher durchaus nicht bewiesen».

No livro de ASCHOFF ⁽⁹⁾ não se lê a palavra linite uma só vez no capítulo dos

(1) F. MOUTIER. — Les gastrites. *Encyclop. Méd.,-Chir.*, 1936, 9018, p. 5.

(2) J. VUILLIÈME. — Cancer de l'estomac. *Idem*, idem, 9027, p. 1.

(3) LAFFITTE, LAUBRY & VINCENT. — *Nouveau Traité de Pathologie Interne*. Paris, 1926, p. 1277.

(4) ROGER, VIDAL & TEISSIER. — *Nouveau Traité de Médecine*. Paris, 1926.

(5) P. MASSON. — *Les tumeurs*. Paris, 1921.

(6) G. ROUSSY. — *Précis d'Anatomie Pathologique*. Paris, 1933.

(7) M. LETULLE. — *Traité d'Anatomie Pathologique*. Paris, 1931.

(8) R. BORRMANN. — Geschwülste des Magens und Duodenums. In *Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie* von HENKE und LUBARSCH. IV/1, Berlin, 1926.

(9) L. ASCHOFF. — *Tratado de Anatomia Patológica*, trad. esp., Madrid, 1934.

cancros gástricos. No entanto, ao versar as lesões inflamatórias dêste órgão, o autor refere que a gastrosclerose retráctil — ou linite plástica de BRINTON — é uma doença que requiere novas investigações, pois é necessário pensar na possibilidade da sua natureza cancerosa. Também no Tratado de PIO FOÀ (1) se não escreve uma só vez a palavra linite no capítulo dos cancros gástricos, enquanto no das inflamações crónicas do estômago vem consignado que a linite plástica, parecendo ser um carcinoma difuso cirrótico, pode revestir feição inflamatória, hipótese que o autor não tem relutância em admitir.

KAUFMANN (2) afirma que o quadro anatómico do estômago totalmente retraído, com paredes espessas e infiltradas de tecido fibroso... pode confundir-se com um carcinoma. Acrescenta que teve oportunidade de estudar um destes casos, em que a parede gástrica, calosa, media dois centímetros de espessura e a pleura e o pericárdio se apresentavam alterados. Esta lesão, a que chama linite plástica e que não era tumoral, atribui-a a uma estase venosa crónica. Em outro passo do seu tratado escreve: sob o aspecto de linite plástica esconde-se ainda um carcinoma de pequenas células com reacção fibrosa especial.

Vê-se, pois, que também alguns anátomo-patologistas admitem a possibilidade da existência de limites plásticas inflamatórias. E, na realidade, uma rápida busca nos trabalhos publicados sobre este assunto, nos últimos 20 anos, permite seleccionar algumas observações que parecem demonstrá-lo.

ENRIQUEZ & G. DURAND (3) descreveram um caso de linite total (diagnóstico clínico, radiológico e operatório) com evolução regressiva espontânea, pois, 11 anos após a intervenção cirúrgica, simples laparotomia exploradora, os sintomas tinham desaparecido por completo.

Das quatro observações de WYARD (4), de fibromatose benigna com estômagos do tipo «leather-bottle», mas sem células cancerosas, precisamente o mais belo exemplar fôra apresentado em vários congressos, muitos anos antes, como característico sarcoma gástrico. O estudo histológico feito novamente por WYARD permitiu eliminar a hipótese de neoplasia.

DAVID (5) conta a história de um doente com sintomatologia clínica e radiológica de cancro gástrico, tratado por larga gastrectomia. O segmento ressecado do estômago, com franco aspecto de linite plástica, foi cuidadosamente estudado ao microscópio, sem que se encontrassem sinais de neoplasia, tuberculose ou sífilis e, por isso, a lesão considerou-se fibromatose benigna.

Também DWIGHT (6) publicou duas observações de estômago com o aspecto da linite e com caracteres histológicos de simples lesões inflamatórias. O caso de linite plástica estudado histologicamente por VITA (7) foi interpretado como um espessamento inflamatório das paredes do estômago.

Recentemente, LANGEVIN (8) referiu uma observação de sífilis gástrica em que o órgão, ao exame radiológico, se apresentava sem elasticidade e do feitio de uma ferradura. O tratamento anti-sifilítico curou o doente dos seus padecimentos e tornou normal o aspecto do estômago.

(1) PIO FOÀ. — *Trattato di Anatomia Patologica*. Torino, 1922.

(2) KAUFMANN. — *Trattato di Anatomia Patologica Speciale*, trad. ital., Milano, 1925.

(3) ED. ENRIQUEZ & GASTON-DURAND. — Un cas de linitis totale à évolution régressive spontanée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, p. 949.

(4) STANLEY WYARD. — Some observations on the condition sometimes called leather-bottle stomach. *Surg., Gynecol. and Obst.*, 1925, vol. XL, p. 448.

(5) V. C. DAVID. — Pseudo-carcinoma of the stomach. *Ann. of Surg.*, 1928, vol. 87, p. 555.

(6) K. DWIGHT. — Benign hypertrophy of the stomach and linitis plastica. *Idem*, 1927, vol. 85, p. 683.

(7) G. VITA. — Cfr. ref. in *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1932, p. 698.

(8) LANGEVIN. — Un cas de syphilis gastrique. *Idem*, 1935, p. 307.

MARC & SIRC (1) publicaram um caso de lesão gástrica tomada clínica e radiologicamente por cancro, pois o carácter lenhoso das paredes do órgão interpretara-se como dependente de infiltração maciça neoplástica. Como a evolução da doença se não coadunava com a idéa de cancro, pensou-se num erro de diagnóstico e instituiu-se o tratamento anti-luético, que fôra rapidamente eficaz, curando o doente.

Caso idêntico observaram ainda LANDAU (2) e seus colaboradores: infiltração difusa sífilítica das paredes gástricas, com sintomatologia clínica, laboratorial e radiológica de linite, todavia curada pela terapêutica específica.

LE NOIR, SOULIGOUX & COFFIN (3) referem que um doente, seis anos depois da aquisição da avariose, apresentou acentuada sintomatologia digestiva, cujo progressivo agravamento impôs uma gastrostomia de urgência, verificando-se, no decurso da operação, que o estômago era duro e espesso, com o aspecto de linite total. Passados 18 anos, e a despeito de a alimentação se ter feito sempre por sonda através da botoeira gástrica, o estado geral era excelente e o exame radiológico acusou sensíveis melhoras.

Em trabalho de 1938, subscrito por GUTMANN (4) e seus colaboradores, lê-se que em determinado doente, com sintomas de neoplasia gástrica, o exame radiológico mostrou o estômago em forma de ampulheta e certos sinais que tanto se coadunavam com a hipótese de cancro como de sífilis. Foi praticada a gastrectomia, e o exame histológico minucioso da peça operatória, que oferecia as características microscópicas da linite, com acentuado espessamento da submucosa, permitiu excluir a idéa de epiteloma, revelando apenas simples lesões sífilíticas.

É ainda digna de menção a nota publicada o ano passado por FAROY & PAILLAS (5) relativa a uma estenose cárdio-esofágica, em que o esôfago — de paredes muito espessas, por intensa fibrose da submucosa — oferecia o aspecto clássico da linite. Ora, ao exame histológico, notaram-se apenas sinais inflamatórios de provável natureza luética e pôde eliminar-se, com segurança, a hipótese de cancro.

Recordemos, porém, que na opinião de alguns autores, em grande número de casos o aspecto especial do cancro linitico se deve à circunstância de a sua evolução se fazer em terreno sífilítico, e daí a possibilidade de o tratamento específico ser susceptível de produzir certa melhoria, pelo menos dos sintomas mais directamente dependentes da lues, tanto mais que o carcinoma linitico, pela sua evolução lenta e caquexia tardia, permite uma sobrevivência relativamente longa (FAROY 6).

GUTMANN (7) afirma também que se têm assinalado aspectos de infiltração luética difusa da parede gástrica com a feição macroscópica da linite, mas acrescenta que o pequeno estômago dos sífilíticos, descrito por LEVEN, é considerado por certos histologistas como um carcinoma desenvolvido em terreno sífilítico.

Acrescente-se agora que o neoplasma linitico pode ser difficilmente visível no estômago (casos de LEBOVICI 8 e de DESPLAS, GUTMANN & ARNOU 9) ou mesmo inaparente (observação de ERNEST 10) mas com embolias ou metástases em vários gânglios linfáticos, e compreender-se-á bem que o exame pouco cuidadoso pode induzir em erro, levando a interpretar como inflamatória uma lesão cancerosa.

(1) H. MARC & SIRC.—Syphilis gastrique à forme pseudo-néoplasique. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1938, p. 813.

(2) A. LANDAU, CYGIELSTREICH, FEJGIN, GROCHOWSKI & PIETNIK.—Un cas de linite plastique syphilitique. *Idem*, 1929, p. 635.

(3) LE NOIR, SOULIGOUX & COFFIN.—Un cas de syphilis gastrique à forme de linite presque totale. *Idem*, 1925, p. 382.

(4) R. A. GUTMANN, DUTAILLIS, WERTHEIMER & BERTRAND.—Syphilis gastrique avec estomac en sablier. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, p. 97.

(5) G. FAROY & PAILLAS.—Sténose cardio-oesophagienne d'origine syphilitique probable avec association de gastrite atrophique totale. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1942, p. 205.

(6) G. FAROY.—Trois cas de linite plastique. *Idem*, 1924, p. 616.

(7) R. A. GUTMANN.—Les syndromes douloureux épigastriques chez les syphilitiques. *Idem*, 1929, p. 693.

(8) M. R. LEBOVICI.—Un cas de linite gastrique au début, presque invisible à l'opération; difficulté de diagnostic. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1937, p. 549.

(9) DESPLAS, GUTMANN & ARNOU.—Un cas de linite gastrique au début. Difficulté de diagnostic. *Idem*, *idem*, p. 540.

(10) R. ERNEST—Cfr. ref. in *Index Anal. Canc.*, 1932, p. 535.

A propósito de um caso de linite gástrica em comêço, mas ainda invisível durante a intervenção cirúrgica, GASSER & NAHON (1) contam que o segmento ressecado do estômago, aparentemente normal, fôra estudado histolôgicamente por OBERLING, que apenas encontrara lesões inflamatórias de provável natureza sifilítica. No entanto, segundo exame, feito pelo mesmo histologista a pedido daqueles autores, veio mostrar que se tratava de um epitelioma «genre linite plastique et ce qu'il a de particulier, c'est sa localisation exclusive au niveau de la muqueuse».

KRAUS (2) refere também que o exame histológico de um estômago linitico (região pilórica espessa, plana e rija) mostrou simples lesões inflamatórias, possivelmente sifilíticas, mas a evolução da doença veio demonstrar a malignidade do processo.

De igual modo, a evolução clínica indicou a natureza cancerosa duma linite gástrica muito melhorada por LION (3) com o tratamento específico. Ainda êste mesmo autor, ao discutir um trabalho de H. & J. SURMONT (4), afirma que pôde verificar, com HAYEM, que o caso de linite plástica «rapporté par OETTINGER et TOURLET comme étant de nature inflammatoire simple était un beau cancer diffus à cellules colloïdes».

Finalmente, J. LYONS (5) diz-nos que de 35 casos de linite plástica, observados na Clínica MAVO, 25 foram estudados histolôgicamente, reconhecendo-se a natureza cancerosa em 19 e interpretando-se 6 como do tipo inflamatório. Êstes 6 doentes morreram, pouco depois da intervenção cirúrgica, com sinais de recidiva da doença; a revisão das preparações microscópicas respectivas mostrou, em todos os casos, a presença de células epiteliomatosas, que passaram despercebidas na primeira análise.

A despeito dos êrros de diagnóstico acabados de citar, não pode deixar de admitir-se, a fazer fé nas cuidadas observações de anátomo-patologistas de renome, que o aspecto macroscópico clàssicamente considerado característico da linite plástica pode depender de simples lesões inflamatórias, banais ou específicas, embora na grande maioria das vezes seja a consequência da evolução de um cancro.

No Laboratório de Anatomia Patológica estão arquivadas as observações de 14 linites gástricas cancerosas a que adiante farei referência especial. Uma delas, porém, deve agora ser relatada em pormenor, pois vem mostrar como na interpretação dos cortes histológicos desta afecção se deve ser meticuloso e ponderado para se não cometerem erros como os já citados.

Um homem (D. A.) de 35 anos apresenta, desde há 6, sinais clínicos e radiológicos de úlcera gástrica, últimamente complicada de grandes hematómeses, que levam o doente a um estado de grave anemia subaguda, impondo-se a terapêutica cirúrgica, que é efectuada, pelo Dr. CANTO MONIZ, em Outubro de 1941. Durante o acto operatório, o cirurgião palpa, na região pilórica, uma placa endurecida, com o diâmetro duma moeda de 10 escudos e decide-se

(1) P. GASSER & J. NAHON. — Un cas de linite gastrique au début, invisible à l'opération. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1937, p. 546.

(2) FR. KRAUS. — Cir. ref. in *Idem*, 1932, p. 209.

(3) G. LION. — Les faux cancers de l'estomac. *Bull. de l'Assoc. fr. du Cancer.*, 1914-18, p. 511.

(4) H. & J. SURMONT. — Epithélioma du canal pylorique à type linite. *Idem*, 1928, p. 146.

(5) J. H. LYONS. — Linitis plastica. *Surg., Gynecol. and Obst.*, 1924, vol. 39, p. 34.

pela gastrectomia, enviando o segmento do estômago ao Laboratório de Anatomia Patológica com o diagnóstico operatório de «gastrite hipertrófica e úlcera gástrica cicatrizada».

Ao exame da peça nota-se o endurecimento caloso da pequena curvatura a que o cirurgião fazia referência, bem como um aneurisma miliar da zona superficial da submucosa (Fig. 1), quiçá responsável das abundantes hematêmeses, e apreciável espessamento da parede gástrica, especialmente da submucosa. Mucosa íntegra, sem vestígios de úlcera ou de qualquer cicatriz.

A análise histológica mostra a submucosa espessa e esclerosada, com abundante infiltração de células inflamatórias, particularmente linfo-plasmócitos, e lesões de panvasculite (Fig. 2), a justificarem o diagnóstico de sífilis, aliás em harmonia com a existência do pequeno aneurisma atrás referido. A musculosa, muito dissociada e segmentada por tecido de esclerose, está profusamente infiltrada de linfócitos e plasmócitos, aspecto que se reproduz na subserosa, espessa e com intensos fenómenos de panvasculite.

No entanto, o Prof. AMÂNDIO TAVARES, impressionado pela espessura uniforme e sem aspecto cicatricial da parede gástrica, procedeu a cuidada observação microscópica de novos fragmentos, para a pesquisa de células neoplásticas. E, na realidade, em zonas limitadas da submucosa, num ou noutro ponto da musculosa (Fig. 3), e aqui e além no epitélio da mucosa, apareceram elementos mucíparos, muito raros, esparsos quasi sempre, poucas vezes aglomerados, permitindo o diagnóstico de lesão cancerosa, alguns meses depois plenamente confirmado pela recidiva do tumor e morte do doente.

Um exame pouco atento poderia levar ao diagnóstico de simples sífilis gástrica, quando, na verdade, a esta lesão se associava um epitelioma infiltrante de células mucíparas muito esparsas.

No entanto, que a sífilis gástrica pode simular clínica e radiologicamente o cancro, e alterar o estômago ou outro segmento do tubo digestivo, como o cego, dando-lhe o aspecto da linite é demonstrado pela seguinte observação, à qual aludiram A. SALVADOR JÚNIOR & JOÃO DE MELO ⁽¹⁾, em trabalho do Serviço:

Trata-se de um homem de 31 anos, precocemente envelhecido, com acentuada sintomatologia gastro-intestinal e uma tumefacção irregular na fossa ilíaca direita. Ao exame radiológico assinala-se: «intensa dilatação gástrica e estenose pilórica por lesão neoplástica muito provável; diminuição da cavidade do cego, irregularmente preenchida pela papa opaca, e ausência de STIHERLING».

(1) A. SALVADOR JÚNIOR & JOÃO DE MELO. — Surpresas de diagnóstico na patologia da fossa ilíaca direita. *Portugal Médico*, 1942, p. 515.

A despeito da positividade da reacção de WASSERMANN e de clinicamente se ter pensado na possibilidade de sífilis gastro-intestinal, subsiste, como mais provável, a hipótese de carcinoma do cego e, possivelmente, do estômago. O doente morre, em franca caquexia, 16 dias depois do internamento no Serviço do Prof. AZEVEDO MAIA. A autópsia (n.º 192) mostrou, além de lesões sífilíticas em vários órgãos, broncopneumonia aguda bilateral, que foi a causa da morte.

Revestem, neste momento, particular interesse as alterações gástricas e intestinais. O estômago estava muito dilatado, quasi sem pregas da mucosa e com a região prepilórica dura e de paredes muito espessas, particularmente a submucosa. O cego, desde a válvula ileocecal até à porção inicial do cólon ascendente, tem paredes espessas e duras e a mucosa crivada de excrescências polipóides e de pequenas exulcerações; o órgão, transformado num tubo de calibre reduzido e paredes rígidas, oferece o aspecto de cancro vegetante e infiltrante, diagnóstico que se fez na mesa da autópsia. Não repugnou então admitir a possibilidade de cancro da região pilórica, tipo linite, com metástase no cego.

No entanto, escrevem A. SALVADOR JÚNIOR & JOÃO DE MELO, «o exame histológico do estômago revelou exulceração superficial da mucosa; submucosa espessa e transformada em tecido fibroso denso (Fig. 4), profusamente semeada de elementos redondos de predomínio plasmocitário acumulados, num ou noutro ponto, em roda de vasos alterados (panvasculite); na camada muscular, dissociada por esclerose mutilante, destacam-se numerosos nódulos linfoplasmocitários de disposição também perivascular, distribuídos ainda pela subserosa intensamente esclerosada. O conjunto destas alterações estruturais leva ao diagnóstico de gastrite sífilítica estenosante». No cego as lesões ofereciam feição microscópica de tífite sífilítica e tuberculosa.

Para a elaboração desta nota foram revistas as preparações histológicas; a pesquisa extremamente minuciosa de quaisquer células neoplásticas resultou ineficaz, e nos vários gânglios mesentéricos não havia metástases tumorais. Excluída assim, seguramente, a coexistência de neoplasia, esta observação demonstra que a sífilis visceral em evolução é susceptível de simular clínica e radiologicamente um cancro gástrico e cecal, órgãos que à autópsia se apresentaram com características morfológicas conducentes ao diagnóstico de neoplasia maligna.

Considerando a linite plástica, no ponto de vista do seu aspecto macroscópico, como uma lesão que transforma o estômago em órgão de capacidade reduzida e de paredes muito espessas, duras e sem elasticidade, abrangendo as lesões a totalidade do órgão ou apenas

uma parte, geralmente a região prepilórica ou o antro, é-se forçado a admitir a possibilidade de tal aspecto estar dependente de causas variadas, entre as quais predomina, pela sua freqüência, o cancro. Mas, a ser assim, a designação de linite plástica não pode envolver um conceito patogénico e indicará apenas uma forma puramente descritiva, que não constitui verdadeira entidade anátomo-clínica.

Contudo, há quem restrinja o significado do termo às lesões neoplásticas, argumentando que ao aspecto macroscópico da linite corresponde um tumor de estrutura bem definida, que para a grande maioria dos autores seria um epiteloma atípico infiltrante de células mucíparas e de estroma muito abundante.

A êste propósito, LION, na discussão de um trabalho de H. & J. SURMONT (loc. cit.), escreve que a palavra linite não deve aplicar-se senão a uma variedade de cancro infiltrado, no qual a reacção hiperplástica do tecido celular das camadas submucosa, muscular e subserosa «est portée a un très haut degré et où les cellules néoplasiques sont rares au point qu'elles demandent à être recherchées et que certains histologistes, et non des moindres, ont pu en nier l'existence. Ainsi la linite apparaît-elle comme le type le plus poussé du squirrhe. Du moment que les cellules néoplasiques sont plus ou moins nombreuses et que l'épaississement des tuniques stomacales est dû plus ou autant à l'infiltration cancéreuse qu'à l'hypertrophie interstitielle, on ne saurait parler de linite».

