



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 Cívicos de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

CARLOS LOPES — Lesões crânio-encefálicas mortais, por pontoada de guarda-chuva.

ADRIANO PIRES — Notas sobre alguns aspectos da meningite tuberculosa na criança.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Arquivo de Patologia* (Acidentes hemorrágicos em certas esplenomegalias crónicas). *Imprensa Médica* (Segredo médico). *Jornal do Médico* (Orientações gerais no prostatismo). *Gazeta Médica Portuguesa* (O comportamento das bactérias perante os antibióticos. Tratamento do linfaedema crónico da perna. Empiomas torácicos crónicos. Síndrome de Lutz-Jeanselme. Anemias da gravidez). *Arquivos de Clínica Médica da Faculdade de Medicina do Porto* (Síndrome de Kimmelstiel-Wilson. Púrpura trombocitopénica tratada por hemotransusão esternal. Síndrome óculo-cutâneo-mucoso. Lipomatoses. Síndromas pneumónicos agudos e tuberculose pulmonar). *O Médico* (Doença reumática). *Revista Portuguesa de Medicina Militar* (Sofrimento pós-apendicectomia).

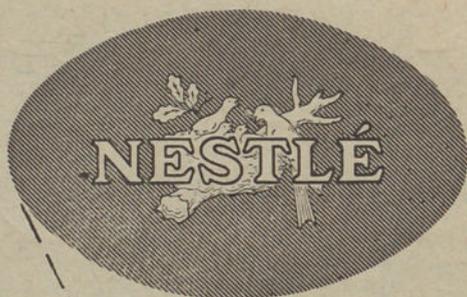
SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Orientação do tratamento das úlceras do estômago e do duodeno. Tratamento actual da colibacilose genital feminina. Tratamento das úlceras crónicas da parte baixa da perna. Relações de colecistectomia com o estômago e o duodeno. Efeitos da restrição de líquidos. Tratamento da claudicação intermitente. Resultados da gastrectomia total.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Sociedades científicas. Intercâmbio. Curso de férias. Congressos. Necrologia.

Aos Srs. Assinantes (em face da pág. 419).

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

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



Beneficiar o leite de vaca fresco, sob o ponto de vista bacteriológico e de digestibilidade, e conservá-lo de modo a que se possa dispor de um óptimo leite, em qualquer lugar e em qualquer momento, foi o objectivo da Nestlé ao preparar o

NIDO

LEITE EM PÓ COMPLETO NÃO AÇUCARADO

Pela confiança que inspira, o **Nido** é o leite indicado para o lactente a partir do 5.º mês, e também para crianças maiores e adultos.





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVII — N.º 7

JULHO DE 1953

INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DO PORTO

Director: Prof. Dr. FRANCISCO COIMBRA

Lesões crânio-encefálicas mortais, por pontoada de guarda-chuva ⁽¹⁾

por CARLOS LOPES

Prof. Extr. da Fac. de Med. do Porto
Prof. do C. Sup. de Med. Legal

Quem folhear os tratados e as revistas de Medicina Legal raras vezes encontrará casos de lesões mortais produzidas por pontoada de guarda-chuva. Esta raridade marca-se ainda pelo facto de só existirem cinco observações do género no Arquivo do Instituto de Medicina Legal do Porto — onde se guardam os relatórios de 16.148 autópsias efectuadas nos últimos 52 anos.

São estes casos que resumidamente vou referir, aproveitando-os para fazer algumas considerações de ordem prática.

*

I — Consta da informação que em 22 de Novembro de 1904, Arminda R., de 15 anos de idade, foi agredida com guarda-chuva, falecendo às 6 h. do dia 25 do mesmo mês.

Segundo o relatório, assinado pelo Prof. ALBERTO DE AGUIAR, a necropsia mostrou: — Ferida contusa com dois centímetros de diâmetro, na região temporo-zigomática direita, seguida de trajecto penetrante à cavidade craniana. Orifício arredondado, com um centímetro de diâmetro, na escama do temporal. Hemorragia meníngea. Laceração do lobo esfenoidal direito. Encravada na

(¹) Comunicação às Reuniões Científicas da Faculdade de Medicina do Porto, em 19 de Fevereiro de 1953.



parede interna do buraco látero-anterior direito via-se uma ponteira metálica de guarda-chuva com dois e meio centímetros de comprimento e sete milímetros de diâmetro — a qual foi remetida ao Juiz que ordenou a autópsia.

(No Museu do Instituto não existe a peça óssea relativa a este caso).

II — Manuel P., de 23 anos de idade, foi agredido com guarda-chuva às 20 h. de 10 de Dezembro de 1907, falecendo, no Hospital de Santo António, às 2 h. do dia seguinte.

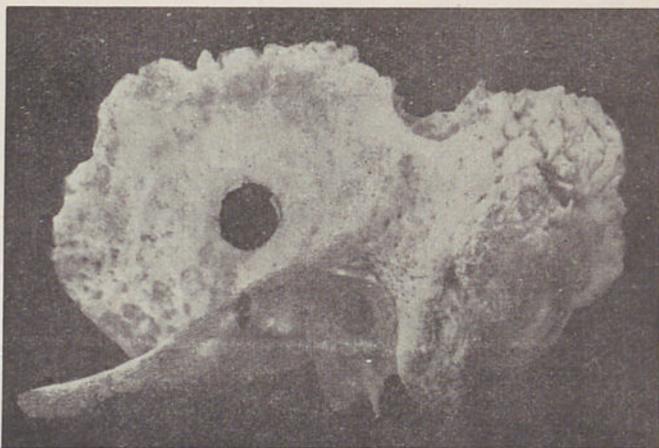


Fig. 1 — Obs. II

Do relatório da autópsia, manuscrito pelo Prof. MAXIMIANO LEMOS, constam as seguintes lesões: — Orifício arredondado, com um centímetro de diâmetro, na orelha esquerda; ferida contusa na região temporal, seguida de trajecto penetrante à cavidade craniana. Solução de continuidade do temporal com o diâmetro de nove milímetros (Fig. 1). Trajecto compreendendo todo o lobo esfenoideal esquerdo, até à base do crânio — onde foi encontrada uma pequena calote óssea que correspondia à parte destacada do temporal. Grande hemorragia meningo-encefálica.

III — Daniel F., de 12 anos, faleceu no dia 20 de Março de 1911, vítima de agressão com guarda-chuva, ocorrida no dia anterior.

Do relatório da autópsia, manuscrito pelo Prof. JOÃO DE MEIRA, constam as seguintes lesões: — Solução de continuidade,

com um centímetro de comprimento, junto da cauda da sobranceira esquerda; orifício circular, de dois centímetros de diâmetro, na escama do temporal (Fig. 2). Laceração meníngea. Laceração encefálica até ao ventrículo lateral esquerdo. Hemorragia ventricular.

IV — José S., de 12 anos, foi agredido com guarda-chuva, em Dezembro de 1914, falecendo poucas horas após a agressão.

Segundo o relatório médico-legal, assinado pelo Prof. TEIXEIRA BASTOS, havia ferida perfurante da região temporal esquerda, fractura do temporal num diâmetro de dois centímetros (Fig. 3).



Fig. 2 — Obs. III

Laceração meníngea e do lobo esfeno-temporal. Sangue e coágulos sanguíneos nos ventrículos.

V — Em 6 de Novembro de 1915, João F., de 50 anos de idade, foi agredido com guarda-chuva, quando se encontrava no lugar da Areosa — pelo que um enfermeiro daquele lugar lhe fez ligeiro curativo — aconselhando-o a ir ao Hospital da Misericórdia. «O homem não quis ir, nem tão-pouco consentiu que se fizesse queixa contra o agressor. Foi à cocheira, preparou o seu trem e seguiu para a Praça da Batalha; mas na rua de Santa Catarina, próximo da rua de Passos Manuel teve uma hemorragia e caiu desfalecido na boleia; internado no Hospital de Santo António, ali faleceu pelas 15 h. do dia 8 de Novembro». A autópsia, cujo relatório está assinado pelo Prof. TEIXEIRA BASTOS, mostrou ferida perfurante junto ao ângulo interno da órbita esquerda, frac-

tura do etmóide e do unguis (Fig. 4). Perfuração do lobo frontal direito até à parte média da cisura de Rolando; grandes coágulos sanguíneos cobrindo o hemisfério cerebral direito, depositando-se sobretudo no andar médio.

★

Como disse, prestam-se estes casos para fazermos algumas considerações de ordem prática.



Fig. 3 - Obs. IV

Revelam, mais uma vez, a conhecida fragilidade das regiões orbitária e temporal, fragilidade a que o perito tem de atender quando se pronunciar sobre a violência com que o instrumento agressivo foi manejado...

Num caso de HOFMANN bastou uma palmada na nuca dum pequeno estudante desatento para que a caneta que ele empunhava lhe perfurasse a parede da órbita e o encéfalo (1).

Noutra observação de BROUARDEL o arremesso dum pequena bola de neve fracturou a escama do temporal dum criança de onze anos, ocasionando a morte por hemorragia meníngea.

A propósito do caso, escreveu este Professor, nas suas lições: — «Como perito deveis assinalar o facto desta fragilidade

(1) E. HOFMANN — *Nouveaux Éléments de Médecine Légale*. (Trad. de E. LEVY). Paris, 1881.

excepcional, que poderá ser invocada a favor do culpado. Como médico, deveis insurgir-vos contra um hábito frequente em certas pessoas — que se divertem levantando as crianças, colocando os quatro últimos dedos sob o maxilar inferior e os polegares nos temporais. Quando existe adelgaçamento do temporal a menor pressão basta para o quebrar» ⁽¹⁾.

Marcam também os casos descritos o valor da informação. Sabe-se que há autores, entre nós, por exemplo, LOPES VIEIRA, que, temendo que os peritos se deixem influenciar pela informação, os aconselham a desprezarem-na sistematicamente.



Fig. 4 — Obs. V

Discordo desta opinião por vários motivos que já expus ⁽²⁾, entre os quais está o facto de a informação poder orientar a técnica da autópsia — que varia de caso para caso — e a presunção da intenção do agressor. Com efeito, se excluirmos o 1.º caso, em que foi encontrada a ponteira do guarda-chuva na cavidade craniana, não era possível dizer qual fora o instrumento agressivo e no 2.º podíamos, até, pelo aspecto das lesões, procurar demoradamente projectil de arma de fogo — como sucedeu ao Dr. MARQUES DOS SANTOS que num caso de ferimentos produzidos por

⁽¹⁾ P. BROUARDEL — *Les blessures et les accidents du travail*, Paris, 1906.

⁽²⁾ CARLOS LOPES — *Guia de Pericias Médico-Legais*, Porto, 1948.

verruma procurou, na autópsia, durante horas, bala que não existia (1).

Finalmente aproveitou estes casos para fazer breves considerações sobre a intenção dos agressores; se bem que a região atingida fosse a cabeça, pela natureza do instrumento empregado e pelo facto de não ser necessária grande violência para produzir as lesões descritas — diríamos que não era de presumir a intenção de matar. O problema da intenção de matar tem, como se sabe, uma altíssima importância jurídica não só no que diz respeito à admissão de fiança mas também a quantidade da pena a aplicar ao agressor...

Ora é erro frequente de peritos ocasionais e de Magistrados — aqueles nos seus relatórios e estes nas consultas que fazem ao Conselho Médico-Legal — pretenderem que a Medicina Legal decida, *em definitivo*, se houve ou não intenção de matar.

Esquece-se que a intenção é uma qualidade subjectiva, um desejo que implica a ideia de voluntariedade e de responsabilidade e que escapa à percepção dos peritos que apenas examinam um lado do problema: as lesões produzidas na vítima.

Ora é evidente que essas lesões nem sempre correspondem à intenção do agressor; por má pontaria, deslocação da vítima, nervosismo, etc., pode-se pretender visar a cabeça e atingir os membros e vice-versa; pode-se pretender cortar uma carótida e produzir apenas leve ferimento num braço. Ainda outro exemplo: um traumatismo ligeiro da laringe, em regra, não traduz intenção de matar — mas poderá ser comandado por esta intenção se o agressor for médico ou professor de *jiu-jitsu*.

Até nos casos em que as lesões denotem ter havido extraordinária violência na sua produção não se pode afirmar categoricamente que *houve* intenção de matar, na hipótese de o agressor ser um louco.

Com estes exemplos, parece-me ter demonstrado que o importante problema da intenção de matar terá de ser resolvido *em definitivo*, no Tribunal, pelo *peritus peritorum* — pelo Juiz — a quem a Lei faculta todos os elementos necessários para a sua solução, como sejam os relatórios periciais (relativos à necropsia, ao exame do local, ao exame da arma empregada, etc.), os antecedentes da ocorrência, a inquirição das testemunhas, a profissão e a idade do agressor, o relatório médico do exame das suas faculdades mentais, se for necessário, e até os esclarecimentos por ele prestados.

(1) MARQUES DOS SANTOS — *Algumas lesões raras constatadas em exames cadavéricos*. «Arquivo de Medicina Legal». Lisboa, 1923.

SERVIÇOS DE PEDIATRIA DOS HOSPITAIS DE SANTO ANTÔNIO E MARIA PIA
(Profs. A. GARRETT e FONSECA E CASTRO)

Notas sobre alguns aspectos da meningite tuberculosa na criança

por ADRIANO PIRES

Médico voluntário

A infecção das meninges é muito frequente no decurso duma tuberculose mais ou menos disseminada. Esta complicação muda de tal modo o quadro da doença e modifica de tal forma o prognóstico que bem justifica os estudos minuciosos que sobre ela tem sido publicados.

Deve ter-se presente que a M. T. é sempre secundária a outro foco existente no organismo; no entanto, sob o ponto de vista teórico, como assinalam SITTING e HOIN, poderia admitir-se uma infecção primária das meninges, quer por um traumatismo craniano, quer por punções lombares; mas o certo é que até agora nenhum caso foi publicado. Considerada assim a M. T. como complicação ou afecção secundária a uma tuberculose, interessa conhecer quais os tipos de lesões que à meningite mais frequentemente se podem associar e, em segundo lugar, estudar os diferentes factores que podem actuar como favorecedores do desencadeamento de tal complicação.

Mesmo que se aceite o que afirmam LIEBERMEISTER e SIEPEL — «que a M. T. constitui uma complicação que pode apresentar-se em qualquer estado da doença», a incidência da mesma é completamente diferente de uma fase a outra de tuberculose. Este facto assinalado por JOSEPH ENGEL em 1855 e por BUHL em 1872 — «de que tísica e meningite ou tuberculose miliar se excluía» tem sido defendido posteriormente por HUBSCHMANN, ENGEL, OROSZ e quase todos os que se têm ocupado deste problema.

ENGEL no estudo que realizou sobre as lesões pulmonares que mais frequentemente se acompanham de M. T. indica como mais habitual o complexo primário recente e a intensa caseificação dos gânglios tráqueo-brônquicos e para-traqueais. OROSZ no estudo necrópsico que fez em 200 meningíticos somente em 17 encontrou o complexo primário curado e admite portanto que haja dois tipos de meningites: um, de apresentação muito frequente na clínica, que faria a sua aparição dois a quatro meses depois da criança se ter feito tuberculino-positiva e que cursaria com o

complexo primário em actividade; outro, mais raro, que poderia aparecer tardiamente, uma vez curado o complexo primário. Mas para que isto se dê, é necessário, segundo OROSZ, o concurso de certos factores externos (infecções, intervenções sobre o foco, etc.).

Nos seus estudos sobre meningite, este autor cita um facto interessante, que é a raridade da associação das pleurisias sero-fibrinosas com a M. T.; e cumpre-me aqui acrescentar que não só com as pleurisias mas também com as infiltrações pulmonares se dá tal raridade de coexistência com a meningite. A razão deste facto clínico baseia-se no tempo diferente de incubação de uma e outra manifestação. O acmé da M. T. tem lugar no segundo mês depois da criança se ter feito tuberculino-positiva; o da pleurisia no quarto mês. Quer dizer, quando a pleurisia faz a sua aparição em clínica, o perigo da meningite já passou. A coexistência de ambas as afecções também muito raramente se observa.

Um exemplo demonstrativo:

Maria Madalena N. M. de 3 anos de idade vem à consulta de Pediatria do Hospital de Santo António, em 28/5/52. Apresentava nítidos sinais de uma primo-infecção (Cuti positiva e à radioscopia uma adenopatia do gânglio botal). Juntamente com esta doente veio à consulta uma irmã gémea, Maria Margarida N. M., também apresentando Cuti⁺⁺ e uma adenopatia inter-lobar inferior direita e portanto uma primo-infecção também. Ambas foram contagiadas por um tio bacilar por ocasião de uma visita que as doentes lhe fizeram durante umas férias. Foram tratadas com cálcio, vitamina C e vitamina D₂. Em 3/8/52 volta novamente à consulta a Maria Madalena N. M., que apresentava sinais de reacção meníngea, rigidez da nuca, opistótonos, tendência marcada ao hipersónio. Punção lombar — exame do liquor: Citose 170 células por mm³ (linfócitos 90%; células endoteliais 1%; polinucleares 3%; glóbulos rubros 6%). Albumina por litro — 0,950 grs.. Cloretos por litro — 6,435 grs.. O exame bacteriológico (Ziehl-Neelsen) revelou bacilos ácido-resistentes com as características morfológicas do *Mycobacterium tuberculosis*. (5/8/52. a) E. MORAIS).

Tratada com a hidrazida (dez miligramas por kg.) e estreptomina (dois miligramas por kg. intra-raquidea).

O estado geral começa a melhorar dia a dia, desaparecem a pouco e pouco os sinais de reacção meníngea e em 21/10/52 faz-se nova análise ao liquor: — Citose, por mm³ — 27,8; linfócitos e células descamadas. O exame bacteriológico directo (Ziehl-Neelsen) não revelou bacilos de Koch. Albumina por litro — 0,580 grs.. Cloretos por litro — 6,727 grs.. Glicose por litro — 0,440 grs.. (a) A. GUIMARÃES).

Em 25/11/52 o exame citológico deu: Citose, por mm^3 — 9,6 (linfócitos). O exame bacteriológico directo (Ziehl-Neelsen) não revelou bacilos de Koch. Cloretos por litro — 7,020 grs.. Albumina por litro — 0,350. Glicose por litro — 0,510 grs. (a) A. GUIMARÃES).

Nesta altura não havia já sinais de reacção meníngea, o estado geral era satisfatório, poderíamos dizer até bom; mas continuou com hidrazida até ao dia 23/12 de 1952, data em que teve alta definitiva.

Enquanto isto se passava, em 5/9/52 volta à consulta a sua irmã gêmea, Maria Margarida N. M. com uma pleurisia sero-fibrinosa à direita, como complicação benigna da sua primo-infecção, estabelecida em data posterior à M. T. da irmã.

Talvez, dependendo desse diferente modo de incubação, se explique também a não frequente associação de meningite e infiltração.

A meningite tuberculosa tão pouco se associa a outros focos secundários a não ser que uma intervenção sobre eles ou a falta de imobilização destes facilite passagem de gérmens ao sangue e consequente localização meníngea. De todos é conhecido que o mal de Pott se complica com meningite na infância quando o foco não é imobilizado convenientemente. Dissemos atrás que a M. T. se associa ao complexo primário recente e que em muitas ocasiões se encontra em necropsia uma caseificação maciça dos gânglios para-traqueais e uma disseminação tuberculosa mais ou menos maciça e evidente. Ora, eu creio que, uma vez constituída a primo-infecção, e segundo o estado defensivo do organismo, a idade, a maciszez do contágio, etc., se originará uma tuberculose primária com caseificação intensa e disseminação hematogena que com certa frequência se complica de meningite, (caseificação, disseminação e meningite vão associadas) como sucede, frequentemente, na tuberculose do lactente e em crianças de primeira idade; ou uma tuberculose sem caseificação marcada, nem disseminação de bacilos por via sanguínea, como acontece em geral nas crianças maiorzinhas, cujas defesas se encontram à prova, e quando as infecções não são maciças. Nestas circunstâncias originam-se infiltrações pulmonares, pleurisias sero-fibrinosas, etc., de bom prognóstico que raramente se complicam de meningite.

Dentro das várias formas de tuberculose que terminam em meningite deve incluir-se a tuberculose pulmonar caracterizada pela maciszez e finura dos nódulos e que, segundo SCHWARTZ, em 46 % das vezes termina em meningite. No entanto, com a introdução da estreptomycina, ao prolongar-se a vida do doente pode dar-se a complicação com mais frequência, mesmo até na

disseminação precoce de HUBSCHMANN de nódulos grossos, menos maciça e que mais raramente termina em M. T.

Nos adultos, a meningite pode associar-se igualmente como complicação dum complexo primário. TAPIA afirma que a maior frequência na infância não tem relação com factores especiais mas sim teria a sua causa na maior frequência de primo-infecções na infância que na idade adulta. ENGEL não compartilha deste ponto de vista e, assim, relaciona a maior predisposição infantil com o maior tamanho e caseificação mais intensa dos gânglios hilares frequente nas primo-infecções nos primeiros anos de vida. No período secundário e terciário no adulto a M. T. pode também aparecer, mas provocada por factores externos.

