



# PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.  
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: JOSÉ DE GOUVEIA MONTEIRO, Assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos Hospitais Cíveis de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

## SUMÁRIO

GUEDES PINTO — Aspectos da semiologia funcional das vísceras ocas do aparelho digestivo: esófago e estomago.

JACINTO DE ANDRADE — O podófilino nos grandes papilomas vesicais.

JÚLIO COSTA — Algumas observações sobre a reacção de Hanger em doentes com padecimentos cirúrgicos do abdómen.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Angiomas cerebrais. Diagnóstico diferencial das neuroses. O problema da prostatectomia nas retenções agudas de urina). *Imprensa Médica* (Elias Montalto. Escola Médica de Luanda. Enzimas duodenais do lactante). *Anais do Instituto de Medicina Tropical* (Intoxicação pelo hexacloreto de benzeno). *Trabalhos da Sociedade P. de Dermatologia e Venereologia* (Antipirínides e eritemas fixos. Acção das sulfamidas e sulfonas na doença de Dühring. Antibióticos no aperto rectal de origem linfogranulomatosa. Herpes zoster e paralisia facial, cura pelo Ultrassom). *Jornal do Médico* (Fisiopatologia do edema agudo do pulmão. Uretrite herpética).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — A «varidase» na meningite tuberculosa. Doenças infecciosas e tratamento com ACTH e cortisona. Tratamento não operatório da úlcera gastro-duodenal perfurada. Virtudes do mel. Tratamento hormonal das varizes durante a gravidez. O bacilo de Koch em contacto intermitente com estreptomicina. Antibióticos na endocardite lenta. Balanço do tratamento pulmonar pela ressecção. Para poupar cortisona. Valor diagnóstico de sopro tireóideo. Perigo sexual masculino das fracas doses de testosterona. Falsa úlcera gástrica por hipoglicemia. Antagonismo da asma com a diabetes. Implantação de testosterona na insuficiência genital dos rapazes.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — José António Serrano, García de Orta e Morato Roma. Intercâmbio científico. IV Congresso Internacional de transfusão de sangue. III Curso Internacional de medicina e cirurgia de urgência. Conferências. Exposição mundial do sangue. Instituto de medicina tropical. Dr. Bosch Marin. Exposição de artistas médicos. Título de especialista. Necrologia.

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

Depositário em Lisboa — LIVRARIA PORTUGAL. Depositário em Coimbra — LIVRARIA DO CASTELO

*Um novo medicamento  
de síntese que marca  
UM PROGRESSO  
na terapêutica  
anti-histamínica*

# NÉO-ANTERGAN

*granjeias doseadas a 0gr. 10 e 0gr. 05  
(Cubos de 50)*

**MELHOR TOLERADO  
MAIS ACTIVO  
QUE O ANTERGAN**

*Literatura e amostras mediante pedido*

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXTRAICTION CHIMIQUE SPECIA  MARCAS POULENC FRERES & USINES DU RHONE  
- 21, RUE JEAN GOUJON - PARIS (8<sup>e</sup>) -

Soc. Com. CARLOS FARINHA, Lda - R. das Seteiras, 30, 3.<sup>o</sup> - Lisboa



# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXV — N.º 8

AGOSTO DE 1951

## CADERNOS RADIO-CLÍNICOS

### I—Aspectos da semiologia funcional das vísceras ocas do aparelho digestivo

(**Conceitos e reflexões**)

por GUEDES PINTO

Radiologista (Porto)

#### *Considerações gerais:*

Do ar e sangue veiculados entre o alvéolo pulmonar e o coração; desta pequena cavidade unitária e do músculo oco que, por concerto vascular final, se fusionou em órgão premente-aspirante; e do seu sinérgico dinamismo — não cuidamos neste momento.

Referir-nos-emos apenas às vísceras ocas do abdómen designadamente às principais do tubo digestivo, encaradas por ora, no seu aspecto funcional. Porventura, uma irresistível divagação, um aparente afastamento do principal objectivo, deve ser levado à conta de talho de foice, de oportunidade justificável, sem excessiva invasão do campo alheio.

Pontos de vista do autor, bastas vezes reflectidos e amalgamados pela leitura e experiência; sem dúvida defectivos, na esperança, que a insatisfação científica alimenta, de que um por menor de amanhã revogue a opinião de hoje, ou confirme e ilumine a de ontem.

Do sangue que se diz ter voz e dessa estranha fibra cardíaca, sede e fulcro de sentimentos afins ou opostos também não cuidamos, por a tanto nos faltar a capacidade, que transcende a competência; além do que, nos afastaríamos do plano deste trabalho.

Se, porém, nos voltarmos para o trato digestivo, para o nosso campo de estudo, temos de concordar que nem tudo é digestão;



nem tudo é assimilação e excreção. Passam-se no duodeno e jejuno os mais complexos fenómenos de assimilação. Pois bem. Como explicar a gênese da euforia post-prandial dessa hora? Esses estados de bonomia e tolerância; de boa vontade e optimismo, propícios à convergência de opiniões, ou até mesmo à anulação do irresolúvel. Contemporizam de mãos dadas, coração e cérebro, não por menos firmeza ou determinação; nem menos lucidez ou convicção; simplesmente, dominados na hora alta da digestão.

Já o reverso da medalha, digestivamente falando, é de outro cariz; desagradável mesmo. *Malesuada fames*. Enfim, não é este o tema, ainda que, no fundo, uma faceta funcional.

De todas as vísceras ocas, aquelas que são verdadeiramente continentes e não apenas testemunhas da passagem mais ou menos rápida de substâncias de natureza diversa, destacam-se o estômago, vesícula biliar, intestino grosso e bexiga, quer pela frequência com que participam nos quadros clínicos, até mesmo nos mais simples, quer pela sua importância na economia. Há, em todas as outras, tais como no esófago, intestino delgado e árvore urinária superior, um trânsito mais ou menos veloz, mas tanto nestas como naquelas, com seus horários próprios que, uma vez alterados, significam a perturbação funcional.

Para melhor sistematização de estados, aparentemente díspares, inerentes a cada uma delas, ocupar-nos-emos do factor *funcional* e dos seus desvios, de características por vezes comuns, capazes, só por si, de nos fornecerem a chave do diagnóstico.

Embora as situações de pura e exclusiva perturbação funcional sejam raras, pois na sua quase totalidade são secundárias a um estado lesional, o facto é que o restabelecimento do trânsito da víscera em disfunção corrige o mal e normaliza a situação; v.g. ptose gástrica reduzida (chamemos-lhe, por convenção, ptose).

Os casos correntes são, melhor definidos, como é sabido, uma associação orgânica e funcional, em proporções variáveis, sendo o predomínio funcional directamente proporcional a uma maior agudeza do processo.

Devemos pois dar a maior importância, prestar a melhor atenção ao factor funcional, certos de que estaremos no bom caminho da debelação do mal que, quantas vezes, é ainda oculto e se desenvolve na intimidade dos tecidos. É empirismo? não diremos tanto. É certamente uma terapêutica sintomática por vezes suficiente; e por vezes reveladora da etiologia.

Temos na Radiologia, auxiliar precioso ao nosso alcance, um instrumento indispensável à apreciação do factor funcional.

Há, nas vísceras ocas, aspectos comuns de absoluta semelhança que, muito embora provocados por agentes mórbidos de diversas estirpes, se apresentam aos nossos olhos com as mesmas características.

Assim, é sobejamente conhecida a intolerância do intestino, da vesícula, da bexiga, para com todas as substâncias estranhas, cu de fabrico próprio, sempre que nas suas paredes se estabeleceu um estado irritativo.

Mesmo o estômago não foge à regra; o que acontece é apertar-se espasticamente, ou mesmo fechar-se aquela barreira que é o piloro, sendo a espasticidade uma defesa imposta pelo duodeno. Depois do que chega o cansaço e finalmente a rejeição retrógrada. No intestino é a descarga diarreica e em seguida o silêncio do bloqueio espasmódico, até nova crise e assim ciclicamente. Na bexiga a polaquiúria e o tenesmo do colo que não é senão o paroxismo do espasmo. Na vesícula biliar é a descarga oculta ou o refluxo para o estômago e o vômito denunciante.

Nestes aspectos funcionais comuns contemos com dois factores solidários, conjuntamente intervenientes: a contracção e o esfíncter. Para aquela reservemos a qualificação peristáltica, embora possa ser tónica e espástica. A designação peristáltica define melhor a noção dinâmica e neste dinamismo a intensidade e frequência das contracções são doseadas conforme as necessidades da víscera, e só na medida das suas necessidades, sendo evidente que, só há hiper-peristaltismo quando há que vencer uma anormal resistência dos esfíncteres, ou obstáculo mecânico.

O esfíncter é o regulador do trânsito. Se a sua função está alterada traduz um estado lesional local, vizinho, ou distante.

O esgotamento peristáltico da víscera conduz à dilatação e descompensação. É a sua falência; o comprometimento do estado geral do indivíduo. Nesta ordem de ideias, o exemplo mais típico é-nos dado pelo estômago, quando se ectasiou e perdeu a luta com a estenose pilórica. É, sempre que se preveja para um futuro mais ou menos próximo a intervenção cirúrgica reparadora, cuja garantia de eficiência deve apoiar-se na fase pré-descompensação, não resta dúvida de que esta condição é a mais favorável. É bem probatória a situação de certos gastro-enterostomizados, a este respeito.

Da actividade conjunta *contracção-esfíncter* resulta uma movimentação, uma agitação do conteúdo visceral, sob diversas formas de peristaltismo ortógrado e retrógrado, também com características comuns e com outras particulares a cada víscera; particularidades que são provenientes da sua natureza morfológica.

Nesta actividade, parece estar a razão da localização electiva dos processos patológicos que, nas vísceras ocas, se desenvolvem

preferentemente ao nível ou na vizinhança dos apertos ou esfíncteres.

### *Esófago:*

A deglutição, em condições normais, nada tem de notável e, sendo um acto complexo, o seu mecanismo não se explica facilmente; vê-se. E sobretudo ficou aclarado quando a radiologia pôde cinematografar os diferentes passos. Formado por um conjunto de pequenos movimentos na encruzilhada faringo-laríngea, a sua complexidade reforça-se pela verificação de que os dois actos respiratório e deglutivo são sempre alternados, e que, sòmente com muito esforço e reflectidamente, podemos fazer duas deglutições seguidas, sem intercalar uma inspiração.

A ingestão de uma substância líquida ou do tipo da suspensão baritada não tem, até o aperto diafragmático do esófago, qualquer paragem digna de tal ser considerada. Mas esta surge logo que aumenta a consistência da matéria ingerida, ou a velocidade da ingestão. Nestes casos, os apertos anatómicos podem já revelar-se e o peristaltismo tornar-se necessário. Logo acima do aperto diafragmático o esófago dilata-se formando a chamada ampola frénica. Esta é a porção *lúcida* do esófago; o resto, um tubo indiferente. Só o próprio pode regular o ritmo das ingestões. Quando se ingerem alimentos dados pela mão de outrem, o acto, sem o nosso controle, suspende-se por desconfortante; e este desconforto reside na plenitude da ampola frénica.

A paragem do bolo alimentar neste ponto é tanto mais demorada quanto mais intempestiva for a ingestão e menos acabada a mastigação e ensalivação; e é notória a analogia entre este fenómeno e o passado ao nível do bolbo duodenal, ao nível do ileon pélvico, no ceco-ascendente e de certo modo na ampola rectal. Dentro de um probabilismo, a que não falta lógica, o fenómeno obedece a um prévio preparativo de adaptação do bolo ao novo meio, em que vai ser sujeito a novas transformações.

Quando o aperto diafragmático do esófago se cerra e persiste na forma espástica, com sequente dilatação a montante, de calibre variável, se não existe uma causa de ordem geral, como a neuro-psíquica, de incidência esofágica tão frequente, há que procurá-la no sistema. Todavia, a espinha irritativa pode estar longe.

Os apertos mecânicos ou neoplásicos do esófago podem situar-se a qualquer altura; mais frequentemente na metade inferior; ou mesmo na porção abdominal, em regra por propagação do fórnix gástrico.

A estenose espástica porém, sempre a temos visto ao nível

do aperto diafragmático. Ainda mesmo que não intervenha o elemento neuro-vegetativo exacerbado, mas apenas paragem um tanto demorada do bolo, porque foi volumosa, ou de maior consistência, ou apressada a substância ingerida, sempre no mesmo ponto se instala um aperto regulador do trânsito, com características esfínterianas. E nunca no cárdia pròpriamente dito. E mais: desde sempre nos ficou a impressão de haver um esfínter ao nível do diafragma, digamos um cárdia fisiológico; e um cárdia anatómico, complacente na sua fronteira com o estômago. Entre os dois, a porção abdominal, indiferente, de uns escassos centímetros.

Até mesmo nos casos de pneumo-peritóneo terapêutico, ou gaso-peritóneo, o quadro se reveste de igual modo. KOHLER na sua obra monumental não é muito claro neste ponto. Ao mencionar vagamente a extremidade inferior do esôfago, refere-se à sua porção torácica; e é omisso quanto ao papel da porção abdominal. Não fiquemos porém, por aqui. Que nos diz a histologia?

«Concorrendo para o peristaltismo, há no esôfago fibras musculares longitudinais dispostas em duas faixas laterais que descem obliquamente, e as circulares sem disposição inteiramente regular. No aperto diafragmático não há qualquer diferenciação histológica; contudo, a porção esofágica que atravessa o orifício diafragmático tem uns 10 a 15 mm. e possui a particularidade de receber algumas fibras musculares dos pilares do orifício, que se misturam à musculatura do esôfago, constituindo o *músculo fieno-esofágico*. Tal dispositivo opera como um verdadeiro esfínter, sem que todavia, haja modificação estrutural e este nível. O cárdia não apresenta diferenciação histológica. As suas pregas continuam-se com as do estômago e apenas se caracterizam pela transição brusca, que de brancas no esôfago passam a róseas no estômago. — Prof. OLIVEIRA E SILVA» (1).

Podemos pois invocar a existência de um cárdia fisiológico, de um esfínter ao nível do diafragma. Do cárdia pouco mais resta dizer: que se trata de um mero estrangulamento anatómico, mudo a qualquer solicitação.

Aquele esfínter, subordinado à acção neuro-muscular própria, tem, como tal, independência funcional e como atrás se disse é sede preferencial de espasmos reflectidos de estados neuro-páticos ou emocionais.

Há pois um elemento muscular do diafragma interveniente na ingestão; e, da actividade deste em relação ao esôfago, podemos dizer que quando o bolo alimentar chega à ampola frénica,

---

(1) Elementos amavelmente fornecidos, pelo que fica aqui o nosso agradecimento.

ou mais exactamente ao cárdia fisiológico, o diafragma está em atitude expiratória. A inspiração profunda é, nesta emergência, um acto fisiológico a que o indivíduo recorre, quando sente necessidade de engolir. Durante a inspiração dá-se uma desconstracção do músculo freno-esofágico, que é o regulador do esfíncter; o único esfíncter em todo o esófago.

No fenómeno do vômito actuam simultâneamente diversas forças conjugadas para esse fim: a contracção da parede abdominal, a contracção global do estômago e em especial a do seu polo inferior, com subida da viscera, a contracção diafragmática para o nível inspiratório e com esta, a desconstracção do m. freno-esofágico, levada ao máximo. Assim se compreende porque é tão volumoso um jacto expellido pela boca.

No mericismo que é um vômito incompleto, actuam apenas as forças gastro-esfíncterianas, designadamente a do m. freno-esofágico, que, em relaxação facilita a regurgitação. Este tipo de incontinência assemelha-se ao da válvula íleo-cecal, pois enquanto que nesta o fenómeno tem lugar quando a pressão intra-cecal é excessiva, naquela a condição primária para que tal facto se dê reside na grande plenitude gástrica.

Nestas circunstâncias, se um indivíduo flectir o tronco ao máximo — posição em que o diafragma está em atitude expiratória — e se fizer uma inspiração nesta posição, pode provocar a regurgitação.

Qual é o grau de abertura do cárdia fisiológico?

Normalmente o cárdia fisiológico acha-se entreaberto e cerra-se virtualmente depois de uma passagem tal como o piloro. É ainda o m. freno-esofágico o encarregado desta função, com a ajuda da câmara de ar gástrica que, elevando o diafragma, concorre para a contracção e estenose do esfíncter. É sabido que, depois de uma refeição, aumentam as dimensões da câmara de ar do estômago, não pròpriamente porque se hajam produzido gases, neste curto espaço de tempo, mas sim porque foi deglutido ar durante a ingestão de alimentos. Pequenas porções de ar deglutido de mistura com o bolo fazem parte do mecanismo fisiológico e o aumento de volume da câmara de ar obedece, ipso facto, a uma necessidade fisiológica.

#### *Estômago:*

A câmara de ar desempenha o papel de uma almofada compressiva. Em cima, na sua delicada função de, indirectamente, forçar a estenose normal do esfíncter esofágico; em baixo, fazendo de tecto e exercendo pressão sobre os líquidos infra-jacentes, de mãos dadas com o tónus muscular.



Estamos chegados à maior víscera, onde surge um novo fenómeno, o do *amassamento* do bolo, dependente da actividade *contração-esfícter* e que, no delgado proximal, atinge o mais alto grau. Há, com efeito, que apreciar a actividade conjunta da *contração* e da *permeabilidade pilórica*; esta, de variáveis gradações, a cuja transigência não é indiferente a consistência do alimento; aquela, laborando na medida das suas necessidades e possibilidades. Sem dúvida, estes dois factores e a consistência do bolo, mais do que a sua qualidade ou quantidade, composição ou natureza, grau de mastigação e ensalivação, estado moral ou psíquico, são os interferentes básicos na regulação do tempo de esvaziamento gástrico. Destas condições, citemos apenas estes factos: o do individuo que, come depressa ou é parcialmente desdentado, o que é equivalente, e não sofre do estômago, pela razão simples de que o piloro dá passagem franca aos alimentos e donde a asserção tão verdadeira de «estômago que se esvazia em tempo normal é um estômago normal»; e aqueloutro possuído de profundo pesar, angustiado pela sensação do espasmo faringo-esofágico e mesmo do piloro, repulsando o alimento, vê o seu estado depressivo atenuar-se e até desaparecer logo após as primeiras deglutições.

Na apreciação desta faceta da semiótica funcional do estômago não se pode deixar de incluir a primeira porção do duodeno. Há, na verdade, particularidades muito especiais neste segmento, que o tornam como que um prolongamento do estômago, já pelo aspecto macro-morfológico, já pelo tempo de contenção que reserva ao conteúdo. Aqui, passa-se o mesmo fenómeno de *paragem de adaptação* constatado em outros sectores do tubo digestivo, e com mais justificada razão, dadas as diferenças dos meios, de quimismos tão opostos. Sempre o mesmo fenómeno no ritmo do trânsito: apressado, mesclando, amassando, massajando; demorado, digerindo, metabolizando.

Quanto ao grau de permeabilidade pilórica, pergunta-se: nas condições normais, o piloro está fechado ou aberto? — Em condições absolutamente normais o piloro está entreaberto, em contração-tónica, de um modo muito semelhante ao do cárdia fisiológico.

Quando um alimento sob forma líquida cai no estômago, logo uma pequena quantidade transpõe o piloro e preenche o bolbo; acto contínuo fecha-se o esfícter. O bolbo foi como que apanhado de surpresa, o piloro desperta e readquire aquela *lucidez* que o torna o regulador do trânsito; uma paragem de uns segundos — paragem de adaptação — e eis a movimentação, a actividade dualizada da contração e do esfícter, em obediência ao ritmo. No mundo animal, os moluscos bi-valvas comportam-se

da mesma maneira: de valvas entreabertas, cerram-nas instantaneamente logo que corpos estranhos as contactam.

Pela cadência deste ritmo trans-pilórico, bem se avalia a importância do pequeno e primeiro segmento duodenal, verdadeira antecâmara entérica. De contornos semelhantes aos do estômago, a sua presença confunde-se por vezes com uma restrita zona antral, especialmente quando um hiper-peristaltismo segmenta esta região, pelo nível do esfíncter antral, como por alguns é designado.

Existem, evidentemente, graus variáveis nesta passagem pilórica, perfeitamente definidos e explicáveis, fazendo parte, como é óbvio, dos quadros patológicos, quando não pertencem ao referido grau de entreabertura tónica, e vão, como é sabido, desde a incontidência pela perda da elasticidade muscular, de que a linite é protótipo, até à estenose praticamente completa, por via de regra concomitantemente orgânica e funcional; orgânica, por uma lesão local; funcional, pelo factor espástico, seu companheiro inseparável. Abolido este factor, o que nem sempre é fácil, não obstante a afirmação da excelência de determinado fármaco, o componente orgânico fica ao alcance da demonstração. Mas, nem sempre é possível, pelo que toda a estenose pilórica deste tipo, embora ceda aos meios médicos, não deve dar tranquilidade profissional ao clínico, considerando o caso resolvido, porquanto o mal agravar-se-á. Toda a úlcera justa-pilórica ou da vizinhança, da vertente gástrica ou duodenal, tende para a estenose constituída.

A intervenção do cirurgião será pois de aceitar-se e terá os melhores resultados futuros a precocidade do acto operatório que, no caso presente, estará na pré-descompensação. A gastrectomia, sempre que possível, é operação radical que, só excepcionalmente conduz à situação *quo ante*. Ela resolve com melhores garantias aqueles casos de pronunciada gastrectasia. Aqui, como em qualquer víscera oca, o trânsito domina o quadro clínico. Tendo-se em vista remediar uma situação de irreduzível intransponibilidade pilórica, vai criar-se uma nova situação, eliminando o obstáculo. Pois bem. À luz da radiologia verifica-se que a gastro-entero-anastomose pode não resolver o caso; e então, iremos assistir à continuação da actividade do processo que a motivou, ou ao seu despertar depois de letargia mais ou menos longa e illusória. Além disso, há complicações imediatas de respeito; e das futuras, uma de não menor importância, qual seja a da subida da boca anastomótica, por efeito da dilatação e alongamento do retalho intermediário ao piloro e ao novi-piloro. A consequência deste acidente é a retenção alimentar no baixo-fundo até ao nível da

boca anastomótica. Clinicamente o facto apercebe-se: radiològicamente confirma-se. É o *acidente da boca alta*.