Diga-se, entre parênteses, que o aspecto especial do estroma do cancro linítico tem sido explicado de vários modos.

Na opinião de CAIN & TRAN-NHU-LAN⁽¹⁾, a acentuada tendência para a esclerose deve-se à natureza do tumor que, ao propagar-se, cria uma esclerose que encerra, dissocia e limita a actividade das suas células, mas «peut-être au même temps trace les voies de sa diffusion et crée le terrain favorable». Na verdade, a maioria dos histologistas atribuem à natureza das células epitelio-matosas as características do respectivo estroma.

FAROY (loc. cit.) pretende que o tipo do estroma se deve à circunstância de a neoplasia evoluir em terreno sífilítico, o que explicaria a causa da reprodução exacta do tipo linítico nas metástases. Tal explicação é apoiada e defendida por numerosos autores.

Lembremos ainda que ERNEST (loc. cit.) aventa uma hipótese curiosa, embora sem factos concretos a apoiá-la. Para êste investigador, o estroma próprio do epiteloma linítico poderia estar dependente da secreção de ácido clorídrico pelas células cancerosas

(1) A. CAIN & TRAN-NHU-LAN. — Un cas de linite gastro-intestinale avec métastases ovariennes et péricardiques. *Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, 1928, p. 790.

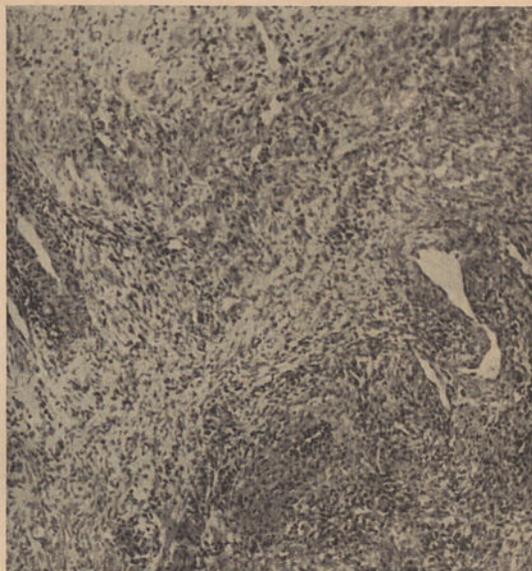


Fig. 1 — Linite plástica e gastrite sífilítica; aneurisma miliar da submucosa.

Fig. 2 — Aspecto histológico. Lesões inflamatórias sífilíticas da submucosa; ausência de células cancerosas.

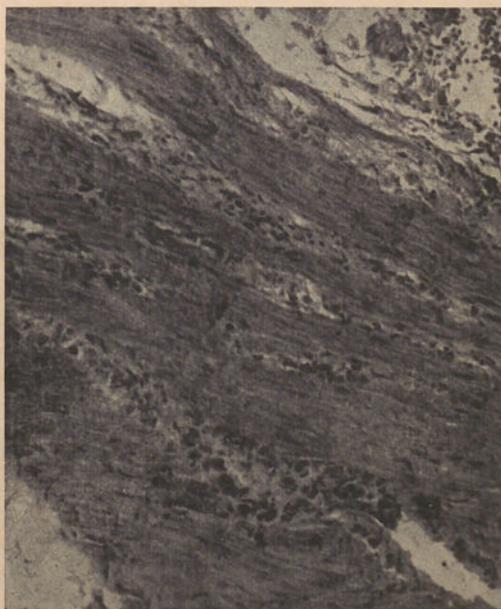


Fig. 3 — Aspecto histológico. Infiltração de células cancerosas na musculosa.



Fig. 4 — Gastrite sífilítica. Esclerose e infiltração linfo-plasmocitária da submucosa.

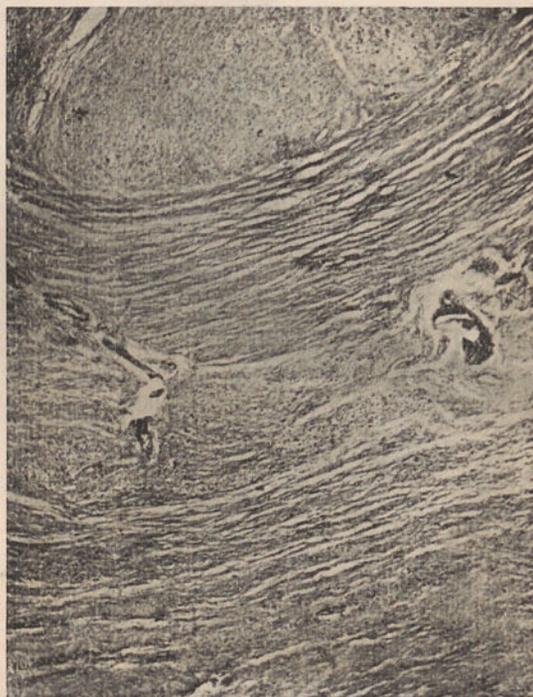


Fig. 5 — Linite plástica. Submucosa espessa, com abundante tecido fibroso e raras células cancerosas.



Fig. 6 — Linite plástica. Submucosa com abundantes fibroblastos e profusa infiltração de células cancerosas.



Fig. 7 — Linite plástica total.

novas; a acidez local exerceria acção prejudicial sôbre os elementos neoplásticos e favoreceria o desenvolvimento do tecido fibroso, sabido como é que as células cancerosas proliferam de maneira óptima em meio ligeiramente alcalino, e que o aumento da concentração dos ions *H* prejudica o crescimento e função dos elementos blastomatosos, mas exerce acção estimulante do tecido de granulação.

Retomando agora a idéia de que ao aspecto da linite plástica corresponde um epitelioma de características especiais, vejamos se o estudo de 14 observações de linite cancerosa, arquivadas no Laboratório de Anatomia Patológica, entre 43 carcinomas gástricos, permite apoiar tal dedução.

Estas 14 observações, cujos caracteres macroscópicos e estruturais se resumem no Quadro junto, compreendem 4 casos de linite

OBS.	SEXO	IDADE	ASPECTO MACROSCÓPICO	ESTRUTURA
I	—	—	Linite total	Carc. atípico (f. cir.; cél. raras)
II	—	—	» »	Adenocarc. em evol. atípica
III	—	—	» »	Carc. atípico (f. cir.; cél. raras)
IV	♂	35 a	» »	» cir., alv. e gland.
V	♂	41 »	» do antro	» atípico (f. cir.; cél. numerosas)
VI	♂	45 »	» » »	» » (» » » raras)
VII	♂	49 »	» » »	» » (» » » »)
VIII	♂	54 »	» » »	Adenocarc. em evol. atípica
IX	♂	37 »	» » »	Carc. atípico (f. cir.; cél. numerosas)
X	—	—	» » »	Adenocarc. mucoso
XI	♂	56 »	» » »	Carc. cir., alv. e gland.
XII	♂	35 »	Placa de linite da peq. curvatura	» atípico (f. cir.; cél. muito raras)
XIII	♂	—	Linite ulcerosa	» » (f. alveolar)
XIV	♂	28 »	» »	» » (f. cir.; cél. numerosas)

total, 9 de linite do antro, duas das quais centradas por extensa úlcera, e 1 de linite circunscrita a pequena placa da região pilórica. Histologicamente, trata-se de 11 epiteliomas atípicos — 8 de feição cirrosa, com células mais ou menos raras, 2 de estrutura variável e 1 de tipo alveolar predominante — de 2 adenocarcinomas em evolução atípica e de 1 carcinoma mucoso ou colóide.

A estrutura que pode considerar-se do tipo linítico puro (Fig. 5) apenas se nota em 5 Observações (I, III, VI, VII e XII), a uma das quais, atrás referida pormenorizadamente, dada a associação de

sifilis, corresponde um estômago com pequena placa dura da região pilórica. Precisamente neste caso, em que o estroma era extremamente abundante e as células neoplásticas muitíssimo raras, o órgão não tinha os caracteres da linite, parecendo antes apresentar, como pensou o cirurgião, uma cicatriz de úlcera simples.

Nas Obs. V, IX e XIV a estrutura, ainda que cirrosa, particulariza-se pelo grande número das células neoplásticas, de tal modo que o espessamento da parede gástrica se deve tanto à proliferação conjuntiva como à infiltração blastomatosa (Fig. 6). As 3 peças correspondentes têm os sinais da linite, mas em uma delas há uma larga úlcera, que destruiu totalmente a parede gástrica na extensão de 4 centímetros.

Na Obs. XIII, o tumor é predominantemente alveolar, com raros pontos de cirro; a peça oferece, como a anterior, o tipo da linite ulcerosa.

Em dois casos (Obs. IV e XI), um de linite total, outro de linite do antro, o exame histológico mostrou tratar-se de carcinoma de estrutura variável: glanduliforme, alveolar ou cirrosa.

Aos 2 adenocarcinomas em evolução atípica (Obs. II e VIII) dizem respeito uma linite do antro clássica e o melhor exemplar, da colecção, de linite total (Obs. II), que reproduz exactamente o tipo «leather-bottle» dos ingleses (Fig. 7). Finalmente, tem ainda franco aspecto de linite o carcinoma colóide relativo à Obs. X.

Quere dizer, em 11 peças de linite plástica típica encontram-se tumores atípicos de células mucíparas, raras e esparsas, epiteliomas cirrosos com numerosos elementos celulares, disseminados ou em alvéolos, adenocarcinomas em evolução atípica e mesmo um carcinoma colóide.

Entre as 3 peças de caracteres liníticos menos francos há 2 tumores cirrosos — um de células muitíssimo raras — e 1 epitelioma predominantemente alveolar.

Pode assim concluir-se que ao aspecto macroscópico clássico da linite não corresponde sempre um epitelioma atípico de células disseminadas e estroma abundante, e bem assim que esta estrutura pode observar-se com a maior nitidez sem que, forçadamente, o estômago apresente francos caracteres macroscópicos de linite.

Do exposto pode deduzir-se que a linite plástica não constitui uma entidade anátomo-clínica definida. Considerada pelas suas características macroscópicas, o aspecto linítico pode depender de lesão inflamatória ou neoplástica. Restringindo o termo a esta última lesão, é lícito afirmar que o tumor não oferece estrutura constante. Na realidade, na colecção de limites do Laboratório de Anatomia Patológica, o mais belo exemplar histológico corresponde a um estômago com pequena lesão tomada por cicatriz de

úlcera gástrica. A mais perfeita peça de linite total mostrou, ao exame microscópico, arquitectura adenocarcinomatosa.

A linite plástica é, pois, uma afecção de patogenia variável e, quando cancerosa, o tumor não tem estrutura unívoca. Tal é a razão que, em meu entender, não permitiu o acôrdo entre os investigadores e suscitou a discussão que se iniciou há 90 anos e continua ainda hoje.

O termo linite plástica (*«lineum, lin, à cause de la blancheur et de la résistance du tissu pathologique»*, dizem GARNIER & DELAMARE¹⁾, criado por BRINTON para designar um simples aspecto do estômago e sem implicar qualquer conceito patogénico, agradou aos investigadores, que o adoptaram e lhe atribuíram depois significados variáveis e, por vezes, opostos.

Ora, a significação do termo tem de ser, realmente, a que BRINTON lhe atribuiu e, portanto, sem grande vantagem clínica ou anátomo-patológica. Mais vale então, como alguns autores sugeriram já, que clínicos e anátomo-patologistas se abstenham do seu emprêgo, e assim se resolveria satisfatòriamente o problema da *linite plástica*.

(Trabalho do Laboratório de Anatomia patológica e Patologia geral da Faculdade de Medicina do Pôrto—subsidiado pelo INSTITUTO PARA A ALTA CULTURA).

SERVIÇO DE DOENÇAS INFECCIOSAS DA FAC. DE MEDICINA DO PÔRTO

(Director: Prof. Dr. CARLOS RAMALHÃO)

Mais um caso de espiroquetose íctero-hemorrágica no Pôrto

por CARLOS RAMALHÃO, J. MACHADO VAZ & GILBERTO MACEDO

Prof. catedrático

Assistentes

Em menos de três anos assinalam-se no norte do país quatro casos de espiroquetose íctero-hemorrágica, cabendo três dêles à cidade do Pôrto e um aos arredores. Êste, o primeiro na cronologia, referia-se a um indivíduo de Valbom, internado no nosso Serviço em Fevereiro de 1941 (1). Logo em Novembro do mesmo ano outro passou pela mesma enfermaria (2), e um terceiro foi

(¹) M. GARNIER & V. DELAMARE. — Dictionnaire des termes techniques de Médecine Paris, 1916.

autopsiado por Francisco Coimbra e Maria Hortênsia Cruz no Instituto de Medicina Legal em Junho de 1942 (3). O caso de que nos vamos ocupar deu entrada no Serviço de Infecciosas a 19 de Julho de 1943.

OBSERVAÇÃO. — J. da S., 36 anos, solteiro, moço de lavoura, natural de Gondifelos e residente no Pôrto, freguesia de Paranhos. Lida diariamente com cães. Foi sempre saudável. Antecedentes de família sem interesse.

História da doença: No dia 13 de Julho de 1943 sentiu moleza, fadiga fácil e inapetência. Não podia manter-se de pé. Examinado a 15 pelo médico apresentava icterícia e queixou-se das «cruzes».

Estado actual: Seis dias após as perturbações referidas, o doente apresenta-se consciente, a icterícia é amarelo-açafração e generalizada. Há congestão conjuntival. No abdómen e coxas há manchas róseas discretas e numerosas petéquias (picadas de parasitas). A língua está seca, bilio-séptica. Ligeira hipertrofia do fígado que é um pouco doloroso. Sem alterações cárdio-vasculares apreciáveis. Pulso regular, 96 por minuto. Febrícula. Fezes descoradas. Urinas abundantes, fortemente pigmentadas.

Evolução: Nos dias seguintes regressão progressiva de toda a sintomatologia, esboçando-se apenas leve e fugaz recrudescência febril.

Terapêutica: Urotropina e sôro glucosado hipertónico.

Exames laboratoriais

Hemogramas:

Datas	H (Sahli)	R. R.	B. B.	Neutr.	Eos.	Bas.	Linf.	Mon.	Rieder.
19-7-1943	65 %	4.000.000	5.500	84,00	0,50	0,00	11,50	4,00	0,00
22-7-1943	65 %	4.000.000	5.700	58,66	8,00	0,00	15,00	9,34	1,66
				Células plasmáticas: 4,00		Megaloblastos: 3,34			
2-8-1943		6.800	54,00	1,06	0,50	27,00	13,50	0,50
				Células plasmáticas: 3,50					

Sero-reacção de Pettit (culturas formolizadas — Prof. Fraga de Azevedo):

Datas	Lept. ictero-hemorrágica	Lept. canicola (estirpe holandesa)
19-7-1943	pos. 1/1.000	pos. 1/600
25-7-1934	pos. 1/3.000	pos. 1/1.000

Urina — Exame do sedimento:

Glóbulos rubros; células epiteliais; uratos. Ultramicroscopia negativa.

Inoculações no cobaio:

Cobaio I: inoc. intraperitoneal a 19-7-1943, morte a 31-7-1943 com quadro íctero-hemorrágico. Ultramicroscopia negativa. Leptospiras nos cortes de fígado nitrados.

Cobaio II: inoc. a 27-7-1943 pela mesma via, morte a 7-8-1943 com quadro idêntico.

Foram feitas reinoculações sucessivas por um de nós, trabalhando com o Prof. Fraga de Azevedo, e bem assim sementeiras em meio de Vervooth, para melhor caracterização da estirpe, dadas as taxas aglutinantes obtidas com *Leptospira* íctero-hemorrágica e *Leptospira canícola*, e, também, o meio donde viera o doente. As sementeiras não deram o isolamento desejado, e o exame ultramicroscópico da polpa das vísceras manteve-se negativo. À 3.^a passagem o cobaio não reagiu.

As considerações que êste caso sugere não diferem daquelas que fizemos em comunicações anteriores no que respeita à sua fisionomia clínica e laboratorial, apontadas a falta de recrudescência febril típica e as taxas leucocitárias anormalmente escassas, mas convirá destacar o facto de encontrarmos doentes vivendo em promiscuidade com cães, donde resulta ser possível a responsabilidade da *Leptospira canícola* em substituição da *Leptospira íctero-hemorrágica*. Propomo-nos, por conseguinte, realizar pesquisas directas nos dois sentidos. Acrescentaremos, finalmente, que o Serviço de Moléstias Infecciosas da Faculdade está apto a realizar as sero-reacções que lhe forem pedidas para esclarecimento de todos os casos suspeitos.

BIBLIOGRAFIA

- (1) CARLOS RAMALHÃO, J. MACHADO VAZ, PEDRO SAMPAIO e ALMIRO LOPES — «Primeiro caso de espiroquetose íctero-hemorrágica no norte do país» — in Lisboa Médica, Ano XVIII, N.º 7, 1941, p. 403.
- (2) CARLOS RAMALHÃO e J. MACHADO VAZ — «Um novo caso de espiroquetose íctero-hemorrágica no Pôrto» — in Portugal Médico, N.º 2, 1942, p. 71.
- (3) FRANCISCO COIMBRA e MARIA HORTÊNSIA CRUZ — «Um caso de espiroquetose íctero-hemorrágica (Alguns aspectos médico-legais)» — in Portugal Médico, N.º 3, 1943, p. 105.

Nefropatias Hematogéneas Bilaterais

(Patogenia. Classificação. Quadros clínicos)

por AURELIANO PESSEGUIRO

Prof. ext. na Faculd. de Med. do Porto

Os problemas da patologia médica dos rins têm sido encarados sob múltiplos aspectos, através das suas variadas facetas sintomáticas, quer consideradas como reflexos obrigatórios dum estado anátomo-patológico definido ou duma etiologia determinada, quer tomadas como manifestações subordinadas a perturbações funcionais daqueles órgãos. Estas perturbações têm sido estudadas por uns independentemente das alterações anatómicas, e por outros como causa não só dos sintomas gerais, de observação clínica, como também dos sintomas locais, de observação histológica.

Quando o eminente professor FERNAND WIDAL concebeu a sistematização da fisiopatologia dos rins e dividiu os seus sintomas em quatro grupos diferentes ou síndromes, pensou que a secreção renal podia dissociar-se, isto é, tornar-se electiva para determinadas substâncias, que são eliminadas, enquanto as outras ficam retidas no sangue e se acumulam no organismo. Esta doutrina, muito interessante, na verdade, e nova na ocasião, constituiu escola e julgou-se, durante anos, que a classificação das nefrites proposta por WIDAL tinha atingido o máximo da perfeição e, por isto, foi seguida por muitos clínicos dos mais ilustres e exposta em muitas cátedras por professores dos mais distintos. Aconteceu, porém, a esta classificação o que tem acontecido a todas e em todos os departamentos da ciência. O tempo descobriu-lhe as deficiências e imperfeições, razão das críticas de uns, das correcções de outros, de novas bases de classificação para outros ainda.

Discípulo que tivemos a honra de ser do saudável, querido e grande professor TIAGO DE ALMEIDA, no tempo em que a escola de WIDAL guiava e orientava todos os trabalhos de patologia renal, foi também dentro das suas doutrinas que fomos ensinado e integrado, tendo-as perfilhado com convicção da verdade durante muito tempo.