*

Depois de analisarmos os tipos de lesões pulmonares da criança que se acompanham de M. T. interessa agora mencionar os factores que podem favorecer a apresentação desta doença. De entre eles merecem ser destacados: a idade, a porta de entrada da infecção, os factores climáticos, as infecções, os traumatismos, etc. Vejamos pois:

Idade: — Este factor tem sido muito discutido. Alguns autores, como KMENT na Alemanha TAPIA e BAÑUELOS em Espanha, não têm visto predomínio na idade infantil. A maioria dos investigadores aceitam no entanto um maior predomínio de meningite na infância.

As estatísticas de ENGEL mostram uma subida rápida ao ano para alcançar o máximo de frequência aos dois anos, descendo paulatinamente com uma pequena onda dos 4 aos 14. Diz além disso este autor que as estatísticas expressam frequência de meningite, mas não a predisposição à mesma, já que temos de ter presente que a meningite é uma afecção secundária a uma primo-infecção e que o número destas nos 1.º e 2.º anos de vida é muito inferior ao que tem lugar em idades posteriores, sobretudo na idade escolar. Cita-se também uma série de factores locais no cérebro como causa desta predisposição. Assim, STEFKO fala duma constituição hipoplásica do sistema vascular comprovada histologicamente. ROBLES considera que a diferença de tamanho entre os capilares do adulto e da criança poderia explicar a maior predisposição desta última à meningite. Para ENGEL, a razão não reside em factores locais cerebrais e relaciona a predisposição com a afecção mais extensa e intensa do sistema linfático das primo-infecções infantis. Este autor menciona este facto como o mais característico no estudo que fez sobre primo-infecções e idade.

O que pode ter-se como de geral aceitação é o facto de, seja qual for a sua explicação, a idade em que a primo-infecção é mais frequente ser também a idade em que é mais frequente a M. T.. A dependência tem sido registada em toda a parte.

Via de entrada da infecção: — O papel que este factor desempenha no desencadeamento da M. T. é distintamente valorizado por diversos investigadores. Uns, como ENGEL e FURST, admitem que a tuberculose intestinal raramente se dissemina e que portanto quase nunca dá lugar a M. T. Entre todas as necropsias realizadas por FURST só numa encontrou o complexo primário intestinal. Outros investigadores, pelo contrário, como OTTO of KLERK, dizem que a meningite se desenvolve com a mesma frequência a partir do complexo primário intestinal. Se, deixando de parte a opinião dos demais, nos limitarmos a comparar os resultados de duas tristes experiências que tiveram lugar no género humano, a de Lubek e a assinalada por RICH, chegamos à conclusão de que a infecção aerogena é mais grave e se complica mais facilmente de meningite. Em Lubek de 235 crianças infectadas na maioria por via digestiva, morreram 67 e destas, 19 com meningite ou seja 7-8 % das primo-infecções. Na experiência de RICH morreram de meningite 100 %. Tratava-se de recém-nascidos de pais sãos que foram infectados por uma enfermeira que lhes insuflava ar directamente por apresentarem sintoma de asfixia. Todos estes doentes morreram de M. T. num tempo que oscilou entre 3 e 16 meses.

Factores climáticos: — Quase todos os autores admitem que a meningite apresenta uma onda de maior incidência na Primavera e outra de menor intensidade no Outono. Outros, no entanto, como TÁPIA, que estudou 67 casos, negam a sua existência. Recentemente ALVAREZ, num estudo realizado em mais de 600 casos de M. T. no Hospital del Rey (Madrid), comprovou a realidade da onda primaveril e outonal. A razão nestas variações não está bem explicada. HOLN parte do principio de que os catarrhos de Inverno actuam mobilizando os focos latentes tuberculosos e ALBINGER dá-nos a este respeito uma série de factores: — maior frequência de catarrhos, menor tendência à cura da tuberculose na Primavera (GOTTSTEIN, SANDERS) e por último a influência, ainda mal conhecida, de vários factores climáticos do ambiente (sol, humidade, etc.).

Uma vez mencionadas as lesões pulmonares que frequentemente acompanham a M. T., e os factores que actuam favore-

cendo a sua apresentação, interessará, ainda que a traços leves, mencionar o modo pelo qual se realiza a infecção das meninges.

KMENT, no Instituto de Ghon em 1924, por cuidadosos trabalhos afirmou que a meningite se origina a partir duma invasão hematogena de bacilos. Esta, na maioria das ocasiões e por sua vez, originaria tubérculos nos plexos coróides, na piamater e tela coroidea. Da piamater e plexos o processo proliferaria por via linfática ao longo da artéria coroidea, chegando às cisternas da base, e, pelos ventrículos, aos espaços subaracnóideos. Deste modo explicaria KMENT a localização basilar da meningite. À parte esta forma plexogena admite, ainda que excepcionalmente, a existência duma forma encefalítica, que teria a sua origem em tubérculos cerebrais e ainda outra forma dural quando a lesão primária tuberculosa recairia na duramater. A origem plexogena da meningite foi admitida por HUBSCHMANN na Alemanha, por TÁPIA na Espanha e ainda por TAKAHASHI, que no Japão encontrou lesões nos plexos em 98 % de 105 meningites por ele autopsiadas.

No ano 1933, RICH e MAC-CORDOCK combatem a hipótese de KMENT e admitem que a M. T. não tem a sua origem na sementeira de bacilos acantonados por via hematogena nos plexos coróides, mas que esta se produz quase sempre por propagação a partir dos tubérculos cerebrais, baseando no que se segue as suas afirmações: 1.º — que existem muitas miliares que não se complicam de meningite e que se prova em clínica que muitas meningites não vão acompanhadas de tuberculose miliar; 2.º — em trabalhos experimentais, pelos quais demonstraram que não se pode produzir uma M. T. em cães quando neles se injectam bacilos nas carótidas ou por via endovenosa, mas sim se produz quando se injectam bacilos nos espaços subaracnóideos. Por tudo isto afirmam que é a rotura dum tubérculo cerebral nestes espaços que determina o desencadeamento de meningite.

Esta concepção ganhou adeptos em número crescente. Assim ZOLLINGER, em 1949, mostrou-se partidário dela por haver encontrado tubérculos no cérebro e meninges em grande quantidade de meningíticos. Também SCHWARTZ, no mesmo ano, estudando cortes de cérebros de meningíticos, defende igualmente este ponto de vista. Ora este modo de conceber a patogenia da M. T. explicaria melhor alguns factos clínicos como: 1.º — formas de M. T. que evoluem espontaneamente para a cura (meningites tubérculo-tóxicas ou tubérculo-alérgicas) e que poderiam ser a expressão, como diz LINCOLN, de reacções perifocais à volta de tubérculos nas meninges; 2.º — se explicaria também esse período subclínico da M. T. descrito por CHOREMIS e aceite na actualidade pela maioria dos investigadores, como DEBRÉ, LINCOLN, etc. (do qual adiante falarei); 3.º — ainda aclararia essas

recaídas de meningites em pleno tratamento com estreptomycina, o que pode admitir-se, como demonstrou ZOLLINGER, dizendo não ter havido nova invasão de bacilos, mas sim um tubérculo aberto nos espaços subaracnóides.

Para terminar digamos que ENGEL no ano de 1924 encontrou lesões nos plexos coróides nos 14 casos de meningite por ele estudados e que BERTRAND e SALVARING em França em trabalhos muito recentes encontraram lesões em 15 de 20 doentes, querendo dizer que reivindicam em parte o papel dos plexos coróides na génese da meningite, afirmando que bem pode acontecer que a meningite se origina em alguns casos por rotura destes focos coróideos em plenos ventrículos. Tratar-se-ia portanto de verdadeiros focos de RICH nos plexos. Para estes autores este seria sempre o mecanismo patogénico de todas as M. T. de forma hemorrágica.

*

Depois de mencionadas as lesões pulmonares que se associam com a M. T. e tendo em conta o prognóstico tão infausto da mesma, será interessante, desde o ponto de vista prático, analisar as alterações e sintomas da complicação meníngea num doente de tuberculose pulmonar. Duas ordens de sintomas, podem fazer-nos pensar numa afecção meníngea: — os clínicos e os laboratoriais.

Diagnóstico clínico: — A ENGEL devemos um dos melhores trabalhos sobre o modo do começo clínico da M. T.

Este autor separa 3 grupos etários de crianças: um até aos 2 anos, outro de 2 a 4 anos e o 3.º dos 4 aos 11. O que mais se afasta da primitiva descrição clássica da M. T. é o 1.º grupo, mantendo ainda o 2.º grupo os caracteres do 1.º; ao passo que no 3.º já as diferenças são menores.

Nos lactentes, o começo da doença não é insidioso como se descreve habitualmente, pois em 55 % dos casos o começo é brusco. O lactente apresenta vômitos (não podemos valorizar este sintoma tão frequente nestas idades), convulsões, alterações da consciência e com estado geral afectado. O sintoma objectivo e dominante é a tensão da fontanela. Na criança maiorzinha, a febre, a alteração de carácter e a obnubilação do sensorio constituem com frequência os sintomas iniciais; é muito frequente que se apresentem ao mesmo tempo cefaleias, vômitos e obstipação. Entre os sintomas objectivos destas primeiras fases, merecem destacar-se: a rigidez da nuca considerada por KOCH como sintoma cardinal e que se apresenta em 90 % dos casos; o sinal de KERNIG que, segundo este autor, aparece em 83 % dos casos; o sinal de BRUDZINSKI nas suas 4 variantes de exploração, descritas por este autor e que a título de curiosidade vamos mencionar: fenómeno

da nuca (a flexão brusca da cabeça determina flexão nas pernas); reflexo controlateral (flectindo uma perna a outra flecte-se também); fenómeno das maçãs do rosto (a compressão desta zona determina flexão dos braços e pernas) e, por último, a pressão sobre a sínfise púbica determina a flexão e abdução das pernas. Outro sinal bjectivo sobre o qual ENGEL chama muito a atenção é o dermografismo positivo.

É importante mencionar por último, em relação com os sintomas iniciais, que nos adultos a meningite apresenta um carácter especial já conhecido antigamente e destacado por JAQUET WARRINGTON e outros autores, que é a frequência de transtornos psíquicos que se iniciam com a doença, bem como: depressão, mudança de carácter, delírio e confusão mental.

O decurso da doença não submetida a tratamento foi dividido por ROMINGER em 3 períodos: o de irritação sensitiva e sensorial (hiperestesia cutânea, fotofobia, irritabilidade, etc.) o de paralisia sensitiva e sensorial (obnubilação, apatia, irritação motora, convulsões, intranquilidade, etc.) e das paralisias sensitivas-sensoriais e motoras. O doente cai em coma e morre.

A introdução da estreptomina não só modificou o prognóstico da doença como também o seu início e curso clínico. Este medicamento ao suprimir o edema cerebral, transforma a meningite tuberculosa de uma afecção aguda e rapidamente mortal numa forma de evolução crónica, permitindo a apresentação duma série de sintomas neurológicos que anteriormente se desconhecia. Por outro lado quando a uma criança tuberculosa em pleno tratamento com a estreptomina sobrevém uma M. T., nota-se a falta em grande parte dos sintomas característicos da meningite e, entre eles, aquele que constitui o sintoma capital que é a obnubilação do sensório. No pavilhão infantil do Hospital del Rey (Madrid) de 32 crianças com tuberculosas graves que se complicaram de meningite, em 15 o diagnóstico foi feito por punção sistemática antes da apresentação de qualquer sintoma clínico; em 8 os sintomas foram muito vagos e só em 9 se observaram vômitos, cefaleias e rigidez na nuca. Em todos eles faltava o sintoma dominante, a obnubilação do sensório. Portanto, como se vê, a estreptomina não só modifica o início da doença como também faz variar o seu curso. Com frequência, ao doente que segue uma evolução favorável, desaparecem todos os sintomas neurológicos; noutros em que a evolução é já desfavorável, assim como em recaídas, aparece uma série de sintomas neurológicos cuja recente sistematização se deve a PAUL BUNGER e WULF GEIGER. Seis são os sintomas que estes autores citam como mais característicos:

1.º) — Sinais de malácia por arterites vasculares; 2.º) — Sintomas espinhais; 3.º) — De aracnóidite óptico-quiásmática; 4.º) — De

tuberculoma cerebral; 5.º) — Hipertensões cranianas agudas; 6.º) — Alterações psíquicas. De todos estes sintomas nervosos os que se apresentam com maior frequência são os devidos a alterações vasculares. Estes síndromes são semelhantes aos de outras doenças como lues, arterioesclerose, etc.. Estas alterações vasculares na meningite foram descritas já por HECTOEN em 1896 e depois estudadas por NONNE e ASKANAZY. Este último separou três tipos de alterações vasculares que poderiam existir isoladamente ou ir associadas a M. T.: 1.º) — o tubérculo circunscrito na camada interna; 2.º) — a endarterite tuberculosa mais difusa e 3.º) — a degeneração fibrinóide da camada interna da média ou de ambas. Estas alterações vasculares determinam focos de malácia no encéfalo e sobretudo nos gânglios da base, como demonstraram os trabalhos de CAIRNS e colaboradores na Inglaterra. Clinicamente podem manifestar-se por hemiplegias, hemianopsias (difíceis de demonstrar na infância); paresias do olhar que devem ser separadas das paresias isoladas dos nervos cranianos (paralisias do facial, do óculo-motor externo e do óculo-motor comum) que são devidas a hipertensão ou a processos inflamatórios dos nervos, verdadeiras nevrites. As alterações extra-piramidais como as hiperquinesias, tremores, etc., obedecem a esta mesma causa.

Todas estas alterações podem apresentar-se em qualquer momento e nem sempre têm significação prognóstica. O diagnóstico dos focos de malácia e a sua separação das recaídas por novos surtos pode fazer-se pelo L. C. R.. As alterações parenquimatosas das arterites determinam aumento de albumina, permanecendo invariável o número de células. A curva de LANGE, apresenta uma onda marcada na parte média como correspondente a encefalite.

De sintomas espinhais tem-se descrito dores na cinta, ventre e costas, paresias das extremidades inferiores de carácter flácido ou espástico, transtornos vesicais e rectais como incontinência dos esfíncteres. Todos estes sintomas podiam ser o resultado da irritação das raízes posteriores pela estreptomycina, ideia dominante nos primeiros momentos da utilização deste antibiótico. Na actualidade, sabe-se que na maioria das ocasiões obedecem à existência de focos malácicos com degeneração dos cordões brancos ou da substância cinzenta (ZOLLINGER).

Um sintoma de mau prognóstico é constituído, pela dissociação albumino-citológica muito intensa do L. C. R.. Crianças aparentemente curadas podem apresentar um líquido de cor de âmbar, com 4-6-8 gr. de albumina e n.º muito baixo de células.

Estas alterações expressam ou um bloqueio medular que exigirá o tratamento por via sub-occipital, ou uma meningite espinhal em cujo caso, apesar de o líquido apresentar o síndrome de FROIN, o sinal de QUENTEUSTED é negativo.

A aracnoidite óptico-quiasmática manifesta-se por sintomas oftalmológicos e por outros endocrínicos. Nos primeiros o mais frequente é a neurite retrobulbar que em alguns doentes conduz à ambliopia e amaurose. Entre os segundos, os sintomas hipofisários do tipo de distrofia adiposo-genital de FROELICH, que geralmente é de bom prognóstico.

Os americanos dizem que os tuberculomas podem apresentar-se com frequência. Clinicamente podem dar lugar a sintomas semelhantes aos da aracnoidite óptico-quiasmática. Em outras ocasiões podem determinar sintomas dum tumor cerebral.

Quanto à hidrocefalia, temos uma forma aguda e uma crónica. A primeira de instalação brusca sobrevém em pleno tratamento, podendo regressar, ainda que por vezes conduza à morte. Recomenda-se aumentar o número de punções e reduzir as doses de estreptomina. Diagnostica-se porque no L. C. R. não existe aumento de células nem de albumina. A hidrocefalia crónica de instalação progressiva é consequência da obliteração das cisternas da base pela organização do exsudado cerebral. Clinicamente manifesta-se por hipertonia muito intensa das extremidades (o doente apresenta uma verdadeira rigidez de descerebração), por convulsões frequentes, apatia cada vez mais acentuada que termina no coma e morte. É frequente a sua apresentação em clínica e é o modo mais frequente de morte dos meningíticos.

As alterações psíquicas compreendem alucinações, alterações da consciência, de memória, confusão mental, etc. Devem separar-se em dois grupos: precoce, que como ARISTIA diz, podem regressar com o tratamento e tardias, de mau prognóstico, que se apresentam em alguns tipos de recaídas e que, com segurança, conduzem à morte.

Diagnóstico laboratorial: — Dizia anteriormente que uma série de sintomas como cefaleias, vômitos e obstipação, ao manifestarem-se num doente tuberculoso poderiam fazer-nos pensar numa meningite. Digamos agora que a natureza da mesma só pode aclarar-se, em quase todos os casos, por punção lombar e análise do L. C. R. com o seu aumento de células 200-300, aumento de albumina, globulinas (PANDY, WEICHBRODT, NONNE) positivas, glicose e cloretos diminuídos e rede de fibrina muito tênue. O bacilo de KOCH encontra-se no exame directo em 70 a 80 % dos casos segundo a perícia e a meticulosidade do analista. Quadro semelhante, sem bacilos visíveis no L. C. R. pode apresentá-lo outro grande grupo de meningites que espontaneamente evoluem para a cura e que se chamam meningites linfocitárias benignas, muito bem estudadas e sistematizadas por FANCONI. Não se acreditava que a meningite linfocitária benigna constituísse uma enti-

UMA VELHA TERAPÊUTICA
COM NOVA ACTUALIDADE...

LACTOSAN

VITAMINADO

CALDO - COMPRIMIDOS

F Ó R M U L A

CULTURA PURA DE BACILO BULGARO
ASSOCIADA ÀS VITAMINAS DO COMPLEXO B

I N D I C A Ç Õ E S

INFECÇÕES INTESTINAIS, ENTERITES, ENTEROCOLITES
E COMO NORMALIZADOR DA FLORA INTESTINAL
APÓS O USO DE ANTI-BIÓTICOS

A P R E S E N T A Ç Ã O

Frascos com 150 cm ³ de caldo	16\$00
Tubos de 16 comprimidos	5\$00
Caixas de 3 tubos de 16 comprimidos	12\$50
Frascos de 100 comprimidos	20\$00

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775



O Laboratório ULZURRUN, LDA. apresenta à Ex.^{ma} Classe Médica o seu preparado anti-tuberculoso

PASIDRAZIDA

associação de hidrazida do ácido isonicotínico
com o paramino salicilato de cálcio

Composição:

COMPRIMIDOS	GRANULADO
Hidrazida 15 mgs.	Hidrazida 0,3 gr.
PAS cálcio 500 » (por comprimido)	PAS cálcio 10 »
	Excipiente aprapr. q.b. 100 »

Indicações:

Em todas as formas de tuberculose, especialmente na pulmonar

Apresentação:

Frasco de 100 comprimidos	70\$00
Frasco de 200 grs. de granulado	50\$00

Amostras e literaturas à disposição da Ex.^{ma} Classe Médica



ZONA INDUSTRIAL DOS OLIVAIS TELEFONE, 39.315 e 39.9051



dade nosológica independente, mas que era um síndrome donde se excluía uma série de processos da mais variada etiologia. Todas elas tem como denominador comum o síndrome meníngeo e as alterações do líquido semelhante em tudo às verdadeiras M. T. e como carácter diferencial a sua evolução favorável.

Processos que podem prestar-se à confusão com M. T.:

1.º — A meningite meningocócica quando tem 4 ou 5 dias de tratamento com penicilina e sulfamidas, por o processo perder o carácter purulento; o L. C. R. aclara-se, o retículo de fibrina é muito ténue, desaparecem os piócitos e meningococos do sedimento o que dificulta extraordinariamente o diagnóstico diferencial.

2.º — Meningites produzidas por germens em escassa quantidade, como sejam as melitocócicas e a meningite luética, nas quais os germens não são vistos no sedimento.

3.º — Meningite concomitante ou colateral a um processo supurado próximo das meninges (otites, abscesso cerebral, etc.).

4.º — Meningites tóxicas e alérgicas. Podem encontrar-se na convalescença de algumas infecções. Patogênicamente semelhantes ao GUILLAIN BARRÉ ou a certas encefalites. Foram descritas por PETTE e VOGT e depois estudadas por FANCONI.

5.º — Meningites por vírus. A destacar nestas: a) — Meningite urliana, que aparece às vezes em crianças com parotidites, o que dificulta extraordinariamente o diagnóstico; b) — Meningites nas poliomiélites, com alterações semelhantes às da M. T., supondo FANCONI que a reacção do triptofano serve para diferenciar uma da outra; esta reacção seria sempre negativa na poliomiélite e positiva na M. T.; no entanto casos há em que é positiva em ambas as doenças; c) — Meningite mononuclear idiopática — estudada na América por ARMSTRONG e na Suécia por WALLGREN; considera-se como produzida por um vírus específico e o seu diagnóstico pode fazer-se por inoculação do L. C. R. no cérebro do coelho, provocando uma encefalite. d) — Meningite na Herpes-Zoster. Tem sido mencionada uma série de sinais laboratoriais para separar estas meningites linfocitárias benignas da verdadeira M. T., como falta frequente de retículo de fibrina, a reacção negativa das globulinas, etc.. No entanto, como afirma LINCOLN, existem meningites linfocitárias benignas com retículos de fibrina e reacções globulínicas positivas, apesar de tratar-se de verdadeiras meningites linfocitárias benignas. VILLOTA publicou alguns casos deste género por ele observados no Hospital del Rey (Madrid); e outros o tem feito, semelhantemente.

