



# PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

## SUMÁRIO

A. DA ROCHA BRITO — **Cirrose hipertrófica de Hanot.**

MÁRIO MOREIRA — **Conceito actual das doenças reumatismais.**

FERNANDO MAGANO — **Conjecturas.**

**MOVIMENTO NACIONAL** — *Revistas e boletins: Clínica, Higiene e Hidrologia* (A causa de eczema. Imunização anti-variólica. Rickettsioses exantemáticas). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (Novos conceitos sobre diarreias infantis. Síndromas encefalopáticos post-sarampo. Modificações do quadro anátomo-patológico da meningite tuberculosa verificadas após o tratamento com estreptomicina. Importância da otite na toxicose do lactente). *Jornal do Médico* (O tratamento da blenorragia aguda pela estreptomicina. A penicilinoterapia endobronquial pulmonar). *Gazeta Médica Portuguesa* (Importância da isquemia em certas paralisias dos nervos periféricos. Recaída de febre tifóide tratada pela cloromicetina. Terapêutica da apresentação pélvica. A estreptomicina na tuberculose uro-genital. O exame funcional do intestino pela análise cropológica). *Anais Portugueses de Psiquiatria* (Estudos clínicos e psicológicos sobre a leucotomia). **Livros e opúsculos:** *Centenário do Hospital Miguel Bombarda. Actualidades biológicas.*

**SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS** — Indicações e doseamento dos antibióticos. Os glóbulos rubros no sedimento da urina das crianças. Tratamento da malária crónica de *Plasmodium Vivax*. Prevenção de choques pela novocaína endovenosa.

**ARTES E LETRAS** — EGAS MONIZ: Júlio Denis e a psicoanálise.

**Notícias e informações** — Homenagem da medicina portuguesa a Egas Moniz.

---

Composto e impresso na «Imprensa Portuguesa» — 108, Rua Formosa, 116, PORTO

---

Administrador e editor: António Garrett

Redacção e Administração — Rua do Doutor Pedro Dias, 139, PORTO



Como  
prescrever  
O  
Diparcol

SOCIÉTÉ PARISIENNE  
D'EXPANSION CHIMIQUE



PARIS  
21, RUE JEAN GOUJON 8.<sup>o</sup>

ANTIPARKINSONIANO  
*de síntese*

**DIPARCOL**

(2987 R. P.)

**Dose fraca**

Granjeias doseadas a 0 gr. 05 (TUBOS DE 50)

**Dose forte**

Granjeias doseadas a 0 gr. 25 (TUBOS DE 20)

**DOSE DIÁRIA DE COMEÇO:**

0 gr. 10 a 0 gr. 50 consoante a intensidade  
dos sintomas

**AUMENTAR** em seguida a posologia  
**DE 5 EM 5 OU DE 7 EM 7 DIAS**, gradual-  
mente de 0 gr. 10 a 0 gr. 15 (formas ligeiras)  
ou de 0 gr. 25 a 0 gr. 40 (formas graves)  
**ATÉ ATINGIR O EFEITO TERAPÊUTICO**

No decurso da progressão, substituir as granjeias a  
0 gr. 05 pelas granjeias a 0 gr. 25

**DOSE MÉDIA DIÁRIA:** 0 gr. 75 a 1 gr. 25

**DOSE MÁXIMA DIÁRIA:**  
"DOIS GRAMAS"

Para os casos de urgência: Empolas de  
5 cc. doseadas a 0 gr. 25 (CAIXAS DE 5)

1/2 a 1 empola por via  
intramuscular ou intravenosa lenta





# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIV — N.º 1

JANEIRO DE 1950

## Cirroze hipertrófica de HANOT

(a propósito de um caso)

por A. DA ROCHA BRITO

*Prof. de Clínica Médica na Fac. de Medicina de Coimbra.*

Se a cirrose de HANOT deva ser considerada doença autónoma, ou simples síndrome ou nem mesmo deva existir; se deva desmembrar-se ou pelo contrário integrar-se num conceito mais largo, o que tudo discutiremos a seu tempo, por agora contentemo-nos com apresentar o nosso caso como enquadrado dentro do complexo clínico individualizado pelo célebre mestre na sua tese de 1875.

Rapaz de 18 anos, mas aparentando quando muito uns 12, somaticamente muito atrasado, mas psiquicamente normal, sem passado mórbido digno de nota, foi hospitalizado porque há cerca de seis meses, após umas semanas de fadiga fácil e de diarreia, notaram os pais que «os olhos e a pele começavam a ficar amarelos». O doente contou que alguns meses antes sentira que o ventre aumentava de volume principalmente na metade esquerda, facto ao qual não dava importância, nem se queixava, porque não se acompanhava de dores.

Interrogado particularmente sobre a possibilidade de ter tido sezões, afirmou terminantemente que não. Os pais não são sífilíticos e ele nunca tivera relações sexuais, talvez impossíveis, dadas as dimensões reduzidíssimas do pénis, que segundo informa nunca teve erecção. Dos quatro irmãos, apenas um tem sido doente, tendo ficado surdo e disártrico, após uma doença não especificada — talvez a meningite.

A icterícia era bem evidente, de cor amarelo-esverdeada, nas escleróticas e tegumento do rosto, um tanto terrosa no abdómen e coxas. O baço, a que se devia principalmente o aumento do ventre, observado pelo rapaz nos primeiros tempos da afecção, palpava-se até uns 12 centímetros abaixo do rebordo costal e ultrapassava para a metade direita do abdómen, apresentando-se





de consistência dura; o fígado estava também aumentado de volume, embora menos, palpando-se uns quatro dedos para baixo dos seus limites normais; apresentava-se duro.

As urinas, de cor escura, revelaram a presença de pigmentos e sais biliares. As fezes, ora se mostravam de cor escura, normal, ora eram descoradas; uma vez por outra houve epistaxes e gingivorragias. Surtos febris, que chegaram a atingir 38°,5, acompanharam a doença durante toda a sua evolução. As reacções de WASSERMANN e KAHN foram negativas.

Pediu-se a dosagem da bilirrubina no sangue, que deu: 4,5 unidades de HYMANS VAN DEN BERGH, com reacção directa e imediata, que além de nos confirmar o diagnóstico clínico da icterícia, permitiu-nos afastar a hipótese da icterícia hemolítica, aliás clinicamente posta de parte; como também se excluiu pela determinação da resistência globular, encontrada como normal. Igualmente não foi difícil pôr de parte a hipótese duma icterícia por obstrução.

E ficamos em face duma afecção caracterizada pela tríade: icterícia de retenção não obstrutiva, hepatomegalia e esplenomegalia, acompanhada de surtos febris, evoluindo numa criatura jovem.

Antes demais, era necessário pensar-se numa daquelas hipóteses possíveis em que estivesse indicado um tratamento específico.

A sífilis não devia estar em causa. A mãe nunca teve abortos, nem partos prematuros, nem nados mortos, não sendo pois para recriminar-se a hipótese duma sífilis inata; quanto à hipótese duma sífilis adquirida por via sexual, tudo milita contra ela, inclusive o infantilismo genital do rapaz; adquirida por outras vias, também não é de crer que exista, pois foram francamente negativas as reacções específicas interrogadas.

O sezonismo? O rapaz nunca teve sezões e o hematozoário procurado no sangue e no baço nunca foi encontrado.

A leishmaniose? Embora raríssimas vezes se faça acompanhar de icterícia, há casos descritos de Kala-azar com este síndrome. Como os dois distintos analistas que estudaram a polpa do baço obtida por punção, responderem nestes termos: «suspeita de Leishmania infantum», resolveu-se repetir a análise sobre a polpa esplênica, obtida por nova punção, obtendo-se a resposta: «Revelou algumas formas suspeitas de Leishmania, parecendo, por outro lado, tratar-se de restos mal definidos de células degeneradas». Em vista do que pedimos a pesquisa do parasita em escarificações da mucosa nasal, onde o Prof. FRAGA DE AZEVEDO frequentemente o procura, tendo sido a resposta negativa, bem como não foi encontrado na medula esternal, tendo esclarecido o analista: «As formas suspeitas e mal definidas que se encontraram na polpa esplênica não apareceram aqui». Não obstante,



como a hipótese era relativamente favorável e havia aquelas duas respostas suspeitosas, resolveu-se tratar o doente com um *anti-leishmânico*, escolhendo-se a *Ledomine* da *Spécia*, por não conter antimônio e ser inócuo nas doses terapêuticas. Os resultados foram completamente nulos e pusemos de parte a hipótese.

E, caímos na hipótese diagnóstica duma cirrose de HANOT como a mais provável, a favor da qual militava ainda um outro síndrome apresentado pelo doente, o do seu infantilismo, tantas vezes descrito no quadro daquele morbo. Como já dissemos, o rapaz apesar dos seus 18 anos parece um menino de 12, pelo que respeita ao seu desenvolvimento somático, porque no psíquico está normal.

Tem uma voz de criança, bem como o facies totalmente imberbe. Os tegumentos são desprovidos de pêlos, por completo ausentes nas axilas e pubis. O pênis e os testículos são de tamanho reduzidíssimo. Eis o seu biótipo, determinado, a nosso pedido, pelo colega Prof. DUARTE SANTOS, a quem agradecemos a gentileza:

Procedemos ao exame morfométrico, segundo o nosso método, obtendo os seguintes resultados:

Estatura, 145,8 (— 11 graus); períim. torácico médio, 70,0; comp. júgulo-público, 44,2; comp. do membro sup., 48,0; comp. do membro inf., 69,8. Índice de massa, 30,9 (— 17 graus); índice de comp., 162 (— 12 graus). Valor somático, 14,5.

Trata-se, pois de um *L1113* ou *LD*, isto é, de *indivíduo longilíneo microtálico, microssômico e microsplâncnico*.

Os valores obtidos aproximam-se dos do normótipo dos rapazes de 13 anos de idade, só com excedência dos membros, o que está em relação com a longitipia verificada.

Estudaram-se também os índices sexuais bi-acromial — bi-trocanteriano (107,41) e coxa-perna (100,58), que revelam franco hipogenitalismo (em acordo com a deficiência de desenvolvimento sexual que a simples inspecção mostra), especialmente o primeiro que se afasta 11 graus do normal, afastando-se o segundo 5 graus.

Em resumo: *Longilíneo de desenvolvimento somático acentuadamente deficiente e índices sexuais de hipogenitalismo*.

Como o doente perdia sangue por epistaxes e gengivorragias, não sendo por outro lado rara nos cirróticos uma anemia de tipo hiperocrômico e macrocítico, pesquisou-se a fórmula hemoleucocitária:

Hb. — 58 0/0; Eritrócitos—2.576.000; Leucócitos—4.800; Valor glob.—1,1. Granulócitos neutrófilos, com nuc. seg.—64 0/0; com nuc. bast.—2 0/0; basófilos—0,5 0/0; eosinófilos—3,5 0/0. Linfócitos—24,5 0/0; Monócitos—5 0/0; Plasmócitos—0,5; Plaquetas—342.000,

que revela uma anemia levemente macrocítica, muito levemente hiperocrômica e leucopênica, com alguns plasmócitos. Repare-se na



ausência de esferócitos, como era de esperar numa icterícia não hemolítica.

Após dois meses de tratamento pelos extractos hepáticos, o número de eritrócitos subiu um pouco, para 3.075.000.

Com o intuito de se apreciar o estado funcional do fígado, ainda se fizeram as seguintes investigações:

Azotemia—0,15  $\frac{0}{00}$ ; Glicemia—0,85; Tempo de protrombina—19 segundos; Protrombinemia—68  $\frac{0}{0}$ ; Proteínas totais—77  $\frac{0}{00}$ ; Serina—24,5  $\frac{0}{0}$ ; Globulina—52,5  $\frac{0}{0}$ ; Coef. albuminoso—0,776; Velocidade de sedimentação dos eritrócitos:  $S_1$  (no fim duma hora)—150;  $S_2$  (no fim de duas horas)—154. Índice de Katz: ( $S_1 + S_2 : 2$ ): = 113,5. Prova de Bauer: galactose na urina 12,60 g.  $\frac{0}{00}$  (2 h. = 250 c. c.); não acusando depois (4 h. = 100 c. c.; 10 h. = 150 c. c.; 24 h. = 400 c. c.).

Como algumas de outras investigações, escolhidas entre as que se manifestam mais dignas de crédito para apreciar o funcionamento do fígado, todos os dados são a favor duma insuficiência hepática. Assim o disseram as provas de HANGER, MACLAGAN e NEEFE, cujas determinações devo à gentileza do Ex.<sup>mo</sup> Assistente GOUVEIA MONTEIRO, que estuda este assunto com particular interesse e acompanhou os resultados da seguinte informação:

« — Os testes de HANGER, MACLAGAN e NEEFE vieram recentemente aumentar a já tão vasta legião das provas de exploração hepática. Felizmente, parece que desta vez se trata de um verdadeiro progresso na semiologia do fígado, não se repetindo com os referidos tests a desalentadora evolução que sofreram tantos outros — alvoroçado entusiasmo inicial, rapidamente seguido de completa desilusão, descrença e abandono. Com efeito, o valor das três reacções vai-se firmando cada vez mais através dos numerosos trabalhos que lhes têm sido dedicados em vários países, mormente na Inglaterra e na América.

Deve notar-se que não se trata de testes funcionais hepáticos, quer dizer, não são provas que explorem particularmente determinada função do fígado. São, antes, verdadeiros índices de alteração estrutural do órgão; daí porventura a sua superioridade em relação aos testes usuais. Provas empíricas, ocasionalmente nascidas, provaram a sua eficácia antes que alguma coisa se soubesse acerca do seu mecanismo. Hoje o problema continua em discussão, mas tudo leva a crer que assentem em alterações de espectro proteico, particularmente das globulinas.

Na prática clínica, recomendam-se pela sua sensibilidade e especificidade. A primeira é notável, e as provas mostram-se capazes de evidenciar lesões discretas, mesmo sem tradução clínica. A especificidade é também grande, mas não absoluta, pois existem algumas afecções extra-hepáticas susceptíveis de positivar as



provas, mantendo-se aliás a possibilidade de que o facto se deva a algum rebate hepático existente nas referidas afecções.

A técnica das provas é simples para o analista e cómoda para o doente, 5 cc. de sangue bastando para executar todas três.

No teste da flocculação da cefalina-colesterol de HANGER, misturam-se 0,2 cc. de soro do doente, 4 cc. de soro fisiológico e 1 cc. de antigénio apropriado, preparado com cefalina e colesterol. Deixa-se o tubo em repouso e protegido da luz e fazem-se duas leituras, às 24 e às 48 horas. Consoante o grau de flocculação, designa-se o resultado com as notações O,  $\pm$ , +, ++, +++ e ++++. Consideram-se negativos não só os resultados de O mas ainda os de  $\pm$  às 24 horas e + às 48 horas.

No teste da turvação do timol de MACLAGAN, misturam-se 0,1 cc. de soro do doente e 6 cc. de antigénio, preparado à base de timol. Ao fim de meia hora, aprecia-se a turvação da mistura, comparando-a com padrões apropriados. O resultado é expresso em unidades arbitrárias, considerando-se normais os valores de 0 a 4.

O teste da flocculação do timol de NEEFE é um complemento do anterior. Feita a leitura da turvação, deixa-se o tubo em repouso e ao outro dia verifica-se se houve ou não flocculação. — »

Individualizada e descrita pela primeira vez por HANOT na sua Tese de 1875 — *Sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie* — esta entidade ou síndrome clínico logo foi estudada por vários autores, que trouxeram as suas contribuições e achegas, podendo servir de resumo clínico a seguinte descrição de MESSIMY (Tese de 1936 — *Les Réticulo-fibroses de la Rate*):

O início é lento e insidioso, por distúrbios gastro-intestinais e surtos febris, instalando-se pouco depois uma icterícia transitória. O doente parece curado, mas outros surtos mais severos vão aparecer. No entanto, a icterícia pode ser desde o início de forma crónica, embora entrecortada de exarcerbações, constituindo a dominante mais aparente.

As fezes são clássicamente coradas, mas casos há em que são descoradas. As urinas acusam pigmentos e sais biliares; a colemia é acentuada, o prurido frequente.

São consideráveis a hêpato e esplenomegalias, podendo o fígado ser doloroso.

Dois sintomas negativos: não há ascite, nem circulação colateral; não costuma haver insuficiência hepática, «pelo menos com os testes clássicos».

Além da astenia e emagrecimento pode haver adenopatia, perturbações do pâncreas, hipocratismo dos dedos, ao que devemos acrescentar o infantilismo, caso a cirrose se instale nos doentes



jovens — infantilismo biliar — , e distúrbios articulares — reumatismo biliar.

O baço pode ser particularmente volumoso, e pela sua hipertrofia pode ter começado aparentemente o quadro clínico.

Quanto à fórmula hemo-leucocitária, em regra não há anemia, sendo a leucocitose variável: polinucleose, mais raramente mononucleose, mais raramente ainda a leucopenia (para LAREBOULLET frequente). Não há sinais de hemólise. Não é raro haver hemorragias.

A evolução faz-se por surtos de agravamentos dos sintomas, podendo a doença terminar por agravamento da icterícia ou no meio das mais variadas complicações.

Quanto à etiologia, foram invocadas as causas mais diversas: a sífilis, as leishmanioses, a leptoespirose ictero-hemorrágica o sezonismo, a tuberculose, a febre tifóide, e últimamente um vírus, talvez específico...

Logo após a descoberta de HANOT, publicaram-se múltiplos casos, alguns indevidamente, como acontece sempre que há uma descoberta em medicina. Daí o seu destino agitado, tendo-se chegado a negar a sua existência. A reacção, igualmente exagerada, teve o seu auge com os anatomopatologistas alemães, sendo o mais autorizado RÖSSLE, que nem sequer menciona a cirrose de HANOT na sua classificação. Actualmente deu-se uma reviravolta a seu favor, embora modificando-se-lhe o conceito primitivo. Na verdade conserva-se-lhe o nome de HANOT em justificada homenagem ao célebre patologista francês, mas a doença deixou de ser apenas do fígado para ser uma doença de sistema, que abrange não só aquela viscera como também outros órgãos sucessivamente ou simultaneamente. Bem individualizada, embora mais raramente referida do que dantes, esta cirrose nada tem de comum com as chamadas cirroses biliares — colostáticas e colangíticas — , com as quais tanto tempo esteve confundida. Distingui-las, e duma vez para sempre, foi o grande mérito de RÖSSLE.

Qualquer que seja a sua causa, provávelmente infecciosa, possivelmente devida a um vírus específico, como sugere JIMENEZ DIAZ, entre outros, e, embora seja o fígado o órgão que mais sofre com esta doença, qual o sistema que reage àquela causa, no qual se integram a cirrose hepática e a esplênica? Hoje, se a resposta não é definitiva, pois a doutrina encontra-se em franca elaboração, é para ela que se inclina a maioria dos investigadores. Essa resposta incrimina o mesênquima activo. Doença de sistema, doença do mesênquima que reage dum modo específico a uma causa específica ou não, tal a opinião dominante.

A doença de HANOT teria assim o seu paralelo na de BANTI, que para a maioria dos autores actuais é também uma afecção do



mesênquima, aquela abrangendo simultâneamente no seu processo o fígado e o baço, que se hipertrofiam; esta iniciando o seu ataque pelo baço, que se hipertrofia para depois alcançar o fígado onde há atrofia. No baço da cirrose de HANOT o processo de esclerose desenvolve-se em torno dos vasos venosos, no de BANTI em torno dos vasos arteriais.

Quanto às lesões anatómicas que individualizam a cirrose de HANOT, hoje melhor estudadas graças às biópsias do fígado e à esplenectomia, são as seguintes:

«Quanto ao fígado, há a considerar dois caracteres negativos: a ausência de transtorno estrutural, existente nas outras cirroses, ausência de coparticipação parenquimatosa; e dois caracteres positivos: a fibrose difusa — tipo fibrose reticular —, e a presença de nódulos linfo-conjuntivos, formados por células mononucleadas — linfócitos e histiócitos, desenvolvidos os linfócitos à custa dos lagos linfáticos peribiliares, os histiócitos a partir das células de KUPFFER.

Quanto ao baço, que não tem nenhuma semelhança com os baços hemolíticos, excluindo qualquer mecanismo patogénico baseado na hemólise, são três os factos positivos que se apuram: congestão intensa com proliferação dos retículos endotelióides (por vezes um aspecto pseudo-glandular dos seios); reacção mielóide (com a presença de megacariócitos) ou eritroblástica (MESSIMY), e principalmente importante esclerose dos cordões, com hipertrofia das fibras.»

Com estes fundamentos «que mostram a sistematização das lesões ao mesênquima» vai ganhando terreno a doutrina moderna que considera a interferência do mesênquima activo na génese desta cirrose, «tudo se passando como se o agente causal desconhecido da cirrose de HANOT tivesse uma afinidade electiva para as fibras reticuladas do mesênquima, nos órgãos atingidos por tal cirrose» (MESSIMY).

Mas, a doutrina teve os seus precursores. Já em 1905 apresenta esta interferência do baço, na sua obra, cujo título é bem significativo — «Do baço nas cirroses e das cirroses no baço», GAUCKLER, quando dizia que em certas cirroses hepáticas qualquer coisa de mais fundamental havia para além do fígado e que era o baço. Então, como lembra CAZAL, ainda se não falava no mesênquima activo.

Já em 1920, EPPINGER, citado por este autor, vê a possibilidade de criar dentro do grupo das cirroses um subgrupo à parte para aqueles casos em que o processo cirrótico mais difuso ultrapassa o fígado, ideia retomada e desenvolvida pelo seu compatriota RÖSSLE (1924-30), que isola o grupo das cirroses mesênquimo-tóxicas, não parenquimatosas, nas quais «a cirrose do



figado é apenas o índice duma doença geral, afirmando até os dois autores que a doença de HANOT «representa o tipo mais patente duma fibro-reticulose, na qual a participação reticulo-histiocitária se apresenta mais pura». A maioria dos autores espanhóis também defende esta interferência do mesênquima.

JIMENEZ DIAZ individualiza mesmo dentro do grupo uma cirrose com hépato e esplenomegália, sem insuficiência do figado mas com icterícia, com participação da medula óssea, que denomina retotélio-cirrose, curável pela extirpação do baço, responsável principal da doença.

