



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

MÁRIO TRINCÃO — Púrpuras.

LUDGERO PINTO BASTO — Estados de insuficiência supra-renal.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa* (Obstetrícia e neuropsiquiatria, Estrutura, funções e reacções do tecido conectivo. Radioterapia micro-localizada) *Revista Portuguesa de Pediatría e Puericultura* (Sobre a coagulação do sangue dos recém-nascidos. Hidrolisados de proteína nas dispepsias agudas. Epidermólise bolhosa. *Jornal do Médico* (Tratamento da tuberculose cutânea. Insuficiência suprarrenal crónica). *Gazeta Médica Portuguesa* (Síndrome de Albright. Tuberculose do segmento peitoral. Falsas imagens cavitárias. Paraplegia cifo-escoliótica. Pneumo-«textis».

SÍNTESES E EXCERTOS — A gama-globulina no sarampo. Formas atípicas da vaginite por tricomonas. Síndromes intestinais produzidos pela cortisona. O sulfato de magnésio nas glomérulo-nefrites agudas na criança.

NOTAS E NOTÍCIAS — Normas oficiais para a vacinação contra a tuberculose. Aos Srs. assinantes. Trabalhos apresentados em reuniões médicas. Intercâmbio médico. Sociedade portuguesa de esterilidade. Congresso da «Societas Oto-rino-laringológica Latina. Necrologia.

Registo de livros novos (em face da pág. 109).

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

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



scitor

CONTRA

AS INTEMPÉRIES NO INVERNO
E A FALTA CONSEQUENTE
DE ELEMENTOS PROTECTORES NATURAIS

DEFENDA A SUA SAÚDE COM
NESTROVIT



LÍQUIDO - FRASCOS DE 125 CC.
SÓLIDO - LATAS DE 20 TABLETES



SÓLIDO - LATAS DE 20 TABLETES

NESTLÉ - ROCHE



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVIII — N.º 2

FEVEREIRO DE 1954

Púrpuras

(Conclusão do N.º anterior)

por MÁRIO TRINCÃO

Prof. na Fac. de Med. de Coimbra

TROMBOPATIAS

Por este termo, e também pelo de *trombastenia*, designam-se afecções hemorráparas de sintomatologia semelhante à da doença de Werlhof sem que no entanto os trombócitos estejam diminuídos; a sua função encontra-se porém perturbada. A este grupo pertencem:

- A) *Trombastenia hemorrágica hereditária* (GLANZMANN).
- B) *Trombopatia constitucional* de WILEBRAND-JÜRGENS.

Foi GLANZMANN quem em 1918 a descreveu num grupo de 8 famílias em cada uma das quais dois ou mais membros sofriam de manifestações hemorrágicas atingindo homens e mulheres e transmitida indiferentemente por qualquer dos sexos.

No quadro clínico destes doentes culminavam as hemorragias cutâneas e mucosas, umas vezes espontâneas, porém, na maioria dos casos consecutivas a pequenos traumatismos, extracções dentárias, intervenções cirúrgicas, etc. O quadro hematológico caracterizava-se por deficiente retracção do coágulo, tempo de sangria, tempo de coagulação e número de plaquetas, normais. As plaquetas apresentavam alterações morfológicas especiais e pequena aglutinabilidade, facto que levou GLANZMANN a pensar que o fundamento dos distúrbios hemorrágicos fosse uma deficiência funcional dos trombócitos e daí ter-lhe dado o nome de *trombastenia*.

Os estudos de VON WILLEBRAND e de JÜRGENS incidindo sobre 5 grupos familiares de origem sueca, vivendo em comunidade isolada na Finlândia permitiram-lhe descrever em 20 descendentes perturbações hemorrágicas cutâneas e mucosas gengivais mais raramente digestivas ou urinárias. Pequenos e superficiais ferimentos cutâneos ou mucosos eram seguidos de perdas sanguíneas abundantes.



Estudando estes doentes os AA. verificaram que o tempo de hemorragia estava aumentado, enquanto que o de coagulação e de retracção do coágulo eram normais; nalguns casos a prova do laço foi positiva. WILLEBRAND que relacionou a perturbação da hemostase com a anomalia funcional dos trombócitos deu ao síndrome o nome de trombopatia. As plaquetas que nas primeiras observações tinham sido consideradas como tendo aspecto normal foram posteriormente descritas por JÜRGENS como fracamente aglutináveis notando também a presença de formas gigantes vacuolizadas com poucas granulações e picnose nuclear. Os megacariócitos, em contraste com o que acontece nas trombocitopenias secundárias, apresentavam-se nas cifras normais, embora contendo poucas granulações. Parece não haver dúvidas acerca da anomalia funcional dos trombócitos pois que além da dificuldade de aglutinação, já demonstrada por JÜRGENS, se verifica anomalia do teste de consumo de protrombina.

Na literatura médica encontra-se por vezes esta afecção referida com o nome de «pseudo-hemofilia» designação absolutamente imprópria por não existir entre as duas qualquer contacto sob o ponto de vista sintomatológico ou patogénico pois não encontramos na doença de WILLEBRAND distúrbios apenas na 1.^a fase da coagulação, coexistindo com alterações trombocitárias perturbações vasculares.

No estudo das trombopatias vemos hoje preconizadas por alguns hematologistas a tromboelastografia, técnica que permite determinar com rigor o início da formação da rede de fibrina e a solidez do coágulo. A utilização deste método nos casos em que se emprega plasma normal libertado dos trombócitos por centrifugação quer em casos de trombopenia, quer de trombopatias, mostra acentuada redução da elasticidade do coágulo, que se apresenta normal na hemofilia. Dos trombócitos não depende somente a transformação da protrombina em trombina mas ainda a consolidação do coágulo sobre a qual influe muito mais do que o número a sua capacidade funcional.

Na trombopatia constitucional de VON WILLEBRAND o sinal do laço é frequentemente positivo e a capilaroscopia revela tortuosidade e irregularidades de forma das ansas capilares; o fibrinogénio e a protrombina são também normais.

O diagnóstico das trombopatias não é por vezes tão fácil como se pode afigurar e que assim é prova-o o facto de na literatura médica se encontrarem descritos casos de doença de WILLEBRAND cujos sintomas clínicos e provas hematológicas os fizeram aproximar da trombopenia ou da hemofilia.

Na realidade a diferença que separa a trombopatia hemorrágica constitucional da doença de Werlhof não é um abismo,

tanto mais que as investigações modernas provaram a existência de alteração funcional dos trombócitos, revelada pela sua fraca aglutinabilidade, o tromboelastograma patológico e a positividade do teste de consumo de protrombina. Há formas de passagem tais como a «trombocitopenia trombopática». GLANZMANN considera a trombastenia como uma forma menor da doença de Werlhof.

A anamnese familiar hemorrágica depõe a favor da trombopatia constitucional pois que a trombocitopenia é raramente familiar e nestes doentes verifica-se além de um número mais ou menos baixo de trombócitos, retracção deficitária do coágulo, revelando o mielograma modificações dos megacariócitos no tocante ao número e condições de maturação.

A diagnose diferencial com a doença de Werlhof é de grande importância pois que os resultados colhidos pela esplenectomia são diferentes numa e noutra afecção, considerando-a alguns como absolutamente contra-indicada na trombopatia hemorrágica constitucional pela elevada taxa de mortalidade.

Quando o síndrome hemorrágico se acompanha de aumento do tempo de coagulação sem anomalia das outras provas hemogénicas, revelando o estudo da anamnese familiar que são apenas atingidos pela doença os individuos do sexo masculino e que na sintomatologia por eles apresentada surgem com frequência hemartroses deve pensar-se em hemofilia.