Há meningites linfocitárias que não podem aqui incluir-se pelo facto de as crianças sofrerem tuberculose activa. Com efeito, umas vezes acompanham-se com eritema nodoso, outras com infiltrações e outras ainda com tuberculose gânglio-brônquica. Foram

descritas por OPPENHEIM, como meningites tubérculo-tóxicas de que na actualidade se admitem 3 formas clínicas: a primeira, meningite com reacção a um tuberculoma cerebral (casos de FINKELSTEIN e FEER); a segunda, meningites alérgicas, de significação semelhante à pleurisia sero-fibrinosa ou à artrite de PONCET, recentemente estudadas por LINCOLN, interpretando-as como reacções perifocais; e terceira, de sombras discretas de tubérculos, nas meninges, cuja existência foi posta em dúvida por FANCONI e no entanto foram comprovadas em necropsia por PHOTAKIS e ZOLLINGER e em Espanha por VILLOTA em crianças que nunca tinham tido manifestações meníngeas. Até há pouco tempo duvidava-se por axioma a falta de bacilos em todas elas. Os trabalhos recentes de CHOREMIS, DEBRÉ e LINCOLN põem em manifesto: 1.º — a realidade indiscutível destes processos; — 2.º — a possibilidade de encontrar bacilos quando se repete a pesquisa por culturas e inoculações à cobaia. Assim, CHOREMIS publica dez casos de crianças com bacilos no L. C. R. e que evoluíram para a cura sem tratamento algum. DEBRÉ, num estudo recente de M. T. curáveis, que abrange 23 casos, encontrou bacilos em 5 cuja evolução foi favorável; LINCOLN publicou outros cinco casos de meningites linfocitárias com bacilos que evoluíram para a cura; e ainda MASICONACCI apresentou 4 casos no congresso de Pediatria de Paris. Em Portugal publicou-se um caso pelo Dr. ADRIANO FONTES descrito numa das sessões científicas do Hospital Geral de Santo António (Porto, Novembro de 1927).

Tudo isto faz aceitar, como sugere CHOREMIS, a existência na meningite de um período sub-clínico de tuberculose das meninges, com alterações ou não no líquido, e que constituiria a primeira fase da M. T.. Deve ser assinalado, no entanto, que essa tuberculose sub-clínica não tem que terminar necessariamente numa M. T.; é muito possível que nas meningites, como no pulmão, pele e demais órgãos da economia haja lesões tuberculosas de diferente natureza; poderá, portanto, nelas haver sombras discretas de nódulos, reacções perifocais fugazes à volta de tubérculos e talvez também fases haja sem sintomas, mas com bacilos no L. C. R.. Esta tubérculo-bacilose do L. C. R. foi descrita por THERESE JOSSUET e confirmada por FANCONI e DREFUSS em 1936. A sua frequência, no entanto, só foi mencionada, recentemente, com a introdução da estreptomycina pela repetição de punções.

*

Pelo que diz respeito às formas clínicas da M. T. do lactente e até à segunda infância, a doença adopta um quadro clínico

muito distinto do descrito classicamente pelos autores franceses do século XIX, com os seus três períodos evolutivos, tal como se oferece geralmente mais tarde, nas crianças crescidas. Nessas primeiras idades a M. T. difere fundamentalmente pelo atipismo do quadro clínico e da sua evolução. São geralmente pouco acentuados os sintomas de ordem neurológica, que são os predominantes na idade escolar e depois, ao passo que são mais notáveis os distúrbios da respiração e da circulação.

De um modo geral temos: dados clínicos atípicos, curso abreviado e sinais meníngeos clássicos pouco nítidos. É o que tem sido indicado pela Escola Vienense e por FINKELSTEIN. Nos lactentes os sinais neurológicos estão pouco acusados não sendo possível na maioria dos casos, observar rigidez da nuca, KERNIG, ou um BRUDZINSKI positivos e a dificuldade diagnóstica aumenta muitas vezes com a febre, já que não podemos valorizar o sintoma «vómito» em tais idades. O que muito se observa é uma tendência à arritmia respiratória e circulatória. Há porém um notável polimorfismo (já mencionado quando me referi aos mecanismos produtores dos sintomas) o qual fez com que os autores tenham descrito um grande número de formas clínicas da doença, cada uma delas assinalada por saliência de certos sinais ou por particular carácter evolutivo. Dá ideia de tal polimorfismo a seguinte relação, que passo a expor, para algumas das formas com acompanhamento de observações, como exemplos.

Citarei em primeiro lugar uma forma *Hidrocefaloide* que de principio se pode confundir com uma hidrocefalia sobre-aguda não tuberculosa pela simples razão de encontrarmos uma fontanela ampla, aumento de tensão da mesma, deiscência das suturas e sinal de BELL positivo. No entanto, é mais adiante, com a evolução do processo, que se é levado a pensar numa forma hidrocefaloide de M. T.

Exemplo: — Ficha n.º 3.346, de 25 de Julho de 1951, Faculdade de Medicina do Porto (Consulta de Pediatria). José Manuel A. C. de 17 meses de idade tem como antecedentes pessoais, primo-infecção em Fevereiro último; Antecedentes familiares, nada digno de registo; H. da D. e E. actual: — Criança com bom estado geral e de nutrição que tem passado muito bem, mas há 4-5 dias perdeu o apetite e tem tido acessos convulsivos; dá gritos e vomita por vezes; bradicardia com arritmia; início de hidrocefalia. Cut⁺⁺. Iniciou o tratamento com estreptomina intramuscular e intrarraquidea.

Análise do L. C. R. — Exame citológico: n.º de células, por mm³ — 56,0 (linfócitos e alguns glóbulos rubros e raras células desamadas). Albumina, por litro — 1.420 grs.. Cloretos, por litro

— 5,850 grs. O exame bacteriológico directo (Gram e Ziehl Neelsen) não revelou agentes microbianos. (Laboratório Nobre, 27/7/51. a) M. MOREIRA).

O doentinho faleceu em 1-8-51.

A forma *Tetanoide* descrita por ACUNA e BAZAN, tem características clínicas análogas às da tetania raquitógena com pouca febre e convulsões, mas com calcemia e fosfatemia normais.

Exemplo: — António R. T., de nove meses, com ficha n.º 2.019 do Hospital de crianças Maria Pia, que vem à consulta em 29-IV-49. Como antec. hereditários, uma mãe bacilar. Antec. pessoais, nada digno de registo. Criança distrófica; moleirinha 2×3 ; ventre aumentado de volume; rosário costal; sinais esbatidos de espasmofilia; roncospasmos e sibilos em ambos os hemitórax. Consulta porque tem repetidas vezes acessos convulsivos; Cuti⁺⁺ às 48 horas. Inicia-se o tratamento com cálcio-gotas e gardenal. O exame à radioscopia mostra uma primo-infecção. Em 20-4-49 otite média aguda bilateral; proclina 4×100.000 U.. Em 4-5-49 choque de vitamina D. Em 18-5-49 volta a ter acessos convulsivos; novo choque com vitamina D e gardenal. Nesta altura obtém ligeiras melhoras. Em 21-1-50 aparece de novo com novos acessos convulsivos; como medicação cálcio, vitamina C e vitamina D. Em 23-1-50 começa com vômitos que cederam ao luminal. A criança está muito abatida e geme muito; pupilas preguiçosas: leve rigidez da nuca, sinal de MENDEL positivo. Punção lombar; líquido límpido, mas muito hipertenso. A 27-1-50, alta a pedido da família.

Uma outra forma, a *Poliomielítica*, própria das épocas estacionais da endemia, surge em crianças com boa nutrição e poucos antecedentes familiares e pessoais, sem manifestações por parte do aparelho respiratório, imagens radiográficas pouco eloquentes, com aparição, não frequente, de uma paralisia do nervo facial e do óculo-motor externo.

Exemplo: — Ficha n.º 101, 21 de Janeiro de 1950, Consulta de Pediatria do Hospital G. de Santo António. Domingos da Silva S., de 2 anos e meio, tem como antec. pessoais uma primo-infecção há um ano aproximadamente. H. da D. e E. actual: Há cerca de 3 semanas notaram que a criança andava com febre e muito aborrecida; dias depois apareceu bruscamente com acessos convulsivos, uma paralisia do membro inferior esquerdo e seguidamente da face do mesmo lado, com ptose da pálpebra esquerda. Estado geral e de nutrição deficiente; anorexia acentuada; vomita

TONOCÁLCIO

INJECTÁVEL

**C
INJECTÁVEL**

**C-
INFANTIL
INJECTÁVEL**

**RECTAL
ADULTOS**

**RECTAL
INFANTIL**

**PO
(SOLÚVEL)**

**DITONATO
DE CÁLCIO**

A 5%

**DITONATO DE CÁLCIO
A 5%,**

**ÁCIDO ASCÓRBICO
A 10%,**

**DITONATO DE CÁLCIO
A 5%,**

**ÁCIDO ASCÓRBICO
A 5%,**

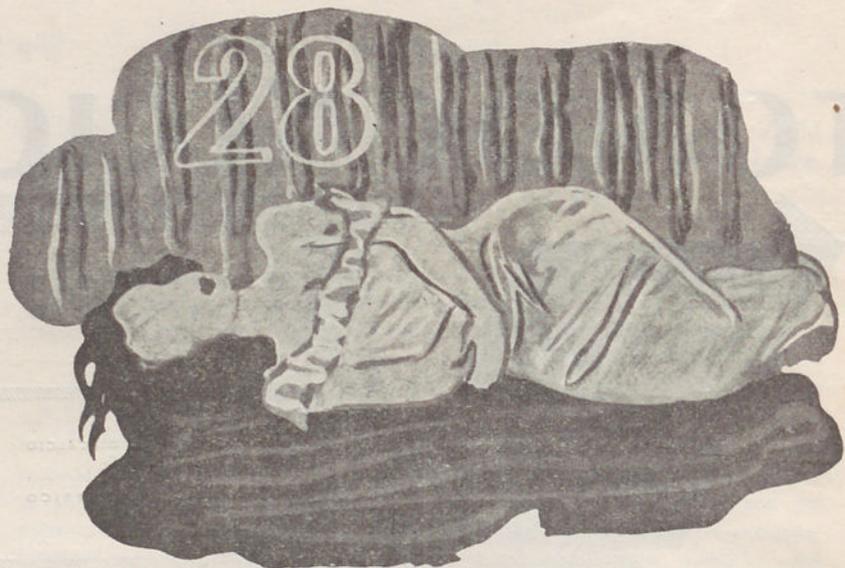
Cálcio (corresp. a 0,80 de Ditionato) 0,116 gr. - Fósforo (corresp. a 0,30 de Fosfato) 0,070 gr. - Vitamina B₁ 0,003 gr. - Vitamina C, 0,020 gr. - Vitamina D, 0,0001 gr. - Citrato de Sódio, 0,30 gr. Excipiente lactosado, q. b.

Cálcio (corresp. a 0,40 de Ditionato) 0,058 gr. - Fósforo (corresp. a 0,15 de Fosfato) 0,035 gr. - Vitamina B₁ 0,003 gr. - Vitamina C, 0,020 gr. - Vitamina D, 0,0001 gr. - Citrato de Sódio, 0,15 gr. Excipiente lactosado, q. b.

Cálcio (corresp. a 0,7 de Ditionato) 0,115 gr. - Fósforo (corresp. a 0,20 de Fosfato) 0,061 gr. - Vitamina B₁ 0,003 - Vitamina C, 0,020 gr. - Vitamina D U - 6.000 - Excipiente citrolactosado q. b. para 5 grs.



DIREÇÃO TÉCNICA DO PROF. COSTA SIMÕES



ADYSMENE

- ACTUA COM RAPIDEZ E SEGURANÇA CONTRA AS DORES NATURAIS, ENXAQUECAS, ESTADOS ESPÁSTICOS, EXCITABILIDADE, ABATIMENTO, PALPITAÇÕES, ETC.

Tomado profilàcticamente

o **ADYSMENE** evita a dismenorrea



CILAG S. A. - SCHAFFHOUSE - SUÍÇA

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA PORTUGAL

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÊUTICA - S. A. R. L.



quando se força a alimentação; obstipação; febre não controlada; bradycardia com arritmia; risca meningea; Cuti positiva; otite supurada esquerda.

Análise do L. C. R.: — Exame citológico: n.º de células, por mm³ — 172,0 (abundantes linfócitos, alguns granulócitos neutrófilos e glóbulos rubros e detritos celulares). Albumina por litro — 0,950 grs.; Cloretos por litro — 6,318 grs.; O exame bacteriológico directo (ZIEHL-NEELEN) do sedimento revelou raros bacilos de Koch. (Lab. do Hospital, 23-1-1950, a) E. MORAIS). Em 6-2-1950 nova análise — Exame citológico: n.º de células, por mm³ — 75,2 (linfócitos e alguns glóbulos rubros). Albumina, por litro — 1,900 grs. Cloretos, por litro — 6,944 grs.. O exame bacteriológico directo (ZIEHL-NEELEN) do sedimento não revelou bacilos de Koch. a) E. MORAIS.

Esta criança estava a ser tratada com estreptomicina intramuscular e intrarraquidea.

FINKELSTEIN inclui e distingue no lactente duas outras formas: a *Cérebro-Espinal* com sintomatologia clinica meningea, muito aparatosa, caracterizada pelo aumento de sinais neurológicos, rigidez da nuca, opistotono, etc.; e a forma *Comatosa* ou *Encefalítica* com tendência marcada ao hipersónio e sonolência:

Exemplo: — H. de Crianças Maria Pia, ficha n.º 39.196. Aureliano Amadeu D. L. de 10 meses de idade aparece na consulta porque há cerca de um mês começou por ter tosse e anorexia, e há 15 dias tem vômitos e obstipação. Estado actual muito caído; prostração; estado comatoso; indiferença aos estímulos externos; membros superior e inferior esquerdos contracturados; sinal de FLATAU positivo; paralisia do véu do paladar. Cuti⁺⁺. Exame do L. C. R.: — Exame citológico: células — 105,6 (linfócitos e alguns glóbulos rubros). Albumina por litro — 1,420 gr.. Cloretos por litro — 5,850 gr.. Exame bacteriológico: revelou abundantes bacilos de Koch. Reacção de Wasserman negativa.

Em 20-5-50 iniciou o tratamento com estreptomicina, falecendo em 24-5-50.

Além destas formas citaremos também e em primeiro lugar, as *Formas Provocadas*, descritas por DEBRÉ, que teriam a sua origem em focos primitivos ao nível do cérebro, que em resposta a determinados estímulos provocam uma queda da imunidade, produzindo uma reacção perifocal. Estes estímulos seriam principalmente: coqueluche, sarampo, traumatismos cranianos, exposição prolongada ao sol, reacções tuberculínicas e operações, entre elas a amigdalectomia.

Exemplo: — Ficha n.º 95 da Consulta de Pediatria da Faculdade de Medicina do Porto, 17/1/50. Mário C. M. de 2 anos de idade tem como antec. pessoais sarampo há seis semanas. H. da D. e E. actual: refere a família que depois do sarampo ficou sempre doente com tosse, febre, falta de apetite e emagrecimento. Criança muito pálida com mau estado geral; micropoliadenia; Cuti⁺⁺; sinais de reacção meníngea, à auscultação pulmonar ferveres nos dois hemotórax; taquicardia. Radiografia pulmonar: granúlia. Inicia o tratamento com estreptomycin. Análise do L. S. R.: O exame bacteriológico directo (ZIEHL-NEELSEN) revelou alguns bacilos de Koch. Líquido insuficiente para outras determinações. (Laboratório Nobre, 17/1/50, a) M. MOREIRA).

Outra forma seria a forma *Fulminante* (dos autores franceses) sem relação com a idade do doente e que, sem dar um quadro aparatoso, tem uma duração de um ou dois dias e não de três ou quatro semanas, considerada como corrente.

Exemplo: — Ficha n.º 6.646 da consulta de Pediatria da Faculdade de Medicina do Porto com data de 14/2/53. Maria Julieta T. de 4 meses de idade, filha de pais bacilares vacinada com B. C. G. dois meses depois do convívio com os pais. Peso actual, 3 quilos. H. da D. e E. actual: aparece na consulta por ter acessos convulsivos desde há dois dias; otite média supurada do lado direito. Hipotrepia do segundo grau; mau estado geral; opistótono, rigidez da nuca; Kernig. Punção lombar: L. C. R. muito hipotenso e xantocrómico. Análise do L. C. R.: Citose: 78 células por mm³ (linfócitos 54 %, polinucleares, 38 %, células endoteliais, 8 %. Além dos elementos celulares indicados, numerosos glóbulos rubros. Albumina por litro — 2,840 grs.; Cloretos por litro — 6,142 grs.. O exame bacteriológico directo (GRAM e ZIEHL-NEELSEN) revelou raros bacilos ácido-resistentes com as características morfológicas do «*Mycobacterium tuberculosis*». Ausência de agentes microbianos. (Lab. do Hosp., 14/2/53, a) O Director, E. MORAIS).

Quanto às formas clínicas da segunda e terceira infâncias, LINCOLN distingue duas formas: uma *Serosa* e outra *Caseosa*, sendo esta a mais severa das duas. A forma serosa não seria mais do que a forma tubérculo-tóxica dos autores alemães.

Independentemente da idade, várias formas se tem descrito.

Assim: — Apontaram-se *Formas Crónicas*, também chamadas formas em placa, que são limitadas ou localizadas, e são raras.

Formas Encefalíticas caracterizadas por grande afecção do sensorio, hipersonia, rápida aparição de paralisia que às vezes

é o primeiro sintoma (inversão de étapes). Curso rápido e de extrema gravidade.

Formas Coreicas, que se caracterizam por apresentar em primeiro plano a inquietação motora: movimentos coreicos, atetósicos, hipotonia (GORDON, MORQUIO e outros).

Formas Delirantes ou Ebrias — A denominação as caracteriza. Observei um caso no Hospital de S. Carlos — Madrid, na Clínica do Prof. LAGUNA.

Formas Hemorrágicas, com líquido hemorrágico em todas as punções.

Formas de Remissão — Como indica o nome e de duração superior a 60 dias.

Formas há, *Hidrocefálicas*, que se observam durante o tratamento com estreptomycinina e que são (GLANZMANN):

a) *Forma com quadro de rigidez tónica*, que os autores franceses dizem ser de predomínio extrapiramidal, tratando-se duma estriatite. Nota-se o predomínio das contracturas tónicas das quatro extremidades, rigidez pupilar (midriase anisocória) rigidez dos músculos do abdómen, ópitótono, olhos desviados para cima, atrofia do nervo óptico, conservando-se normal a audição e o sensorio. Há uma ligeira afazia e disfagia, havendo necessidade de, por vezes, recorrer à sonda para alimentar o doente. Recordo os casos de meningite meningocócica quando se empregava a seroterapia.

b) A segunda forma apresenta-se com *hidrocefalia e paralisia dos nervos cranianos*, na qual se nota forte alteração do aparelho respiratório: dispneia, batimento das asas do nariz (pensar numa flegmasia pulmonar), arritmia respiratória, Cheyne-Stokes. E mais tarde paralisia dos nervos cranianos (facial, motores, etc.). Esta forma é mais rara que a primeira.

*

Não é meu intuito tratar dos problemas da terapêutica da M. T.. Apenas algumas breves referências deixo aqui.

Não devemos nunca esquecer que uma das garantias de cura da M. T. é a precocidade do tratamento. Vale mais, como diz SALAZAR DE SOUSA e col. «fazer uma punção lombar negativa do que perder a oportunidade de instituir precocemente o tratamento duma M. T.».

Esta doença era tragédia insuperável, mas esboça-se já no horizonte terapêutico a esperança de cura, pois está, presentemente, sendo dominada pela quimioterapia e pelos antibióticos. Os processos usados e publicados por CASTRO FREIRE, COCCHI, DEBRÉ, ZHEMAN e ONDADECK, etc., com emprego somente da

estreptomina, estão hoje em geral abandonados, desde o aparecimento da hidrazida do ácido isonicotínico, que passou a associar-se àquele antibiótico, mostrando uma acção notável na maior parte das formas clínicas de M. T.

A hidrazida deve ser usada «per os» por ser muito difusível na dose de 5-10 milig. por quilo de peso, associada à estreptomina por via intrarraquidea na dose máxima de 2 milig. por quilo de peso e por via intramuscular na dose de 4 centg. também por quilo de peso. A hidrazida deve ser tomada até dois meses depois da normalização do liquor e a estreptomina até à normalização do mesmo.

Devo acrescentar que tenho empregado a estreptomina por via intrarraquidea durante os primeiros 15-20 dias e seguidamente só por via intramuscular.