A doutrina também é defendida por autores anglo-saxões; por exemplo, WILENSKY (1947) considera a cirrose de HANOT como uma enfermidade do sistema reticulo-endotelial.

A escola francesa tem estudado com notável interesse a doença individualizada pelo compatriota.

ABRAMI e FREMUSAU propõem «que as doenças de BANTI e HANOT, com mais uma forma de cirrose hipertrófica anictérica de origem esplênica, sejam reunidas sob a epígrafe de esplenopatas cirrógicas». (Será a mesma que JIMENEZ DIAZ designa com o nome de retotélio-cirrose?).

MESSIMY admite que a cirrose de HANOT está destinada a reunir-se com outros síndromas espleno-hepáticos no quadro das afecções reticulo-endoteliais.

MAY, ALBOT e DEBRAY têm opinião semelhante firmada no estudo biópsico do figado num caso de cirrose de HANOT: «trata-se duma hepatite crónica de forte prodomínio mesenquimatoso, com moderada cooperação do parênquima, sem angiocolite». Inclina-se para que as lesões do mesênquima sejam primitivas e pensam que a cirrose de HANOT com outros síndromas espleno-hepáticos, virá a integrar-se no grande quadro das afecções reticulo-endoteliais.

Finalmente CAZAL, no seu belo livro sobre «Reticulopatias», onde fui buscar muito do que aí fica escrito, também considera a doença de HANOT como doença de sistema e coloca-a no extenso grupo das reticuloses, subgrupo das fibro-reticuloses, onde também inclui a doença de BANTI, próxima parente daquela, às quais acrescenta uma terceira «embora se saia do quadro»: a *hemocromatose* ou *diabetes bronzada*; aproximação esta das três doenças que se encontra já mencionada noutros autores e vinha sendo preparada de longe.

Assim, progressivamente, o novo conceito vai ganhando universalidade, substituindo as desencontradas opiniões emitidas sobre a enfermidade de HANOT.

Apresentamos a classificação das reticulopatias, proposta por CAZAL, para se ver o lugar nela ocupado pela doença de HANOT:



## I — RETICULITES

- 1 — *Angiorreticulites*:
  - D. de Jaccoud-Osler.
  - Certas endocardites infecciosas.
  - Rickettsioses.
- 2 — *Reticulites histomonocíticas*:
  - Reticulites parasitárias: leishmaniósica, palustres.
  - R. monocitêmicas (angina de monócitos).
  - R. nodosa (eritema nodoso e associações).
  - R. diversas: f. tifóide, doenças infecciosas em geral.
- 3 — *Reticulites nodulares*:
  - Tuberculose. Sífilis. Lepra. Micoses.
  - D. de Nicolas-Favre.
  - Granulomas infecciosos e granuloma eosinófilo.
- 4 — *Reticulites fibrosas*:
  - Fibrorreticulites locais.
  - F. difusas.
  - F. parasitárias: pseudobantianas; pseudocirróticas (leishmanioses e paludismo).
- 5 — *Reticulites acumulativas*:
  - Conioses. Síndrome hemolíticos, etc.

## II — RETICULOSES

- 1 — *Angiorreticuloses*:
  - A. ulcerosa aguda de Favre.
  - Doença de Kaposi e afecções afins.
  - Doença de Schamberg.
- 2 — *Reticuloses histiomonocíticas*:
  - Reticulose histiomonocítica (antigas reticuloses tristicitárias e leucemias de monócitos).
  - Formas associadas.
  - Reticulotrombocitoblastose (Hagio).
  - Reticulomieloses:
    - eritroblásticas («mielose aleucémica megacariocítica», eritromielose aguda).
    - eritroleucémicas
    - mieloblásticas
    - leucemias de megacariócitas.
  - Reticulolinfose.
- 3 — *Reticuloses nodulares*:
  - Forma epitelióide: D. Besnier-Boeck-Schaumann.
  - Formas granulomatosas: D. de Hodgkin-Paltauf-Sternberg. Mucose fungóide.
  - Reticulose fibronodular (forma intermédia): Doença de Chauffard-Still.



- 4 — *Reticuloses fibrosas (Fibro-reticuloses)*:  
 — Anictéricas (esplenomegalias cirrógicas): Doença de Banti e síndromas vizinhos.  
 — Icterígenas — Doença de Hanot.  
 — Mesenquimoses fibropigmentares: Hemocromatoses, diabetes bronzeada.
- 5 — *Reticuloses acumulativas*:  
 — Acumulação de glicogénio (Wolff).  
 — Ac. de purinas: de cistina (Russel e Barrie); de xantina (Iwanoff).  
 — Reticuloses lipóides: de fosfolipídios (D. de Niemann-Pick e afins); de cerebrosídeos (D. de Gaucher); de colesteroína (D. de Hand-Schüller-Christian e afins (xantomatoses)).  
 — Reticulose amilóide.

### III — RETICULOMAS

- 1 — *Reticulomas benignos*:  
 — Histiocitoma. Penitelioma — Xantoma.  
 Angiorreticulomas. Reticuloma puro.  
 Reticulomas benignos gigantocelulares (tumores de mieloplaxes).
- 2 — *Reticulomas malignos*:  
 — Sarcoma de Ewing. Reticulossarcoma de Roulet. Histiocitossarcomas. Xantossarcomas. Reticulossarcomas gigantocelulares (sarcomas de mieloplaxes).

Digamos por fim alguma coisa sobre o tratamento.

No nosso caso, além do regime alimentar rico em glúcidos, menos rico em prótidos, menos ainda em lípidos, ministramos os extractos hepáticos contra a anemia, e as vitaminas C e K contra as gengivorragias e epistaxes. Apesar de desconhecermos a causa da doença, tentamos os antipalustres e a Lomidine «Spécia», sem resultados, como se disse. Famos tentar a penicilina como anti-biótico e anti-sifilítico, embora sem esperança de resultado favorável, quando a família nos levou o doente.

O tratamento foi pois sintomático e dietético, à falta de agente terapêutico que visasse a causa do mal. Tentativas de radioterapia, preconizada há tempos, não se fizeram, porque o processo foi abandonado por inútil.

Alguns autores têm feito a esplenectomia, ora com êxito, ora com insucesso, pelo que se colhe da literatura; a gravidade da intervenção, a inconstância dos resultados, sobretudo quando vistos a distância, faz hesitar justificadamente na aplicação de este recurso cirúrgico. No caso presente, a insuficiência já manifesta do fígado recomendava talvez a abstenção... Mas, pai e filho resolveram por si este problema de consciência, abandonando o hospital.

Dois problemas ficam por abordar por falta de espaço, o da icterícia, o do infantilismo, ambos dignos de interpretação.



## Conceito actual das doenças reumáticas

por MÁRIO MOREIRA

*Prof. de Clínica Médica na Fac. de Medicina de Lisboa.*

A história do reumatismo confunde-se com a da própria medicina.

Vemo-lo bruxulear nos alvares da medicina hipocrática cinco séculos A. C., traduzido pela designação de «arthritis», que na idade média daria lugar, provávelmente sob a influência de GALENO, ao nome de «rheumatismo», consagrando a crença de alterados humores se verterem nas cavidades do corpo. Melhor se perceberia ainda esta concepção através do termo de «gota» com que se vinha confundindo, até que em 1642 GUILHERME BALLONIUS fez a primeira distinção entre o reumatismo e a gota. Mas pode dizer-se que é a SYDENHAM (1666) que devemos a individualização da doença reumática, bem como da coreia a que ainda hoje se liga o seu nome, e a CULLEN em 1784 a primeira descrição clínica completa daquele mal.

Tão longe como 1831, vemos MITCHELL emitir a primeira hipótese nervosa da doença reumática, ao considerar esta uma condição mórbida do sistema nervoso, concepção que nos parece ter a frescura dos nossos dias, como veremos oportunamente.

O passo decisivo para a compreensão do reumatismo, no seu aspecto mais importante para a clínica, foi sem dúvida dado por BOUILLAUD em 1840, ao descrever a «endocardite» reumatismal, distinguindo-a nitidamente da pericardite, que, como fluxão da cavidade serosa, já era reconhecida como peculiar do processo reumático.

A terapêutica nasce de facto com MACLAGAN em 1874 com a descoberta empírica da actividade do salicilato de sódio, que a despeito de tudo, ainda é, nos nossos dias, a espinha dorsal do tratamento anti-reumatismal.

É POYNTON, discípulo de CHEALDLE, que estabeleceu as primeiras hipóteses sobre a etiologia infecciosa da febre reumática, sem lograr obter a aprovação dos seus contemporâneos — situação que se prolonga até hoje em que, a despeito da multiplicidade de tentativas de toda a ordem, pode afirmar-se que o problema não divisa a solução.

À parte isto, resta lembrar que um marco miliário na história do reumatismo foi implantado por ASCHOFF quando descreveu o granuloma específico que tem o seu nome, como assinatura anatómico-patológica do reumatismo no tecido intersticial do miocárdio.



*Conceito* — A nossa geração assistiu a um ciclo de oscilações acerca do conceito das doenças reumáticas, ora restringindo-o a uma limitação estrita de protopatia legítima e individual, ora ampliando-a a uma larga aceitação de entidades várias, tendo de comum apenas as determinações articulares ou outra expressão equivalente.

Quem viveu os últimos trinta anos médicos, achou-se forçado a reivindicar para a doença de BOUILLAUD a exclusividade da denominação legítima de reumatismo, anatematizando aqueles espíritos confusos que com ela amalgamavam todas as outras situações que, embora exhibissem este ou aquele sintoma ou feição similar, em nada étio-patogênicamente se lhe aparentavam.

Hoje, sob a influência dos anglo-saxões, tão experientes em reumatismos, assistimos a uma verdadeira volta-face e a classificação proposta pela Liga Internacional contra o Reumatismo, em 1934, com ligeiras alterações dimanadas da British Medical Association ou do Royal College of Physicians, que aqui adoptamos, implica uma tal largueza de conceitos que bem podemos reconhecer que sob o termo genérico de doenças reumáticas se englobam moléstias da mais variada índole e etiologia, tendo apenas de comum as manifestações clínicas ligadas ao sistema ósteo-articular, ou as extra-articulares fundadas na noção genérica de fibrosites.

## DOENÇAS REUMÁTICAS — CLASSIFICAÇÃO

- |   |                         |   |
|---|-------------------------|---|
| I — Febre reumática                           |                         |   |
| II — Artrites reumatóides.                    | I — Múltiplas . . . . . | { Proliferativa<br>Atrófica<br>Crónica infecciosa<br>D. de Still<br>S. de Feltj<br>A. psoriásica.           |
|   | II — Coluna . . . . .   | { D. de Strumpell-Marie<br>Esp. anquilosante<br>E. de von Bechterew<br>E. anquilopoiética<br>E. rizomélica. |
| III — Artrites infecciosas                    |                         |   |
| IV — Artrites gotosas                         |                         |   |
| V — Artrites traumáticas                      |                         |   |
| VI — Artrites degenerativas . . . . .         |                         | { Osteoartrites<br>Hipertróficas<br>Degenerativas<br>Crónicas senis.  |
| VII — Reumatismos extra-articulares . . . . . |                         | { Fibrosites<br>Bursites<br>Miosites.   |



*Importância* — A importância das doenças reumáticas, principalmente da febre reumática ou reumatismo poliarticular agudo, se bem que menor na nossa terra que nos países nórdicos, não é, mesmo assim, para depreciar. Por exemplo, entre as baixas ao Hospital Militar Principal de mancebos prestando serviço militar, e reconhecidos sãos, conseqüentemente, nas recentes inspecções de admissão, 2 % são admitidos por reumatismo agudo.

Mas nos Estados Unidos da América, nomeadamente, o problema adquiriu um alcance dramático. Reflita-se um instante nos seguintes dados, colhidos ao acaso entre muitos: — É o reumatismo agudo, com suas conseqüências cardíacas, a principal causa de morte entre os cinco e os dezanove anos. 2 % das crianças frequentando as escolas têm cardites reumáticas, 35 % de todas as cardiopatias são reumáticas. O reumatismo alcança 98 % de toda a mortalidade cardíaca abaixo dos vinte anos, matando até esta idade mais que todas as doenças contagiosas, incluindo as pneumonias. Finalmente, nas inspecções militares, as reprovações por doença reumática alcançam, consoante os Estados, percentagens que vão de 39,6 % a 70,3 %!

*Predisposições* — Desde longa data foi reconhecida a predisposição de certas famílias para o reumatismo, mas o acordo sobre a verdadeira significação desta incidência particular não foi até agora obtido.

Enquanto que para ARMSTRONG e WHEATLEY, por exemplo, esta predisposição obedeceria ao conceito mendeliano de um factor hereditário singelo recessivo auto-sómico, outros negá-lo-iam, attribuindo a repetição familiar da morbidade à identidade de «habitats» para os vários membros, originando a repetição, para cada um, dos mesmos meios que ocasionam e desencadeiam a doença.

Como de resto succede com as outras enfermidades, nem todos os individuos susceptíveis contrõem a doença, sendo necessário admitir a cooperação de outros factores mal conhecidos: endócrinos, metabólicos, etc.

Já vimos que há raças particularmente predispostas como as anglo-saxónicas e escandinávicas, por exemplo. O sexo não parece influir decididamente senão na medida em que ele implica a exposição mais ou menos reiterada aos factores desencadeantes do reumatismo; intemperança, excessos, resfriamentos, etc.

A idade é fundamental: esta febre reumática é doença dos jovens, sendo baixa a sua incidência no periodo da puberdade. O reumatóide é, pelo contrário, mais próprio da 3.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> décadas da vida.

Tem-se notado como é raro nos diabéticos, parecendo influir neste facto a hiperglicemia. Com efeito, é notória a hipoglicemia



dos cardíacos, patenteada na obtenção de curvas de hiperinsulinismo funcional. No campo oposto, regista-se a relativa frequência de afecções reumáticas no hipertiroidismo.

Se o estudo hormonal não nos forneceu senão estas vagas noções, não seremos mais felizes no domínio dos outros corpos efectores.

De facto, procurou-se nas perturbações metabólicas relacionadas com as várias vitaminas, correlações com os estados reumáticos.

RINEHART et al. (1932) provocam experimentalmente, em cobaias com dietas carenciadas, alterações do tipo escorbútico e praticam inoculações de estreptococos, conseguindo obter, por esta dupla técnica, alterações fibrinóides periarticulares que consideram características do reumatismo, o que ASCHOFF e outros contestam. Em prol daquela noção tem-se alegado a verificação de uma baixa taxa sanguínea de ácido ascórbico nos reumatismos, citando-se igualmente a fragilidade capilar característica daquela doença, como tradutora desta mesma carência; a excreção urinária do ácido ascórbico parece, de facto, baixar nos reumatismos mas, sabíamos-lo, isto não é exclusivo do reumatismo, mas comum a muitas doenças infecciosas, nomeadamente a tuberculose. O facto é que a administração de altas doses de ácido ascórbico se mostra absolutamente ineficaz contra o reumatismo, o que faria tirar grande parte da significação à hipótese de um papel patogénico da carência em vitamina C.

Outras vitaminas como a P., Hesperidina, etc., têm sido citadas, sem melhor fundamento, a propósito do reumatismo. É certo que as vitaminas A, B e D, pela sua capacidade alterante sobre as reacções de imunidade, podem desempenhar um papel que, se real, está muito longe de ser causal.

*Etiologia* — O aspecto infeccioso do reumatismo agudo parece, clinicamente, não dar lugar a dúvida. A brusca aparição, a quase permanente ligação com infecções prévias das vias aéreas superiores, a agudeza dos sintomas articulares, febris e humorais, e até uma terapêutica aparentemente específica e de inequívoca eficácia, forneceriam bases seguras para a edificação de tal crença. Por outro lado, uma anatomia patológica bem precisa, com a individualização de um granuloma, que a autoridade de um ASCHOFF não hesita em considerar específica, parece conferir à legitimidade da doença uma consagração irrecusável.

Que nos falta, pois, para considerar o assunto resolvido e arrumá-lo no cacifo dos factos adquiridos?

As exigências dos nossos dias para atribuir a um agente infeccioso determinado quadro mórbido, levam os investigadores



a procurar, de há muito, obter experimentalmente a doença, com a inoculação, em animais, dos mais variados agente patogénicos: estreptococos, estafilococos, pneumococos, B. disentericos, B. de Kock. Uma nuvem deles, mas muito principalmente o primeiro, foram inoculados por várias vias em animais de experiência com a mira de desencadear dest'arte a moléstia.

Os factos clínicos, parecendo indicar uma mais estrita relação entre o estreptococo e o reumatismo, fizeram com que fosse aquele o agente mais frequentemente experimentado. Se bem que os resultados proclamados pelos vários investigadores sejam os mais diversos, variando entre êxitos de difícil aceitação até desapontamentos certos, podemos classificar as experiências realizadas em vários grupos, consoante os ágentes experimentados, as técnicas usadas e os resultados obtidos.

A primeira grande controvérsia diz respeito à própria variedade de estreptococo ensaiada.

Partindo, talvez, da convicção que as sucessivas afecções catarrais das vias aéreas superiores, nomeadamente amigdalite, que tantas vezes se encontram no passado próximo de muitos reumatismais, provêm da exacerbação de virulência de bactérias saprófitas ou de atenuada virulência, foram as atenções dirigidas para o estreptococo «viridans» (a variedade  $\alpha$  do grupo A) ou indiferente (variedade  $\gamma$  do mesmo grupo). Com ele se praticaram experiências de provocação do quadro reumatismal e se procuraram sinais humorais e cutâneos de sensibilização activa, capazes de nos convencerem que, de facto, possuíam ou eram susceptíveis de representar um papel na etiologia do reumatismo. Não podemos atardar-nos em relatar os resultados verdadeiramente desconcertantes que de tais experiências os autores dão conta. Lembraremos somente que as manifestações de sensibilidade humoral traduzidas através da produção de anti-corpos específicos (aglutininas, precipitinas, opsoninas, anti-corpos de fixação de complemento) foram razoavelmente mal sucedidas, que as provas de sensibilização cutânea, reveladas na cuti-reacção foram possivelmente as mais demonstrativas, que as tentativas de preparação de soros curativos e vacinas, a partir de tais agentes, foram da mais moderada utilidade e, finalmente, que a provocação experimental da doença não pôde ser obtida a partir daqueles gérmes.

Lembrando-nos por outro lado, do papel desempenhado pelas variedades hemolíticas do estreptococo (variedade  $\beta$  do grupo A) no possível desencadeamento de doenças condicionadas (como a glomérulo-nefrite aguda post-escarlatínosa e o próprio reumatismo secundário) àquela doença, bem como da sua incontestável actividade, virulência e feição sensibilizante em relação às duas



outras variedades que vimos de enumerar, foi para ele que de há muito se voltaram as atenções, procurando assentar numa demonstração experimental a crença da origem clínica, de um papel patogénico, no desencadeamento da glomérulo-nefrite aguda ou do reumatismo poliarticular agudo.

A noção de uma quase forçada angina nas duas ou três semanas que precederam o surto reumatismal, as correlações constantes entre as epidemias de catarrros das vias aéreas superiores e as de reumatismo, a verificação de sensibilizações humorais específicas ao estreptococo hemolítico nos doentes de catarrros respiratórios, especialmente no período de latência dos que vêm a enfermar de reumatismo (aglutininas, anti-estreptolisinas, anti-fibrinolisinás), parecem fornecer uma base razoável de convicção, firmando a crença de que, de facto, o estreptococo hemolítico desempenha um papel indiscutível na génese do reumatismo agudo. Mas daqui não passam os dados objectivos em que se alicerça a hipótese do estreptococo hemolítico como causador, pelo menos indirecto, do reumatismo febril.

Porque diremos: «pelo menos indirecto»? — É que, se não é fácil encontrar a infestação estreptocócica na história pregressa da febre reumática já se torna impossível determinar uma relação directa de causa e efeito entre esta bactéria e a doença reumática. Todas as tentativas de isolamento do agente no sangue, nos exsudados articulares, nas vegetações endocárdicas tem sido geralmente mal sucedidas, e os poucos casos em que um ou outro experimentador registou êxitos não têm podido ser confirmados pelos outros autores.

A pesquisa das relações etiológicas entre a bactéria e a moléstia ficam assim confinadas ao campo humoral. A pesquisa de anti-corpos específicos e de cuti-reacções constituem a primeira parte das verificações que tentaram demonstrar a sensibilização específica do organismo a um agente que nesse caso positivo se demonstraria como patogénico. À segunda parte, corresponde ao fito, mais ambicioso, de reproduzir experimentalmente as doenças com os agentes incriminados.

Num outro grupo de experiências poderemos examinar a demonstração da natureza alérgica da doença reumática, quer a partir dos agentes bacterianos incriminados pelas experiências anteriores, quer por antígenos inespecíficos, tais como albuminas estranhas, etc., de facto na prática de acção muito mais evidente.

Finalmente, o critério clínico, a «suprema ratio» de todas as nossas deduções auxiliar-nos-á a tirar deste dédalo de dados contraditórios uma conclusão, provisória, está bem de ver, que nos ajude a encarar à luz dos nossos dias o problema da doença ou doenças reumáticas.



Encaremos sucessivamente cada um dos aspectos enunciados.

Quanto à pesquisa directa das bactérias nos produtos mórbidos, já dissemos que os escassos resultados positivos não foram confirmados pelo outros outros investigadores e, mesmo nestes, a diversidade das bactérias apontadas não permite qualquer conclusão, ou sequer forte presunção, a favor do estreptococo hemolítico, ou seja o  $\beta$  do grupo A. As bactérias encontradas pelos investigadores citados, quando estreptococos A do tipo  $\alpha$  — viridans, ou  $\gamma$  (indiferentemente) leva a suspeitar do papel pretensamente patogénico de bactérias existentes, tantas vezes, a título saprofitário. De facto, desde 1900 até hoje que, a partir de PAYNTON e PAIN, o estreptococo é constantemente apontado como causador, quer o hemolítico, quer, como pretende BIRKHAUG (1927) o viridans ou o indiferente. Em 1929 CECIL, que a princípio preservava também em atribuir o reumatismo ao estreptococo  $\alpha$  (viridans), acaba por aceitar depois o  $\beta$  (hemolítico) atenuado.