A primeira hesitação de fé doutrinária surgiu-nos, há anos, quando fizemos o estudo da tensão venosa nos diferentes síndromes renais, de WIDAL, por um facto de observação nos ter impressionado e para ele ter sido chamada a nossa atenção: enquanto nos síndromes azotémicos as tensões arteriais se mostravam sempre elevadas, nos síndromes que nos pareceram clorotémicos puros elas apresentavam-se dentro, perfeitamente, dos valores normais. Pelas considerações que então fizemos, fomos levado a concluir que a retenção do cloreto de sódio não se mostra tão característica dum processo de insuficiência renal como a retenção ureica, e quis-nos até parecer que, no chamado síndrome clorotémico, o edema devia depender de alterações vasculares periféricas e não duma dissociação funcional do rim, que permitisse a eliminação da ureia e retivesse os cloretos.

O estudo da tensão venosa nos doentes hipertensos permanentes levou-nos também a concluir que, ao lado dos brighticos propriamente ditos, pode existir uma classe de hipertensos, nos quais a hipertensão não é de origem renal. Quere isto dizer que, em nossa opinião, o síndrome hipertensivo puro, de WIDAL, não deve ser incluído nos síndromes renais.

Além destas considerações, outra circunstância chamou também a nossa atenção: se é facto que se encontram síndromes renais, de WIDAL, bem caracterizados por um conjunto completo e puro dos seus componentes próprios, o que não podemos também negar é que, na maior parte dos casos das chamadas nefrites crónicas verificamos associações de elementos baralhados e muito heterogéneos, pertencentes aos diversos síndromes.

O estudo das nefropatias médicas, feiro segundo as doutrinas e classificação da escola francesa, tem-nos, pois, levantado incertezas e sugerido hipóteses contrárias aos seus fundamentos, ao passo que o mesmo estudo realizado através das doutrinas e classificação da escola alemã, que temos adoptado, com entusiasmo crescente, nos últimos anos, tem-nos esclarecido e permitido compreender os factos de observação.

A generalização das doutrinas da escola alemã relativas à patologia renal é cada vez maior e é para aqueles que queiram iniciar-se nos seus conhecimentos que escrevemos este artigo; nele vamos procurar dar uma ideia sumária da forma como temos compreendido e concatenado estas doutrinas, esquematizar, dentro delas e sinteticamente, a classificação das nefropatias, enumerar os sintomas que fundamentalmente caracterizam os diferentes ramos desta classificação, e apresentar alguns casos de observação pessoal, que sirvam não só para objectivar parte das variedades clínicas das doenças dos rins, como também para evidenciar o valor dos processos de semiótica mais empregados na apreciação da insuficiência renal.

Para VOLHARD, sábio professor da Universidade de Francfort, os sintomas duma doença não são a consequência das lesões orgânicas que lhes correspondem. Ele diz-nos que «as lesões morfológicas não são a própria doença, mas apenas a reacção do organismo a um processo mórbido, cuja natureza pretendemos elucidar». A isto acrescenta: «Mesmo dentro do esforço de procurarmos pela análise manifestações clínicas e microscópicas para fazer a síntese, quere dizer para compreender o processo intrínseco da doença, as lesões morfológicas têm igualmente apenas o valor dum sintoma». Estas lesões são, como lhe chama VON BERGMANN, os documentos históricos. Na verdade, uma doença envolve a ideia de actividade, de movimento se quisermos, enquanto as lesões histológicas observadas são imagens paradas e, como diz VOLHARD, momentâneas. Segundo este autor as lesões morfológicas têm, pois, o valor dum sintoma, sintoma histológico; e os sintomas histológicos e clínicos são produzidos pela mesma causa, isto é, uns e outros são a consequência duma dada perturbação funcional.

Os processos mórbidos que actuam sobre os rins acarretam também perturbações funcionais, cujas reacções biológicas despertadas se exteriorizam por sintomas clínicos e se estigmatizam localmente por lesões morfológicas de três categorias diferentes: inflamação, degenerescência e arteriosclerose.

PATOGENIA DOS SINTOMAS HISTOLÓGICOS E CLÍNICOS

GLOMÉRULO-NEFRITES A exteriorização fundamental das perturbações funcionais das glomérulo-nefrites agudas faz-se pela hematuria. Esta aparece, com frequência, no decorrer duma doença infecciosa; e, neste caso, acompanha-se de albumina, cilindros e leucócitos nas urinas, mas, geralmente, sem hipertensão arterial, sem edemas e sem sinais de insuficiência renal.

Os agentes microbianos localizam-se no endotélio de uma ou mais ansas de alguns dos glomérulos ou formam numa das ansas um processo embólico, para despertarem, num caso ou noutro, uma reacção biológica de natureza inflamatória. Esta reacção torna o glomérulo permeável à albumina nos pontos atingidos e produz micronecroses, que dão origem a uma micro ou macro-hematuria. A lesão morfológica não é, pois, uma doença, mas sim um sintoma da reacção biológica.

Nas circunstâncias descritas, é atingida pela inflamação apenas uma parte do aparelho glomerular do rim, sob a forma de focos dispersos, e os glomérulos são, geralmente em muito grande número, asseguram uma função renal perfeita. Nestes casos, não há, pois, sinais de insuficiência renal.

Emquanto as glomérulo-nefrites precedentes, denominadas intra-infecciosas, são denunciadas pela hematuria sem hipertensão arterial

e sem edemas, aquelas que surgem poucos dias após uma infecção, as post-infecciosas, portanto, são caracterizadas pela hematúria com hipertensão arterial e com edema. As primeiras são, como vimos, focais ou parcelares, ao passo que estas são difusas ou generalizadas.

Para alguns autores, a sintomatologia clínica da entidade mórbida designada por glomérulo-nefrite difusa aguda resulta duma capilarite generalizada a todo o organismo; para FAHR, a glomérulo-nefrite difusa aguda é uma verdadeira inflamação primitiva e difusa dos rins; para VOLHARD, ela tem por base patogénica uma vaso-constricção geral, revelada pela palidez do doente, constricção visível das artérias da retina e hipertensão arterial. Êste autor admite que as influências nocivas post-infecciosas dão lugar a uma reacção alérgica dos vasos renais, que se manifesta por uma vaso-constricção geral e renal. A vaso-constricção geral atinge as artérias, arteríolas e vénulas. Ignora-se, contudo, se a vaso-constricção geral se instala ao mesmo tempo que a vaso-constricção renal ou se depois desta. Segundo VOLHARD, quando a circulação renal está comprometida formam-se no organismo, muito possivelmente nos rins, substâncias vaso-activas, de natureza química ainda desconhecida, que por via hematogénea actuam directamente sobre a musculatura vascular e produzem a vaso-constricção geral. Pelas investigações de BOHN conclue-se que, na glomérulo-nefrite difusa aguda, as substâncias vaso-activas só aparecem no sangue alguns dias após a manifestação da doença, o que leva a crer que a vaso-constricção geral e a renal se instalem simultâneamente. Como consequência dêste fenómeno primitivo, aparecem, além dos seus sintomas reveladores, o edema generalizado, com predomínio na face, e a hematúria, cujas patogéneses passamos a descrever.

A contracção das vénulas dá lugar a uma hipertensão capilar, que pode ser ainda favorecida pela estase venosa, resultante da insuficiência ventricular direita. A hipertensão capilar, causa puramente mecânica do edema, junta-se outra causa, de natureza biológica: a vaso-constricção geral produz uma isquemia aguda, também geral, que se opõe à *ventilação* dos tecidos e perturba o metabolismo celular dos capilares sangüíneos e linfáticos, tornando-se os primeiros mais permeáveis e os segundos menos aptos na reabsorção da água transudada, que se acumula com o cloreto de sódio nas malhas dos tecidos

A vaso-constricção acentua-se, sobretudo, nos vasos dos rins, e nos seus capilares glomerulares encontra-se uma massa viscosa, pobre em eritrócitos e rica em leucócitos, com o aspecto de plasma condensado por expressão vascular.

O endotélio dos capilares glomerulares perturbado na sua ventilação provoca reacções biológicas idênticas às reacções inflamatórias

e, por isto, aparece, como nas glomerulites focais, albuminúria e hematúria.

O estado de isquemia dos rins explicará ainda a diminuição da diurese e a baixa de eliminação das escórias azotadas, com elevação correspondente das suas taxas sangüíneas.

Se o doente portador duma glomérulo-nefrite difusa aguda é tratado a tempo é convenientemente, a vaso-constricção renal e geral desaparece e, como consequência disto, a irrigação sangüínea, a ventilação dos tecidos e as tensões arteriais normalizam-se, a diurese aumenta, os edemas desaparecem, a taxa da ureia sangüínea baixa; a hematúria, essa pode aumentar no início do restabelecimento da circulação dos rins, mas depois reduz-se e desaparece também e a albuminúria diminui, involuclinando a doença para a cura completa.

A glomérulo-nefrite difusa aguda transforma-se em glomérulo-nefrite crónica, quando a contracção vascular, puramente funcional até então, acarreta lesões orgânicas irreparáveis, que, por sua vez, produzem perturbações irreversíveis da irrigação sangüínea.

A lentidão e entrave da circulação nas arteríolas renais provocam uma proliferação e exsudação das células da cápsula de Bowman; e as células descamadas, com o exsudato formado, preenchem o espaço capsular até ao ponto de comprirem o glomérulo respectivo.

As artérias caminham para a endarterite obliterante pela abundante proliferação do seu endotélio e da conjuntiva da íntima; nas arteríolas opera-se a degenerescência hialino-adiposa da túnica muscular.

A medida que aumentam as dificuldades da circulação renal, mais substâncias vaso-activas se formam e maior será, portanto, a vaso-constricção renal e geral produzida, até que os elementos secretores do rim começam pouco a pouco a morrer, quer pela asfixia resultante da circulação insuficiente, quer abafados pela proliferação despertada no tecido conjuntivo intertubular. Um momento chega em que o número de elementos secretores é consideravelmente reduzido e deixa, então, de haver divisão de trabalho entre êles, para funcionarem continuamente, dia e noite. Nesta tarefa constante, as células epiteliaes dos tubulos consomem excessivamente a sua massa protoplásmica, que não chega a ser neoformada por completo, e, por isto, elas adelgaçam-se e começam, progressivamente, a perder a sua propriedade primacial, isto é, a propriedade de concentrar. É êste o mecanismo que conduz à insuficiência renal; e depois de esta instalada, o doente aproximar-se-á cada vez mais da uremia, à medida que acaba de organizar-se o chamado *rim atrófico secundário*.

A vaso-constricção generalizada pode produzir uma isquemia cerebral acentuada, que dê origem à pseudo-uremia angiospástica.

QUIMIOTERAPIA ETIOLÓGICA E ESPECÍFICA
DAS AFECÇÕES GÁSTRICAS, INTESTINAIS E HEPÁTICAS
PELO

GASTRO-SEDIL

»Corrêa d' Araújo«

PENSO SEDATIVO E CURATIVO, DE ACENTUADA ACÇÃO
NEUTRALIZANTE, ANTISSEPTICA E ADSTRINGENTE.
COMPLEXO INÓCUO, SINÉRGICO E MEDICAMENTOSO DE
SÓDIO - BISMUTO - CÁLCIO - MAGNÉSIA, ASSOCIADO OU
NÃO A UM AGENTE DE PROPRIEDADES ANTIESPASMÓ-
DICAS, ANTISECRETÓRIAS, EUPEPTICAS, CALMANTE E
CARMINATIVAS EM MEIO EUTRÓFICO - AROMATIZANTE
E ACTIVADOR DA MOTRICIDADE ESTOMACAL.

FORMAS FARMACÉUTICAS:

GASTRO-SEDIL	SIMPLES
GASTRO-SEDIL	SIMPLES - s/ aroma
GASTRO-SEDIL	C/ BELADONA
GASTRO-SEDIL	C/ BELADONA - s/ aroma

»Corrêa d' Araújo«

PORTO





TÓNICO

»CORRÊA D'ARAÚJO«

REGENERA O SANGUE, TONIFICA OS MÚSCULOS,
FORTALECE OS NERVOS.

LABORATÓRIO
DA FARMÁCIA

»Corrêa d' Araújo«

PÓRTO

Os sintomas cardiais das nefropatias médicas são três: a hipertensão arterial, a hematúria e o edema. Estes sintomas podem aparecer isolados ou associados, permitindo dividir as nefropatias médicas em monossintomáticas e polissintomáticas.

A glomérulo-nefrite difusa post-infecciosa reúne, como dissemos, os três sintomas cardiais referidos, e constitue também a única forma polissintomática do mal de Bright. As formas monossintomáticas são a glomérulo-nefrite parcelar, caracterizada, como vimos, pela hematúria, a nefrose, pelo edema, e a nefrosclerose, pela hipertensão arterial.

No decorrer deste trabalho abordámos já a patogenia dos sintomas histológicos e clínicos das glomérulo-nefrites; vamos agora referir a patogenia dos sintomas da nefrose e da nefrosclerose.

NEFROSE FAHR e muitos outros autores julgam que o síndrome clínico, a que se dá a designação de nefrose crónica, não é, na verdade, uma doença autónoma do rim, mas sim a resultante duma alteração geral do metabolismo, que provoca, secundariamente, uma lesão renal. Segundo esta maneira de ver, a lesão renal será, portanto, apenas um sintoma histológico da doença geral do metabolismo. Nem todos, porém, aceitam esta hipótese, como vamos ver.

A nefrose crónica acompanha-se sempre duma albuminúria abundante; e, para VOLHARD, esta albuminúria é de natureza renal primitiva e é a causa única responsável, não só do edema difuso e dos derrames de aspecto leitoso, como também de todos os outros sintomas nefróticos. Este autor admite que nas nefroses há, desde início, uma perturbação funcional dos capilares glomerulares, os quais conservam uma circulação sanguínea intacta, mas que, por uma provável alteração tóxica microbiana, talvez pneumocócica em muitos casos, se tornam excessivamente permeáveis às albuminas do sangue de pequena massa molecular, isto é, à serina, e reteem a globulina e o fibrinogénio, que são albuminas de moléculas volumosas, e, portanto, menos difusíveis. Como consequência da eliminação abundante de serina pelo rim, produz-se uma hipoproteïnemia notável, que provoca, por sua vez, uma mobilização ou emigração compensadora das gorduras texturinas e dos seus veículos, a colesteroína e a lecitina; os lípidos mobilizados acumulam-se abundantemente no sangue, sobretudo a colesteroína e a lecitina, e destes mais o primeiro, os quais dão ao plasma e ao sêro um aspecto lactescente, por vezes muito acentuado.

A escassez de albumina no sangue acarreta uma baixa da sua pressão oncótica; a carência de albumina nos tecidos arrasta, consecutivamente, não só uma diminuição das trocas respiratórias dos tecidos, traduzida pela baixa do metabolismo basal, como também uma hipoglicemia, que, na opinião de VOLHARD, é a expressão

clínica do aumento de produção de gorduras à custa dos hidratos de carbono.

Os capilares glomerulares, anormalmente permeáveis à serina, deixam-se também atravessar pelos lipídeos. Aquela e estas substâncias, quando atingem o interior dos túbulos contornados, são fixadas em parte, por um mecanismo de reabsorção retrógrada, nas suas células epiteliais. Ao exame microscópico das preparações histológicas do rim nefrótico, nota-se que estas células se encontram infiltradas de numerosas gotículas de albumina e de colessterina.

Os lipídeos não fixados e os provenientes das células epiteliais descamadas são eliminados com a urina, onde se reconhece, pelo exame microscópico em luz polarizada, a presença da colessterina, sob a forma de corpúsculos birrefringentes.

Na baixa da pressão oncótica do sangue, também imprópria-mente chamada pressão coloidosmótica, vê KORÁNYI e a sua escola a causa do edema difuso da nefrose crónica.

Em vez de passarmos a descrever, isoladamente, o mecanismo de produção do edema da nefrose crónica, vamos, de preferência, dar ideias sumárias e de conjunto, sobre a patogénese dos principais tipos de edemas.

O EDEMA Começemos por ver o que se deve entender por *pressão oncótica*. Este termo foi introduzido, em físico-química, por SCHADE, para indicar a tendência que as moléculas ou os iões de certas substâncias têm de adsorver água.

À tumefacção dum colóide por imbibição de água, dá-se o nome de *oncose*. Ao poder de adsorção e fixação do sistema coloidal para a água, ou à força que é necessário empregar para a expulsar, chama-se *pressão oncótica*. A pressão oncótica dum colóide depende, essencialmente, da sua concentração em micelas. O valor normal da pressão oncótica do plasma oscila entre 32 a 45 cm de água. Quanto menor fôr, no plasma, a concentração de proteínas, tanto menor será a sua pressão oncótica.

Normalmente, nos capilares arteriais, a pressão hidrostática intracapilar é superior à pressão oncótica; nos capilares propriamente ditos, as duas pressões são iguais; nos capilares prevenosos, a pressão hidrostática intracapilar é inferior à pressão oncótica. Em virtude destas diferenças entre as duas pressões, no sistema capilar sanguíneo, dos indivíduos normais, a água transuda das capilares arteriais para os espaços lacunares e é depois reabsorvida junto dos capilares prevenosos.

O edema surge, segundo KORÁNYI e a sua escola, quando se rompe o equilíbrio entre as duas pressões referidas, quer por elevação da pressão capilar, quer por diminuição da pressão oncótica do plasma.

À primeira causa estarão subordinados os edemas cardíacos e os edemas das glomérulo-nefrites difusas agudas. Nos primeiros, a pressão capilar sobe em consequência do aumento da pressão venosa, determinado pela insuficiência do ventrículo direito; nos segundos, a pressão capilar eleva-se, como foi atrás mencionado, por causa da constrição generalizada das artérias e vénulas e da possível insuficiência ventricular direita concomitante.

À baixa da pressão oncótica, proveniente da menor concentração de proteínas no plasma, estarão subordinados os edemas da nefrose crónica e da fome.

Na nefrose crónica, a pressão oncótica do plasma pode baixar até 18 ou menos cm de água. Esta hipo-onquía favorece muito, segundo a teoria mecânica, a saída da água dos capilares sanguíneos para os espaços lacunares e dificulta o movimento inverso.

Além da pressão hidrostática intracapilar e da pressão oncótica do plasma, outras energias intervêm no mecanismo das trocas aquosas, tais como: a pressão extracapilar ou tensão dos tecidos, que se opõe à pressão capilar; a pressão osmótica dos líquidos separados pela parede capilar; a permeabilidade da parede capilar; as energias secretoras activas dos endotélios capilares; a hidrofília dos tecidos, ou sua capacidade de imbibição. Convém ainda não esquecer que a reabsorção da água é feita não só pelos capilares sanguíneos mas também pelos capilares linfáticos.

Pela entrada em jôgo das numerosas energias que provocam as trocas aquosas, compreende-se, claramente, que os edemas não possam ser explicados apenas pela desproporção entre a pressão capilar e a pressão oncótica. Quando referimos a patogenia do edema da glomérulo-nefrite difusa aguda, dissemos que VOLHARD faz intervir, além do aumento da pressão capilar, as alterações biológicas das paredes capilares, provocadas pela isquemia aguda e generalizada, as quais facilitam a transudação da água nos capilares sanguíneos e dificultam os fenómenos de reabsorção nos capilares linfáticos. Da mesma maneira, no edema cardíaco, independentemente do aumento da pressão capilar, deve entrar-se em linha de conta com alterações biológicas idênticas às precedentes, produzidas pelas deficiências das trocas respiratórias, consecutivas aos fenómenos de estase sanguínea.

Na formação dos edemas da nefrose crónica e da fome, também não devemos, como diz VOLHARD, «imaginar a membrana capilar como uma simples membrana de filtração, mas sim como um tecido vivo, que respira, cuja missão é impedir que actuem sem sentido forças mecânicas grosseiras». Mais importância que as causas mecânicas, na gênese dos edemas da nefrose crónica e da fome, devem ter, pois, as alterações metabólicas das células dos capilares sanguíneos e linfáticos, determinadas pela escassez de proteínas

sangüíneas, em virtude das quais deixarão de ser convenientemente orientados os sentidos de transudação e de reabsorção das correntes aquosas,

NEFROSCLEROSE

A nefrosclerose é, como dissemos, a forma monossintomática do mal de Bright, que tem por sintoma clínico cardial a hipertensão.