No entanto, quando estamos em presença duma M. T. secundária a uma granúlia devem empregar-se ao mesmo tempo as duas vias.

Como norma geral, tenho empregado a estreptomina por via intrarraquidea durante os primeiros 15-20 dias, e seguidamente por via intramuscular somente. No entanto, em presença duma M. T. secundária a uma granúlia devem empregar-se ao mesmo tempo as duas vias; e a hidrazida, como sempre.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

ARQUIVO DE PATOLOGIA, XXIV, 1952 — N.º 2 (Agosto): *Sobre o carcinoma da vesícula biliar e a litíase biliar*, por F. Gentil, J. Conde e Neves da Silva; *Novos caminhos na terapêutica pelas radiações* (em alemão), por H. Martius; *Acidentes hemorrágicos em certas esplenomegalias crônicas*, por Joaquim Bastos; *Morfologia e significação das estruturas nervosas nos adenomas da próstata* (em italiano), por P. Cavazzana e P. Cevese; *Do emprego de microscópio de fase para o diagnóstico das lesões do colo do útero, da vagina, e para o exame da secreção mamilar*, por G. Gander; *Estatística do cancro do colo do útero de 1939 a 1945*, por Suzana César.

ACIDENTES HEMORRÁGICOS EM CERTAS ESPLENOMEGALIAS CRÓNICAS. — A hemorragia maciça resultante da rotura de varizes hemorrágicas é acidente difícil de prevenir e de remediar, pela ignorância sobre alguns pontos da fisiologia do baço e da dinâmica circulatória nas relações com o sistema porta. O certo é que a patologia do baço não aparece, na maio-

*Os antibióticos do J.L.F.
são rigorosamente doseados
em câmaras assépticas
especiais e submetidos
a constante controle.*



**PROCILINA
PROMICINA**



*...dois antibióticos
de grande eficácia e
reconhecida confiança*

Polibion Marca reg.

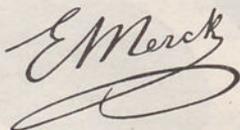
Para a terapêutica pelo complexo vitamínico B

Inapetência renitente, obstipação crónica, glossite, estomatite, lesões do parênquima hepático, vómitos gravídicos.

Apresentação:

Polibion, grageias — frasco com 20

Polibion „forte“, grageias — frasco com 20



DARMSTADT · ALEMANHA

Amostras e literatura

Eduardo de Almeida & Cia.
Rua do Cativo, 22-24
Porto

Químico-Farmacêutica Ld^o.
Rua de Santa Marta, 64
Lisboa

ria dos casos como patologia do órgão, mas antes com o aspecto de patologia de sistema; e isto explica o efeito da esplenectomia sobre perturbações que não dependem imediatamente de lesões do baço. Com efeito, a hipertensão regional, que provoca do lado do baço a sua hipertrofia, vai produzir lesões do fígado, e determinar uma diminuição dos elementos figurados do sangue conhecida pela designação de hiperesplenismo secundário. Assim surgem síndromas complexos, de varizes do esófago, hiperesplenismo e esplenomegalia, com ou sem insuficiência hepática, em variável associação de cada um de estes componentes.

O estudo clínico da localização, intra ou extra-hepática, da causa da hipertensão portal só pode fazer-se bem por meio da radiomanometria portal. Quanto à terapêutica o A. tem a opinião de que a esplenectomia, só ou associada à anastomose porto-cava, representa o melhor meio de actuar nos casos em que à esplenomegalia se associam os referidos distúrbios vasculares.

IMPRESA MÉDICA, XVII, 1953 — N.º 4 (Abril): *Estudo dos factores de coagulação no recém-nascido*, por C. Salazar de Sousa; *Um caso insólito de perfuração acidental da aorta por corpo estranho*, por Santana Rodrigues; *A medicina judeo-árábica* (em francês), por J. Pines; *O segredo médico*, por Mário Alves Pereira; *A história da medicina como hábito intelectual* (em espanhol), por L. Granjel; *Um capítulo inédito da «História Geral da Medicina»*, por Luís de Pina. N.º 5 (Maio): *Algumas considerações e experiências sobre a simbiose* (em francês), por Aldo Castellani; *Sobre os médicos judeus em Portugal* (em francês), por J. Pines; *Para uma exploração analógica dos seres vivos* (em espanhol), por José del Castillo; *Uma carta inédita do Dr. Jacob de Castro Sarmiento*, por A. d'Esaguy; *Dr. S. A. Waksman*, por S. R. Kagan; *Arabescos* (continuação dos números anteriores), por M. da Silva Leal. N.º 6 (Setembro): *As glândulas de secreção interna*, por A. Austregésilo; *Aspecto psicossomático da amamentação* (em espanhol), por F. Escardó; *Os médicos judeus em Espanha* (em francês), por J. Pines; *Aspecto radiológico raro de úlcera gástrica perfurada*, por Eduardo de Paiva e J. Borja Araújo; *Mordeduras de animais*, por Aldo Castellani; *A despersonalização e certa poesia de actualidade*, por J. Torres Narry; *Portugal na história da medicina social* (continuação de números anteriores), por Fernando da Silva Correia; *B. Zondek*, por S. Kagan.

SEGREDO MÉDICO. — «A publicação do Parecer da Procuradoria-Geral da República, de 24 de Abril de 1952, sobre o segredo médico, veio colocar de novo este problema no campo doutrinário, com um interesse verdadeiramente actual. Dentro da deontologia médica o segredo profissional é, com certeza, um dos elementos proeminentes. Pode-se dizer até que entre os médicos portugueses tão elevado é o sentido da sua missão que o conceito do sigilo profissional é tido, mais ainda que

como um dever, como verdadeira prerrogativa. Prova-o a necessidade que houve, perante dúvidas e asertos contraditórios, de se fixar com o Decreto-Lei n.º 32.171, de 19 de Julho de 1942, em bases legais tão claras quanto possível, os justos limites a que o médico deve circunscrever-se no cumprimento de um dever que ele teme sempre não observar com inteiro escrúpulo. Daqui a importância do problema.

É sabido que a revelação do segredo profissional foi prevista e punida nos termos do art. 290.º do Código Penal.

No § 1.º se incriminam todos aqueles que exercendo qualquer profissão que requeira título e sendo em razão dela depositários de segredos que lhes confiarem, revelem os que ao seu conhecimento venham no exercício do ministério que exercem.

Da redacção da lei decorria para o médico, que o ilícito penal resultava essencialmente da revelação dos segredos de que tivesse conhecimento «no exercício do seu ministério». Quer dizer: como o exercício deste ministério implica o funcionamento legal de uma profissão que requer título, de entre os segredos, que, em razão desta, fossem depositários, só a revelação dos últimos era punida.

Com razão acentuava o Dr. Alfeu Cruz — *O segredo médico*, in «Rev. Leg. e Juris.», Ano V, n.ºs 106 a 112 — que podia, assim, o médico receber uma confissão no exercício da sua profissão, não o sendo todavia em razão dela; neste caso a revelação do segredo não era aplicável pena alguma. De igual modo, podia o médico tomar conhecimento de um segredo, em razão da sua profissão e não no exercício dela; também, neste caso, a revelação não era punida.

Adaptado ao conceito de ilicitude por tal modo expresso no Código Penal, o Código do Processo Penal, em 1929, consignou — art. 217.º — que não eram obrigados a depor, nem a prestar declarações — além dos ministros de qualquer culto legalmente permitido, dos advogados, dos procuradores, dos notários e, em geral de todos os que por lei são obrigados a guardar segredo profissional — os médicos ou parteiras sobre factos que lhes tivessem sido confiados ou de que houvessem conhecimento no exercício da sua profissão.

Assim, a lei, circunscrevendo o segredo profissional dos médicos aos casos particulares da sua clínica pessoal — tal a interpretação que devia ser dada às expressões *exercício do seu ministério* e *exercício da sua profissão* —, permitia que fossem revelados os segredos alheios à natureza da profissão obtidos no exercício desta e os de natureza profissional que viessem ao seu conhecimento, fora da respectiva clínica particular.

Vislumbra-se no conceito do sigilo profissional, assim concebido, um critério de feição individualista que atende mais à personalidade do médico e às relações com o seu cliente que à natureza da *profissão*. Segundo o sistema do Código, sentia-se a duplicidade do indivíduo e do profissional. Isto se reflecte na doutrina do Acórdão do Supremo

Tribunal de Justiça, de 13 de Março de 1923, ao decidir que *nem tudo o que os médicos observam ou ouvem constitui segredo profissional: só são segredos os factos confidenciais por sua natureza ou pôr pedido dos interessados e os que revelados ou conhecidos representam desonra ou podem causar prejuízo e incómodo para as pessoas de família.*

Pelas mesmas razões se sustentava que o médico podia ser desobrigado do segredo, uma vez expressamente autorizado pelo cliente.

Com a publicação do Decreto-Lei n.º 32.171, a figura jurídica de segredo profissional do médico modificou-se. Foi abandonada a feição individualista para se adoptar um critério de ordem social. A dualidade anterior — indivíduo e médico — sobrepôs-se a realidade profissional que envolve o indivíduo. A actividade do médico, neste sector, passou a ser regulada em função do interesse, ou melhor, da dignidade da profissão.

Deixou-se de atender à figura pessoal do médico colocado em situações variáveis perante o cliente e nas suas relações dentro do agregado social, para se atender à posição jurídica do profissional em face da sociedade.

É o que resulta do preceituado no corpo do art. 7.º do referido Decreto-Lei n.º 32.171: — «O médico que revelar em prejuízo de outrem e sem justa causa segredo que vier ao seu conhecimento em razão da sua profissão será condenado em prisão até seis meses».

Ressalta, desde logo, que sendo, no domínio do Código Penal, o conhecimento em razão da profissão um elemento acessório do principal: o exercício do seu ministério — este mesmo pressuposto daquele — no domínio da lei actual a razão da profissão é o elemento único desse conhecimento. E note-se que o prejuízo, sendo de outrem, pode abranger qualquer outra pessoa, além do seu cliente.

O segredo profissional adquire, deste modo, uma amplitude e uma segurança que se não compadecem com a variabilidade das circunstâncias em que pode surgir. A dignidade da profissão aumenta porque aumenta a confiança no médico.

Com razão acentuou o Parecer do Procurador-Geral da República de 24 de Junho de 1943 — *Bol. Ofic. do Ministério da Justiça* — Vol. III, pág. 366: «Pelo que respeita ao segredo dos médicos, tal como o de outros profissionais, o fundamento da obrigação encontra-se, como diz Manzini (*Trat. do Dir. Pen.*, Vol. VIII, 1937, pág. 817 e seg.) na defesa da liberdade e da segurança das relações íntimas, profissionais, determinadas pela necessidade ou quase necessidade de recorrer ao auxílio dos que exercem uma profissão (vide ainda Garraud, *Traité Theor. et Prat. de Droit Pén Franc.*, 3.ª edição, 1935, tomo VI, pág. 65).

«Todas as pessoas podem, com efeito, ter necessidade de recorrer a este auxílio e precisam de ter a certeza de que o farão sem o perigo de verem desvendados factos íntimos, algumas das suas desgraças, as suas preocupações, os seus anseios, em resumo, aquele âmbito da sua personalidade que deve ser defendido de intromissões estranhas ou de conhe-

cimentos alheios que poderiam afectar a liberdade de acção de cada um e, possivelmente, a sua segurança ou a sua vida. O segredo profissional não é assim protegido em razão de um interesse puramente particular ou mesmo de classe, quando estreitamente considerado, mas sim em virtude de um interesse geral ou público, pela susceptibilidade de poder respeitar, ou por respeitar, com efeito, à totalidade dos cidadãos.»

O segredo profissional torna-se deste modo um princípio geral, apenas restringido, em certo limite, pelo interesse social.

Este interesse social é a lei que o reconhece quando define a *justa causa* de revelação, mencionada no corpo do art. 7.º atrás transcrito: — «§ 1.º — Há justa causa quando a revelação se torne necessária para salvaguardar interesses manifestamente superiores. Em especial verifica-se justa causa: — 1.º) Quando a revelação à autoridade seja imposta por lei, como nos casos dos números 1.º e 3.º do art. 4.º (1); 2.º) Quando haja suspeita de qualquer crime público.»

Trata-se como é evidente, e bem se acentua no Parecer da Procuradoria-Geral da República, de 24 de Abril do ano findo, de uma enumeração exemplificativa. Outros casos além dos enumerados podem surgir, que imponham que ao *dever de calar* se sobreponha o *dever de falar*. Mas todos eles têm de subordinar-se ao princípio da *justa causa*, ou seja de salvaguarda dos interesses manifestamente superiores.

Deste princípio decorre a regra geral do § 2.º do art. 7.º do mesmo Decreto-Lei, que preceitua: — «§ 2.º — O médico não poderá recusar-se a depor em processo penal nos casos indicados no parágrafo anterior...»

Expressamente se declara já que o médico tem o *dever de falar*, nos casos do § 1.º atrás reproduzidos, mas imediatamente o isenta da obrigação de depor quando a seguir ressalva: — «.....a não ser que a pessoa assistida possa incorrer em responsabilidade penal.»

Atente-se em que esta excepção é operante, ainda mesmo no caso de haver suspeita de crime público. O médico pode recusar-se a depor, mesmo neste caso, quando o seu cliente incorra em responsabilidade penal, pois que a ressalva abrangendo a primeira parte deste § 2.º, onde se faz remessa para o § 1.º, é válida para todo o seu conteúdo e, por conseguinte, para a hipótese do n.º 2 nele prevista.

Quer dizer: em proveito da dignidade da profissão, a lei, por um lado, alarga o âmbito do segredo profissional a todos os casos que venham ao seu conhecimento em razão da profissão — não já apenas no exercício desta — e, por outro lado, ao mesmo tempo que impõe ao médico o dever de falar quando está em causa o interesse superior da colectividade, esta-

(1) Participação à autoridade sanitária dos casos de moléstia contagiosa, especificada como de declaração obrigatória na tabela oficial e dos quais tomem conhecimento no exercício da clínica e participação à autoridade competente de todos os casos de falecimento de indivíduos a que não hajam prestado assistência médica e cujo óbito hajam verificado.

ANTISEPSIA

Um juízo autorizado

‘ O processo mais seguro para a eliminação completa de streptococci das mãos é como segue. Lavar durante um a dois minutos em 1/2 litro de água morna, usando bastante sabão amarelo e uma escova que atinja o ‘sabugo’ das unhas; em seguida vasar na palma da mão uma colher de chá de Dettol puro ou uma pasta fina de tragacanth contendo 30% de Dettol, e esfregar as mãos até elas secarem (um a dois minutos).’ Colebrook (L) 1933, Brit. Med. J. 2. 725.

Um antiséptico com um alto coeficiente Rideal Walker e cuja actividade bactericida se mantém na presença de sangue, puz e outras substâncias orgânicas; que é mortífera para uma grande diversidade de bactérias, incluindo o streptococos hemo-

litico; que não é venenoso mesmo quando usado puro, podendo ser aplicado sem causar dôr nem dano a feridas abertas e outras superficies; que não impede os processos naturais de renovação dos tecidos, que se mantem estável a todas as temperaturas clinicamente desejáveis e em qualquer diluição; que não mancha, sendo confortável o seu emprego e agradável o cheiro.

Esta lista de qualidades podia muito bem descrever o antiséptico teóricamente ideal. Mas de facto descreve o Dettol que em dez anos de emprego se tornou o antiséptico de escôlha para a protecção de doentes e assistentes em quási todos os hospitais do Império Britanico.

‘DETTOL’ O ANTISÉPTICO MODERNO

Representantes em Portugal: ROBINSON, BARDSLEY & C^o LD^o, CAIS DO SODRÉ, 8-10, LISBOA.

M.2(P)

BECKITT & COLMAN LIMITED · FORNECEDORES DE S. M. O REI DE INGLATERRA

BISMUCILINA

Bial

INJECTÁVEL

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EM SUSPENSÃO OLEOSA COM MONOESTEARATO DE ALUMÍNIO

EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 gr.

Por ampola de 3 c. c.

SÍFILIS (em todas as formas e períodos)
AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO

EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 gr.

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

BISMUCILINA INFANTIL

SUPOSITÓRIOS

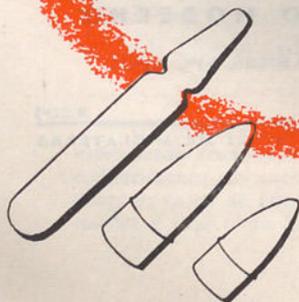
COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO

EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,045 gr.

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS



belece o limite a partir do qual este mesmo interesse deve, por sua vez, ceder em proveito da segurança, da estabilidade dessa mesma profissão.

É que o médico não escolhe, para aliviar os males dos seus clientes, apenas aqueles que se acham isentos de responsabilidade criminal. «Não vejo feridos, vejo feridas», respondeu um dia um médico célebre a quem o queria forçar a fazer declarações sobre a pessoa de um seu assistido.

É ainda em proveito da dignidade da profissão médica que a lei a si mesma restringe a faculdade de intervir, no apuramento da verdade, além de certo limite. Se o transpusesse, iria afectar a confiança necessária que a todos, indistintamente, é lícito depositar na pessoa daquele a quem, por necessidade insuperável, houvessem de recorrer (1).

Depois, é necessário ter em conta que depor, ainda no caso em que haja suspeita de crime público, não significa que o médico tenha de revelar segredos graves que ao cliente digam respeito.

Fora dos casos em que este esteja, ou possa estar incriminado, muitos casos há em que o depoimento do médico, em processo penal, pode ser prestado (2).

É necessário lembrar que, sempre que a *justa causa* imponha o dever de falar, o segredo profissional, embora definido em razão do prejuízo de *outrem*, não pode prevalecer em relação a outra pessoa que não seja a assistida — a única que a lei exceptiona.

Há que ter em consideração também que a responsabilidade criminal tem de ser entendida em conformidade com a lei. Assim, é preciso atentar em que sòmente podem ser criminosos os indivíduos que possuam a necessária inteligência e liberdade e que, portanto, não têm imputação os menores de 10 anos e os loucos que não tiverem intervalos lúcidos.

E não menos necessário é lembrar ainda que a responsabilidade criminal pode cessar por derrogação da lei vigente à data do facto punível e se extingue, entre outros casos, pela morte do criminoso. Falecida a pessoa assistida, o médico não pode recusar-se a depor sob invocação do segredo profissional. Neste caso, que foi a hipótese contemplada no Parecer da Procuradoria-Geral da República a que nos temos referido, como aliás sempre que se verifique *justa causa*, não é condição do depoimento a autorização da Ordem dos Médicos.

Como no referido Parecer se diz, «a falta de autorização da Ordem dos Médicos não exime os cidadãos, por serem médicos, ao cumprimento de um dever legal que se torna necessário para a salvaguarda de interesses manifestamente superiores. —»

(1) Também o Decreto-Lei n.º 32.171 considera invioláveis, nos termos do § 2.º do art. 26.º, as fichas dos doentes, a correspondência, papéis ou objectos que envolvam segredo profissional.

(2) Em matéria civil, o respectivo Código do Processo determina — art. 624.º — que são inábeis, por disposição da lei, para depor como testemunhas, os que por seu estado ou profissão são obrigados ao sigilo profissional.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 541 (6-VI-1953): *Tétano*, por Cristiano Nina; *Conceitos actuais sobre os cancros bronco-pulmonares*, por J. Loeper e R. Bonniot. N.º 542 (13-VI): *Um tumor raro da parótida*, por J. Conde e Neves da Silva; *A radioelectricidade no estudo da surdez e a prótese electrónica*, por José Tavares. N.º 543 (20-VI): *Tosse convulsa*, por Cordeiro Ferreira; *Diagnóstico dos síndromes psico-somáticos*, por João dos Santos. N.º 544 (27-VI): *Orientações gerais no prostatismo*, por A. Carneiro de Moura; *A propósito de cervicite bacilar*, por Amarante Júnior.

ORIENTAÇÕES GERAIS NO PROSTATISMO. — O clínico geral deve encaminhar os doentes para a intervenção cirúrgica o mais cedo possível, pois ela não é grave nem dolorosa quando o prostatismo não chegou à fase de retenção, em que o aparelho urinário se encontra já lesado, com repercussão sobre o estado geral do doente. Adiar a intervenção é sujeitar o doente à vida triste do prostático retencionista distendido, sujeito a algalias e lavagens, à infecção purulenta, às complicações várias que tal estado provoca. Hoje, abandonadas as operações em dois tempos, os tamponamentos e os grossos tubos de drenagem, perdido o receio da hemorragia e da infecção, a intervenção cirúrgica deixou de ter os incómodos e riscos que de antes tinha, levando os doentes a evitá-la.

Perante um prostático, o clínico geral tem de fazer o tratamento sintomático que o caso requer e encaminhar o doente para o tratamento cirúrgico. No 1.º período, em que ainda não há retenção, a terapêutica é sobretudo higieno-dietética e hormonal pelo propionato de testosterona; como o mal é progressivo, sobre o doente exercerá o médico vigilância aturada, para que descortine a retenção, mesmo parcial, logo que esta surja. Então, é a altura de, sem tardança, convencer o prostático a deixar-se operar; pois o espera um futuro mau se a adiar.