Dos outros agentes: estafilococos, pneumococos, monílias, etc., o mesmo e com maioria de razão se pode afirmar, pelo que devemos concluir que até hoje não foi encontrada regularmente nos produtos reumáticos qualquer bactéria que reúna as condições para a tornar susceptível de ser incriminada como patogénica.

O segundo grupo de verificações concernentes à produção de anticorpos específicos e cuti-reacção susceptíveis de demonstrar a natureza do agente patogénico deram resultados bastante díspares mas que, em todo o caso, nos facultam alguns dados mais precisos.

Em 1932 COBURN e PAULI determinam os anticorpos anti-estreptocócicos hemolíticos e encontram no reumatismo: 1 — aglutininas várias, 2 — precipitinas, 3 — anticorpos de fixação do complemento, 4 — anti-estreptolisinas O. O título anti-estreptolisínico sobe nos doentes que vêm a sofrer de reumatismo, bem como durante o próprio surto reumático. É certo que WILSON (1935), eivado de princípios doutrinários a que nos referiremos, contesta a asserção, mas é presumível que utilizasse um soro com título de base demasiadamente alto, o que viciaria a comparação. De facto, as aglutinações com o estreptococo hemolítico são positivas em 50 % dos casos de reumatismo. As precipitinas aumentam nas convalescenças de doenças estreptocócicas sejam ou não seguidas de reumatismo, o mesmo se dando com as anti-fibrinolisininas e os anticorpos de fixação de complemento.

· Mas as objecções surgem de todos os lados.

Já em 1914 ROSENOW tinha afirmado que o estreptococo individualizado nas articulações reumáticas era diferente do encontrado nas vegetações cardíacas, e em 1929 EPSTEIN e KUGEL



acham nas autópsias estreptococos e outras bactérias em 40 % de válvulas normais. DAWSON (1931) encontra o estreptococo de CECIL, há pouco referido, em mais de 50 % de tubos de agar reputados estéreis; enquanto que, um ano antes (1930) NYE e WAXELBAUM consideram as contaminações ocasionais com o estreptococo viridans tão frequentes como as bem conhecidas por estafilococos e bacilos difteróides. Em 1932 LICHTMAN e GRASS resumem as causas de erro inerentes às culturas de produtos reumáticos, referindo-se às já citadas observações de EPSTEIN e KUGEL nas válvulas cadavéricas. As hemoculturas de CALLOW et al., em 1933, obtêm idênticos resultados com doentes reumáticos e respiratórios. E finalmente, em 1940, CECIL, altera ainda uma vez as opiniões anteriormente emitidas reconhecendo que, como dissemos, nenhuma bactéria característica pode ser isolada do sangue, articulações ou coração dos reumáticos.

Como é natural, a falha das tentativas de isolamento de uma forma bacteriana específica fez volver as atenções para os vírus. Com efeito, SCHLESINGER et al., em 1935, julgam ter isolado vírus de reumáticos que só seriam aglutinados por soros de reumáticos, mas não conseguem reproduzir a doença. Em 1940, SUGEVINE falha quando tenta determinar o pretenso papel no reumatismo do vírus da pleuro-pneumonia. Mais felizes aparentemente são MAC-NIAL et al. que, em 1945, inoculam produtos reumáticos em coelhos por via intravenosa e declaram ter obtido lesões macró e microscópicamente semelhantes às do reumatismo; melhor ainda, reinoculam, em quinze gerações de coelhos e na membrana coreo-alantoideia do embrião do ovo de galinha, e recuperam o vírus reactivado. Finalmente, COPEMAN pela mesma época (1944) julga ter provocado a aparição de reumatismo em «voluntários» inoculados com sangue de reumáticos.

A confirmarem-se estas observações, ter-se-iam obtido resultados verdadeiramente notáveis pelo seu papel demonstrativo; pelo que se torna absolutamente necessária a sua revisão.

Se é certo que, até à hora actual, não podemos apontar o agente do reumatismo, não é menos verdade que um certo número de observações nos permitem estabelecer as características epidémicas da enfermidade em termos de nelas se poderem fundamentar valiosos dados etiológicos.

Já vimos que a feição infecciosa do reumatismo provém, além das características clínicas, das circunstâncias da sua aparição, de ser quase constantemente precedida de amigdalites, faringites, etc., bem como das influências do clima, da estação, etc. Durante as duas grandes guerras mundiais julgou-se poder afirmar o contágio, cama a cama, em depósitos militares sobrepovoados, ou pelo menos que as amigdalites e faringites provocavam a aparição pela



primeira vez de reumatismos ou de novos surtos naqueles que já alguma vez dele tinham sofrido. O certo é que COBURN, em 1931, julgou poder afirmar que o reumatismo segue, após duas a três semanas, as afecções estreptocócicas das vias aéreas superiores, e em breve veremos a importância que esta observação reveste.

Já aludimos à influência climática e sazonal no reumatismo. Embora se afirme, por exemplo, que nos climas tropicais há pouco ou nenhum reumatismo, o certo é que PLUMANN mostra que os habitantes destas regiões possuíam no sangue um elevado título de antitoxina estreptocócica, certamente atribuível a maior densidade de infecções por esta bactéria. Para manter o princípio da correlação da doença com o estreptococo teríamos de citar o argumento de que as condições climáticas particularmente adversas impediriam a eclosão de reumatismo.

Geralmente as recrudescências sazonárias das afecções das vias respiratórias estreptocócicas, e até das estreptocócias não respiratórias (escarlatina, etc.), são também seguidas de idênticas recrudescências reumatismais. Não nos apressemos a concluir, porque seguramente a identidade de incidência não implica etiologia idêntica, mas a correlação dos factos não pode deixar de ser estudada.

Citamos há pouco BIRKHAUG que, com SMALL, em 1927, afirmavam ter isolado um estreptococo anhemolítico *idêntico* das fauces e do sangue de reumáticos, que baptizaram de «estreptococcus cardio-arthritis». Pretendem tirar todo o partido imunológico da sua descoberta, reconhecendo o aumento das respectivas aglutininas e a diminuição das opsoninas durante o reumatismo, e obtêm intradermo-reações positivas com as toxinas daquelas bactérias. Vão mais longe ainda e preparam com elas vacinas e soros imunizantes que reputam eficazes contra o reumatismo. Mas a possibilidade de uma acção proteínica inespecífica, já comprovada na terapêutica reumatismal, tira grande parte do valor afirmativo a estas observações. Com efeito, foi posteriormente demonstrado que a flora das fauces dos reumatismais não difere da dos indivíduos sãos, se bem que as observações realizadas no exército americano levem à convicção de que a percentagem de estreptococos hemolíticos é maior na garganta daqueles que mais tarde vêm a enfermar de reumatismo.

Esta noção levou a tratar preventivamente com anti-histaminicos os indivíduos nestas condições, tendo diminuído sensivelmente a percentagem dos reumatismos bem como a das afecções respiratórias, em relação aos não tratados. Também as vacinações com toxina ou toxóide estreptocócico diminuem tais incidências, bem como as amigdalectomias praticadas nos períodos de inactividade.



Deste conjunto de verificações, às vezes desencontradas e até contraditórias, parece concluir-se que o *estreptococo hemolítico pelo menos desencadeia o ataque*.

Mas é bem verdade que nem todo o reumatismo é precedido de infecção estreptocócica: 37 % dos ataques de reumatismo não revelaram infecção patente anterior.

Para HENCH (1938) a infecção respiratória actuará como uma provocadora *não específica*, papel que pode, ainda que menos vezes, ser desempenhado por outras infecções, traumatismos físicos e morais, etc. Cita-se a propósito o perigo das amigdalectomias e avulsões dentárias nos períodos activos do reumatismo, ou próximos.

*Alergia no reumatismo* — Se a etiologia da febre reumática permanece ainda tão controversa como acabamos de ver, não menos confusas são as ideias acerca da sua patogenia. Doença sistemática, em que os surtos articulares, se bem que os mais demonstrativos, são meros episódios, desafia hoje conceitos interpretativos cujos elementos fundamentais enunciaremos dentro em breve. Mas um aspecto parece hoje impor-se à observação de todos, e esse é o da *feição alérgica* de que se revestem as manifestações do mal.

Todavia a ideia não é nova, pois que já em 1904 vemos COLE provocar lesões cardíacas e articulares, que reputa semelhantes às do reumatismo, por métodos anafilácticos. Desde então as experiências sucedem-se, sendo enorme a variedade dos antigénios usados (bactérias, vivas ou mortas e seus produtos, toxinas, proteínas estranhas, tecidos do próprio animal) bem como os métodos empregados (injecções intrarticulares ou venosas em animais previamente sensibilizados, etc.). Por volta de 1926 já SWIFT et al. admitem que a febre reumática será o resultado da infecção em animal hipersensibilizado, enquanto que a endocardite bacteriana o será em animal imune; com efeito os doentes de endocardites sépticas não dão reacção específica com os estreptococos ou suas toxinas, ao contrário do que sucede com as reumatismas, como já vimos.

RICH e GREGORY (1943) utilizam como antigénios a albumina do ovo e o soro de cavalo, obtendo lesões experimentais vasculares do tipo da periarterite nodosa, lesões cardíacas e pulmonares do tipo reumático, e glomérulonefrites difusas. Sabemos como a periarterite nodosa tem sido frequentemente encontrada em doenças do soro e nas intoxicações por sulfamidas, bem como noutras manifestações alérgicas. Supõe-se que tais lesões de necrose vascular devem ser atribuíveis às grandes doses de antigénios usados experimentalmente e que doses menores não produzirão tal efeito



sobre as paredes dos vasos. Estas experiências foram completadas em 1935 por ASCHOFF, e em 1936 por MASUGI e ISIBASI, as quais julgam poder afirmar que as lesões cardíacas obtidas por aqueles autores não podem considerar-se do tipo reumatismal mas antes pertencendo ao quadro da periarterite nodosa. Por sua vez SELYE afirma que a produção experimental da periarterite nodosa é acompanhada no coração por lesões genuinamente reumatismais, o que faria desaparecer a oposição entre as verificações das duas escolas.

Goss et al., em 1941, admitem que ambas estas manifestações podem ser «variações menores» da mesma resposta, ou de um hóspede parcialmente imune a um agente patogénico de baixa virulência. Com efeito os antihistamínicos e os salicilatos impedem estas reacções — mas não o fenómeno de ARTHUS — nos animais parcialmente sensibilizados, ou porque impedem a fixação do antigénio nos tecidos, ou porque diminuem a formação dos anticorpos consecutivos a destruição do tecido linfóide — reacção de alarme — pelos salicilatos.

A localização e tipo das lesões viscerais variam com a natureza dos antigénios empregados: soro total, serina, globulina.

A hipersensibilidade dos reumáticos ao estreptococo e seus derivados, bem como a outras bactérias (*Neisseria catharralis*, etc.), pode ser só inespecífica, devida à hipersensibilidade alérgica própria do reumatismo. Será portanto uma «metalergia» ou «patergia polivalente» na classificação de HURBACH.

Já aludimos às tentativas de imunização antireumatismal com vacinas e soros a partir das experiências de BIKHAUG e SMALL. Foram apontadas com elas reactivações que lembram as do tipo tuberculínico.

As vacinas e soros não específicos dão idênticas exacerbações às vezes com melhoria ulterior, talvez por piritoterapia. Portanto na febre reumática parece haver uma hipersensibilidade alérgica não específica.

O certo é que, como TALALAEFF em 1936 o reconheceu, o reumatismo sugere o processo alérgico nos seus vários aspectos tais como: 1 — a ausência de imunidade, 2 — frequência das recorrências, 3 — início súbito, 4 — relação com a doença desencadeante. Veremos que também anátomo-patologicamente a lesão considerada característica do processo reumático — a degenerescência fibrinóide colagénica — se integra no processo alérgico, segundo a concepção de GERLACH, KLINGE e RÖSSLE, não obstante a opinião discordante de KLEMPERER (1948).

Por outro lado, nas famílias de fundo reumatismal encontramos frequentes manifestações de outros estigmas alérgicos, e a constante semelhança entre o reumatismo e a tuberculose — o tipo



por excelência da doença bacteriana alérgica, como comenta B. YAKSMAN — confere maior força a esta concepção alérgica da doença reumática.

RANZ et al. (1945) comentam que o reumatismo se mostra invariavelmente ligado a uma infecção prévia pelo estreptococo hemolítico, e é, portanto, uma manifestação de sensibilidade geral dos tecidos a um produto, necessariamente comum a todos os tipos destas bactérias.

A acção dos salicilatos, a que já aludimos, integra-se também no tipo de reacção antialérgica, manifestada por exemplo na doença do soro, recusando-se-lhe hoje todo o papel etiocrópico, o que constitui um novo argumento a favor do conceito alérgico do reumatismo.

Mas isto não passa sem sofrer objecções de vulto.

As reacções cutâneas, que são importantes na demonstração dos processos alérgicos, deram, como vimos, nas mãos de HARRIS e SAYH (1935) resultados muito variáveis e nada superiores aos obtidos em indivíduos não reumáticos. Por outro lado, e este argumento tem um valor inegável, a constante igualdade de espaço entre o surto reumático e a doença desencadeante, nas várias recidivas, opõe-se à noção adquirida sólidamente em alergia da diminuição gradual daqueles períodos a quando de cada novo ataque.

Como compatibilizaríamos esta noção de uma relação etiológica indiscutível com a infecção estreptocócica por uma banda, e as características alérgicas das suas manifestações por outra?

O problema enuncia-se também de outra maneira: — Em que consiste o antigénio reumatismal?

Sabemos que a especificidade de um antigénio reside na sua fracção proteica, e que determinados antigénios incompletos (porque não contêm proteínas) só adquirem a sua função antigénica activa quando combinados com uma proteína. Isto é verdade, por exemplo, para certos polissacáridos das cápsulas de algumas bactérias virulentas (estreptococo hemolítico, pneumococo, etc.), as quais são susceptíveis de gerarem antigénios completos quando se copulam com uma albumina. Sabemos que em imunologia se chama a estes antigénios parciais «haptenos», e o papel que estes são chamados a desempenhar na demonstração de certos processos mórbidos de tradução alérgica: pneumonias, glomérulonefrites difusas, etc. O antigénio reumático provirá por hipótese ou de proteínas corpóreas alteradas previamente, ou simplesmente combinadas com toxinas estreptocócicas, realizando um hapteno.

No reumatismal formar-se-ão portanto anticorpos gerados por estes antigénios hapténicos, os quais terão a faculdade de se combinarem com as proteínas corpóreas originais, não alteradas



nem combinadas, à custa das quais se formaram, resultando o quadro clínico do reumatismo, desde que o título dos anticorpos seja suficientemente alto para permitir a eclosão da crise alérgica. É um exemplo típico da auto-alergia endógena, para continuarmos a empregar a terminologia de HURBACH. Esta hipótese já tinha sido aventada para a glomérulonefrite difusa, cuja patogenia tanto se relaciona com o reumatismo e que com este tantas vezes coexiste. As cuti-reacções nesta glomérulonefrite alérgica são positivas com filtrado estreptocócico, bem como com o soro de coelho, revelando-se neste portanto uma sensibilidade não específica, correspondendo ao antigénio de FORSMANN. A semelhança entre as duas doenças ainda é mais evidenciada pela verificação de uma curva de título antiestreptolisínico igual para ambas durante a respectiva evolução.

As tantas vezes citadas experiências de MASUGI com o soro contendo anticorpos contra o rim do próprio animal, a que se dá imprópriamente o nome de soro nefrotóxico, são outras tantas demonstrações do mesmo fenómeno.

Portanto, o conceito actual do processo alérgico reumatismal poderia ser contido no esquema de COBURN e PAULI, que data de 1939. Segundo estes autores o processo evoluiria em três fases:

Fase I — *Doença desencadeante*: amigdalite estreptocócica p. e.

Fase II — *Latência*: criação de substâncias estranhas pela acção das toxinas microbianas sobre as albuminas corpóreas: formação autogénica.

Fase III — *Reumatismo*: choque antigénio — anticorpo.

Se na fase I o antigénio não gerar os anticorpos (precipitinas) não se dará a fase II, isto é, não haverá reumatismo. Esta precipitina, só presente nos reumatismos, não é todavia fixada pela estirpe de estreptococo infectante nem sensibilizará a cobaia contra ele.

Fundando-se em concepções semelhantes descreveram BROKMANN et al., já em 1937, uma reacção de desvio de complemento com o fígado de crianças reumatismos, que muito lembra a R. de WASSERMANN para a sífilis, e cujos resultados positivos no dizer de um autor pareciam a B. WAKSMAR merecer interesse.

Assistimos assim gradualmente à transição de um conceito meramente causal ou infeccioso — que não pôde fazer as suas provas definitivas — para um somático, em que as alterações orgânicas parecem dominar a compreensão do processo. Cada vez o reumatismo aparece mais aos observadores como uma doença geral sistemática de um tecido, em que as alterações dimanam



um pouco do agente desencadeante exterior mas principalmente das condições somáticas existentes.

O tecido, órgão de choque do processo reumático parece de toda a evidência ser o conectivo. Por outro lado, estudando-se a composição da «substância fundamental» deste tecido conectivo, a que tendemos a atribuir a alteração fundamental reumática, verificamos por meio das colorações metacromáticas próprias dos mucopolissacáridos a existência de um corpo, o ácido hialurónico.

Esta mesma coloração revela abundante ácido hialurónico na pele, onde a extensão da difusão dos corantes é alterada por um certo número de enzimas, que têm no conjunto o nome de *hialuronidasas*. Ora estes enzimas do ácido hialurónico existem normalmente no corpo humano e especialmente no testículo: — hialuronidase testicular.

Mas também se verificou que a cápsula de certas bactérias virulentas: estreptococos hemolíticos, pneumococos, estafilococos, etc., também continha hialuronidase, sendo ela própria constituída ou pelo menos contendo ácido hialurónico. Distingue-se esta hialuronidase microbiana com a designação de hialuronidase estreptocócica.

Portanto, verificamos que no organismo humano (tecido conectivo, pele) há ácido hialurónico — um mucopolissacarido, e pelo menos um enzima anti-hialurónico — a hialuronidase testicular. Que na cápsula do estreptococo idêntico facto se observa, com a individualização do mesmo ácido hialurónico e da hialuronidase, coexistência que parece equilibrar as respectivas funções biológicas destes elementos.

Sucede, porém que, a hialuronidase produz na pele dos doentes reumáticos reacções de difusão que os salicilatos anulam, e que a velocidade de sedimentação, quer «in vivo» quer «in vitro», é acelerada pelo ácido hialurónico e diminuída pela hialuronidase. A hialuronidase faz desaparecer a coloração metacromática que, como dissemos, traduzia a existência do ácido hialurónico na substância fundamental do tecido conectivo.

São as hialuronidasas, pelas suas funções biológicas a que acabamos de aludir, chamadas factores de difusão, e esta difusão excessiva originaria graves perturbações no equilíbrio humoral orgânico se não fosse contrabalançada por sua vez pela existência de corpos de acção antagonicos à das hialuronidasas a que se dá o nome de *anti-invasinas I e II*, respectivamente a cada uma das duas hialuronidasas. A anti-invasina I, testicular, é termolábil e mostra-se ligada à serina; a anti-invasina II é termostável até 65 graus e parece ligada à gama globulina. Não podemos definir a sua constituição ou exacta função biológica, limitando-nos a reconhecer que não são anticorpos nem enzimas.



Ora a reconhecida relação da infecção estreptocócica ligada à verificação da existência de ácido hialurónico e hialuronidase, quer no tecido conectivo — órgão de choque do reumatismo — quer no estreptococo, levou naturalmente a pensar que espécie de analogia podia haver entre os dois factos; e a doutrina patogénica do reumatismo pelas hialuronidasas — factores de difusão — nasceu.

A coexistência de hialuronidasas ao lado do ácido hialurónico constituinte da substância fundamental do tecido conectivo, obriga naturalmente a aceitar as anti-invasinas capazes de normalmente anularem a acção daquele enzima. Também a cápsula do estreptococo seria desintegrada se nela não se utilizasse idêntico sistema de protecção.

No reumatismo, parece diminuir esta protecção das anti-invasinas e o factor de difusão — hialuronidase — actua livremente no ácido hialurónico constituinte do conectivo, como verificamos pelas colorações metacromáticas da pele. Vimos ainda que o ácido salicílico impede esta difusão, como impede a manifestação reumática. As coisas passam-se como se as anti-invasinas diminuíssem no plasma dos reumáticos. Como a infecção pelo estreptococo hemolítico deve introduzir no corpo muito ácido hialurónico da cápsula, provocará possivelmente a formação de um excesso de hialuronidase, ou o abaixamento dos seus inibidores (anti-invasinas) para permitir aquelas actuarem no tecido conectivo.

As objecções a esta explicação simplista acodem a todos os espíritos.

São os estreptococos não encapsulados (tipos 4 e 22) os produtores de mais hialuronidase e só excepcionalmente o tipo A virulento, cuja cápsula é constituída pelo ácido hialurónico. Por outro lado verifica-se que no reumatismo as substâncias inibidoras aumentam.

Outra causa de erro pode derivar do facto das hialuronidasas testiculares despolimerizarem o ácido condroitino-sulfúrico, outro constituinte do tecido conectivo.

A acção antidifusora do ácido salicílico faz perguntar até que medida poderia este ser comparado com as anti-invasinas. A resposta é negativa. Só altas doses de salicilato, capazes de desnaturarem as proteínas, se mostram activas no processo reumático. O ácido genticóico, derivado metabólico do salicílico, é um bom anti-reumático em baixas doses; possíveis produtos de oxidação do ácido genticóico — quinonas e hidroquinonas — seriam susceptíveis de constituir os inibidores das hialuronidasas.

A velocidade de sedimentação, que o ácido hialurónico aumenta como dissemos e a hialuronidase baixa, parece constituir



uma contradição à hipótese do reumatismo pela hialuronidase, dado e sabido aumento de velocidade de sedimentação nesta doença. Na verdade, o aumento da velocidade de sedimentação pelo ácido hialurónico nada tem que ver com o processo reumático e é atribuível ao facto da produção de esferócitos. Também a baixa daquela velocidade pelas hialuronidasas não deve ser atribuída à fragmentação por elas do ácido hialurónico.