É necessário, porém, recordar que se encontram descritas sob a designação de hemofilia-hemogenia (WEIL, ISCH-WALL) e de plasmó-trombopatia (QUATRIN) formas mistas em que o factor plasmático se encontra associado à trombopatia.

Na telangiectasia hemorrágica hereditária ou doença de RENDU-OSLER o tempo de sangria é normal e a prova do laço positiva, as hemorragias cutâneas são pouco frequentes a contrastarem com as hemorragias mucosas.

Na púrpura vascular não trombocitopénica só a prova do laço é positiva enquanto o tempo de sangria e todas as outras provas hemogénicas dão resultados normais.

Na afibrinemia congénita e na grande hipofibrinemia o tempo de coagulação está aumentado, ou esta não se realiza, retraindo-se o coágulo muito deficientemente. A dosagem de fibrinemia revela valores muito baixos.

A patogenia das trombopatias tem sido objecto de controvérsia motivada pela insuficiência dos métodos de investigação do fenómeno da hemostase. Neste fenómeno há que ter em consideração dois factos: 1) Importância dos factores trombocítico, plasmático e vascular; 2) Que a deficiência isolada de qualquer deles não pode explicar as hemorragias.

MORAWITZ demonstrou que a incoagulabilidade isolada do sangue produzida artificialmente no coelho por injeção maciça de heparina não ocasiona hemorragia espontânea. O mesmo se observa no tocante à fibrinopenia absoluta. Sem alteração da parede vascular não se pode obter hemorragia espontânea ainda que seja muito acentuada a diminuição das plaquetas circulantes.

As pesquisas de ZUCKER trouxeram nova contribuição ao fenómeno da hemostase; a uma primitiva e transitória constrição da parede vascular segue-se a formação de um trombo plaquetário em torno do qual se verifica posteriormente vaso-constricção que determina a paragem da hemorragia. A substância ocasionadora da constrição vascular é originada nas plaquetas. Nos animais tratados previamente com substâncias anticoagulantes as plaquetas não aderem à parede vascular e não se forma o trombo obliterante inicial. Outras interpretações têm sido apresentadas: WRIGHT e MINOT admitem que o fibrinogénio sob a influência da tromboplastinogenase daria origem à profibrina indispensável à constituição do trombo branco enquanto ZUCKER afirma que a fibrina intervém somente na segunda fase; para ROSKAM a aglutinação das plaquetas e a constrição vascular operar-se-iam por flocculação das proteínas plasmáticas.

Novos elementos deduzidos da tromboelastografia permitem afirmar que a elasticidade do trombo está em relação com a capacidade funcional das plaquetas. Na trombopatia hemorrágica constitucional a elasticidade do trombo encontra-se comprometida, parecendo que a gravidade de tal deficiência é paralela ao grau de intensidade das manifestações hemorrágicas.

A positividade do sinal do laço em cerca de 50 % dos casos e o prolongamento constante do tempo de hemorragia leva a pensar na coexistência de um distúrbio vascular. Baseado neste conceito WEIL criou o termo de «discrasia endotélio-plasmática».

Das pesquisas de ZUCKER, conclui-se que os vasos pela contracção da sua parede verificada inicialmente em torno da zona de hemorragia e depois em volta do trombo branco desempenham papel importante na hemostase. Não parece, todavia, que os capilares destituídos de fibras musculares possam exercer nela qualquer papel de importância e o que provavelmente exercerá acção de alguma importância será o aumento de viscosidade da superfície endotelial vascular que favorece a adaptação da parede em torno do trombo constituído por plaquetas.

Em face deste conceito a disfunção vascular em caso de hemorragia capilar espontânea consistiria na redução da viscosidade ou um distúrbio metabólico endotelial ou uma alteração do cimento intercelular, de que parece serem causa alterações tóxicas ou nutritivas. O conceito de lesão funcional ou metabó-

lica da parede vascular adapta-se ao facto de serem inconstantes as lesões vasculares microscópicas na doença de WILLEBRAND.

Não parece que a atipia observada por capiloscopia seja demonstrativa de alteração funcional pois que JÜRGENS encontrou capilares de aspecto normal sede de hemorragias e MÜLLER verificou a existência de capilares alterados em várias doenças não hemorragíparas.

A utilização de certas terapêuticas modernas parece demonstrar que se pode reforçar a parede capilar e restabelecer a sua integridade sem influir sobre os outros elementos que intervêm na hemostase. O ACTH e a cortisona têm efeito sobre as hemorragias das púrpuras trombocitopênicas independentemente do número de trombócitos e a transfusão produz efeito benéfico nas hemorragias da doença de WILLEBRAND sem aumentar o número de trombócitos circulantes. Sobre estes factos e outros análogos é que se apoia a hipótese da existência de um princípio fisiológico ligado à função normal do endotélio vascular e do cimento intercelular.

Como dizem BALDINI e CHELI ⁽¹⁾ «tale sostanza sarebbe legata tanto al metabolismo dei fattori della coagulazione quanto a quello dei trombociti pur possedendo, in particolari condizioni, la possibilità di un'origine dell' tutti indipendente, dando così chiarimento ai reperti apparentemente paradossi di una normale coagulazione senza comparsa di porpora e di porpora com completa normobilità del sistema della coagulazione».

A morte por hemorragia é rara na doença de Willebrand. As hemartroses são excepcionais contrariamente ao que acontece na hemofilia, bem como as hemorragias cerebrais e meníngeas que se observam com frequência na doença de Werlhof. O prognóstico é desfavorável quanto à cura e o estado geral é lento e progressivamente agravado pela repetição das hemorragias.

*

Passemos agora ao estudo de outro tipo de púrpuras: aquele que tem como dominante uma patogenia vascular e façamos sumária indicação das suas formas principais. Começemos a exposição pela variedade mais comum a chamada *doença de Schönlein-Henoch*, também conhecida pelo nome de *púrpura reumatóide* ou *peliose reumatismal*, *púrpura anaflactóide* e de *toxicose capilar hemorrágica*.

(1) BALDINI MÁRIO e CHELI RODOLFO — La trombopatia emorragica costituzionale (morbo de Willebrand) — Quaderni della coagulazione, 1, p. 21.

Púrpura de Schönlein-Henoch

Foi SCHÖNLEIN quem primeiro descreveu (1841) uma afecção tendo como características fundamentais a erupção de pequenas manchas geralmente sob a forma de petéquias localizadas predominantemente ao nível dos membros inferiores acompanhada de dores articulares de tipo reumatismal dominantes a nível dos joelhos e das articulações tibio-társicas.

HENOCH descreveu mais tarde (1874) um síndrome purpúrico em que às lesões referidas por SCHÖNLEIN, exantema purpúrico e dores reumatóides, se associavam, por vezes como sintoma dominante, dores abdominais acompanhadas de diarreia muco-sanginolenta, e outras vezes dominavam inteiramente os sintomas dolorosos abdominais aparecendo só posteriormente o exantema purpúrico, razão por que lhe deu o nome de *púrpura abdominal*.

Sabemos hoje que as duas entidades descritas independentemente e em épocas diferentes por SCHÖNLEIN e HENOCH são uma e a mesma coisa, podendo a doença revestir nuns indivíduos o aspecto clínico em que dominam os sintomas cutâneos e reumatismais e noutros os abdominais ou encontramos todos no mesmo doente. Tive ocasião de observar indivíduos em que a feição de aspecto predominantemente reumatismal de início passa em certo período a revestir a forma abdominal.