Convém notar que um problema sério se põe sempre quando aparecem sinais de prostatismo: é o da possibilidade de não se tratar de simples adenoma, mas de cancro da próstata; a dureza da massa apreciada pelo toque rectal, sua superfície irregular e nodular, seus bordos difusos, sua localização habitual no lobo posterior, são bastante característicos para indicar o diagnóstico.

Tem o médico geral, ainda, de tratar as retenções agudas que surgem na evolução de um prostatismo, por congestão ocasional da próstata, provocada por excesso alimentar, alcoólico ou sexual, ou por exposição ao frio. A algaliação, neste caso, tem de ser muito cuidadosa, com instrumental bem escolhido (geralmente a sonda semi-rígida de seda n.º 16 ou 18 com a forma de «bequille»), evitando-se os falsos trajectos; depois, sonda permanente, por motivo da atonia da bexiga que se segue à retenção completa, hormonoterapia em altas doses, e os conhecidos procedimentos descongestionantes. E passado este acidente agudo, com ou sem sinais de retenção, o caminho é o da intervenção removedora do adenoma.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, VI, 1953 — N.º 1 (1.º trimestre): *Ferreira de Mira*, por Joaquim Fontes; *O comportamento das bactérias perante os antibióticos*, por A. Torres Pereira; *Biopsia hepática*, por M. Ribeiro do Rosário; *Glomerulonefrite tipo II com quadro anatómopatológico de glomerulonefrite tipo I*, por Albertina Cardoso; *A associação da simpaticectomia à cirurgia reparadora dos membros no tratamento do linfaedema crónico da perna*, por A. Mendes Ferreira, J. Paiva Chaves e A. Baptista Fernandes; *Empiemas torácicos crónicos*, por Bello de Moraes; *Tratamento da hipertensão portal*, por G. da Silva Pereira; *Sarcoma rabiomoblástico, muito provavelmente da faringe*, por J. Jesus Freire; *Dois novos casos de «traqueopatia osteoplástica»*, por T. Sousa Pedro; *Nódulos fibrosos justa-articulares (doença de Lutz-Jeanselme)*, por Borja Araújo e Salgado de Oliveira; *Mutação grupal temporária por exangüino-transusão sem inconveniente clínico*, por A. Cancela de Abreu; *Cobre, ferro e zinco no soro dos doentes do sono*, por Carlos Trincão, Egídio Gouveia, Almeida Franco e Francisco Parreira; *O fibrinogénio do plasma na doença do sono*, por Carlos Trincão, Francisco Parreira, Egídio Gouveia e Almeida Franco; *Doença de Vaughan (anemia leuco-eritroblástica com mielosclerose)*, por A. Ducla Soares, Francisco Parreira e J. Cortez Pimentel; *Anemias da gravidez*, por Natércia Torres Pereira; *Aspectos clínico-terapêuticos da ancilostomíase na Guiné Portuguesa*, por F. S. da Cruz Ferreira e C. Lehmann de Almeida; *O problema da bilharziose humana*, por J. Fraga de Azevedo; *Um novo antipalúdico de síntese — a pirimetamina*, por Moura Pires; *Um caso de simpatoblastoma*, por E. Rosado Pinto; *A existência de células em girino nos esfregaços vaginais durante a gestação constitui sinal indiscutível de malignidade?*, por Daniel Pinto; *A extracção da catarata por meio da ventosa de Castro Viejo*, por Sousa e Faro; *Electroforese em papel*, por Frederico Madeira.

O COMPORTAMENTO DAS BACTÉRIAS PERANTE OS ANTIBIÓTICOS. —

A propósito de um caso de endocardite gonocócica, que terminou pela morte, no decurso da qual o agente adquiriu resistência para a penicilina e a estreptomocina, sendo vencido pela terramicina, surgindo então uma superinfecção por bactéria do grupo Providence, — expõe-se a maneira como as bactérias se comportam em face dos antibióticos, concluindo:

a) Ao considerarem-se as formas *L* das bactérias, geralmente filtráveis à forma normal, chama-se a atenção para o seu possível aparecimento *in vivo*, por administração dos antibióticos.

b) Na resistência adquirida, aceita-se a sua fácil provocação *in vivo*, maior ou menor consoante o antibiótico e a bactéria em causa. Nos bacilos gram-negativos, a resistência adquirida parece ser cruzada em relação à aureomicina, à cloromicetina e à terramicina.

c) Encara-se o problema da *antibiótico-dependência*, comportamento anómalo, mas possível, a partir de estirpes de início aparentemente sen-

síveis, originando mais tarde umas estirpes resistentes e outras dependentes. O fenómeno está sobretudo referido para a estreptomycina.

d) Admite-se que os antibióticos possam *estimular* o crescimento das bactérias, *in vivo*. Consideram-se como perigosas dosagens muito pequenas, insuficientes e prolongadas:

e) Descrevem-se, com frequência crescente, *superinfecções* no decurso da administração dos antibióticos, produzidos por *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* e vários bacilos gram-negativos — microrganismos resistentes aos antibióticos administrados.

f) Aceita-se que, em certas condições, pode prever-se uma *acção sinérgica* ou *antagónica*, como consequência da associação de dois ou mais antibióticos. Se uma bactéria for sensível (ou resistente) à penicilina ou à estreptomycina, quando a um destes antibióticos se juntar aureomicina, cloromicetina ou terramicina haverá antagonismo (ou sinergismo) de *acções*.

TRATAMENTO DO LINFAEDEMA CRÓNICO DA PERNA. — No tratamento das úlceras crónicas da perna tem-se largamente empregado a conjugação da simpaticectomia com a excisão dos tecidos doentes e sua substituição por enxertos cutâneos; o mesmo não tem sucedido no tratamento do linfaedema crónico e da elefantíase, o que levou os AA. ao seu ensaio, na ânsia de conservar um membro em geral condenado.

O linfaedema crónico da perna, intimamente relacionado com uma obstrução do sistema linfático, quase sempre acompanhado por fenómenos inflamatórios, nos estados avançados constitui a elefantíase. No ponto de vista etiológico, pode dividir-se em dois grandes grupos: o do processo primitivo, sem causa aparente; o dos processos crónicos, por filariose, por erisipela recidivante provocadora de surtos de linfangite, ou por outras diversas causas: tumores, cicatrizes retrácteis, etc.

O sector linfático da pele e do tecido celular está separado do sector dos músculos pela aponevrose; mas esta pode desempenhar algum papel na disseminação bacteriana ulterior, a partir de linfáticos infectados nela contidos, embora os músculos se tenham sempre apresentado com aspecto normal.

Por este motivo, os AA. pensam que, além da excisão de todos os tecidos afectados, deve retirar-se completamente a aponevrose, mesmo quando esta tem aspecto normal. Apresentam 3 observações de casos de linfaedema crónico e a de outro caso da mesma ordem mas com úlcera gigante. Insistem sobre as vantagens da simpaticectomia quanto à rapidez do pós-operatório e à manutenção da cura quando esta se obtém, tal como sucedeu em 3 dos seus doentes.

EMPIEMAS TORÁDICOS CRÓNICOS. — Depois de expor a evolução das tendências terapêuticas nos empiemas crónicos da pleura, de apontar as características histológicas e as propriedades fisiopatológicas da serosa,

NOVIDADE!

**2 ANTI-HISTAMINICOS
EM 1 COMPRIMIDO**

Antistina*

Peribenzamina*

Dibistina*

**SERÃO MUITO MAIS EFICAZES
NUM MAIOR NÚMERO
DE DOENTES.**

APRESENTAÇÃO:

Frasco de 20 drageias

(50 mg. de Anistina e 25 mg. de Piribenzamina)

* Marcas registadas

Produtos CIBA, Limitada — Lisboa

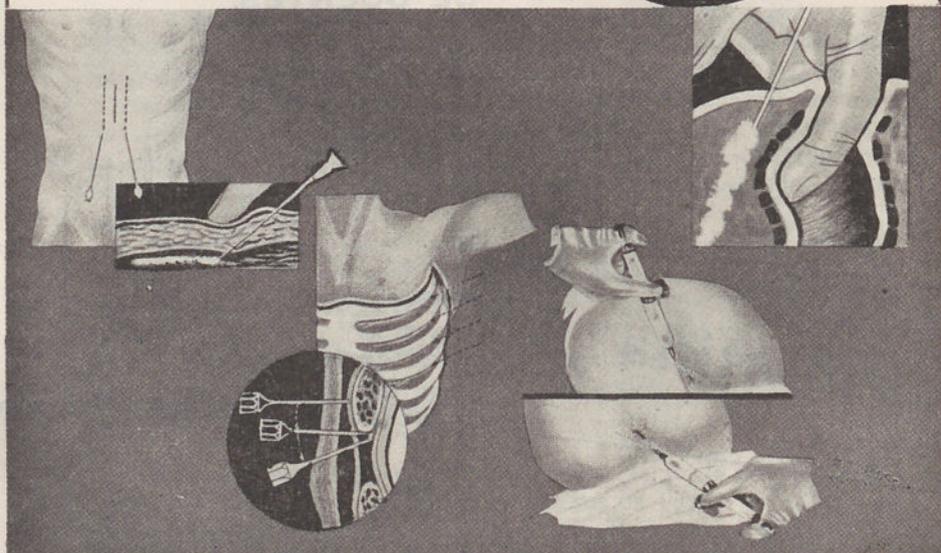
Efocaine

FOUGERA

Concepção inteiramente nova

ANESTESIA
POST-OPERATÓRIA
6 A 12 DIAS
UMA SÓ INJECCÃO

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA. - R. DOS SAPATEIROS, 30-3° - LISBOA



de analisar os motivos da vulnerabilidade da cavidade pleural às infecções e da tendência de estas para a cronicidade, e de indicar os mecanismos etiopatogénicos dos empiemas crónicos, nota que os objectivos terapêuticos se subordinam à presença ou à ausência de lesões pulmonares. Com efeito, o tratamento cirúrgico visa a conseguir três coisas: combater a infecção, promover o encerramento da cavidade pleural e restabelecer a estática e a dinâmica toraco-pulmonar. Ora, se nem sempre se pode conseguir tudo isto, uma acentuada participação pulmonar obriga a actuação a limitar-se aos dois primeiros fins.

A drenagem, só por si, não consegue promover o encerramento da cavidade, sendo apenas um método complementar. Como primeiro tempo operatório é de obrigação nos empiemas com derrame muito séptico ou quando existe fístula pleuro-brônquica, neste caso para evitar a propagação aos brônquios.

As punções evacuadoras com instilação de antibióticos, de tão excelentes resultados nos empiemas agudos, tem aqui limitado préstimo, por motivo dos blocos de fibrina que se opõe à esterilização; contudo, nos empiemas bacilosos puros e nos derrames de fraca septicidade, podem substituir com vantagem a drenagem, na preparação para o acto operatório.

A varidase, composto de estreptoquinase e esteptodornase, de acção lítica sobre os exsudados, tem comprovado valor nos empiemas recentes, em que a fibrose está ainda a formar-se; mas quando já existe esclerose da pleura, como sucede nos casos crónicos, não pode dar o desejado efeito, embora o seu emprego possa melhorar as perspectivas do tratamento cirúrgico, desfazendo certas locas da serosa. Últimamente, para o mesmo fim, tem-se empregado a tripsina purificada, que tem sobre a varidase a vantagem de não ser antigénica nem sensibilizadora, e a desvantagem de desencadear uma libertação brusca de histamina, pelo que exige a prévia administração de drogas anti-histamínicas. De toda a maneira, estes procedimentos exercem indirectamente forte acção antimicrobiana, por privarem as bactérias do meio de cultura que os exudados lhes fornecem.

Tudo isso favoreceu as possibilidades operatórias, permitindo a realização da descorticação pulmonar, com mobilização do pulmão. Esta intervenção, pelos seus fundamentos anátomo-fisiológicos, está indicada particularmente nos empiemas que se sucedem ao hemotórax traumático, ao pneumotórax espontâneo, às pneumopatias agudas, nos empiemas tuberculosos sem lesões pulmonares evolutivas, e nos ocorridos no decurso de pneumotórax terapêutico de longa evolução com lesões pulmonares aparentemente cicatrizadas.

O encerramento da cavidade pleural por desossificação e mobilização da parede costal constitui, pelo seu largo campo de acção, a actuação cirúrgica mais em uso, pois se aplica aos casos com avançado grau de pioesclerose (em que a descorticação é impossível) e a todos os casos

com francas lesões pulmonares, que são os mais frequentes. Não estando o parênquima pulmonar em condições de recuperar a sua actividade funcional, é evidente a necessidade de recorrer a estas intervenções plásticas demolidoras que, mantendo o pulmão colapsado, promovem o encerramento da cavidade pleural.

Nos empiemas torácicos crónicos com acentuada participação pulmonar, a situação é predominantemente bronco-pulmonar, ao invés das formas anteriormente indicadas, em que é primacialmente pleural. O derrame pleural é aqui apenas uma lesão associada, a complicar o processo de pulmão e brônquios, pelo que os métodos de colapsoterapia se mostram ineficazes. Só a remoção em bloco das lesões sépticas em conjunto pode resolver o problema terapêutico. Mas porque estes doentes se apresentam com fracas resistências e a operação se reveste de dificuldades técnicas, são estes casos os mais difíceis de toda a cirurgia torácica.

SÍNDROMA DE LUTZ-JEANSELME. — Consiste a doença na aparição de nódulos fibrosos subcutâneos na proximidade das articulações, ou sob a pele que, em determinadas zonas do corpo, cobre directamente o plano ósseo. São locais preferidos os que se encontram próximos das articulações do joelho (tuberosidade anterior da tíbia) ou cotovelo (olecrâneo), ou sob a pele que cobre directamente a crista ou face interna da tíbia, crista do cúbito, ou ainda raramente, as costelas, trocanteres ou maléolos.

Os nódulos, fazendo prociência por debaixo da pele, têm volume variável, são redondos ou ovóides, por vezes dolorosos, em geral móveis, de superfície lisa ou irregular, de consistência dura ou elástica. Quando atingem maiores dimensões podem sofrer processos de necrose central, e apresentarem-se como «formações abcedadas», inclusivamente com rubefacção da pele que os cobre. O seu número é variável, podendo ser únicos ou múltiplos, e neste caso, por vezes simétricos.

Evoluem para a cronicidade se o doente não for sujeito a tratamento adequado, que no nosso Continente, é, na maioria dos casos, o anti-luético, pois a sífilis, congénita ou adquirida, é a responsável pela quase totalidade dos casos. Já nos países tropicais em que o pian é frequente, parece ser esta espiroquetose a causa mais comum da doença de Lutz, ainda que não seja para desprezar, em vários casos, a etiologia luética.

Apresenta-se um caso clínico, característico, com o pormenor interessante do desaparecimento total dos nódulos, que eram múltiplos, muito antes de se tornarem negativas as reacções serológicas da sífilis, cuja terapêutica deu a cura.

ANEMIAS DA GRAVIDEZ. — Há dois tipos: o da anemia por carência de ferro e o da anemia megaloblástica. O primeiro é frequente; tem na administração de ferro a sua terapêutica. O segundo é raro e grave; trata-se com ácido fólico, sendo inoperante quer o extracto hepático, quer a Vitamina B₁₂.

ARQUIVOS DE CLÍNICA MÉDICA DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO, IV, N.º 2 (Dez. de 1952): *Sobre o síndrome de Kimmelstiel-Wilson*, por Rocha Pereira, Salvador Júnior e Emídio Ribeiro; *Dois casos de púrpura trombocitopénica tratados por hemotransfusão esternal*, por Ernesto Morais e T. de Sousa Sobrinho; *Sobre o síndrome óculo-cutâneo-mucoso*, por A. Ferraz Júnior e Emídio Ribeiro; *Acerca das lipomatoses*, por A. Ferraz Júnior, Gomes de Oliveira e F. Cerqueira Magro; *Síndromas pneumónicos agudos e tuberculose pulmonar*, por Carlos A. Martins da Rocha; *Notas clínicas* (Tratamento das glomérulo-nefrites difusas agudas pelo bloqueio anestésico dos esplâncnicos, Tuberculose pulmonar com pleurisia e pericardite sero-hemorrágica, Hidartrose intermitente dos joelhos, Insuficiência córtico-suprarrenal numa doente sífilítica, Meningo-encefalite herpética, Dermatite esfoliativa secundária a medicação arsenical, Endocardite bacteriana subaguda, Doença de Addison de etiologia tuberculosa, Pseudo-tumor cerebral de Nonne e sífilis, Icterícia obstrutiva e diverticulose duodenal, Bronquite asmática «em estado de mal» tratada pela cortisona, Esclerodermia generalizada).

SÍNDROMA DE KIMMELSTIEL-WILSON. — Comentários à observação de uma diabética, mulher de 53 anos, que apresentava o quadro completo de este síndrome, por forma a satisfazer o critério dos que o consideram como entidade mórbida especial. O síndrome nefrótico era bem marcado, a hipertensão arterial só se atenuou com o aparecimento da insuficiência cardíaca, a azotemia persistiu durante anos e acabou por vitimar a doente. O exame histológico dos rins mostrou as lesões esclero-hialinas, tidas como características. Mas na verdade nem sempre se verifica a coincidência do quadro clínico, nomeadamente dos sinais de nefrose com essas lesões renais, as quais, aliás, têm sido vistas em casos sem diabetes; embora não seja para desprezar a influência que a diabetes possa ter no determinismo das referidas lesões histológicas.

No entanto, quando um diabético apresenta o conjunto sintomático de albuminúria maciça, edemas, hipertensão, insuficiência renal e alterações vasculares da retina, é muito de presumir que existam as lesões renais de esclero-hialinose intercapilar, cuja evolução conduzirá, em prazo maior ou menor, ao coma urémico terminal, se o doente não falecer antes com um quadro de insuficiência circulatória.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TRATADA POR HEMOTRANSFUSÃO ESTERNAL. — Trata-se de afecção grave, que põe rapidamente em perigo a vida do doente, para a qual se tem recorrido à esplenectomia, por serem geralmente ineficazes os tratamentos clássicos: hemostáticos, vitaminas, hormonas e transfusões. Ora as transfusões de sangue por via esternal podem dar resultados surpreendentes, como nos dois casos que neste artigo se descrevem.

Um de eles, de rapaz de 12 anos, foi exposto no «Portugal Médico» (N.º 12 de 1951). O outro é também muito elucidativo, pelo que aqui se regista também. É como segue:

«— Rapariga de 16 anos, sem passado revelador de qualquer discrasia sanguínea, apresenta súbitamente púrpura generalizada, epistaxes, estomatorragias, metrorragias e ausência total de plaquetas.

A doença reveste o aspecto clínico da hemogenia de Weil, diagnóstico em parte confirmado pela existência de megacariócitos em quantidade apreciável na medula óssea. Durante as três primeiras semanas os sintomas agravam-se continuamente e a perda de sangue é tão grande que o número de glóbulos vermelhos mal atinge um milhão, apesar de se efectuarem 10 transfusões de sangue conservado, no total de 3 litros.

Durante este lapso de tempo injectam-se também quantidades consideráveis de Coaguleno, de estrogénios, de veneno ofídico, de vitaminas C, K e P e de extractos hepáticos.

Esta terapêutica intensa consegue apenas reduzir para meio minuto o tempo de coagulação, mas não debela as hemorragias nem diminui o tempo de sangria.

Na quinzena seguinte praticam-se mais 7 transfusões (1.800 cc.) e esboça-se uma remissão: a hemoglobina atinge 60 p. 100 e os eritrócitos sobem para 3 milhões, mas a sintomatologia clínica, conquanto atenuada, persiste. No 61.º dia, todos os sintomas reaparecem e os hemogramas revestem carácter alarmante. A crise é curta, pois aparece nova remissão após 3 transfusões de sangue (1.200 cc.).

O 3.º surto sobrevém pelo 95.º dia e com características de grande gravidade, tanto pela profusão das hemorragias como pela ausência de plaquetas e alongamento do tempo de sangria. A doente apresenta-se muito anemiada e com numerosas petéquias, sufusões sanguíneas e equimoses. As gengivas, tumefactas e escorbúticas, sangram constantemente. As metrorragias são contínuas e violentas. Há necessidade de tamponar as fossas nasais.

Faz-se então uma transfusão por via esternal, empregando-se sangue conservado (200 cc. em 2 horas). O resultado é impressionante: as hemorragias cessam completamente; as petéquias desaparecem e as gengivas retomam o aspecto normal; começam a aparecer algumas plaquetas no sangue, que aumentam até 12.000, no 7.º dia.

Esta rapariguinha, curada há 4 anos, leva uma vida normal de estudante e não voltou a apresentar quaisquer sintomas da doença. —»

SÍNDROMA ÓCULO-CUTÂNEO-MUCOSO. — Este síndrome não é uma manifestação de avitaminose de qualquer tipo. Provavelmente, trata-se duma doença de vírus, muito embora não se disponha, ainda, de prova irrefutável do verdadeiro mecanismo etio-patogénico.