Como vemos a questão está ainda muito nebulosa, se bem que cheia de dados indiscutivelmente interessantes. Se nos lembrarmos dos raciocínios aparentemente mais sólidos que a interpretação alérgica nos fornece, perguntaremos a nós mesmos se não seria possível integrar estas recentes aquisições ainda insistentizáveis nas doutrinas correntes.

Talvez que o ácido hialurónico das cápsulas dos estreptococos gere *haptenos* cujos anticorpos venham a actuar contra ele como constituinte do tecido conectivo; assim acontece, sabemos-lo, com os polissacáridos do pneumococo incapsulado. Esta hipótese esbarra todavia contra a noção que o ácido hialurónico só por si não é antigénio e tem-se mostrado incapaz de actuar como *hapteno* nas infecções experimentais.

É nesta altura das nossas inquietações especulativas que surgem as famosas teorias de SELYE et al. (1944-48) cuja originalidade e comunicativo poder de persuasão lhes asseguraram uma rápida popularidade entre nós. Partindo de estudos clínicos e experimentais, aqueles autores criaram uma nova doutrina geral patológica, englobando um grande número de enfermidades e conferindo-lhes uma significação unitária, que é indiscutivelmente cheia de interesse e parece permitir explicar um certo número de fenómenos até hoje difíceis de integrar noutros sistemas patológicos. Não podemos aqui deter-nos sobre os pormenores e desenvolvimento destes trabalhos; limitar-nos-emos a citar o essencial.

O estudo experimental consistiu principalmente em fornecer a animais nefrectomizados unilateralmente uma dieta salgada e injectando-lhes hormona cortical ou hormona pituitária corticotrópica; outros animais eram expostos ao frio ou traumatizados por variados processos. Verificaram aqueles autores que nos animais assim tratados se desenvolviam poliartrites migratórias agudas do tipo da febre reumática, às vezes seguidas de outras mais persistentes de feição reumatóide. Estes fenómenos articulares eram algumas vezes acompanhados ou substituídos por lesões de periarterite nodosa, lesões cardíacas de tipo reumático, ou nefrosclerose maligna.

Generalizando os dados experimentais e comparando-os aos fenómenos clínicos, puderam aqueles autores concluir que estímu-



los nocivos de vária ordem, física ou moral, actuando sobre a hipófise, geram a produção excessiva de hormonas corticotrópicas, as quais por intermédio do córtex supra-renal provocarão alterações orgânicas atribuíveis a cada uma daquelas hormonas ou a ambas. A destruição da substância fibrinóide (que já vimos constituir o fundamento anátomo-patológico do reumatismo) será o facto culminante da «reacção de alarme» de que o quadro reumatismal será a tradução clínica.

Se perguntarmos a nós próprios porque é que nestas condições nem todos os indivíduos sujeitos aos mesmos factores têm reumatismo, faremos uma interrogação que é comum a todos os conceitos patogénicos e que ainda não tem cabal resposta. Por outro lado, percebemos melhor, pelo sistema patogénico de SELYE, porque é que causas tão diversas como traumatismos, infecções, resfriamentos, fadigas ou emoções, são susceptíveis de ter como comum resposta o reumatismo.

No campo das hipóteses não terminaríamos.

SPERANSKY (1943), um russo trabalhando na América, imaginou uma nova concepção teórica da medicina da qual resulta que a doença não é uma simples alteração do estado de saúde mas uma nova entidade autónoma, e o reumatismo, apesar de uma feição aparentemente inflamatória, traduz antes um aspecto parcial de um processo neurodistrófico geral que a manifestaria sob a consabida forma inicial segmentar e, por fim, generalizada, sem que qualquer etiologia específica lhe possa ser atribuída. Este conceito tem na sua generalidade semelhanças com as ideias de LICHTWITZ (1941) na sua conhecida Patologia Funcional e na Patologia e Terapêutica da Febre Reumática (1944).

O tratamento que SPERANSKY propõe, derivado de semelhantes conceitos, consistindo em repetidas punções lombares com reinjecção epidural do liquor, parece ter obtido efeitos favoráveis, mas o seu valor probatório parece-nos singularmente limitado pelo facto de o acompanhar com salicilato «per os».

*Anatomia patológica* — Podemos asseverar que, se a etiopatogenia da febre reumática se perde no «mare magnum» de hipóteses e conceitos discordantes em que vimos de nos debater, é com uma sensação de segurança e quase alívio que abordamos o capítulo da anatomia patológica, que, com a clínica, parece constituir as características bem definidas da doença.

Não pretendemos, aqui, estudar completamente a anatomia patológica da febre reumática, mas só citar aquilo que parece essencial para a sua compreensão.

A lesão fundamental da febre reumática, presente no coração, articulações e, em menor grau, em todos os outros órgãos,



é a infiltração fibrinóide de KLINGE, caracterizada pela infiltração fibrinóide de KLINGE, caracterizada pela infiltração e hialinização da substância fundamental do colagénio e do tecido fibroso cicatricial. É em volta das artérias que a hialinização se acentua, dando à substância aqui acumulada a reacção da fibrina. Após esta fase, inicia-se a granulação, reacção proliferativa que acaba por ir consubstanciar-se no conhecido nódulo de ASCHOFF, descrito por este autor em 1904, no miocárdio reumatismal.

Processo semelhante, mas de muito maiores dimensões, constitui os conhecidos nódulos subcutâneos do reumatismo. Muita discussão tem incidido sobre estes nódulos de ASCHOFF, motivada pelo seu carácter evolutivo que faz com que estrutura e composição se modifiquem com o tempo, facto que o próprio ASCHOFF não deixou de assinalar nos seus trabalhos originais.

Assim, GROSS e EHRLICH classificaram o nódulo de ASCHOFF em sete tipos, consoante a sua fase evolutiva, caracterizada pela aparência e distribuição do colagénio, das fibras reticulares, argentófilas, dos núcleos celulares e do citoplasma. Os elementos de apreciação consistem: a) tumefacção e fragmentação do colagénio; b) no retículo argentófilo disposto em cesto; c) nas células polimorfas de contornos esfarrapados; d) nas células gigantes específicas; e) nos núcleos em olho de coruja, picnóticos, fibrositoides. Estas lesões características não são privativas do coração, pois existem em todo o corpo, sistema nervoso central, pele, etc.

Mas as dúvidas de interpretação vão ao ponto de se perguntar, até, qual será a lesão inicial. Para VON GLAHN e PAPPENHEIM ela será na própria parede vascular, como na periarterite nodosa. KLINGE e RÖSSLE afirmaram, como vimos, a degenerescência fibrinóide do tecido conectivo colagénio, o que ASCHOFF e KLEMPERER contestam. MASUGI julga que a proliferação nem sempre é precedida de degenerescência fibrinóide. Para COBURN o início do processo será na substância fundamental mucoproteica da parede vascular, seguindo-se a lesão celular endotelial e colagénia; a proliferação viria em terceiro lugar.

Esta discordância de opiniões deriva da extraordinária dificuldade da provocação experimental das lesões reumáticas. No estado actual dos nossos conhecimentos não podemos garantir que a necrose colagénia seja a lesão inicial específica do reumatismo. Por sua vez a origem da própria célula gigante do nódulo de ASCHOFF oferece dúvidas: histiócito, miócito de ANITSCHKOW modificado?

O estudo celular com colorações vitais e o da composição de vários exsudados e transudados, justificam a inclusão da febre reumática a dentro do «granuloma alérgico» de BERGSTRAND. Idêntica estrutura granulomatosa foi encontrada na escarlatina e



na tuberculose, pondo mais uma vez em foco as discutidas relações entre o reumatismo e aquela última doença; MASUGI, por exemplo, descreve gradações sucessivas entre o corpo de ASCHOFF e o tubérculo.

A descrição das lesões do tipo reumático em corações normais, um pouco perturbadoras à primeira vista, seriam explicadas como lesões inespecíficas hiperérgicas.

Enfim todas as gradações locais e gerais com doenças estreptocócicas podem ser encontradas.

As correlações possíveis com a periarterite nodosa já foram discutidas. As lesões vasculares de uma e outra doenças seriam para uns diferentes, para outros semelhantes. A associação seria em todo o caso frequente. As tentativas para provocar experimentalmente o reumatismo produzem frequentemente lesões vasculares do tipo da periarterite nodosa.

A clínica da endocardite subaguda mostra que o estreptococo se implanta muitas vezes sobre as lesões preexistentes de febre reumática.

Todos estes factos e conjecturas evidenciam a perturbação resultante da dificuldade indiscutível de reproduzir experimentalmente o reumatismo em animais o que, mesmo assim, parece mais fácil com o emprego do método alérgico.

\*

#### CONCEITO E DEFINIÇÃO DE FEBRE REUMÁTICA

Chegados a esta altura, talvez nos seja agora possível definir o que entendemos por febre reumática.

Será uma doença sistemática, inflamatória não supurativa, post-estreptocócica, traduzindo uma aneigte de hipersensibilidade em todo o corpo.

O estudo etiopatogénico e experimental, associado a certos dados clínicos e anátomo-patológicos, permitem-nos considerá-lo provávelmente como pertencente a um grupo de doenças ligadas pelo mesmo fundamento vascular alérgico:

- I — Febre reumática.
- II — Artrite reumatóide.
- III — Glomérulonefrite difusa.
- IV — Lupus eritematoso.
- V — Periarterite nodosa.
- VI — Tromboangeíte obliterante.
- VII — Dermatomiosite.
- VIII — Esclerodermia.
- IX — Outras mal determinadas.



# Conjecturas

por FERNANDO MAGANO

*Prof. de Patologia Cirúrgica na Fac. de Med. do Porto.*

*Conjectura*, os dicionários ensinam: opinião sem fundamento seguro. Singela suposição, em resumo. Este o pecado inicial, a mancha que a afasta da «ciência».

Uma espécie de inofensivos devaneios. Inofensivos, ante de mais. Um debicar, aqui e ali. Mas não apenas com inúteis propósitos de mero desfastio. Seria indesculpável.

A mão que semeia, hábil ou grosseira... ela ignora as potencialidades que a semente esconde. Nem sequer lhe pertencem. O que sabe para já, qualquer que seja a leira, é que a mesma semente tem, fatal e obrigatoriamente, de apodrecer...

## I

Parece estar quase demonstrado que a glândula mamária sofre influências hormonais — chamemos-lhe assim, para utilizar a linguagem de momento — cuja fonte é predominantemente ovárica; a responsabilidade hipofisária e tireóidea, em especial a última, é mais difícil de descortinar.

Semelhantes influências tem três tempos nodais: a puberdade, a gravidez com a lactação, e a menopausa. Um síndrome clínico contrastado e imagens anátomo-histológicas vincadas, um e outras suficientemente conhecidos.

Fora daqueles tempos a glândula reflecte, a seu modo próprio, o chamado ciclo ovárico. A grande maioria das vezes tal reflexo é silencioso; nem subjectividade especial nem dismorfias que chamem a atenção.

Este silêncio é um dos motivos que empobrece singularmente os nossos conhecimentos. Começamos a estudar o problema exactamente no momento em que, por virtude de reacções anómalas, dor, entumescência, nódulos, a função normal está desviada. Daqui uma primeira imperfeição das nossas sínteses interpretativas: assentarmos sobre o estudo dos desvios morfo-funcionais o esquema das funções não desviadas. Entretanto, com suficiente aproximação, mercê de estudos comparativos — biopsias, dosagens hormonais, estatísticas, resultados terapêuticos — vai-se esboçando um esquema de função ao qual desejamos corresponda, e parece corresponder de facto, uma imagem arquitectural na orgânica tecidual.

Isto obriga, para já, o cirurgião, — principalmente o cirurgião, porque é ele o encarregado das resoluções violentas — a informar



o anátomo-patologista, além do mais que é de uso e obrigação, do «momento funcional» a que corresponde a sua intervenção; isto é, concretizando, é necessário que o exame histo-patológico — nomeadamente, principalmente quando se não trata de neoplasias malignas — tome conta da «fase» tecidular.

Fase? Por certo. E é aqui que reside um dos mais curiosos aspectos da actual patologia clínica da glândula mamária. Não se trata já da descrição meramente arquitectural dos elementos tecidulares; trata-se da interpretação de correspondência entre a «estrutura de momento» e a «função contemporânea».

Pode ser diferente — e é de facto, normalmente — o aspecto tecidular nos dias que precedem a hemorragia menstrual (fase regressiva, na glândula mamária: condensação do estroma, descamação epitelial nos ductos, etc., etc.), daqueloutro que segue a mesma hemorragia (fase proliferativa, com edema intersticial, multiplicação fibroblástica e linfocitária, alargamento canicular, aumento volumétrico das células epiteliais, etc.).

Na glândula mamária se pode reflectir o ritmo, ou suas anomalias, do mesmo ciclo ovárico: amenorreias e polimenorreias, e é provável que a estrutura anatómica esteja condicionada por semelhantes desvios.

Nas condições regulares de função adivinha-se já que a glândula, em silêncio subjectivo, vive alternadamente fases de hipertrofia com hiperplasia e fases regressivas.

A grande maioria das vezes tais fases vão-se alternando realmente no silêncio. De onde a onde, saindo do ritmo, provavelmente mercê de desvios hormonais, o silêncio é quebrado. E então, subjectivamente a intumescência é «sentida» e até a «dor» se sistematiza. Ou, anatómicamente, a fase proliferativa estanca, não regressa, organiza-se, evolui por si própria, desviada do ritmo, e cresce, estrutura-se, fica: dismorfia.

A própria idade da dismorfia tem importância para a interpretação funcional, mixomatóide nas organizações adenomatosas recentes, fibro-esclerótica nas neoplastias adultas; predominantemente canicular sob o influxo estrogénico, de tendência acinosa sob a acção lúteo-placentária.

Além disso, um novo conceito vai tomando vulto na interpretação funcional de muitos órgãos e em particular de órgãos glandulares: é que, parece, a increção hormonal não se distribui uniformemente por toda a glândula.

Há também uma alternância de zonas funcionais; contemporaneamente com ilhéus activos existem placas tecidulares quiescentes. Este novo conceito, não meramente teórico, tem de ser anotado para conveniente interpretação das perturbações funcionais e desvios anatómicos.



Não há que considerar a glândula mamária como um todo que ao mesmo tempo, uniformemente, reage aos impulsos que a accionam. Aqui, além, em ritmo e disciplina que nos escapa, há, ao lado de zonas funcionais, ao mesmo tempo, zonas silenciosas; aqui, além, ao lado de alternâncias rítmicas que não deixam traço das suas variabilidades ocasionais, há desvios tecidulares que passam a viver, a involuir por si próprios, parece que alheios ao órgão onde nasceram.

Importância prática? Sabe-se lá... Pois se até os tumores benignos podem variar de estrutura funcional durante a gestação, melhor, podem «reagir» de modo diverso consoante a «fase» evolutiva da gestação. Sabe-se lá...

## II

Por mais voltas que se dêem, este problema da úlcera crônica da perna é uma grave incógnita. Bem, já sabemos: varizes, distrofias cutâneas, síndrome simpático, e o mais que periódicamente temos obrigação de estudar, ensaiar e esquecer.

Há «outra coisa» submersa na étio-patogenia da moléstia que, francamente, nos escapa. Bem, já sabemos: pensos especiais, acções cirúrgicas, antibióticos... e vitórias de momento e desastres e recidivas e até curas.

E «concomitâncias» nosológicas bastante estranhas: — uma úlcera tórpida na perna, no lugar de eleição, «abrindo», «fechando» na medida em que se exacerba ou retrocede um síndrome de icterícia hemolítica — e tanto que até no «quadro sintomático» desta moléstia hemática a úlcera entre como elemento de frequência, não definidor mas a referenciar; e tanto que se a úlcera se instala em pessoa ligeiramente subictérica, etc. — é imperativo o estudo dos desvios sanguíneos...;

— e a tetânia paratireopriva que pode logo ser seguida de úlceras da perna?

E as pernas com todas as «condições» para terem úlceras e que nunca as deixam abrir?

Uma grave incógnita.

Se quase não temos semiologia tecidular...

## III

O conceito da «estenose orgânica» por úlcera justa-pilórica é o mais frequente, talvez porque seja o mais simples, na mente da clínica e da radiologia. E contudo, a «estenose funcional»,



transitória, é, consoante as estatísticas sérias o demonstram, não menos habitual.

É necessário rever este problema, não só pela sua importância prática, que é desnecessário acentuar, mas ainda pelos motivos de interpretação fisiopatológica que sugere.

Uma úlcera justa-pilórica, de pequenas dimensões, *jovem e em fase aguda*, pode acompanhar-se de um síndrome clínico e radiológico estenosante. Não raro nestas condições de juventude e agudeza tal síndrome é *reversível* a curto prazo. A maior parte das vezes, nestes casos, a moléstia abre a sua história por uma hemorragia, sinal inicial, por vezes único, com frequência espectacular. Se alguns dias depois se realizou um exame radiológico este vem a demonstrar, com dilatação gástrica acentuada, uma atonia séria e estase de longas horas, sem trânsito gastro-duodenal. E é então o diagnóstico, que se supõe objectivado e conclusivo, de obstáculo irreductível — e é, em muitas ocasiões, a sanção operatória.

Ora, com certa frequência, a clínica assiste ao desmoronar de esta interpretação de irreductibilidade. Novo exame radiológico, três ou quatro semanas depois, virá a denunciar contracções rítmicas eficientes, ascensão do fundo gástrico, ausência de estase...

A moléstia, *jovem e aguda*, ao mesmo tempo que anatomicamente erodiu a parede gástrica em certo sítio e abriu um ou mais vasos sanguíneos, também siderou a motilidade do órgão e anulou o seu tono; muito provavelmente a estes elementos tecidulares e funcionais se adiciona o edema difuso do antro. E é então com a hemorragia brusca, mais ou menos grave, o estado parético das paredes e a diminuição de calibre pré-pilórico. E é então o síndrome da estase, estenosante porventura, mas não obrigatoriamente cicatricial neste momento, nem, muito menos, irreductível.

O sintoma mais espectacular e o mais grave é a hemorragia; mas também é o que mais precocemente se esbate. Para lá dele, dias, semanas, fica a «descompensação funcional», mais lenta no acordar; uma espécie de sideração do tono neuro-muscular que progressivamente se virá a recuperar.

A «doença» não foi só a úlcera, *jovem e aguda*; a doença tomou ou instalou-se no estômago todo. E motivou exulceração, ocasionou hemorragia, infiltrou de edema as paredes, paralisou músculos, anulou tonicidade estática, inibiu movimentos contracteis — deu ao fim uma imagem de obstáculo pilórico que não existe: a doença é, nesta fase, se excluirmos os perigos da hemorragia, um síndrome predominantemente funcional, reversível.

A úlcera, essa, seguirá depois a sua história... e exigirá no tempo próprio a terapêutica adequada. Pode mesmo vir a ocasionar, como é frequente, estenose cicatricial...



## IV

A raquianestesia — ...mas, actua ela só, ou ao menos predominantemente, sobre as «raízes» ou é também, e com eficiência, uma autêntica anestesia da substância cinzenta? E tem, na mesma substância cinzenta, electividade sobre certas zonas, e porquê?

Se é certo que a grande maioria das opiniões, regularmente fundamentadas, se orienta no sentido de aceitar uma acção anestésica predominante ou, para alguns, exclusivamente radicular, não faltam todavia argumentos, que não serão mais do que dúvidas, para propor e defender a ideia de uma muito provável, principal e predominante, localização anestésica na espessura das áreas celulares.

É curioso, diga-se de passagem, que semelhante problema, cujo interesse e importância e até gravidade não necessita de ser exposto, parece não ter conciliado a atenção dos cirurgiões, precisamente aqueles que mais manuseiam o método. Questão de psicologia, ou de deformação especializada, ou de preocupação por outros pormenores profissionais, ou...

É no campo da neurologia pura, no domínio da «medicina» e não no da «técnica» que o problema espevitou interesse desinteressado. Uma vez mais, e não a última por certo. Nem se argumente que o assunto é daqueles que só numa publicação muito particular, para eleitos da ciência neurológica, terá encontrado acolhimento, sem eco.

Uma amostra: J. PURVES, STEWART (*The diagnosis of nervous diseases*, 1 vol., 8<sup>th</sup> ed., Baltimore, 1937, pág. 719) — Spinal anaesthesia is probably not a root-anaesthesia, as was formerly thought, but a transient toxic affection of the grey matter and spino-thalamic tracts of the cord. The anaesthetic drug soaks in through the advential lymph-spaces around the perforating vessels, reaching de posterior cornua and spreading later to the anterior cornua.

Afecção tóxica, transitória, da substância cinzenta e dos feixes espino-talâmicos!

Anestesia de centros! Transitória, por certo! Mas às vezes, este transitório é longo; e, quando curto, não raro impressionante: Oculomotor externo, síndromos parestésicos, certas obnubilações,... insensibilidades regionais, sem falar, claro, dos centros respiratórios e de outros...

Mas o cirurgião, passados os acidentes de vulto e conquistada a posição que lhe foi tènicamente solicitada, vira-se para outro lado, para outro caso, para nova «aflicção».

A «experiência» nós a realizamos — outrem que a medite.

(Continua).



## MOVIMENTO NACIONAL

### REVISTAS E BOLETINS

CLÍNICA, HIGIENE E HIDROLOGIA, XV, 1949 — N.º 6 (Junho): *Qual é a causa do eczema*, por Sven Hellestrom; *Sulfa-combinação*, por A. Rune Frisk; *Psiquiatria forense na Suécia*, por Gosta Rilander; *Pediatria preventiva na Suécia*, por A. Lichtenstein; *A assistência aos inválidos na Suécia*, por Sten Friberg. N.º 7 (Julho): *Notas sobre a imunização antivariólica*, por J. Pimenta Prezado; *Saneamento, seus aspectos fundamentais*, por Agnelo Caldeira Prazeres. N.º 8 (Agosto): *Um breve estudo sobre cirurgia cardíaca recente na Suécia*, por Thure Wiklund; *A biocemia do açúcar e as suas perturbações no alcoolismo crónico*, por Jacob Mollerstrom; *Diabetes mellitus na Suécia*, por Erik Jorpes e S. Kalner; *Medidas contra as doenças venéreas na Suécia*, por Malcolm Tottie. N.º 9 (Set.): *Rickettsioses exantemáticas*, por Cristiano Nina; *Experiência com formocibazol na febre tifóide*, por Maria H. Castel-Branco.