As formas abdominais podem revestir os seguintes tipos:

a) *forma abdominal típica não complicada* — em que as artropatias e a erupção passam para o segundo plano podendo mesmo não existirem. As dores abdominais contínuas ou paroxísticas, de acuidade variável, podem localizar-se ao epigastro, fossa ilíaca direita, região peri-umbilical, etc., ou serem difusas. O abdómen apresenta-se muitas vezes contracturado ou meteorizado e há hiperestesia cutânea. Os vômitos são frequentes e as fezes muco-sanguinolentas. A febre oscila entre 38° e 38°,5. Estes sinais que aparecem depois das manifestações purpúricas iniciais acompanham-se frequentemente de hematúria, persistem alguns dias e evoluem por via de regra para a cura.

b) *forma pseudo-oclusiva* — simula a invaginação ou a oclusão intestinal, tanto mais que um segmento intestinal contracturado ou a existência de um hematoma peritoneal palpável através da parede se presta à confusão.

c) *forma pseudo-apendicular* — caracterizada por dor na fossa ilíaca-direita com defesa muscular e hiperestesia cutânea, vômitos e obstipação.

d) *forma simulando uma peritonite*.

e) *púrpura peritoneal sem manifestações cutâneas* — de que SÈNÈQUE e GOSSET relataram 9 casos.

MONDOR junta a estas uma outra forma a que dá o nome síndrome *abdominal purpúrico e úlcera do divertículo de MECKEL*.

Várias destas formas apresentando-se como correspondendo a afecções do foro cirúrgico foram operadas de urgência revelando a intervenção a existência de púrpura localizada ao peritoneu e ansas intestinais. As formas abdominais puras observam-se quase exclusivamente nas crianças na primeira e segunda infâncias, sendo absolutamente excepcionais depois dos 20 anos.

É necessário ter presente que é falsa a noção de que o síndrome abdominal agudo das púrpuras evoluciona para a cura espontânea, embora com recidivas, sendo a morte excepcional. O médico deve recordar-se sempre de que esta afecção comporta duas complicações temíveis: a perfuração e a invaginação, e que estas são mais frequentes do que muitos imaginam. SÈNÈQUE e GOSSET em 145 casos observaram 16 invaginações e 9 perfurações gástricas ou intestinais.

O conhecimento destes factos impõe ao clínico uma atitude reservada e vigilância contínua em face destes doentes.

A designação de *púrpura anafilactóide*, proposta para a doença de Schönlein-Henoch por FRANCK, resultou das analogias que ele lhe encontrava com a doença do soro. Ainda hoje se designam pelo termo de púrpuras alérgicas ou anafilactóides, todos os casos em que se encontram manifestações purpúricas associadas a urticária e que se julga estarem na dependência de um factor alérgico de origem alimentar, química ou bacteriana.

A erupção cutânea inicia-se em geral simetricamente pelos membros inferiores, embora posteriormente se possa estender a outras regiões sob a forma de petéquias que por via de regra não ultrapassam 5 mm, acompanhadas de sensação de ardor ou de dor. Desaparecem quando o doente se mantém na cama para reaparecerem quando se levanta. As manifestações articulares aparecem simultaneamente com a erupção ou podem-na preceder e as articulações predominantemente atingidas são as tibio-társicas e os joelhos embora outras possam ser também tocadas.

A coagulação sanguínea e o tempo de sangria não apresentam modificações e a retracção do coágulo é perfeita. Evoluciona por surtos que duram alguns dias.

Sob o ponto de vista patogénico interpreta-se actualmente como sendo uma manifestação alérgica vascular por sensibilização a alergenos alimentares ou a toxinas microbianas. Pode existir nestes doentes uma infecção crónica, ponto de partida da sensibilização.

LANGERON e NOLF ⁽¹⁾ consideram as manifestações cutâneas articulares e renais desta variedade de púrpura como consequência de uma irritação simpática de natureza variável, por vezes indeterminada. A erupção purpúrica resulta da vasodilatação capilar com rotura vascular consecutiva à vasoconstrição arteriolar. O edema depende da permeabilidade capilar. Os fenómenos renais resultam de vaso-constricção glomerular seguida posteriormente de distúrbios tubulares do tipo de nefrose vasomotriz de May. No campo terapêutico encontram também estes AA. argumentos favoráveis ao seu ponto de vista: eficácia dos solutos de estovaina em injeções intraperitoneais contra os fenómenos dolorosos abdominais, e intravenosas contra os renais, e sob a forma de infiltrações esplâncnicas contra uns e outros.

O prognóstico é benigno na generalidade dos casos, porém se há concomitantemente um processo de glomérulo-nefrite torna-se sombrio, bem como nas formas abdominais citadas.

Púrpuras vasculares de origem infecciosa

É sabido que em estados infecciosos de causa diversa aparece como sintoma no decurso das diferentes fases da sua evolução a púrpura. Assim acontece na variola, difteria, febre tifóide, nas sepsis de origem meningocócica, estafilo e estreptocócica, nas produzidas pelo pneumococo e pelo gonococo, na granúlia tuberculosa, etc.

Nas sepsis meningocócicas, particularmente na primeira infância, a púrpura é um sintoma que aparece com grande frequência e intensidade tomando caracteres que a aproximam da denominada por HENOCHE — *púrpura fulminante* ou revestindo os caracteres de *síndrome de Waterhouse-Friderichsen*.

A tuberculose sob diversas formas figura entre os factores etiológicos clássicos da púrpura. LOUIS (Traité de la Phtisie-1843) relata o primeiro caso de tuberculose miliar acompanhado de púrpura. A púrpura pode aparecer antes da tuberculose ou depois desta ter sido diagnosticada. SOULIER acentua que na maior parte dos casos a púrpura aparece pouco tempo depois da primo-infecção tuberculosa. Estas formas de púrpura que aparecem no decurso da tuberculose têm mau prognóstico, havendo, é certo, casos de prognóstico mais benigno citando-se doentes de granúlia em que ela surgiu e que curaram.

BENSAÚDE e RIVET consideram os casos de tuberculose acompanhada de púrpura como sendo devidos à acção local do b. Koch.

⁽¹⁾ Le púrpura rhumatoïde. Syndrome cutané, articulaire, abdominal et rénal d'irritation sympathique. Presse médicale, 1949, p. 420.

Por vezes encontraram o bacilo a nível das manchas purpúricas e praticando com a serosidade obtida por aspiração feita ao seu nível inoculação a cobaias, esta deu resultados positivos. MORNÝ e HARVIER dizem que o bacilo de Koch actua directamente sobre o endotélio vascular, admitindo também a acção indirecta exercida a distância pelas toxinas. GRENET atribui papel de grande importância às lesões hepáticas encontradas nos casos de púrpura e pensa que elas criam a tendência hemorragipara e que favorecendo a vaso-dilatação capilar localizam as lesões à pele. Há quem admita como possível a coexistência de uma embolia microbiana marchando paralelamente com a alteração discrásica do sangue dependente directamente da tuberculose. SOULIER admite tratar-se de manifestações de carácter alérgico desempenhando a tuberculose o papel de alérgeno em face do organismo sensibilizado.