No decurso da 1.ª grande guerra mundial, precisamente em 1916, Rendu, Fiessinger, Wolff e Thévenard, observaram em vários soldados

Novidade!

Em dores intensas

POLAMIDON»C«

»HOECHST«

Bem tolerado devido a um componente de acção vagolítica

Especialmente apropriado á clínica quotidiana

Embalagens:

Para uso oral: gotas a 1%, frascos de 10 cc
tubos de 10 comprimidos a 5,25 mg

Soluto injectavel a 1/3%: 10 ampolas de 1 cc



FARBWERKE HOECHST

vormals Meister Lucius & Brüning

Frankfurt (M)-Hoechst



Representantes para Portugal:

Mecius Lda.

Rua do Telhal, 8-1.º E — LISBOA

NUMA SÓ AMPOLA

CALCIUM C BARRAL

GLUCONATO DE CÁLCIO + VITAMINA C
EM PERFEITA ESTABILIZAÇÃO

Cada c.c. contém 0,10 gr. de Gluconato de Cálcio
e 0,04 gr. de Vitamina C (800 U.I.)

Caixas de 10 ampolas de 5 e 10 c.c.

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL
Representantes no Porto: QUÍMICO-SANITÁRIA, L.^{DA}

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Laboratório E. Tosse & Co., Hamburgo

Dep. geral S. Lencart — Farmácia Central — Porto.

AOS SRS. ASSINANTES

Tendo sido devolvidos alguns recibos enviados à cobrança postal, roga-se aos srs. assinantes o favor da remessa, por vale ou em selos, da importância da assinatura, evitando assim a nova despesa que causaria enviar-se novo título de cobrança, despesa desproporcionada ao custo da assinatura.

da frente de batalha um complexo sintomático caracterizado por estomatite ulcerosa, conjuntivite, balanite e erupção cutânea variceliforme com púrpura nas extremidades, o qual se manifestava de maneira aguda, com arrepios e febre; casos clínicos idênticos, foram englobados na rubrica de *ectodermose erosiva pluri-orifical*. Em 1922, Stevens e Johnson, baseados na observação de dois casos clínicos em crianças, julgaram ter descoberto uma nova entidade nosológica, o que teve notável repercussão na literatura americana que viu surgir muitas outras comunicações de casos clínicos semelhantes, e desde então, as publicações de língua inglesa chamam-lhe *doença ou síndrome de Stevens-Johnson*.

Dum lado e do outro, o enriquecimento da casuística foi mostrando que os quadros clínicos da afecção eram susceptíveis de grande polimorfismo, o que, além de identificar os dois síndromas, fez pensar se, nem um nem outro teriam a originalidade que os respectivos precursores tinham imaginado. Bradlow e Schless e, principalmente, Robinson, têm-se esforçado, desde 1948, por unificar estes e outros síndromas (Doença de Behcet, Doença de Reiter) englobando-os na rubrica de *síndrome óculo-cutâneo-mucoso* que consideram forma clínica particular do velho *eritema multiforme exsudativo* descrito por Hebra no século passado. O certo é que o debate não está ainda encerrado sobre a verdadeira posição nosológica do chamado hoje, *síndrome óculo-cutâneo-mucoso*. Só o conhecimento da etiologia — de cuja natureza infecciosa não há razões para duvidar — poderá vir a esclarecer este ponto ainda tão discutido.

O caso que os AA. descrevem tem interessantes particularidades de sintomatologia, com exuberância de manifestações cutâneas e articulares, e pobreza das oculares. Cura pela aureomicina.

LIPOMATOSSES. — As lipomatoses, em flagrante desacordo com a sua destacada importância, ocupam ainda um lugar confuso dentro da patologia. Discutem-se neste artigo as relações com a obesidade, e descreve-se um caso clínico de lipomatose múltipla, curiosa porque coincidem no mesmo doente formas da chamada lipomatose nodular, lipomatose múltipla difusa e adeno-lipomatose de Launois e Bensaúde, em interessante conjunto.

SÍNDROMAS PNEUMÓNICOS AGUDOS E TUBERCULOSE PULMONAR. — As relações entre as duas categorias mórbidas põe problemas clínicos que podem apresentar sérias dificuldades. Com efeito, o diagnóstico diferencial entre pneumonia tuberculosa e pneumonia de outra etiologia, geralmente pneumocócica, nem sempre é fácil, por a pneumonia banal poder evolucionar arrastadamente, simulando a marcha da tuberculose, chegando mesmo a provocar esclerose do pulmão; por outro lado, há processos exudativos agudos, bacilares, que se reabsorvem inteiramente. A pneumonia pneumocócica é pouco frequente nos tuberculosos, e geralmente não exerce influência desfavorável sobre o processo bacilar.

O MÉDICO — N.º 92 (4-VI-1953): *Alterações metabólicas de origem córtico-suprarrenal*, por Eurico Pais; *Portografias no cão*, por Joaquim Bastos; *Síndromas digestivos de causa extrínseca*, por Xavier Morato e Ivaldo Fonseca. N.º 93 (11-VI): *Homenagem à memória do Prof. Alberto de Aguiar*, por Ernesto Morais, Elísio Milheiro e Rocha Pereira; *Dermites por sensibilização aos medicamentos*, por Norton Brandão; *A propósito das comissões de especialidades da Ordem*, por Waldemar Pacheco; *O Congresso Luso-Hispano-Americano de Anatomia*, por Abel S. Tavares. N.º 94 (18-VI): *O valor do telepaque na colecistografia*, por Albano Ramos; *Doença reumática*, por Leopoldo de Figueiredo; *Impressões de Montreal*, por Amílcar Moura. N.º 95 (25-VI): *Agonia doutrinal e ressurgir prático da psicanálise*, por Barahona Fernandes; *Tirotoxicose aguda*, por Inácio de Salcedo; *Sobre previdência social*, por M. da Silva Leal; *Termas do Carvalhal*, por Constantino Carneiro; *A prosperidade das Nações pela profilaxia das doenças transmissíveis*, por L. Cayolla da Mota.

DOENÇA REUMÁTICA. — Revista geral, da qual se resume aqui a parte relativa à terapêutica. Nela, além de se apontarem os medicamentos de há muito empregados (salicilato e gentisato de sódio, piramido e irgapirine), referem-se a heparina e as hormonas (ACTH e cortisona). Sobre estas já em vários números do «Portugal Médico» tem vindo notas sobre suas vantagens e seus inconvenientes. Sobre a heparina, regista-se: — Tem acção anti-exudativa nítida; porque nos doentes reumatismais há marcada resistência à actividade anti-coagulante da droga, esta pode neles administrar-se mais livremente; emprega-se injectando por via endovenosa 5.000 U. por dia, em 100 c.c. de soro fisiológico, e, dias depois, verificada a tolerância, repete-se a injeção, uma ou duas vezes, conservando ou subindo a dose.

REVISTA PORTUGUESA DE MEDICINA MILITAR, I, 1953. — N.º 1: *A medicina castreusa e defesa nacional*, por Raúl Ribeiro; *Sufrimento pós-apendicectomia*, por Luís Raposo; *As tendências modernas da bacteriologia das águas*, por Carlos C. Coutinho; *O recrutamento dos cirurgiões militares no Exército Português*, por Manuel Gião; *Condições físicas do pessoal da aviação*, por Ginja Brandão; *As treponemoses no ultramar português*, por Cordato de Noronha; *A emoção e a guerra*, por Diogo Furtado; *Cortisona e ACTH no tratamento das uveítes*, por H. Moutinho e L. Pinto Basto; *Sobre artrodese do joelho pelo método de contensão-compressão*, por João Paredes; *Fracturas e feridas articulares*, por Fernando de Magalhães; *Diagnóstico das lesões traumáticas do maciço ósseo facial*, por A. Baptista Fernandes; *Tomografia e medicina do trabalho*, por Albano Ramos; *Contribuição para o estudo da osteopetrose essencial*, por J. Fernandes Lopes; *O B. C. G. e o seu valor na pré-munição anti-tuberculosa*, por Lúcio de Almeida; *Breve referência acerca do colapso cirúrgico*, por Vasconcelos Caires; *Vacinação pelo B. C. G. no*

Colégio Militar, por Iglesias de Oliveira; *Relatório sobre a organização dos Serviços de Transfusão de Sangue na G. N. R.*, por Maças Fernandes; *O Serviço de Cardiologia do Hospital Militar Principal*, por Rocha da Silva; *O X Congresso Internacional de Dermatologia*, por Juvenal Esteves.

SOFRIMENTO PÓS-APENDICECTOMIA. — Depois de várias intervenções cirúrgicas, colecistectomia, gastro-enterostomia, etc., o operado continua a sofrer, e o médico vê-se embaraçado, por vezes, para explicar o facto, pois a operação estava bem indicada e foi executada com os devidos cuidados técnicos. Com a apendicectomia, porém, aceitam-se determinadas sequelas, nos casos de apendicite aguda; tratando-se de doença crónica, o caso presta-se a meditação, porque não havia a imperiosa necessidade, urgente, de intervir. O insucesso clínico, continuando o operado a sofrer, tanto como de antes, leva a pensar no erro da indicação, levando a pejorativo juízo sobre o procedimento do médico, embora o doente muita vez lhe não atribua culpa, por considerar como de outra proveniência a continuação dos seus padecimentos.

O A. trata didacticamente o assunto, em termos que merecem ser divulgados, pelo que, com a devida vênia, os reproduzimos aqui. Sucessivamente expõe os sofrimentos observados depois das operações por apendicites agudas, por apendicites crónicas secundárias a processos agudos, e nos doentes operados por apendicite inicialmente crónica.

I — SOFRIMENTO PÓS-APENDICECTOMIA POR LESÕES AGUDAS, INCLUSIVE A PERFURAÇÃO APENDICULAR.

a) *Sequelas ligadas pròpriamente ao acto operatório. Sua natureza; maneira de as evitar:*

A operação nos casos correntes não oferece dificuldade de maior, salvo o caso de não se tratar da primeira crise, porque então é forçoso contar com o entumescimento dos órgãos da região ou com aderências antigas capazes de dificultar em extremo a intervenção. As sequelas ligadas ao acto operatório evitam-se na medida do possível tomando as precauções da ordenança comuns a toda e qualquer intervenção sobre a cavidade peritoneal. Chamo em especial a atenção para a peritonização dos côtos do apêndice e dos vasos do mesenteríolo e, também para a sutura regular e cuidada do peritoneu parietal, prestando particular cuidado à pinçamento intempestiva do ceco, ao repuxamento desajeitado deste, ou outras manobras de que resultem exulcerações da serosa, tão frequentes e tão responsáveis por sofrimentos tardios. As incisões excessivamente pequenas — chamadas estéticas — conduzem não raro a alterações deste género. Presumo suficientemente conhecidas as faltas técnicas e igualmente a maneira de as evitar pelo que me não detenho por mais tempo neste ponto.

b) *Sequelas ligadas especialmente ao processo inflamatório:*

Como é do conhecimento geral os processos de apendicite aguda devem, sempre que possível, ser operados precocemente. A prática da

apendicectomia a quente fornece-nos a este respeito ensinamentos não colhidos no comum das operações, dum modo especial por constituir a apendicectomia quase exemplo único das intervenções urgentes na cavidade peritoneal por um processo inflamatório agudo. E para melhor nos inteirarmos do assunto consideremos distintamente a hipótese da *apendicite aguda simples*, da *apendicite supurada* e da *gangrena primitiva do apêndice*.

— Nos primeiros instantes da *apendicite aguda simples* a afecção está limitada ao órgão, quer dizer, o compromisso das estruturas contíguas é praticamente nulo. Também não há rebete a distância digno de registo. A operação levada a cabo nesta altura, enquanto a lesão está localizada ao apêndice, oferece as máximas garantias de êxito, imediato e tardio. Não há aderências, o peritoneu visceral do vértice do ceco não está tocado, o do mesenteríolo idem, e outrossim os linfáticos eferentes, os nervos e os vasos. A operação pode realizar-se dentro das normas usuais, a peritonização dos côtos do apêndice e dos vasos é exequível em boas condições, e a reparação local far-se-á, portanto, segundo o correntemente observado nas apendicectomias a frio. As sequências imediatas são em regra boas e os resultados locais e gerais costumam também ser esplêndidos. Só por excepção estes doentes voltam a referir queixas na fossa ilíaca direita.

Os clínicos conhecem perfeitamente os perigos das intervenções retardadas nos processos agudos, no tocante às complicações imediatas capazes de determinar os mais graves acidentes para a vida do doente, e quando não graves pelo menos enervantes em matéria de sofrimento futuro.

Uns minutos de atenção sobre a marcha das lesões bastam para nos fazer compreender as consequências mórbidas de cuja fisiopatologia resultam os padecimentos mais tarde registados pelos doentes. Assim:

É característica de todo o processo flogístico agudo uma maior ou menor infiltração plasmoleucocitária na sede da lesão e na zona perifocal. Tipo transudato na primeira fase da inflamação banal; tipo exudato na segunda fase e dum modo particular nas inflamações mais pronunciadas. Nem o apêndice como órgão nem a apendicite como lesão fogem à regra.

Nas primeiras horas das formas catarrais simples estas e outras alterações limitam-se às formações sub-serosas. Não há rebete apreciável do peritoneu visceral, como se não nota, igualmente, sobre o mesenteríolo. A extirpação do apêndice cura definitivamente, como referi, a quase totalidade dos casos. Se a lesão progride não tardamos em verificar a difusão do processo a toda a parede apendicular e além, passando, por isso mesmo, a avultar as alterações das estruturas próximas: meso-apêndice, vértice do ceco, terminação do íleo e, sempre, o peritoneu que as recobre. Como resultado há-de necessariamente assistir-se à acumulação de exudados sobre as superfícies contíguas e ao toque inflamatório dos linfáticos, dos nervos e vasos sanguíneos.



LONGACILINA

N,N'-dibenziletlenodiamina-dipenicilina G

Composto de absorção muito lenta

LONGACILINA A (suspensão aquosa estável para injeção)

600.000 U—actividade : 14 dias

300.000 U—actividade : 7 dias

LONGACILINA (comprimidos para administração oral)

150.000 U por comprimido

Actividade por cada 2 comp. : 6 a 8 horas



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA



Salicilato de monetanolamina + mentol + essência de terebintina

Analgésico de uso externo apresentado na forma de stick

- Comodidade de aplicação
- Escasso odor



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
LISBOA PORTO COIMBRA

Além da exudação para fora da serosa, com a competente formação e aposição de fibrina sobre os órgãos da proximidade, assistiremos a engorgitamento grande dos referidos órgãos mercê de infiltração plasmática intra-mural. Acontecerá por isso que uma intervenção nesta altura pode ser perigosa pela dificuldade de acesso e, por outro lado, facilidade de ruptura das vísceras contíguas, ou pelo menos de exulcerações na sua superfície, cuja peritonização se torna impossível dada a friabilidade dos tecidos.

Repito, agora, o que escrevi em 1947: «toda a intervenção a quente na cavidade abdominal, volvidas as primeiras horas do início da doença, durante as quais não há ainda infiltração apreciável, se rodeia de sérios riscos».

Por estes motivos nada pode garantir-nos a cura completa do nosso doente com a apendicectomia. Formar-se-ão aderências e como resultado modificar-se-á a morfologia local e com esta a fisiologia do ceco e do íleo. Também são de presumir sequelas de carácter linfangítico e nevrítico por sabermos ser possível a persistência de lesões desta natureza mesmo depois de extirpado o apêndice.

Lembro, a propósito, que os linfáticos eferentes do apêndice se dirigem para a Cisterna de Pecquet, fazendo triagem pelos gânglios íleo-cecais, duodeno-pancreáticos e lombo-aórticos. Isto explica as reacções de linfangite e adenite observadas nestas zonas.

Quanto aos nervos sabemos que partem dos centros intra-murais de Meissner e de Auerbach e se dirigem ao longo dos mesmos até atingirem os plexos mesentérico superior e solar. Esta distribuição permite compreender a repercussão dolorosa tão frequente das lesões do apêndice sobre a região epigástrica.

O sofrimento dos doentes assume feição sintomatológica diferente consoante os casos. Se dominam os fenómenos de linfangite e de nevrite sobreelevam as queixas dolorosas, agravadas pelos movimentos, pela palpação e por exagero da motilidade intestinal. Se, pelo contrário, prevalece a criação de aderências, teremos, além de algias na fossa ilíaca direita, obstipação e mal-estar cólico, nomeadamente se a par existir um processo de tiflíte ou ileíte. O doente pode, assim, depois da apendicectomia, passar a ter um sofrimento que, aliás, não tinha antes da crise aguda de apendicite. Não significa, é claro, que a apendicectomia fosse inútil, mas apenas insuficiente para alcançar a cura completa.

O conhecimento deste fenómeno e dos acidentes com ele relacionados, deve servir-nos para redobrar de cuidados no diagnóstico precoce da apendicite aguda, a fim do doente ser operado quando a lesão está limitada ao apêndice e intercorrências técnicas não são de reocar. Mas, serve, também, para obterem em matéria de entusiasmos intervencionistas em todo e qualquer momento da crise, como modernamente alguns autores defendem.

Continuo a ter como melhor a conduta clássica, quer dizer, deve

intervir-se de urgência antes da propagação do processo à proximidade e de se estabelecer infiltração edematosa nos órgãos contíguos. A presença do *plastron* marca morfológicamente os limites dentro dos quais nos é lícito actuar com todas as probabilidades de êxito. Uma vez este formado é prudente sobrestar, esforçando-nos por arrefecer o processo antes de proceder à operação. Não corremos riscos imediatos sérios nem nos sujeitamos a sequelas mórbidas extremamente desagradáveis.

Impõem-se reservas a esta conduta dentro do próprio classicismo a que me estou reportando. Todos as conhecem. Dizem respeito à possibilidade de se entrar em nova fase, isto é, na forma supurada.

— As *apendicites purulentas*, com o competente abcesso peri-apendicular — 2.º estágio usual das apendicites catarrais abandonadas a si próprias — são hoje mais raras, dado o carácter universalista do princípio da intervenção precoce. Mas ainda se vêem. Ausência de assistência médica e uma ou outra vez descuidos ou confusão por parte dos clínicos, explicam a ocorrência em causa.

Diagnosticada a supuração — cujos sinais seria impertinente referir aqui — a intervenção impõe-se. Drenagem simples, ou drenagem com apendicectomia, não interessa para o caso. Tudo depende das condições do momento. Lembremos, todavia, que nas formas francamente supuradas o apêndice é em regra eliminado com o pus.

Os doentes operados nesta fase deixam quase sempre sequelas inquietantes, por molestas. Compreende-se. Sobre as lesões referidas anteriormente e ligadas à segunda fase da apendicite catarral, temos, mais, a formação de pus, com intensa e extensa difusão do processo às estruturas próximas e maiores e mais sólidas placas fibrinosas a funcionar como barreiras limitantes do processo séptico. Ansas aglutinadas, aderência destas entre si, ao epiploon e ao peritoneu parietal, entumescimento da parede, cotovelos, esporões, septos, fenómenos de flebite, de linfangite e nevríte, de tudo se vê, explicando uma série de perturbações que acompanham os sinais infecciosos propriamente ditos, nomeadamente na parte respeitante ao dinamismo entérico.

Se parte da fibrina exudada e aposta às vísceras contíguas se elimina com o pus no dia da operação e nos dias seguintes, também é verdade que devido à evolução arrastada do processo é de regra a organização de muitas das falsas membranas; quer dizer, subsistirão aderências a criar pontes ou estabelecer a coalescência definitiva das ansas, umas e outras susceptíveis de provocar perturbações do trânsito intestinal. Isto sem falar das possíveis sequelas devidas à persistência de adenites, linfangites, nevrítes, flebites, mesenteriolites, mesenterites retrácteis, epiploites, periviscerites, com predomínio das periduodenites, perigastrites e pericolectites; em suma, razões mórbidas bastantes para explicar a continuação do sofrimento depois da intervenção.

— Resta conceder um minuto de atenção à última e mais grave modalidade da apendicite aguda, ou seja a forma gangrenosa. Na *apendicite*

gangrenosa duas emergências são possíveis: 1.^a — instalação de uma peritonite circunscrita, se o apêndice está isolado da grande cavidade peritoneal; 2.^a — eclosão de uma peritonite difusa, se o órgão está livre e portanto o derrame do conteúdo intestinal inunda a maior parte da serosa.

No primeiro caso cria-se uma situação igual à anterior, não valendo, portanto, a pena fazer-lhe referência particular; no segundo a marcha das coisas quanto a persistência ou não de sequelas, depois da apendicectomia, fica dependente, também, do momento da operação relativamente ao começo da doença; se imediata tudo pode desaparecer sem deixar vestígios; se tardia os factos podem assumir feição diferente. Com efeito, na segunda hipótese há a considerar a generalização do processo e o estabelecimento de lesões morfológicas capazes de dar lugar à produção de algias e transtornos intestinais de carácter obstrutivo, a todo o ponto incómodos e rebeldes.

O prognóstico imediato e a distância não é lisonjeiro nestes doentes como é sabido, pelo que devemos esforçar-nos por não nos deixar surpreender com imprevistos, filhos da nossa incuria ou da nossa inobservância. Trata-se de postulados bem definidos e bem conhecidos pelo que é inútil determo-nos mais tempo sobre este ponto. Passemos, portanto, ao escalão seguinte.