A CAUSA DO ECZEMA. — A teoria, moderna em parte, originada na patologia humoral, dando o eczema como resultado de distúrbios do metabolismo, não pode apoiar-se em qualquer resultado das investigações feitas para a confirmar. O facto, conhecido de há muito, de certas substâncias, na pele de certos indivíduos, provocarem eczema, mostrou a importância da individualidade na produção do eczema, e falou-se em idiosincrasia. Jadasshon mostrou que a irritação cutânea pode estabelecer-se apenas depois de contactos repetidos com determinada substância, isto é que se estabelecia uma sensibilização para essa substância. Ensaio sistemáticos, feitos em indivíduos que voluntariamente a eles se prestaram, permitiram a Block afirmar que o eczema é uma reacção idiosincrásica típica, a qual se produz com grande número de substâncias, que quase sem excepção não são de natureza proteica. E Landsteiner, mostrando que uma substância química ligada a uma proteína pode adquirir propriedades aczematogénicas, aproximou os eczemas químicos por idiosincrasia da anafilaxia proteica, criando a concepção da alergia-idiosincrasia anafiláctica.

Experiências com cobaias sensibilizadas com dinitroclorobenzeno mostraram a Haxthansen que os humores de esses animais transmitem a sensibilidade a outros não sensibilizados, isto é, que a reacção eczematosa é devida à introdução de anticorpos; o que clinicamente foi possível demonstrar nalguns casos, em que os anticorpos estão livres. Outras experiências evidenciaram a impor-



tância da preparação do indivíduo para a sensibilização por meio de contactos com substâncias diversas das sensibilizadoras; na pele, a diminuição de resistência efectuada pelos álcalis (sabão) favorece a sensibilização a diversas substâncias, como alcalóides, níquel, etc.

O facto de se reconhecer como verdadeira, para a generalidade dos casos de eczema, a sua origem alérgica ou de hipersensibilidade, não traz grande vantagem prática, nas mais das vezes pela dificuldade em encontrar o agente, a substância para a qual o indivíduo está sensibilizado. Uma pesquisa cuidadosa, minuciosa, é necessária quase sempre, não esquecendo que esse agente pode ter entrado em contacto frequentemente, durante muito tempo, sem dar sinais de actividade. Depois, as causas podem ser múltiplas, entrando em jogo várias substâncias, o que mais dificulta a solução terapêutica.

IMUNIZAÇÃO ANTI-VARIÓLICA. — Exposição do assunto, da qual, deixando de lado noções muito conhecidas ou de menor interesse prático, resumimos algumas passagens.

O processo das escarificações é ainda o melhor. Quanto maior for a superfície escarificada e o número de cicatrizes que se formem, mais garantida é a imunidade; a mortalidade dos vacinados, segundo as estatísticas de Topley e Wilson, é duas vezes maior nos escarificados num só ponto com pequenos traços, de que nos que sofreram 3 ou 4 escarificações. A idade preferível para a primeira vacinação continua a ser a de 3 a 6 meses de idade. As revacinações quando se corre o risco de contágio, estando o revacinado em período de incubação da varíola, ainda atenua a gravidade de esta; como a acção preventiva da vacina se exerce em período de tempo mais curto que o da incubação da doença, os recentemente revacinados podem, sem perigo, entrar em contacto com variolosos.

RICKETTSIOSES EXANTEMÁTICAS. — A família tifo-exantemática, consoante a expressão de Ricardo Jorge, tem uma etiologia própria, que é da parasitose por rickettsias. Em Portugal interessam: tifo exantemático epidémico, tifo murino, febre escarodnodular. Todas têm formas típicas e graves, e formas atípicas e frustes; assim há casos de tifo epidémico muito benigno (como é de regra nas crianças), como há febre escarodnodular sem escara e com exantema apenas maculoso. O diagnóstico tem de firmar-se na observação clínica e no critério epidemiológico; o laboratório esclarecerá dúvidas, com a reacção de Weil-Félix, a reacção de fixação de complemento e a pesquisa das aglutininas. O tratamento pela aureomicina veio resolver o problema terapêu-



tico: a temperatura cai e os sinais de toxemia desaparecem dentro de 2 a 3 dias, com a administração fraccionada, de 6 em 6 horas, de doses de 25 a 50 miligramas por quilo de peso do doente.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XII, 1949. — N.º 4 (Julho-Agosto): *Novos conceitos sobre diarreias infantis*, por Carlos Salazar de Sousa; *Síndromas encefalopáticos post-sarampo*, por M. Schachter. N.º 5 (Set.-Out.): *Modificações do quadro anátomo-patológico da meningite tuberculosa verificadas após o tratamento com estreptomicina*, por M. Arsénio Nunes; *Importância da otite na toxicose do lactante*, por Carlos Salazar de Sousa.

NOVOS CONCEITOS SOBRE DIARREIAS INFANTIS. — A profilaxia e tratamento eficaz das perturbações diarreicas dos lactentes derivam do conhecimento dos modernos conceitos sobre este sector da patologia, infelizmente desconhecidos ou desprezados ainda por muitos, de que resulta uma taxa de mortalidade que não devia ser alta como é.

O primeiro conceito é o da importância fundamental da repercussão que os transtornos digestivos dos lactentes tem sobre o metabolismo intermediário, conceito lançado por Czerny, com decisiva influência para o prognóstico; o que interessa não é o aspecto das fezes, é a sua repercussão sobre a nutrição. Esta perturba-se desde que a digestão e absorção das substâncias nutritivas esteja alterada, pois estes fenómenos são a sua primeira fase: cria-se um estado de distrofia, com características fisiológicas especiais, diminuindo a tolerância para os alimentos, estabelecendo-se um círculo vicioso, que aumenta as perturbações digestivas.

O segundo conceito é o de que a causa de um síndrome diarreico de um lactente está, frequentemente, fora de aparelho digestivo. São as infecções, e sobretudo, pela sua frequência, a piúria e a oto-antro-mastoidite. Com os estados infecciosos pode estabelecer-se o mesmo círculo vicioso, a infecção provocando a diarreia num transtornado digestivo que por o ser está predisposto a adquirir aquela.

O terceiro conceito é o de que, seja qual for a etiologia do transtorno nutritivo diarreico, o seu tratamento é em primeiro lugar dietético, sendo necessário alimentar o lactente, evitando-se as alterações metabólicas que resultam da perturbação digestiva: perda de água, perda de sais (principalmente de sódio); e se a perda de bases predomina sobre a dos aniões, como sucede quando há diarreia, o equilíbrio ácido-base quebra-se, com desvio para a acidose. Com a diminuição do volume circulatório, produz-se



anoxia; altera-se a permeabilidade capilar, as albuminas passam para os espaços inter-celulares; há estagnação dos metabolitos incompletamente desintegrados, retenção de resíduos causada por insuficiência renal. Os purgantes aumentarão as perdas líquidas, e a dieta prolongada levará à distrofia.

Esquemáticamente, a dieta deve conter, por quilo de peso e por dia: 120 a 150 gr. de água, 10 a 12 gr. de hidratos de carbono, 2 a 4 gr. de gorduras, 3 a 4 gr. de proteicos. Durante um curto período de tempo o total calórico (60 a 70 calorias por quilo) pode ser preenchido com hidratos de carbono; mas cedo devem juntar-se-lhes as proteínas, e depois as gorduras. Tudo progressivamente regulado, nem com falta nem com excesso.

Com excepção de um pequeno número de casos em que a diarreia tem como causa um aumento de fermentação ou um processo infeccioso exclusivamente localizado no intestino grosso, em que não há nem perda de substâncias alimentares nem de líquidos em quantidade, a dieta hídrica é a primeira medida a adoptar, para com ela se evitar a ascensão para o jejuno da flora do cólon, e com ela a inflamação da parede intestinal, que agrava a dispepsia. Com a água devem ir os sais, o sódio e o potássio. O cloreto de sódio não é o mais indicado, porque há acidade. O líquido deve administrar-se pela boca, porque é vantajosa, para sua utilização, a passagem pelo fígado. O A. recomenda a mistura em partes iguais de cozimento de arroz e de soro de Ringer. Quando a desidratação é muito acentuada, impõe-se a reposição das proteínas séricas; a transfusão de plasma actua então soberanamente, porque os soros salinos, por falta de proteínas, são incapazes de aumentar a pressão oncótica, para reter a água nos espaços inter-celulares.

Se não houver vômitos impeditivos, a administração dos hidratos de carbono deve ser oral, utilizando dextrina-maltose, na proporção de 7 a 10 %. Se as perturbações digestivas são intensas e é grande a desidratação, terá de ser aproveitada a via parentérica, para introdução de água, sais, glucose, e eventualmente amino-ácidos.

O tratamento pode fazer-se num hospital em condições muito melhores que no domicílio; no entanto, em qualquer meio uma terapêutica útil poderá ser feita. Paul Freeman indica um certo número de regras práticas de fácil aplicação:

- 1) Calcular as perdas sofridas com a diarreia, partindo do princípio que a perda total de peso, num transtorno diarreico agudo, é representado por água e repor esse total em 24 horas.

- 2) Em caso de se ignorar a perda de peso, calcular para um caso grave de desidratação 10 % de peso corporal, e para um caso ligeiro 5 %.



3) Cobrir essas necessidades com mistura de partes iguais dum soro salino e soro glucosado isotônicos. Em casos de tendência acidótica, usar 1/3 de lactato de sódio, 1/6M., mais 1/3 de soro salino, mais 1/3 de soro glucosado.

4) A transfusão de plasma impõe-se em todos os casos de desidratação grave e com as possibilidades actuais, de existirem plasma dissecado, heteroplasma de vitela, colóides sintéticos como o periston, é exequível em qualquer meio. Desde que não haja a possibilidade de determinar no laboratório a espoliação em proteínas e a hemoconcentração, calcula-se na prática a dose de plasma, entre 20 e 40 cc. por quilo, conforme a gravidade. Em caso de ser totalmente inexecuível a transfusão, poderá ser o plasma administrado *per os*, como foi proposto por Nilke, aceite por Muller, baseado em considerações teóricas e entusiásticamente defendido por J. Morales.

Uma vez vencida a desidratação, a realimentação impõe-se o mais rapidamente possível. Este é um dos pontos cruciais da terapêutica. A perturbação nutritiva causa uma diminuição da tolerância alimentar que faz com que se dê facilmente uma reacção paradoxal que virá ainda agravar a situação. Perante o perigo que representa ter de recorrer a nova dieta hídrica, compreende-se o cuidado com que tem de se proceder para não ultrapassar a tolerância.

O alimento-medicamento será a princípio dado em doses insuficientes para cobrir as necessidades, continuando as exigências energéticas a ser parcialmente cobertas com soro glucosado a que, se há desnutrição importante, se deve sempre adicionar amino-ácidos. É o que Combe chama a «hipo-alimentação crescente».

Há, porém, o maior interesse em atingir a razão óptima o mais rapidamente possível. Na prática o A. adopta, com bons resultados, o esquema proposto por Rafael Ramos:

*Casos graves* — Dose inicial de 50 a 100 gr. por dia, aumentando 50 gr. por dia.

*Casos médios* — Dose inicial de 50 gr. por quilo e por dia, aumentando 50 gr. por dia.

*Casos leves* — Dose inicial de 50 gr. por quilo e por dia, aumentando 50 gr. por quilo todos os dias.

A questão dos alimentos-medicamentos está hoje muito simplificada.

O leite de mulher é naturalmente quase sempre o ideal, quando dele se possa dispor. As raras limitações a esta regra resultam das características especiais da sua composição: a escassez em sais contra-indica-o como agente de rehidratação, a pobreza em proteínas atrasa a reparação em casos graves de distrofia, e a



riqueza em gordura e lactose confere-lhe acção dispeptogénea, quando haja diarreia de fermentação muito intensa.

Uma regra se deve tomar como imperativa: o uso do leite de vaca, mesmo diluído, conduz quase constantemente a maus resultados. O babeurre é o alimento de escolha para quase todos os tipos de transtornos nutritivos, devido a: pobreza em gordura, acidez proveniente da parcial fermentação da lactose que se transforma em ácido láctico, estado especial das proteínas coaguladas em finos flocos e parcialmente digeridas pela acidificação progressiva, pobreza em lactose, riqueza em sais, solubilizados e ionizados pelo ácido láctico. É agente anti-fermentativo, de fácil digestão, e reidratante. O inconveniente principal é a sua pobreza em glúcideos, que pode ser corrigida pela adição de 5 a 10 % de dextrina-maltose, como está feito em todos os produtos comerciais hoje preparados em forma seca. Um bom babeurre deve conter: 5 a 7 % de ácido láctico, 3,5 % de lactose e 0,5 % de gordura. Há também preparados com 1,5 % de gordura, o que permite o seu uso como alimento exclusivo por bastante tempo.

Outro tipo de produtos aconselháveis pela sua eficácia, pelo seu baixo custo e fácil manejo, são os alimentos ricos em substâncias pectínicas, que se encontram em muitos géneros vegetais. Todos têm efeito terapêutico anti-diarreico apreciável. São simples e económicos: a dieta de maçã de Eisler-Moro, com o próprio fruto ou com a sua farinha, a sopa de cenouras de Moro, a farinha de alfarroba, rica em lignina, substância muito semelhante à pectina. O uso destes produtos tem a vantagem de dispensar a dieta hídrica, medida indispensável em todos os casos quando se empregam os leites modificados. A sua constituição exclusivamente hidrocarbonada evita a formação de produtos tóxicos de putrefacção e incompleta digestão proteica, poupa as funções gástricas e intestinais tantas vezes comprometidas, normaliza muito rapidamente a consistência das fezes. Embora estes produtos tenham sido empregados e gabados em todos os tipos de diarreia infantil, são particularmente úteis nas diarreias estivais epidémicas, em que muitas vezes dominam os fenómenos de colite. A realimentação completa indispensável pode fazer-se muito mais rapidamente quando se usam estes produtos e é de fácil execução, substituindo progressivamente os alimentos pectínicos, misturando-os com babeurre e, depois, com o próprio leite de vaca.

No entanto, embora o conceito da terapêutica alimentar representasse um enorme avanço sobre as velhas técnicas de tratamento, continuou sempre a existir um importante número de diarreias de lactentes renitentes à terapêutica e esta mesma discrepância entre casos inicialmente de aspecto semelhante e idêntica gravidade, que umas vezes rapidamente se modificavam com dieta hídrica e



dietética adequada e outras resistiam a todas as terapêuticas dietéticas, veio de novo chamar a atenção para o factor infeccioso nas diarreias infantis. As modernas conquistas na terapêutica das infecções, com as sucessivas descobertas de antibióticos, concedem ao assunto valiosa actualidade. A penicilina é hoje medicação corrente, em todos os casos que não tenham uma resposta imediata à terapêutica dietética, pois é uma arma poderosa contra a maioria das infecções parentéricas.

Clinicamente não é possível fazer um diagnóstico seguro de diarreia por infecção específica intestinal. A ideia de que os transtornos alimentares assumem as características das diarreias do intestino delgado e as infecciosas se caracterizam por predomínio de sintomatologia colítica e presença de muco e sangue, peca por demasiado esquemática. Em qualquer dos tipos clínicos em geral admitidos (dispepsia simples, entero-catarro, toxicose, entero-colite disenteriforme) pode-se encontrar etiologia alimentar ou infecciosa específica. Só o exame sistemático das fezes pode dar a certeza diagnóstica. Nos últimos tempos, numerosos trabalhos iniciados na América do Norte e do Sul e estendendo-se depois à Europa, têm pretendido voltar a conceder à infecção intestinal específica um papel de relevo na etiologia das diarreias infantis, destacando-se as bactérias dos grupos *Schygela* e *Salmonela*. Em muitos meios as infecções específicas pelas *Schygelas*, têm-se mostrado o factor principal das diarreias estivais que tão alta mortalidade provocam. O conceito actual sobre a importância das *Salmonelas* também se modificou profundamente. As novas investigações serológicas, que são hoje a base de toda a classificação, que se funda na constelação antigénica, além das características bioquímicas, permitiram identificar vários tipos de *Salmonelas* e reconhecer que, além das de origem humana (tíficas e paratíficas A. B. C.), numerosas espécies do mesmo grupo, de origem animal, podiam em certas condições ser patogénicas para o género humano, especialmente para as crianças, que tem para elas grande susceptibilidade. Foram identificadas já mais de 160 espécies. Conta-se por dezenas o número das que se têm isolado de casos de diarreias infantis. As suas fontes de origem são das mais variadas: ratos, ratazanas, galinhas, patos, pombos, canários, catatuas, cavalos, vacas, cães, gatos e principalmente porcos.

Com os modernos progressos das investigações laboratoriais, a importância dos vírus como factor etiológico de certas diarreias epidémicas dos lactentes foi também provada. Dodd e Buding, no decurso de investigações sobre o vírus herpético, isolaram um outro vírus que provoca em geral um quadro de estomatite acompanhado de diarreia, mas no qual a estomatite pode faltar, havendo formas diarreicas puras, por vezes graves, podendo levar



à morte com síndrome tóxica. Facto notável: as autópsias mostraram, além da vermelhidão da mucosa intestinal com tumefacção das placas de Peyer, com grande frequência bronco-pneumonia, algumas vezes mastoidite. Backer isolou um vírus causando na vitela uma doença de aspecto semelhante, e Light e Hodes puderam transmitir à vitela a doença de lactentes doentes, por inoculação nasal do filtrado obtido com fezes. Os exames anátomo-patológicos de alguns destes animais mostraram lesões idênticas à dos lactentes: inflamação intestinal, otite, mastoidite, bronco-pneumonia.

Assim, não só o problema epidemiológico das diarreias infantis necessita ser olhado à luz de todas estas novas noções, mas até mesmo o próprio conceito das diarreias por infecção para-entérica, com que actualmente se explicam a maior parte dos síndromas diarreicos das crianças, necessita revisão. Estas recentes investigações reflectiram-se naturalmente na terapêutica das diarreias infantis, procurando-se melhorar os resultados que se obtinham com os tratamentos dietéticos, associando-lhes medicações anti-infecciosas.

A sulfamidoterapia mostrou-se uma arma extremamente eficaz no tratamento das diarreias infantis, tendo a mortalidade diminuído consideravelmente com a sua acção. É principalmente nos casos em que intervêm microrganismos do grupo *Shyghela* que a sua eficácia é máxima. As salmonelas são mais resistentes às sulfamidas. Têm sido ensaiados numerosos preparados: a sua eficácia variará naturalmente com o germe em causa, mas com todos se podem registar altas percentagens de bons resultados. O A. dá preferência à sulfaguanidina e ao ftaliltiazol; na opinião de vários autores, o primeiro destes preparados é mais eficaz nas shygeloses, enquanto que o segundo o é nas salmoneloses. O formo-cibazol, associação do cibazol ao formaldeído, parece ser muito activo.

SÍNDROMAS ENCEFALOPÁTICOS POST-SARAMPO. — Qualquer que seja a teoria que explica a aparição de manifestações encefalopáticas durante ou depois do sarampo (papel do próprio vírus, activação de um vírus neurótropo lactente, acidente alérgico) não pode prescindir-se da importância do terreno, de se tratar de um organismo já anteriormente traumatizado por ataques infecciosos ou congênitamente preparado por etilismo e sífilis paternas, ou por gestação tóxica.

Cinco casos clínicos de variadas manifestações encefálicas documentam este conceito, que é extensível, aliás, às diversas doenças infecciosas das crianças, em que, tal como no sarampo, tais manifestações podem aparecer.



MODIFICAÇÕES DO QUADRO ANÁTOMO-PATOLÓGICO DA MENINGITE TUBERCULOSA VERIFICADAS APÓS O TRATAMENTO COM ESTREPTOMICINA. — Trabalho do Prosectorado de Anatomia Patológica do Hospital Escolar de Lisboa (Prof. Jorge Horta), baseado em 15 observações anátomo-patológicas de peças de autópsia de crianças falecidas por meningite tuberculosa, tendo sido tratadas pela estreptomicina; exames histológicos completos, de todos os órgãos em que foram encontradas lesões. Aos dados colhidos fazem-se os comentários devidos, apreciando-se as modificações do exsudado, as alterações vasculares e as suas consequências, as lesões inflamatórias parenquimatosas, o hidrocéfalo e o bloqueio, as modificações verificadas fora do sistema nervoso central, as causas da morte, e as lesões atribuíveis à estreptomicina.

Este importante trabalho condensa-se nas seguintes conclusões:

1 — Nos casos de meningite tuberculosa tratados com estreptomicina e em que o tempo de sobrevivência vai além dos limites habituais nos casos não tratados, encontram-se sinais evidentes de cura do processo por organização e cicatrização do exsudado.

2 — Esses sinais são, duma maneira geral, tanto mais marcados quanto maior é o tempo de sobrevivência.

3 — A organização e cicatrização do exsudado faz-se por meio de um tecido de granulação com caracteres de especificidade (tecido de granulação banal *plus* granuloma tuberculoso) que parte da pia-máter e das adventícias vasculares.

4 — Os focos de caseificação do exsudado são envolvidos por tecido de granulação tuberculoso e encapsulados por tecido conjuntivo.

5 — O processo de organização e cicatrização é idêntico ao que se verifica em lesões exsudativas com outras localizações, v. g. na tuberculose exsudativa das serosas.

6 — As alterações vasculares mais frequentes na fase crónica da leptomeningite tuberculosa são: a endarterite produtiva, a organização de trombos e a panvascularite caseosa.

7 — As lesões concomitantes de encefalite não mostram, na quase totalidade, sinais interpretáveis como de cura pela acção da estreptomicina.

8 — O grau do hidrocéfalo não está sempre em relação com a intensidade dos processos cicatriciais das leptomeninges, devendo, antes, depender principalmente da localização destes processos.

9 — A persistência de focos caseosos nas leptomeninges explica a grande frequência das recaídas no decurso do tratamento, e as divergências verificadas nos resultados terapêuticos da meningite tuberculosa e da tuberculose miliar compreendem-se,



pelo menos no que toca aos factores locais, pela diferença de condições anatómicas respeitantes aos focos persistentes.