O mecanismo patogénico das púrpuras infecciosas parece não ser unívoco e assim ao lado dos casos em que o agente pelas suas toxinas actua sobre a medula óssea lesando-a e provocando trombocitopenia, como parece acontecer na varíola, febre tifóide e difteria, existem outros em que a toxina deve actuar directamente, ou indirectamente por sensibilização, sobre a parede vascular, como na púrpura anafilactóide. Na endocardite maligna subaguda a púrpura parece resultar de um processo de endotelite infecciosa que origina hemorragias capilares petequiais. Há casos, como por exemplo nas sepsis meningó e estreptocócicas, em que as lesões artério-capilares se produzem como conseqüências de embolias sépticas.

Púrpura fulminante de Henoch.

É uma forma de púrpura bastante rara. Caracteriza-se pela aparição súbita de equimoses simétricas que aparecem nos membros inferiores e rapidamente se estendem apresentando ao fim de pouco tempo um aspecto vermelho-escuro. Os membros apresentam-se edemaciados e às vezes existem vesículas de conteúdo soro-hemorrágico. Não há hemorragias mucosas. A morte verifica-se de 1 a 4 dias depois do aparecimento dos primeiros sintomas. A sua patogenia não está completamente esclarecida admitindo FRANCK a associação dos factores vascular e trombocítico e reacção individual peculiar. Há quem admita a intervenção dos centros nervosos reguladores da troficidade vascular.

Síndrome de Waterhouse-Friderichsen

Trata-se de um síndrome infantil, pois são excepcionais os casos encontrados na adolescência. Raríssimo no adulto, caracte-

riza-se por sinais de insuficiência supra-renal subaguda, difusa e hemorragia supra-renal bilateral. Aparece em crianças que se encontravam de saúde poucas horas antes. A temperatura sobe em flecha, a criança chora, está agitada, vomita, cianosa-se progressivamente, a respiração torna-se superficial e o pulso quase imperceptível, a pele cobre-se de petéquias que nalguns pontos confluem em placas que se podem vesicular, ulcerar-se e darem lugar a verdadeiras escaras gangrenosas. Do estado de agitação passam ao de prostração observando-se frequentemente convulsões. A púrpura torna-se cada vez mais extensa e o doente morre em coma.

As manifestações de colapso vascular periférico relacionadas com a insuficiência supra-renal são bastante acentuadas. A fórmula leucocitária revela hiperleucocitose com polinucleose, e por vezes eosinofilia (SCHULTEN). O facto biológico de maior interesse é a presença de meningococo no sangue em 60 % dos indivíduos estudados. Há casos raros em que não é este germe que está em causa e assim têm sido postos em evidência outros pela hemocultura: estafilococo, estreptococo hemolítico, pneumobacilo e pneumococo. Em todos os casos descritos a morte sobrevem muito rapidamente, na maior parte dentro de 48 horas, citam-se 2 ou 3 casos de adultos que não morreram.

Este síndrome é interpretado como manifestação hiperérgica de causa microbiana.

Púrpuras vasculares de causa tóxica

Observam-se casos desta natureza pela acção de variadas substâncias medicamentosas como por exemplo a beladona e atropina, o ácido salicílico, a fenacetina, o iodo e iodetos, etc., etc. O veneno das serpentes e das víboras também as podem provocar.

Púrpura vascular de causa mecânica

Neste grupo estão englobadas as púrpuras em que o factor patogénico exclusivo ou dominante é o aumento da pressão capilar como acontece por exemplo no decurso de um acesso de tosse na coqueluche, no ortostatismo prolongado, na hipertensão arterial, nos caquéticos e nos velhos.

Púrpura de causa endócrina

Este capítulo está ainda cheio de incógnitas assentando em bases bastante imprecisas. O facto de nos casos de púrpura familiar simples a grande massa dos indivíduos atingidos per-

tencerem ao sexo feminino (84 dos 88 casos estudados por DAVIS), junto à circunstância da trombocitopenia essencial ser mais frequente nas mulheres e das petéquias e hemorragias mucosas aparecerem sobretudo nos períodos menstruais ou na fase pré-menstrual, levaram a admitir a possibilidade de as hormonas ováricas intervirem como factores causais. A injeccção de estrogénos em indivíduos dos dois sexos é capaz de determinar o aparecimento de púrpura.

Doença de Rendu-Osler-Weber (Telangiectasia hemorrágica hereditária).

O aspecto mais característico desta afecção é a existência de pequenos vasos dilatados circunscritos a zonas arredondadas, de limites nítidos, e de reduzido tamanho, em geral não ultrapassam o de uma lentilha, de cor vermelha ou azulada, pouco salientes (telangiectasias) localizados à pele, sobretudo nas maçãs do rosto e nas mucosas, principalmente na nasal.

Há contraste no comportamento das telangiectasias cutâneas e mucosas, pois enquanto que as primeiras não sangram as segundas sangram abundantemente, sendo muito frequentes as epistaxis e aparecem com maior precocidade do que as manifestações cutâneas.

A doença é transmissível hereditariamente com carácter dominante.

Púrpura simples familiar hereditária

Trata-se de um estado hemorragiparo que DAVIS descreveu em 88 membros de 26 famílias, 84 do sexo feminino, observados em 4 gerações e em que o sintoma dominante consistia no aparecimento de equimoses espontâneas. As plâquetas apresentam-se em número normal, o tempo de coagulação também não se encontra alterado, o sinal do laço é positivo e o tempo de sangria pode estar aumentado.

Púrpuras por avitaminoses

Estão incluídas neste grupo as púrpuras provocadas por deficiência das vitaminas C ou P, ou pelo conjunto das duas.

Não vale a pena determo-nos no seu estudo pois são bem conhecidas as manifestações hemorrágicas principalmente a nível das gengivas e da pele aparecendo também hemorragias dos músculos mais frequentes nos membros inferiores, e sub-periosteas, também principalmente a nível dos membros inferiores, que

como ocasionam aumento de volume e dores se podem confundir com fracturas. Podem-se observar por vezes hemartroses. Das hemorragias viscerais as mais frequentes são as hematúrias de origem renal.

Para o diagnóstico do escorbuto tem como sabemos grande valor o estudo da eliminação urinária da vitamina C. Normalmente eliminam-se 10 a 12 mg. por litro o que corresponde para um período de 24 horas a cerca de 15 mg. Sempre que a eliminação seja inferior a 1 mg. por 100 c.c. de urina o indivíduo está a entrar em estado de carência de ácido ascórbico.

A vitamina P, princípio de cor amarela isolado a partir do limão, a que foi dado o nome de citrina, é sob o ponto de vista químico uma mistura de glicósidos da família das flavonas. Posteriormente verificou-se que a citrina talvez não corresponda precisamente à vitamina P e que existem outras substâncias flavónicas de constituição ligeiramente diferente da citrina dotados de acção vitamínica a mais importante das quais e mais conhecida é a «rutina». A carência da vitamina P ou «rutina» provoca aumento da permeabilidade e diminuição da resistência capilar, revelada por hemorragias cutâneas, mucosas, etc.

*

TERAPÊUTICA

Vou ocupar-me em conjunto do tratamento das diversas modalidades de púrpuras.

Na doença de Werlhof o tratamento médico conservador consiste no repouso físico e nas transfusões. Têm sido preconizadas as transfusões esternas. GIRAUT e DESMONTS (1) admitem que se verifica um aumento mais acentuado dos trombócitos quando a transfusão se faz por esta via e que a sua eficácia é maior sob o ponto de vista da hemostase, como tiveram oportunidade de observar em duas doentes em que só assim conseguiram combater as metrorragias que não tinham cedido às transfusões sanguíneas anteriormente praticadas.

ERNESTO MORAIS e TEIXEIRA DE SOUSA SOBRINHO (2), citam dois casos de púrpura trombocitopénica em que a hemo-transfusão esternal deu resultados espectaculares.