A patogenia da hipertensão é ainda hoje muito discutida e diversamente compreendida, nas doenças várias que se acompanham dêste sintoma.

VOLHARD considera duas formas de hipertensão: a *hipertensão pálida* e a *hipertensão vermelha*. A primeira é clinicamente caracterizada pela palidez da pele e, sobretudo, pela constrição espástica acentuada das artérias da retina, que pode chegar até à imprópriamente chamada retinite albuminúrica, a que VOLHARD dá a designação de *retinite angiospástica*. Esta forma de hipertensão resulta duma constrição geral dos vasos, originada pelo mecanismo hematógêneo das substâncias vaso-activas.

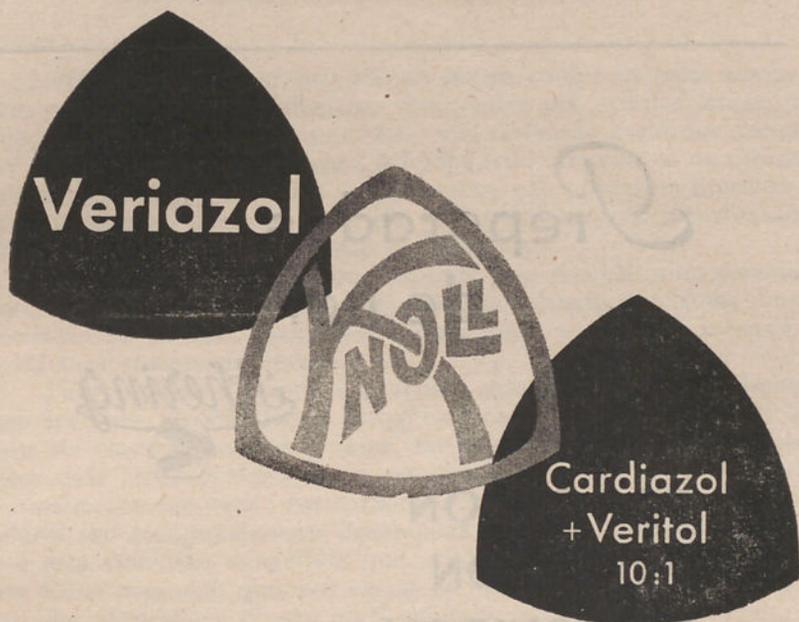
A hipertensão pálida é própria do nefrítico; ela encontra-se, de facto, sempre intimamente relacionada com o estado do rim, fazendo apenas excepção o síndrome da hiper-epinefria medular, no qual a hipertensão pálida, permanente ou paroxística, que o acompanha, se atribue à hiperprodução de adrenalina.

Como exemplo de hipertensão nefrítica, temos a da glomérulo-nefrite difusa, atrás descrita, e dentro em pouco referiremos a da esclerose maligna.

Entremos agora no estudo da patogenia da outra forma de hipertensão. A hipertensão vermelha, assim chamada por causa do aspecto pletórico dos doentes que a apresentam, corresponde à hipertensão essencial ou primitiva.

A causa da hipertensão vermelha, ao contrário do que acontece com a hipertensão pálida, não é, como vamos ver, de natureza renal, embora se encontrem com frequência, nos indivíduos em que ela aparece, lesões renais de artério e arteriolosclerose. Estas alterações renais não são mais do que, segundo VOLHARD, «a consequência da hipertensão ou um sintoma parcial duma alteração do sistema vascular, que conduz ao aumento da tensão». O autor referido atribue a hipertensão vermelha «ao desgaste prematuro e a alterações senis do sistema arterial», que consistem num endurecimento e engrossamento da túnica elástica, com proliferação de elementos colagêneos não elásticos — *elastose*, propriamente dita.

E' pela falta prematura da elasticidade das artérias, produzida pelas alterações anatómicas descritas, que VOLHARD explica a patogenia da hipertensão vermelha, mediante o mecanismo que vamos resumir. Mas, antes de entrarmos na descrição dêste mecanismo,



acção central reforçada e
de forte efeito periférico.

Na insuficiência circulatória

em consequência de doenças infecciosas, intoxicações, antes e depois de operações, nos estados de esgotamento, nas convalescenças, no mal estar produzido pelos raios X.

No colapso

acidentes da narcose, intoxicações, paralisias vasculares, asfixia.

Frascos de 10 g de líquido.

Caixas de 5 ampolas de 1,1 cc.

KNOLL A.-G., Fabricas de Produtos Químicos, Ludwigshafen do Rheno

Representante: Aug.Veith, Rua da Palma, 146, 2 — Lisboa.

Preparados de hormonas

Schering


PROGYNON
PROLUTON
TESTOVIRON
CORTIRON

contêm as verdadeiras hormonas quimicamente puras, obtidas depois de extensas investigações químicas e biológicas realizadas nos laboratórios Schering desde o ano de 1923. A sua composição e dosificação estão em harmonia com a experiência clínica mundial.

São evidentes as vantagens que uma terapêutica com substâncias somato-específicas tem sobre a aplicação de medicamentos estranhos ao organismo.

Schering S. A. Portuguesa, Largo da Anunciada No. 9-2º, Lisboa

é conveniente esclarecer que não se devem confundir essas alterações anatómicas, que podem ser designadas por arteriosclerose, e que provocam, segundo VOLHARD, uma distensão geral dos vasos por hipertrofia excêntrica, com as lesões arterioscleróticas da túnica íntima, que, como o mesmo autor declara, não produzem hipertensão. Entremos, pois, na descrição do mecanismo da hipertensão vermelha, seguindo a concepção de VOLHARD.

A massa normal de sangue, lançada pelo coração num sistema vascular de elasticidade diminuída, embora dilatado, determina uma oscilação da pressão, maior que a fisiológica, e, por isto, a tensão máxima apresenta-se elevada.

Para explicar o aumento da tensão mínima, VOLHARD admite que há uma hiperdilatação das prearteríolas, a qual, associada à falta de elasticidade destes vasos, faz chegar às arteríolas precapilares uma corrente pulsátil, em vez duma corrente uniforme, como normalmente acontece; em consequência disto, as arteríolas precapilares são exageradamente distendidas durante a sístole cardíaca, e é esta distensão exagerada que origina um aumento reflexo do seu tónus muscular, que, por elevar as resistências, mantém a pressão diastólica acima do seu nível habitual.

A hipertensão vermelha é, pois, segundo as teorias expostas, uma manifestação da esclerose prematura do sistema arterial, esclerose que se classifica de *benigna*.

Embora muito imprópriamente, como será descrito em breve, a hipertensão vermelha ou essencial é também habitualmente considerada como um sintoma de nefrosclerose, pelos motivos seguintes: nesta forma de hipertensão são freqüentes os fenómenos de esclerose das artérias e arteríolas renais, e esta forma de hipertensão marca muitas vezes, e adiante o veremos, a fase transitória dum estado vascular em que se associam as causas das hipertensões vermelha e pálida, no qual veem depois a aparecer os sinais de insuficiência renal, acompanhados da esclerose local progressiva, que conduz ao chamado *rim atrófico primitivo*.

Nem todos os patologistas aceitam as teorias precedentes para justificar o aparecimento da hipertensão vermelha ou essencial, a-pesar-do grande nome que as subscreve. E, de facto, elas não satisfazem, porque numerosos são os casos que todos temos encontrado de esclerose extensa das artérias sem aumento da pressão sanguínea e mesmo até com pressões baixas.

Das várias teorias existentes para explicar a hipertensão essencial, aquelas que nos parecem mais bem adaptadas aos factos, de observação clínica, são as teorias apresentadas pelo ilustre professor VON BERGMANN, de Berlim, as quais vamos expor em poucas palavras também.

Teoricamente são três as causas que podem influir na elevação

da pressão sangüínea: maior actividade cardíaca, aumento do conteúdo dos vasos e aumento da resistência na circulação periférica.

O aumento do trabalho cardíaco, pelo acréscimo que acarreta do volume de sangue por minuto ⁽¹⁾ num dado sistema arterial, deve, necessariamente, produzir uma pressão sangüínea mais elevada que a produzida no mesmo sistema, quando nêle, mantendo-se constante o calibre dos vasos, é lançado, na unidade de tempo, o volume normal de sangue. É possível, como admite VON BERGMANN, que a elevação da pressão sangüínea nos basedowianos resulte, essencialmente, do aumento do volume de sangue por minuto.

A segunda causa pouco ou nada poderá influir no aumento da pressão sangüínea, em virtude do grande poder regulador dos vasos, o qual, abrindo ou fechando grandes territórios capilares, modifica rapidamente a quantidade de sangue circulante; e, como diz VON BERGMANN, mesmo que esta oscile, aumentando ou diminuindo muito, a pressão sangüínea será, geralmente, mantida ao mesmo nível pela acção combinada dos vaso-motores e do trabalho cardíaco.

O aumento da resistência na circulação periférica pode resultar dum acréscimo da viscosidade do sangue ou dum estreitamento dos vasos. O primeiro factor, como praticamente se verifica, não exerce influência apreciável sôbre os valores das pressões sangüíneas. O segundo factor desempenha, pelo contrário, uma influência fundamental. Mas, para VON BERGMANN, o estreitamento proveniente das alterações anatómicas das artérias macroscópicas não deve ser julgado responsável do aumento da pressão sangüínea. Fixemos desde já, como axioma, que, para este autor, *a esclerose arterial nunca é causa de hipertensão*. A evidência desta verdade resulta de raciocínios fáceis e também da análise dos factos. Vejamos, por exemplo, o que se deve passar no caso de esclerose da porção inicial da aorta. Ela constitue um obstáculo à saída do sangue do ventrículo esquerdo e impõe-lhe, por consequência, um maior esforço, que aumenta a pressão intraventricular durante a sístole; a jusante do obstáculo não há motivo para que a pressão se eleve, mas sim para que se reduza, e isto mesmo é demonstrado pela prática da observação. Ainda que a esclerose se estenda a tôdas as artérias macroscópicas, estas têm uma secção total tão pequena comparada com a secção total das artérias microscópicas, isto é, das arteríolas, que o seu apêrto por esclerose em nada poderá praticamente influir sôbre o valor da pressão sangüínea.

(1) O volume de sangue por minuto depende de dois factores: quantidade de sangue impellido pelo coração durante a sístole, a que se dá o nome de volume de contracção, e número de pulsações por minuto.

A esclerose das artérias microscópicas também não chega para explicar a hipertensão essencial. De facto, para que a esclerose das arteríolas pudesse ser considerada como causa de hipertensão, seria necessário que ela atingisse estes vasos numa grande extensão. Só assim se compreenderia um aumento suficiente das resistências periféricas, que fizesse subir a pressão sanguínea. Ora, o que na verdade se verifica nos casos de esclerose arteriolar, é que esta nunca atinge vastos territórios vasculares. As arteríolas atingidas de preferência são apenas as dos rins, baço, pâncreas, cérebro e retinas. Nos intestinos excepcionalmente se encontram lesões anatómicas das arteríolas, e, quando existem, são sempre muito escassas; no estômago, coração, pulmões, músculos estriados, pele e tecido adiposo nunca se notam também lesões anatómicas difusas das arteríolas.

Pelas razões expostas, VON BERGMANN, embora considere as lesões anatómicas como um factor entre outros da hipertensão, não admite que elas possam ser suficientemente extensas para a explicar. Por isto, êle atribue a hipertensão essencial, não a causas orgânicas, mas, única e simplesmente, a perturbações funcionais, que provocam uma hipertonía das arteríolas precapilares, num grande território do organismo. E, de todos os territórios vasculares, é o do domínio do esplâncnico aquêlê que desempenha o papel mais importante nas variações da pressão sanguínea. A zona de innervação do esplâncnico é, na verdade, assombrosamente gigantesca; para disto nos convenceremos, basta mencionar que só os vasos do intestino representam a maior parte do diâmetro total do sistema vascular. Com razão, consideram HANSEN, TAMS e ACHELIS o território do esplâncnico como o regulador da pressão sanguínea.

A modalidade sob a qual VON BERGMANN encara o problema da hipertensão, em nada contraria, como diz, a distinção que VOLHARD faz entre hipertensão pálida e vermelha, desde que se suponha «que na segunda forma são os vasos esplâncnicos os que predominantemente se contraem, e que o sangue é deslocado duma maneira passiva para a pele».

A prova bem convincente de que a causa da hipertensão essencial deve ser fundamentalmente funcional, está no facto, de observação clínica, da franca labilidade dos seus valores, no comêço desta afecção.

Se, pela argumentação enumerada, não devemos considerar nem a esclerose das artérias nem a das arteríolas como causa fundamental de hipertensão, vejamos a seguir, que influência exercerá esta sôbre a arteriolosclerose, ou, talvez melhor, como propõe VOLHARD, sôbre a *arteriolomalácia*, visto tratar-se duma degenerescência hialino-adiposa dos músculos das arteríolas. Julgamos ter compreendido a concepção de VON BERGMANN, se dissermos que a

hipertensão pode ser considerada como uma das causas determinantes, mas não única, de esclerose arteriolar, nos órgãos em que existem causas predisponentes. Vejamos, pois.

São hoje numerosos os casos publicados, com confirmação necrópsica, uns em que a hipertensão não se acompanhava de lesões histológicas de arteriolosclerose renal, e outros em que a arteriolosclerose renal tinha evoluído sem hipertensão e com uma dinâmica circulatória perfeita. O mesmo se pode dizer relativamente a outros órgãos, em particular para o baço.

Se a hipertensão fôsse a causa única da arteriolosclerose, esta devia revelar-se, francamente, no território do domínio esplâncnico, por ser lá onde aquela mais se faz sentir. Ora, os exames histológicos mostram exactamente o contrário; êles demonstram, na verdade, que êste território é muito poupado e que as arteríolas do mesentério nunca são atingidas. Pode dizer-se que as lesões anatómicas difusas das arteríolas, no máximo da sua extensão, atingem somente, como foi referido, rins, baço, pâncreas, cérebro e retinas.

Das considerações feitas deve, portanto, concluir-se que é preciso admitir uma receptividade peculiar de determinados órgãos, para que nêles a hipertensão possa provocar a arteriolosclerose; e que embora esta possa ser despertada por aquela, pode também, como diz VON BERGMANN, «ser gerada por influências locais independentes da hipertensão». E' indubitável que a hereditariedade desempenha um papel preponderante na etiologia não só da esclerose das artérias e arteríolas, como também da hipertensão essencial, sem que entre estas se possa estabelecer uma verdadeira interdependência e nunca se deve julgar a primeira como causa da segunda.

VON BERGMANN chama à hipertensão essencial — *doença da hipertensão* — porque, para êste autor, ela representa a manifestação dum estado mórbido, no qual há modificações do sistema humoral, de natureza química ou físico-química, que produzem a hipertonia das arteríolas precapilares, quer aumentando a excitabilidade do centro vaso-motor da medula, quer sensibilizando o ponto de ataque periférico da adrenalina ou de outras substâncias ainda desconhecidas, quer, ainda, por excitação periférica directa, que se transmita ao centro vaso-motor e se reflita particularmente no domínio da innervação esplâncnica.

As perturbações funcionais das glândulas de secreção interna podem desempenhar, sem dúvida, uma acção muito importante no aparecimento da hipertensão essencial. E, entre estas perturbações, devemos colocar, em primeiro lugar, o *deficit* de produção da hormona sexual, atendendo à freqüência com que se encontra a hipertensão arterial no período involutivo de ambos os sexos. Com fre-

Eledon

NESTLÉ

presta preciosos serviços
como alimento dietético
nos casos de
disenteria
intolerância do leite
distrofia
eczema
êrmo

O LEITE ACIDIFICADO EM PÓ «Eledon», da Nestlé, resolve o problema da alimentação durante o período de perturbações digestivas, tanto nas crianças como nos adultos.



SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS

≡≡≡ QUETACHIM ≡≡≡

A MAIS MODERNA MEDICAÇÃO QUININO-GUAIACOLADA

PROFILAXIA E TRATAMENTO DAS
AFECÇÕES BRONCO-PULMONARES

GRIPES / BRONQUITES / BRONCO-PNEUMONIAS

ACÇÃO ENÉRGICA / ABSORÇÃO IMEDIATA
NENHUMA CONTRA-INDICAÇÃO

AMPOLAS DE 2 c. c. PARA INJECCÕES INTRAMUSCULARES

DIOMEL

X A R O P E

TERAPÊUTICA DA TOSSE NAS DOENÇAS
BRONCO-PULMONARES

**ANTI-SÉPTICO, EXPETORANTE, SEDATIVO
E ANTI-ESPASMÓDICO**

PALADAR AGRADÁVEL

TOLERÂNCIA PERFEITA

BALSOPEX

BÁLSAMO REVULSIVO

DOTADO DE PROPRIEDADES ANTI-SÉPTICAS,
BALSÂMICAS, CALMANTE E CICATRIZANTES

CONSTIPAÇÕES / CATARROS NASAIS / GRIPES / ETC.

APLICAÇÃO LOCAL E CÓMODA, ESPECIALMENTE
INDICADO NAS CRIANÇAS

EM BOIÃO E CAIXA

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

126, Rua Aurea, 128 — LISBOA

Representante no Norte: **QUÍMICO-SANITÁRIA, L.^{DA}**

Rua Cândido dos Reis, 96 — PORTO — Telef. P. B. X. 7600

quência se encontra também a coincidência da hipertensão em síndromes vários de insuficiência pluriglandular. Devemos ainda mencionar que a hipofisina e a tiroidina têm sido consideradas como substâncias sensibilizadoras da acção da adrenalina. Contudo, como diz VON BERGMANN, «nunca vimos que a hipertensão estivesse subordinada com regularidade a um quadro patológico endócrino bem desenvolvido».

Os trabalhos experimentais de LEIMDÖRFER, realizados em animais, levaram-no à conclusão de que a hipofisina exerce uma acção específica sobre o centro vaso-motor da medula. Dentro desta hipótese, na doença de Basedow e noutros casos de hipertiroidismo está exagerada a sensibilidade para a hipofisina, ao passo que na distrofia adiposo-genital e no hipotiroidismo, a sensibilidade está, pelo contrário, diminuída.

A hipótese da hiper-adrenalinemia está hoje absolutamente posta de parte, por se ter verificado que na hipertensão essencial não há, na verdade, aumento de adrenalina no sangue. Embora a colessterina actue como substância tonogénea e seja freqüente o seu excesso no soro dos doentes com hipertensão, não devemos, contudo, relacionar estas circunstâncias como causa e efeito, porque há hipertensos sem hipercolesterinemia e hipercolesterinemias sem aumento da pressão sangüínea.

O cálcio, aminoácidos, escassez da acidez iónica, produtos do tipo da peptona, substâncias nitrogenadas e outras têm sido responsabilizados como causas da hipertensão; mas, a verdade é que ainda hoje não conhecemos ao certo quais são as verdadeiras modificações qualitativas ou as alterações estruturais do sistema humoral, que produzem a hipertensão essencial.

O sistema humoral deve influir certamente, como se admite hoje, sobre o *tonus* arteriolar pelas suas hormonas, pelos seus electrólitos, em suma, pela sua estrutura físico-química.

A hipertensão essencial pode fazer-se acompanhar de edema, mas este é sempre um sinal de insuficiência cardíaca e nunca de insuficiência renal.

À forma de hipertensão precedente, a qual, pelas razões já expostas, tem sido considerada por alguns, como uma manifestação de esclerose arterial prematura, ou *esclerose benigna*, vem muitas vezes associar-se, como foi referido, a hipertensão pálida. A associação das duas hipertensões caracteriza a chamada *esclerose maligna*.

A transformação da esclerose benigna em maligna explica-a VOLHARD por uma reacção hipertónica das arteriolas renais, que embora não iniba ainda a função secretória do rim, dá contudo origem à formação de substâncias vaso-activas que produzem uma

vaso-constricção generalizada. O melhor sinal para denunciar esta transição é fornecido pelo exame do fundo do olho, pois que mostra a constricção das artérias da retina, que pode chegar até à retinite angiospástica.