II — SOFRIMENTO PÓS-APENDICECTOMIA POR APENDICITE CRÓNICA SECUNDÁRIA A UMA OU MAIS CRISES AGUDAS.

Quando a operação recai sobre um apêndice afectado de inflamação crónica secundária a um processo agudo as sequências operatórias podem ser perfectas ou, pelo contrário, podem ser salpicadas de queixas dolorosas sobre a fossa ilíaca direita ou em pontos distantes, segundo as circunstâncias.

Este sofrimento tanto pode resultar de incidentes ligados ao acto operatório, tais como exulcerações da serosa cecal, descolamento e estiramento dos mesos, possível supuração, etc., como pode provir de fenómenos de nevrite do meso-apêndice ou a distância, provenientes directamente do toque inflamatório dos plexos ou indirectamente da persistência de lesões inflamatórias dos linfáticos e das veias da proximidade, umas e outras intimamente ligadas ao primitivo processo de apendicite. Pouco ou nada depende da actuação do operador, como é óbvio.

«Mutatis mutandis» applica-se a esta hipótese clínica a mesma interpretação etio-patogénica e as mesmas consequências fisiopatológicas apontadas para o caso precedente. A operação era indispensável e o sofrimento tornou-se de alguma maneira inevitável. Não há motivo para recriminações, apenas importando proceder a um tratamento conveniente.

III — SOFRIMENTO PÓS-APENDICECTOMIA POR APENDICITE CRÓNICA «AB-INITIO».

Constituem legião, como se sabe, as apendicectomias praticadas em indivíduos tidos como affectados de apendicite crónica primitiva, como

também é avultado o número daqueles doentes cujo sofrimento continua depois da operação. Cerca de 30 % não colhem do acto operatório qualquer benefício, não sendo raro as queixas tornarem-se mais pronunciadas do que dantes. Se é certo, como disse há pouco, verificar-se por parte do doente uma certa indulgência para com os médicos que aconselharam ou levaram a cabo a operação, também não é menos verdade, como igualmente referi, constituírem estes fracassos motivo mais que suficiente para meditarmos na nossa atitude.

Antes de prosseguir importa naturalmente considerar até que ponto é admissível o critério da apendicite crónica «ab-initio», isto é, da inflamação primitivamente crónica, sem qualquer toque agudo ou subagudo no passado. O problema é delicado, com efeito, e quero crer que a solução completa jamais a encontraremos. A questão, aliás, tem interessado grandes vultos da Medicina. As opiniões repartem-se por dois grupos.

Um deles é francamente negativista, quer dizer, recusa-se a aceitar semelhante entidade nosológica. Aschoff é o seu patrono. Não há, segundo este e outros autores, apendicites crónicas primitivas. A apendicite crónica seria sempre secundária a um processo agudo ou subagudo. Se no passado do doente não colhemos elementos que nos levem a afirmar a existência de uma afecção deste tipo, tal facto nem por isso invalida a hipótese. A crise pode ter sido fruste, como fruste pode apresentar-se, igualmente, a sua expressão clínica.

Do outro grupo fazem parte quantos entendem que o processo inflamatório pode ser crónico desde o início e, porventura, assim permanecer durante toda a vida.

Como em tempos disse a anatomia patológica não pode resolver o litígio em questão. Efectivamente não há lesões características das formas secundárias nem das formas primitivas. E já que falo em anatomia patológica devo até dizer que a histopatologia longe de aclarar o problema da apendicite crónica primitiva mais o confunde e mais nos intriga. Como pude demonstrar, e comigo outros, a totalidade, ou quase, dos apêndices tidos como são, quando se extirpam profilacticamente e são estudados pelo anatomo-patologista, revela lesões inflamatórias crónicas. Com isto, bem entendido, não estamos habilitados a aceitar a universalidade mórbida do apêndice.

«Não repugna admitir — escrevi eu em 1943 — que o apêndice como órgão linfóide, de paredes musculares débeis, que tantas vezes não permitem um esvaziamento fácil, se mostre atingido inflamatóriamente, dado o contacto e má defesa em relação ao conteúdo séptico normal ou a outras causas infecciosas gerais. Em órgãos igualmente linfóides (amígdalas, por exemplo) encontramos um fenómeno idêntico, particularmente nas idades em que a actividade é maior e mais facilmente se observam toques flegmáticos. Não pretendo nem posso impugnar o diagnóstico anátomo-patológico de apendicite crónica, mas o certo é que nem todos

os apêndices extirpados, cujo estudo pedi, são na realidade doentes no sentido *clínico* do termo. De forma nenhuma. Isto só significa, para mim, que a questão das relações anátomo-patológicas e clínicas em matéria de apêndice cecal, está ainda longe de uma solução perfeita.»

Tem-se pretendido ladear a dificuldade criando novas entidades nosológicas — *apendicoses* e *apendicopatias funcionais* — cuja expressão histológica seria um pouco diferente da das apendicites crônicas, visto dominar a hiperplasia linfóide, mas cujo significado clínico nada nos diz de concreto e específico.

Desde a apresentação, por Masson, da variedade *apendicite neurogênica*, até aos estudos sobre a hipergénese nervosa, de Lazarini, Amândio Tavares, Michel Mosinger e outros, passando por quantos conceitos de ordem meramente funcional relacionados, não apenas com interferências neuro-vegetativas, mas, inclusive, humorais e hormonais, é lícito atribuir a este pequeno órgão perturbações da sua fisiologia capazes de ocasionar dores locais, reflexos dolorosos a distância e, porventura, outras manifestações mórbidas em tudo semelhantes às registadas nos verdadeiros processos inflamatórios. Com efeito, a banal cólica apendicular motivada por espasmos simples, frente a um esvaziamento difícil do «lumen» ou a uma sensibilidade exagerada de causa geral ou local, pode não traduzir um estado inflamatório. Se as cólicas se repetem e as perturbações reflexas se acentuam é de todo o ponto lógico, pensar em apendicite e aconselhar a apendicectomia. E o doente pode curar, sem que todavia estivéssemos em presença dum verdadeiro processo flegmático. Devemos interpretar desta maneira as muitas curas registadas em doentes operados, cujo apêndice não revelava à vista a mais ligeira alteração. O sofrimento era meramente funcional, mas, não obstante, de sede nitidamente apendicular. Não forcemos a nota, todavia, pretendendo imputar a este órgão toda e qualquer queixa da fossa ilíaca direita, pois se algumas vezes os doentes curam com a operação, embora o apêndice não pareça lesado, em muitos outros casos não curam e, inclusive, podem piorar.

Por outro lado, também não é menos verdade que certos apêndices manifestamente atingidos de inflamação crônica, tida e havida como primitiva, podem não curar com a operação.

Isto não nos impede de afirmar que na grande maioria dos casos a continuação do sofrimento pós-apendicectomia provém dum diagnóstico imperfeito. Tomou-se como apendicite um estado mórbido que o não era, em boa verdade.

Duas hipóteses, pois, se põem à nossa consideração:

- 1.^a — *Continuação do sofrimento depois de apendicectomia por verdadeiros processos de apendicite crônica:*

Tem-me acontecido e comigo a muitos outros, verificar no acto operatório lesões evidentes do apêndice, tais como estenoses parciais, congestão por zonas, estrangulamentos devidos a repuxamento do mesenteríolo, ou simplesmente pequenas cicatrizes; em suma, ver reunidas as

condições necessárias para explicar o sofrimento até aí registado e prever, portanto, a cura completa após a apendicectomia. Nos primeiros tempos tudo faz prever um successo definitivo pois a regra é aquietarem-se as queixas, criando-se, como é compreensível, por parte do doente, um estado de euforia em tudo condizente com a previsão do médico. O repouso o sossego psíquico, a confiança na cura, a reflexoterapia proveniente do próprio acto cirúrgico, devem constituir a razão de ser de tais melhoras. Volvidos alguns meses, porém, o panorama transmuda-se. A prisão de ventre reaparece, a fossa ilíaca faz lembrar de novo a sua presença, o apetite diminui, as digestões tornam-se difíceis, a irradiação dolorosa para a perna pode voltar, a palpação regional desperta dores, quer dizer, reconstitui-se o quadro mórbido existente antes da operação.

Quando o doente procura outro médico que não o seu operador e por inadvertência não refere ter sido operado já e, por outro lado, o clínico consultado não atenta sobre a pele, pode até acontecer que se proponha ao doente a operação. O fracasso do diagnóstico termina com inocentes motejos duma parte e doutra, enquanto o médico vai pensando na inutilidade da operação realizada e o doente espera uma prescrição que o alivie dos seus males. A precipitação do clínico pode conduzi-lo a situações desagradáveis, que importa evitar. Algumas conheço bastante pitorescas, cujo relato me dispenso de fazer.

Ora isto vinha a propósito da continuação do sofrimento pós-apendicectomia em indivíduos affectados de apendicite crónica verdadeira. Se o quadro referido se ajusta melhor à hipótese das falsas apendicites, nem por isso rareia, também, nas verdadeiras.

A persistência do sofrimento pós-apendicectomia por apendicites crónicas reais compreende-se por um dos dois mecanismos seguintes:

1.º — Pela coexistência de outras lesões, cujo expressionismo mórbido iguala ou suplanta o característico da apendicite. É o caso da tífite, da colite em geral, da duodenite, da colecistite, ileite, etc. A apendicectomia, apesar de recair sobre um órgão doente, não pode resolver por completo a situação clínica.

2.º — Por alterações directamente dependentes da inflamação do apêndice. É a hipótese das periviscerites, das adenites, linfangites, flebites, nevrites, plexites, do nevroma do côto, de nevromas da parede à altura da cicatriz, cuja autonomia mórbida pode manter-se depois de suprimida a causa. Embora não devamos levar a grandes extremos tal influência e tal inter-relação — e seria perigoso fazê-lo por desta maneira podermos justificar todos os excessos em matéria de apendicectomias — é fora de dúvida que em princípio o mecanismo é aceitável. Servir-nos-á, apenas, para explicar os insuccessos da operação naqueles casos em que a lesão do apêndice era evidente, tal como se tratasse de uma apendicite crónica secundária ou, mesmo, duma apendicite aguda ou subaguda, mas nunca para coonestar toda e qualquer indicação operatória levemente posta.

Em resumo, a apendicectomia por apendicite crónica primitiva, tal

como a apendicectomia por apendicite aguda ou crónica secundária, pode deixar sequelas dolorosas e viciação funcional dos órgãos da proximidade, devido a causas intimamente ligadas à inflamação do apêndice, por propagação desta às estruturas contíguas, isto sem considerar as perturbações relacionadas com o acto operatório em si.

A maioria das vezes, porém, o insucesso resulta de ser estranha à inflamação do apêndice e verdadeira causa do sofrimento acusado pelo doente. Toma-se por apendicite o que não passa de uma falsa apendicite. Se queremos reduzir o número dos fracassos temos de reconsiderar sobre a maneira um tanto simplista como em regra fazemos o diagnóstico de apendicite crónica primitiva.

2.^a — *Sufrimento pós-apendicectomia por falsas apendicites:*

Como acabei de dizer na grande maioria dos casos a continuação do sofrimento depois da operação resulta de ser errado o diagnóstico. Considera-se como apendicite crónica todo e qualquer sofrimento da fossa ilíaca direita e não raro toda e qualquer queixa vaga localizada ao abdómen. O interrogatório é sumário e o exame físico não é mais completo.

Este alargamento daquilo a que podemos chamar o *espaço vital* da apendicite crónica tem como fundamento muitas vezes o velho conceito de que vale mais operar dois ou três apêndices são do que deixar um doente e, também, a imprecisão da doença, cuja fisionomia clínica sabemos poder mostrar-se desconcertante.

Não é raro o doente compartilhar na responsabilidade do desacerto. A fobia da doença, senão mesmo certo exibicionismo, leva-o a criar um verdadeiro estado de *psicose apendicular*. Por auto ou hétéro-sugestão faz ele próprio o diagnóstico. Abeira-se do médico não à procura dum diagnóstico, mas no bom desejo de ver confirmada a sua hipótese. Se o médico consultado discorda ou hesita o doente não se conformará, a não ser em casos muito especiais, infelizmente bastante raros. Procurará outro *mais compreensivo e mais prático...* e a coisa acaba em regra com uma apendicectomia a breve trecho e com uns comentários um tanto ou quanto pejorativos para o primeiro médico... por não ter sabido fazer o diagnóstico!

Da psicose dos doentes passa-se à psicose dos clínicos e duma e doutra a uma psicose geral. As Enfermarias dos Hospitais regorgitam de doentes e os cirurgiões, ora convictos, ora suspeitosos, ora apenas por solidariedade, vão dando o necessário despacho às solicitações dos colegas num ritmo verdadeiramente pendular à razão de tantas apendicectomias por dia. A onda cresce semana a semana, atingindo aspectos de verdadeiro cataclismo social.

Meditemos no facto e vejamos em que medida podemos atenuar os seus inconvenientes. Uma razão poderosa nos impele neste sentido: é sabermos de fonte segura que cerca de 1/3 dos doentes operados por apendicite crónica primitiva não colhe benefício algum da intervenção, não sendo raros aqueles que pioram.

A taxa mais pesada destas apendicectomias recai sobre o sexo feminino, como é sabido. Três para uma é a média. Nas agudas o número é sensivelmente igual num e noutro sexo. Não há motivo para divergir grandemente nas crónicas. O excedente temos de pô-lo à conta de erros de diagnóstico, muito mais frequentes na mulher do que no homem, mercê do maior número de incidências dolorosas a que está sujeito o ventre da mulher e mercê, também, da sua mais fácil sugestionabilidade. Nas mulheres, pois, mais do que nos homens, importa ter presente o sem número de estados capazes de aparentarem um processo de apendicite crónica primitiva. Enumero os mais correntes, limitando a pouco o meu comentário clínico.

— Chamo em primeiro lugar a atenção para as chamadas apendicites por sugestão e simuladas e para a apendicite histérica. Têm quase sempre uma origem emocional (o medo ou o exibicionismo); o sofrimento é vago, discordante, sem ordenação fisiopatológica. Os estados de base (hiperestesia geral, nervosismo fácil, instabilidade psíquica, ideias obsessivas) não faltam geralmente. Pertencem quase sempre ao sexo feminino. Estes doentes em regra não acusam queixas após a apendicectomia. A operação foi a seu gosto...

— Vem depois a longa teoria das perturbações funcionais susceptíveis de interferir com o apêndice, o cólon ascendente, a vesícula, o duodeno, o estômago, os anexos direitos, etc. Diagnóstico diferencial nem sempre fácil, mas de tentar, todavia, inclusive servindo-nos de provas terapêuticas visando este ou aquele sector. À parte os casos de espasmos apendiculares, devidos à presença de coprólitos, de mobilidade difícil do órgão, ou de simples hipergénese nervosa, sem alterações morfológicas apreciáveis, nos restantes — sem dúvida a grande maioria — a operação não acarreta benefício algum. O doente continua a sofrer tal como se não tivesse sido operado.

— As gastrites, as duodenites e as colecistites, podem ter uma sintomatologia semelhante à das apendicites. Mas existem sinais clínicos e radiológicos susceptíveis de nos orientar na diagnose, ponto é que nós os procuremos.

— Em seguida vem as colites e nomeadamente a tífite. Tem-se dissertado desde longa data sobre o diagnóstico diferencial entre a tífite e a apendicite, dum modo particular na forma crónica. O próprio Dieulafoi publicou vários trabalhos sobre o assunto. Não há sinais seguros, sem dúvida, mas um exame atento pode, todavia, prestar-nos esclarecimentos dignos de registo. A sensação de distensão cecal, com aumento de volume regional, a extensibilidade do mal-estar ao quadro cólico, a ptose do ceco, a dor difusa à palpação, as crises de obstipação a alternar com diarreia, a gasocolia, a boa tolerância do calor local, a ausência de crises agudas ou subagudas no passado do doente, são sinais suspeitos a favor dum simples estado de tífite.

— A calculose renal e ureteral, o rim móvel, a hidronefrose e outros

padecimentos do rim direito, são tomados muitas vezes por lesões do apêndice, quer na fase aguda quer na crónica. Marion diz algures: «un examen des voies urinaires eviterait bien des traitements de pretendues colites ou des appendicectomies inutiles chez les malades qui n'ont jamais eu de crises nettes d'appendicite». Importa, efectivamente, não esquecer este facto para procedermos a um estudo apropriado, tantas vezes exequível através do exame radiológico.

— A confusão com a anexité é extremamente fácil como se comprehende. O passado genital, o cotejo dos períodos dolorosos com os pontos críticos do ciclo ovárico, um toque vaginal ou rectal, a topografia dolorosa e a própria prova terapêutica, dão-nos em regra elementos suficientes para esclarecer o caso.

— Não menciono certas afecções parasitárias (ascaris, oxiuros, etc.), a tuberculose lombar, a invaginação intestinal, os tumores do delgado, do ceco e cólon, as adenopatias por linfogranulomatose ou pela própria leucemia, porquanto nestes casos o diagnóstico só se não faz por inadvertência.

A «vis a tergo» profissional obriga-nos a simplificar as coisas e nós deixamo-nos conduzir. O doente por vezes é culpado, pois não se compece com despesas e perda de tempo. De resto são-lhe mais simpáticos os médicos que não hesitam no diagnóstico. O pendente repentista não agrada a todos, mas é preferido, infelizmente, pelo maior número.

— Além das afecções citadas existe ainda um inquietante grupo de outras de cuja diagnose perfeita não conseguimos inteirar-nos. Esses estados levam o doente, praticamente sempre, à apendicectomia, senão pela nossa mão, pela mão de outros. Refiro-me à epiploite, ao fuso grupo das periviscerites, às algias vagas da fossa ilíaca direita, às perturbações funcionais de projecção mórbida íleo-cecal, e, em geral, às nevroses dos componentes neuro-vegetativos, à eventualidade do edema angio-neurótico regional, possível, como possível é no estômago, no pulmão, no pâncreas e noutros pontos, às avitaminoses, dum modo particular do complexo B, às celulites pélvicas, etc. Trata-se, quase sempre, de mulheres de tipo asténico. Ventre aberto verificamos nada haver do lado do apêndice e bem assim nos órgãos próximos.

Se formos minuciosos, no entanto, podemos aperceber-nos, em muitos casos, de alterações que de alguma maneira explicam o sofrimento referido. São desta ordem a vascularização intensa da serosa peritoneal e visceral, o excesso de transudato, tal e tanto por vezes que dir-se-ia estarmos em presença duma verdadeira ascite. Estes sinais permitem-nos aceitar a hipótese de micro-peritonite crónica e de celulite pélvica difusa, explicam o sofrimento registado, mas nada nos dizem sobre a sua verdadeira natureza. Como a maioria destes exemplares pertence ao sexo feminino, repito, e se observa em pleno período de actividade genital, não podemos deixar de pensar em incidências relacionadas com o sexo. Os micro-traumatismos ocasionados pelas congestões repetidas dos órgãos

genitais e de toda a pelve, quando da postura ovárica e do fluxo menstrual, os partos e os abortos, a atonia da parede abdominal, as ptoses viscerais e, possivelmente, certos toques sépticos de sede útero-anexial, têm, necessariamente, de intervir na explicação de muitas destas alterações, tornando compreensível e muitas vezes difficilmente evitável o diagnóstico de apendicite e a terapêutica respectiva.

Mais interessante do que apontar os estados que permitem confundir-se com a apendicite crónica primitiva, seria apresentar meios seguros de diagnóstico. Algumas vezes bastará um estudo clínico e laboratorial cuidado; em regra, porém, os sinais clínicos não são suficientes e quanto aos laboratoriais não só não bastam como podem induzir-nos a erro.

O exame hematológico elogiado por Edmond Antoine e Th. Martel, não possui qualquer valor para o diagnóstico da apendicite crónica «ab-initio». Na forma secundária pode notar-se leucocitose discreta, com certa mononucleose, é facto, mas na primitiva tal sinal carece de fundamento.

E os Raios X? perguntar-se-á. Respondo, dizendo: os ensinamentos que nos fornecem são muito reduzidos e em contrapartida inúmeras as causas de erro a que nos conduzem. Nesta ordem de ideias podemos bem dizer que o exame radiológico, longe de contribuir para a redução das apendicectomias inúteis, favorece o seu crescendo.

Tenho podido verificar que a maioria dos médicos atribui ao exame radiológico do apêndice, no ponto de vista da diagnose das lesões inflamatórias, valor absoluto, ou quase. Ora isto não é exacto. Interessa, pois, chamar a atenção dos clínicos para este ponto a fim de não laborarem em erro, avolumando indevidamente os sinais suspeitos de apendicite.

Em 1943 ocupei-me pormenorizadamente desta questão, também num *Curso de Férias*. Não transcrevo, por extensa, a passagem respectiva. Resumi-la-ei, todavia, tanto mais quanto é certo considerar perfeitamente actualizadas as considerações de então.