(1) GIRAUT e DESMONTS — Transfusion médullaire et opothérapie médullaire — *Le Sang*, 15 — 1942-1943, p. 246.

(2) ERNESTO MORAIS e TEIXEIRA DE SOUSA SOBRINHO — Dois casos de púrpura trombocitopénica tratada por hemotransfusão esternal — *Notas de Hematologia e Hemoterapia* — Porto, 1952, p. 111.

Têm sido utilizadas com resultados aleatórios as vitaminas C e P, o cálcio endovenoso em soluções a 10 %, os soros hipertônicos (cloretado e glucosado), os coagulantes tendo por base extractos de plaquetas (coaguleno). O menatol que é um extracto de espinhal medula que parece actuar diminuindo o tempo de sangria — o veneno da cobra mocassin (1) que se utiliza em injeções subcutâneas de um soluto a 1/3000, iniciando-se o tratamento com 0,1 de c.c. e aumentando a dose até atingir 1 c.c. que se injecta duas vezes por semana.

GARROD e ALLEN tendo verificado que em certas doenças hemorrágicas, particularmente na púrpura trombocitopénica, há aumento da heparina responsável pelo menos em parte pelas hemorragias utilizaram para anular a sua acção o azul de toluidina e sulfato de protamina dissolvidos em soro fisiológico e injectados por via endovenosa.

Nos últimos tempos tem suscitado interesse o emprego da cortisona e do ACTH nesta doença tanto mais que HEILMEYER apresentou a seu respeito um relatório ao Congresso de Hematologia realizado em Roma em 1951. Verificou-se que aumentam o número de plaquetas e que este facto se observa com precocidade entre o 2.º e 4.º dia da administração parenteral do ACTH — 25 miligramas de 6 em 6 horas por via intramuscular — e oral de cortisona — 100 miligramas de 8 em 8 horas. Esta medicação é pelo menos útil para a preparação dos doentes para a esplenectomia e quando dos episódios hemorrágicos críticos.

Alguns AA. preconizam a radioterapia profunda em aplicações sobre o baço .

O melhor tratamento parece ser indubitavelmente a esplenectomia que encontra na púrpura trombocitopénica uma das suas indicações fundamentais. Muitas razões justificam a intervenção.

Nesta afecção existe uma debilidade constitucional, hereditária do tecido trombopoietico que o torna exageradamente sensível à influência inibitória do baço: esta exerce-se quer sobre a maturação dos megacariócitos que não se completa, quer sobre a libertação das plaquetas. Há também perturbação do funcionamento dos capilares sanguíneos objectivada pela fragilidade vascular. As hemorragias são favorecidas pela existência de instabilidade humoral e pelo disfuncionamento ovárico.

Nos casos agudos o risco operatório cresce proporcionalmente à gravidade da doença; actualmente diminuiu de 80

(1) A botropase — veneno da «Botropa jararaca» — é utilizado por via endovenosa, intramuscular, ou como tópico, para combater hemorragias que surjam nos estados hemofílicos, hemogénicos, púrpuras, etc.

para 15 % porque se intervém mais precocemente e também porque as transfusões sistematicamente repetidas durante muitos dias antes da operação constituem excelente preparação dos doentes.

A esplenectomia é de facto o tratamento miraculoso destes doentes impedindo a morte por anemia aguda ou por hemorragias viscerais, particularmente cerebral ou meníngea.

Nas formas crónicas de doença de Werlhof só devem ser operados os casos graves resistentes à terapêutica médica; assegurando-nos previamente que os megacariócitos estão presentes em número normal e que no mielograma existem formas de regeneração eritrocitária.

Nas trombopatias os hemostáticos vulgares — Ca, vitaminas K, C, P e pectina — não se têm mostrado benéficos, o mesmo acontecendo a propósito de extractos de plaquetas, trombina, fibrinogénio, e globulina anti-hemolítica. O medicamento que tem dado certo resultado, é verdade que efémero, é a adrenalona — produto intermediário na síntese de adrenalina. Utilizam-se as transfusões sanguíneas e de plasma.

O ACTH e a cortisona por si só não ocasionam modificações mas junto com as transformações podem ocasionar aumento das resistências capilares.

Torna-se necessário tratar todos os focos infecciosos e eliminar os factores tóxicos e alérgicos que possam ter qualquer influência no aparecimento dos surtos hemorrágicos.

A esplenectomia é nestes doentes uma operação perigosa, muitas vezes mortal.

Na doença de Schönlein-Henoch a terapêutica para ser eficiente tem de basear-se no conhecimento das causas étio-patogénicas e temos que averiguar da existência de factores infecciosos, alimentares, tóxicos, ou medicamentosos para quando possível proceder à sua eliminação ou no caso de impossibilidade fazer uma dessensibilização específica. No caso do desconhecimento da causa provocadora devemos pôr em prática uma terapêutica dessensibilizante não específica e os anti-histamínicos eliminando aqueles cuja fórmula de constituição se assemelha à da aminopirina que por si mesmo pode ter acção hemotóxica. A vitamina C e a rutina devem ser utilizadas nesta doença.

Na doença de Rendu-Osler o tratamento é exclusivamente sintomático; cauterização da zona que sangra, ou quando existem zonas de hemorragia múltipla de uma mucosa recorrer à radioterapia. PECK preconiza o uso do veneno de cobra.

Estados de insuficiência supra-renal ⁽¹⁾

por LUDGERO PINTO BASTO

Chefe da consulta de Endocrinologia do Hospital do Ultramar. Interno dos H. C. L.

Limitarei o objecto desta palestra ao estudo de alguns aspectos da physio-patologia, da clinica e da terapeutica da insuficiencia supra-renal, que me pareceram mais interessantes para tratar neste momento e neste lugar. Efectivamente seria impossivel fazer uma exposicao em moldes classicos abrangendo os multiplos aspectos do tema numa unica palestra, que tem necessariamente de ser limitada no tempo. Alias tal exposicao afigura-se-me aqui destituída de interesse.

Excluirei o sindroma de Friederichsen-Waterhouse, ja porque não tenho dele a minima experiencia, ja porque as suas relações com a funcao supra-renal não me parece excederem as que se têm estabelecido entre os varios estados de súbito colapso ou shock e aquela glandula. O papel da supra-renal nestes estados é demasiadamente complexo e nebuloso para poder ser aqui tratado com o desenvolvimento de que carece.

Não considerarei também o conceito de Addisonismo ou Hipo-adrenia, distinto da doenca de Addison, defendido por MARAÑON, GOLDZIEHER e outros autores. Este conceito não me parece ter fundamento patogénico nem clinico, e suponho que, do ponto de vista clinico, é grandemente nocivo, por facilitar a confusao entre quadros inteiramente alheios à funcao da supra-renal e quadros atenuados de verdadeira insuficiencia supra-renal.

1) *O papel da medular*

Um dos problemas de mais interesse actual na fisiologia e na physio-patologia da glandula supra-renal é o do papel da sua porcao medular.

Os conhecimentos adquiridos nos últimos anos sobre os sindromas de hiperfuncao medular, que vieram chamar de novo a atencao para esta parte da glandula, não tiveram paralelo no estudo dos estados de insuficiencia. Isto é, o papel da medular supra-renal torna-se muito mais claro nos estados de hiperfuncao, que têm a sua expressao clinica hoje bem definida nos

(¹) Lição do Curso de Supra-renal de 1953, organizado pela Sociedade Portuguesa de Endocrinologia,

síndromas de hipertensão, paroxística ou não, do Feocromocitoma, do que nos estados de insuficiência. Efectivamente, não se conhecem quadros clínicos atribuíveis a insuficiência da medular supra-renal que representem a imagem simétrica, negativa, por assim dizer, dos de Feocromocitoma.