Constituída a hipertensão pálida, começará dentro em pouco a insuficiência renal. A constricção exagerada das arteríolas aferentes dos glomérulos conduz à asfixia dos tubos uriníferos e às reacções subseqüentes de proliferação no tecido conjuntivo intertubular, que se associam à arteriosclerose já existente. O número de elementos secretórios reduz-se progressivamente e a esclerose renal progride, instalando-se por esta forma a insuficiência renal, a caminho para a uremia, ao mesmo tempo que se organiza o chamado *rim atrófico primitivo*.

(Continúa no próximo número).

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

MEDICINA.— N.º 51 (Set. de 1942): *Os novos horizontes da ginecologia*, por Almerindo Lessa; *A terapêutica da sífilis, ensaios com um novo produto*, por A. Ferreira Pombal.— N.º 52 (Out. de 1942): *Esbôço terapêutico das oclusões intestinais*, por Vasconcelos Arruda.— N.º 53 (Dez. de 1942): *Os estudos italianos de morfologia humana* (conclusão do n.º 52), por Fernando Ilharco.— N.º 54 (Março de 1943): *A formação do pessoal auxiliar das orgauizações de higiene mental*, por Sobral Cid; *Procedimento obstétrico nas bacias viciadas*, por Freitas Simões; *Aspecto sanitário do abastecimento de leite*, por A. Prazeres.— N.º 55 (Abril de 1943): *Alguns aspectos da formação moral e intelectual do médico*, por Lopes de Andrade; *Os acidentes no decurso da sulfamidoterapia* (conclusão dos n.ºs 53 e 54), por Ramiro da Fonseca; *Princípios gerais do tratamento das fracturas expostas dos membros*, por A. Carneiro de Moura.— N.º 56 (Maio de 1943): *Radiodiagnóstico dos tumores do rim*, por Ayres de Sousa; *A raiva*, por Luís Figueira.— N.º 57 (Junho de 1943): *Noções de Roentgen e Curieterapia* (continuação do n.º 55), por Bénard Guedes; *Método rápido para pesquisa de sarcosporídeos*, por J. L. da Silva Leitão.

Esbôço terapêutico das oclusões intestinais.— «É necessário conhecer em todos os seus detalhes a fisiopatologia das oclusões intestinais para as saber tratar. A mortalidade, nas diferentes estatísticas, desceu consideravelmente desde que a terapêutica se baseou nos princípios da fisiopatologia. De facto, sendo aquela melhor conhecida, permitiu que se estabelecessem princípios terapêuticos racionais, que embora não ve-

nham diminuir a gravidade das situações oclusivas vêm, no entanto, facilitar as curas e fazer com que decresça a mortalidade do pré e do post-operatório, tão elevada até há bem pouco tempo.

Mas uma vez que acabamos de realçar a importância da fisiopatologia como base para o estabelecimento da conduta a seguir na terapêutica, não podemos deixar de nos referir também à sua associação com o tipo de oclusão, que pode exaltar rapidamente a gravidade do caso ou permitir que a sintomatologia se evidencie dum modo mais silencioso e gradual.

Em poucas palavras vejamos quais os tipos e o mecanismo por que se produzem as oclusões e a fisiopatologia que resulta dessas situações.

Como é sabido, é clássico dividir as oclusões intestinais em dois grandes grupos: MECÂNICO e DINÂMICO.

O grupo MECÂNICO compreende os subgrupos por *obturação* e por *estrangulação*. Ao subgrupo *obturação* pertencem as estenoses inflamatórias, neoplásicas e congênitas, o volvo segundo o eixo intestinal, os corpos estranhos e as compressões extrínsecas; a *estrangulação* compreende a invaginação, o volvo segundo o eixo mesentérico, as hérnias e as bridas.

O grupo DINÂMICO subdivide-se nos subgrupos *paralítico* e *espasmódico*, pertencendo ao primeiro os íleos ocasionados por inflamações peritonias ou pleuríticas, as intoxicações provocadas pelos alcalóides ou pela urémia, os íleos por reflexa — testículo, ovário, epíplon, traumatismos e calculoses — e por último os íleos resultantes das trombozes ou embolias dos vasos mesentéricos; o segundo pode aparecer nos casos de histeria nervosa — tubérculos quadrigêmios e causas ópticas — ou nas intoxicações pelo chumbo, veratrina, fisostigmina e nas tireoxicoses.

Resulta desta divisão que, sob o ponto de vista anátomo-patológico, as oclusões mecânicas são caracterizadas por uma diminuição do calibre do intestino, enquanto que nas dinâmicas há uma atonia ou paralisia da túnica muscular, sem diminuição do lume daquele.

Importa ainda dizer que são muito mais graves as oclusões resultantes dos tipos que constituem o grupo *estrangulação* porque, ocasionando compressões e lesões dos vasos, dão origem, no intestino, a lesões anátomo-patológicas mais extensas e por vezes irremediáveis. Pela semelhança da gravidade das lesões produzidas no intestino pela compressão dos vasos, podemos enfileirar ao lado do grupo que constitui a *estrangulação* o tipo dinâmico correspondente à embolia, ou trombose dos vasos mesentéricos.

Mas não são só as lesões anátomo-patológicas são muito mais graves em qualquer destes casos, como até clinicamente o sintoma dor se reveste duma característica especial, que pode revelar a suspeita daquelas lesões: enquanto a dor, nas oclusões intestinais sem lesões vasculares, se evidencia dum modo intermitente, isto é, com o aspecto de cólica, nas oclusões em que a circulação local está comprometida, a dor é contínua e intensa, revestindo-se até duma intensidade extraordinária no enfarto hemorrágico do intestino.

Debatendo ainda o assunto das situações que mais agravam os tipos, já de si graves, de qualquer oclusão intestinal, diremos que os sintomas e as lesões anátomo-patológicas são muito mais graves, mais precoces e mais espectaculosas nas *obstruções altas* do que pròpriamente nas *obstruções baixas*, onde, no entanto, sintomas e lesões, sendo atenuados, não deixam todavia de ser severos.

Resumindo, pretendemos focar o seguinte: a gravidade das oclusões intestinais aumenta quando associada ou produzida por lesões vasculares e mais ainda se essas oclusões ocuparem uma situação alta.

Recordemos agora as lesões anátomo-patológicas e a fisiopatologia das oclusões intestinais, tomando por tipo a oclusão alta, onde os sintomas e lesões são sensivelmente idênticos aos das oclusões baixas, diferindo nestas apenas por serem mais atenuados e mais tardios. Assim, poderemos entrar com bases nos problemas terapêuticos.

A oclusão instala-se geralmente dum modo brusco, tomando o aspecto de oclusão aguda ou subaguda. O intestino reage por contracções mais ou menos enérgicas para lutar contra o obstáculo, que não consegue vencer, sendo esta frase de contracção pouco duradoira substituída pela de aperistaltismo por esgotamento do poder de contractura. O intestino distende-se e dilata-se, podendo as túnicas apresentar-se espessadas por edema, ou mais delgadas, correspondendo êste último aspecto, segundo Patel, à deficiência ou abolição da contractura. Êste estado anátomo-patológico determina uma estase do conteúdo intestinal, aumentando simultâneamente a virulência microbiana e a toxicidade intestinal.

Roger e Warelius atribuem grande importância à paragem do peristaltismo, cuja supressão inibe as secreções biliar e pancreática, privando assim o intestino do papel anti-tóxico e anti-infeccioso dos sucos digestivos, e em particular da bÍlis e do suco pancreático, compreendendo-se fàcilmente que essa supressão agrave a virulência e a toxicidade intestinal. O conteúdo intestinal é constituído por ácidos voláteis de putrefacção como NH^3 , indol e escatol e por produtos de proteólise das albuminas, como polipeptidos, ácidos aminados — histamina —, e produtos desconhecidos altamente tóxicos. A mucosa intestinal sofre modificações físico-químicas que a tornam inapta para os fenómenos de absorção, fazendo-se esta muito lentamente. Por outro lado a muscular é um filtro, como o demonstrou Ikonnikoff, não permitindo a passagem de bactérias no funcionamento normal. Mas a diminuição da absorção dos gases e das fermentações anormais das putrefacções faz aumentar a pressão gaseosa intra-intestinal, à qual se junta, segundo Wangensteen, o ar deglutido que constitui $\frac{2}{3}$ do total dos gases, os quais, fazendo uma pressão excêntrica progressiva, ocasionam uma estase venosa e diminuição da resistência da mucosa, que, por microtraumatismos, se ulcera. São estas lesões anátomo-patológicas descritas que permitem a absorção de produtos tóxicos e por fim a passagem de bactérias através das túnicas ulceradas.



OS FÂRMACOS

Homburg

Continuam mantendo as qualidades que os consagraram

CHEMIEWERK *Homburg* AKTIENGESELLSCHAFT
FRANCFORT S/MENO

Informações: EMILIO PELLEN
LISBOA

Rua da Horta Sêca, 7-3.º
Tel. 26841



ADONIGEN

Extr. estand. de Adonis Vernalis

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

DERIFILINA

Teofilina + dietanolamina

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

DERIFILINA-ESTROFANTINA

Derifilina + estrofantina k

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

DERIMINAL

Derifilina + ácido feniletilbarbitúrico

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

FOSVITANON

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

frascos 200 cc.

HOMBURG 680

Ext. estab. da raiz de beladonna búlgara

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

KAMILLORAL

Kamillosan concentrado

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

KAMILLOSAN

Extr. estand. de camomila

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

SEPTOQUINA

Solvoquina + p-aminofenilsulfonamida

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

SINTOBILINA

*p-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 + glutamato de cálcio

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

SPIROBISMOL

*Suspensão oleosa de tartarato de po-
tássio-sódio-bismuto e iodo-bismutato de
quinina*

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

TEMOEBILINA

*Temoe Lawak, hortelã pimenta comi-
nho 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 acetilsali-
cílico, sulf. sódio e sais de Homburg*

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

Chemiewerk *Homburg* Aktiengesellschaft

FRANCFORT S / MENO

Interpretemos agora o síndrome humoral. Os vasos edemaciados aumentam a permeabilidade das paredes e reagem por transudados; os suores profusos, os vômitos e a diminuição da absorção dos líquidos pela mucosa intestinal, contribuem igualmente para a desidratação do organismo, dando origem, portanto, à *hemoconcentração*.

Vejam os que se passa no círculo fisiológico do cloro: $\frac{2}{3}$ do cloro do sangue passam normalmente, no suco gástrico, para o intestino, onde são absorvidos novamente pela mucosa; mas como o poder absorvente daquela mucosa está muito diminuído, pouco cloro é absorvido, donde resulta uma *hipocloremia*, agravada ainda pela perda de cloro e de H pelos vômitos, instalando-se então a *alcalose*. Portanto, quanto mais alta é a obstrução, mais vômitos existem e maior é a cloropênia e o aumento da alcalose. A intoxicação associada à hipocloremia são as principais causas dos sintomas gerais da oclusão. A absorção de polipeptidos dá origem à polipeptidemia, uma vez que esta absorção seja mais rápida do que as possibilidades da função polipeptidopéxica do fígado.

Simultaneamente há *hiperglicemia*, *hiperazotemia* e *hipoproteinemia*, contribuindo esta última para aumentar o edema e diminuir os movimentos do intestino.

De tudo isto se deduz que a dilatação do intestino pela retenção dos gases acima do obstáculo produz lesões das paredes daquele, que, se evitam a absorção dos líquidos, dando lugar à hemoconcentração e à hipocloremia, permitem, todavia, a absorção de toxinas, que originam os fenómenos tóxicos e por último o choque.

Baseados na evolução das lesões anátomo-patológicas e na fisiopatologia que elas desencadeiam, surgem-nos, segundo o nosso critério, as seguintes perguntas:

¿ Como devemos tratar uma oclusão intestinal?

¿ Que fazer em primeiro lugar?

Com os conhecimentos que temos hoje sobre o assunto, e com os recursos de que dispomos, as respostas tornam-se fáceis e concludentes.

Se são as lesões produzidas no intestino pela dilatação dos gases que provocam, por um lado, a paralisia, ou seja o aperistaltismo das suas paredes, e, por outro, permitem a absorção de toxinas e de bactérias que vão desencadear o choque, é natural que seja sobre este círculo vicioso que deva incidir em primeiro lugar toda a nossa atenção e terapêutica urgente. Terapêutica que, drenando as matérias tóxicas e infecciosas, bem como os gases, permita diminuir o meteorismo, restituindo ao intestino o seu peristaltismo normal; terapêutica que, conseguindo êsse desiderato, impedirá, por consequência, a absorção desses produtos tóxico-infecciosos, que dariam origem ao choque ou o agravariam se êle já existisse.

O cumprimento dêste princípio torna-se absolutamente fundamental como um primeiro tempo na terapêutica das oclusões intestinais e fundamenta-se na aspiração duodenal contínua, a qual simultaneamente deve

ser, de início, associada ao tratamento médico do síndrome humoral, como adiante referiremos. — »

Seguidamente, o A. divide o tratamento das oclusões intestinais em duas partes: 1) *Tratamento das conseqüências da oclusão*—evitando ou tratando a toxemia e o choque; 2) *Tratamento das causas da oclusão*.

Seja qual fôr o procedimento a adoptar, há um tratamento geral pré-operatório que é necessário fazer sempre nestes doentes. Esse tratamento, curativo do síndrome humoral e do choque, consiste no aquecimento do doente, mas não tão exagerado que aumentando a diaforese lhe vá agravar a hemoconcentração.

No combate à *hipocloremia*, diàriamente e intravenosamente, de 1.000 a 3.000 cc. de sêro fisiológico isotônico, acompanhando esta medicação do contrôle da diurese, e do doseamento do cloreto de sódio, a qual só deve ser considerada de bom prognóstico quando o equilíbrio aquoso se revelar nas análises por uma diurese diària de 800 a 1.000 cc. e contendo como taxa mínima 3 gramas de ClNa.

A *hipoproteïnemia*, que provoca os edemas e agrava a obstrução, impedindo muitas vezes até o bom funcionamento da aspiração contínua duodenal, é geralmente acompanhada, segundo Elman e Wemer, duma perda de vitaminas — sobretudo vitamina D — cuja perda influirá igualmente sôbre a motilidade gástrica e intestinal. Aqueles autores preconizam então uma ração convenientemente azotada e vitamínada, que será ministrada por meio de enema, interrompendo a aspiração duas ou três horas durante os repastos. Sendo usado o tubo de Miller Abbott, êste repasto deve ser introduzido pelo tubo, interrompendo igualmente a aspiração.

A *hemoconcentração* será tratada por meio das transfusões sangüíneas com o sangue puro ou citratado, sendo, no entanto, a substância ideal o plasma, cuja carência é manifesta, como se sabe, nestes doentes.

Com o fim de elevar a *hipotensão* e de combater a *atonía vascular*, preconiza-se a Efedrina, a Pitressina ou a Epinefrina, bem como a Cafeína ou a Estricnina.

Finalmente, a *anoxémia* será tratada com o Carbogénio tôdas as horas durante uns minutos, com inalação de Oxigénio e com os tónicos cardiacos como a Cânfora, Coramina, Cardiazol e Lobelina.

Claro que esta medicação será continuada ou interrompida conforme os casos e a persistência de todos ou de alguns sintomas, devendo até ser seguida, quando houver necessidade de intervenção, no post-operatório, se os sintomas persistirem e o justificarem.

Se êste tratamento pré-operatório tem por fim combater o choque, o ideal será, como é lógico compreender, evitar, se possível fôr, o seu aparecimento. Ora isso só poderá ser conseguido com a aspiração duodenal contínua, que, além de outras vantagens, que adiante são referidas, permite não só, quando executada precocemente, evitar a produção do choque, como também combatê-lo se êle já está declarado. Esta

dupla vantagem da aspiração duodenal contínua, dissipando o choque e o meteorismo, permite uma intervenção fácil, tranqüila e menos chocante, e, em certos casos de íleos espásticos ou por reflexa, a cura do processo.

Fundamenta-se êste processo na aspiração duodenal contínua produzida pelo vácuo, que se origina no desnível da água existente em dois frascos que comunicam entre si por um lado, e pelo outro com um frasco onde se produz o vácuo e a aspiração, o qual, por sua vez, está ligado a sonda duodenal. O desnível dos frascos deve estar regulado de tal forma que o vácuo se produza com uma pressão de 70 a 75 cm. de água, segundo os princípios de Wangensteen. Uma pressão menor será ineficaz, enquanto que uma pressão superior áqueles números produzirá uma aspiração da mucosa que, obturando os orifícios da sonda, impedirá a aspiração.

Os aparelhos mais correntemente usados são os de Wangensteen ou a simplificação dêstes introduzida por Heggs, que facilita a regulação da pressão do vácuo. A primitiva sonda de aspiração usada por Wangensteen foi hoje totalmente substituída pelo tubo de Miller Abbott. Êste consta de um tubo de borracha com três metros de comprimento, septado em todo o seu comprimento de modo a dividir o lume do tubo em dois compartimentos completamente independentes: uma parte mais larga serve para a aspiração e é munida duma oliva perfurada lateralmente; a outra, mais estreita, termina num pequeno balão de cauchu. Uma vez chegado ao duodeno, e depois de esvaziado o seu conteúdo, o balão é cheio de ar e começa progredir por todo o delgado, após o restabelecimento do peristaltismo, podendo atingir a válvula de Bauhin. O tubo é introduzido por uma das narinas, prèviamente anestesiada com soluto de novocaína, devendo aquela ser esfregada com um tampão embebido em soluto de adrenalina se houver edema da mucosa, e ser o tubo oleado para facilitar a introdução. O doente deve estar deitado em decúbito lateral direito para facilitar a progressão do tubo. A entrada no duodeno é verificada, ou com a prova do papel azul de tornesol, ou injectando ar com uma seringa pelo tubo. Se há gorgolejo, é porque a sonda continua no estômago, caso contrário indica que aquela franqueou o piloro e se encontra no duodeno, sendo também indicativo da positividade da prova a impossibilidade de aspirar ar pela seringa em virtude da obturação desta pela mucosa duodenal.

Eis as vantagens da aspiração com o tubo de Miller Abbott:

Com a aspiração duodenal contínua, a que se segue, se é necessário, tôda a aspiração do jejuno-íleon, consegue-se aspirar todo o conteúdo aero-líquido, diminuir o meteorismo e, restabelecendo o peristaltismo, atenuar ou evitar o choque; evita-se a intervenção em certos íleos espásticos ou por reflexa; prepara-se o doente para uma intervenção mais calma e em melhores condições devido à atenuação ou ao desaparecimento do choque e do meteorismo, do que resulta maior facilidade na técnica e menor risco operatório; tem-se possibilidade de controlar pelo

RX a altura da oclusão em virtude da opacidade do tubo, a qual se pode valorizar e aumentar ainda injectando pelo tubo papa baritada; há a faculdade de alimentar o doente pelo tubo uma vez interrompida a aspiração; finalmente, ela substitue com vantagem a clássica ileostomia à Witzel, que foi muito usada nas oclusões intestinais, mas que, além de ser feita às cegas, e de poucos benefícios trazer ao doente, lhe aumentava o choque com o acto operatório, sendo hoje prescindível em certos casos com o recurso da aspiração contínua.

Do lado oposto, apontam-se desvantagens:

1) Cita-se o caso raríssimo de Paviot e Leurat em que a sonda, depois duma estadia de 12 horas no duodeno, ficou com um duplo nó, que a impossibilitou de retroceder pelo piloro, tendo sido todavia expelida pelo recto sem outras complicações;

2) Atribue-se à sondagem a faculdade de provocar ulcerações esofágicas, que só muito excepcionalmente têm sido observadas, e são de resto evitáveis se fizermos absorver ao doente água, *per os*, que humedece a mucosa e a sonda. Wangenstein, que tratou milhares de doentes por este processo, conseguiu deixar a sonda no duodeno em alguns casos durante 47 dias sem incidentes locais;

3) A aspiração continuada baixaria ainda mais a cloropénia e agravaria a alcalose aclorídrica. Do mesmo modo acentuar-se-ia a hipoproteinemia. Todavia estas desvantagens são anuladas se forem instituídos precocemente os tratamentos médicos preconizados e já descritos no pré-operatório.