Por que mecanismo se dá esta subida, ou por outras palavras a descida do baixo-fundo? — A nosso ver, por dois factores simultâneos: a tardia intervenção operatória e o calibre insuficiente da abertura da boca. Aquela, quando a parede gástrica hipotónica, ou antes mais ou menos atónica, entra na irreversibilidade da elasticidade das fibras musculares, em cuja fase são precisamente aqueles doentes, convencidos da sua incurabilidade pelos meios de que serviram, os que dão maior contingente. Esta, porque não dando fácil e suficiente passagem ao bolo, fará despertar um mais intenso peristaltismo *dirigido para o piloro*, cujas ondas passarão como que por cima da boca anastomótica, como se não existisse. O que acontece então nesta emergência? — Se o piloro está fechado, o conteúdo gástrico situado acima da boca transpõe lentamente o novi-piloro; do situado abaixo parte passa para o delgado por refluxo peristáltico, por entre os istmos das ondas de contracção. Ora como este trabalho peristáltico é precário, devido à hipo-sistolia da viscera, sucede que o trânsito gastro-entérico ficará comprometido e a porção da parede que vai da boca ao piloro tenderá a alongar-se, ou seja o aparecimento do acidente da boca alta. Se o piloro é permeável, este quadro não atinge as proporções acima descritas e, repartindo-se o esvaziamento pelos dois orifícios, é o piloro que levará vantagem, assistindo-se por vezes à exclusão funcional praticamente total do novi-piloro. Isto é, volta-se ao *statuo quo ante*. Daqui se infere da necessidade de o cirurgião ter interesse em conhecer o estado da tonicidade e motricidade da parede gástrica.

Acerca do trânsito na boca de anastomose dos gastrectomizados, diz-se que, inicialmente, não obedece a qualquer ritmo, e tardiamente se estabelece um verdadeiro esfíncter que ritima o trânsito. Não há porém concordância no modo como se faz inicialmente; o que o regula e a o que obedece. Invoca-se a acção da gravidade e a do peristaltismo, aliás mais ou menos perturbado pela amputação do órgão. Pessoalmente aceitamos a acção da gravidade, precisamente como no esófago até ao cárdia fisiológico.

O peristaltismo no coto gástrico é praticamente inexistente, não só porque nesta porção já normalmente só surge nos estômagos de boa tonicidade com estenose pilórica, em que, por assim dizer, são chamadas as reservas de força peristáltica gradualmente umas após outras, de baixo para cima; mas também porque a sua intervenção é desnecessária, admitindo a permeabilidade das primeiras ansas entéricas. Nas gastrectomias em que o estômago restante é praticamente a porção do fórnix, esta tem o papel de um tubo indiferente, tal como a porção abdominal do esófago.

Acreditamos na formação tardia de um anel esfínteriano, pois tem-nos sido dado observar trânsitos mais ou menos ritmados, manifestamente dessemelhantes daqueles, dos primeiros tempos do post-operatório. Neste período faz-se pela acção da gravidade e *na medida em que se esvaziam as ansas jejunaes proximais*.

Se assistirmos a um lento trânsito jejunal alto, a evacuação gástrica torna-se paralelamente lenta, e o facto é tanto mais evidente, quanto mais próximo se passar da boca anastomótica. Logo que determinada porção do conteúdo jejunal transpõe uma ansa e logo outra, novas porções ocupam imediatamente o lugar das primeiras e assim sucessivamente, umas após outras, em uma *cadência jejunal* e não de empréstimo gástrico.

Se se verificar uma paragem do trânsito em jejunum proximal, ou mais pròpriamente inicial, ver-se-á também gástrica.

Ora mais tarde esta forma de trânsito modifica-se no sentido, como se disse, da cadência rítmica, pela transformação do anel do novi-piloro à adaptação funcional de carácter esfínteriano.

Antes do continuarmos com a apreciação das principais características e particularidades do trânsito nos restantes segmentos do delgado, queremos-nos referir ainda ao piloro, sob certos aspectos do seu funcionamento. Nos casos de normal entreabertura e mesmo de anormal e persistente aperto há variações de calibre no decurso da actividade do conjunto *contração-esfínter*, isto é, durante o tempo de esvaziamento gástrico.

Assim o quadro *impedimento inicial do trânsito e tardia evacuação total ou parcial* tem um significado. Um segundo quadro *trânsito inicial normal ou acelerado e impedimento tardio* tem outro significado.

O primeiro verifica-se nas estenoses organo-espásticas, cujo componente espasmódico cede após forte peristaltismo, dependendo o tempo de evacuação da capacidade peristáltica e da agudeza do processo. As estases encontradas são de volume variável e podem ser influenciadas por factores extrínsecos, destacando-se o da ingestão de novos alimentos em uma altura em que o estômago esteja prestes a atingir o cansaço quinético. Esta segunda ingestão já não pode ser lançada na corrente duodenal e vai, conjuntamente com os resíduos da primeira, formar a estase, que é de volume superior àquela com que se contava, porque a hiper-secreção desenvolvida se misturou com ela, ou sobrenada se é mais leve. E compreende-se que possa haver formidáveis gastrectasias, em que as paredes perderam toda a elasticidade e donde se retiram alguns litros de líquidos e resíduos de alimentos atrasados de dias. Na agudeza do processo conte-se com o factor intrínseco — a acidez — que condiciona aquela e tam-

bém regula o funcionamento do piloro: hiper-acidez, piloro fechado; aquilia, piloro aberto.

O segundo quadro encontra-se nos casos de úlcera duodenal afastada do piloro, ou gástrica nas mesmas condições. E verifica-se em estômagos orto e hiper-quinéticos, com um piloro de normal ou subnormal permeabilidade, fazendo supor um esvaziamento total, em curto espaço de tempo.

Contudo três ou quatro horas depois vamos encontrar uma estase apreciável, o piloro sem a mesma permeabilidade inicial e o peristaltismo em actividade. O piloro semicerrou-se e o trânsito lento prolongou-se. A acidez pode estar normal, mas nestes casos o grau de acidez está ordinariamente elevado e aumenta nos períodos digestivos. A acidez regula a permeabilidade pilórica, mas esta é comandada pelo duodeno e o comando nada pode quando o espasmo é demasiadamente intenso. O duodeno opõe-se à entrada de excessos de acidez e só a aceita em pequenas quantidades para pouco a pouco as neutralizar. Ora verificando-se hiper-secreção ácida é a sua acção irritativa sobre o ulcus, tardiamente privado do muco, de certo modo protector, que faz despertar espasmos, e consequentes estases tardias.

Assim se explicam as dores que cessam ou se atenuam com nova ingestão de alimentos. Desaparecidas ou abrandadas estas dores pela ingestão de novos alimentos que diluíram a concentração ácida prossegue a evacuação gástrica. O espasmo diminui na proporção do abaixamento do grau de acidez e o piloro vai dar melhor passagem, com o acordo duodenal.

Todas estas situações irregulares do trânsito gastro-duodenal vão perturbar o trânsito entérico e cólico.

O delgado é o primeiro afectado. O intestino grosso, ou mais propriamente o ceco-ascendente pode receber com atraso o conteúdo entérico, mas, por si, não deixará de cumprir a sua função dentro do horário respectivo. E dizemos do ceco-ascendente em especial, porque este segmento é de uma primordial importância, a que se não tem dado devido relevo.

Agora se aquelas situações irregulares forem graves, todo o intestino grosso virá a sofrer as suas consequências, que são sobretudo as derivadas das alterações do quimismo gastro-entérico.

Nestas conjunturas podem dar-se diversos tipos de distúrbios funcionais, a que em breve faremos referência.

*(Continua no próximo número).*

# O podofilino nos grandes papilomas vesicais

(Observação clínica)

por JACINTO DE ANDRADE

*Urologista do Hospital Santo António  
(Porto)*

Clássicamente o tratamento dos papilomas *benignos* da bexiga é feito por coagulação. Nos pequenos tumores este tratamento é facilmente realizado *per uretram*, muitas vezes mesmo em regime ambulatorio, ou, quando muito, requerendo muito poucos dias de hospitalização. Outro tanto não acontece no caso de grandes e extensos papilomas vesicais, de frequência não diminuta. O seu tratamento é muito mais laborioso, exigindo intervenção a céu aberto, por ser necessária a cistostomia, como via de acesso para ressecar completamente o tumor e coagular a sua base. Actuação muito mais grave e obrigando a muito mais demorado internamento. (A chamada *coagulação química* pelo ácido tri-cloro-acético, não é aconselhável pela incerteza dos resultados).

Ultimamente, contudo, esta situação foi profunda e muito favoravelmente modificada depois que SEMPLE, em 1948, preconizou o uso do podofilino em suspensão oleosa, que, servindo-se do cistoscópio aplicou sobre quatro grandes papilomas vesicais, consideravelmente reduzidos de volume depois de algumas aplicações, de modo a ser possível a sua coagulação por via uretral. Também DUCKWORTH, publicou, em 1950, o resultado igualmente favorável, obtido em doente portador de grande papiloma da bexiga. Empregou suspensões de podofilino em concentrações crescentes, que instilou na bexiga, servindo-se de sonda deixada permanente durante os tratamentos. Efectuou assim quatro sessões, repetidas semanalmente, variando de 30 minutos a 3 horas de duração, durante as quais o doente era alternadamente colocado em decúbito lateral direito e esquerdo, de modo a conseguir que toda a superfície do tumor beneficiasse do tratamento.

Porque esta terapêutica, de tão bons resultados, não está suficientemente vulgarizada, julgo digna de registo a observação dum doente a quem, com grande êxito, apliquei o mesmo tratamento, modificado para estudar a tolerância ao medicamento e fixar os limites das doses úteis, no intuito de estabelecer as bases dum esquema de tratamento.

Homem de 44 anos, bom estado geral, procurou-me por hematúria, sempre total, ainda que por vezes de reforço inicial, mantendo-se desde há 3 dias desacompanhada de qualquer outra sintomatologia. Notava, desde há bastante tempo, que as micções eram interrompidas bruscamente «como se qualquer coisa viesse de repente tapar o bocal da bexiga» (sic), impedindo a sua completa evacuação.

Fora sempre saudável e não contraíra qualquer doença venérea. Há cerca de 2 anos, e pela primeira vez, surgira igual hematúria que desaparecera totalmente «com» a ingestão de cloreto de cálcio, tratamento instituído por seu médico assistente, douto colega que ao repetir-se a hematúria, muito acertadamente o entregava ao cuidado do urologista.

A exploração permitiu verificar a existência de resíduo vesical de cerca de 250 cc. e a cistoscopia foi cabalmente esclarecedora: a metade inferior direita da bexiga era ocupada por volumoso tumor, que o cistoscópio parecia atravessar, e que encobria todo o trigono, o orifício ureteral direito e o lábio posterior do colo. O seu aspecto era francamente o de um belo papiloma viloso, de que não foi possível descobrir a base, mas aparentando ser sésil e de extensa implantação.

Ante o diagnóstico de tumor, provavelmente benigno, a atitude terapêutica a seguir não era susceptível de grandes hesitações, pois que a coagulação por via uretral exigiria muitas sessões de tratamento e seria difícil, senão praticamente impossível coagular partes do tumor penosamente abordáveis. Estava, portanto, indicada a ressecção por via supra-púbica, através de cistostomia, indispensável para garantir o bom êxito da intervenção.

Doente da província, a hospitalização criar-lhe-ia sérias dificuldades. Recordando os trabalhos de SEMPLE e de DUCKWORTH, únicos aliás que me foi possível descobrir, propus-me ensaiar o uso do podofilino na esperança de conseguir redução do tamanho do tumor, que me permitisse a sua coagulação por via uretral.

O resultado obtido foi francamente espectacular, ultrapassando todas as lógicas expectativas. Depois de 3 instilações de podofilino as micções faziam-se sem interrupção e o resíduo desaparecera totalmente. E ao terminar o tratamento, que comportou 6 instilações, a cistoscopia permitiu verificar que o extenso e volumoso tumor estava reduzido a pequena massa carnuda, do tamanho de pequena azeitona, situada na vertente posterior do colo vesical. Foi possível, utilizando-me do ressectoscópio, e empregando anestesia epidural, ressecá-lo facilmente e coagular profundamente a sua base, numa única e curta sessão, obrigando apenas a 3 dias de internamento.

O exame histológico do tumor ressecado confirmou o diagnóstico clínico, revelando a estrutura própria do papiloma vesical. (Dr. J. PEREIRA GUEDES, análise n.º 4.096, L. S. A.).

Com o doente semi-deitado, a suspensão do podofilino, recentemente preparada em parafina líquida, foi introduzida na bexiga, por meio da sonda, utilizada para a completa evacuação vesical, dada a existência de resíduo, diversas vezes verificada. Empreguei concentrações progressivamente crescentes, para estudar a susceptibilidade do doente, repetindo os tratamentos em que empreguei as suspensões a 1 e 12 %. Porque este produto é bastante consistente, foi necessário usar sonda de calibre 18 ou 20 Ch. O pavilhão da sonda era desobturado a meio do tratamento, deixando sair livremente a urina que, entretanto, se colectara na parte inferior da bexiga, e novamente obturado logo que se iniciava a evacuação do medicamento, de modo a impedir, tanto quanto possível, que a suspensão de Podofilino, sobrenadando, deixasse de estar em contacto com o tumor, dada a sua situação basal. Terminado cada tratamento e permitido o esvaziamento vesical pela sonda, o doente regressava sem qualquer precaução à sua terra, voltando 7 dias depois para nova aplicação. As 4 pri-

meiras foram retidas durante trinta minutos. Por que não foi notada qualquer perturbação e se foram registando melhoras, traduzidas por mais fáceis micções que se tornaram completamente evacuadoras, as duas últimas instilações foram conservadas mais tempo. Na realidade, verificava-se que o medicamento poderia, sem qualquer incómodo, permanecer demoradamente na bexiga, visto o doente referir que, enquanto se manteve o resíduo, nas micções seguintes aos tratamentos, eliminava pequenas porções da droga que a impossibilidade de total evacuação vesical retinha muito tempo.

Esta observação sugeriu a conduta a seguir, para obter mais demorada persistência do medicamento. Assim, nas duas últimas aplicações aumentei para 100 cc. a quantidade do produto instilado, que foi retido durante mais de 6 horas, enquanto que nos 4 primeiros tratamento se instilaram apenas 70 cc. de cada vez, respectivamente a 1, 1,4 e 8 %.

Como apesar da sua aderência às mucosas, a parafina sobrenada quando há urina na bexiga deixando, portanto, de estar em contacto com o tumor, procurei diminuir este inconveniente evacuando, em curtos intervalos, a urina que se ia colectando. Enquanto a sonda estava em posição na bexiga, esta evacuação obtinha-se desobturando o pavilhão da sonda de 15 em 15 minutos, como nos tratamentos anteriores. Depois que a sonda era retirada, o doente urinava de hora em hora, mas interrompendo a micção logo que, após a urina, se iniciava a eliminação do medicamento, que assim foi possível reter por mais 6 horas. Este desiderato foi facilmente obtido e não produziu qualquer incómodo, não tendo sido necessário usar qualquer anestesia.

O tratamento foi suspenso depois de 6 aplicações, por ter cessado a eliminação de fragmentos de tumor, eliminação muito frequente durante os primeiros dias.

Não é conhecido o princípio activo do podofilino, que parece ter acção electiva sobre a actividade proliferativa de certos papilomas. CULP e KAPLAN, que o empregaram no tratamento de condilomas acuminados, supõem que o podofilino provocaria espasmos dos mais pequenos vasos do tumor e que da falta de irrigação resultante proviria a sua destruição. Esta hipótese explicaria a persistência da base do papiloma, apesar da longa e intensa duração do tratamento que realizei. Resistiria à acção do podofilino a parte do tumor de vascularização mais adulta e organizada. Verifiquei que o aspecto cistoscópico da mucosa era perfeitamente normal no final do tratamento, o que parece deixar supor que o fármaco não tem acção directa sobre o epitélio vesical. Tão-pouco foram notados efeitos nos casos descritos por SEMPLE e por DUCKWORTH.

A boa tolerância da mucosa vesical ao podofilino já tinha sido verificada por GONZALEZ e FIRSTATER, que em 1948 relataram o resultado das suas experiências realizadas em cães, com o intuito de estudarem a tolerância e possível absorção deste produto pela bexiga, e os efeitos tóxicos sobre o organismo, se a absorção se efectuasse. Contudo, observaram diarreia grave num cão a que tinham instilado 40 cc., de suspensão a 30 %, retida na bexiga durante 6 horas, atribuindo-a à grande quantidade de podofilino instilado. Igual quantidade, 12 grs., embora em muito



menor concentração, e por igual tempo, foi retida por duas vezes no doente que tratei, sem qualquer incômodo intestinal. Parece dever deduzir-se que, provávelmente, a quase total absorção do podofilino pela mucosa vesical do cão, verificada na experiência realizada pelos autores argentinos, deve ser interpretada como consequência de alterações sofridas pela mucosa e originadas pela agressiva retenção vesical que eles intencionalmente provocaram laqueando o meato uretral.

Não estão estabelecidas regras para este tratamento, por instilações, pela primeira vez utilizado no homem por DUKWORTH, e de que não há outros trabalhos publicados. Assim não está determinado o número e ritmo das aplicações a realizar, a quantidade e concentração úteis, nem o tempo porque deve ser retido o medicamento.

Aumentando, para limites que não parece necessário ultrapassar, a concentração do produto e o tempo porque foi retido, verifiquei a sua boa tolerância, no homem.

Creio que exames cistoscópicos repetidos devem orientar o número de aplicações necessárias. O tratamento deverá ser suspenso logo que seja atingida suficiente redução do volume do tumor que permita a sua completa e eficaz coagulação.

## CONCLUSÕES

O podofilino é um valioso auxiliar no tratamento dos grandes papilomas vesicais, cujo volume reduz de modo a permitir a sua fácil coagulação.

Não produz qualquer efeito nocivo, local ou geral, mesmo quando retido na bexiga durante 6 horas, em suspensão oleosa a 12 %, doses que se mostraram eficientes.

O esquema de tratamento seguido deverá ser modificado em futuras observações, no intuito de precisar os limites das doses úteis e a duração do tratamento.

## SUMMARY

The successful use of podophyllin in the treatment of a 6<sup>th</sup> case of papilloma of the urinary bladder is reported. The extent and size of the tumor would have required cystostomy. At weekly intervals, 1 per cent and 12 per cent suspensions were instilled into the bladder, the last two being held into the bladder for 6 hours. After this treatment the tumor it was sufficiently reduced in size to allow per urethram fulguration.

## BIBLIOGRAFIA

CULP, O. S. & KAPLAN, I. W. — Condyloma Acuminata. Two hundred cases treated with podophyllin. *Ann. of Surg.* 120: 251-256, 1944.

- DUCKWORTH, D. A. — The treatment of papillomatosis with Podophyllin. *The Jour. of Urol.* 64: 740-742, 1950.
- GONZALEZ, R. & FIRSTATER, M. — New Therapeutic Possibility in Vesical Papillomas. *Urol. & Cutan. Rev.* 52: 377-381, 1948. *apud Year Book of Urol.* 1949.
- SEMPLE, J. E. — Papillomata of bladder treated with Podophyllin. *Brit. Med. Journ.* 1: 1235-1237, 1948.

---

SERVIÇO DE PROPEDÊUTICA CIRÚRGICA DA FACULDADE  
DE MEDICINA DO PORTO

---

## Algumas observações sobre a reacção de Hanger em doentes com padecimentos cirúrgicos do abdómen

por JÚLIO COSTA  
*Assistente*

Um dos capítulos da Medicina que maiores transformações tem sofrido nos últimos tempos é sem dúvida o que estuda os problemas da patologia, da clínica, e da terapêutica das afecções hepáticas. Dia a dia vão surgindo novos conceitos fisiopatológicos que alteram duma maneira radical os nossos conhecimentos clássicos duma patologia tão delicada e interessante como é a do fígado. A acompanhar este progresso novas provas funcionais, umas dotadas de maior sensibilidade, outras de maior precisão, do que as até agora conhecidas, vão enriquecendo o instrumental de que o clínico pode dispor, ao tentar resolver o, por vezes tão difícil, problema do diagnóstico diferencial das diversíssimas afecções do fígado. Contudo, se tal enriquecimento de instrumental tem a sua real utilidade, por outro lado é um pouco desorientador, e é assim que ALBOT (1) chega a afirmar que o número sempre crescente de provas, traz ao médico mais desalento do que auxílio. Na verdade, tal desabafo compreender-se-ia se fosse necessário seguir à risca o conselho de MATEER (7) que exige o uso sistemático de onze provas, ou o de VARAY (12) que se contenta com oito. Porém, parece-nos que o problema é susceptível de solução se o avaliarmos sem entusiasmos excessivos, ou derrotismos judiciais. Com efeito, continuamos a pensar como ALBOT (1) que os elementos clínicos, bem interpretados na sua intensidade e cronologia, constituem a base essencial do diagnóstico das doenças hepato-biliares, mas, por outro lado, não acreditamos como DUCCI (4) no valor do diagnóstico realizado sem o auxílio de

investigações laboratoriais, e como este Autor pensamos que a observação prolongada, é susceptível geralmente de conduzir a uma conclusão acerca da patogenia de cada caso, mas algumas vezes quando isto se consegue, por este meio, já não tem qualquer utilidade, em virtude da doença ter chegado a uma fase evolutiva em que já não obedece a qualquer acção terapêutica.

Com efeito, hoje na clínica das afecções hepáticas também é necessário realizar um diagnóstico precoce para actuar médica ou cirurgicamente na boa fase do processo em causa, e para evitar aspectos patológicos terminais, até há pouco os únicos conhecidos, e dos quais hoje se procura tenazmente, por definitivos, impedir o aparecimento.