No entanto, um certo número de factos leva-nos a considerar a comparticipação da medular na doença de Addison, e a tendência mais aceitável no actual momento é a de encarar esta doença como correspondendo a uma insuficiência global da glândula, com expressão clínica mais ou menos completa, consoante a extensão dos processos patológicos que a afectam.

As concepções patogénicas da doença, cuja origem supra-renal foi estabelecida já pelo próprio Addison ao descrever o quadro clínico relacionando-o com os achados anátomo-patológicos, têm sido naturalmente influenciadas pelos resultados das tentativas terapêuticas que nelas se basearam.

Depois dos ensaios iniciais de opoterapia, de escassos resultados, a medular foi trazida para primeiro plano, em consequência dos trabalhos de OLIVER e SCHAEFFER, com extractos de acção pressora, e do isolamento da primeira hormona supra-renal — a epinefrina ou adrenalina —, por ABEL. Os resultados do tratamento com esta hormona não foram porém satisfatórios.

Estudos bioquímicos e metabólicos efectuados em animais supra-renalectomizados e em addisonianos, o isolamento de hormonas puras do córtex supra-renal e os brilhantes resultados terapêuticos conseguidos com extractos do córtex e com as hormonas puras dele isoladas — fizeram atribuir à cortical um papel dominante na fisiologia e na fisiopatologia da supra-renal.

Por outro lado, a falência da adrenalina no tratamento da doença de Addison, a fugacidade dos efeitos farmacológicos desta hormona e a sua baixíssima concentração no sangue, mesmo no da veia supra-renal, contribuíram para relegar a medular a um plano muito secundário.

Alguns investigadores chegaram a pôr em dúvida que esta parte da glândula tivesse qualquer importância biológica. Outros, seguindo a concepção de CANON, atribuíam-lhe unicamente funções de emergência — descarga de adrenalina em resposta à acção de variadas noxas.

Esta tendência exclusivista para a supervalorização mais ou menos extremada do córtex mantém-se ainda hoje.

No entanto, como já dissemos, um certo número de factos leva-nos a considerar a comparticipação da medular na doença de Addison. Interessa recordar os mais relevantes.

Em primeiro lugar, parece-nos actualmente inegável a função de emergência da medular, no sentido de CANON. É sabido que

NOVO!

NEO-ANALGIL

AZEVEDOS

CREME • LINIMENTO

- ANTI-REUMÁTICO
- ANALGÉSICO
- ANTI-FLOGÍSTICO

F Ó R M U L A

Salicilato de dietilamino-morfolina	20 %
Nicotinato de benzilo	5 %
Complexo de essências anti-sépticas e balsâmicos vegetais	3 %
Excipiente apropriado	q. b. para 100

- Penetração transcutânea notável
- Vasodilatação e rubefacção sem irritação cáustica
- Alta concentração em ião-salicílico

APRESENTAÇÃO

CREME HIDROSSOLÚVEL – Bisnagas de 20 g. e de 40 g.
LINIMENTO HIDROSSOLÚVEL – Frascos de 40 g.



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

M E D I C A M E N T O S D E S D E 1 7 7 5



REUMATISMOS

PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

sali-lab
DRAGEAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

UM PRODUTO ORIGINAL DOS

LABORATÓRIOS **Sali-Lab**

os addisonianos têm uma particular susceptibilidade às mais variadas noxas, mesmo quando os consideramos perfeitamente compensados mercê dos meios terapêuticos de que dispomos. O doente compensado resiste realmente melhor do que o não compensado a uma infecção, a um traumatismo, a um abalo emocional, mas, em todo o caso, a sua capacidade de resistência é sempre inferior à de qualquer outro indivíduo com integridade das funções supra-renais.

Em segundo lugar deve ter-se em conta que nem sempre os produtos corticais são capazes de restabelecer o nível normal das tensões, mesmo fora da crise addisoniana, e que esse nível pode ser restabelecido com a administração de adrenalina ou doutros simpático-miméticos.

Em terceiro lugar é de grande importância o conhecimento de que o tecido cromafim, tanto dos Feocromocitomas como da medular supra-renal normal, não segrega apenas adrenalina, mas também nor-adrenalina e provavelmente outras substâncias pressoras.

A nor-adrenalina tem uma acção mais duradoura que a da adrenalina e difere desta sob vários outros aspectos farmacológicos (diminui a frequência cardíaca, não altera o volume-minuto, aumenta as resistências periféricas e portanto faz subir não só a tensão máxima, mas também a mínima e a média). Estas propriedades farmacológicas são mais compatíveis com um papel fisiológico permanente relacionado com a regulação das funções circulatórias do que as propriedades da adrenalina. Nestas condições a insuficiência medular ajudaria a explicar a perda ou diminuição da capacidade de regulação da tensão a níveis normais que se observa nos addisonianos, mesmo quando compensados.

Se à luz destes factos somos conduzidos a admitir a comparticipação da medular no quadro da insuficiência supra-renal, eles não são suficientes para nos esclarecerem sobre o mecanismo dessa comparticipação.

As relações indirectas entre a medula e o córtex através da hipófise têm sido comprovadas pelos trabalhos experimentais que indicam ter a adrenalina uma acção estimulante sobre a secreção da corticotrofina hipofisária. As relações funcionais directas que certamente existem entre as duas porções da supra-renal são-nos por enquanto desconhecidas.

2) *As hormonas corticais e a doença de Addison*

Do córtex da supra-renal foram isolados até hoje 30 esteroídes diferentes, mas só a pouco mais de uma dezena destes

esteróides foi reconhecida actividade biológica. A sua classificação tem sido tentada agrupando-os segundo as características fundamentais dessa actividade. Parece-nos feliz a classificação de SELYE, pela sua simplicidade e pelo facto de abranger todos os esteróides corticais activos. A nomenclatura que escolheu designa duma forma expressiva as propriedades fundamentais de cada grupo de hormonas de tal modo que quase não carece de qualquer explicação: mineralo-corticóides, os esteróides cuja acção se exerce predominantemente sobre o metabolismo mineral; glico-corticóides, aqueles cuja acção se exerce predominantemente sobre o metabolismo hidrocarbonado; testóides, os de acção predominantemente androgénica; foliculóides, os de acção predominantemente estrogénica e luteóides, os de acção predominantemente prostagénica.

Não deixarei de frisar que a actividade biológica que dá a designação a cada grupo é apenas predominante, porque uma das objecções postas à classificação era a de haver esteróides com acções biológicas comuns distribuídos nos diferentes grupos. Tal objecção parece-me improcedente. As acções biológicas das hormonas esteróides são múltiplas e ao classificá-las é natural que se valorizem as suas propriedades mais características. Ninguém estranha, por exemplo, que se distinga, ao falar de hormonas sexuais, entre estrogéneos e androgéneos embora seja sabido que as hormonas de ambos estes grupos têm propriedades metabólicas comuns.

Que a secreção do córtex desenvolve actividades biológicas análogas às de cada um destes grupos de esteróides é hoje inegável à luz dos conhecimentos da clínica das afecções da supra-renal. Se essas actividades correspondem realmente a substâncias idênticas aos esteróides isolados do córtex ou se correspondem a outras substâncias das quais estes esteróides derivam, em consequência das manipulações de extracção, é assunto discutível. Parece contudo hoje insustentável a ideia de que o córtex produza uma hormona única, complexa, responsável pelas múltiplas actividades que correspondem a todos os esteróides isolados dele.