10 — É de aceitar que a estreptomicina possa exercer também uma acção curativa por reabsorção do exsudado.

11 — O tratamento estreptomicínico transforma a disseminação granúllica numa disseminação não granúllica, com a possibilidade de se virem a estabelecer as consequências desta última, incluindo a meningite tuberculosa.

IMPORTÂNCIA DA OTITE NA TOXICOSE DO LACTENTE. — São várias as teorias potogénicas da toxicose: intoxicação por uma ou mais substâncias, alterações nervosas, sensibilização alérgica, falência supra-renal, hepatite serosa, anidremia ou acidose; mas o que é certo é que o verdadeiro quadro da toxicose só sobrevém quando se dá o colapso circulatório, o qual pode produzir-se por acção de diversos factores, muita vez associados, e entre os quais são mais evidentes os alimentares e os infecciosos, sendo estes muito importantes, pois a toxicose de exclusiva origem alimentar é excepcional.

Entre os processos infecciosos, o A. considera como mais frequente, a otite. Se o tratamento de esta não traz consigo, tanta vez, a cura da toxicose, é porque a alteração metabólica é tão profunda que não se reduz com a cessação da causa que a determinou. A penicilina e as sulfamidas exercem acção favorável nos casos em que há otite, ao contrário do que sucede, geralmente, quando ela não existe; provavelmente, o facto deve-se a que nesses casos se trata de uma infecção por vírus, dada a importância que hoje, progressivamente, vai tendo o conhecimento da etiologia vírica de grande número de estados infecciosos, sobretudo localizados no aparelho respiratório. Entende mesmo o A. que é provável que uma virose seja quem abre a porta à entrada dos agentes da otite, que assim appareceria como infecção secundária à virose.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 358 (3-XII): *O conceito de tempo em psicoterapia*, por M. Azevedo Fernandes; *O tratamento da blenorragia aguda pela estreptomicina*, por Aureliano da Fonseca e Mário Basto. N.º 360 (17-XII): *Um caso de mesentério comum e apêndice à esquerda*, por Alberto de Miranda. N.º 361 (24-XII): *A penicilinoterapia endobronquial no abcesso pulmonar*, por F. Truini e M. Spadoni. N.º 362 (31-XII): *Aspectos clínicos e biológicos de certas dermatoses profissionais: arsenicismo cutâneo, dermatose da laca indochinesa, dermatose da lã de vidro*, por J. Pellerat; *Para a cura dos cardíacos*, por Gonzalez Suarez.



O TRATAMENTO DA BLENORRAGIA AGUDA PELA ESTREPTOMICINA. — Da literatura sobre o assunto e da experiência pessoal dos AA., em 70 doentes com blenorragia aguda, em quase todos recente, concluem que a estreptomicina proporciona sucessos superiores aos obtidos com a penicilina, em relação à quantidade de medicamento necessária para a cura. Além de isto, a penicilina, mesmo na dose de 300.000 unidades, pode alterar a evolução da sífilis, sobre a qual a estreptomicina não actua. Os AA. injectaram 0,5 gramas de antibiótico, de cada vez. Com uma só injeccção curaram 94,3 % dos doentes, 2,9 % levaram duas injeccções, e 1,4 % exigiram três; o total dos êxitos foi portanto de 96,8 %. Os restantes casos resistiram ao tratamento, mesmo com seis injeccções. Os resultados obtidos por diversos autores estrangeiros dão uma média de 85,2 % de curas.

A PENICILINOTERAPIA ENDOBRONQUIAL PULMONAR. — O cateterismo dos brônquios, por meio da sonda mole difusa de Métras, facilitado por uma anestesia quase inócua, permite a introdução da penicilina em doses altas no próprio abcesso pulmonar, do mesmo passo drenando o pus e ventilando a cavidade. Devem tratar-se assim, em primeiro lugar, os abscessos pulmonares, conseqüindo-se a cura muita vez. Quando tal se não dá, e é preciso recorrer à cirurgia, ainda o processo é útil, pois representa uma boa preparação para o acto operatório, reduzindo a possibilidade de complicações sépticas, e permitindo efectuá-lo com um mínimo de mutilação pulmonar.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, II, 1949. — N.º 3 (Julho-Set.): *Relaxação ou eventração do diafragma*, por Fernando Nogueira; *Importância da isquemia em certas paralisias dos nervos periféricos*, por Joaquim Bastos; *A organização do exsudado na meningite tuberculosa tratada com estreptomicina*, por M. Arsénio Nunes; *Accção da estreptomicina sobre culturas de tecidos*, por Sérgio de Carvalho; *Passos que levaram à aplicação terapêutica dos antagonismos microbianos*, por Howard W. Florsy; *O citodiagnóstico imediato das dermatoses bolhosas*, por A. Tzanck e R. Aron-Brunetiere; *Tratamento cirúrgico dos cancros da extremidade cardíaca do estômago e inferior do esôfago*, por A. E. Mendes Ferreira; *Relatório antiquado acerca das bases para a organização de um instituto de higiene em Portugal*, por J. A. M. de Loureiro; *Crítica do estado actual da aracnoidite optoquiasmática*, por Diogo Furtado; *Três casos de recaída de febre tifóide tratada pela cloromicetina*, por Brito e Abreu; *A técnica de broncoscopia empregada no Sanatório D. Carlos I*, por Thomé G. Villa; *Alguns aspectos da anestesia intravenosa*



*continua com barbitúricos*, por Carlos Silva e Lopes Soares; *Um poderoso agente terapêutico em medicina dentária — o ozônio*, por José Manuel de Almeida; *Terapêutica da apresentação pélvica*, por A. de Castro Caldas; *Diagnóstico broncoscópico dos tumores dos brônquios*, por A. Soulas; *Um caso de aracnoidite opto-quiásmática*, por A. Barata Salgueiro; *Das artrodoses de Brittain*, por José Botelho; *Um caso de aclasia diafisária*, por João Paredes; *A estreptomycina na tuberculose uro-genital*, por A. Carneiro de Moura e M. Arsénio Nunes; *O tratamento dos obstáculos do colo vesical*, por Augusto Lamas; *O exame funcional do intestino pela análise coprológica*, por L. E. Dias Amado.

IMPORTÂNCIA DA ISQUEMIA EM CERTAS PARALISIAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS. — Por vezes, tem-se observado paralisias provocadas pelo uso de laços constrictores apertados na raiz dos membros durante operações demoradas, havendo dúvidas sobre a causa da paralisia: compressão directa do nervo pelo torniquete, ou acção esquemiante de este sobre o tronco nervoso. Com observações clínicas, o A. mostra que em certas paralisias tronculares há nítidas perturbações vaso-motoras, e que os dois fenómenos, nervoso e circulatório, cessam com o emprego de vaso-dilatadores; nalguns casos pode mesmo verificar-se a contemporaniedade do síndrome isquémico e das alterações dos nervos periféricos. Por experiências em cães, documenta histologicamente as lesões nervosas e a distribuição da irrigação peri e intra-nervosa.

RECAÍDA DE FEBRE TIFÓIDE TRATADA PELA CLOROMICETINA. — Relato de três casos em que a doença, rapidamente jugulada, reapareceu passados quinze dias, com sintomatologia igual à da primeira fase; nova administração da cloromicetina fez regressar os sintomas ao cabo de umas 36 horas, seguindo-se uma rápida convalescença, sem complicações. Dos comentários que esses casos suscitam, destacam-se os relativos a doses e a duração do tratamento; o A. é de opinião que as doses aconselhadas pelos produtores podem diminuir-se sem que se notem diferenças nos resultados, e que, nas recaídas, o antibiótico pode suspender-se logo que a temperatura desce à normalidade.

TERAPÊUTICA DA APRESENTAÇÃO PÉLVICA. — A apresentação pélvica traz consigo um problema diagnóstico e terapêutico dos mais delicados; os resultados nem sempre são bons, mesmo para quem dispõe de longa prática e da melhor técnica. Por isso, sempre que possível deve-se transformá-la em apresentação cefálica, o que terá de fazer-se suavemente, sem força excessiva, sem provocar dor, acompanhando a evolução do feto pela auscultação



do seu coração, suspendendo a manobra quando ele mostra sofrimento; procedendo-se assim, evita-se a desinserção da placenta e rotura do útero, ocasionada quando a versão externa se fazia com a grávida anestesiada. A versão deve fazer-se na 32.<sup>a</sup> semana; se o feto volta depois à posição primitiva, nova manobra mais facilmente o colocará na posição desejada. Facilita-se a versão administrando, à noite, 30 gramas de óleo de ricino, e na manhã seguinte, precedendo a versão, um clister; com este procedimento, alguns autores sul-americanos tem obtido versões por manobras externas em casos que se afiguravam difíceis. Para os casos em que a versão se não pode fazer, o A. indica as técnicas de extracção do feto que aconselha.

A ESTREPTOMICINA NA TUBERCULOSE URO-GENITAL. — Os AA., tendo ensaiado o tratamento pela estreptomicina em variados casos, obtiveram resultados que se resumem assim: não se observou caso algum de cura de tuberculose renal ou genital; sobre as lesões do rim a acção do antibiótico parece ser muito limitada, e sobre as do epidídimo ainda se mostra mais discreta. A droga, porém, é muito útil no pré e no pós-operatório da tuberculose renal unilateral.

O EXAME FUNCIONAL DO INTESTINO PELA ANÁLISE COPROLÓGICA. — Depois do exame macroscópico das fezes (cor, cheiro, consistência, aspecto) e da sua reacção (que já dão algumas indicações), é o exame microscópico que permite tirar conclusões sobre o estado de digestão dos alimentos; a análise completa-se com os procedimentos químicos para pesquisa de albuminas, sangue oculto, pigmentos biliares, provas de fermentação ou putrefacção, e doseamentos dos ácidos orgânicos e da amónia e aminoácidos. A interpretação dos resultados analíticos baseia-se nos conhecimentos de fisiologia da parte intestinal do tubo digestivo, que nos dizem serem diferentes as três porções: intestino delgado, válvula ileo-cecal e intestino grosso; cabe à primeira a acção dos sucos digestivos sobre os alimentos, à segunda a reabsorção e transformação dos pigmentos biliares, e à terceira a actividade microbiana sobre os restos alimentares.

ANAIIS PORTUGUESES DE PSIQUATRIA, I. — N.º 1 (Out. de 1949): *O Hospital Júlio de Matos*, por António Flores e Barahona Fernandes; *A reacção do colargol clorídrico de Riebeling*, por G. Egrejas e P. Polónio; *Estado actual da terapêutica psiquiátrica infantil*, por Vítor Fontes; *Estudos clínicos e psicológicos sobre a leucotomia*, por Barahona Fernandes, P. Polónio e Sousa Gomes.



ESTUDOS CLÍNICOS E PSICOLÓGICOS SOBRE A LEUCOTOMIA. — Dispondo do estudo de 100 casos leucotomizados segundo as técnicas de Egas Moniz e Almeida Lima, os AA. descrevem sucessivamente a natureza das afecções tratadas, os resultados globais da intervenção, o prognóstico operatório, a técnica, os resultados nas diversas doenças, os testes de inteligência e personalidade que empregaram, e as modificações da personalidade e das várias manifestações sintomatológicas, verificadas pelo exame neurológico e psiquiátrico.

A leucotomia, como os métodos de choque, não tem acção específica sobre qualquer doença mental. Os benefícios que produz resultam da redução mais ou menos completa das funções do lobo frontal no seu conjunto; é um processo de sintonização regressiva, que permite levar o doente a um estado correspondente a um nível mais baixo da evolução psíquica; tirando-o da desumanização, da desintegração e sofrimento insanáveis da doença, leva-o a uma situação mais feliz, por o doente ficar mais adaptável ao meio social ambiente, tenuados ou desaparecidos os seus desvios psicóticos. E isto obtém-se frequentemente, desde que as indicações operatórias tenham sido bem postas.

## **LIVROS E OPÚSCULOS**

CENTENÁRIO DO HOSPITAL MIGUEL BOMBARDA. — Volume, profusamente ilustrado, no qual se registam os actos comemorativos do 1.º centenário do estabelecimento, o velho Rilhafoles, hoje transformado. Além dos discursos da sessão solene, contém as conferências do ciclo de psiquiatria, integrado na comemoração, e notas sobre a história e estado actual da assistência aos loucos em Portugal. A parte científica é constituída pelas conferências: *Psiquiatria e Endocrinologia*, por M. Bleuler; *Progressos terapêuticos e conhecimentos psiquiátricos*, por Barahona Fernandes; *Angústia e existência*, por Lopez Ibor; *Evolução histórica das ideias psiquiátricas hispânicas*, por Vallejo Nágera; *O domínio do delírio e da alucinação*, por Egas Moniz. (Ed. do Hospital, s./d.).

ACTUALIDADES BIOLÓGICAS, Vol. XXII (Lisboa, 1949). — Conferências realizadas no Instituto Rocha Cabral em Abril e Maio do ano passado: *A fisiologia da contracção uterina*, por Joaquim Fontes; *A citoquímica*, por A. Celestino da Costa; *44 anos de culturas de tecidos*, por J. M. Pires Soares; *Novos aspectos do metabolismo dos lípidos*, por João Tapadinhas; *Reprodução e vitaminas B*, por D. Pedro da Cunha.





# OCTOGRADON

## ANTI - ESPASMÓDICO

O Octogradon é uma substância sintética dotada de forte acção anti-espasmódica sobre os órgãos de musculatura lisa. É, geralmente, bem tolerado, não provocando efeitos secundários desagradáveis.

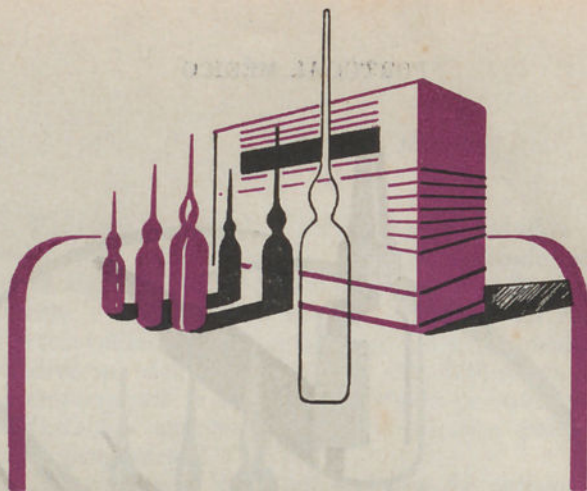
Espasmos gastrintestinais e das vias biliares e urinárias. Espasmos brônquicos, coqueluche, asma, Dismenorreia espasmódica, etc.

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA





# COMPLEXO-B

## P A S T E U R

Tratamento das avitaminoses e hipovitaminoses B.

Polinevrites, nevralgias, mialgias, ciática. Paralisias pós-diftérica e pós-poliomielítica. Ataxia infantil. Atrazos de crescimento.

Periodos de gravidez e de amamentação (vómitos incoercíveis, hiperestésias, etc.). Convalescências. Anemias.

Enterites e colites crónicas. Esteatorreia. Sprue.

Estados de hipermetabolismo (hipertireoidismo, estados febris, etc.).

Eczemas crónicos, dermatoses exsudativas, neurodermites, furunculose, etc.

Intoxicações pelo álcool, arsénio, bismuto, ouro, etc.

**COMPLEXO B «PASTEUR»**  
CAIXA DE 12 EMPOLAS DE 1 CC.

**COMPLEXO B «PASTEUR» FORTE**  
CAIXA DE 6 EMPOLAS DE 2 CC.

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



# SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

## Indicações e doseamentos dos antibióticos

A seguir à estreptomina apareceu uma série de antibióticos, cada um dos quais se mostra muito activo contra um certo número de gérmes; mas as suas áreas de influência já não mantêm a ordem quase geométrica que tinham os dois primeiros, a penicilina e a estreptomina, pois se sobrepõe entre si e com estes, criando assim o problema, antes inexistente, da escolha do antibiótico a preferir em cada caso. Por exemplo, se lemos ser a aureomicina eficaz na gonococia, ou que a cloromicetina dá muito bons resultados nas infecções urinárias por coli, fica-se na dúvida de dever usar-se uma de estas novas drogas, de preferência à penicilina no primeiro caso, à estreptomina no segundo. Aclarando este problema, com base na literatura e na experiência pessoal, apresenta-se o seguinte quadro que menciona o antibiótico de eleição para cada grupo de doenças:

I — *Penicilina*: infecções por estreptococos, estafilococos, gonococos, pneumococos, meningococos; tracoma; sífilis; gangrena gasosa.

II — *Estreptomina*: tuberculose; peste; infecções por *Pseudomonas aeruginosa*, *B. de Friedlander* e *Streptobacillus moniliforme*; granuloma inguinal.

III — *Aureomicina*: bruceloses; rickettsioses; tularémia; infecções urinárias por estreptococo fecalis; infecções por *Hemophilus influenzae*; pneumonia primária atípica; psitacose, linfgranuloma venéreo; infecções por *Spirillum minus*.

IV — *Cloromicetina*: tifoide e paratifóides; infecções urinárias por proteus vulgaris e *B. coli*; rickettsioses (igual à aureomicina).

V — *Aerosporina*: infecções pelo *Hemophilus pertussis* (ainda em estudo).

Quanto a doses, seria absurdo pretender dar normas fixas e inflexíveis; como para com qualquer fármaco; o doseamento tem de variar em cada caso, com vista às características do doente, intensidade e tipo da infecção, tolerância do enfermo, etc. Por isso as seguintes indicações tem um carácter geral, que servirá de guia para as doses a formular em cada caso particular,

Abstraindo da penicilina e da estreptomina, já muito conhecidas, temos: *Aureomicina*. — Apresenta-se em cápsulas de 50 a 250 miligramas, para emprego por via oral; há também ampolas com 50 mgr. de cloridrato de aureomicina cristalizado, que vem com ampolas de 10 c. c. de soluto de carbonato sódico a 0,75<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, no qual se faz o soluto para uso parenteral.

Deve começar-se o tratamento com dose alta, seguida de doses de manutenção. No adulto a dose inicial, por via oral, será de 10 a 15 mgr. por quilo de peso, dose dividida em três, que se administram em três horas consecutivas; nos casos muito graves substitui-se pela injeção endovenosa de 5 mgr. por quilo de peso, dada só por uma vez.

A dose de manutenção varia, segundo a gravidade do processo, entre 30 e 60 mgr. por quilo de peso e por dia, por via oral, quantidade que se reparte em seis ou oito doses, administradas cada três ou quatro horas; se o estado do doente obriga a empregar a via endovenosa, injectam-se 15 mgr. por quilo de peso e por dia, repartidos em três injeções, de oito em oito horas.

Nos casos muito graves, a dose inicial pode aumentar-se em cinquenta por cento, e duplicar-se a dose de manutenção; ou recorrer à via endovenosa, como ficou indicado.

Nas crianças, o doseamento é proporcionalmente superior: 10 a 20 mgr. por quilo de peso como dose inicial (divididos em três doses), ou 5 miligr. endovenosamente por quilo de peso, numa só injeção; depois, 25, 75 e até 100 miligr. por quilo de peso e por dia, divididos para três injeções.

*Cloromicetina*. — Apresenta-se no comércio em frascos que contêm 12 cápsulas de 250 miligr. cada uma. Dose inicial de 60 miligr. por quilo de peso e por dia



repartida em três, dadas com intervalos de uma hora, Doses de manutenção, de 30 a 60 miligr. (podendo em casos graves ir até 120) por quilo de peso e por dia, divididas em seis ou oito, administradas com intervalos iguais. Nas crianças, as doses serão proporcionalmente iguais.

*Aerosporina.* — A toxicidade tem impedido a divulgação de este antibiótico, que parece ser o mais activo contra a tosse convulsa. Também o doseamento não está ainda bem determinado; Swift recomenda a dose de 0,4 a 0,8 miligr. por quilo de peso e por dia, de quatro em quatro horas, por via parenteral.

(J. M. DE PALÁCIOS MATEOS, *Revista Clínica Española*; 35, 5, 335; 15-XII-49).

### Os glóbulos rubros no sedimento da urina das crianças

Frequentemente, em mais de metade das vezes, tanto em crianças sãs como nas doentes, encontram-se glóbulos rubros no sedimento urinário. Do estudo que a este respeito fez J. COLOMINAS PUIG (*Rev. Española de Pediatría*; 5, 6, 866; Nov.-Dez. de 1949) encontram-se as seguintes percentagens de positividade: com doenças do aparelho urinário — 100 0/0; com doenças infecciosas exantemáticas — 73 0/0; com doenças do sangue — 100 0/0; com diversas afecções — 53 0/0; sem doença — 52 0/0.

Apresenta-se muito difícil a explicação da presença de hemácias em crianças que não tem nem fragilidade capilar nem diminuição de plaquetas, nem sinais de hipovitaminose C. Seriando as examinadas por ordem de idades, vê-se que as percentagens decrescem progressivamente: 100 0/0 até ao ano, 61 de um a três anos, 45 de três a cinco, 39 de cinco a dez, e 38 de dez a quinze anos. Isto leva a admitir que se trata de um facto relacionado com a evolução do glomérulo renal, facto que tem muito interesse, por mostrar que não basta a existência de glóbulos rubros no sedimento urinário das crianças para se falar em lesão renal; é necessário conjugar os dados da clínica com a abundância dos elementos em questão.

### Tratamento da malária crónica de plasmódio Vivax

Desde 1930 que se usam os antipalúdicos sintéticos, associados à quinina, para evitar o aparecimento dos acessos nos impaludados crónicos. O primeiro de aqueles produtos foi a plasmovina (agora chamada pamaquina ou quipenyl); depois veio a pentaquina. As doses aconselhadas eram de 2 g. de quinina com 60 milig. de pentaquina, por dia; com elas são frequentes os acidentes de cinchonismo, perturbações gástricas, mais raramente meta-hemoglobinemia. COGDESHALL & RICE, para evitar estes inconvenientes, adoptaram doses menores, de 1 g. de quinina e 0,03 de pentaquina, durante duas semanas, e obtiveram iguais resultados, de 89 0/0 de ausência de futuras recaídas. Afirmam, pois, que com estas pequenas doses quase se resolve, sem complicações, o problema da cura da malária crónica pelo plasmódio Vivax.