Além do diagnóstico precoce, tem importância, e muito especial em cirurgia, a descoberta dos pequenos graus de insuficiência do fígado, na maioria dos casos não reveláveis por qualquer sintomatologia clínica, mas conduzindo, quando desprezados, a consequências graves no período post-operatório.

Assim é que JOHNSTON (5) afirma que a descoberta duma função hepática pobre, constitui uma obrigação antes de toda a cirurgia, porque muitos individuos podem ter um tal grau de insuficiência, que a sobreposição do choque cirúrgico pode conduzir mesmo à morte.

Interessados neste problema, resolvemos efectuar uma série de reacções de Hanger, em doentes com diferentes afecções abdominais que iam ser submetidos à cirurgia, tendo escolhido a prova da floculação da cefalina porque, segundo a autorizada opinião de MATEER (7, 9), ela em virtude da sua simplicidade técnica e de ser um indicador extremamente sensível de lesões parenquimatosas do fígado, é hoje possivelmente a mais satisfatória na descoberta dos casos leves de alteração hepática. A mesma opinião sobre este e alguns dos outros «tests» de floculação, mantém por exemplo POPPER (11), BONNET (2), OSGOOD (10) e colaboradores, após estudos estatísticos, e de correlação entre as alterações funcionais reveladas por diversas provas, e as alterações histo-patológicas de fragmentos do fígado colhidos por biopsia.

Efectuamos 68 reacções de Hanger (1) em individuos de ambos os sexos, e de idades variáveis entre os 15 e os 70 anos. Abstraindo dos casos com padecimentos hepato-biliares evidentes clinicamente, e com esplenomegalias, os outros não possuíam qualquer sintomatologia clínica que fizesse crer num padecimento hepático, e foram seleccionados os que, nos seus antecedentes pessoais, não

---

(1) Ao Prof. Dr. ERNESTO DE MORAIS agradecemos as facilidades concedidas para a realização da parte laboratorial deste trabalho.

referiam qualquer padecimento, de maior importância, que pudesse ter afectado o funcionamento do fígado.

Utilizamos o antigénio comercial «Dyfcó», e em obediência ao preceituado por MATEER (8) consideramos resultados positivos, os que pelo menos apresentassem duas ++ às 48 horas. Para facilidade de comparação só atendemos a esta leitura, desprezando a das 24 horas. Todas as reacções foram efectuadas antes da intervenção cirúrgica.

Os resultados obtidos foram os descritos no presente Quadro.

CLASSIFICAÇÃO	N.º DE CASOS	POSITIVOS	NEGATIVOS
Anexite . . . . .	1	0	1
Apendicite crónica . . . . .	4	2	2
Carcinoma gástrico . . . . .	3	2	1
Carcinoma das vias biliares . . . . .	2	2	0
Colecistite litiásica . . . . .	7	7	0
Esplenomegalias . . . . .	6	6	0
Tumor maligno hepático . . . . .	2	1	1
Úlcera duodenal . . . . .	22	10	12
Úlcera gástrica . . . . .	21	10	11
	68	30	29

Ainda que o número de casos apresentados não seja suficiente para se poderem tirar conclusões definitivas, é digna de nota a percentagem elevada de resultados positivos nos doentes com úlceras gastro-duodenais, em virtude de nos casos de padecimentos hepato-biliares e nas esplenomegalias os resultados não serem de surpreender. Esta opinião foi ainda alicerçada no facto de nós quase sistematicamente termos efectuado, nestes doentes, a colheita durante a intervenção cirúrgica de um fragmento de fígado que depois era submetido à análise histológica, tendo-se verificado na grande maioria a presença de lesões parenquimatosas. Em futuro trabalho daremos notícia destas nossas investigações.

Assim, tudo parece sugerir a necessidade de nos ulcerosos se efectuar uma investigação mais cuidadosa do seu funcionalismo hepático, quer pela biopsia pré-operatória como muitos preconizam, mas que tem ainda o inconveniente dos seus riscos tão de temer, quer sem dúvida com muito menos risco pela realização, como rotina, dos «tests» indicados de avaliação da função hepática, não esperando pela prova «milagre» como lhe chama LICHT-

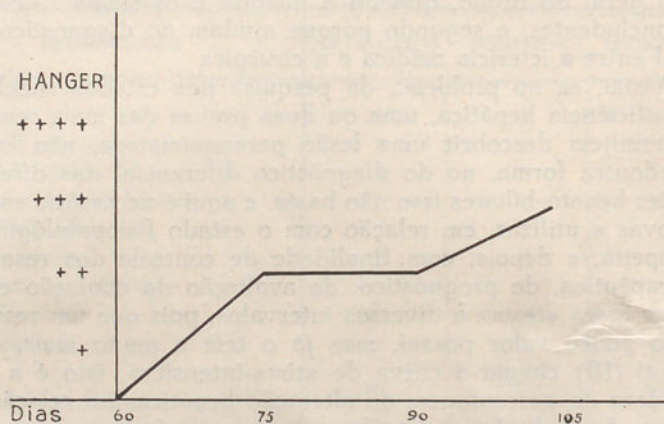
MAN (6), que fosse capaz de descobrir toda a insuficiência hepática fosse ela qual fosse, mas escolhendo um grupo reduzido de provas, em relação com a fisiopatologia em causa, e obtendo assim um «hepatograma». Porque, como afirma BUTT (3), se estar dependente das provas de função hepática para obtenção dum diagnóstico, é perigar, se se não está constantemente certo de que um bom julgamento clínico e a experiência são mais importantes, por outro lado médicos e cirurgiões devem estar interessados nestas provas, primeiro porque elas ajudam na avaliação do estado geral do órgão, quando a história e os sinais físicos não são concludentes, e segundo porque ajudam no diagnóstico diferencial entre a icterícia médica e a cirúrgica

Assim, se no problema da pesquisa dos estados subclínicos de insuficiência hepática, uma ou duas provas das mais sensíveis, nos permitem descobrir uma lesão perenquimatosa, não evidenciada doutra forma, no do diagnóstico diferencial das diferentes afecções hepato-biliares isso não basta, e aqui é necessário escolher as provas a utilizar, em relação com o estado fisiopatológico que se suspeita, e depois, com finalidade de controle dos resultados da terapêutica, de prognóstico, de avaliação da evolução clínica, praticar esses «tests» a diversos intervalos, pois que um resultado isolado pouco valor possui, mas já o tem e muito mais, o que OSGOOD (10) chama a curva de «time-intensity», isto é a curva reveladora da percentagem de alteração hepática, em relação com o tempo de evolução clínica dum caso determinado.

Com efeito, no que se refere especialmente à reacção de Hanger, o seu valor no diagnóstico diferencial por vezes tão difícil entre icterícia hepática e post-hepática, reside precisamente no facto de nesta na maioria dos casos ser negativa pelo menos inicialmente, o que constitui um auxílio apreciável em conjugação com outras provas, mas que de forma alguma significa que não existam lesões hepáticas parenquimatosas, porque elas revelaram-se, em estudos de fragmentos colhidos por biopsia realizados por diversos autores como MATEER e colaboradores (9). Na verdade, verificou-se que a Hanger, na maioria destes casos, só se tornava positiva, quando se estabelecia um processo infeccioso das vias biliares conjugando-se com a sua obstrução, ou quando esta permanecia por muito tempo, permitindo-se que a icterícia, na sua evolução, passasse duma fase puramente mecânica, para outra mais grave, em que já dominam as alterações metabólicas consecutivas à repercussão no fígado duma estase biliar prolongada.

Foi o que verificamos nesta observação: — «A. B. P. — 30 anos, casado — Bol. 885. Icterícia surgindo súbitamente em meados de Junho p. p., não precedida de cólicas, não acompanhada de elevação térmica, mas de evolução progressiva e sem

intermitências. Internado para observação num Serviço de Medicina em 9 de Julho donde transitou para o serviço de Prop. Cir. em 8 de Agosto. Efectuamos neste doente uma série de reacções de Hanger com intervalos de 15 dias, tendo sido efectuada a primeira à data do internamento ou seja cerca de dois meses após o início da icterícia. Como se pode verificar no presente gráfico, nesta altura ainda a reacção era negativa, mas depois foi dando resultados positivos à medida que o tempo de evolução se ia prolongando».



Este facto da negatividade da Hanger no início da evolução de casos semelhantes ao apresentado, tem intrigado os investigadores e em estudo recente Ducci (4) parece ter demonstrado que nos doentes com icterícia post-hepática o soro tem uma resistência especial à acção floculante da globulina gama, concluindo pelas vantagens que esta propriedade confere para o diagnóstico diferencial dos diversos tipos de icterícia.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) ALBOT (G.), SCHLUMBERGER (C. S.), DUPERY (R.), et NAZELOFF (C.) — La Semaine des Hopitaux, 46: 2.242, 1950.
- 2) BONNET (G. F.) — La Semaine des Hopitaux, 46: 2.242: 2.248, 1950.
- 3) BUTT (H. R.) — Surg. Gyn. Obst., 91: 363, 1950.
- 4) DUCCI (H.) — Gastro-Enterology, 15: 628: 641, 1950.
- 5) JOHNSTON (L. W.) — Texas State J. M., 45: 15: 18, 1949, In Am. Journ. Dig. Dis., 17: 62, 1950.
- 6) LICHTMAN (S. S.) — Disease of the Liver, Gallbladder and Bile Ducts. Lea & Febiger, Philadelphia, 1949.
- 7) MATEER (J. G.), BALTZ (J. I.), STEELE (N. N.), BROUWER (S. W.), COLVERT (J. R.) — J. A. M. A.: 133: 909, 1947.

# *Aumento acentuado e duradouro da pressão sanguínea*

por elevação da quantidade de sangue circulante e do volume por minuto, sem aumento notável da frequência das contracções cardíacas e sem estrangulamento da irrigação sanguínea de órgãos de importancia vital, por meio do

# Veritol

$\beta$  (p-oxifenil)-isopropil-metilamina



**medicamento contra o colapso  
e estimulante circulatorio  
de acção periferica.**

Estimula a circulação, fazendo reingressar nela o sangue venoso imobilizado em certos territorios. O Veritol dilata os vasos coronarios e aumenta a eficiencia do trabalho cardíaco.

*Efeito energetico tambem por via oral.*

Líquido: Vidros de 10 c.c. — Empólas: Caixas de 5 empólas.

**KNOLL A.-G., LUDWIGSHAFEN S/O RHENO (ALEMANHA).**

Representantes: AUGUST VEITH, Herdeiros  
Rua da Palma, 146, 2, Telefone 2 5137, LISBOA

**NOVIDADE!**

# ULCANTINA

BROMETO DE METANTELINA

AZEVEDOS

**Metil-brometo do ester  $\beta$ -dietil-amino-  
-etílico do ácido q-xanteno-carboxílico**

Frascos de 40 comprimidos doseados a 50 mg.

O ÚLTIMO PROGRESSO NO TRATAMENTO  
DA ÚLCERA GASTRO-DUODENAL!

Bibliografia científica à disposição dos Ex.<sup>mos</sup> Clínicos

•  
**LABORATÓRIOS AZEVEDOS**

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA



- 8) MATEER (J. G.), BALTZ (J. I.), MARION (D. F.), and MACMILLAN (J. M.) — J. A. M. A.: 121: 723: 728, 1943.
- 9) MATEER (J. G.), HARTMANN (F. W.), BALTZ (J. I.), FOLLIO (L. D.), MCGRESI (A. B.), and STEELE (M. M.) — Gastroenterology, 11: 284, 1948.
- 10) OSGOOD (E. E.) — J. A. M. A.: 134: 585: 588, 1947.
- 11) POPPER (H.), STEIGMANN (F.), and SZANTO (P. B.) — Am. J. Cl. Path., 19 (7): 710: 724, 1949 In Biol. Abst.: 23: 2.971, 1949.
- 12) VARAY (A.) — Presse Médical, 57: 75: 77, 1949.

(Trabalho apresentado ao XX Congresso Luso-Espanhol para o Progresso das Ciências — Lisboa, Outubro de 1950).

## MOVIMENTO NACIONAL

### REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXIX, 1951 — N.º 6 (Junho): *Angiomas arteriovenosos do cérebro*, por Egas Moniz; *Diagnóstico diferencial das neuroses*, por Nunes da Costa; *O problema da prostatectomia imediata nas retenções agudas de urina*, por A. Pinto de Carvalho.

ANGIOMAS CEREBRAIS. — Antes da angio-radiografia cerebral estas lesões raríssimas vezes foram diagnosticadas em vida. A prova mostra que quando há anastomoses artério-venosas o sangue entrado no cérebro passa através de elas com grande rapidez; este pormenor permite diagnosticar a lesão. A variada sintomatologia a que os angiomas dão lugar só pode encontrar explicação na prova angiográfica, que devia fazer-se mais frequentemente do que geralmente se pratica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS NEUROSES. — O termo «neurose» foi pela primeira vez empregado por Cullen para designar as doenças do sistema nervoso em que não se encontravam lesões anatómicas; estendeu-se depois às do sistema vegetativo (n. gástrica, n. cardíaca, etc.). Depois, Bumke considerou neuroses certas perturbações de causa psíquica. O termo, porém, só foi realmente valorizado com os trabalhos de Freud sobre a psicanálise, pelos quais a neurose era a expressão de um conflito entre a consciência ética de indivíduo e os impulsos do instinto sexual que ele considerava como a base de todos os complexos. A evolução que o conceito foi sofrendo, na verdade já pelo autor iniciada, conduziu a englobar no significado de neurose todos os conflitos que pelo seu carácter, penoso ou insolúvel, o indivíduo recalca no subconsciente; foram assim dessexualizando-se os complexos de Freud.

Um dos seus discípulos, Adler, opôs ao determinismo causal um determinismo finalista: o homem quer sempre impôr-se, afirmar a sua

personalidade, e quando falha procura uma supercompensação, que quando também falha conduz à neurose, que seria portanto como que uma compensação do fracasso social. Foi um primeiro largo passo no sentido de ampliar o conceito da neurose.

Young introduz a noção do inconsciente ancestral, ou seja de que o indivíduo guarda reminiscência da experiência acumulada pelas sucessivas gerações; de aqui o facto de na análise dos neuróticos surgirem imagens fantásticas ou mitológicas.

Para Stekel, a causa das neuroses é um conflito psíquico que pode ser ou não de origem sexual. Diz ele: «eu não podia deixar subsistir a etiologia monossexual das neuroses porque a experiência da guerra me ensinou outra coisa». E a propósito da parapatia ansiosa (neologismo que empregou para substituir o termo «neurose», pois que, no seu entender, não se trata de uma perturbação dos nervos mas sim dos afectos), acrescenta: «a parapatia ansiosa é a doença da má consciência. Pode tratar-se de uma má consciência em virtude dos instintos sexuais reprimidos mas também de uma má consciência social. Nós provaremos sempre que o Eu ideal do indivíduo entrou em conflito com o Eu instintivo».

Estamos, pois, bastante longe da concepção inicial de Freud. Ao instinto sexual todo poderoso sucede-se a plurivalência dos instintos, multiplicando-se deste modo as causas possíveis de conflito. A partir daqui a psicanálise passa a encaminhar-se no sentido do social enquanto o social, indo ao seu encontro, passa a considerar cada vez mais o factor humano. O antagonismo que até então existia entre o individualismo psicológico e a sociologia dá lugar a uma colaboração cada vez mais estreita entre ambos.

Esta tendência é sobretudo marcada nos psicanalistas ou neopsicanalistas americanos que vão até considerar as neuroses, não tanto como perturbações da personalidade senão como perturbações das relações interindividuais, do indivíduo com a sociedade em que vive. As neuroses seriam, na opinião de alguns, a repercussão no indivíduo das contradições a que o impele a própria pragmática da sociedade actual (por ex.: numa sociedade de ética cristã a prática rotineira de actos anticristãos), a repercussão dos conflitos sociais de toda a ordem, desde os económicos aos políticos e filosóficos.

Esta interpretação desloca a psicogenia da neurose, cada vez mais do indivíduo para o meio em que ele vive. À neurose, noção-doença resultado da descompensação interna de um conflito, sexual ou outro, limitado ao indivíduo, sucede-se a neurose, noção-reacção, resultado de uma inadaptação social do indivíduo por conflitos de causa individual ou extra-individual.

O A. admite que a neurose possa ser desencadeada por um ou outro destes mecanismos. Considerando-a como uma forma de reacção, latente em todos os indivíduos, a situações que de qualquer modo ameçam submergi-lo, admite que essas situações possam ser criadas por desajus-

tamentos internos, entre os instintos e a personalidade ou o comportamento do indivíduo; mas admite também que desajustamentos externos, entre o indivíduo e o seu meio social, possam criar situações ou reacções neuróticas pelo sucessivo encadeamento de pequenos conflitos, fracassos, receios de toda a ordem (desemprego, doença, guerra), dificuldades materiais, repressões, desgostos — tudo, enfim, quanto represente instabilidade e insegurança das condições de existência.

A esta interpretação das neuroses opõem-se os alemães, para quem a constituição individual seria o facto predominante no desencadeamento das neuroses. Os neuróticos seriam indivíduos predispostos, indivíduos que por características especiais de constituição ou de personalidade viriam a ser presa fácil de conflitos e perturbações que, na realidade, não atingem a maioria. Isto leva directamente ao problema da psicopatia. Os psicopatas, pela sua maneira de ser anormal, reagem mais frequentemente de um modo também anormal. Muitos daqueles neuróticos com desajustamentos internos, referidos há pouco, são quase sempre psicopatas. Mas do ponto de vista genético, a distinção deve manter-se. Na neurose o fundamental é a psicogenia do conflito. Na psicopatia é a constituição. O psicopata reage anormalmente porque é anormal; no neurótico o anormal é a vivência. Confrontando o curso de ambas as perturbações verifica-se que também aí existem diferenças. Ambas as perturbações, psicopatia e neurose, têm uma história ligada à vida do indivíduo e compreensível do ponto de vista psicológico. Mas enquanto, no psicopata, essa história se exprime, se exterioriza, na linha geral do comportamento, a tal ponto que a sua simples descrição é suficiente, na maioria das vezes, para a classificar, no neurótico a história interioriza-se, imprime-se nas camadas mais fundas da personalidade a ponto de do próprio indivíduo ficar escondida. O psicopata trai-se às primeiras reacções, que quase sempre levam a marca de fortes desvios temperamentais ou de personalidade. A reacção, embora o estímulo seja psicogenético, é mais biológica que psicológica. De aí também os frequentes desmandos de conduta e actos anti-sociais que levam ao internamento destes doentes. No neurótico as reacções passam-se num plano mais elevado da personalidade e podem ser corrigidas e racionalizadas, durante longo tempo, sem compromisso de um comportamento social normal. A sua compreensibilidade também só é possível depois de uma análise demorada e meticulosa. Isto as distingue de um outro grupo de reacções psicogénicas, nas quais a relação lógica e cronológica da reacção, da vivência anormal e da motivação, é imediatamente apreendida no seu significado. Em sentido estrito os limites de ambos os conceitos, neurose e psicopatia, devem, pois, manter-se, embora na prática clínica se verifique quem todas as formas de transição.

Se a delimitação do conceito com as psicopatias pode apresentar dificuldades, o mesmo não acontece em relação ao outro grande grupo de perturbações psíquicas, as psicoses. As psicoses constituem as doen-

ças mentais propriamente ditas. Nelas não se admite, pelo menos por enquanto, transição de qualquer espécie para os indivíduos normais. A sua história não se liga ou identifica à vida do indivíduo senão que representa uma rotura, uma solução de continuidade entre o que ele era antes e é depois. A psicose é o surgir de um acontecimento inteiramente novo, o processo — o processo no significado que habitualmente se lhe dá nos outros ramos da Medicina. A história da psicose é a evolução do processo. É também aqui que a Psiquiatria tende a afirmar-se como ciência médica, ligando à noção de doença algo de orgânico, de somático, que ainda quando é desconhecido não destrói a intuição de que existe. A compreensibilidade que, em planos diferentes, explicava e até permitia prever o sentido das reacções psicopáticas ou neuróticas, nas psicoses deixa de ser possível. Pode-se compreender e explicar o encadeamento dos sintomas e o curso da doença, mas só a partir da interpretação ou do conhecimento do núcleo patológico, que em si mesmo fica irreduzível à penetração psicológica. Os limites de conceito são, portanto, aqui, nítidos e precisos, o que não quer dizer que na prática o diagnóstico diferencial não suscite, por vezes, grandes embaraços.

Resumindo, o A. entende poder dizer: o essencial na psicopatia é a constituição; na neurose, a vivência; na psicose, o processo. Ou de outro modo: a psicopatia está para a psicose como a anomalia está para a lesão; a neurose está para uma e outra como a anormalidade da reacção está para a anormalidade dos mecanismos que reagem.

Os sintomas das neuroses são vários e nenhum deles tem valor suficiente para o diagnóstico. A ansiedade e as obsessões, as fobias, os sentimentos de culpa, de despersonalização, de insegurança e medo; as queixas hipocondríacas, os sintomas corporais de angústia e os vegetativos de vária ordem, os tiques e perturbações sexuais, são sintomas que podem aparecer em qualquer quadro clínico, em si mesmo pouco dizendo. O que importa é a sua valorização e para ela há que fazer a observação e o registo sistemático de todas aquelas funções que tecnicamente podem explorar-se: estado da percepção, do pensamento, do sentimento e das tendências, impulsos e da vontade, o estado de consciência e das funções propriamente intelectuais, memória e inteligência, servindo-nos, a título complementar e sempre que possível, de testes que dêem indicações sobre o rendimento, etc. Interessa, em especial, estudar as formas de vivência e a atitude interna do doente em relação às próprias manifestações patológicas. A observação directa completa-se com o estudo somático e descrição do tipo morfológico. Uma anamnese tão completa quanto possível, visando particularmente o desenvolvimento infantil e condições exactas de ambiente, características e evolução da personalidade, etc., assim como os antecedentes hereditários, têm muito interesse. Só de posse destes elementos e apoiados neles se podem fazer as especulações de diagnóstico. Nelas intervêm então os conceitos mas de molde a facilitar uma visão de conjunto, global, do caso particular, onde os sintomas serão valori-

# EUCODAL

Analgésico e narcótico de confiança, de acção mais rápida e, por vezes, mais intensa do que a morfina

**Por via subcutânea (também oral) para analgesia em**

**Cólicas biliares e renais,  
Crises gástricas,  
Neoformações malignas,  
Acidentes,  
Queimaduras,  
antes e após operações**

**Por via oral**

**Estados de irritação das vias respiratórias, como faringite, traqueíte, bronquite, laringite, pleurite, tuberculose laringea e pulmonar.**

**Apresentação:**

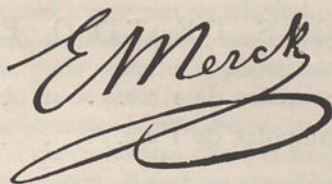
Ampolas a 0,01 e 0,02 gr.: caixa com 10  
Comprimidos a 0,005 gr.: tubos com 10 e 20

# SCOPHEDAL

Comprovado como analgésico e calmante psíquico

**Apresentação:**

Caixa com 10 ampolas 1 cc.



FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS — DARMSTADT

Amostras e Literatura:

Químico-Farmacêutica, Lda.

Eduardo de Almeida & Cia.

**Lisboa**

**Porto**

Rua de Santa Marta, 64

Rua do Cativo, 22/24





# VITAMINA B<sub>12</sub> PASTEUR

ANEMIA PERNICIOSA E OUTRAS ANEMIAS  
MACROCÍTICAS DE TIPO PERNICIOSO

Caixa de 3 ampolas de 1 c.c. . . . . 25\$00  
Caixa de 6 ampolas de 1 c.c. . . . . 45\$00



INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

zados. Em Psiquiatria o diagnóstico é sempre individual. O médico terá sempre de considerar as várias influências que se conjugam em cada caso, desde as hereditárias às ambientais, desde as de constituição e de personalidade às das diferentes estruturas em que se desenvolvem os sintomas. Para estabelecer um diagnóstico que, parecendo muitas vezes semelhante, é sempre diferente na sua realidade clínica e individual.

Findo o preâmbulo que acabamos de resumir, o A. expõe da seguinte maneira o tema principal:

«Para o diagnóstico diferencial vamos considerar as neuroses em sentido estrito, isto é, ambiental, em relação a estados em que os mecanismos neuróticos podem ser postos em jogo sem que, todavia, constituam a perturbação fundamental. Consideraremos portanto: por um lado, os quadros neuróticos que assentam num fundo constitucional, psicopático; por outro lado, as neuroses de fundo vital, quer dizer, aqueles estados em que a sintomatologia neurótica não é mais do que uma superestrutura psicogénica a encobrir alterações mais profundas, endógenas, do fundo vital da personalidade. Ainda ao lado destas faremos referência a quadros neuróticos que se desenvolvem no fundo de uma alteração orgânica da personalidade — em certas psicoses (esquizofrenia, encefalite, etc.); e, finalmente, aqueles que surgem no decurso ou na convalescência de doenças somáticas gerais (gripe, etc.).

«Começaremos pela neurose obsessiva. A neurose obsessiva incluía-a Freud no grupo das neuroses de *transfert*. O sintoma dominante é a obsessão, entendendo-se por tal uma ideia sobrevalorizada que não pode ser reprimida ainda quando o doente a considera absurda. Esta é a definição clássica. As obsessões podem revestir-se dos aspectos mais variados. Uma das obsessões mais comuns e que pode verificar-se, acidentalmente, em pessoas normais é a que se apresenta sob a forma de escrúpulos — escrúpulos obsessivos. Uma pessoa interroga-se, por exemplo, se ao sair fechou bem a porta de casa. Essa dúvida pode impor-se de tal maneira que a pessoa tem de ir verificar se sim ou não fechou bem a porta. O que distingue a obsessão propriamente dita é que, mesmo depois de verificar o facto, a mesma ideia pode voltar a impor-se com a firmeza anterior. Outras vezes a obsessão toma uma forma especulativa. Nós conhecemos um doente que tinha a obsessão de estabelecer confrontos entre o homem e a natureza: «porque é que o homem não é feito da mesma matéria das árvores, de tudo o que vejo?». E embora classificando as perguntas de «estúpidas», sempre as ia repetindo a propósito de tudo o que via. Nos neuróticos, geralmente, as obsessões têm um carácter mais absurdo. E isto porque, geralmente também, têm um significado simbólico.

«Além das obsessões os neuróticos costumam apresentar fobias e ansiedade. Embora não se conheçam bem as relações genéticas destes três sintomas admite-se que as fobias têm uma relação mais imediata, menos simbólica do que as obsessões, com a vivência. Ambas seriam um escape, uma fuga à ansiedade — que é o núcleo fundamental de todas

as neuroses. A combinação destes três sintomas, só por si, dá os quadros mais variados às neuroses obsessivas. Citamos um exemplo: uma doente com fobias do sujo e da doença impunha-se o ritual obsessivo de todos os dias, à *toilette*, passar a álcool o chão da casa de banho, desinfecar a tina com álcool queimado, dobrar e colocar a roupa sempre da mesma maneira e no mesmo sítio. Se depois do banho, já vestida, caía uma gota de água no sapato, voltava a preparar novo banho, com o mesmo ritual, novas roupas, etc. Concebe-se facilmente até onde podem chegar estes doentes.

«Partindo destes dois exemplos podemos ensaiar desde já o diagnóstico diferencial. Em ambos existe o carácter obsessivo da imposição à consciência do doente de um pensamento que ele quer repelir e não pode. No 1.º caso toma a forma de especulação; no 2.º toma a forma imperativa, de comando à acção: a doente tem de passar o chão a álcool e cumprir todos os dias aquele ritual. Podemos constatar, no entanto, que o absurdo no 2.º caso é muito mais vincado que no 1.º: entre o medo da doença e o dobrar e colocar a roupa sempre da mesma maneira há menos compreensibilidade do que na pergunta porque o homem não é feito como as árvores (lembramo-nos, a propósito, que os antigos e certos escolásticos do século XIV punham muitos problemas de um modo exactamente idêntico). Vamos então averiguar quando e em que condições precisas as obsessões se manifestaram.

«Ouçamos o que se apura no 1.º exemplo: «Foi já há muito tempo, não sabe quando. Em criança teve qualquer coisa, tiques, disseram que era coreia, aquilo passou. Andava na escola, era vivo e inteligente, fazia muitas perguntas: porque é que aquilo tinha aquele feitio, porque era redondo e não quadrado, porque éramos feitos de carne. Queria saber tudo e gostava de tudo bem feito. Tinha a mania da perfeição. Se alguma coisa lhe corria mal, afligia-se, tinha vergonha, sentia-se culpado; tornou-se supersticioso e mordida nos objectos para que as coisas corressem bem. Um dia enamorou-se de uma prima mas como era prima, reprimiu-se. Alçou isso ridículo. A prima tinha pena que ele fosse assim e ele tinha vergonha da pena que lhe causava. Reprimiu-se mais, não queria ser expansivo; orgulhoso e susceptível, pensou em ir para África, «para se ver livre disto» — disto que era a vida dele. Queria ser mais perfeito. Perguntava a si mesmo porque o não era, porque tinha aquele feitio; e depois, porque era feito assim e porque era o mundo tão grande. «O espaço é infinito!...».

«Vejam o que nos diz a segunda doente: «Sim, lembro-me perfeitamente, foi no dia tantos de Maio de 194... e tal. Olhe! E foi por isto assim... assim...». E imediatamente dá uma explicação! Seria exaustivo descrever também aqui a história dessa senhora. Bastará que digamos que com a mesma prontidão com que nos disse o dia e quase a hora do começo das obsessões, assim também se retraiu e se calou. Averiguamos, depois, que a vida íntima dessa doente era um rosário quase sem fim de



repressões e recalcamientos de toda a espécie. Nunca ninguém suspeitou o que se passava, nem mesmo quando o seu orgulho era mais amachucado; também por orgulho, o seu sorriso era então mais amável. Em dada altura pudemos vislumbrar a natureza de alguns conflitos mais fundos. E foi a nossa vez de sentirmos escrúpulo em continuar; talvez a neurose fosse, no fim de contas, o mal menor (a doente foi depois leucotomizada e melhorou).

«Deste apanhado geral dos dois casos ressalta, desde logo, o contraste nas condições de desencadeamento das obsessões.

«No 1.º doente vemos-las surgir, aqui e além, sob este ou aquele especto, sem propriamente podermos destrinçar entre o que é obsessão e o que é o modo de ser obsessivo. Os fenómenos aparecem impressos num fundo que não destoa, num fundo que está a pedir aquelas manchas de tinta mais carregadas para que o conjunto ressalte harmonioso. Há como que uma identificação da personalidade e da conduta com o fenómeno em si, impressão que, aliás, se recolhe também ao analisar a vivência que lhe corresponde. O doente descreve as suas queixas numa linguagem fluente e com vivacidade, quase satisfeito por ter encontrado alguém que, enfim, o ouve com paciência, e de certo modo conformado com o seu destino. Ele sabe que foi, é e será, sempre assim. O que o faz sofrer não é tanto o absurdo das perguntas, do fenómeno obsessivo, como a sua teimosia e, às vezes, inoportunidade em se fixarem.

«Já o mesmo não se passa com a 2.ª doente. Esta sofre, não porque tenha de esgotar as suas forças naquele vestir e despir contínuo da *toilette*, não também tanto porque a ideia seja absurda e a tenha de suportar a todo o instante. Sofre, sobretudo, pela luta que lhe dá, sofre porque não a aceita, porque a quer repelir e não consegue. Aqui, a obsessão aparece francamente distanciada do Eu. É uma intrusa, mas uma intrusa que, à força de a doente a querer expulsar, lhe enterra as unhas na carne e lhe causa angústia. É esta a qualidade activa de luta e é esta pujância de angústia que, na nossa doente, caracteriza a vivência da obsessão.

«Nestes dois exemplos resumimos o essencial do diagnóstico diferencial entre neurose e psicopatia, em especial os psicopatas anancásticos, que Schneider caracteriza da seguinte maneira: «são personalidades inseguras de si mesmo, homens que se distinguem pela sua insegurança e insuficiências internas. São homens cuja vida decorre com a maior consciência, inclusive com exagerada consciência e pureza, mas que continuamente tropeçam em si mesmo, têm pouca confiança em si e admiram os outros homens, geralmente de menor valor, pela sua facilidade de fazerem qualquer coisa e apresentarem-se com segurança».

«As obsessões podem, no entanto e como dissemos, surgir em outras situações. Consideremos este outro exemplo: indivíduo deprimido, com receio de enlouquecer e de se matar, com escrúpulos de consciência e sentimento de culpa (em relação com conflito familiar, na apreciação do qual, normalmente, se considera vítima), com temores hipocondríacos, auto-

-observação, estado de alerta ansioso, impulsos obsessivos: manda trancar as janelas e quer sempre alguém junto de si para não se atinar da janela à rua. É um exemplo interessante da confluência de factores vários, que atrás referimos, a condicionar a doença. É um doente com uma herança polimorfa, onde existem várias psicopatias e psicoses atípicas, de colorido geralmente depressivo; a sua constituição corporal corresponde à de pícnico impuro com vivência ciclotímica; tem traços anancásticos e hipochondríacos de personalidade (escrupuloso, por vezes hesitante, preocupações excessivas com a saúde); na sua vida existem vários traumatismos familiares e sociais, alguns de certa gravidade, nem todos bem compensados. No seu estado normal é uma pessoa geralmente bem-humorada, sintónica, activa, faladora, sociável, embora limite um tanto a convivência e se mostre diante de estranhos um pouco retraído e acanhado. Estas diversas influências, normalmente em equilíbrio, vêm a manifestar-se, periodicamente, num quadro patológico em que os impulsos obsessivos dominam quase toda a restante sintomatologia. A causa determinante, todavia, não é reactiva, como nas neuroses em sentido estrito, nem de personalidade, como nas reacções anancásticas. Reside numa alteração do fundo vital, na depressão endógena, de tipo ciclotímico, como, em última instância, o demonstra o êxito da terapêutica de choque.

«Sintomas obsessivos podem também aparecer num fundo de alteração orgânica de personalidade, sobretudo na esquizofrenia (na sua forma inicial) e nas encefalites. Quando aparecem associados a sintomas primários ou processivos, como as vivências significativas de auto-relação, ou na base de alterações afectivas, como o humor delirante ou a perplexidade, o diagnóstico quase nunca oferece dificuldades. Mas já o mesmo não se pode dizer quando aparecem isolados e na puberdade, como se sabe, nesta idade podem surgir fenómenos obsessivos, que se explicam pelos desajustamentos de personalidade numa fase crítica da sua formação e que depois se resolvem espontaneamente. Mas sendo também a puberdade a idade de eleição da esquizofrenia, pode haver o perigo de se interpretar seja como esquizofrenia ou neurose aquilo que é uma perturbação quase habitual do desenvolvimento, seja como episódio próprio da idade o que realmente é uma neurose ou uma esquizofrenia. As dificuldades aumentam se se associam fenómenos de despersonalização e estranheza do mundo exterior, comuns a tantas situações. Não podemos, naturalmente, desenvolver aqui o diagnóstico diferencial.

«Pouco diremos também da neurose ansiosa, a outra neurose de *transfert*, na classificação de Freud. Muito do que dissemos em relação à obsessiva vale para a neurose ansiosa ou de angústia. O sintoma dominante é aqui a ansiedade ou a angústia (que não é mais do que a projecção corporal da ansiedade).

«Em oposição às neuroses de *transfert*, Freud considerou o grupo das neuroses actuais (actuais por derivarem da insatisfação actual da libido), como constituído pela hipocondria, neurastenia e histeria. Nós

# TISIO PAS Bial



## INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO  
DE SÓDIO . . . . . 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

## DRÁGEAS

PARA-AMINO-SALICILATO  
DE SÓDIO . . . 0,35 gr.

Por drágea

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO



não aceitamos este conceito, pois entendemos que estas perturbações estão mais próximas do grupo constitucional — mas para o efeito da sua descrição e diagnóstico transigimos com a sua inclusão aqui.

«O termo de hipocondria foi primitivamente empregado para caracterizar aquelas formas de melancolia em que havia um predomínio de sintomas corporais, sobretudo da cavidade abdominal (meteorismo, etc.). Mais tarde fez-se a distinção entre hipocondria e hipocondríaco, conforme se atribuía mais importância à psicogênese ou ao factor constitucional. Considerou-se, em especial, o papel da emoção, devido ao seu carácter ambíguo de ser simultaneamente um fenómeno psíquico e somático. Todas as causas de emoção poderiam ser, pois, causa de hipocondria. Consideraram-se as relações da emoção com a angústia e os psicanalistas viram nela mais uma expressão de insatisfação sexual. Na concepção de Stekel, a hipocondria derivaria da luta entre o desejo sexual e a angústia sexual, que refreia o impulso e teme o coito como um suicídio parcial. Geralmente tende-se a admitir a hipocondria como correspondendo a uma atitude, a uma forma de comportamento, a um tipo de personalidade. Conhece-se a caricatura do «Malade Imaginaire».

«O síndrome, no qual predomina uma sobrevalorização das perturbações ligadas ao corpo e ao psíquico, com o seu cortejo de fenómenos vegetativos e psico-somáticos, pode aparecer tanto nas neuroses como nas depressões endógenas, nas psicoses da involução e da senilidade, na esquizofrenia (onde pode surgir como reacção a vivências patológicas e pode até constituir, segundo Bleuler, o 1.º indício do processo) e, também, no decurso de doenças somáticas gerais, como exprimindo o medo de estar doente. Na melancolia, as ideias hipocondríacas têm por vezes o valor de ideias de punição, resultado da interpretação deliriforme (de um sentimento de culpa, isto é, como elaboração neurótica secundária sobre o sintoma primário que é a depressão. Como se depreende, diagnóstico diferencial, no sentido da localização exacta do síndrome, dependerá do diagnóstico da doença principal.

«Quando aparece isolado e reduzido à sua expressão corporal, a sua base caracterológica apresenta-se-nos então com muito mais clareza. São geralmente personalidades psiquicamente insuficientes (asténicas, no conceito de Schneider) e que dirigem habitualmente a atenção para o corpo à espreita da mais leve alteração funcional: tomam o pulso, vêem a temperatura, preocupam-se com as comidas, com a digestão, a função intestinal — fazem desta auto-observação o centro dos seus interesses e, de tudo o que diz respeito a cuidados com a saúde e a doença, o tema preferido de conversa nas suas relações sociais. Todos conhecemos personalidades destas. Mas o que complica a situação é que geralmente estes indivíduos são também portadores de uma insuficiência corporal que atinge, de preferência, os mecanismos da vida vegetativa. Estes mecanismos são de uma grande labilidade, hipersensíveis, de modo que a mais pequena alteração, que normalmente desaparece sem que se lhe atribua

importância, pode ser sentida mais intensamente e *despertada* ou *fixada* depois pela atenção que o indivíduo concentra sobre ela. Esta atitude atenta pode, por sua vez, ser influenciada por factores psicogéneos os mais diversos. Mas na origem sempre é possível reduzi-los a um dos dois móbeis essenciais: o medo de estar doente ou o desejo de estar doente. O medo de estar doente é o que exprime o hipocondríaco quando se observa e desperta novas alterações de função, pelo alarme das que já sentiu. O desejo de estar doente é o que exprimem outros anormais, quando, portadores da mesma labilidade e facilidade de reacção somática, suspeitam ou verificam que a doença lhes pode servir algum interesse. A perturbação despertada pode então ser fixada psiquicamente, ainda mesmo sem consciência clara dessa fixação. Estes são os histéricos. Schneider inclui-os no grupo das personalidades ostentativas, que querem aparentar mais do que na realidade são; q. d., personalidades vaidosas, hipócritas. Esta avidez de valor pode marcar-se, por um lado, num carácter excêntrico: para atrair sobre eles a atenção defendem as opiniões mais estranhas e tanto aquilo que fazem como a maneira como se apresentam tem sempre um cunho espantoso; podem também optar pelo caminho da fanfarronice vaidosa ou, finalmente, com o objectivo de elevar a própria personalidade, representar perante si e os outros um papel que a vida, na realidade, lhe nega».

«A mesma insuficiência corporal ou labilidade vegetativa que vimos referindo, ligada a particularidades especiais do metabolismo asténico, constituiria também a base da maior parte dos estados habitualmente designamos por neurastenia. Ao lado de manifestações corporais como perturbações vasomotoras, endócrinas e do metabolismo, oscilações da tensão arterial, do sono e muitas outras, estes doentes apresentam queixas de tipo mais geral, como diminuição da aptidão para o trabalho, incapacidade de concentração, diminuição da memória, fadiga fácil e, por vezes também, sintomas de despersonalização, como estranheza do mundo exterior, falta de corporalidade nas percepções, etc. Admite-se que estes estados possam surgir em consequência de esgotamentos corporais ou sobrecargas psíquicas persistentes — e nestes casos falaríamos de neurastenia aguda; ou então como resposta individual às situações mais variadas, casos em que se falaria de reacção neurasténica.

«À semelhança do que acontece com a hipocondria, este síndrome poderia aparecer ligado a estados neuróticos ou depressões, mas o seu aparecimento ficaria sempre condicionado às perturbações fundamentais, somatopáticas, da constituição individual. Têm-se descrito síndromas semelhantes que não teriam essa base corporal e também não seriam reactivos nem ciclotímicos. Weitbrechet descreve estados depressivos, de colorido hipocondríaco, que teriam certas afinidades com o círculo ciclotímico, endógenos mas não vitais, a que chamou depressões da corporalidade. Lenke fala de depressões vegetativas em estados semelhantes, mas onde as perturbações vegetativas constituem o sintoma dominante.

Schneider descreve depressões de fundo ou endotímicas, endógenas também, que actuariam sobre as reacções vivenciais de um modo causal, determinando-lhes a cor e o sentido. Esse fundo é o humor-base, amálgama de sentimentos vários, que oscila todos os dias, sem que essas oscilações possam ser referidas a qualquer causa física ou psíquica.

«O mesmo autor fala de reacções de fundo, quando, sendo essa base alterada por qualquer causa física ou psíquica, vai aumentar a tendência à reactividade depressiva. São causas físicas, por exemplo, as doenças infecciosas ou o estado menstrual (as primeiras exógenas, as segundas endógenas); são causas psíquicas, por exemplo, uma notícia desagradável. Mesmo depois de se verificar que não era exacta, o seu efeito pode perdurar por algum tempo, exacerbando a tendência para reacções depressivas. Lopez Ibor fala, neste caso, de reacção cristalizada pois que a depressão reactiva desligou-se da sua motivação e «cristalizou» como depressão endógena, passando portanto, a evoluir como estas. Este mesmo autor refere-se frequentemente, no seu livro, à analogia de certos sintomas que aparecem nas depressões e nas neuroses com as reacções diencefálicas, as diencefaloses, apontando como característica destas uma queda do tónus vital, manifestada por uma apatia e passividade que se reflectiria também numa menor clareza das vivências. Caberiam também aqui os tiques (tão frequentes nos neuróticos, onde se revestem de um valor simbólico) e certas alterações dos ritmos biológicos, tais como o sono e a fadiga, e que, para muitos doentes, constituem as queixas mais perturbadoras.

«Vê-se por este breve enunciado a multiplicidade de *nuances* que a investigação e a análise clínica podem trazer à elaboração de um diagnóstico e como são de admitir, num ponto de vista dinâmico e funcional, todas as formas de transição. Compreende-se também, deste modo, como uma doença somática geral, a gripe por exemplo, pode não só constituir o objecto de uma fixação aparentemente neurótica, com queixas depressivas, hipocondríacas ou outras, como, através de mecanismos, por exemplo a reacção de fundo, pode ser causa determinante de uma elaboração neurótica secundária que persista mesmo depois de a gripe estar curada.