Se tal ideia é compatível com os síndromas clínicos de hiperfunção, não o é seguramente com os síndromas de insuficiência.

Realmente poderíamos admitir que um tumor do córtex ou qualquer outra alteração das suas células conduzi-se à produção excessiva duma hormona alterada, contendo a mais ou a menos algumas das suas funções químicas activas. Assim se originariam síndromas de virilização, de feminização, de perturbações metabólicas de tipo Cushing, e todas as suas combinações, como se vêem na clínica ; Como seria, porém, compreensível que o mesmo

tipo de lesões destrutivas do tecido funcional da glândula, pudesse uma vez originar quadros em que predomina a perturbação do metabolismo hidro-salino, outras vezes quadros caracterizados por alterações do metabolismo dos hidratos de carbono, outras ainda quadros em que dominam as alterações da pigmentação? Estas expressões clínicas variadas da insuficiência supra-renal são mais facilmente explicáveis se admitirmos que o córtex produz um conjunto de hormonas diferentes, porventura elaboradas em diferentes regiões ou em diferentes células da sua estrutura, muito embora não tenha sido ainda possível caracterizar morfologicamente tais regiões ou tais células.

A clínica da insuficiência supra-renal mostra que os mineralo-corticóides, do tipo da desoxicorticosterona, são aqueles cuja carência é mais dificilmente suportável pelos doentes. Efectivamente, a maioria das vezes, não só são mais manifestas, clínica e laboratorialmente, as consequências da falta daqueles esteróides, como também a sua administração basta para manter a vida dos doentes e para lhes assegurar mesmo um equilíbrio compatível com o exercício das suas actividades sociais. Aliás estas verificações estão de acordo com o que se observa nos animais supra-renalectomizados.

No entanto, se investigarmos o estado das restantes funções supra-renais, verificaremos que também estão mais ou menos alteradas. As manifestações clínicas de hipoglicémia, o baixo nível da glicemia em jejum e sobretudo a curva característica da glicemia experimental com o seu decurso a baixos níveis e a sua acentuada hipoglicemia final, bem como a diminuta excreção urinária de 11-oxi-esteróides, atestam a insuficiente secreção de glico-corticóides. As perturbações da esfera sexual e a diminuição da excreção urinária de 17-cetosteróides e de estrogéneos atestam a insuficiente secreção de hormonas sexuais.

Mas, se algumas vezes as manifestações da falta de glico-corticóides dominam o quadro clínico e exigem um tratamento especialmente dirigido neste sentido, nunca encontramos síndromas supra-renais com predomínio de insuficiência das funções genitais, dado que estas estão principalmente a cargo das gónadas.

A cortisona — que, a par de marcada actividade glico-corticóide, mostra uma apreciável actividade mineralo-corticóide — é capaz de, por si só, manter vivos os animais supra-renalectomizados e de lhes aumentar a resistência ao «stress», mas para isso tem de ser empregada em muito maiores doses do que as de desoxicorticosterona.

Tem sido negado um papel fisiológico importante aos mineralo-corticóides, apesar da sua reconhecida actividade na cor-

recção dos síndromas de insuficiência supra-renal tanto no animal com o no homem, com o fundamento de que a Doca só em muito escassas quantidades foi isolada do córtex e de que não se encontrou neste qualquer outro mineralo-corticóide suficientemente activo.

No entanto, recentemente foi assinalada por SIMPSON e colaboradores, no sangue da veia supra-renal, uma substância com propriedades muito semelhantes às da própria DOCA. Esta substância, designada pelo nome de *Electrocortine*, foi pouco depois isolada por REICHSTEIN em forma cristalina. A sua estrutura parece corresponder à da Desoxicorticosterona com mais um oxidrilo em C₁₆. Seria portanto a 16-hidroxi-11-desoxicorticosterona.

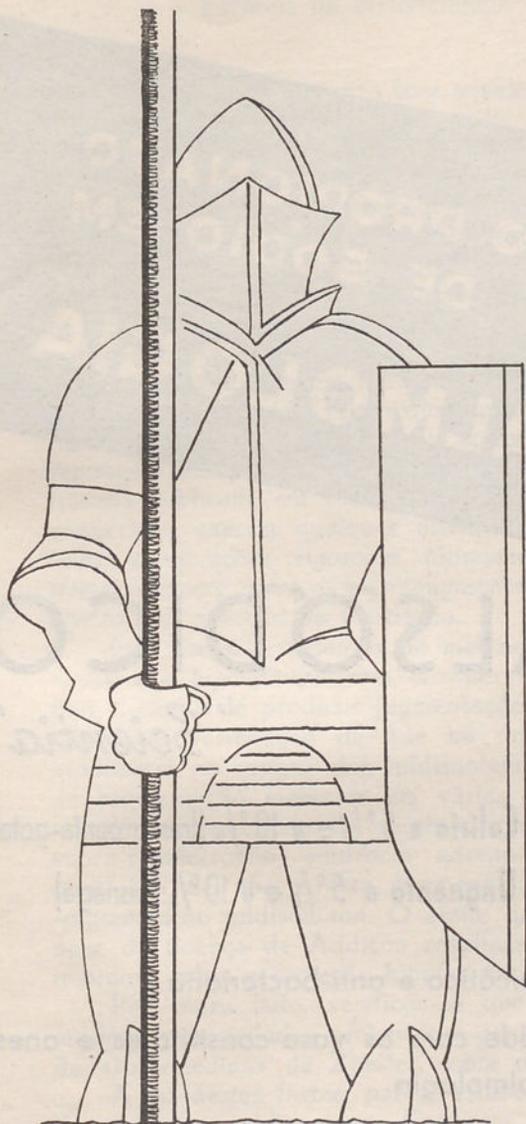
3) A patogénese da pigmentação addisoniana

O facto de a melanose ser um dos mais constantes sintomas da doença de Addison fez supor que a supra-renal tivesse um papel importante na regulação da melanogénese e da distribuição da melanina.

BROWN SÉQUARD, numa época em que se atribuía à medular um papel primacial, pôs a hipótese de que a adrenalina e a melanina se originassem a partir das mesmas substâncias e que um desvio metabólico levasse a um aumento de produção da melanina à custa da adrenalina. As relações metabólicas entre as duas substâncias, suspeitadas pelo seu parentesco químico, parecem confirmadas pelos trabalhos de NEUBERG, BLOCH, BARGER, ARNOW, CORI e outros. A hipótese de BLOCH, análoga à de BROWN SÉQUARD, de que, por falta de função medular, os metabólitos que deviam ser convertidos em adrenalina seriam transformados ao nível daquele em melanina, teve geral aceitação durante muito tempo.

Desde que o córtex passou a ser considerado em primeiro plano na fisiologia e na fisiopatologia da glândula, atribuiu-se a melanose a insuficiência cortical, chegando mesmo a localizar-se na zona glomerular a função reguladora da pigmentação (Walthard). Efectivamente, nos síndromas addisonianos de origem hipofisária, em que a atrofia da supra-renal deixa praticamente intacta a zona glomerular, não há hiper-pigmentação, donde a designação de «Addison branco».