(*J. American Med. Ass.*; 139, 7, 437. 12-II-1949).

### Prevenção de choques proteínicos pela novocaína endovenosa

Apesar da crescente purificação dos hidrolisados de proteínas para injeção endovenosa, os fenómenos de choque, alarmantes, obrigam por vezes a suspender a administração de proteólisados. L. LEGER, M. LANDE & A. BEAUVILLAIN, apoiados em estudo experimental, realizado em coelhos, previnem tal choque misturando 25 a 40 centig. de novocaína a 500 cm.<sup>3</sup> do produto injectável. O método serve também para evitar os choques nas transfusões de sangue; juntando a cada frasco de sangue conservado (300 cm.<sup>3</sup> de sangue + 200 de soluto citratado) 20 cm.<sup>3</sup> de soluto de novocaína a 1 0/0, verificaram, em 30 casos, que não houve qualquer reacção transfusional. (*La Presse Médicale*; 60,837. 24-IX-1949).

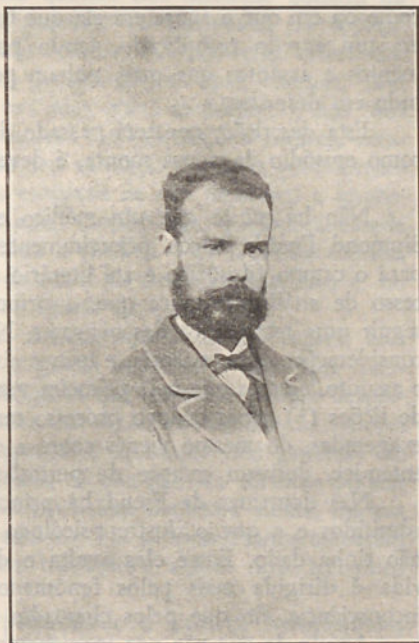


## ARTES E LETRAS

EGAS MONIZ

### JÚLIO DENIS E A PSICOANÁLISE

Inaugurando uma secção de medicina histórica e literária, o PORTUGAL MÉDICO presta homenagem a EGAS MONIZ, eminente cientista e primoroso literato, trasladando para aqui o último capítulo do 1.º volume do exaustivo ensaio — JÚLIO DENIS E A SUA OBRA —, publicado em 1924, capítulo em que estuda, como neurologista, um dos mais interessantes aspectos da personalidade psico-literária do glorioso romancista, que nos deu, para a galeria simbólica da medicina, a imorre-doira figura do João Semana.



Joaquim Guilherme Gomes Coelho (JÚLIO DENIS), nascido no Porto em 1839.  
Lente da Escola Médico-Cirúrgica do Porto, de 1865 a 1871.

Para finalizar, deixamos para este capítulo o estudo de duas interessantes passagens da *Família inglesa*, que merecem considerações especiais. A primeira é descrição e um pouco a interpretação de um sonho de *Cecília*. Hoje, que Freud veio chamar a atenção dos médicos e psicólogos para a interpretação dos sonhos como elemento precioso nas investigações psicoanalíticas, essa descrição merece ser convenientemente apreciada:

«Cecília imaginou» — dizia Júlio Denis — «que ia num barco levado pela corrente impetuosa do rio em direcção da barra. O perigo era certo



e contudo o barco ia cheio de máscaras que dançavam. Cecília gritava, mas ela própria não ouvia a sua voz. O barqueiro era o Sr. Fortunato e, coisa singular, ao mesmo tempo que remava, ia tomando chá. Depois vinha Carlos com um cavalo pela rédea, mas o que mais a surpreendia era que vinha pelo mar. Carlos queria salvá-la, tirando-a do barco, mas as outras máscaras e o Sr. Fortunato não deixavam. Porém o Sr. Fortunato já não era o Sr. Fortunato, mas sim uma das personagens do romance que tanto a impressionara; e o mar também já não era bem o mar, porque tinha camarotes em volta. E contudo o perigo persistia, sem saber bem como ou em quê e agora era ela que fugia de Carlos. Finalmente o sonho era um enredo complicado, tendo por elementos os diversos acontecimentos e assuntos que mais tinham preocupado Cecília naquele dia, mas tudo em desordem.»

Esta descrição, que terá passado despercebida à maioria dos leitores como episódio de pouca monta, é deveras interessante.

Não há muito que um médico e psicólogo de Viena, o professor Sigmund Freud, lançou primeiramente no meio médico, donde alastrou para o campo filosófico e até literário e social, as bases de um novo processo de análise psíquica que, a princípio, era apenas destinado a conseguir uma terapêutica das neuroses. Não pretendemos fazer aqui longas considerações sobre a teoria, e menos ainda criticá-la. Em 1915, abordamos o assunto, cremos que pela primeira vez no nosso meio, num certo número de lições <sup>(1)</sup> sobre o novo processo terapêutico e as conclusões, por certo exageradas, do mesmo vienês sobre a etiologia das neuroses que, em seu entender, derivam sempre de perturbações na evolução da sexualidade.

Nas doutrinas de Freud há princípios que são hoje universalmente admitidos e a que o ilustre psicólogo deu um valor que até aí se lhes não tinha dado. Entre eles avulta o da noção do inconsciente. A nossa vida é dirigida mais pelos fenómenos passados adentro da esfera da inconsciência, do que pelos chamados actos conscientes.

Aquilo de que não nos apercebemos no campo da mentalidade manda mais em nós do que o que vem à superfície do nosso conhecimento.

Para chegar a esta conclusão, estabeleceu Freud um método muito pessoal de investigações psíquicas, em que avultam as derivadas da análise dos actos incompletos ou falhados da vida corrente, dos sonhos, do estudo das associações de ideias quando saem espontaneamente sem que qualquer esforço de atenção venha imprimir-lhes uma orientação determinada, da sua observação experimental (escola de Zurique), etc.

Júlio Denis, em duas passagens do seu romance *Uma Família inglesa*, e muito antes de Freud, roçou, embora ao de leve, por dois desses méto-

---

(<sup>1</sup>) Foi publicada a primeira dessas lições, que corre impressa. Egas Moniz — *Lição do curso de Neurologia — As bases da Psicoanálise*, Lisboa, 1915 (Separata da *Medicina Contemporânea*).



dos de observação psíquica, agora tão empregados, como daqui a pouco demonstraremos.

A psicanálise tomou um grande desenvolvimento, especialmente nos países germânicos e anglo-saxónicos. Há nesses países pessoas que pedem o seu exame psicanalítico, no desejo de ver exumadas ideias de que se não apercebem por estarem no seu inconsciente e serem, por vezes, grandes orientadoras nas tendências e fenómenos psíquicos da sua vida corrente.

No presente trabalho, de vez em quando nos metemos adentro da técnica psicanalítica para conseguir penetrar no psiquismo do romancista, explicar factos a que, no segundo volume, faremos larga referência. Não podemos recorrer aos métodos psicanalíticos que citamos, mas rebuscamos nos seus apontamentos, nas suas obras incompletas, nos seus primeiros trabalhos literários, a explicação de orientações futuras, estudando desde o início a formação do seu carácter, das suas predilecções e das suas tendências. Tudo isso nos escaparia se não déssemos a importância que os psicanalistas dão aos actos incompletos, à espontaneidade das revelações associativas quando ainda a *censura* — vá o termo técnico, — não tem deturpado ou recalcado de novo no desconhecido, isto é, no inconsciente, as ideias que afloram ao limiar da consciência.

Sem esta investigação, sem um aturado estudo destas fontes, este trabalho de crítica literária perderia o pouco interesse e valor que queiram atribuir-lhe. São origens de investigação que hoje não podem desprezar-se. Somente as deduções e conclusões têm de ser tiradas com as maiores reservas e cautelas. Daí o ser indispensável conhecer este processo de exame em todas as suas minúcias. Mesmo os que não são médicos podem apreendê-lo nas suas linhas gerais, na vastíssima literatura alemã, inglesa e italiana que há publicada sobre a assunto. Na própria França começam a divulgar-se as doutrinas de Freud em traduções e alguns raros trabalhos originais.

Os exageros têm deturpado e prejudicado o sistema, envolvendo-o em descrédito que, em absoluto, não merece. Os que se dedicam ao estudo das obras dos escritores não podem, de maneira alguma, pôr de parte esta nova via interpretativa que, por vezes, nos revela aspectos novos que sem ela passariam despercebidos.

Por vezes também pode levar-nos o escalpelo da crítica a mostrar aspectos menos agradáveis da psicologia dos autores. Por acaso, em Júlio Denis só serve para elevar mais ainda a alta figura moral do sugestivo romancista.

Os sonhos têm muitas vezes analogias com os mitos. O sonho, diz Freud, é uma espécie de linguagem arcaica que subsiste no inconsciente da humanidade e, partindo desta generalização, caminha para o estudo do psiquismo das colectividades como o faz em relação aos indivíduos.

Os contos heróicos, as lendas, as tradições populares que, na frase



de um ilustre psicanalista, são os sonhos seculares da humanidade, têm sido estudados nesta orientação por Rank, Freud, Lorenz, Reik, etc.

Desta esfera mais filosófica que literária entrou a psicanálise no campo vasto da crítica artística. Primeiro no propósito de analisar as obras de arte segundo a psicologia individual dos que as produziam, isto é, explicando o mecanismo da composição de uma obra literária, de um quadro, de uma estátua, etc., através das tendências, das aspirações, dos desejos e predilecções dos seus autores. Todos estes determinantes na orientação da obra de arte derivam do desenvolvimento artístico-psicológico de quem a elaborou. A psicanálise, quando bem conduzida, consegue reconstituir a sua génese através dos incidentes da sua vida, que é necessário aprofundar nas diversas modalidades com que se apresentam. Pode mesmo conseguir-se precisar nas linhas gerais de uma vocação artística em marcha.

A psicanálise assim considerada é uma espécie de observação científica aplicada, que só se separa dos antigos processos psicológicos por se socorrer de subsídios individuais que só raras vezes eram aproveitados em trabalhos desta índole.

A psicanálise pretende ainda ir mais longe: chegar ao estudo completo da própria emoção artística, procurando as razões determinantes da invencível admiração pelo talento e pelo génio. E, assim, rompendo as fronteiras da psicologia literária tradicional, a que presta preciosos subsídios de investigação, invade a filosofia e transforma-se ela própria numa nova orientação psicológica, nem sempre neste campo, de seguros e brilhantes resultados.

Tudo isto vinha a propósito da descrição de um sonho de *Cecilia*, a terna apaixonada de *Carlos*, que na *Família inglesa* é a reprodução dessa galeria de interessantes raparigas que Júlio Denis amou em disfarces variados, sempre recatadas e bondosas, docemente e romanescamente afectivas, desconhecedoras de outros amores e de outras inclinações, porque Júlio Denis não suportava dedicações que não brilhassem puras e límpidas como a luz das estrelas.

Na interpretação dos sonhos procura-se descobrir o que há de oculto no fundo da sua complicada trama de imagens e recordações que muitas vezes datam da véspera. É o que se revela em grande parte no sonho que Júlio Denis atribui a *Cecilia*.

Ao lado destas recordações, que são variáveis de dia para dia, há outras que são sempre constantes, sobretudo nos neuropatas, e que representam, por vezes, o aparecimento, no campo da percepção consciente, de ideias sepultadas no inconsciente estado de vigília. Ora essas ideias vêm muitas vezes disfarçadas e até inteiramente deturpadas. Para as descobrir, é preciso, em certos casos, um trabalho paciente e nem sempre se chega a conclusões bem seguras. Freud e os seus discípulos têm trabalhado no sentido de precisar o valor simbólico das imagens oníricas; mas, se



UM PROGRESSO DECISIVO  
NA QUIMIOTERAPIA DA TUBERCULOSE...

# AMINOSAN

ÁCIDO P. AMINO SALICÍLICO  
AZEVEDOS

O PREPARADO DE P. A. S.  
QUE A PRÁTICA CLÍNICA CONSAGROU!

- \* Comprimidos drageificados de 0,35 g. de PAS  
(Fracos com 125 e 250 comprimidos)
- \* Ampolas de 10 cm<sup>3</sup> de solução de PAS a 20 %  
(Caixas com 6 ampolas)
- \* Xarope a 15 % (p/v) de PAS (Fracos de 240 cm<sup>3</sup>)

AGORA A PREÇOS MAIS BAIXOS!

SOCIEDADE  
INDUSTRIAL  
FARMACÊUTICA

LABORATÓRIOS AZEVEDOS



# DEXTRINA - MALTOSE NESTLÉ

MARCA **NIDEX** REGIST.

É um **açúcar nutritivo** obtido pela sacarificação enzimática de um amido muito puro.

## INDICAÇÕES

**Na alimentação normal dos lactentes:** emprega-se com vantagem desde os primeiros dias de vida em substituição da sacarose na confecção de biberons de leite fresco. Assegura uma digestão fácil, evitando as perturbações gástricas e intestinais.

**Em dietética:** para lactentes doentes, débeis ou prematuros. Complemento indispensável do **ELEDON (rótulo amarelo)** no tratamento das perturbações dispépticas. Utiliza-se em conjunto com o **Arobon / Eledon** depois de eliminados os sintomas graves.

**Dosagem:** o Nidex doseia-se geralmente à razão de 5%.



SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS  
PORTO LISBOA AVANCA



sobre algumas delas não pode haver dúvidas, sobre outras não podemos firmar uma conclusão científica. A dificuldade pressente-se ao interpretar uma série de sonhos. Uns são aparentemente de uma transparência de cristal, como o atribuído a *Cecilia*, outros duma complexidade indecifrável e cuja interpretação só pode ser assegurada após um estudo em série e ainda recorrendo a outros processos psicoanalíticos.

No sonho atribuído a *Cecilia*, Júlio Denis fez o trabalho às avessas. Imaginou, das realidades que a rodeavam, o sonho que ela devia ter tido e deu-lhe forma. Se o examinarmos ao contrário, reconhecemos que podia ter sido real. Isto demonstra que Júlio Denis se prendeu com esse estudo e, através da sua ligeira crítica, reconhece-se que lhe dá um certo valor.

Pelo menos não interpreta os sonhos como Maury, comparando-os aos sons produzidos por um homem desconhecedor de música e que se entretivesse a tirar notas mais ou menos desafinadas de um instrumento, ou como Binz e a maioria dos médicos do seu tempo e dos que se lhe seguiram até aos princípios do século XX, dando-lhe uma importância mínima. Para eles, o sonho não merecia mesmo as honras de ser considerado como um acto psíquico: era um simples reflexo superior de excitações somáticas.

É possível que Júlio Denis tivesse tido conhecimento dos trabalhos de Scherner sobre o assunto, pois datam de 1861, ou lesse outros artigos sobre a sua interpretação, que começava a interessar os psicólogos dessa época. O que é certo é que o sonho de *Cecilia* é perfeito na sua textura. A sua interpretação é fácil.

Se o quiséssemos apreciar com rigor, à face do simbolismo de Freud, chegaríamos a conclusões um pouco imprevisas, mas que não se afastariam fundamentalmente das que lhe quis atribuir Júlio Denis, o que abona extraordinariamente as suas raras qualidades de observador.

Queremos apenas destacar uma frase: «*Cecilia* gritava, mas ela própria não ouvia a sua voz». Como interpretar esta circunstância? É que *Cecilia*, em vigília, por mais de uma vez devia ter dito a si própria: — É necessário afastar-me de Carlos, isto é uma loucura. Mas não conseguia vencer-se. É o que está simbolizado no sonho: «gritava e não ouvia a sua voz». Júlio Denis, com uma admirável intuição, marcou essa nota no arranjo do sonho que atribui à namorada de *Carlos*.

Ainda é mais notável outra passagem do romance, que desta se aproxima, e que deixa a impressão do romancista estar no caminho da concepção da psicoanálise.

Dissemos há pouco que, ao lado da interpretação dos sonhos, há um outro método psicoanalítico, que consiste no exame psicológico directo das associações de ideias, ou exegese das ideias espontâneas. De facto, quando se aproveita a psicoanálise na clínica, é mais fácil aproveitar este processo da investigação directa das tendências reprimidas, do que a análise dos sonhos, caminho essencialmente moroso e fatigante.



O processo a que nos vimos referindo consiste em levar o observado a abandonar-se completamente, para o que se mantém deitado e na maior tranquilidade. Em seguida pede-se-lhe que transmita tudo o que lhe vem à mente sem constrangimento nem qualquer desejo de defesa. É preciso que deixe seguir em completa liberdade o curso das ideias e das imagens. As respostas às questões devem ser dadas sem que a mais leve crítica as deforme. Em certos estados especiais, pode espontaneamente revelar pensamentos íntimos, alguns mesmo esquecidos pelo observado, outros que ele desejasse ocultar.

Júlio Denis põe o facto em destaque numa curiosa passagem dos *Fidalgos*: — «Berta não foi superior a uma leve turbação, ao ouvir o nome de Jorge e ao responder à baronesa. Quem tem no coração um segredo que de todos quer recatar, trai-o muitas vezes, à força de disfarçá-lo. Em cada olhar suspeita uma espionagem, em cada palavra uma alusão e, se a conversa se aproxima do assunto, segue-a trémulo, como se segue o caminho que se abeira de um precipício».

Não é preciso mesmo que seja a palavra ou o gesto a denunciá-los; pode ser a pena. É a este propósito que Júlio Denis, um pouco embuído nas ideias de Xavier de Maistre, que ao inconsciente que trabalha dentro em nós chamou *la bête* ou o *outro*, nos dá uma descrição brilhante do estado de devaneio ou de *rêverie*, estado que, apesar de se dar em vigília, muitas afinidades tem com o sonho:

«Olhai por cima do ombro do homem absorvido em graves pensamentos, cuja mão move ao acaso a pena sobre uma folha de papel; entre muita coisa insignificante, é raro que uma ou outra palavra, um ou outro sinal não simbolize <sup>(1)</sup>, não denuncie a ideia dominante que o possui.

«Esse outro motor ou princípio que nos domina as acções quando a consciência as não regula e dirige, parece ter, como a alma, uma memória também. Exerce-a sobre as particularidades insignificantes que acompanham qualquer acontecimento de importância para o nosso destino. Impressionou-o uma revelação? Quando o pensamento se estiver ocupando dela, a memória do outro <sup>(2)</sup>, reproduzirá a maneira de trajar da pessoa, de quem a ouvimos, as cores das paredes, do aposento onde a escutamos, uma frase dita simultaneamente por um homem que passava. Ora, muitas vezes, estes acessórios têm ainda bastante analogia com o facto principal, para que um espírito investigador, sabendo-os, possa ir por eles, de dedução em dedução, até o fundo dos nossos pensamentos.»

Esta exposição de fenómenos psíquicos verdadeiros é a razão de ser do método psicoanalítico que atrás sucintamente expusemos.

«Daí vem o perigo» — acrescenta Júlio Denis — «de confiar, em tais momentos, a pena da mão que se move sob a vontade deste guia,

(<sup>1</sup>) Até a designação hoje empregada pelos psicoanalistas aparece neste relato.

(<sup>2</sup>) O inconsciente.



o qual não tem a direcção necessária para não deixar no papel vestígios das suas curiosas memórias».

Foi exactamente o que succedeu com o romancista, quando candidato a professor. Nos apontamentos da lição de Fisiologia que teve de fazer na Escola, e a que noutro lugar fizemos larga referência, Júlio Denis escreveu, em mais de um lugar, listas de letras que evidentemente queriam dizer *Aprovo* e *Não Aprovo* (A A e N N). Numa das listas colocou, por baixo, as iniciais dos professores com os prognósticos prováveis das respectivas votações; noutras, porém, não foram sobpostas as iniciais. Representam outras combinações que involuntariamente lhe foram acudindo, novas presunções que lhe surgiram ao espírito.

Júlio Denis ia fazendo a lição; mas, como, naquele momento, o que mais fundamentalmente o preocupava era saber se, afinal, seria ou não o preferido para o professorado, a mão divulgava a sua preocupação íntima. Derivava das dúvidas que tinha sobre o que viria a ser a votação do júri. Estes prognósticos foram feitos muito provavelmente enquanto repousava do estudo do complexo e disparatado tema que lhe deram para objecto da lição.

Mas prossigamos na transcrição:

«Era o que estava sucedendo a Carlos. Principiou por desenhar, distraidamente, um elmo; isto parece nada ter que ver com as prováveis cogitações do seu espírito naquele momento. Cumpre-me, porém, declarar que, na ocasião em que no teatro, pela primeira vez, Carlos reparou em Cecília, passava por diante dele um indivíduo embrulhado em um manto romano e com um elmo exactamente semelhante ao do desenho». (Júlio Denis, *Uma Família inglesa*).

Júlio Denis faz aqui uma interpretação que Freud não enjeitaria quer a descobrisse no episódio de um sonho, quer a observasse num trabalho psicoanalítico de exame directo de associações de ideias, na apreciação de uma frase, por exemplo, que surgisse, denunciadora, inesperadamente, ou mesmo num desenho esboçado nas condições em que *Carlos* o estava fazendo.

«Depois do elmo» — continua o romancista — «delineou a pena uma meia máscara; aqui já a analogia é mais evidente e dispensa comentários; uma mão, depois; pensava talvez na de Cecília, cuja beleza notara ao apertar-lha à despedida. Adiante... — agora parece maior o desacerto — um lampião de praça! E verdade que havia um a iluminar a misteriosa incógnita, no momento em que, na aflicção, invocara o nome de Jenny, e conseguira, graças a esse nome invocado, evitar a ulterior perseguição de Carlos. E é provável que fosse esta a razão de semelhante desenho, visto que, em seguida, a mão escreveu por muitas vezes, e em diversas formas de letra: *irmã, por sua irmã, por Jenny!*»

Esta parte, de uma clareza ainda evidente, mas um pouco embaraçosa no que respeita ao significado do *lâmpião*, não deslustraria nenhum psicoanalista que a subscrevesse.



«Depois chegou a vez de um órgão de igreja» — acrescenta Júlio Denis — «esboço que só julgará incoerente quem se não recordar da Santa do calendário da qual esse é o emblema. De facto, a ideia do sacro instrumento veio de Santa Cecília, e a ideia de santa não era das que acudiriam à mente de um protestante (1), se, cá na terra, alguma homónima, por canonizar, a não chamasse lá».