«Não desejaríamos terminar sem pôr, mais uma vez, em relevo, a ideia (implícita na breve exposição que acabamos de fazer), da interdependência e solidariedade existente no homem entre as várias estruturas que o integram, do pólo somático ao pólo psíquico. Esta solidariedade realiza a sua Unidade, mas essa unidade, amputada dos laços que a ligam ao meio em que vive através dos quais se verifica a mesma interdependência — essa unidade, dizíamos, assim amputada, é uma abstracção.»

O PROBLEMA DA PROSTATECTOMIA NAS RETENÇÕES AGUDAS DE URINA. — A orientação no tratamento da obstrução prostática tem nestes últimos anos sofrido extraordinária transformação, com o aparecimento do método da prostatectomia retropúbica extravasical. Esta técnica, que melhorou extraordinariamente o prognóstico da prostatectomia, não só

nas suas consequências operatórias como no tempo de duração de hospitalização, permite hoje que se possa abrir um novo capítulo na história da cirurgia, que bem podemos denominar de cirurgia geriátrica. De facto, doentes com setenta, oitenta e mais anos, podem hoje ser encarados, perante a prostatectomia, com um semblante bastante menos carregado de maus resultados do que outrora, pois trata-se de uma operação que permite o levantar precoce, por volta do terceiro dia, e ausência de tubos de drenagem a partir do sexto a sétimo dia, o que, como operação em doentes em adiantada fase da sua existência, deve constituir o método ideal. Hoje, porém, baseados nesta simplificação operatória, tenta-se ir mais longe, e passar à prostatectomia imediata em doentes que se apresentam com retenção aguda de urina, por obstrução prostática. Foi D. K. Rose quem, em 1945, propôs que todo o doente em retenção de urina com distensão crónica da bexiga, por adenoma benigno da próstata, deveria ser imediatamente prostatectomizado, sem se ter em conta a sua taxa de ureia, fórmula sanguínea, estado geral, tensões arteriais, condições cardiocirculatórias, etc., etc. Esta ideia, um pouco audaciosa, encontrou posteriormente grande número de simpatizantes, mas o bom senso manda que tal orientação não deve ser encorajada, porque o diagnóstico da lesão prostática tem de fazer-se previamente. Mesmo feita a algaliação, sem a retenção a dificultar o problema, nem sempre é fácil distinguir um adenoma de um carcinoma, sobretudo quando este está na fase inicial, e até de certas próstatas com sinais inflamatórios crónicos. Depois, note-se que geralmente são doentes desidratados, urémicos, hipertensos ou cardíacos; operar em tão más condições, por doença de etiologia imprecisa, com a agravante de não se tratar de intervenção de urgência, é claramente desaconselhável.

O que deve fazer-se (diz o A.), escalonando os procedimentos por ordem de urgência, é:

1.º — Combater a retenção: — *a)* com algália permanente, se possível; *b)* com punção vesical suprapúbica e tentativa de algaliação secundária; *c)* com talha e *pezzer* colocada na bexiga.

2.º — Melhorar a uremia e a densidade da urina.

3.º — Estudo das condições gerais do doente, entre as quais devemos destacar o aparelho circulatório, respiratório e vascular.

4.º — Melhoria, pelo repouso, do estado geral, sobretudo das proteínas plasmáticas e desidratação.

5.º — Assistência psicológica ao doente no sentido de uma confiança que nem sempre é vulgar encontrar.

Só depois de tudo isto e de chegar a uma conclusão, se deve ou não operar.

IMPrensa Médica, XV, 1951 — N.º 1 (25-I): *Comentarios à vida e obra de Elias Montalto*, por Augusto de Esaguy. N.º 2 (25-II): *No centenário de Miguel Bombarla*. N.º 3 (25-III): *Breve notícia sobre a Escola*



TERÁPIA DAS ÚLCERAS  
GASTRO-DUODENAIS

\*\*\*

**ORISTIDAL**

Em compridos açucarados para serem diluídos na boca.

Cada comprimido contém:

Histidina base . . . . .	0,0125 gr.
Hidrato de alumínio coloidal . . . . .	0,20 "
Sacarose pura . . . . .	0,20 "

*Também de expressivos resultados em:* Gastrite hiper-secretiva, Consequências de gastrite aguda, Gastrite tóxica e Dispepsia.

Em caixas de 4 tubos de 15 comprimidos

---

**ASCORBISTAL**

Ascorbato de histidina a 6%, em solução rigorosamente incolor

Em caixas de 5 empoles de 5 c. c.

Cada comprimido contém:

Histidina base . . . . .	mg. 140
Ácido ascórbico . . . . .	" 160

*Aplicação por via intramuscular ou endovenosa*

Nenhuma reacção - Tolerância absoluta.

---

M. RODRIGUES LOUREIRO

Rua Duarte Galvão, 44 - LISBOA

Concessionário exclusivo do

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO

**V. BALDACCIPISA**

# LACTIL-LAB

## *Caldo*

Cultura pura do bacilo  
búlgaro reactivada com o  
complexo "B"

## *Comprimidos*

Bacilo búlgaro  
Bacilo acidófilo  
Estreptococos láctico  
Complexo "B"

---

## LABORATÓRIOS "LAB"

Direcção Técnica do PROF. COSTA SIMÕES

AVENIDA DO BRASIL, 99 — LISBOA (Norte)

*Médica de Luanda*, por Augusto de Esaguy; *Hidrologia médica do Distrito de Castelo Branco*, por José Lopes Dias. N.º 4 (25-IV): *Algumas figuras de fisiologistas franceses; de Claude Bernard a Charles Richet*, por Michel Polonowski. N.º 5 (25-V): *Novos aspectos de problemas de medicina tropical*, por George MacRobert; *Litígio e concórdia da Universidade de Salamanca com o Tribunal do Real Protomedicato de Castela*, por Luís Granjel. N.º 6 (25-VI): *Estudo dos enzimas duodenais do lactente*, por C. Salazar de Sousa, Maria de Lourdes Levy e António Ferreira Gomes; *Amato Lusitano e Harry Friedenwald*, por José Lopes Dias. N.º 7 (25-VII): *Um assistente da Rainha D. Leonor*, por Américo Cortez Pinto; *A lição da Rainha D. Leonor em matéria de assistência*, por Fernando Correia; *O adenograma normal e patológico*, por Luís E. Dias Amado.

ELIAS MONTALTO. — Notas biográficas do médico dos fins do século XVI, que nascido em Castelo Branco, como outros judeus ilustres emigrou para Itália, onde publicou a sua primeira obra, intitulada *Óptica*; protegido pela Rainha Maria de Médicis passou a França, onde publicou o célebre livro *Archipathologia*, pelo qual ficou considerado um dos grandes percursores da psiquiatria e neurologia. Morreu em Tours, em 1616; não se esqueceu, nunca, da sua pátria, pois apunha sempre ao seu nome a palavra «lusitano», e está escrita em português a inscrição gravada no seu túmulo.

ESCOLA MÉDICA DE LUANDA. — Teve curta vida a Escola que começou a funcionar em 1791, organizada por José Pinto de Azevedo, por encargo da Rainha D. Maria I, de cuja câmara era médico. Recordando-a, o A. publica o interessante «Bando sobre a abertura da Aula de Medicina e Anathomia», e a primeira carta de médico, passada em 1794 a João Manuel de Abreu.

ENZIMAS DUODENAIS DO LACTANTE. — Estudo laboratorial efectuado em 14 recém-nascidos normais e em 31 casos de transtornos nutritivos graves. Nos recém-nascidos, afinou-se: actividade notável da amilase, que explica a facilidade com que os lactentes de poucos meses digerem o amido (sendo a distrofia dos farináceos devida, não a indigestão, mas à carência em sais, proteínas, gorduras e vitaminas); pobreza em lipase, que indica a vantagem do emprego de leites com pouca gordura no aleitamento artificial (explicando-se a tolerância para o leite da mulher pelo facto do próprio leite conter uma lipase e a gordura ir muito finamente dividida); riqueza em tripsina, de acordo com a grande necessidade de elementos plásticos. Relativamente aos lactentes com transtornos nutritivos, não se encontram neles diferenças específicas sensíveis, na actividade dos fermentos digestivos, como norma geral; mas há oscilações individuais muito marcadas, com o máximo de variabilidade para a lipase e o mínimo para a tripsina, o que leva a aconselhar, entre outras razões, o regime

rico em proteicos e empobrecido nos outros elementos nutritivos, na terapêutica dos referidos transtornos.

ANAIIS DO INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL, VII, 1950 — *Sobre a morfologia do Schistosoma haematobium de Portugal*, por Fraga de Azevedo e A. T. Feijó Colaço; *Resultados da quimio-profilaxia da doença do sono com a pentamidina*, por F. S. da Cruz Ferreira, C. Lehmann de Almeida e A. Reimão Pinto; *Primeiros resultados do tratamento da tripanosomíase humana com o Mel B*, por F. S. da Cruz Ferreira, C. Lehmann de Almeida e F. Moura Pires; *Sobre o tratamento das tripanosomíases dos animais pelo antrycide*, por F. S. da Cruz Ferreira e J. Tendeiro; *O quadro hemático e medular na doença do sono*, por Carlos Trincão e Egídio de Gouveia; *O fenómeno L. E. no lúpus eritematoso disseminado*, por A. Morais David e Carlos Trincão; *A drepanocitemia entre a tribo papel da Guiné Portuguesa*, por C. Trincão, A. R. Pinto, C. Lehmann de Almeida e Egídio Gouveia; *Invulgar fragmentação celular num caso de leucemia aguda*, por Egídio Gouveia; *Ixodídeos da Guiné Portuguesa*, por João Tendeiro; *A probósis de alguns lotes de carraças provenientes de Angola*, por J. A. T. Santos Dias; *Mais dois ixodídeos do género Rhipicephalus para a fauna de Moçambique*, por J. A. T. Santos Dias; *Disenteria amibiana na África do Sul*, por R. Eledon-Dew; *Contribuição para o estudo das drepanocitemias nos naturais de Cabo Verde*, por J. Pinto Nogueira, A. Matos Coito e A. Espada Ferreira; *Sobre ancilostomíase autoctona na Ilha Brava de Cabo Verde*, por J. Pinto Nogueira e A. Matos Coito; *Helminthas em 900 recrutas do Arquipélago da Madeira*, por Celestino Maia; *Correcção do desenvolvimento infantil*, por A. Silvestre de Freitas; *Regime alimentício em Cabo Verde e o seu valor biológico*, por J. Agostinho da Cruz; *Quadro de stomoxídeos da Etiópia, novo Haematobio e nova espécie de Rhinomusea da Zululândia*, por F. Zumpt; *Os métodos de criação de Phlebotomus*, por A. T. Feijó Colaço; *Um caso provável de intoxicação humana pelo hexacloreto de benzeno*, por L. A. Cayolla da Mota; *Relatório dos trabalhos efectuados na parte sul da Ilha de Santo Antão e na Ilha Brava*, por J. Pinto Nogueira e A. Matos Coito; *Relatório do chefe da missão de estudo e combate da doença do sono na Guiné*, por F. S. da Cruz Ferreira; *Algumas técnicas utilizadas no estudo das tripanosomíases*, por A. R. Pinto; *Relatório das actividades do I. M. T. em 1949*, por Fraga de Azevedo. — Suplemento ao vol. VII: *Horizontes para um médico em África*, por M. M. Sarmento Rodrigues; *Palavras de encerramento das conferências*, por V. M. Braga Paixão; *Aspectos do problema da alimentação humana em meios coloniais*, por A. Meliço Silvestre; *Peste*, por Carlos F. M. Ramalhão; *Os médicos e a administração colonial*, por Marcelo J. N. A. Caetano; *A vacinação contra a tuberculose no continente e nas colónias*, por Cândido de Oliveira; *Recentes aquisições da físico-química na luta contra os insectos nocivos*, por G. Piédrola Gil; *O eritroblasto nas anemias mielopáticas*, *A anemia do ancilostoma*, *Tera-*

*pêutica da leucemia, Algumas indicações da esplenectomia, Síntese dos resultados da cultura da medula óssea normal e patologia*, por A. Fieschi; Notícia da concessão do título de professor honorário ao Prof. Carlos Ramalhão.

INTOXICAÇÃO PELO HEXACLOROETO DE BENZENO. — São hoje muito numerosos os casos publicados de intoxicações, agudas e crónicas, individuais e colectivas, pelo D.D.T. Não se encontra, porém, citação bibliográfica de intoxicação humana por outro dos mais importantes insecticidas de contacto, o hexacloroeto de benzeno, hexacloro-ciclohexano, hexano, 666, ou B.H.C.; ou o seu isómero  $\gamma$ , que é o mais activo e o mais tóxico. Os estudos feitos em animais mostraram que a intoxicação crónica por este produto provoca sobretudo perturbações nervosas e do crescimento; a intoxicação aguda dá exagero da excitabilidade com convulsões. Para a produção da doença influi muito a dieta rica em gorduras; pelo contrário, a riqueza em proteínas dificulta a intoxicação e combate-a. Os medicamentos antagonistas do tóxico são os hipnóticos, sobretudo o uretano, e depois os barbitúricos; as injecções endovenosas de cálcio combatem os fenómenos agudos.

O A. apresenta um caso de intoxicação pelo B.H.C., que rotula de possível somente por não ter pesquisado o tóxico nos líquidos orgânicos da doente. Refere-se a uma rapaniga que trabalhava numa empresa industrial com um pó inerte que contém 5 % do isómero  $\gamma$  do B.H.C., sem qualquer protecção individual. Três semanas depois de ter começado com esse trabalho, apresentou perturbações digestivas e nervosas; epigastralgias, sialorreia, vômitos, náuseas, mal-estar geral, cefalalgia frontal, tonturas, vertigens, arrepios, sensação de desvanecimento. Seguiram-se várias crises lipotímicas passageiras, com perda total do conhecimento, tremores musculares generalizados a quase todos os músculos do corpo, e por vezes convulsões. Conduzida ao banco do Hospital de S. José foi ali medicada com grandes doses de luminal sódico, injecções endovenosas de sais de cálcio, lavagem do estômago, carvão, purgante salino, soros cloretado e glucosado; melhorou rapidamente, tendo-se mantido este tratamento e dieta pobre em gorduras e rica em proteínas, alicionada de lipotrofos e hidrolizados de caseína. Deixou o referido trabalho e não voltou a apresentar qualquer sinal de doença.

TRABALHOS DA SOCIEDADE P. DE DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA, VIII — N.º 3 (Set. de 1950): *A propósito de três casos de hidradenomas*, por L. de Sá Penela; *Antipirínides e eritemas fixos*, por Farrajota Ramos; *Esafocefalia*, por Sá Penela e Ayres de Sousa; *Doença de Bourneville-Pringle*, por Sá Penela e Luís Ré; *Cicatrizes de gomas fronto-nasais*, por Sá Penela. N.º 4 (Dez. de 1950): *Lição de abertura do Curso de Dermatologia e Sifilografia*, por Juvenal Esteves; *O tratamento da psoríase pela vitamina D superconcentrada*, por Aureliano Fonseca; *Acerca da acção das sulfamidas e das sulfonas no doença de*

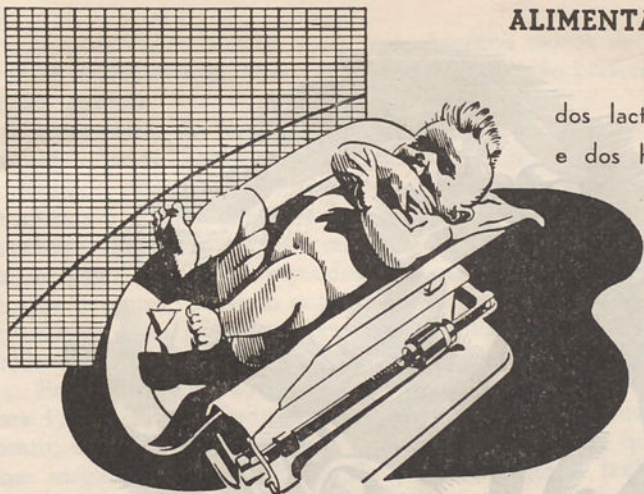
*Dubring*, por Juvenal Esteves e F. Norton Brandão; *Tuberculose fungosa, escrofulodermia e tuberculides foliculares*, por Menéres Sampaio, Menezes Ferreira e Luís Ré; *Poroadenite inguinal com atrite da anca*, por Menéres Sampaio e Farrajota Ramos; *Tuberculose cutânea da face e pescoço*, por Menéres Sampaio, Luis Ré e Farrajota Ramos; *Liquen obtuso*, por Sá Penela; *Induratio penis plástica e retracção da aponevrose palmar*, e *Poiquilodermia de Jacobi*, por Sá Penela e Farrajota Ramos; *Eritema nodoso?* e *Carcinoma do pénis*, por Sá Penela e Luís Ré; *Pênfigo foliáceo*, por Sá Penela e Cruz Sobral; *Influência da terramicina e da aureomicina no aperto rectal de origem linfogranulomatosa*, por Fernando Andréa; *Um caso de eritema indurado tratado com aplicações locais de estreptomycina*, por C. Nunes Ferreira; *Herpes zoster cervical complicado de paralisia facial curado pelo ultrassom*, por Juvenal Esteves.

ANTIPIRINIDES E ERITEMAS FIXOS. — Denominam-se antipirínides as lesões cutâneo-mucosas produzidas pela absorção de antipirina (fenil-dimetil-pirazolona) de substâncias quimicamente vizinhas, como o piramido (dimetil-amino-antipirina), a salipirina (salicilato de antipirina) e a melubrina (antipirino-metano-sulfonato de sódio), e de compostos que as contêm como a migrenina, o veramon, o saridon, o optalidon, a cibalgina e muitos outros medicamentos usados como anti-nevrálgicos.

Estas erupções podem revestir aspectos bastante diversos: eritemas escarlatiniiformes, morbiliformes, rubeoliformes, roseoliformes e em pequenas placas, por vezes, ligeiramente papulosas e podendo confluir; urticária frequentemente intensa e generalizada; vesículas e flictenas, não raro, sobre placas eritematosas, simulando o eritema polimorfo ou mesmo o pênfigo, com particular predilecção pela cavidade bucal (estomatite antipirínica) e pelos órgãos genitais (balanopostite antipirínica); púrpura do tipo Schönlein; edemas localizados, mais frequentemente, nos órgãos genitais, pálpebras, lábios, faringe, laringe, face dorsal das mãos e dos pés; gangrenas fulminantes; lesões eritemato-pigmentadas, outrora consideradas patognomónicas da antipirina; coriza e conjuntivite.

Estas lesões podem ser precedidas ou acompanhadas de fenómenos gerais ou menos graves, como arrepios, febre, suores, insónia, agitação, sensação de angústia e mal-estar, desmaios, náuseas, vômitos, vertigens, dispneia, taquicardia, colapso, olígúnia e mesmo anúria; por vezes, eosinofilia.

De todas as manifestações cutâneas de intolerância à antipirina a mais característica é a erupção fixa e circunscrita, eritematosa ou bolhosa e pigmentada, descrita, pela primeira vez, em 1891, por Lalof e bem estudada por Brocq, três anos depois. Caracteriza-se pelo aparecimento em qualquer parte do corpo, após um período de incubação, que pode ir de cinco a ou dez minutos a três ou quatro dias, de placas eritematosas, geralmente pouco numerosas, algumas vezes uma única, isoladas umas das outras, dispostas sem ordem nem simetria, de forma arredondada ou ovalar



## ALIMENTAÇÃO REGULAR

dos lactentes sadios  
e dos hipotróficos.

**Para uma progressão**

**constante do peso,**

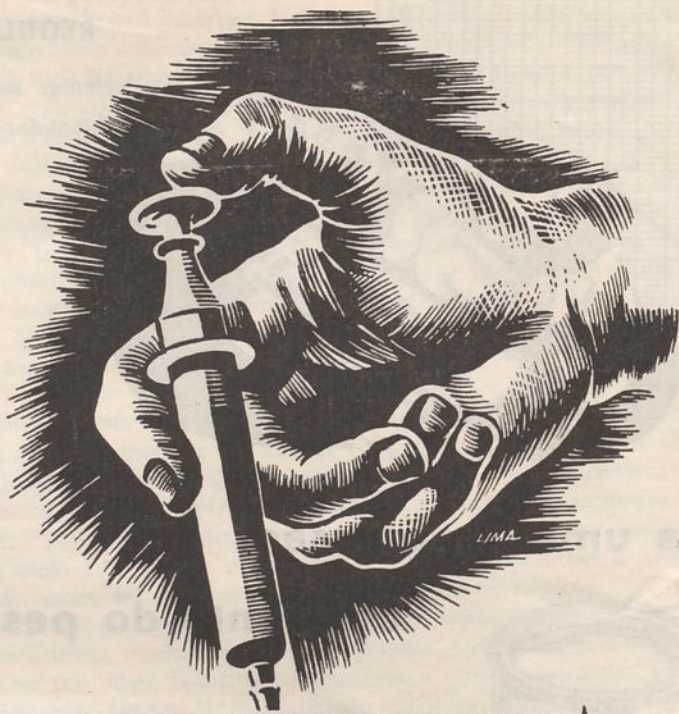


para um perfeito desenvolvimento, para uma boa resistência às infecções, leite em pó completo acidificado "Pelargon" tendo já adicionados os hidratos de carbono (amido especial, dextrina-maltose e sacarose).

# PELARGON



INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.<sup>DA</sup>



# PROCILINA

OLEOSA e AQUOSA

*Um produto consagrado pela experiência*

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.<sup>DA</sup>

LISBOA: R. do Quelhas, 14 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32



e dimensões variáveis entre as de uma pequena moeda de dez centavos e as da palma da mão. Para Gay Prieto a localização preferida seriam os órgãos genitais.

Estas placas são inicialmente de cor vermelho-escuro ou acastanhada, em alguns casos edematosas, e acompanham-se de uma sensação de ardor ou tensão e, não raramente, de prurido. Depois toda a sensação subjectiva desaparece e o rubor atenua-se pouco a pouco, persistindo uma coloração acastanhada, azulada ou violácea, mais ou menos carregada, podendo ir até ao negro, após surtos repetidos. Os bordos são nítidos e mais rosados de que o centro, podendo acompanhar-se de tumefacção acentuada dos tegumentos, que parecem espessados, embora móveis sobre os planos profundos.