A aspiração contínua com o tubo de Miller Abbott proporciona o máximo de vantagens e um mínimo de desvantagens, evitáveis empregando-se o citado tratamento pré-operatório, — eis o que se conclue d'est ebalanço.

Apontam-se agora as suas indicações:

Nos íleos dinâmicos post-operatórios em que se pode temporizar com o método e não há necessidade de reintervir, pelo menos de urgência, obtêm-se óptimos resultados. Claro, que se os fenómenos paréticos são devidos a qualquer foco purulento, far-se-á nova intervenção para drenar aquêlê, mas mesmo assim só após ter feito a aspiração.

Nos íleos por reflexa, freqüente, por exemplo, nas pelvi-peritonites *post-abortum*, a vantagem da aspiração é indiscutível, tratando-se, é claro, a supuração pélvica pelos processos indicados.

No caso do íleos ser suspeito de ter uma origem mecânica, ainda aqui a aspiração contínua precoce, sem ser demasiado prolongada, traz benefícios ao doente e permite-nos intervir com menor número de riscos.

Se o diagnóstico do íleos é impreciso, a aspiração contínua reprovada por alguns autores, é ainda aqui posta em prática por Brocq, Iselin e Endel, com bons resultados. Duas eventualidades então se podem dar:

- a) há emissão de fezes e de gases pelo ânus e o estado geral melhora;
- b) A aspiração não beneficiou a oclusão e o estado geral agrava-se.

Novidade!

○ anti-espasmódico e analgésico

Dolantina

reune em si propriedades anti-espasmódicas excelentes e uma forte componente analgésica de caracter semelhante ao da morfina sendo ao mesmo tempo muito bem tolerado pelo organismo

A **DOLANTINA** substitue em grande escala a atropina e os alcaloides do ópio

A **DOLANTINA** não possui efeito narcotizante

A **DOLANTINA** é administravel por via oral ou parentérica

A **DOLANTINA** está indicada em: espasmos da musculatura lisa, cólicas e nos estados dolorosos mais diversos mesmo nos de maior gravidade

Comprimidos: tubo com 20 comp. de 0,025 gr.

Soluto: caixa com 5 ampolas de 2 cc.



» *Bayer* «
LEVERKUSEN

Representante:

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

Alcalinésia BISMUTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis etc.

"Aseptal,"

Ginecologia. Partos. Usos antisépticos em geral.

BioLactina

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

Bromovaleriana

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

'Diaspirina,

Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes neuralgias, 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 habilitação e morfínomania dentro de certos limites

Proteion

Medicamento não específico actuando efectivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÔ-SØRO

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

Quinino-terapia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.

Em qualquer dos casos, impõe-se a intervenção cirúrgica. No primeiro a laparotomia exploradora, no segundo a laparotomia, seguida do tratamento da causa.

As vantagens que a aspiração contínua duodenal ou ileal proporciona em todos os doentes de oclusão intestinal, quer como meio curativo, quer como meio adjuvante para o acto operatório, são incontestáveis. As estatísticas confirmam-nas e não permitem comentários. Em 1922, Guillaume, totalizando um certo número de estatísticas — 4.057 casos operados sem a aspiração contínua com 2.422 mortos — concluiu que a mortalidade operatória das oclusões intestinais era de 59,7%. Wangenstein, usando o seu processo num lapso de 8 anos, em 190 intervenções por oclusões, cita apenas 28 mortos, ou seja uma mortalidade de 14,7%. De resto, no entender do A., a aspiração contínua com o tubo de Miller Abbott tem tôdas as vantagens, com um mínimo de perigos, mas necessita de ser executada cuidadosamente por técnico experimentado, precocemente iniciada, e nos casos graves, em que deve ser usada apenas como adjuvante do acto operatório, a temporização deve ser breve, para não prejudicar a vida do doente.

Quanto ao tratamento das causas da oclusão, o A. foca a terapêutica cirúrgica sob um aspecto geral, considerando o doente previamente tratado medicamente com a terapêutica descrita no pré-operatório e tendo sido já submetido à aspiração contínua, com o doente radiografado, quer com o tubo de Miller Abbott introduzido no íleon, quer com um clister opaco para as lesões do recto e da sigmoideia ou dos cólons e do cego (para possível localização da oclusão).

A anestesia ideal preconizada por diversos cirurgiões, entre êles por Wangenstein, é a raquianestesia, tendo feito ao doente previamente um anestésico de base, como por exemplo o Escofedal. A raquianestesia proporciona ao cirurgião um silêncio abdominal completo, permitindo-lhe uma pesquisa metódica e relativamente lenta da lesão oclusiva. Além da menor toxicidade dêste processo de anestesia, uma outra vantagem tem a raquianestesia, que não é para desprezar: o hiperperistaltismo duradoiro que ela vai desencadear no intestino, o qual se prolonga após o acto operatório, auxiliando em parte a evacuação de fezes que ainda existam e tenham escapado à aspiração.

Duma maneira geral pode dizer-se que se se souber previamente a localização da lesão, e incisão se faz na vizinhança ou sobre a própria lesão: incisão para-mediana esquerda ou direita como via de acesso à sigmoideia ou ao cego. Mas é clássico e mais racional que a incisão seja mediana infra-umbilical, a qual poderá ser prolongada para cima no caso de necessidade.

Devem evitar-se tôdas as manobras traumáticas intra-abdominais que possam desencadear ou agravar o choque. Pesquisar com doçura o intestino, sendo de boa tática colocar um clamp elástico no íleon para o poder percorrer para um e outro lado do clamp em busca de lesões,

se estas não se tiverem patenteado à vista após o ventre aberto. Percorrer igualmente os cólons e pesquisar os orifícios herniários internos.

Uma vez encontrada a lesão, se se tratar dum *volvulo* e depois de ter executado a destorção, quando a circulação intestinal parecer comprometida, a ansa suspeita será tratada com compressas embebidas em sôro quente, enquanto se palpam os vasos mesentéricos, a ver se pulsam. Regressará ou não a circulação. Caso regresse, havendo focos suspeitos de necrose, que sejam pouco extensos, serão invaginados no lume intestinal com uma sutura sero-serosa. Se a circulação estiver comprometida ou as lesões de necrose forem extensas, far-se-á a ressecção do intestino e ressecção do meso em cunha, restabelecendo o trânsito intestinal de preferência com uma sutura tampo a tampo. Só nos casos de intenso choque, ou de intervenção tempestuosa em que perigues a vida do doente, se fixará a ansa à parede com uma drenagem provisória e uma derivação interna. No *volvulo* da sigmoideia ou do cego, sem lesões que justifiquem a ressecção, o intestino deve ser fixado ao peritoneu parietal com alguns pontos sero-serosos, preconizando diferentes autores o encurtamento do meso por meio de pontos que o atravessem e que, depois de apertados, o encurtem.

Se a lesão encontrada fôr uma *intusseção*, depois de ter feito a redução pela expressão no caso daquela ser uma invaginação ileo-cecal, é de boa técnica fazer a fixação do cego e da parte terminal do íleon ao peritoneu parietal com pontos sero-serosos.

As *bridas* serão seccionadas, sendo as superfícies de secção peritonizadas, se possível fôr.

Os *corpos estranhos* serão extraídos por ileostomia transversal ou colostomia sôbre uma das fitas, encerrando a incisão, como é clássico, com duas suturas.

Nos casos de *compressões extrínsecas*, se a causa puder ser removida, far-se-á a sua ablação; senão faremos, segundo os casos, uma ressecção do intestino com sutura tampo a tampo ou latero-lateral, uma derivação interna ou, por último, um ânus contra-natura.

Se a lesão fôr um *carcinoma*, havendo possibilidade duma extirpação futura, far-se-á provisoriamente um ânus ilíaco esquerdo ou direito, como primeiro tempo operatório; no caso de não nos parecer extirpável, será feito um ânus definitivo, sempre que seja possível na fossa ilíaca esquerda pelo processo de Ó Sullivan, que interpõe um retalho cutâneo-aponevrótico entre a ansa, a qual será seccionada a canivete eléctrico mais tarde. Êste processo tem dado, praticamente, óptimos resultados.

Nas *hérnias internas*, após a redução, deve tratar-se do intestino com tôdas as regras já descritas e os orifícios serão suturados ou reduzidos dentro dos limites possíveis.

As *hérnias externas* serão tratadas pelas clássicas incisões e vias de acesso externas com as técnicas e os cuidados indicados e descritos para as resolver.

Em qualquer destes casos a parede do ventre será encerrada por planos com alguns pontos profundos de crina e agrafes na pele, excepto nos casos, já citados, em que está indicada uma drenagem externa definitiva ou provisória.

No *post-operatório* o operado será rodeado de todos os cuidados exigidos com estes doentes, sendo continuado o tratamento com o soro fisiológico isotónico, tónicos cardíacos e, se fôr necessário, serão renovadas as transfusões de sangue ou a aspiração duodenal, no caso de aparecimento de ileos paralítico.

A colostomia e a ileostomia à Witzel, embora tenham sido limitadas nas suas aplicações com o uso mais freqüente da aspiração contínua, encontram actualmente ainda as suas indicações, além de para alguns cirurgiões continuarem a constituir hoje em dia a única preferência na resolução do primeiro tempo das suas intervenções cirúrgicas. Todavia, para a maior parte dos cirurgiões, os únicos casos em que preferem a ileostomia, são: a) Não dispondo dum Miller Abbott; b) Nas oclusões altas, embora dispondo do tubo de aspiração, quando não fôr possível pô-ló a funcionar; c) Nas oclusões tardias com grande meteorismo, em que é necessário executar, num primeiro tempo, uma drenagem descompressiva — enterostomia para as oclusões do delgado e colostomia para as do cólon; d) Em certas situações oclusivas dos cólons.

Os accidentes no decurso da sulfamidoterápia.—«Como tóda a quimioterapia, a sulfamidoterápia tem os seus perigos, e conta no seu activo alguns accidentes que devem ser tomados em consideração. Na sua grande maioria, os accidentes da sulfamidoterápia são benignos, não requerendo mesmo a suspensão do medicamento ou a aplicação de qualquer terapêutica especial; mas alguns há que representam um perigo real para o doente, exigindo, umas vezes, a suspensão do medicamento, outras vezes medidas terapêuticas apropriadas e enérgicas.

Alguns casos de morte se contam na literatura, atribuídos ao emprego das sulfamidas. Eu acho que devemos ser cautelosos na apreciação das responsabilidades que nestes casos cabem ao medicamento. De facto, ¿haverá uma relação de causa para efeito nos casos de morte pelas sulfamidas relatadas até hoje?... A apreciação judiciosa destes casos deixa-nos na dúvida, e o mais que podemos conceder é que o tratamento colaborou com a doença para o resultado fatal; e muitas vezes, não é bem esta a impressão que nos fica no espírito, mas a de que o medicamento, apesar de impotente para jugular a doença, ainda conseguiu protelar por algum tempo o desfecho fatal. Assim, por exemplo, se nós apreciarmos alguns casos de morte por granulopenia ou agranulocitose, atribuídos às sulfamidas, encontramos muitos em que o papel do medicamento nos aparece secundário. O de Plumer era nada menos que uma endocardite infecciosa; o de Johnston, uma septicémia com endocardite; o de Brown, uma infecção puerperal; o de Tzanck, Arnous e Paillas, uma congestão pulmonar num poli-intolerante; o de Kennedy e Finland, uma

endocardite séptica; o de Bénard, Merklen e Péquignot, uma septicémia pneumocócica com irido-coroidite metastática, endocardite latente e meningite; etc. . . . Também em dois ou três casos de hepatite tóxica mortal, atribuída à sulfamidoterápia, a doença tratada pelas sulfamidas era de extrema gravidade. Bem ilustrativo do que digo é o caso de Martin Schubert, relatado por Janet: um blenorrágico, 38 dias depois do fim do tratamento, aparece com uma paralisia das duas pernas, anestesia e retenção de urinas, morrendo um mês depois; a autópsia mostra um amolecimento estendido a vários segmentos da coluna vertebral torácica, com lesões correspondentes na espinhal-medula. Dêste caso diz Milian: «E' preciso realmente querer acusar o medicamento para o tornar responsável dum acidente dêste género, surgindo 38 dias depois da última medicação». Ainda no capítulo das agranulocitoses, acidente que maior número de mortes tem produzido, é ilustrado o caso de Kennedy e Finland, a que já me referi na lista anterior, mas que devo completar com o resultado da autópsia: endocardite bacteriana atingindo o endocárdio da aurícula esquerda e a válvula mitral (*Estr. viridans*); endocardite reumática antiga da válvula mitral; infarto esplênico em organização; gloméro-nefrite embólica focal e nefrite intersticial focal; congestão pulmonar (moderada) e hemorragias petequiais da pele e do tractus gastro-intestinal». Os autores acrescentam: «No caso presente, a morte pela endocardite era inevitável...»

Isto não quer dizer que a quimioterapia sulfamidada não tenha responsabilidades no aparecimento dos accidentes que lhe têm sido atribuídos; quer dizer apenas que essa responsabilidade não é tão grande como querem alguns autores.

Com os progressos da sulfamidoterápia, tanto no campo da preparação dos produtos como no conhecimento da sua farmacodinamia, os accidentes têm diminuído e os seus perigos reais são excepcionais. Administrados sob uma vigilância cuidada e consciente, os produtos sulfamidados não representam um perigo ameaçador para a vida do doente, e os accidentes a que podem dar lugar fàcilmente se jugulam na maior parte das vezes.

As surpresas são raras... mas de facto existem. «Ainda se observam, diz Remy Levent, accidentes muito diversos, que nem o desconhecimento das contra-indicações, nem o desprezo pelo formulário conseguem explicar. Uma desigualdade individual de tolerância pode, com efeito, causar surpresas.»—»

É difficil fazer uma judiciosa classificação dos accidentes da sulfamidoterápia, dado o estado actual dos nossos conhecimentos sôbre a sua patogenia. Assim, as classificações apresentadas pelos autores são muito variadas, proteiformes, de carácter bem pouco didático, e nem sempre duma real utilidade, mesmo sob o ponto de vista científico. O A. estuda municiosamente os accidentes, pela ordem seguida no quadro junto, elaborado pela «American Medical Association» e publicado numa circular

H G em suspensão coloidal
O melhor Sal de Mercúrio

PORQUE

THIERMOL "ELBA"

É
Rigorosamente indolor
Não provoca estomatite
Não forma nódulos
A eliminação é perfeita
Não provoca diarreia
Não dá reacção local ou geral

REPRESENTANTES

BACELAR & IRMÃO, L.^{DA}

RUA DO CARMO, 8 PÔRTO

Quinarrrhenina

ANEMIAS
CLORO-ANEMIA
SEZÕES
TUBERCULOSE
CONVALESCENÇAS

ELIXIR — GRANULADO

Dá força, excita o apetite, diminui a febre, facilita a digestão.
Muito bem tolerada pelas crianças. Efeitos rápidos e seguros.

Deposito geral: Farmacia GAMA — C. Estrela, 130, Lisboa
Agentes: Em LUANDA — DINIZ, LIMITADA No FUNCHAL — MADEIRA NOSTRA
No PORTO — ALBERTO FERNANDES LEAL — Rua Alferes Malheiro, 129-2.º

Um novo Sedativo da TOSSE

Uma nova medicação anti-bacilar

TIOCOSE

(GAMA)

Xarope de tomilho com tiocol, dionina, benzoato de sódio, acónito, beladona, gluconato de cálcio e hexametilenetetramina.

A feliz associação destes componentes prova que a — TIOCOSE —, como fórmula única no género, bem merece a atenção e até a preferência dos clínicos, porque vem preencher uma grande lacuna na terapêutica moderna.

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR

É o único preparado que conhecemos, tendo por base — Glicero-fosfatos ácidos, em tão elevada concentração: 0,55 gr. por 10 c. c.

A combinação orgânica de *ferro* e *fósforo* mais assimilável e de efeitos mais rápidos, na opinião do prof. A. Robin e outros.
:: :: O verdadeiro alimento dos tecidos nervoso e ósseo. :: ::

XAROPE STEPP DE BROMOFORMIO COMPOSTO

Na **tosse convulsa** é o
remédio mais eficaz.

48 horas depois da sua aplicação, os acessos tornam-se mais moderados

Depósito geral: Farmácia GAMA — C. Estrela, 130, Lisboa
Agente no PORTO — ALBERTO FERNANDES LEAL — Rua Alferes Malheiro, 129-2.º

Manifestações	D R O G A		
	Sulfanilamida	Sulfapiridina	Sulfatiazol
Náuseas e vômitos	Muito comuns	Freqüentes	Pouco comuns
Vertigens	Comuns	Comuns	Pouco comuns
× Psicoses	Em 0,6 % dos casos; precoce	Em 0,3 % dos casos; precoce	Muito raras
× Nevrites	Muito raras	Não relatadas	Raras
Cianose	Muito comum, precoce ou tardia	Comum; precoce e tardia	Pouco comum
× Acidose	Em 1,9 % dos casos, em qualquer altura	Não relatada	Não relatada
× Febre	Em 10 % dos casos; em geral do 5.º ao 9.º dia, mas também do 1.º ao 30.º dia	Em 4 % dos casos, do 5.º ao 9.º ou do 1.º ao 30.º dia	Em 10 % dos casos; em geral de 5.º ao 9.º dia
× Rash	Em 1,9 % dos casos; varias formas; do 5.º ao 9.º, em geral, mas tb. do 1.º ao 30.º dia	Em 2 % dos casos, várias formas; em geral do 5.º ao 9.º, mas tb. do 1.º ao 30.º dia	Em 5 % dos casos; várias formas; o tipo nodular o é mais comum; do 5.º ao 9.º dia
+ Hepatite	0,6 % dos casos; precoce ou tardia	Rara	Rara
+ Leucopenia c/ granulocitopenia	0,3 % dos casos; precoce ou tardia	0,6 % dos casos; prec. ou tardia	1,6 % dos casos
+ Angina agranulocitária	0,1 % dos casos; em geral do 17.º ao 25.º dia, mas tb. do 14.º ao 40.º	0,3 % dos casos; em geral do 17.º ao 25.º dia, mas tb. do 14.º ao 40.º	Rara
Anemia hemolítica ligeira	3 % dos casos; prec. ou tard.	Rara	Não relatada
+ Anemia hemolítica aguda	1,8 % dos casos; do 1.º ao 5.º dia	0,6 % dos casos; do 1.º ao 5.º dia	Muito rara
Hematúria	Não relatada	8 % dos casos; geralm. precoce	2,5 % dos casos; geralm. precoce
+ Anúria com azotemia	Não relatada	0,3 % dos casos; 1.º ao 10.º dia	0,7 % dos casos; 1.º ao 10.º dia
× Hiperleucocitose	Geralm. com anemia hemol. aguda	Geralm. com anemia hemol. aguda	Não relatada
× Injecção da escler. e conjunt.	Não relatada	Não relatada	4 % dos casos; com rash ou feb. do 5.º ao 9.º dia
+ Púrpura hemorrag.	Rara	Rara	Não relatada
× Perturb. ocul. e auditivas	Raras	Raras	Raras
+ Ictericia	c/anem. hemol. ou hepatite	c/ anem. hemol. ou hepatite	Rara
× Dores articul.	Rara	Não relatada	Rara c/ rash
× Estomatite	Rara	Não relatada	Não relatada
× Perturb. gastro-intestinais	Diarreia pouco comum; prisão-de-ventre rara	Raras	Não relatadas

(Os accidentes precedidos do sinal + impõem a suspensão da droga e a excitação da diurese; os accidentes precedidos do sinal × requerem vigilância e, possivelmente, a suspensão do medicamento, pelo menos ao menor alarme).

de 8 de Fevereiro de 1941 em «The Journal of the American Medical Association». Êste quadro inclui todos os acidentes ou manifestações tóxicas apresentados por doentes adultos hospitalizados e submetidos a tratamento pelos seguintes três derivados sulfamidados: *sulfanilamida* (α para-amino-fenil-sulfamida), *sulfapiridina* (α para-amino-fenil-sulfamida-piridina), *sulfatiazol* (derivado tiazolado, e não metil-tiazolado, do 1162 F). Foi baseado num total de 1562 doentes, assim distribuídos quanto à natureza da droga administrada: tratados pela sulfanilamida — 1.000, pela sulfapiridina — 291, pelo sulfatiazol — 271.