Por vezes, ao ler os relatos psicoanalíticos de Freud ou dos seus discípulos, encontramos uma ou outra passagem interpretativa de associações de ideias um tanto forçada. Para que nada falte a Júlio Denis nesta descrição, até essa nota é um pouco dada nesta passagem:

«Após isto» — segue o romancista — «escreveu uma palavra absurda, singular, inqualificável: Ailicec; mas inverta-a o leitor e cessará a estranheza que ela lhe possa causar; seguiram-se-lhe outras não menos esquisitas e formadas de diversas combinações das mesmas sete letras que enfim apareceram dispostas por ordem natural da palavra: Cecília. Mais abaixo — singular transição — escreveu Carlos, em caracteres bem legíveis, Papa; — depois: — Calvino; e, acto contínuo, o nome de um compatriota e amigo seu que meses antes tinha casado com uma senhora católica».

Toda esta parte se refere ao casamento de *Carlos* com *Cecília*, em que a preocupação da diferença de religiões era apenas o disfarce.

E mais abaixo conclui Júlio Denis este relato com os seguintes períodos:

«Afinal a mão traçou, muito devagar, as duas seguintes palavras reunidas: — *Cecília Whitestone*.

«A razão pareceu então despertar, e espantada com o que viu feito na sua ausência, tentou pôr termo a semelhantes imprudências e a mão súbitamente passou um traço por as duas últimas palavras, logo depois de escritas.»

Não vamos, neste final de volume, afirmar que o autor de *Uma Família Inglesa* foi um predecessor de Freud. Seria injusto enfeixá-los no mesmo campo filosófico, pois as qualidades máximas destas duas individualidades marcam em campos diferentes; mas não receamos aventar que Júlio Denis era extremado psicólogo, que, mais de quarenta anos antes dos trabalhos do Mestre de Viena, já dava valor, embora sem interpretação de conjunto, e em trabalho exclusivamente literário, a processos de investigação psíquica que só ultimamente criaram foros de processos científicos.

E basta que lhe reconheçamos este mérito para que o seu nome perdure como psicólogo de rara originalidade.

(1) *Carlos* era protestante, mas *Cecília* era católica.



# UM NOVO PRODUTO

SIMULTÂNEAMENTE COM ACÇÃO

RECALCIFICANTE, DESSENSIBILIZANTE E ANTITÓXICA.

# NEO-TONOCÁLCIO

Tem por base o Ditionato de cálcio ( $S^2 O_6 Ca$ , 40 H<sup>2</sup>) e reúne, em grau superior, todas as propriedades do gluconato de cálcio e as antialérgicas dos hipossulfitos. Tem sobre eles a grande vantagem de uma perfeita estabilidade física e química e menor toxicidade.

## QUADRO COMPARATIVO

PROPRIEDADES	DITIONATO DE CÁLCIO	GLUCONATO DE CÁLCIO
Percentagem de cálcio	14,70	8,94
Solubilidade	Perfeita (30 0/0 a frio)	Pequena (3 0/0)
Estabilidade do soluto concentrado	Perfeita	Má
Acção antialérgica	Intensa	Fraca
Acção desintoxicante do ião enxofre	Manifesta	Não existe
Toxicidade	Duas vezes menor do que a do gluconato	
Acção sobre o coração da rã	Igual à do gluconato	
Pressão sanguínea e respiração	Não há alteração do pneumograma	Há alterações ainda que ligeiras

## APRESENTAÇÃO

Neo-Tonocálcio: Caixas de 12 empolas de 5 cc.

Neo-Tonocálcio-Cê: Caixas de 12 empolas de 5 cc. com Vitamina C em empolas de 2 cc. a 10 0/0.

Neo Tonocálcio-Cê Infantil: Caixas de 6 empolas de 2 1/2 cc. a 5 0/0 e 6 empolas de Vitamina C a 5 0/0.

# LABORATÓRIOS "LAB"

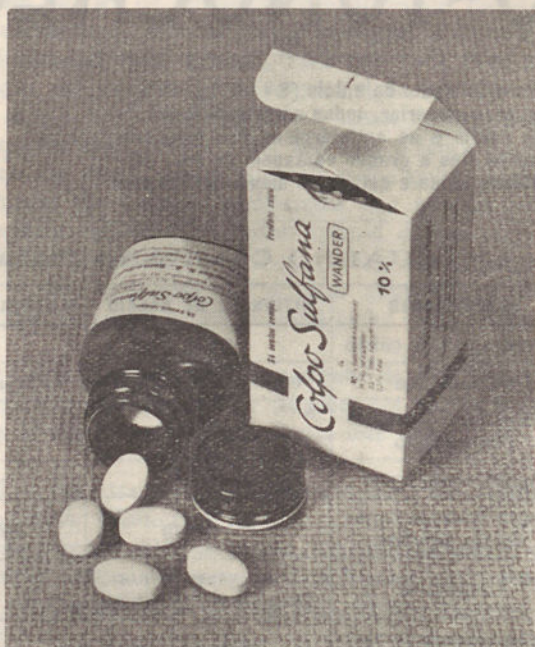
Direcção Técnica do PROF. COSTA SIMÕES

AVENIDA DO BRASIL, 99 — TEL. 74812



# COLPO SULFANA WANDER

10 %



10 %

NESTA NOVA APRESENTAÇÃO JÁ NÃO  
EXISTE O PERIGO DE OS ÓVULOS SE  
ENCONTRAREM HUMEDECIDOS

A CONCENTRAÇÃO EM SULFANILAMIDA  
PASSOU A SER DE 10 %

**SOCIEDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.<sup>DA</sup>**

Avenida Sidónio Pais, 24-r/c D.<sup>1º</sup> LISBOA



## NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

### Homenagem da medicina portuguesa a Egas Moniz

*Na Faculdade de Medicina de Lisboa, por iniciativa da Sociedade das Ciências Médicas, efectuou-se, no dia 17 do corrente, uma sessão solene em que falaram os Profs.: Almeida Garrett, da Faculdade do Porto, Novais e Sousa, da de Coimbra, Aires de Sousa e Almeida Lima, da de Lisboa; este último em nome dos colaboradores do homenageado. Depois de Egas Moniz ter agradecido aos oradores e à classe que distinta e largamente ali estava representada, a sessão foi encerrada pelo Prof. Henrique de Vilhena, presidente da Sociedade promotora de esta homenagem, a mais significativa de quantas tem sido prestadas ao eminente cientista.*

*Registando o notável acontecimento, insere-se aqui o discurso proferido pelo director de esta revista, o qual, depois de agradecer a honra do convite, como representante da Faculdade de Medicina do Porto, disse:*

Não me compete a mim, alheio à especialidade que Egas Moniz cultivava, enaltecer o merecimento da sua obra científica; outros, com conhecimento de causa, o tem feito e o farão, explicando aos leigos na matéria a valia de trabalhos que vieram contribuir poderosamente para os progressos do diagnóstico e da terapêutica das afecções encefálicas; assim a aprendi dos escritos dos seus discípulos, hoje mestres, António Flores, Barahona Fernandes e Almeida Lima. Aliás, o reconhecimento universal de essa valia, explícito nos encómios dos mais eminentes neuro-psiquiatras, e agora reafirmado pela concessão do Prémio Nobel, o mais cobiçado galardão de investigadores científicos, dispensaria a apologia, se eu tivesse capacidade para a fundamentar. Na esfera das minhas preocupações, encaro a obra de Egas Moniz por um prisma mais geral, o de interesse para a fisiologia, madre de todas as manifestações da arte médica. Vejo na angiografia o poderoso meio de estudo da circulação dos centros nervosos, fonte de onde brotaram as investigações, da mesma índole, sobre fisiologia arterial dos membros, irrigação pulmonar e circulação linfática, pelas quais se tornaram chefes de escola Reinaldo dos Santos, Lopo de Carvalho e Hernâni Monteiro. Vejo a leucotomia como processo de desvendar as misteriosas incógnitas das funções psíquicas.

Mas quero considerá-la, a obra do cientista, sobretudo, como expoente da personalidade do seu autor, e pela projecção dos seus êxitos no prestígio da medicina nacional.

Incorporada no património científico da humanidade, a obra irá com o andar dos tempos, pela fatalidade da evolução da ciência, impersonalizando-se, esbatendo pouco a pouco a imagem do seu autor. É a lei da vida, a inexorável cadeia dos sucessos humanos.

Se o nome perdurará, como tem perdurado os que deixaram o seu



rastro bem vincado na história, só o nome ficará. Somos nós, os seus contemporâneos, que temos de exaltar o homem, para que fique memória da sua personalidade. E é hoje, neste momento glorioso, que temos de o cercar da auréola carinhosa e vibrante das nossas homenagens, como preito ao mérito e à vitória, como testemunho vivo da nossa gratidão.

O génio criador escolheu Egas Moniz para um dos seus eleitos.

A inovação científica implica uma elaboração mental particular, de inspiração poética (no significado etimológico de termo), produto de uma invulgar feição psíquica. Desde Vesálio e Hervey, a Claude Bernard e Pasteur, a Behring e a Nicolle, foi sempre assim, e assim há-de ser sempre.

Egas Moniz teve a centelha das concepções fecundas, da imaginação audaz, a formular hipóteses renovadoras da ciência da época. E, como tem acontecido, quase invariavelmente, com as grandes descobertas, foi na penúria de meios adequados, ilaqueado por deficiências materiais, que as suas duas grandes conquistas, a angiografia cerebral e a leucotomia, lograram realização. É que a criação científica pouco mais exige para se lançar que a posse daquela centelha. O primeiro laboratório, o fundamental, está aqui — dizia, apontando a cabeça, o meu saudoso mestre Plácido da Costa, o inventor do queratoscópio, inteligência do mais fino quilate.

Nos estabelecimentos apetrechados com tudo o que a técnica necessita, raro nascem descobertas de monta, por incompatibilidade entre a meditação geradora e o labor quase mecânico da pormenorização, para o qual, no entanto, eles são indispensáveis. Egas Moniz trabalhou, criou, em meio sáfaro de recursos; não fugiu à regra dos grandes inovadores.

E trabalhou com a tenacidade inquebrantável que só a chama ardente de um ideal pode manter até à vitória. O espírito criador, a fertilidade imaginativa, quedariam estéreis sem essa chama, vivificadora da vontade. Português de lei, da velha estirpe, como o nome que adoptou, com as qualidades raciais da nossa melhor gente, lutou com antigo vigor lusitano, recordando talvez que, como disse o nosso épico: «é fraqueza desistir da coisa começada».

Os que sentem a força de uma ideia e o dever de a germinar não recebem as hostilidades do ambiente; vencem as dificuldades com a sua fé; esperam confiantes o dia do triunfo, que chegará, mais cedo ou mais tarde, com deslumbrante claridade.

Egas Moniz, no meio de tudo, teve a felicidade de ver chegar o pregoeiro da glória. Custou muito esforço, ingente e porfiada labuta, para conseguir impor o método da angiografia cerebral. Já com nome conhecido em todo o mundo, pelos trabalhos derivados de essa primeira descoberta, lhe foi mais fácil ver considerada a leucotomia prefrontal, início da psico-cirurgia, hoje estudada e praticada por toda a parte, na ânsia de minorar as penas dos pobres loucos.



De triunfo em triunfo, chegou o grande dia, o da atribuição do Prémio Nobel, pela primeira vez conferido a um compatriota.

O grande dia chegou. Deve sentir-se bem compensado, o investigador paciente, das vigílias inquietas, das contrariedades sofridas. Pode estar orgulhoso do caminho trilhado, sem receio de imodéstia. Porque nós também estamos orgulhosos, e ufanamente o proclamamos, por o contar entre os nomes mais insignes da nossa grei.

Por este orgulho temos de estar profundamente agradecidos, como médicos e como portugueses. Se a ciência não tem fronteiras, os homens de ciência tem uma pátria com fronteiras. A conjectura internacionalista é uma espúria utopia, mistificação encobridora do domínio dos povos por um só. Grande ou pequena, na extensão ou número, cada nação vale pela dignidade da sua conduta e pelo seu contributo para o bem da humanidade.

No entrechocar de torpes ambições, ignomínias e crimes, que o mundo vem padecendo, a obra de Egas Moniz contribui para erguer mais alto o prestígio de que Portugal hoje goza, no conceito dos povos que ainda podem emitir juízos.

Este aspecto do mérito da obra de Egas Moniz não é, a meu ver, dos de menor vulto. Bem merece de nós todos, os portugueses que querem Portugal, que verdadeiramente sentem o amor da pátria.

A personalidade de Egas Moniz, de tão vasta pluralidade de aptidões, tem outras facetas ilustres, das quais destaco a docente e a literária.

Como professor, da excelência da sua missão falam os muitos discípulos que continuam brilhantemente a tradição que criou. Não há melhor prova de capacidade para ensinar. Bem sabemos que sólida erudição, apurado juízo crítico, poder de síntese na exposição, são condições essenciais para o exercício da função docente. Mas o professor integralmente capaz é o que, a par de essas qualidades, possui a faculdade de despertar nos discípulos a curiosidade científica, o que os interessa nos seus próprios trabalhos, e produz, no serviço que dirige, qualquer coisa que marque o carácter do quotidiano labor colectivo.

Nem todos podem gerar notáveis inovações, é certo. Mas os que professam com essa orientação fazem sempre discípulos, e (quem sabe?) talvez algum de eles, mais generosamente dotado, venha um dia a superar o mestre, granjeando um nome que ele não pôde conquistar. E esse será a máxima prova do valor do seu ensino.

Egas Moniz excedeu aquelas condições. A escola neurológica de Lisboa é obra sua. Título de glória este, no campo universitário, que, como professor, não podia esquecer aqui.

A arte divina da palavra, a mais divina de todas as artes, porque não é susceptível, como a música ou as artes plásticas, de divergentes



interpretações, tem em Egas Moniz o excelso cultor que bem conheceis. Nele, uma natural vocação artística alia-se a um estremo senso crítico, exercido sobre uma erudição humanística, alimentada no convívio dos nossos melhores escritores.

A sua palavra tem o encanto da comunicabilidade elegante e fluente; a sua prosa, o primor de uma linguagem pura, que lapida as jóias do pensamento e as expõe aos nossos olhos, límpidas e resplandecentes.

Quem não leu *Os médicos no teatro vicentino* e o *Júlio Denis e a sua obra*, para só citar duas das suas produções de maior tomo, não sabe o prazer espiritual que perdeu. Os seus ensaios e as suas conferências, como o estudo biográfico de Ramon y Cajal, o discurso sobre o erasmiano Elogio da Loucura, e o que ainda há pouco tive a felicidade de ouvir, falando de Guerra Junqueiro (e cito estes por serem os mais recentes), são modelos de estrutura e vernaculidade.

Na pléiade dos médicos literatos, que felizmente vai em aumento, para honra de uma classe que se ia desumanizando pelo cultivo exclusivista das técnicas, Egas Moniz enfileira na primeira plana dos que iniciaram a marcha, ao lado de Bettencourt Raposo, Campos Monteiro, Ricardo Jorge e Afrânio Peixoto, recordando apenas quatro dos maiores, que, sem deixarem de ser médicos, violaram a lei da morte com a perenidade de páginas escritas na mais bela língua portuguesa.

Mais poderia dizer. Mas é tempo de findar...

Pressinto que todos vós, como eu, vibraís neste momento a emoção das grandes horas da vida. Da emoção mais bela que o espírito do homem, nas coisas terrenas, pode sentir: o da admiração pelo valor do seu semelhante. A mesquinhez que deforma a alma, e a torna injusta e má, quebrou aqui os seus laços de baixeza. Tal como mandou o Redentor, o homem ama o homem. O acto vem, como bênção de Deus, a purificar o nosso espírito...

*Egas Moniz*: — É assim, de coração limpo, de alma aberta, que remato esta pobre mas sincera oração, dizendo-lhe, em nome dos que represento e de quantos, das terras do Norte, que também são as suas, quereriam estar aqui, para também lho dizer: — Bem haja! Bem haja!

Que a vida lhe seja longa, e a ventura perdue, tão aliciante e docemente, como nesta hora, em que todos nos sentimos felizes. Felizes por o ver aqui, bem dobrado o Tormentório dos setenta, com magnífica vitalidade. Felizes por lhe poder prestar, neste acto de tão afectuosa solidariedade médica, o preto carinhoso dos mais vivos sentimentos de admiração respeitosa e de entranhada gratidão.

Consinta-me só que termine beijando as mãos de sua esposa. Estou certo que será junto de ela, na recolhida quietude do lar, extintos os rumores da festa, que mais enternecidamente recordará a consoladora emoção de esta hora inesquecível.





ETAPAS DECISIVAS  
NA HISTÓRIA DO

# SYMPATOL

Tart. de p-metilaminoetanol fencl

« INGELHEIM »

DE NOVO A VENDA  
EM PORTUGAL

- 1.<sup>a</sup> DOENÇAS INFECCIOSAS  
REFORÇO DA DIGITALO-TERAPIA  
*Hochrein e Keller*
- 2.<sup>a</sup> COLAPSO INFECCIOSO  
*Hegler*
- 3.<sup>a</sup> COLAPSO POST-OPERATÓRIO  
e INTERVENÇÃO CIRÚRGICA  
*Klotz e Staaten*
- 4.<sup>a</sup> CONVALESCENÇA da GRIPE  
*Lange*
- 5.<sup>a</sup> ASTENIA CONSTITUCIONAL  
*Stoermer*
- 6.<sup>a</sup> PROFILAXIA da TROMBOSE  
*Koenig*
- 7.<sup>a</sup> DIFTERIA  
*Zischinsky*
- 8.<sup>a</sup> ESTADOS HIPOTÓNICOS  
*Essen*

De ano para ano amplia-se o campo das indicações do SYMPATOL, confirmadas pelos trabalhos da clínica, tanto hospitalar como particular. Aparentemente múltiplas, têm todas por base as propriedades farmacológicas do SYMPATOL que, segundo P. Trendelenburg, mantém a proporção óptima entre a acção sobre o coração e a acção sobre os vasos. O SYMPATOL regula o tónus circulatório.

Literatura à disposição dos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos

Representante para Portugal e Colónias

J. A. BAPTISTA D'ALMEIDA, L.<sup>DA</sup>

Rua Actor Taborda, 13 — Lisboa N.

DELEGAÇÃO NO PORTO  
R. Mártires da Liberdade, 120

DEPÓSITO EM COIMBRA  
Avenida Navarro, 53



# PORTUGAL MÉDICO

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

**COMISSÃO CIENTÍFICA:** ALBERTO DE MENDONÇA, oto-rino-laringologista nos Hospitais Cívicos; AMÂNDIO TAVARES, prof. de Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina do Porto; COSTA SACADURA, prof. jub. da Faculdade de Medicina de Lisboa; EGAS MONIZ, prof. jub. da Faculdade de Medicina de Lisboa; FERNANDO MAGANO, prof. de Cirurgia na Faculdade de Medicina do Porto; FERREIRA DA COSTA, estomatologista nos Hospitais Cívicos de Lisboa; FONSECA E CASTRO, prof. extraordinário de Pediatria na Faculdade de Medicina do Porto; FROILANO DE MELO, coronel-médico e prof. da Escola Médico-Cirúrgica de Nova Goa; J. A. PIRES DE LIMA, prof. jub. da Faculdade de Medicina do Porto; LADISLAU PATRÍCIO, director do Sanatório Sousa Martins; LOPES DE ANDRADE, prof. de Oftalmologia na Faculdade de Medicina de Lisboa; ROCHA BRITO, prof. de Clínica Médica na Faculdade de Medicina de Coimbra; ROCHA PEREIRA, prof. de Clínica Médica na Faculdade de Medicina do Porto; VAZ SERRA, prof. de Patologia Médica na Faculdade de Medicina de Coimbra.

**DIRECTOR:** ALMEIDA GARRETT, prof. na Faculdade de Medicina do Porto

Destinada principalmente aos médicos de clinica geral, esta revista é redigida com o propósito de ter os seus leitores a par dos positivos progressos da ciência e da arte médicas. Sem deixar de acolher trabalhos de investigação (pelo dever de contribuir para a literatura científica) prefere os que satisfazem aquele propósito. E porque todo o médico português deve saber o que sobre medicina se publica no país, insere sumários de todas as revistas nacionais (de que recolhe resumos dos artigos mais importantes e de maior interesse geral) e regista os livros e opúsculos que vão aparecendo. Em todos os números publica sínteses e notas clínicas, respigadas das revistas estrangeiras. Toda esta parte, a mais importante de cada número, exclui tudo o que, por estritamente especializado, só aos especialistas interessaria.

Alternada ou simultaneamente, sai uma secção de medicina literária e outra de interesses profissionais. Notícia dos principais sucessos da vida médica e informações de utilidade, fecham cada número.

Pelo seu carácter, o PORTUGAL MÉDICO não tem similar na imprensa médica portuguesa, que há mais de 30 anos procura honrar.

---

Assinatura anual 40\$00: (à cobrança, 45\$00). — Número avulso, 7\$50

---

**REDACÇÃO e ADMINISTRAÇÃO:** Rua do Doutor Pedro Dias, 139 — PORTO

**Depositário em Lisboa:** Livraria Portugal







MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

Rua de Avis, 13-2.º — PORTO — Telef. P. P. C. 27583 — Teleg. «MARTICA»

# Quinarrhenina Vitaminada

## Elixir e granulado

Alcalóides integrais da quina, metilarsinato de sódio e — vitamina C

Soberano em anemias, anorexia, convalescenças difíceis. Muito útil no tratamento do paludismo. Reforça a energia muscular, pelo que é recomendável aos desportistas e aos enfraquecidos.

Fórmula segundo os trabalhos de Jusaty e as experiências do Prof. Pfannestiel

**XAROPE GAMA**

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO  
NÁS BRONQUITES CRÓNICAS

**FERRIFOSFOKOLA**

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

**TRICALCOSE**

SATS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS  
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

Depósito geral: FARMÁCIA GAMA — Calçada da Estrela, 130 — LISBOA



# AMINO TÓNICO "PASTEUR"

SUPLEMENTO DIETÉTICO  
RECONSTITUINTE

AMINOÁCIDOS  
VITAMINAS  
F E R R O  
F Ó S F O R O

LABORATÓRIOS  
DO  
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab

N.º