Em certos casos, ao eritema e pigmentação juntam-se bolhas, o que para Paul Lefèvre é indicativo da acção de doses repetidas do medicamento; em apoio desta sua opinião cita um doente em que à primeira dose surgiu um eritema da região jugal, à segunda bolha na mesma região e eritema da perna, à terceira bolha jugal e da perna e eritema da glande e à quarta erupção bolbosa nas três localizações. A flictena pode reabsorver-se ou romper-se, deixando a epiderme exulcerada.

Quase sempre, após o desaparecimento da cor eritematosa, as manchas cobrem-se de uma descamação fina, lamelar.

A pigmentação nas pequenas placas dura três a quatro semanas mas nas placas extensas, sobretudo se o indivíduo tomou a antipirina, por várias vezes, a pigmentação persiste durante mais tempo e pode durar dois ou três meses ou mesmo mais (seis anos num caso de Morel-Lavallée).

Se se retoma o medicamento, surge novo surto eritematoso congestivo nas antigas placas que se tornam, de novo, vermelhas, reinfiltam e intensificam a pigmentação ao mesmo tempo que podem brotar novos elementos, distribuídos ao acaso, que evolucionarão de modo semelhante.

Segundo Brocq, as três características fundamentais da erupção eritemato-pigmentada fixa são: a limitação nítida, a pigmentação e a fixidez, isto é, a recidiva sempre no mesmo local, até passados muitos anos, a cada nova ingestão do medicamento.

Como variantes da forma habitual, merecem assinalar-se: o eritema cincinado e indurado, com a parte central descorada, isto é, de forma anular, que num caso de Hallopeau e Dainville se estendia progressivamente para a periferia, à medida que os surtos se renovavam; a existência de ilhotas arredondadas de pele normal na parte central das placas e a possibilidade de as manchas serem confluentes como sucede, por vezes, no pénis, onde a coalescência das manchas de cor cinzento-escuro origina o chamado «pénis negro pela antipirina», de que Fournier apresentou, em 1899, três casos à Sociedade Francesa de Dermatologia.

Em algumas observações, assinala-se a diminuição do período de incubação à medida que os surtos se repetem.

Além da antipirina e seus derivados, vários outros medicamentos têm sido citados como causadores da erupção eritemato-pigmentada fixa, a saber: aspirina (ácido acetil-salicílico) e salicilatos, atofan (ácido fenil-quinoleicarbônico), barbitúricos, fenoltaleína (produto da condensação de uma molécula de anidrido ftálico com duas moléculas de ácido fénico), acetilarsan, arsenobenzenos, quinino e sulfamidas.

Cuesta Almonacid, Molina Garcia e Paul Lefèvre admitem a hipótese de ser o anel fenólico, que figura na fórmula de todas estas substâncias, com excepção dos barbitúricos, o responsável pela intolerância medicamentosa. De entre os barbitúricos, o luminal possui também o grupo fenil.

A aspirina produz este tipo de acidentes bastante raramente. Aguilera Maruri e Fernandez Arche, que observaram diversos indivíduos com manifestações cutâneas produzidas pela aspirina, verificaram que se trata quase sempre de lesões bolhosas ou urticarianas e só num único caso notaram a existência dum eritema pigmentado fixo apresentando todas as características da lesão descrita por Brocq em indivíduos que tomavam antipirina. Cuesta Almonacid e Molina Garcia citam, além da urticária e erupções vesiculosas, edemas localizados, por vezes faringo-laríngeos, salientam, como vários outros autores, a pouca frequência do eritema pigmentado fixo produzido pela aspirina e referem-se ainda as lesões de este tipo causadas pelo salicilato de sódio. Numa das suas doentes, as lesões poupavam as partes descobertas ao passo que numa outra de Lancha Fal o exantema localizou-se nas zonas de pele descobertas, acentuando-se com a luz e melhorando na obscuridade ou quando se cobriam as partes atacadas.

Hallopeau cita uma doente que usou sucessivamente antipirina, aspirina e piramido, produzindo-se sempre placas eritematosas pigmentadas nos mesmos pontos. Num caso de Widal, Abrami e Lermoyer havia intolerância simultânea à antipirina e à aspirina.

O atofan pode igualmente produzir eritemas fixos análogos aos da antipirina (Milian).

Quanto aos barbitúricos, Touraine e Lépagnole afirmam que, apesar da frequência e variedade de manifestações cutâneo-mucosas produzidas por aqueles medicamentos, a barbitúride eritemato-pigmentada fixa é muito rara, sendo escassas as referências feitas na literatura. Tardieu e Carteaud e Vanier, que escreveram importantes artigos relativos às barbitúrides não se referem a este tipo de lesão. Flandim, Joly e Bénard dizem que pigmentações castanhas foram assinaladas por Haxthausen, Weber, Bathe, Hamilton e Meninger mas não precisam se a discromia é generalizada, extensa ou em placas, salvo o doente de Haxthausen que parecia ter sido queimado pelo sol. Na «Nouvelle Pratique Dermatologique», Milian indica a possibilidade dum eritema fixo pelos compostos barbitúricos, apoiando-se numa observação pessoal de placas eritemato-bolhosas das duas mãos e do pénis, recidivando após a ingestão de

alonal, dial ou veronal. No tratado de Jadassohn, Mayer estende-se mais longamente sobre o exantema fixo, em geral de origem antipirínica, que se observa ocasionalmente após o uso de hipnóticos e refere nove casos (Fischer, Klaussner, Lilienstein, Lilienfeld, Ranschorff, Haas e Kaan), em que se evidencia a sua predisposição pela região genital. O doente de Kaan tinha a particularidade de apresentar a mesma reacção cutânea tanto à antipirina como ao veronal. Nalgumas destas observações, como na de Milian, assinala-se a possibilidade de existirem flictenas sobre as placas de eritema.

O doente de Touraine e Lépagnole apresentou, por cinco vezes, um eritema fixo, sendo as duas primeiras após a ingestão de somnifène, a terceira de gardenal, a quarta de dial e a quinta de somenal, em cuja composição entra o ácido dietil-barbitúrico. A lesão, sempre localizada à região popliteia direita, tinha a parte central mais pálida e nela mostrava numerosas pequenas áreas arredondadas, de cor quase normal. Passados três dias, a erupção empalidecia e a zona areolar central estendia-se progressivamente de modo a reduzir o eritema a um estreito anel cor de cobre. Cerca de quatro dias depois, o rubor era apenas visível mas toda a região tinha uma pigmentação castanha que se mantinha oito dias para se atenuar lentamente, apagando-se em três a quatro semanas.

Contrariamente à opinião destes autores, Bertaccini afirma que a sensibilização para a dietil-malonilureia é frequente pois a maior parte dos exantemas fixos pelo veramon resulta de intolerância ao barbitúrico, sendo pouquíssimos os casos em que a causa é o piramido. Também os barbitúricos se pode observar a confluência das manchas numa placa única, ao nível da região genital, como sucedia numa doente de Cerutti.

Relativamente às fenoltaleinides fixas (Abescal), foi Milian quem chamou a atenção para elas em 1930, embora já, alguns anos antes, Large (1923), Netherton (1924) e Stancanelli (1928) se tenham referido a erupções eritemato-pigmentadas ou bolhosas pela fenoltaleina. Estas erupções são em tudo semelhantes às antipirínides. Na primeira observação de Milian merecem, contudo, assinalar-se a abundância das lesões, parcialmente confluentes em placas policíclicas e a sua disposição simétrica, sendo a evolução idêntica à já anteriormente descrita. Num outro caso de Milian e Grupper, as placas eritemato-violáceas não eram todas circulares, havendo duas rectangulares e uma triangular, e apresentavam na sua parte central numerosas ilhotas arredondadas de pele normal, com dimensões variáveis entre as de uma lentilha e uma pequena moeda. Wise e Sulzberger citam, como manifestações fenoltaleínicas raras, lesões sub e peri-ungueais caracterizadas por coloração violácea nitidamente limitada sem outra lesão cutâneo-mucosa e parestesias da língua e mucosa bucal sem lesões visíveis.

Milian, a propósito dos arsenicais orgânicos, afirma que eles produzem também manchas eritematosas arredondadas fixas, sem deixarem

porém pigmentação, mas nas observações de Thibiengé, Mercier e Boutelier as lesões são do tipo eritemato-pigmentado já descrito.

Quanto às quinides fixas, foram observadas após a ingestão ou injeção de quinino e iodobismutato de quinino (Brocq, Gougerot e René Cohen), sendo no caso de Brocq do tipo eritemato-bolhoso pigmentado.

Os eritemas fixos pelas sulfamidas têm sido descritos com o rubiazol (sulfamidocrisoidina), o dagenan (sulfapiridina), o sulfatiazol e a sulfadiazina. Segundo Paterkin, que observou 500 casos de erupções sulfamídicas na África do Norte e em Itália, os eritemas fixos constituem 0,2 % do total dos exantemas produzidos pelas sulfamidas.

Olivetti descreve um caso de eritema pigmentado fixo produzido pela exotuberculina de Finzi, substância que até então (1943) nunca fora citada como causa deste tipo de lesões.

Gougerot fala também de casos, que surgem fora de toda a medição, em virtude de variadas causas: alimentares, metabólicas, neuro-endócrinas, etc. Numa das suas observações, cita-se uma doente que, durante os períodos menstruais, apresentava lesões eritemato-pigmentadas, que se reproduziam sempre nos mesmos lugares simultaneamente com o aparecimento doutras novas, que se repetiam nas menstruações seguintes, com sensação de ardor e prurido, de início. Esta variedade de lesões, designada pelo autor «auto-toxínide», seria devida a auto-toxinas.

Coste e Auquier referem-se também a uma doente, que apresentava crises de enxaqueca associadas a lesões eritemato-pigmentadas, tanto após a ingestão de fenolftaleína como sem causa desencadeante apreciável, aventando a hipótese de o medicamento ter sensibilizado o organismo a outras causas.

As erupções medicamentosas podem produzir-se por aplicação externa directa sobre a pele ou por absorção interna por via oral, rectal ou parentérica, podendo, segundo Wechseltmann, um indivíduo ser sensível à medicação por via interna sem o ser por via externa, devido a dificuldades de absorção. Pelo que diz respeito à antipirina, seus derivados e barbitúricos a via rectal é de grande importância pois muitos supositórios, usados como anti-nevrálgicos e anti-espasmódicos, contêm aquelas substâncias. Tzanck e Sidi chamam a atenção para ela por passar, muitas vezes, despercebida na anamnese. Relativamente à fenolftaleína, devemos acentuar que existe não só em medicamentos usados como laxantes ou purgantes mas também nas pastas dentrificas.

Várias teorias têm procurado explicar a génese destas erupções. Fournier atribuiu-as a efeitos acumulativos dos fármacos, Veiel notou a maior frequência nos casos em que existiam impurezas nos medicamentos, Behrend fala da formação de uma toxina reagindo sobre a pele, Grancher de activação de toxinas pre-existentes, Besnier e Brocq de predisposição individual, Lyon, Renaut e Lépine de insuficiência renal e Bardet e Jasewicz de um reflexo gástrico.

A maioria dos autores pensa que estas dermatoses são a expressão

**ENTERITES  
DIARREIAS**

*Qual a*

**DIETA ?**



**FARROBINA**

“SCIENTIA”

Preparado a base de farinha  
integral de alfarrôba

## REGISTO DE LIVROS NOVOS

ETIENNE CHABROL — *Actualités cliniques et thérapeutiques de la pathologie du foie*. 278 págs., com 58 figs.

Terceira série de estudos sobre a patologia hepática e biliar, em que o autor se tornou tão considerado entre os cultores de este ramo clínico; as duas séries anteriores estão esgotadas. Este volume contém 22 trabalhos, de entre os quais: Sobre a cura das atrofia ictero-edematosas sem cirrose do fígado, Classificação clínica e tratamento das cirroses do fígado, As óxido-reacções da bilirrubina, Os lípideos do soro-sanguíneo no ponto de vista da reacção sulfo-fosfovanílica, A retenção biliar latente da litíase do pâncreas, As fronteiras hepáticas da diabetes, A icterícia anaerobia do quisto hidático, A micoterapia das cirroses do fígado.

P. CAZAL — *La ponction-biopsie du foie*. 106 págs., com 63 figs. (Vigot Frères, Edit., Paris, 1949 — 650 fr.).

A técnica da punção, o exame histo-patológico dos fragmentos colhidos, a interpretação respectiva em re-

lação com os quadros clínicos, eis o tema de esta monografia, claramente escrita e documentada com boas gravuras. Em apêndice, noções sumárias sobre a biopsia de outros órgãos.

L. HEILMEYR — *Précis de physiologie pathologique appliquée*. 574 págs., illustr. (Vigot Frères, Edit., Paris, 1949 — Enc. 2.000 fr.).

Tradução para francês da 5.<sup>a</sup> edição de um livro que se tornou clássico na Alemanha, que é quanto basta dizer para a consciência com que foi redigido por uma série de autores, cada um tratando a sua parte: *Sangue*, por L. Heilmeyer; *Respiração*, por R. Schoen; *Circulação*, por H. Bohnenkamp; *Secreção renal*, por E. Becher; *Digestão, reabsorção e nutrição*, por R. Henning; *Metabolismo*, por A. Sturn; *Sistema neurovegetativo e secreções internas*, por P. Hoff. O todo constitui um tratado de fisiologia patológica, base do estudo da patologia clínica, e como tal indispensável para estudantes, não deixando de ser útil leitura para médicos.

---

## PORTUGAL MÉDICO

**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

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

de uma reacção de intolerância na qual o factor individual ou o terreno, na expressão de Mercadal Peyri, desempenha o papel mais importante visto que as substâncias que operam como novas patogénicas são toleradas perfeitamente por grande número de indivíduos. Seria essa susceptibilidade individual que determinaria, em parte, o aparecimento da erupção e a forma mórbida que revestem as manifestações cutâneas. Estas podem eclodir ao primeiro contacto com a substância medicamentosa (idiosincrasia) ou não se desenvolver senão algum tempo depois de os doentes estarem submetidos à medicação (sensibilização). Segundo Clement, a hipersensibilidade medicamentosa aumentaria nas doenças graves e nas afecções crónicas do coração e dos rins.

Esta reacção de intolerância entraria para uns nos fenómenos anafilácticos e para outros, nas perturbações neuro-endócrinas; Olivetti entende que um ou outro daqueles dois factores pode estar em jogo. Para Noguer-Moré há perturbação da permeabilidade capilar periférica, actuando os medicamentos como vaso-dilatadores em determinadas zonas e em indivíduos com labilidade vegetativa.

A favor da natureza alérgica destas dermatoses fala a positividade das intradermo-reacções (Milian e Grupper, Milian e Périn), cuti-reacções (de Gregório), reacções epicutâneas (Apolant, de Gregório, Cuesta Almonacid e Molina Garcia), provas de hemoclasia digestiva (Milian e Périn) e de Prausnitz-Küstner. A positividade das três primeiras reacções verifica-se apenas nas placas, sendo negativas na pele sã e na vizinhança das lesões. A transmissão da hipersensibilidade medicamentosa ao cobaio é negada pela maioria dos autores mas alguns afirmam a sua possibilidade. Para de Gregório e Gunther a alergia seria puramente tecidual. Noegeli é de opinião que a sensibilidade é de sede epidérmica ao passo que Wise e Sulzberger e Milian afirmam que ela é dérmica ou melhor neuro-vascular; assentam as suas opiniões antagónicas em experiências com enxertos da pele sensibilizada, anteriormente afectada, em pele sã.

Milian, Grupper e Cattinat, pesquisando alterações do sistema simpático ao nível das placas, verificaram ausência de sudação após a injeção de pilocarpina, reflexos de vasomotores mais intensos e persistentes e aumento de dois a três graus de temperatura, que se acentuava ainda mais depois da fricção. Segundo estes autores, as alterações do simpático vasomotor seriam estritamente localizadas, não havendo nenhuns sinais de distonia neurovegetativa. Cuesta Almonacid e Molina Garcia referem, porém, um caso em que a prova de Danielopolu com atropina e ortostatismo revelou simpaticotonia.

Petrini, Milian e Périn verificaram que a forma eritematosa ou bolhosa, a extensão das manifestações cutâneas e a gravidade dos fenómenos gerais dependiam da dose do medicamento empregado. O facto de o número de manchas aumentar, algumas vezes, por ocasião de novos surtos mostra que a imunidade local não cede senão a um assalto repetido (Civatte). Deas cita, todavia, uma observação dum doente que tomou

0,60 gr. de antipirina de quatro em quatro horas e que quinze minutos após a primeira ingestão teve uma lipotimia e eritema escarlatiniforme que empalideceu, passada meia hora, deixando placas vermelhas que, em três horas foram substituídas por bolhas. Ao fim de oito horas a erupção começou a regressar, continuando o doente a ingerir o fármaco nas doses prescritas, sem quaisquer outras manifestações.

Um outro problema que seria interessante esclarecer é o da razão por que estas dermatoses apresentam localizações tão diversas e tão pouco sistematizadas, mantendo-se sempre nos mesmos lugares em cada surto. Hallopeau pensa que os traumatismos actuarium como elementos localizadores da erupção e, uma vez esta aparecida, persistiria um «locus minoris resistentiæ». Nicolas e Moutot dizem que algumas erupções bucais seriam explicadas por alterações dentárias. Numa observação de Lortat-Jacob e Legrain, a erupção surgiu nas regiões de sudação abundante (pregas, mãos e pés) e nos pontos de fricção dos suspensórios e atacadores dos sapatos, numa de Morel-Lavallée as lesões localizam-se nos sítios de pressão do espartilho e no pescoço e numa outra de Papillon apareceram placas eritemato-bolhosas no braço em que a doente havia sofrido uma pressão enérgica. Contudo, a maioria das observações não parece confirmar a hipótese de Hallopeau.

Sob o ponto de vista terapêutico, todos os autores estão de acordo em que o melhor tratamento é a supressão para sempre do medicamento causador da erupção. Cuesta Almonacid e Molina Garcia preconizam a dessensibilização específica ou inespecífica com auto-soro ou peptoná com hipossulfito. Unna conseguiu dessensibilizar um doente pela aplicação de uma pomada de veramon, e Bertaccini afirma ter obtido óptimos resultados com doses progressivas de veronal, podendo o doente suportar doses de veramon superiores às que primitivamente lhe provocavam a erupção. Noguer-Moré aconselha como tratamento o ácido ascórbico e a vitamina P. Nas localizações bucais convém usar um colutório cocainado.

Seguidamente a esta exposição, apresenta o A. três observações da doença, cuja etiologia foi a administração de: veramon, piramido e sulfatiazol.

ACÇÃO DAS SULFAMIDAS E SULFONAS NA DOENÇA DE DUHRING. — Afecção muito conhecida pelos dermatologistas, embora não esteja perfeitamente demarcada, tem contudo uma fisionomia particular. Trata-se de dermatose relativamente rara, caracterizada por erupção polimorfa acompanhada de parestesias por vezes bastante acentuadas. A erupção é papulosa, urticariforme, vesiculosa ou bolhosa; os seus elementos adquirem uma disposição agrupada ou figurada e localizam-se de preferência no tronco e nos membros. Os fenómenos subjectivos mais frequentes são: picadas, dores agudas, sensação de queimadura e, sobretudo, prurido. A sua intensidade é variável, podem quase não se manifestar, porém na generalidade incomodam bastante o doente, alterando-lhe o repouso ou





***Estareis em boas mãos...***

...se confiardes nas tradições de EVANS, casa com quase 150 anos ao serviço da Medicina em quase todas as partes do Mundo.

As novas instalações em Liverpool, junto das docas e do aeroporto, são internacionalmente conhecidas pela arrojada concepção da sua construção. Um vasto programa de desenvolvimento actualmente em execução garante que Evans continuará a manter o primeiro lugar no campo dos produtos medicinais.

Os primeiros trabalhos de investigação efectuados no Evans Biological Institute tiveram como resultado a preparação de produtos da mais alta qualidade e eficácia.

DIETAMINO • AMINEVAN • HEPARIN • RONDASE • NEO-HEPATEX  
SOROS E VACINAS  
FABRICADOS EM INGLATERRA POR

**EVANS** **EVANS MEDICAL SUPPLIES LIMITED**  
LIVERPOOL E LONDRES

REPRESENTANTES: JORGE FREIRE, LDA., TRAV. DAS PEDRAS NEGRAS 8, 1.º, LISBOA

# BEBA MAIS E MELHOR LEITE

5 Médicos Veterinários vigiam o estado de saúde das vacas que produzem o leite com que na fábrica da SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS em Avanca são preparados os produtos NESTLÉ.



LEITE CONDENSADO  
A Ç U C A R A D O

LEITE EM PÓ NIDO  
NÃO AÇUCARADO

NESTLÉ

O ALIMENTO MAIS COMPLETO  
SAUDÁVEL E ECONÓMICO

colocando-o em situação angustiosa. Os sintomas dolorosos imprimem a esta dermatose um carácter de especificidade. A evolução é crónica, entrecortada por períodos de remissão e por recidivas. O doente possui estado geral conservado com excepção das alterações produzidas pelos sintomas dolorosos. A doença ataca de preferência os indivíduos magros, asténicos, nervosos, por vezes os alcoólicos ou os que sofrem de psicoses. Há casos em que a doença é provocada por traumatismo psíquico, e outros em que, após excitações, se revelam alterações neurológicas definidas.

Desconhece-se ainda a etiologia. A tendência moderna, actual, é para admitir uma origem infecciosa provável (vírus, estreptococo, etc.) com mecanismo patogénico alérgico. Em virtude desta concepção, alguns autores americanos introduziram há 12 anos as sulfamidás na terapêutica da doença. É sobretudo a Costello que se deve o emprego da Sulfapiridina; facto que iria modificar profundamente o tratamento desta afecção que até então era quase ineficaz.