—O apêndice nem sempre é visível aos Raios X, como é sabido. E se tal acontece só podemos tirar ilações dos chamados sinais indirectos, de somenos valor dentro duma pura hemenêutica radiológica. Não ser visível e não ser impregnado são duas coisas distintas; com efeito, um apêndice retro-cecal pode impregnar-se e não obstante manter-se invisível. Na grande maioria dos casos, porém, apêndice que se impregna é apêndice que se vê. A não visibilidade deve em princípio tomar-se como traduzindo falta de impregnação, com probabilidade resultante de lesões obliterativas do seu «lúmen». Em boa verdade devemos considerar como muito suspeitos tais apêndices, apesar de não nos serem referidos sinais directos, nem porventura indirectos, no protocolo do exame favoráveis ao diagnóstico de apendicite.

—Quanto aos *sinais directos*, isto é, intrínsecos, traduzem-se, sobretudo, por estenose total ou parcial, por vacuolizações segmentares, por

angulações irreductíveis e por estase prolongada. Estas alterações podem corresponder, efectivamente, a hiperplasia inflamatória da mucosa, a pequenas cicatrizes provenientes de lesões flegmáticas, a retracções e bridas da mesma natureza, a processos de mesenteriolite consecutivos a inflamação do órgão, a fixação às estruturas da proximidade. Mas muitos outros estados não patológicos do apêndice podem condicionar tais imagens; por exemplo: perturbações funcionais com hiper ou hipoquinesia, a presença de coprólitos, uma lesão da contiguidade, a sobreposição de imagens por incurvação do apêndice, a hiperplasia banal da mucosa e a congestão momentânea do órgão. Um novo exame passadas horas ou dias pode nada revelar de anormal.

— Quanto aos *sinais indirectos* ou extrínsecos, a sua importância é ainda menor. Os radiologistas costumam conceder grande valor à dor provocada sobre o apêndice, ora isto é um sinal mais clínico do que radiológico. Por outro lado, não esqueçamos que a palpação feita pelo radiologista é como regra mais intensa do que seria para desejar. Pessoas magras palpadas com uma mão revestida duma luva de chumbo só por excepção se não queixam. Além disso é bom não esquecer que muitos outros estados, além da apendicite, podem traduzir-se por dores na fossa ilíaca direita.

A estase e os espasmos íleo-cecais também não são da responsabilidade exclusiva da inflamação do apêndice. Perturbações funcionais deste órgão, como do íleo e do ceco, por eretismo ou preguiça intestinais, bastam para os explicar. Isto sem contar com os processos de ileite terminal, de colite, de anexite, de tumores da proximidade, etc.

Em resumo, os sinais radiológicos da apendicite crónica são falíveis e de pequeno valor. «Se lembrarmos que a maior parte das apendicectomias — escrevi eu em 1943 — são feitas com o fundamento de que o exame radiológico acusou lesões apendiculares, fácil nos será imaginar a ineficácia da intervenção em grande número dos operados. Importa, na realidade, restituir à clínica a importância que ela não perdeu mas lhe foi usurpada indevidamente, pelo roentengendiagnóstico».

Embora escritas há 20 anos, e por muito que pese a certos radiologistas, têm inteira actualidade as seguintes palavras de Pierre Porcher, radiologista dos hospitais e chefe do Laboratório da Faculdade de Medicina de Paris: «Il n'y a pas de signes radiologiques directs et spécifiques d'appendicite, il n'y a que des présomptions, ce n'est donc pas au radiologiste de faire le diagnostic; et il doit s'en défendre d'autant plus que, dans bien de circonstances, on fait appel a son concours en présentant au malade hésitante cet argument d'apparence péremptoire: «on va vous voir aux rayons et nous saurons si oui ou non votre appendice est en cause». Nous tenons a protester contre cete radiologie de complaisance, d'autant plus repandue aujourd'hui que le medecin est frequemment son propre contrôleur et que son esprit critique n'y gagne pas, bien au contraire».

O diagnóstico de apendicite deve continuar a fazer-se por sinais essencialmente clínicos e não radiológicos. Com isto não pretendo negar o valor do exame pelos Raios X para esclarecer certos pontos de dúvida, nomeadamente pelo que respeita à existência ou inexistência de afecções susceptíveis de se confundirem com a apendicite crónica. Sirvamo-nos dele para procurar outras lesões, para determinar a posição do apêndice, o estado do ceco, a sua ptose e a sua dinâmica, mas quanto ao mais sejamos prudentes. Se os radiologistas «controlassem» os seus pareceres com o observado «in loco» pelos cirurgiões, talvez moderassem um pouco mais as afirmações contidas nos seus relatórios.

— Não quero terminar as minhas considerações sem chamar a atenção para o valor da *prova diatérmica*. Propus a sua aplicação há longos anos e até à data não tenho motivos para me arrependeu de o ter feito. O apêndice inflamado não suporta bem o calor, como regra, nomeadamente sob a forma diatérmica; pelo contrário as anexites crónicas, as colites, as ileites, as epiploites e as celulites peritoneais reagem favoravelmente. Quatro a cinco dias de gelo sobre o ventre, seguidos (depois de passados alguns dias de intervalo) de uma pequena série de sessões de diatermia, podem esclarecer-nos e ajudar-nos a resolver muitos estados cujo tratamento se afigurava ser pertença exclusiva da cirurgia. Se o doente piora com a diatermia é de presumir uma lesão inflamatória do apêndice, sem com isto querer afirmar que não haja apendicites crónicas que não possam beneficiar da diatermia ou quaisquer lesões estranhas ao apêndice que com esta se não prejudiquem.

— Apesar de toda a prudência e de todos os cuidados há-de acontecer ficarmos muitas vezes na dúvida. Se da anamnese constarem pequenas crises ou queixas fortemente suspeitas de apendicite subaguda julgo prudente intervir, dum modo particular se se tratar de indivíduos jovens. Se pelo contrário o sofrimento persistir com sintomatologia vaga tenho por conveniente manter o doente em observação sujeitando-o a um tratamento médico e a novas observações até formarmos um juízo mais seguro, dum modo particular se a sua idade ultrapassou os 40 anos. Aliás nós sabemos que são raríssimas as crises agudas enxertadas em autênticas apendicites crónicas primitivas. A este grupo sinto-me tentado a aplicar o juízo expresso por Carlos Werneck. Diz-nos ele: «Todos esses casos de dores ílicas, ou mesmo de simples distúrbios dispépticos, que os médicos e os cirurgiões classificam de apendicite crónica «ab-initio» e se resolvem através duma incisão de cm. com a exérese dum apêndice solto, livre, cor-de-rosa, liso, sem aderências, sem estenose, são puramente apendicites fantasiadas; meras apendicectomias de apêndices hígdos, que só se podem classificar de profilácticas».

— Ser-me-á objectado que procedendo assim se perderão muitos doentes em favor de outros médicos... Talvez! Isso, porém, é outra questão que não faz parte do meu estudo de hoje!

Como remate das minhas considerações importa dizer que o trata-

mento do sofrimento pós-apendicectomia está na dependência directa da sua natureza e da sua causa. Se apurarmos existirem lesões estranhas à pretensa apendicite a terapêutica orientar-se-á no seu verdadeiro sentido; se pelo contrário a inflamação prévia do apêndice não oferecia dúvidas o tratamento a instituir será, segundo os casos, o gelo, a diatermia, os anti-nevrálgicos e anti-espasmódicos, o complexo B, uma vida calma, uma cinta, etc. Os antibióticos e em especial a estreptomicina tem-me dado bons resultados em alguns doentes.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Orientação do tratamento das úlceras do estômago e do duodeno

EURICO BRANCO RIBEIRO publica (*Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia*, Março de 1953) o resumo de uma conferência em que expôs a sua opinião, baseada em larga vida de médico e cirurgião. É como segue:

« — De muito que médicos e cirurgiões vêm discutindo as vantagens e desvantagens dos tratamentos que preconizam e o facto de não se ter chegado, até agora, a uma unidade de pontos de vista é a prova de que ainda não apareceu um medicamento realmente eficiente na cura das úlceras do estômago e do duodeno e a própria cirurgia ainda anda ensaiando novos processos, na esperança de contornar uma dúzia de porcentos de resultados pouco satisfatórios da ressecção gástrica.

O ideal, sem dúvida, seria curar a úlcera sem levar o doente à mesa operatória. Isso, entretanto, poucas vezes se consegue. É por que isso às vezes se consegue, torna-se regra o tratamento clínico de todo ulceroso recente.

Para se atingir o almejado objectivo, é preciso ter-se em mente a inegável influência do sistema nervoso na etiologia da úlcera. Sabido que o estado emocional e as perturbações nervosas locais são capazes de acarretar transtornos na secreção e na motilidade gástrica, ligadas ao aparecimento e manutenção da úlcera, cumpre afastar o doente das suas preocupações profissionais, de suas dificuldades de vida, de seus aborrecimentos familiares. Mais vale, a nosso ver, o descanso espiritual do que o repouso físico, aconselhado, com tanta insistência, por certos clínicos. A mudança do género de vida, para outro mais suave, uma longa viagem de recreio, a estadia demorada em ambientes bem diversos do que aquele em que vive, isto é: o afastamento do doente, por tempo prolongado, das suas preocupantes actividades contribui eficazmente para a cicatrização da sua úlcera.

Menor importância se deve conferir à dieta. O uso prolongado de uma dieta rígida, principalmente daquela dos clássicos de ontem, que não atendia às necessidades calóricas e nutricionais do indivíduo, pode conduzi-lo a um enfraquecimento progressivo, sem dúvida danoso para o seu estado de saúde. Na guerra civil da Espanha, quando Madrid se achava cercada e com falta de alimentos, verificou-se que o uso da carne seca contribuiu para a recuperação rápida de doentes que não se haviam curado com as dietas suaves dos processos clássicos.

Os medicamentos antigos e modernos se equivalem no tratamento auxiliar das úlceras do estômago e do duodeno. Tanto o bismuto, os hormónios, a beladona, os anti-ácidos como a Banthine apresentam resultados apreciáveis e insucessos retumbantes. Se, de regra, produzem a acalmia e regressão da

crise cíclica, muitas vezes se mostram inactivos e, não raro, apresentam inconvenientes que impõem a mudança de tratamento. Esses factos são frequentemente observados e servem de base para a argumentação dos cirurgiões em favor da sua intervenção armada.

Além do insucesso do tratamento clínico, certas circunstâncias são impeditivas do tratamento cirúrgico, não havendo discrepância de opinião entre clínicos e operadores. São os casos das hemorragias graves e das hemorragias recidivantes, que ameaçam a vida do ulceroso. São os casos da estenose cicatricial do bulbo duodenal, estabelecida à custa do tecido fibroso que se forma na reparação dos sucessivos surtos ulcerosos. São os casos de localização na zona motora do estômago, onde a transformação cancerosa ou a enxertia de um blastoma apresentam elevada percentagem. São os casos das perfurações em peritонеo livre, nos quais a acção salvadora da cirurgia pode ser de aspecto dramático e nos quais o tratamento conservador pela aspiração contínua, além de exigir uma assistência permanente por profissional capaz de discernir o momento justo em que o processo se torna ineficiente, já tem apresentado muitos e lamentáveis insucessos, de sorte a limitar a sua aplicação aos ambientes em que haja condições favoráveis para tentar a cura operatória. São, ainda, os casos da chamada indicação social, diante de indivíduos que não se poderiam afastar por muito tempo de suas ocupações profissionais, em virtude de necessitarem do trabalho para manutenção própria e da família e que, com o tratamento cirúrgico, dentro de 45 a 60 dias estariam reintegrados nas suas actividades costumeiras.

Quanto à orientação do tratamento operatório, a conduta mais aconselhável é a ressecção ampla, seguida de gastro-jejunosomia ante ou retrocólica. A gastro-enterostomia simples, sem ressecção, que estava praticamente abandonada nos centros de maior experiência em cirurgia gástrica, foi ultimamente de novo focalizada, no empenho de corrigir os inconvenientes da vagotomia e juntamente com esta vem sendo experimentada no tratamento da úlcera duodenal. Outro recurso recentemente ensaiado para corrigir os inconvenientes da vagotomia é a frenicotomia ou a frenicotripsia concomitante, do lado esquerdo, com a finalidade de, elevando o hemidiafragma, elevar também o fundo gástrico e com isso evitar a estase que a secção dos nervos vagos determina. São correctivos a um método que já tem produzido lastimáveis consequências e que está fadado ao mesmo abandono que já se conseguiu dos seus primeiros insucessos de trinta anos atrás. — »

Tratamento actual da colibacilose genital feminina

MARC LEVRIER, acentuando que a colibacilose genital não pode separar-se do síndrome geral colibacilar, do qual é apenas uma das manifestações, descreve (*La Presse Médicale*, 11-vii-1953) a terapêutica que adopta. Esta é simultaneamente geral e local, por medicação anti-infecciosa.

Na sua estatística, de 156 casos de localização no colo uterino, as espécies de colibacilo mostraram sensibilidade aos seguintes antibióticos, por ordem decrescente: cloromicetina, estreptomocina, sulfanilamidas, terramicina, aureomicina e penicilina. Localmente faz infiltração no colo, através da mucosa, e nas glândulas do endocolo, com 1 gr. de estreptomocina ou 2 gr. de gantricina, ou com as duas ao mesmo tempo (durante 6 dias), seguidas por pincelagem e penso, na região pericervical, com soluto do antibiótico escolhido.

O tratamento anti-infeccioso geral tem papel adjuvante ou profiláctico, complementar do tratamento local, estimulando as funções histiocitárias dos elementos retículo-endoteliais e sanguíneos, e ajudando o efeito de aquele. Para isto deve usar-se um medicamento cuja acção se conjugue com a antibiótica do tratamento local, reforçando-a, do mesmo passo excitando as defesas do organismo.

Isto consegue-o com a combinação do óleo de chaulmoogra à vitamina A,

administrada antes de começar o tratamento local, com o que se obtém frequentemente a negatividade dos exames bacteriológicos das secreções. Continua com esta medicação depois de iniciado o tratamento local, acima indicado. Sulfamidas e antibióticos, como terapêutica geral, só os emprega em sequência do tratamento pelo óleo de chaulmoogra e vitamina A, quando necessário, não sendo preciso administrar mais que pequenas doses de estas drogas.

Em cerca de 200 casos obteve bons resultados imediatos em 99 % e curas duradoiras em 85 %.

Tratamento das úlceras crônicas da parte baixa da perna

Há 3 tipos: a úlcera varicosa (superficial, com veias salientes), a pósflebítica (que penetra na aponevrose e tem tendência a alastrar), a arterioesclerótica (também penetrante, afectando muita vez músculos e tendões, com actividade infecciosa, e localização, não na região supramaléolar, como as 2 outras formas, mas nas faces anterior e antero lateral da perna).

A terapêutica visa os seguintes objectivos: abolição da infecção, redução do edema, correcção da deficiência vascular, e finalmente reparar as perdas de tecido por meio de enxertos. Lembrando isto, A. M. BOYD e colaboradores (*Med. Med.*, 1-x-52) diz que a primeira coisa indispensável é procurar a causa da úlcera, averiguando se a deficiência é arterial ou venosa, para proceder em consequência. Para a insuficiência arterial a simpaticectomia dá bons resultados. Aliás, ela, em todos os casos, favorece a nutrição da pele.

Relações de colecistectomia com o estômago e o duodeno

Em estudo baseado em 75 observações de colecistectomizados, examinados radiologicamente antes e depois da intervenção, R. E. ROTHENBERG refere que seis de eles ficaram com sintomas digestivos, tais como cólicas, meteorismo, más digestões; mas radiologicamente nada havia de anormal. Em oito a radiografia mostrou um duodeno anormal, sem que isso motivasse qualquer padecimento. (*Surg., Gyn. and Obst.*, Abril de 1953).

Efeitos da restrição de líquidos

Conta P. LABIGNETTE consequências interessantes da restrição de líquidos na alimentação, observadas em duas mulheres que queriam emagrecer. Numa, síndrome azotémica, que cedeu rapidamente com uma normal hidratação. Na outra, despertou-se uma antiga colibacilose, que levou tempo a vencer. (*Le Concours Méd.*, 9-v-1953).

Tratamento da claudicação intermitente

Em Editorial do *British Med. J.* (13-iv-1953), passa-se em revista este tema, assinalando-se especialmente o seguinte. Segundo Hamilton e Wilson, pouco interesse tem os vários fármacos preconizados para tais doentes, por ser pequena a percentagem de casos em que mostraram nítida acção: vitamina E, prisco, metil-testosterona, ácido nicotínico, dihidroergotamina, papaverina e aminofilina. Pelo contrário Body, Ratcliffe, Jepson e James, em 81 doentes tratados com vitamina E tiveram 64 casos de claras melhoras. Entendem que a simpaticectomia está aconselhada quando a dor é estável, pois quando a dor é violenta é preferível seccionar o tendão de Aquiles. Telford e Simmons, de um modo geral adoptam a simpaticectomia, com a qual obtém melhoras; nos casos de história curta de trombose arterial, o repouso no leito com vasodilatação reflexa e vitamina E melhoram muito os doentes.

Em anterior artigo do mesmo periódico (11-x-1952), J. W. EDWARDS, escrevendo sobre o tratamento das doenças vasculares periféricas, aponta os resul-

tados obtidos com diversas substâncias, salientando entre elas como dando mais sinais de melhoras; a tiazoline e a papaverina.

Resultados da gastrectomia total

Do balanço apresentado por L. T. PALUMBO & J. E. BRENNAN, relativo a 20 intervenções (sendo 13 por cancro gástrico, 3 por gastrite hipertrófica difusa, 4 por úlcera) não se inferem grandes resultados. Com efeito, houve: 5 óbitos pós-operatórios (na maior parte por desprendimento das suturas), 7 falecidos por recidiva metastática do cancro; e só 6 estavam vivos, dos 20 operados de 1948 a 1951. (*J. International College of Surgeons*, Junho de 1952).

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

SOCIEDADES CIENTÍFICAS. — Trabalhos ultimamente apresentados: Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Sobre tétano, por E. Mac Bride e Cristiano Nina; Um sanitarista português — Dr. Carlos de Arruda Furtado, por Fernando da Silva Correia. Na *Sociedade P. de Pediatria*: Relações entre pediatras e psiquiatras na infância, por Victor Fontes; A isoniazida no tratamento da meningite tuberculosa, por Manuel e Nuno Cordeiro Ferreira. Estudo da fibrinólise no recém-nascido, por C. Salazar de Sousa, Júlia Crespo Ferreira, A. Ferreira Gomes e Armando Estrela; Sobre o pequeno mal epiléptico, por Maria de Lourdes Levy; Mostarda nitrogenada na doença de Hodgkin, por Ayres Pereira; Um caso de artrogriposis, por Carlos Areias; Problemas da patologia do umbigo no recém-nascido, por Armando Tavares. Na *Sociedade P. de Medicina Tropical*: Aspectos sanitários de Angola, por Eduardo Ferreira. No *Hospital do Ultramar*: Colaboração diferencial de cones e bastonetes na retina, por Serrão de Moura; A física no laboratório e na clínica, por Domingos Filipe.

INTERCÂMBIO. — Na Faculdade de Medicina do Porto, o Dr. Eric Peet, de Oxford, falou sobre reparação dos defeitos da face.

CURSO DE FÉRIAS. — Efectuou-se em Coimbra, da Faculdade de Medicina com a colaboração da Ordem dos Médicos e da Direcção Geral da Saúde. Compreendeu 42 lições, sessões clínicas e uma visita à Leprosaria Rovisco Pais.

CONGRESSOS. — De 14 a 20 de Setembro reúne em Lisboa o XVI Congresso Internacional de Cirurgia. De 7 a 12 de Setembro, em Lisboa, o Congresso Internacional de Neurologia, efectuando-se ao mesmo tempo as reuniões da Liga Internacional contra a Epilepsia e da Sociedade Luso-Espanhola de Neuro-Cirurgia, bem como um curso superior de Neurologia. Em Oviedo, de 27 de Setembro a 4 de Outubro, reúne o Congresso luso-espanhol para o progresso das ciências.

NECROLOGIA. — Dr. José Guilherme Pacheco de Miranda, director do Sanatório de Lisboa da Assistência N. aos Tuberculosos. Dr. António Augusto da Veiga e Sousa, tenente-coronel médico, antigo director do Hospital Militar Principal. Também em Lisboa faleceram os Drs. Artur Fernandes Carvalho e José de Azevedo Antunes. Nos Açores, respectivamente em Ponta Delgada e Horta, os Drs. Veríssimo Freitas da Silva e Manuel Francisco das Neves, que foram personalidades de relevo. Em Almeirim o nosso estimado leitor e considerado clínico, subdelegado de saúde, Dr. António Afonso Lucas. Em Mocimboque, o Dr. Rodolfo Fernandes do Amaral, inspector de saúde.





MARTINHO & C.ª L.ª

TUDO O QUE INTERESSA A 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



PECTINATO *PASTEUR*

DIARREIAS ESTIVAS INFANTIS • DIARREIAS
AGUDAS DE ORIGEM DISPÉPTICA OU INFECCIOSA
DIARREIAS CRÓNICAS

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS DOSEADOS
A 0,5 DE PECTINATO DE NIQUEL

LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab.

N.º