Na minuciosa revista geral feita neste artigo, que é impossível resumir, encontram-se registados os aspectos clínicos e a patogenia de cada um dos acidentes mencionados no quadro.

IMPRESA MÉDICA, IX, 1943.— N.º 13 (10 de Julho): *Epiteliomas pigmentados da pele*, por Sá Penela e Xavier Morato. N.º 14 (25 de Julho): *A propósito de Amato Lusitano* (conclusão do n.º 13), por Barbosa Sueiro; *Edemas provocados por simuladores*, por Joaquim Bastos e Domingos Araújo. N.º 15 (10 de Agosto): *Materiais para a organização dos padrões biotipológicos portugueses* (Kretschmer), por Luís de Pina. N.º 16 (25 de Agosto): *Influência da guerra em casos como o dos tetragêmeos de Merelim*, por Costa Sacadura. N.º 17 (10 de Setembro): *Revascularização cardíaca, bloqueios simpáticos e cardio-pneumopexia*, por Silva Pinto; *A assistência médica em Portugal durante o século XVI* (conclusão dos n.ºs 15 e 16), por Fernando da Silva Correia.

Edemas provocados por simuladores.— Dois casos. Um dêles era de edema do dorso da mão esquerda, causada por obliteração no início da veia cefálica; um ano depois de descoberta e abandonada a fraude, a obliteração persistia, o que provou a existência de um processo organizado, embora não houvesse para êle outra razão que não fôsse o traumatismo voluntariamente exercido. O outro caso era de edema extenso, da mão, do antebraço e braço esquerdos, com síndrome de Volkmann, determinado por constrição exercida por fita elástica atada na raiz do braço; sendo a doente operada com o fim de se fazer uma simpaticectomia peri-humeral, encontrou-se um vaso duro, de paredes espessas, que foi ressecado, e se viu ser uma das veias humerais esclerosada; o edema melhorou muito, mas persistiu a atitude viciosa da mão, com hipo-excitabilidade neuro-muscular. E' natural que as lesões venosas do primeiro caso fossem semelhantes às estudadas neste. Provam êstes dois casos que as compressões repetidas podem originar alterações venosas superficiais e profundas, e dar lugar ao aparecimento do síndrome de Volkmann (facto êste já notado por Mauclair). Mostrou também que os edemas provocados por simulação não constituem apenas assunto de interesse médico-legal, mas podem também preocupar o clínico, não só no capítulo do diagnóstico mas também no da terapêutica.

Bloqueios simpáticos e cárdio-pneumopexia. — Trabalho experimental, com dois grupos de ensaios: pneumopexias em corações anormais, e pneumopexias em corações com laqueação prévia dos vasos interventriculares anteriores; em ambos os grupos, algumas destas intervenções foram precedidas de estelectomia esquerda. Estudados o pulmão, o coração e as conexões cárdio-pulmonares, nuns e noutros casos, vê-se que a estelectomia traz consigo diversas vantagens: baixa de mortalidade imediata, redução da área e da intensidade da esclerose cicatricial, aumento do número e exagêro do calibre das anastomoses vasculares pneumo-cárdicas, aumento das fontes extra-cárdicas de abastecimento do coração.

A MEDICINA CONTEMPORANEA, LXI, 1943. — N.º 13 (4-VII): *Coma diabético. diagnóstico e bases fisiológicas do seu tratamento*, por M. R. Pacheco Nobre. N.º 14 (18-VII): *A hiperemía na curieterapia dos carcinomas do colo uterino*, por Sousa Pereira. N.º 15 (1-VIII): *Diagnóstico do carcinoma do colo pela colposcopia*, por Maria Madalena Guerra; *Sobre um caso de hiperqueratose da laringe*, por Manuel Bento de Sousa; *Os hospitais medievais portugueses* (conclusão dos n.ºs 12 e 13), por F. da Silva Correia. N.º 16 (15-VIII): *Teoria e significado das medições do pH*, por Judith Belo e G. Ettisch. N.º 17 (5-IX): *Contribuição para o estudo da distribuição do magnésio do sangue, no homem normal e na insuficiência suprarrenal*, por E. Côte Real; *A diabetes mellitus em tocológia* (conclusão do n.º 16), por Pedro da Cunha; *Tratamento cirúrgico da placenta prévia*, por Freitas Simões. N.º 18 (19-IX): *Minerais no sangue dos diabéticos, sua possível relação com o metabolismo hidro carbonado*, por E. Côte-Real; *Alguns dados sobre a organização da assistência médica na Colónia de Moçambique*, por Vasco Palmeirim.

Diagnóstico e tratamento do coma diabético. — Entre as várias causas do coma, as mais frequentes são o abandono da dieta e a supressão injustificada da insulina; vem depois as doenças infecciosas, o hipertiroidismo, as grandes desidratações por vômitos ou diarreia. Seja qual fôr, porém, o motivo da descompensação, o doente em tal situação vai transitando gradualmente para o coma. Numa primeira fase — *prè-coma* — o doente é tomado por uma astenia progressiva, uma debilidade muscular, acompanhada ou não de parestesias ou cainbras e por fim cai numa sonolência cada vez mais profunda. Do lado do aparelho digestivo aparecem, por vezes, vômitos, timpanismo, prisão de ventre e dôres, tomando frequentemente estas tal acuidade que podem simular um quadro abdominal grave — perfuração do apêndice, úlcera gástrica, cólica hepática, etc.

A esta fase, segue-se um período em que o doente ainda reage quando se chama, mas o torpor vai-se acentuando sempre até chegar à perda absoluta do conhecimento. A sensibilidade embota-se progressivamente e os reflexos tendinosos, durante muito tempo conservados,

atenuam-se gradualmente. As reacções pupilares à luz são preguiçosas, encontrando-se frequentemente as pupilas em midriase. O pulso torna-se cada vez mais frequente e hipotenso. A respiração torna-se profunda, ligeiramente frequente (respiração de Kussmaul); a transformação deste tipo respiratório, numa respiração superficial, é no coma, segundo Bertram, de muito mau prognóstico. O hálito é acetónico. O doente está pálido, frio e desidratado, os tegumentos e as mucosas estão secas, a hipotonia muscular é tão acentuada que no coma avançado os membros caem pesadamente sobre a cama. Não se notam convulsões nem paralisias e o sinal de Babinsky é extremamente raro. Existe quasi sempre midriase e nota-se uma hipotonia dos globos oculares (sinal de Uthof) que muito provavelmente está em relação com a desidratação e com o colapso vascular periférico. De facto, no decurso do coma estabelece-se um quadro de insuficiência circulatória periférica, que se traduz pela frequência e pequenez do pulso, colapso venoso e hipotensão arterial. Esta hipotensão pode acentuar-se a tal ponto que os doentes sucumbem em colapso.

Este quadro clínico é mais ou menos típico, mas o diagnóstico de certeza só pode ser dado pela análise dos transtornos químico-metabólicos, manifestados pelo exame das urinas e do sangue. A história da doença facilita, contudo, o diagnóstico clínico diferencial com outros estados de coma, alguns dos quais muito mais frequentes.

O *coma apoplético* — por hemorragia ou amolecimento — só tem, por assim dizer, de comum o estado de coma. Em geral o início brusco, o aparecimento quasi sempre na segunda metade da vida, a existência de sinais piramidais ou meníngeos, ao lado de uma tensão mais ou menos elevada, permitem fazer o diagnóstico. Por vezes uma punção lombar, feita com tôdas as precauções, pode fornecer elementos de importância fundamental.

No *coma traumático*, a história do acidente e a constatação objectiva ou radiológica da lesão impõem-se.

O *coma meníngeo* apresenta sinais de irritação meníngea, tais como rigidez da nuca, sinais de Kernig e Brudzinski positivos, hiperestesia cutânea etc., que permitem estabelecer o diagnóstico diferencial com facilidade.

Com o *coma hepático* êsse diagnóstico também não é difícil de fazer na maioria dos casos. Com efeito êsse coma não é mais do que a fase terminal duma história hepática mais ou menos longa. Por vezes existe icterícia de intensidade variável, ascite, diátese hemorrágica ou outros sinais de afecção hepática. A reserva alcalina normal ou moderadamente abaixada, e a não existência de aumento da glucose e corpos cetónicos no sangue e na urina, são também, neste caso, dados de importância para o diagnóstico.

O *coma alcoólico* é de fácil diagnóstico. O cheiro do hálito a álcool, a hiperemia da face, das conjuntivas e do istmo das fauces são

O Gluconato de cálcio

que o Médico, há quasi dez anos,
vem utilizando confiadamente

DEXTROCÁLCIO **ANDRADE**

Gluconato de cálcio puro a 10 %
Em empolas de 5 e 10 c. c.

Para injeccões
ENDOVENOSAS ou
INTRAMUSCULARES

Pedir amostras aos Representantes dos Laboratórios
da Farmácia Andrade no Norte de Portugal:

MARTINHO & C.^A, L.^A

TRAV. DA FÁBRICA, 13-2.º **PÔRTO** TELEF. P:B:X: 7583

Secção de material e mobiliário cirúrgico:

Rua da Fábrica, 74

Trav. da Fábrica, 1 a 9



ESTROMENIN

(dioxi-dietilestilbeno)

**de resultados comprovados
em tôdas as indicações da
hormona folicular**

Gotas, Comprimidos a 1 mgr.,

Ampôlas a 1 e 3 mgrs., Pomada

DARMSTADT • FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS

Representantes: Químico-Farmacêutica, Lda. — Rua Gomes Freire, 96 — Lisboa

sinais por vezes bastante nítidos. A respiração é ruídos, não tendo nada de comum com a de Kussmaul. Nos casos graves aparece cianose, insuficiência cardíaca, fervores nas bases, hipotensão arterial, leucocitose e aumento do azote não proteico, mas os reflexos por vezes atenuam-se e a sensibilidade está abolida, e então o diagnóstico poderá ser mais difícil mas far-se-á pela pesquisa do açúcar e dos corpos cetônicos no sangue e na urina e pela medição da reserva alcalina e da tensão do CO_2 no ar alveolar.

Um diagnóstico diferencial que se impõe freqüentemente é o da *urémia*. Em geral trata-se de uma nefrosclerose em período terminal. O início em ambos os comas é insidioso, mas enquanto no diabético o doente entra em franco estado comatoso, no urémico existe mais um estado de torpor, que um verdadeiro comá, o qual só aparecerá na fase terminal. Além disso, no coma urémico existe um hálito azotémico característico, hiperexcitabilidade neuro-muscular, miose, miocardite, afecções da mucosa bucal e do intestino, e outros sinais clínicos que completam o quadro. O exame do sangue dá-nos valores extremamente elevados de ureia, que se não encontram no coma diabético.

O *coma barbitúrico*, também se presta na prática por vezes a confusões. Os intoxicados com qualquer medicamento deste tipo apresentam-se em coma, com hipotensão, depressão ou paralisia respiratória e hipertemia. Os reflexos estão bastante diminuídos. Podem aparecer acessos de asfixia e midríase se bem que as pupilas em geral estejam em miose (Romell). Em geral os dados laboratoriais deslindam o diagnóstico; existem também métodos químicos, como os de Koppányie e Murphy para doseamento dos barbitúricos na urina.

Uma intoxicação que igualmente se presta a erros de diagnóstico é, segundo Joslin, a *intoxicação pelo salicilato*. Refere este autor que Bowen, Roufa e Clinger, em 1936, chamaram a atenção para a semelhança do quadro clínico entre esta intoxicação e a acidose diabética. No caso destes autores, tratava-se de um rapaz em coma com respiração de Kussmaul, com desidratação e cuja urina apresentava a reacção de Benedict. A glicémia era de 78 miligr. $\%$ e a reserva alcalina de 50 volumes $\%$. A reacção com o perclorato de ferro foi fortemente positiva para os salicilatos (côr violeta). Labbé descreve um caso análogo numa mulher que estava tomando 12 grs. diários de salicilato de sódio, por sofrer de reumatismo articular agudo.

Como acabamos de vêr, o diagnóstico diferencial do coma diabético nos casos típicos não é difícil, mas já outro tanto não sucede nos casos em que algumas destas situações aparecem num diabético.

Então devemos basear-nos sobretudo na existência da respiração de Kussmaul, na diminuição da reserva alcalina, no aumento exagerado de corpos cetônicos no sangue e na urina e na eficácia da insulina.

No entanto o diagnóstico diferencial mais importante e por vezes muito difícil de fazer é com o *coma hipoglicémico*, visto a terapêutica

dirigir-se a situações opostas. Para melhor ilucidação apresentamos o quadro que Wolf traçou no seu livro «Endocrinologia na Prática Moderna» (1940):

Diagnóstico diferencial entre os comas diabético e hipoglicémico

<i>Diabético</i>	<i>Início</i>	<i>Hipoglicémico</i>
Gradual com sinais prèmonitores que podem durar alguns dias. História de desregramento dietético ou de omissão de insulina.		Súbito. História de dosagem excessiva de insulina, alimentação insuficiente, exercício ou transtôrno emocional após a injeccão de insulina.
<i>Pródromo</i>		
Séde extrema		Não
Náuseas e vômitos		Raros
Não existe fome		Fome por vezes intensa
Dôr abdominal freqüente		Sensação de vazio no estômago mas sem dôr
Expressão calma		Expressão ansiosa, de mêdo, com suores abundantes
Músculos flácidos e sem tremor		Sensações de abalo e trepidação interior
Sonolência cada vez mais acentuada até cair no coma		Convulsões do tipo epileptiforme, colapso e coma
Não existe diplopia		Diplopia
<i>Estado comatoso</i>		
Respiração profunda de Kussmaul. Lábios vermelhos-acerejados e face corada.		Suores profusos (muito característico se a glicémia é inferior a 60 milgr. ‰). Respiração superficial
Cheiro acetónico no hálito.		Tensão ocular normal.
Hipotonia dos globos oculares		Abaixo de 75 milgr. ‰
Glicémia elevada		Normal
Reserva alcalina diminuída		Ausentes
Açúcar e acetona na urina		Quási nunca fatal
Freqüentemente fatal		Resposta imediata à glicose intra-venosa ou oral.
Respostas à insulina algumas horas depois		

Estes sinais clínicos, na prática, não são sempre tão marcados.

Antes do laboratório ter fornecido os elementos necessários para o diagnóstico, é conveniente administrar por via intra-venosa uma solução hipertónica de glicose, que no caso de hipoglicémia tira o doente do coma dentro de minutos sem o prejudicar no caso contrário.

Depois de apontar as bases fisiopatológicas sôbre as quais devem assentar as normas terapêuticas a instituir no coma diabético, o A. indica a conduta a seguir, segundo os conhecimentos adquiridos, perante um doente nesta situação; adopta quanto possível, as regras preconizadas por Wilder, apresentando-as pela ordem que devem ser seguidas:

1 — Colocar e doente nas melhores condições de repouso e aquecê-lo imediatamente por qualquer dos processos atrás mencionados.

2 — Injectar insulina sem perda de tempo. No adulto e conforme as circunstâncias devem administrar-se 50 a 100 unidades de insulina simples, sendo conveniente, em casos de acentuada hipotensão, injectá-las em parte por via endovenosa. No caso de querermos utilizar insulinas de acção lenta, podemos seguir o método de Wilder, injectando 50 a 100 unidades de insulina-protamina-zinco, e 20 a 40 unidades de insulina simples, ambas por via sub-cutânea. Se fôr necessário pode repetir-se a injeção, meia hora mais tarde.

3 — Colher sangue duma veia do doente. Num balão com um pouco de oxalato, colhem-se 20 c. c. de sangue, com os quais se fará a determinação dos valores do açúcar, cloretos, ureia e reserva alcalina. É conveniente retirar também um pouco de sangue para determinação do grupo sangüíneo do doente, para o caso de ser necessária uma transfusão.

4 — Colher a urina para análise e se fôr necessário fazer, como já dissemos, a colheita asséptica, tendo o máximo cuidado em não provocar infecções das vias urinárias. Fazer o exame do açúcar e dos corpos cetónicos.

5 — Rehidratar o doente: injectar por via endovenosa sôro fisiológico a uma velocidade que não exceda 20 c. c. por minuto. Administrar um total de 4 a 5 litros nas 24 horas, dependendo no entanto esta quantidade do estado em que o doente se encontre.

6 — No caso de grande estimulação dos centros respiratórios, nas acidoses extremas, fazer uma injeção lenta de 25 grs. de bicarbonato de sódio a 5% (ou sejam 500 c. c. dêste soluto) que se poderá administrar conjuntamente com o sôro fisiológico por via endovenosa.

7 — Tratar o colapso vascular periférico. Para isso administrar tanto sôro quanto fôr necessário e segundo as normas apontadas, pois, como se disse, a rehidratação do doente é a melhor forma de combater o colapso. Sendo necessário, pode fazer-se uma transfusão de 400 ou 500 c. c. de sangue e utilizar qualquer dos excitantes circulatórios atrás citados e na dosagem referida. Não esquecer que o tratamento do colapso é por vezes a indicação mais importante da terapêutica do coma diabético.

8 — Administrar hidratos de carbono. Duas a três horas depois do início do tratamento, administrar 150 c. c. de um soluto a 10% de dextrose por via intravenosa com 3 horas de intervalo. Êste soluto poderá ser injectado concomitantemente com o sôro, mas não com o bicarbonato. Se o doente o permitir poder-se-ão fazer as administrações seguintes por via oral, conforme já foi referido.

9 — Em certos casos, quando há vômitos intensos, fazer a lavagem do estômago com a solução de bicarbonato a 5%, sendo conveniente conservar no estômago 100 c. c. dêste soluto.

10 — Medir a tensão com freqüência, pois dos valores encontrados dependerá em parte o tratamento do colapso.

11 — Examinar o sangue e a urina e administrar insulina com intervalos de 2 ou 3 horas segundo os casos. Injectar uma quantidade de insulina que estará em relação com a côr obtida pela reacção de Benedict segundo o esquêma que segue: 20 unidades se a côr obtida fôr a vermelha ou alaranjada; 15 unidades se fôr a amarela e 10 se fôr amarelo-esverdeada.

O esquêma geral de tratamento assim traçado, diz o A., não é absolutamente rígido; êle variará por certo com o caso em presença e com os dados que forneçam a observação clínica e o laboratório. Representa no entanto uma orientação preciosa para quem tiver de tratar um doente em coma diabético e que o queira fazer segundo os modernos conhecimentos terapêuticos dêste curioso síndrome.

A hiperemia na curieterapia dos carcinomas do colo uterino.

— De estudos experimentais e clínicos, chegou às seguintes conclusões;

1) A interrupção da inervação simpática extrínseca do útero, ao nível das cadeias simpáticas lombares e das raízes dos plexos inter-mesentérico e hipogástrico superior, além de provocar diminuição da sensibilidade dolorosa uterina, por secção fisiológica das vias da sensibilidade dolorosa, determina hiperemia ao nível do útero por bloqueio anestésico das vias simpáticas vasomotoras dêste órgão.