A aplicação da Sulfapiridina na dermatite de Duhring generalizou-se dada a acção electiva que revelou nesta doença em relação às outras sulfamidás. Em 1947 Costello conseguiu definir os aspectos gerais do tratamento segundo os resultados obtidos em inquérito junto de colegas e realizado por intermédio da Associação Americana de Dermatologia. Concluiu-se, então, que a Sulfapiridina é, sem dúvida, de todas as sulfamidás a mais activa na doença de Duhring. A dose média inicial útil é de 1 gr., três vezes por dia, e a dose média de manutenção é de 0,5 gr., três vezes por dia. Obteve-se a cura em 12 % dos casos. Em 80 % dos casos verificou-se que os doentes se libertaram dos sintomas pela administração contínua do medicamento. A Sulfapiridina foi administrada na dose de manutenção durante períodos de 3 meses até 7 anos, com tolerância relativa. Não obstante as recomendações feitas aos doentes sobre o perigo tóxico do tratamento, estes preferiram correr esse risco a sofrer os sintomas subjectivos característicos da doença. As reacções tóxicas foram contudo frequentes e por vezes bastante graves. Observou-se também que é de grande importância tomar no princípio dose forte do medicamento, reduzindo-a depois até se determinar a dose individual mínima suficiente para manter o doente sem sintomas.

Os AA. estudaram, para comparação com a reconhecida acção da Sulfapiridina, a de duas sulfonas: a Sulphétrone e a Diasone, e verificaram que é comparável à de aquela, mesmo administradas em doses menores, o que tem vantagem no ponto de vista da toxicidade; mas os efeitos são menos marcados. Como, porém, a susceptibilidade para estas drogas varia de doente para doente, convém dispor de diversas substâncias activas, o que valoriza a aquisição das sulfonas na terapêutica de esta afecção.

Não julgam que sulfamidás e sulfonas actuem sobre os prováveis agentes infecciosos causadores da doença; admitem uma acção organotrópica sobre o sistema nervoso.

ANTIBIÓTICOS NO APERTO RECTAL DE ORIGEM LINFOGRANULOMATOSA. — Observação clínica de um doente que melhorou com a administração de terramicina e de aureomicina, associando-se a piretoterapia pelo T.A.B. Em curto prazo desapareceu a dureza do aperto, bem como os fenómenos inflamatórios, deixando de perder-se sangue nas fezes.

HERPES ZOSTER E PARALISIA FACIAL, CURA PELO ULTRASOM. — Tratava-se de uma doente de 60 anos de idade, a quem, 48 horas antes de ser observada, aparecera uma erupção zosteriforme na região cérvico-facial direita, com intensa nevralgia. O tratamento pelo Ultrason melhorou-a imediatamente; ao 4.º dia das aplicações só sentia ligeiras picadas e as lesões cutâneas estavam secas. Uma semana depois de iniciado este tratamento surgiu paralisia flácida dos músculos da região facial do mesmo lado; o uso durante 2 dias de ondas curtas foi ineficaz, mas o do Ultrason na região pré-auricular, durante 4 dias, deu a cura.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 441 (7-VII-1951): *Fisiopatologia do edema agudo do pulmão*, por João Porto; *Uretrite herpética*, por Juvenal Esteves e Manuel R. Pinto. N.º 442 (14-VII): *A propósito de cinco casos humanos de fasciolose hepática*, por Celestino da Costa Maia. N.º 443 (21-VII): *A propósito de prolapso uterinos*, por Álvaro Rosas, Serrano Júnior e A. Pacheco Moreira; *Curvas glicémicas em operados gástricos*, por Estêvão Samagaio; *Filariase*, por F. Hawking. N.º 44 (28-VII): *Encefalite pelo tálho, tratamento com BAL*, por Diogo Furtado; *O valor das intervenções nervosas no tratamento das distonias biliares*, por Pierre Mallet-Guy; *Estenose pilórica e desequilíbrio humoral*, por Alberto Reis, Armando Rodrigues e Arnaldo Cunha; *O sinergismo da associação penicilina-sulfamida*, por L. Silva Carvalho.

FISIOPATOLOGIA DO EDEMA AGUDO DO PULMÃO. — Na experimentação animal não encontram os clínicos dados que permitam justificar o conceito de que o E.A.P. seja a consequência imediata da insuficiência aguda primitiva do ventrículo esquerdo. A causa imediata do E.A.P. deve ser a migração rápida do sangue do sistema venoso de retorno para a pequena circulação. Na maioria dos casos de E.A.P. em clínica humana, a veno-constricção e os reflexos veno-pressores devem ser preponderantes, seja qual for o ponto de partida do arco reflexo cardíaco ou extracardíaco, problema este que ainda não está resolvido. A insuficiência aguda do ventrículo esquerdo, habitualmente observada logo a seguir à crise, não deve considerar-se como primitiva, isto é, não como causa mas sim como efeito; E.A.P. e insuficiência aguda do ventrículo esquerdo são ambos a consequência de uma só causa, que lhe é comum, a que provocou directamente o aumento súbito, paroxístico, da hipertensão no sistema da pequena circulação, a qual não é a expressão de uma estase retrógrada, mas antes o exagero da actividade circulatória em sentido anterógrado.

URETRITE HERPÉTICA. — Observação de um caso em homem que a adquiriu por contágio sexual. Corrimento abacteriano. Resistência ao emprego de antibióticos e quimoterápicos vários. No decurso da evolução apareceram lesões típicas de herpes na proximidade do meato. A doença evoluiu durante dois meses e curou sem recidivar. A inoculação na membrana cório-alantóidea do embrião de galinha da secreção uretral permitiu isolar o vírus herpético.

---

## SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

---

### A "varidase" na meningite tuberculosa

Na imprensa diária do Porto saíram notícias de um «novo medicamento» — varidase —, dando a falsa noção de novo agente contra a meningite tuberculosa. Trata-se dos enzimas do estreptococo hemolítico, difundidos nos caldos de cultura, e conhecidos em terapêutica pela designação de «estreptoquinase», a substância de essa natureza com preponderante actividade. O estudo de tais enzimas vem de há cerca de três anos, e já nesta revista se lhes fez referência, no N.º 2 de este ano, pág. 137, em nota intitulada «Sobre as possibilidades terapêuticas de produtos extraídos dos germes patogénicos». Tem acção dissolvente dos exsudados fibrinosos.

I. A. B. CATHIE, que em 1949 havia publicado uma nota prévia sobre as possibilidades de liquefacção dos exsudados das meningites pela estreptoquinase, com menção de alguns casos, veio, em *The Lancet* (16-XII-1950), publicar os resultados de toda a sua experiência na meningite tuberculosa, doença cujo eficaz tratamento pela estreptomina é dificultado pela complicação resultante da septação, devida principalmente a exsudados fibrinosos, da cavidade sub-aracnóidea; os depósitos de fibrina e de tecido granuloso fazem-se sobretudo ao nível da cisterna infra-occipital e dos espaços sub-aracnóideos espinais. A evitar a formação dos septos e a procurar desfazê-los se destinam os enzimas do estreptococo, que são assim um adjuvante da estreptomina e nada mais; o que não implica diminuição do seu valor, se realmente desempenharem esse papel.

O referido ensaio foi efectuado em 40 casos de meningite bacilar, ao que parece indiscriminadamente, pois não os distingue segundo a anterior duração da doença e sua gravidade; compara o efeito sobre os sinais de pressão intracraniana com os observados em 20 casos aos quais se fez apenas o tratamento com estreptomina, por via intramuscular e intratecal. Nesta série de comparações, houve aqueles sinais em 19 casos, aparecendo precocemente em 7 e tarde nos restantes 12. Na série em que à estreptomina se juntou a estreptoquinase nas injeções intratecaes, apareceram somente em 25 dos 40 casos, cedo em 20 e mais tardiamente em 5. Parece que o produto enzimático, diz, precisa de algum tempo de contacto para manifestar a sua acção dissolvente dos exsudados, na qual crê, perante os resultados obtidos.

Sucedem porém que há pouco apareceu, também em *The Lancet* (23-VI-1951), um trabalho com opostas conclusões. É de J. LORBER, que tratou 12 doentes só com estreptomina e outros 12 juntando-lhe estreptoquinase, escolhendo casos o mais possível semelhantes; igualmente, a estreptomina foi dada por via intramuscular e por via intratecal, e a estreptoquinase na dose de 6 unidades. Fez este tratamento por períodos de três semanas separados por intervalos de uma semana. Verificou que nos tratados com estreptomina e estreptoquinase

apareceu bloqueio completo ou parcial do liquor em 5 casos (com 3 de septação da cisterna basal), ao passo que tal complicação se deu apenas em 2 casos (1 com a dita septação) na série tratada só com estreptomina. E conclue que o enzima não tem qualquer acção útil na meningite tuberculosa. E nota ainda que tem o inconveniente de provocar elevações térmicas, com cefaleias, vômitos e vertigens, em consequência (como já havia referido CATHIE) da elevação das proteínas do liquor.

Tanto quanto o permite a leitura dos artigos que acabam de resumir-se, a conclusão a tirar é de que é possível ter a droga alguma acção no sentido para que foi empregada, mas que está longe da importância que tem para outros fins, especialmente para a liquefacção dos exsudados fibrinosos das pleurisias.

### **Doenças infecciosas e tratamento com ACTH e cortisona**

Em *Medicina Española* (Maio de 1951), A. GONZALEZ CRUZ publica um artigo de revisão de este tema de actualidade, nos termos que a seguir inserimos.

Indubitavelmente, o achado de Hench e colaboradores (1949) verificando que o então chamado composto E determinava efeitos teatrais sobre a artrite reumatóide, levou a considerar a ACTH e a cortisona num aspecto completamente novo, já que até então só se havia pensado combater com essas substâncias os estados hipoglicémicos e a astenia. A partir de essa época tem-se empregado, geralmente com êxito, no tratamento de processos os mais variados, reumatismo articular agudo, lúpus eritematoso, doenças alérgicas, colites ulcerosas, nefropatias, doenças proliferativas do sangue, etc. Aqui só se aprecia a relação entre tal terapêutica e as doenças infecciosas.

Como bem diz Mach, em recente revista geral (1951), a cortisona não é um medicamento específico, nem exerce qualquer acção sobre micróbios e toxinas; actua principalmente porque modifica a resposta do organismo à agressão microbiana ou tóxica, inibindo as reacções inflamatórias ou alérgicas. Esta resposta do organismo é útil na medida em que limita essas agressões, mas pode chegar a ser perigosa, mais perigosa do que os agressores, quando tais reacções são excessivas. Portanto, a cortisona só é útil para frenar as reacções tecidulares desmedidas, e consequentemente as suas indicações nas doenças infecciosas estão condicionadas à circunstância de ser mínima a importância dos germens e desproporcionada a reacção do organismo; estão contra-indicadas quando os germens são muito numerosos e virulentos, e são débeis as reacções por eles provocadas.

Entre os estados extremos de estas duas situações, há uma série de estados intermediários, que foram gráficamente traduzidos por Albertini e Fanconi, no seu interessante esquema. Representa um semicírculo graduado, portanto de 0° a 180°. Do lado esquerdo é a zona da cortisona (ou do piramido, que consideram de acção semelhante) que vai até 90°. Do lado direito é a zona dos antibióticos, que se estende de 70° a 180°. Há pois uma zona comum, de 20° em que ambos os tipos de medicamentos influem. Sucessivamente, a partir de 0° estão seriadas, por ordem de frequência de efeitos úteis, as seguintes afecções: poliartrite crónica, febre reumática, periarterite nodosa, e lúpus eritematoso disseminado (este no limite da zona dos antibióticos). Na zona dos antibióticos, a partir dos 180° e seguindo até perto dos 90°, vem as septicemias, a piemia, e endocardite lenta. Na sua relatividade, é evidente o valor didáctico de este esquema, porque permite compreender o perigo do tratamento pela ACTH e pela cortisona nalguns estados infecciosos, mormente nos de infecção generalizada; essas hormonas apagam a reacção inflamatória e dão por isso a ilusão de cura, mas o processo séptico segue a sua marcha sem qualquer quebra.

No citado trabalho de Mach recordam-se as observações de Findland sobre as pneumonias. A terapêutica em questão produz uma rápida deferves-

cência, imediatas melhoras do estado geral com recuperação do apetite, parecendo que o doente está curado; mas a hemocultura continua positiva, o processo infeccioso subsiste. Cortisona e ACTH apenas aboliram as reacções inflamatórias locais que tendem a limitar a infecção, as quais dependem primordialmente de alterações vasculares e permeabilidade de membranas.

Spain e Molomut viram que a cortisona inibe a formação de tecido de granulação na coaba infectada com tuberculose. Mach publicou a observação de um doente, de 20 anos de idade, com tuberculose latente, portador de irite com hipopion de tipo alérgico, eritema polimorfo e artralgias, ao qual se administrou a ACTH; depois do tratamento, surgiu uma meningite tuberculosa de marcha rápida, fatal. Esta acção nociva nem sempre se nota, ocultada pelos efeitos benéficos sintomáticos acima referidos, e sobretudo pela euforia correspondente. Experimentalmente foi confirmada pela observação de Kendall, relativa ao facto de os animais que recebem cortisona suportarem doses mortais de vacina antitífica.

A conclusão prática de todos estes factos é de que, para se aproveitarem os efeitos benéficos da ACTH e da cortisona nas doenças infecciosas, devem empregar-se ao mesmo tempo os antibióticos em doses fortes, conjugando-se assim as duas influências, que podem ter-se por complementares; isto quan lo para as duas medicações houver indicações.

### **Tratamento não operatório da úlcera gastro-duodenal perfurada**

Desde que, em 1945, Turner publicou 6 observações de perfuração de úlcera tratados sem operação, e que, em 1946, Taylor defendeu esta orientação baseado em já larga experiência, o método, que ficou conhecido pelo nome de este autor, ganhou vulgarização. Consiste em sedação, reidratação com soluto de glicose a 5 %, jejum absoluto, e aspiração gástrica continua precedida de lavagem do estômago.

JÓRIO SALGADO, comentando (*Rev. Brasileira de Gastro-Enterologia*, N.º 2, 1951), a bibliografia sobre o assunto nota que os argumentos em que se fundamenta o método de Taylor não são de aceitar inteiramente. Esses argumentos, expostos pelos defensores do método são os seguintes: — O achado de úlceras perfuradas «cobertas» durante o acto cirúrgico não é excepcional, o que demonstra a possibilidade de cura espontânea, graças tão somente à extraordinária capacidade plástica peritoneal. O derrame do conteúdo gástrico na cavidade peritoneal, em pequena quantidade, é bem tolerado. O defesa peritoneal só baqueia, ou em face de inundação vultuosa, como soe acontecer nas perfurações que ocorrem em estômagos repletos de alimento, ou após continuo e demorado fluxo. Aderências, ora dos epiplons, ora da vesícula, do fígado ou dos cólons, tamponam o orifício, com o subsequente restabelecimento do paciente. A operação outra coisa não faz senão interromper esse fluxo e minorar os efeitos das grandes inundações pela aspiração do conteúdo peritoneal. Os pequenos derrames negligenciados pelos cirurgiões e as sobras da aspiração dos maiores não impedem o bom êxito cirúrgico. A conclusão a que se chega, partindo desses fundamentos, é que nos casos de pequena passagem de suco gástrico para o peritônio, a sucção gástrica substitui, perfeitamente, a sutura da perfuração e dá tempo para que se processe a cicatrização espontânea.

Mas a aspiração através da sonda colocada no estômago impedirá, realmente, o escoamento de seu conteúdo para o peritônio?

Praticada à maneira de Bedford e de Taylor, com a seringa, de 30 em 30 minutos no primeiro dia, de hora em hora no segundo e de 3 em 3 horas no terceiro, sendo suprimida a seguir, parece bem precária, não só por ser intermitente ao invés de continua, como por estar sujeita ao factor humano sempre falível. O tubo de Levine ligado a um aparelho eléctrico de sucção continua proporciona condições muito mais satisfatórias. De qualquer modo, as perfura-

ções duodenais, quanto mais distantes do piloro e de maior diâmetro, devem constituir motivo de insucesso do método; nesses casos, boa parte do suco duodenal deve escapar para a cavidade, apesar da sucção.

Admita-se, porém, que a aspiração preencha os fins a que se propõe, isto é, que ela interrompa o escoamento de líquido através da perfuração. Conseguindo isso, a cicatrização da perfuração ocorrerá a seguir, espontaneamente, em todos os casos? É duvidoso que assim seja porque a cura espontânea é a excepção nos casos não intubados e alguns dos intubados deixam de cicatrizar. A explicação está na diversidade de comportamento do peritônio em face da agressão químio-bacteriana, de acordo com a natureza desta e peculiaridades individuais que nunca poderemos prever. A capacidade plástica peritoneal varia, extraordinariamente, de indivíduo a indivíduo, como todo cirurgião terá tido oportunidade de observar repetidas vezes.

Teoricamente, pois, a aspiração perfeita e a consequente cicatrização na totalidade dos casos — os dois principais fundamentos do método — não podem ser aceites como verdades absolutas. É certo que as estatísticas publicadas revelaram baixa mortalidade com o método de Taylor, mas as séries operatórias modernas, beneficiadas com os progressos da anestesia, transfusão de sangue, antibióticos e intubação suplementar, dão cifras menores de mortalidade.

Em que pesem os argumentos e estatísticas expurgadas de casos seleccionados, apresentados pelos não intervencionistas, a tendência actual é voltar à época em que Wangenstein recomendava a intubação, não para o tratamento sistemático da perfuração aguda da úlcera gastro-duodenal, mas para: 1) casos duvidosos; 2) formas frustas internadas com evidência de já estar tamponada; 3) casos muito tardios sem evidência de que continue o escoamento; 4) pacientes que oferecem grande risco cirúrgico. Visick assim conclui a tal respeito: «O fechamento simples da úlcera, sem drenagem, continua como nosso tratamento de escolha; porém nos casos duvidosos, em que os sinais clínicos indicam o tamponamento da úlcera, o tratamento conservador parece razoável». Cohn e Mathewson, opinam: «Casos com pneumoperitônio negativo, com perfurações precedentes e longa história de úlcera com peritonite localizada, podem curar com o tratamento não operatório». E. Turner encerra sua apreciação dizendo: «Tem havido admirável sucesso com este método; porém concorda-se, geralmente, que a cirurgia, quando possível, é ainda o método preferido de tratamento». Garcia Baron aceita o método apenas nas seguintes condições: «1) perfurados precoces em estado de choque, até que a operação seja possível; 2) perfurações consideradas, clinicamente, «cobertas»; 3) como complemento do tratamento cirúrgico».

Parece razoável, em face de tudo isto, recomendar a intubação imediata de todo paciente que se hospitalize com suspeita ou diagnóstico positivo de úlcera gastro-duodenal perfurada. Nos suspeitos em que o diagnóstico não se confirma ou a evolução clínica evidencia o tamponamento não há razão de apelar para a cirurgia. Nos positivos e nos suspeitos que se positivarem a operação será imediata, salvo se o estado de choque retardar, e a aspiração continuará no pós-operatório. Em certos casos de diagnóstico positivo, condições geral decorrentes de doenças anteriores podem contra-indicar a operação; noutros, o risco cirúrgico é grande porque muitas horas decorreram desde a perfuração; nestes como naqueles o método de Taylor é o único recurso a ser empregado com alguma esperança de êxito.

### Virtudes do mel

F. SEYMOR & K. WEST compilaram em *Medical Times* (N.º 2 de 1951) as propriedades do mel, que é interessante recordar pelos serviços que pode prestar à dietética e à terapêutica.

O mel é constituído principalmente por uma mistura de monossacarídeos (levulose, dextrose, sucrose) cujo conjunto forma, aproximadamente, 77 por



cento do seu peso, sendo o restante atribuído a água, dextrina, sais minerais e vitaminas. O valor energético de aqueles açúcares é muito grande, de cerca do dobro do relativo à sacarose, o que é devido a estarem pré-digeridos e conterem vários enzimas (diástase, invertase, etc.), o que os torna inteiramente assimiláveis. Os sais minerais existentes no mel tem os seguintes princípios: fósforo, cálcio, manganéio, ferro, cobre, sódio, potássio, silício e cloro; o mel escuro é mais rico em sais que o mel claro. Quanto a vitaminas, é grande a variedade das que contém: piridoxina, ácido pantoténico, riboflavina, tiamina, ácido ascórbico, ácido nicotínico, ácido fólico, biotina, aneurina. A quantidade de vitaminas anda entre 500 a 900 miligramas por cada 100 gr. de mel, quantidade relativamente pequena considerando-o como alimento forte de vitaminas, mas tem a superioridade, neste sentido, de serem facilmente absorvidas e utilizadas, por entrarem no meio orgânico com os açúcares pré-digeridos. O aquecimento destrói vitaminas e enzimas, mesmo não sendo preciso para essa acção nociva que suba a mais de 70 graus; pelo que a pasteurização do mel está desaconselhada.

Em dietética o mel é útil alimento quando é necessário instituir uma dieta com pequeno volume de géneros com valor energético, por o ter alto. Também em dietas pobres e descoloretadas presta grande serviço.

Em terapêutica o mel quase deixara de ser utilizado, desprezada a tradição das suas virtudes; mais como excipiente do que como substância activa é mencionado nos formulários. Mas tem indicações certas, em que a sua acção é positiva (a seguir se indicam as mais importantes), devida às suas propriedades: higroscópica e anti-séptica. Por motivo da diluição dos açúcares pelos líquidos intersticiais do tecido com ele em contacto, aumenta a pressão osmótica, activa-se a plasmólise, e consequentemente favorece-se a reparação do tecido lesado. Tem valor anti-séptico aproveitável, demonstrado laboratorialmente.

Nas gretas dos mamilos das mulheres que amamentam é o tópico ideal, porque é inofensivo para a criança, na qual apenas pode provocar efeito laxativo, quando ingerido em certa quantidade. Aplica-se em compressas de gaze, bem embebidas, sobre o centro do seio, resguardando-se das roupas com um bocado de celofane ou de tela impermeável.