2) As experiências efectuadas no Cão, em que foram praticados diferentes tipos de simpaticectomias abdominò-pélvicas, desde a ressecção do nervo pré-sagrado à simpaticectomia lombar e à simpaticectomia peri-aórtica, intervenções simples ou associadas entre si, mostraram que a estas simpaticectomias se seguia maior desenvolvimento da circulação colateral arterial dos órgãos da bacia. Êste aumento de circulação arterial era tanto maior quanto mais extensa e mais alta a simpaticectomia. Nos casos de simpaticectomia lombar, o aumento de circulação arterial incidia também no membro inferior do mesmo lado.

3) No tratamento dos carcinomas baso-celulares e adeno-carcinomas do colo do útero, a aplicação de Rádio, associada à hiperemia obtida por infiltrações novocaínicas lombares diárias, alternadamente à direita e à esquerda, em L_{II}, L_{III} e L_{IV}, mostrou que os resultados imediatos, num período de observação, de 1941 a Dezembro de 1942, apresentam maior percentagem de cicatrizações do colo, do que nos casos em que o Rádio era aplicado segundo o critério clássico.

Colposcopia no diagnóstico do carcinoma do colo uterino. —

O colposcópico é um aparelho óptico, de visão binocular, com forte foco iluminante, por meio do qual se obtém imagens muito amplificadas do colo uterino. Representa um melhoramento importante, conquanto as imagens sejam por vezes de difícil interpretação; a principal vantagem é a de determinar com precisão qual o melhor lugar para se fazer a biópsia, indispensável para o diagnóstico precoce do cancro do colo.

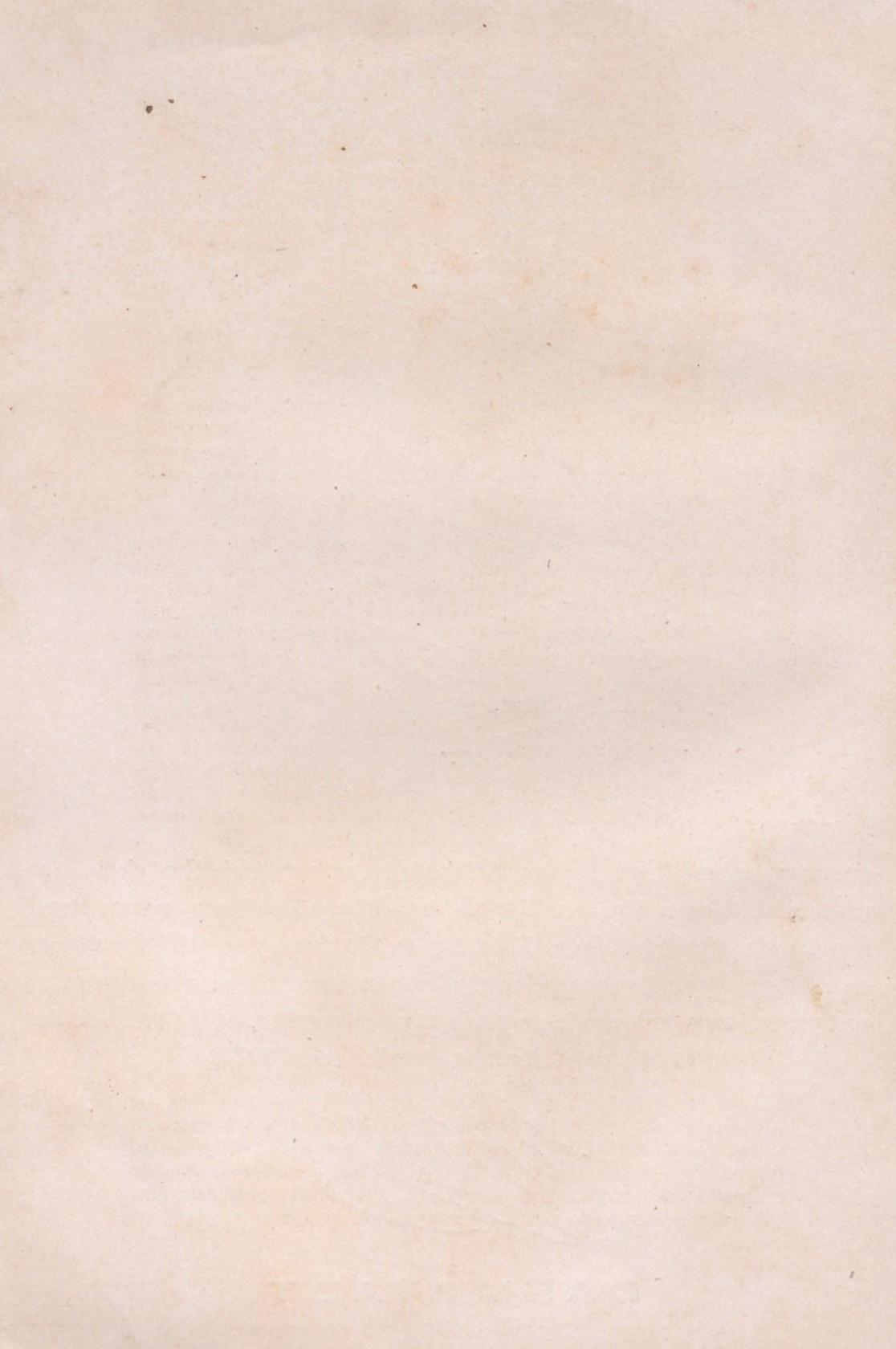


A bem da saúde

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

E. Merck

DARMSTADT



INSTITUIÇÕES E SOCIEDADES MÉDICAS

INSTITUTO P. DE ONCOLOGIA. — *Cirurgia do coração*, por Francisco Gentil e Álvaro Rodrigues (19-XI-43). *Tumores da Spingler*, por J. Neves da Silva (26-XI-43). *Xeroderma pigmentosum*, por Velez Grilo (3-XII-43). *Sobre o problema dos sarcomas dos ossos*, por E. Lima Basto (10-XII-43). *Bioluminescência*, por Judite Belo (17-XII-43). *Sobre um caso de retículo-sarcoma da mama*, por Manuel Prates (14-I-44). *A cirurgia da dor nos cancros do seio*, por Sousa Pereira (21-I-44). *Bronquiectasia*, por Nunes de Almeida (28-I-44).

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — *Alterações cardíacas das estelectomias experimentais*, por Silva Pinto; *Técnica da laminectomia osteoplástica por via mediana*, por Sousa Pereira; *Formas anátomo-clínicas do histiocitoma cutâneo*, por Amandio Tavares (15-I-44). *Mais um caso de espiroquetose ictero-hemorrágica no Porto*, por Carlos Ramalhão, Júlio Vaz e Gilbert Macedo; *Considerações sobre um caso de gravidez com integridade himenial*, por Carlos Lopes; *Resultados imediatos das intervenções efectuadas em 1943 no Serviço da Técnica Cirúrgica*, por Melo Adrião; *O problema da linite plástica*, por Esnesto Morais (22-I-43). *Sobre as alterações morfológicas do sangue conservado*, por João de Melo e Reis Figueira; *Estudo experimental sobre as reações arteriais no Cão suprarenalectomizado*, por Afonso Guimarães e Lino Rodrigues; *A função da inervação simpática no período post-operatório da cirurgia abdominal*, por Sousa Pereira (22-I-44).

HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA. — *Alguns aspectos clínicos dos desequilíbrios alimentares*, por Rocha Brito; *Tratamento das crises de taquicardia paroxística ventricular por injeção endovenosa de sulfato de quinidina*, por João Porto (2-XII-43). *Dois casos de hemorragia meníngea*, por Rocha Brito; *Os ensinamentos da estatística necropsica do I. de Anatomia Patológica*, por Michel Mosinger; *Um caso de cisticercose humana*, por Francisco Pimentel (13-I-44). *Rim em ferradura com pionefrose unilateral*, por Morais Zamith; *O tratamento da fractura da clavícula pela extensão contínua*, por Francisco Pimentel (27-I-44).

ACTUALIDADES**Em período epidémico de gripe**

Notícias vindas dos países da Europa setentrional e da América do Norte, há várias semanas já, davam essas regiões como invadidas por uma grande epidemia gripal, com intenso alastramento. A expansão da doença fazia prever uma pandemia, semelhante à de 1918, quanto à sua generalização. Assim parece estar a suceder, e o continente português está já francamente assolado pela onda epidémica, que, felizmente, de um modo geral, tem um aspecto benigno.

Parece-me poder interessar os leitores desta revista a leitura de um resumo, embora breve, dos conhecimentos actuais sôbre esta doença epidémica; eis porque aparecem aqui estas laudas, que para serem curtas omitem citações bibliográficas.

A gripe é essencialmente uma doença epidémica. Nada tem de comum com as diversas afecções agudas catarrais, a que o público dá correntemente o nome de gripe ou influenza. Esta é epidemiologicamente distinta dos catarros febris, como difere geralmente no ponto de vista clínico, por ter um início brusco, com sintomatologia geral predominante, vindo só depois, quando vêm, os sinais localizados de processos inflamatórios; a curva térmica toma aspecto semelhante em todos os casos de um mesmo surto epidémico, oferecendo frequentemente duas fases, separadas por transitória acalmia. Nos casos de falsa gripe, a doença estabelece-se gradualmente, com fenómenos catarrais das vias respiratórias como manifestações mais aparentes. Há, na verdadeira gripe, lesões de traquéte e bronquite, e há frequentemente zonas de necrose pulmonar, que podem atingir a pleura; mas (como se conclue das investigações a este respeito) não há pneumonia devida ao agente da doença, devendo considerar-se esta localização infecciosa como complicação devida a outros agentes: pneumococo, estreptococo hemolítico, estafilococo dourado, etc. As lesões pneumónicas são produto de associação microbiana ao vírus da gripe, que preparou o terreno; não está ainda bem esclarecido o papel (que alguns querem seja obrigatório) da associação frequente com o *Hemophilus Influenzae* (antigo bacilo de Pfeiffer).

O agente da gripe é um vírus filtrante, cujas dimensões e densidade já foram determinadas. Cultiva-se em tecidos vivos, podendo obter-se séries de gerações pela cultura na cório-alantoideia do embrião de galinha. O vírus humano é inoculável ao furão, e d'este podem fazer-se passagens ao ratinho, animal que serve muito bem o estudo bacteriológico do agente da gripe. Não é este sempre igual nos seus efeitos; há estirpes várias, podendo dizer-se, de um modo geral, que a cada surto epidémico com distintos caracteres clínicos corresponde uma estirpe própria. No ratinho, a imunização provocada contra uma determinada estirpe só é eficaz para ela, dando apenas leve aumento de resistência para outras estirpes do vírus, tendo-se já caracterizado duas, conhecidas pelas designações de A e B.

Tanto a transmissão experimental do vírus, como o estudo dos anti-corpos no sangue humano, mostram que o contágio é muito fácil, pelas secreções naso-faríngeas, quer se evidencie a doença, quer não. Com efeito, tal como succede com muitas infecções epidémicas, a maioria dos indivíduos atingidos pelo agente não representa sinais de doença, que se dá com forma inaparente, revelável apenas pelas reacções serológicas. Assim se explica a rápida difusão da gripe, e o facto de, em pleno foco epidémico, haver indivíduos que não sofrem a

doença, ao lado de outros que a tem na sua forma típica; pode calcular-se que estes são geralmente a quarta parte dos habitantes da localidade epidemiada, tendo outra quarta parte a doença com forma frusta.

Para a difusão contribue a brevidade da incubação, que vai de horas a 2-3 dias. É certo o contágio indirecto, pelos indivíduos aparentemente, que são portadores de vírus; é provável a intervenção das poeiras, pois trabalhos recentes mostram que o vírus pode conservar-se virulento durante alguns dias, nas roupas e sobre objectos, quando colocados fora da influência da luz solar.

Estas diversas noções, moderadamente adquiridas, tem grande importância clínica e epidemiológica.

Clínicamente, o diagnóstico da gripe deve fazer-se com as afecções catarrais agudas das vias respiratórias, para orientação terapêutica. Não há medicamento específico da gripe; o soro anti-gripal foi tentativa que não logrou capacidade para entrar na prática, que conserva a aspirina como a melhor droga para aliviar a sintomatologia geral dolorosa. E porque a gravidade da doença é devida a associações microbianas, possivelmente domináveis pela sulfamidoterapia, é a esta que se recorre quando se temem complicações ou estas se manifestaram. Como em tôdas as doenças infecciosas, a higiene geral do doente, e a abundante bebida para manter a diurese, tem grande influência na boa evolução do mal.

Epidemiologicamente, as noções apontadas indicam a dificuldade da profilaxia, deixando a impressão de que tudo quanto se aconselha a este respeito não tem fundamentos seguros. Duvidoso que a antissepsia das fossas nasais (tão útil nos catarros) tenha o poder de impedir a entrada do vírus; e as medidas de precaução que consistem em evitar ajuntamentos, e em isolar os doentes (salvo quando há complicações pulmonares, ou quando se trate de habitações colectivas), parecem bem illusórias. Em tempo de epidemia, topamos com o vírus a cada passo; só talvez o evitassemos se andassemos permanentemente com máscaras... Os trabalhos laboratoriais, persistentemente realizados nos últimos anos, levam à convicção de ser possível obterem-se vacinas eficazes; ensaios em escolas e quartéis mostraram poder obter-se já uma razoável imunização. Mas a vacinação contra a gripe, como medida de larga profilaxia, é ainda hoje uma esperança, embora bem encaminhada, sendo muito interessantes os ensaios, feitos ultimamente na América do Norte, de inalação de gases com anti-corpos, que se depositariam nas mucosas do aparelho respiratório, neutralizando o vírus da gripe.

A. A. GARRETT

Nos próximos números, revistas gerais sobre *A penicilina e Succedâneos do sangue para transfusão.*

NOTAS VÁRIAS

Acção anti-sulfamídica do pús

J. PARAF & J. DESBORDES comunicaram à *Société de Biologie* (9-X-1943) as suas experiências sôbre a inutilização da sulfamida pelo pús, que se verifica em proporções variáveis, mas sempre notáveis. Explica-se pois a inacção freqüente do tratamento sulfamidado nas infecções purulentas. O fenómeno atribue-se à hidrólise dos proteídeos celulares.

Tratamento da icterícia catarral com amida nicotínica

Quarenta casos de icterícia catarral foram tratados por MANETTI exclusivamente com amida nicotínica (3-4 comprimidos p. d. de Nicotina-Merck), durante alguns dias, em doentes jovens, sem antecedentes mórbidos. Os resultados foram excelentes em 4 casos medicados desde o início, pois a cura obteve-se em dois dias; nos restantes, o processo foi abreviado. (*Gion. di Med. Militare*, Dez. de 1942).

A alimentação por meio de clister

São muito diversas as opiniões sôbre a absorção de substâncias nutritivas administradas por meio de clister. J. MACKENZIE estudou o assunto relativamente às proteínas pré-digeridas, à glucose e ao cloreto de sódio. Quanto às primeiras, a absorção dá-se em proporções variáveis com os indivíduos, mas geralmente grandes. Quanto à glucose, o mesmo facto se dá, sendo as concentrações preferíveis de 5 a 10 por cento. O cloreto de sódio do soro fisiológico é facilmente absorvido. (*Arch. of Dis. in Childhood*, Março de 1943).

Injecção de alcool no nervo intercostal para tratamento das fracturas não complicadas das costelas

Não é processo novo, mas é pouco usado, apesar de ser utilissimo, diz H. SCHULZ (*Zentralblatt f. Chir.*, Out. 1943). A injecção faz-se sôbre o canal costal, na linha axilar posterior, depois de anestesia com novocaína. Injecta-se 1 cc. de alcool a 80°. O doente levanta-se logo, sem dores, e não necessita do envolvimento com adesivo, que é o processo geralmente empregado.

Influência da restrição alimentar sôbre a duração do parto

H. VIGNES, em comunicação à *Academia de Medicina de Paris* (12 X-1943) nota que, se a superalimentação, sobretudo cárnea, prolonga o trabalho de parto, pelo contrário a subalimentação encurta-o, facto que não pode atribuir-se à diminuição do peso dos fatos, embora este seja um pouco menor que antes das actuais restrições alimentares.



TONOCÁLCIO-CÊ

*

GLUCONATO DE CÁLCIO A 20 %.

6 EMP. DE 2 1/2 CC.

M A I S

VITAMINA C-LAB A 5 %.

6 EMP. DE 2 CC.

*

PREPARADO NOS LABORATÓRIOS *LAB*
SOB A DIREC. TÉCN. DO PROF. COSTA SIMÕES

“**Ceregumil**”
Fernández

**Alimento vegetariano completo á base
de cereais e leguminosas**

*Contém no estado coloidal
Albuminas, vitaminas activas, fermentos hidrocarbonados
e principios minerais (fosfatos naturais).*

**Indicado como alimento nos casos de intolerân-
cias gástricas e afeções intestinais — Especial
para crianças, velhos, convalescentes e
doentes do estomago.**

Sabor agradável, fácil e rápida assimilação, grande poder nutritivo.

FERNANDEZ & CANIVELL — MÁLAGA
Deposítarios: **GIMENEZ-SALINAS & C^a**
240, Rua da Palma, 246
LISBOA

PORTUGAL MÉDICO

Condições da assinatura (por ano — série de 12 números)

Continente e ilhas — 30\$00 Colónias — 40\$00 Estrangeiro — 50\$00

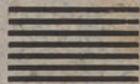
Número avulso — 5\$00

REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO : Rua Cândido dos Reis, 47, Pôrto

A redacção desta revista responde a tôdas as perguntas que os assinantes lhe dirijam. Está ao dispor para enviar esclarecimentos sobre qualquer assunto, científico ou profissional, de que os leitores precisem, sem encargo algum para êstes.

As colunas do PORTUGAL MÉDICO estão abertas a todos os médicos, para publicação de artigos de carácter científico ou clínico, e de interesse profissional.

Cada ano forma um volume com cêrca de 600 páginas de texto, da mais variada leitura, compreendendo tudo o que actualmente interessa o exercício da medicina.



SULFARSENOL

SAL DE SÓDIO DO ÉTER SULFUROSO ÁCIDO METILOLAMINOARSENOFENOL

ANTISIFILITICO — TREPONOCIDA

EXTRAORDINÁRIAMENTE PODEROSO

VANTAGENS: INJECCÃO SUBCUTÂNEA SEM DÔR.
INJECCÃO INTRAMUSCULAR SEM DÔR.

ADAPTANDO-SE, POR CONSEQÜÊNCIA, A TODOS OS CASOS

TOXICIDADE consideravelmente inferior à dos seus 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

19-21, RUE VAN-LOO

PARIS

Representantes e Depositários exclusivos para Portugal e suas Colónias:

TEIXEIRA LOPES & C.^ª, L.^{DA}

RUA AUREA, 154-156

TELEF. 24816 — LISBOA

SULFAMETAZINA PASTEUR

2-(4'AMINO BENZENOSULFONAMIDA) 4:6-DIMETILPIRIMIDINA

A sulfametazina é um derivado da sulfanilamida, análogo da sulfadiazina, em que a pirimidina está substituída pela 4:6-dimetilpirimidina. As suas principais características são: Uma absorção muito rápida, uma eliminação relativamente demorada e uma toxicidade quasi nula. Além disso, a sulfametazina é a única sulfamida até hoje conhecida que não produz perturbações renais, porque a sua grande solubilidade impede a formação de cristais. Está indicada em tôdas as afecções provocadas pelo pneumococo, meningococo, estreptococo hemolítico, gonococo, bacilo cóli, clostridium septicus, clostridium Welchii, diplobacilo de Friedländer, etc. A administração da Sulfametazina «Pasteur» deve ser tentada nas infecções devidas ao estafilococo, aos bacillus proteus e pyocyaneus, ao aerobacter aerogenes e aos streptococcus viridans e faecalis.

Tubo de 20 comprimidos a 0,50 g.



INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PÔRTO

COIMBRA