Nas queimaduras, aplicado de semelhante modo, é um bom tópico, que dá quase sempre resultado excelente, devendo-se, como com qualquer outra substância, proceder-se previamente à limpeza da superfície queimada.

Nas ulcerações das mucosas tem interessante aplicação, principalmente nas situadas no colo do útero. Nestas, a aplicação faz-se da seguinte maneira: limpar os locais ulcerados com um tampão de gaze embebido de mel, com a mulher em posição de Trendelenburg; introduzir no fundo do saco, por meio de uma seringa esterilizada, 8 a 9 centímetros cúbicos de mel escuro (o qual tem uma acidez de uns 37,8 e um pH de cerca de 3,77), e tamponar bem. Remove-se o tampão passados uns 3 dias: em geral, as ulcerações desapareceram, vendo-se a sua sede coberta de epitélio novo.

### **Tratamento hormonal das varizes durante a gravidez**

Segundo concepções recentes, a origem principal das varizes não está no aumento pressão hidrostática das veias (resultante da insuficiência das válvulas venosas); parece que o motivo preponderante deve ser procurado numa alteração primária da parede venosa. Nesta circunstância, o principal papel é desempenhado por condições constitucionais, processos inflamatórios e provavelmente também por endócrinos, no sexo feminino.

Com efeito, diversas estatísticas dizem que mais de uma quarta parte das mulheres de idade superior a 45 anos padecem de varizes; é natural portanto a hipótese de que a modificação hormonal na menopausa exerça certa influência na formação das varizes. Também é notório que, no início de uma gravidez, as varizes intumescem frequentemente. Não raro elas só aparecem durante

a gravidez, aliás num momento em que o útero ainda não atingiu um volume tal que a sua pressão sobre as grandes veias pélvicas possa justificar a formação de varizes nas pernas. A propósito, há que notar que, por exemplo, nas mulheres com grandes fibromas uterinos ou cistos ováricos, geralmente não se produzem varizes, embora estas — se as razões mecânicas fossem determinantes — sejam muito mais prováveis nesses casos do que num início de gravidez. O intumescimento das varizes dá-se além disso, na puberdade, assim como na época pré-menstrual da mulher sexualmente madura, o que é mais um indício de conexões hormonícas.

Na mulher, a primeira manifestação e a intensidade desigual do desenvolvimento das varizes talvez possa depender do antagonismo entre a hormona folicular e a hormona do corpo amarelo quanto à sua acção sobre a musculatura lisa. A progesterona, de modo geral, relaxa a musculatura lisa e abaixa o seu tónus. É muito evidente esta influência sobre o útero grávido; mas ela também se estende à musculatura lisa de outros órgãos, por exemplo dos ureteres e do intestino (obstipação durante a gravidez). O afrouxamento da parede venosa no caso de varizes poderia portanto vir em consequência de factores semelhantes. Ao contrário, a hormona folicular eleva o tónus da musculatura lisa, inclusive da parede venosa.

Marazita empregou ovociclina em 27 gestantes com varizes. Em 11 pacientes regrediram as varizes, em 7 os edemas. Em todas as 27 mulheres os sofrimentos diminuíram. Embora a medicação tivesse sido iniciada cedo e fosse continuada até o fim da gravidez, não se registaram fenómenos secundários; e, o que é importante, em nenhum caso houve aborto. A duração do parto foi relativamente curta, o que o autor atribui ao uso prévio da ovociclina.

Animado pelo resultados consignados por este e outros autores, CLECIO CAVEDINI (*Rev. Méd. Brasileira*, XXIX, 1951, N.º 3) resolveu ensaiar o tratamento hormonal das varizes, praticando-o em 16 gestantes, e chegou às seguintes conclusões, tendo empregado para o tratamento a hormona estrogénea (ovociclina):

1. Facilita o trabalho de parto;
2. Com referência ao perigo de aborto, em nenhum caso se observou a menor contração uterina. Ao contrário, houve uma cesariana;
3. Influência no volume das varizes: 40 % desapareceram completamente, e 60 % diminuíram;
4. Sobre as dores, o resultado foi 100 % favorável;
5. Comparativamente, a terapêutica pela ovociclina, confrontada com o processo esclerosante, é muito superior. Não resta dúvida que é mais prático, pela sua simplicidade e aceitação pelas doentes, como também pelos melhores resultados;
6. Quanto mais precoce o tratamento, mais favoráveis os efeitos;
7. Nos 16 casos citados, a ovociclina foi a única medicação empregada;
8. A dose habitualmente aplicada de ovociclina foi de 1 mg. intramuscular, 2 vezes por semana.

### O bacilo de Koch em contacto intermitente com a estreptomícina

E. BERNARD & B. KREIS dão conta (*Presse Médicale*, N.º 20, 28-III-1951) das experiências realizadas com uma técnica pessoal, de culturas sobre lâminas, que lhes permitiu estudar a acção da dihidroestreptomícina posta em contacto intermitente com o bacilo de Koch. Verificaram que a inibição da reprodução dos bacilos se prolonga para além do contacto com o antibiótico, por tanto tempo quanto maior for a concentração da droga. Com a concentração de 10 unidades por cc. (semelhante à média das concentrações no sangue, durante oito horas, depois da injeção de 0,5 gr. de estreptomícina) actuando

durante oito horas, obtiveram uma inibição que ainda é nítida 48 horas depois e é completa às 24 horas; com a concentração de 15 unidades por cc. a inibição é ainda total às 48 horas e prolonga-se ainda viva até 72 horas.

Estas experiências tem grande interesse prático, no campo da técnica de administração do antibiótico, embora, como notam os autores, não possam aplicar-se na clínica sem reservas. Estas derivam de terem empregado uma estirpe de bacilos muito sensível à droga, ao passo que na doença humana a sensibilidade do agente é geralmente menor; nas experiências, a concentração do antibiótico manteve-se constante durante as referidas 8 horas de contacto com as culturas do bacilo, ao passo que no organismo humano as concentrações são muito variáveis, progressivamente decrescentes; os resultados experimentais variam muito com os meios de cultura empregados, e se em vez do meio de Youmans (que foi o utilizado) se empregar sangue e água destilada em partes iguais, a inibição é quase sempre menos activa; finalmente não se sabe ainda até que ponto é necessário levar a inibição da cultura para que o bacilo fique desarmado contra a agressão leucocitária, nem como actuam as flutuações da concentração da droga sobre as lesões, pois a melhoria de estas depende não só da actividade do agente patogénico mas sobretudo das capacidades do organismo para lutar contra ele e para o destruir. No entanto, estas interessantes experiências condizem com a opinião clínica, manifestada por diversos autores, de que não é preciso repetir a curto prazo as injecções do antibiótico para se obterem resultados satisfatórios, pelo menos em certas formas de tuberculose.

#### Antibióticos na endocardite lenta

Mais um depoimento a favor do emprego da penicilina, só ou associada à estreptomomicina, é dado por A. STACHELIN, que em 9 casos obteve 7 curas, estáveis durante períodos variáveis entre 10 e 22 meses. Como acidentes houve: uma descompensação cardíaca temporária e uma embolia cerebral com hemiplegia passageira. (*Schweiz. Med. Woch.*, 28-iv-1951).

#### Balanço do tratamento pulmonar pela ressecção

Em Maio de 1946, R. H. SWEET publicou os resultados da exérese pulmonar realizada em 63 doentes de tuberculose pulmonar, sendo em 27 a lobectomia e em 36 a pneumectomia total; era no período anterior à estreptomomicina, o que deve ter-se em consideração para avaliar os resultados imediatos das intervenções, que deram 2 mortes post-operatórias dos lobectomizados e 7 dos pneumectomizados. A três anos de distância, pelo menos, os resultados dos sobreviventes à intervenção, cifram-se no seguinte: dos 25 casos de lobectomia, 12 estão em regular estado de saúde, 6 continuam doentes, e 7 morreram; dos 29 casos de pneumectomia, 14 estão bem, 3 continuam a sofrer, e 12 morreram. Os maus resultados representam reactivações de lesões latentes, empiemas e fistulas brônquicas, formadas tardiamente. Perante estes dados estatísticos, que talvez melhorem com o emprego da estreptomomicina, o A. entende que a ressecção pulmonar deve limitar-se às seguintes indicações: 1 — estenose brônquica irreductível com grave infecção crónica e dilatação brônquica, 2 — lesões escavadas do lobo inferior, 3 — cavernas residuais depois de toracoplastia correctamente executada, 4 — tuberculoma. (*The J. of Thoracic Surgery*, Fev. de 1950).

#### Para poupar cortisona

Dizem E. HENDERSON e colab., baseando-se em ensaios pessoais, que a associação de insulina à cortisona permite o emprego, com iguais resultados, de doses entre 25 e 50 por cento das consideradas normais para a cortisona; o que explicam emitindo o parecer de que o corticoesteróide é assim muito mais utilizado pelo organismo. (*J. of Clinical Endocrin.*, Julho de 1950).

### Valor diagnóstico de sopro tireóideo

C. LIAN e colab. salientam a importância, para o diagnóstico entre bócio exoftálmico e adenomatóxico da tireóide, do sopro contínuo que se pode ouvir, com o seu máximo de intensidade, para dentro do pólo superior de um lobo lateral da glândula. Observa-se em 20 por cento dos bócios e nunca nos adenomas. Pela sua situação é fácil distinguir esse sopro do devido a aneurisma e do sopro contínuo jugular, cuja sede é no triângulo supra-clavicular. (*Paris Médical*, 14-x-1950).

### Perigo sexual masculino das fracas doses de testosterona

A acção inibidora da secreção das gonadotrofinas hipofisárias, que exercem as fracas doses de propionato de testosterona, acarreta diminuição do peso dos testículos e frenação da espermatogénese. Com as doses fortes essa acção nociva é superada pelo estabelecimento de um nível sanguíneo elevado de substâncias andrógenas, que estimulam a actividade do testículo. Assim escreveu D. JEUSEN LUDWIG, em *Endocrinology* (Maio de 1950).

### Falsa úlcera gástrica por hipoglicemia

Nos últimos anos tem-se ligado grande interesse ao estudo do «ulcus sine ulcus», tendo-se inventariado como factores do quadro pseudo-ulceroso: o abuso do tabaco, as hipoglicemias, algumas afecções endócrinas, a dispepsia gástrica por áscaris, a alergia digestiva, algumas dispepsias nervosas, certos casos de aquilia gástrica, e de gastrite, os divertículos duodenais as duodenites, as dispepsias de origem reflexa vindas do apêndice, dos anexos, etc.

M. ALVAREZ COCA (*Rev Clinica Española*, 31-1-1951), estudando particularmente a pseudo-úlcera devida a hipoglicemia, recorda os sintomas digestivos de esta (fome, sensação de nó no estômago, pirose, flatulência, obstipação alternando com diarreia, etc.) e lembra que os verdadeiros ulcerados podem sofrer também de hipoglicemia, o que constitui um círculo vicioso dos seus padecimentos, pois aumentando a secreção e motilidade gástricas, exageram os sintomas da úlcera.

São esses hipoglicémicos padecentes de uma distonia neuro-vegetativa de predomínio vagotónico, que provoca espasmo gástrico doloroso e aumento da secreção clorídrica; geralmente neles a dor aparece umas três horas depois das refeições e desaparece com a ingestão de alimentos; a dor gástrica acompanha-se de sensação de fome e intensa astenia, como é corrente na crise hipoglicémica.

Na etiologia desempenham papel saliente os desgostos e preocupações, em indivíduos com labilidade hipotalâmica. No diagnóstico deve ter-se principalmente em conta: o facto de os padecimentos surgirem a distância das refeições, o desaparecerem com a ingestão de alimentos, o poderem provocar-se provocando hipoglicemia.

### Antagonismo da asma com a diabetes

E. SALGADO FILHO dá conta de 3 observações de doentes com típicas crises de asma, que as viram desaparecer quando se tornaram diabéticos. Este antagonismo deve encontrar explicação numa divergência fisiológica, em sentido contrário, entre os síndromas adreno-simpático e insulino-pancreático. O problema é de alto interesse fisiopatológico e conduz ao campo, a explorar, das relações da asma com a endocrinologia. (*Rev. Brasileira de Medicina*, Agosto de 1950).

### Implantação de testosterona na insuficiência genital dos rapazes

O uso da testosterona, em injeções, no tratamento da criptorquídia e da deficiência de volume dos testículos, em rapazes de 10 a 12 anos, tem sido empregado com êxitos frequentes. Mas por se tratar de uma terapêutica que tem de fazer-se durante muito tempo, E. TANT (*Bruxelles Médical*, 7-1-1951) pratica-a implantando comprimidos de testosterona (a pura de preferência a um sal), o que dá resultados mais seguros do que com as injeções, por ser continua a absorção do medicamento. Não só melhora a anomalia de posição do testículo e a deficiência dos sinais sexuais, como o estado geral ganha, desaparecendo a sensação de cansaço que os rapazes apresentam. Implanta 6 comprimidos de 100 milig. cada; só nos casos graves é preciso repetir a inclusão quando a acção da primeira se esgotou.

A técnica da implantação é fácil. Com um pedaço de pele do ventre bem desinfetada e insensibilizada por meio de injeção, em espaço suficiente, faz-se uma pequena incisão pela qual se introduz uma pinça de Kocher que abre um túnel de 4 cm. de extensão, no fundo do qual se deposita um comprimido; cava-se novo túnel por forma a que outro comprimido fique situado à distância de 1 cm. do primeiro, e assim sucessivamente. Fecha-se a pele com um ou dois pontos de sutura ou agrafes, que se retiram 2 ou 3 dias depois; um penso protegerá a ferida durante este tempo. Rigorosa assepsia é necessária, para evitar a infecção da ferida operatória, que faria expulsar os comprimidos; assim como perfeita hemostase, pois comprimido cercado por coágulo sanguíneo, dificilmente se encapsulará.

---

## NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

---

JOSÉ ANTÓNIO SERRANO, GARCIA DE ORTA E MORATO ROMA. — Celebrando o primeiro centenário do nascimento do anatómico Serrano, a vila de Castelo de Vide glorificou a memória de outros dois ilustres médicos, filhos do concelho de que é sede. Fizeram-se conferências biográficas dos três homenageados e inauguraram-se um monumento a Garcia de Orta e uma lápide na casa em que nasceu Serrano.

INTERCÂMBIO CIENTÍFICO. — Na Maternidade Alfredo da Costa o Prof. Oscar Blanchard falou do tratamento do elitrocele. No Hospital de Santo António do Porto, conferências dos Drs. Fernandez Piña sobre insuficiência hepática e Salgado Ortiz sobre mecanismo da asma e sensibilização alimentar. Na comemoração do IV centenário de Francisco Sanches, em Toulouse, o Prof. Luís de Pina apresentou dois trabalhos: Os portugueses Francisco Sanches e Zacuto Luzitano na história da anatomia, e Francisco Sanches médico.

IV CONGRESSO INTERNACIONAL DE TRANSFUSÃO DE SANGUE. — A sessão inaugural, realizada no dia 23 de Julho, revestiu grande solenidade, sob a presidência do Sr. Ministro do Interior. Seguiram-se sessões de trabalho, nas quais foram discutidos muitos temas de hematologia, tendo proferido conferências: Edwin Cohn — Conservação dos elementos do sangue e preparação de plasma; L. K. Diamond — Exanguino-transfusão em crianças; M. Bessis — Exanguino-transfusão em adultos; H. Friedenreich — Serologia clínica; A. Mourant — Genética sanguínea; J. Juillard — Problemas jurídicos; M. Adant — Problemas sociais. No *Colóquio de Hematologia Africana*, realizado conjuntamente, intervieram com contribuições para o estudo das particularidades do

sangue na raça negra, além de muitos congressistas estrangeiros, os Drs. Alexandre Sarmiento, Almerindo Lessa, António Rebelo e Carlos Trincão.

III CURSO INTERNACIONAL DE MEDICINA E CIRURGIA DE URGÊNCIA. — Na forma dos anos precedentes, teve larga participação de cientistas estrangeiros, mas quase todas as lições estiveram entregues a nacionais. Falaram: Bastos Ansart (feridas pleuro-pulmonares), Plácido Duarte (atresias do tubo digestivo), Pinto Nogueira (doseamento de proteínas), Fernando Nogueira (patologia cárdio-vascular de urgência), Fortunato Levy (tumores do cólon), Mário de Alemquer (embolia gasosa), Pena de Carvalho (insuficiência renal aguda), Adolfo Coelho (água e sal em terapêutica de urgência). De hemorragias meningeas ocuparam-se: Diogo Furtado, Miranda Rodrigues, Orlando de Carvalho, Vasconcelos Marques, Moradas Ferreira e Alvaro Ataíde.

CONFERÊNCIAS. — No Hospital Colonial, de Miranda Rodrigues: Aquisições recentes sobre poliomielite. No Instituto de Oncologia: de Hernâni Monteiro sobre importância dos enxertos de epíplon, de Abel Tavares sobre omenopexia renal, e de Brito Rodrigues sobre a importância do factor Rh na transfusão sanguínea. No Hospital de Santo António do Porto, de Almeida Matos: Sobre doseamento da ureia no sangue.

EXPOSIÇÃO MUNDIAL DO SANGUE. — Organizada pelo Prof. Ernesto de Moraes, presidente da Comissão Executiva do Congresso de Transfusão de Sangue, esta exposição mostrou a orgânica e o movimento dos serviços de transfusão em muitos países, e ensinou ao público, com excelentes esquemas, o valor dos estudos sobre o sangue e das suas aplicações práticas no diagnóstico e na terapêutica. Fizeram-se milhares de exames do sangue e inscreveram-se muitos dadores. A exposição, patente em Lisboa durante o referido Congresso, foi transferida para a Faculdade de Medicina do Porto, onde esteve aberta, com larga concorrência de visitantes, muitos dos quais analisaram o seu sangue, nos dias 13 a 19 do corrente mês.

INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL. — Foi unânimemente aprovado nas provas de concurso para professor da cadeira de Bacteriologia e Virulogia o nosso excelente colaborador Dr. Manuel Reimão da Cunha Pinto.

Dr. BOSCH MARIN, Chefe dos Serviços de Puericultura de Espanha, acompanhou um grupo de alunos da Escola Nacional de Puericultura, de Madrid, que visitou as instituições pediátricas das três cidades universitárias.

EXPOSIÇÃO DE ARTISTAS MÉDICOS. — Alcançou merecido êxito esta exposição, que esteve patente na secção Regional do Porto da Ordem dos Médicos; no seu decurso efectuaram-se as conferências dos Drs. Alberto de Sousa e Oliveira Alves, intituladas respectivamente: O ilogismo na arte visto por um médico, e Fotografia de ontem e de hoje.

TÍTULO DE ESPECIALISTA. — A Ordem dos Médicos publicou um aviso que marca a data de 15 de Setembro próximo como último dia para apresentação de requerimentos para as provas de habilitação ao título de especialista.

NECROLOGIA. — Dr. António Augusto da Fonseca, residente em Lisboa. Em Alcains o Dr. Manuel Ferreira da Silva, médico municipal aposentado, nosso antigo leitor. Em Lagares da Beira o médico municipal Dr. Agostinho Marques Antunes. Em Abrantes o Dr. Narciso de Oliveira e Silva, guarda-mor de saúde aposentado. Dr. Agostinho Antunes, clínico em Vila Franca de Xira. No Porto, o nosso leitor amigo, Dr. Alberto Nogueira Gonçalves, abalizado cirurgião. Dr. Vitoriano Figueiredo e Castro, médico municipal aposentado de Melgaço.





MARTINHO & C.ª L.ª

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 Integrals da quina, metilarsinato de sódio e — vitamina C  
em veículo estabilizador**

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  
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

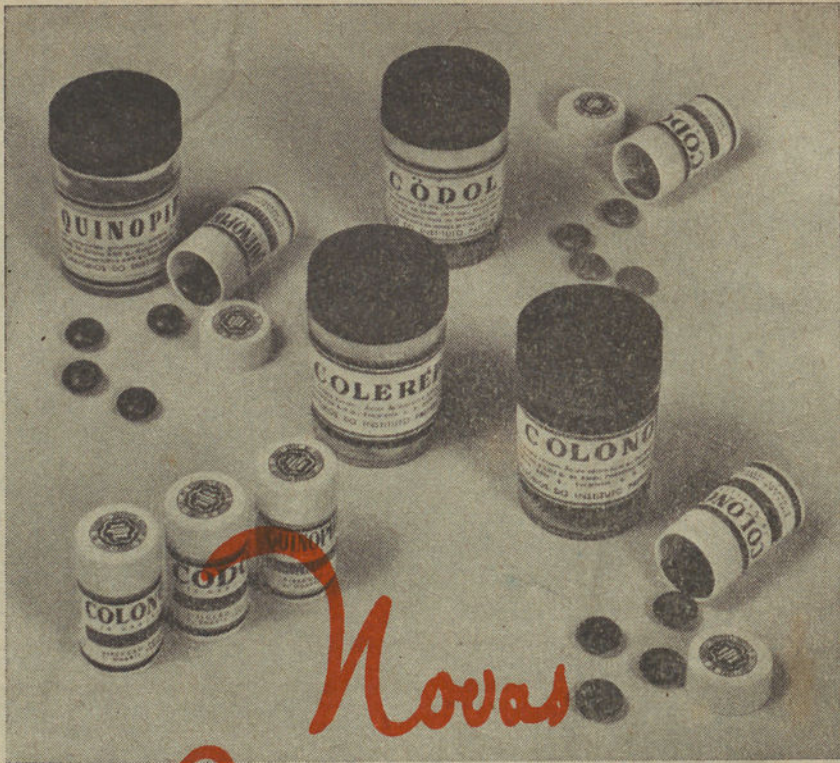
**FERRIFOSFOKOLA**

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

**TRICALCOSE**

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS  
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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



*Novas*  
*Apresentações*

CÒDOL COLERÉPA COLONOL  
ESKEL e QUINOPIRINA

Boiões e tubos de plástico  
para embalagens normais e reduzidas

*Instituto Pasteur de Lisboa*

Sala  
Est.  
Tab.  
N.º