No entanto verificou-se que a desoxicorticosterona, utilizada com êxito no tratamento da insuficiência supra-renal, não afectava sensivelmente a pigmentação. É certo que alguns autores afirmam que a pigmentação dos seus doentes se atenuou em



Hepsan



Protector
poderoso contra as
doenças hepáticas

*

Acreditado no
tratamento de
hepatopatias
das mais variadas géneses

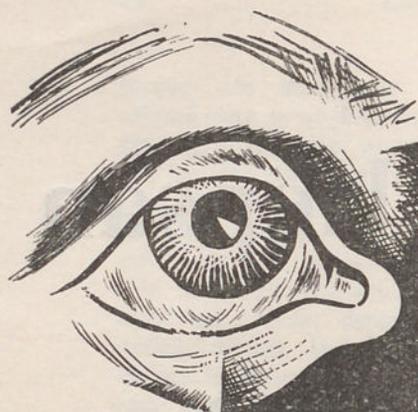
desintoxicante · lipotropo · colinérgico

Caixa com 3 ampolas de 5 c. c. · Frasco com 100 gr. de xarope

KNOLL A.G.

Fábricas de Produtos Químicos · Ludwigshafen/Reno · Alemanha
Fábricas em Ludwigshafen/Reno e em Minden/Westfalia

Representantes: August Veith, Herdeiros · Rua da Palma, 146 · Lisboa



O PROPIONATO
DE SÓDIO EM

OFTALMOLOGIA

OFTALSÓDICO

"Scientia"

Em **Colírio** a 5% e a 10% (frasco conta-gotas)

Em **Unguento** a 5% e a 10% (bisnaga)

- Poderosa acção anti-micótica e anti-bacteriana
- Provada compatibilidade com os vaso-constritores e anestésicos usados em oftalmologia
- Absoluta tolerância local e geral
- Perfeita e indefinida estabilidade
- Fácil aplicação

Laboratório Químico-Farmacêutico "Scientia"

Alfredo Cavalheiro, Lda. — Lisboa

Laboratório: R. Entre-Campos, 15. Escritório e Armazém: Av. 5 de Outubro, 164. Telef. P. P. C. 7 3057

consequência do tratamento com aquele esteróide, e nós próprios observamos isso duma maneira mais ou menos constante nos nossos casos. Uma análise cuidadosa mostra, porém, que na realidade o pigmento diminuiu apenas aparentemente, em consequência dum maior turgor da pele e das mucosas por ter melhorado o estado de nutrição e de hidratação do doente. No epitélio distendido, a mesma quantidade de melanina fica distribuída por uma maior superfície. O mesmo sucede, como se sabe, com todos os doentes emagrecidos, que, ao recobrem o seu estado de nutrição normal, parece terem-se tornado mais claros.

Atribuiu-se também à mesma aparência enganadora a despigmentação referida por vários autores em addisonianos tratados com Cortisona. Alguns endocrinologistas de merecida reputação ainda recentemente afirmavam, como SOFFER no seu tratado publicado em 1951, que nenhum dos esteróides corticais conhecidos exercia qualquer efeito sobre a pigmentação. Contudo, observações rigorosas ultimamente efectuadas, mostram iniludivelmente que a hiperpigmentação dos addisonianos se atenua sob a acção da Cortisona.

Este facto, a ausência de melanose na insuficiência supra-renal por hipo-pituitarismo, a observação de que a Corticotrofina é capaz de produzir pigmentações análogas às dos addisonianos, a verificação de que há um excesso desta hormona hipofisária no sangue dos addisonianos e ainda o aparecimento de pigmentação melânica em várias situações nas quais é de admitir um aumento de secreção de Corticotrofina (gravidez, supra-renalectomia, síndrome adreno-genital, etc.), levaram à conclusão de que é esta hormona a responsável pela hiperpigmentação addisoniana. O efeito da Cortisona sobre a melanose da doença de Addison resultaria da sua conhecida acção inibidora sobre a secreção hipofisária da Corticotrofina.

Por outro lado, verificou-se que a Corticotrofina tem as mesmas propriedades melanóforo-dilatadoras e melanogénicas da «Intermedina» de Zondek sobre os melanóforos da rã.

À luz destes factos, parece estabelecida a origem hipofisária da melanose addisoniana. Continua porém em dúvida se as acções sobre o pigmento são devidas à própria Corticotrofina ou a outra hormona hipofisária, a Intermedina de Zondek. Nos estudos experimentais e terapêuticos com a Corticotrofina, que não se obteve ainda em estado de pureza, como se sabe, pode admitir-se que esta hormona esteja contaminada pela Intermedina e que sejam atribuíveis a esta última as acções sobre a pigmentação.

No entanto, os mais recentes estudos bioquímicos enca-

minham para a conclusão de que Corticotrofina e Intermedina sejam uma e a mesma coisa.

4) O diagnóstico da doença de Addison

O quadro clínico da doença, plenamente desenvolvido, é bastante característico para que o diagnóstico não ofereça dificuldades. Não vale a pena repeti-lo aqui, visto que, a começar pela primorosa descrição feita pelo próprio ADDISON, este quadro encontra-se com facilidade nos livros de texto e nas inúmeras publicações sobre clínica da insuficiência supra-renal. O mesmo pode dizer-se das diferentes provas bioquímicas e biológicas que sucessivamente têm vindo enriquecer as possibilidades de diagnóstico.

No entanto, os quadros de início da doença, os casos leves e os oligo-sintomáticos põem muitas vezes, apesar da multiplicidade de recursos de que dispomos, problemas de muito difícil solução.

Não é necessário encarecer a importância vital do diagnóstico da doença de Addison. Sabemos, com efeito, que a insuficiência supra-renal acarreta um risco grave e permanente. Já dissemos que os addisonianos, mesmo quando correctamente tratados, oferecem uma resistência a variadas noxas muito inferior à dos indivíduos que têm funções supra-renais íntegras. Estes doentes podem ser vitimados por uma intercorrência infecciosa relativamente benigna, por uma intervenção cirúrgica de mínima importância, por um traumatismo insignificante, sobretudo se ignoram a sua doença ou se não se tratam com a regularidade e o cuidado convenientes.

Sabemos também que o diagnóstico da crise de insuficiência supra-renal aguda, perigo que impende continuamente sobre o addisoniano, nem sempre é fácil quando tal crise incide sobre um indivíduo que tinha um quadro inicial, oligo-sintomático ou leve da doença.

Impõe-se portanto que esgotemos todos os recursos para estabelecer o diagnóstico nos casos duvidosos.

Todo o addisoniano, por mais leve que seja o seu grau de insuficiência, necessita de ser tratado e vigiado, para lhe ser dada a máxima protecção possível contra as crises agudas. Necessitam ainda, o addisoniano e os seus familiares, de tomar conhecimento da doença, não só para adoptarem as precauções adequadas, como ainda para poderem informar o clínico que porventura venha a ter de o tratar durante uma crise ou durante uma emergência que possa desencadear a crise.

Voltamos a sublinhar os inconvenientes do conceito de Addisonismo, a que aludimos no início desta palestra, pela confusão que pode suscitar entre quadros de verdadeira insuficiência supra-renal e quadros que possam assemelhar-se-lhe.

O essencial, em face dum indivíduo de hábito astênico, hipotenso, hiper-pigmentado, anoréxico, dispéptico, emagrecido, hipodinâmico, é saber se tem ou não uma insuficiência supra-renal inicial ou latente.

Nos casos em que um ou outro sintoma próprio da doença possa tomar suficiente vulto para fazer suspeitar dela, embora faltem alguns dos restantes sintomas cardinais, não deve esquecer-se a existência de quadros oligo-sintomáticos, algumas vezes tanto ou mais graves do que aqueles que se apresentam com sintomatologia completa.

Efectivamente, um sintoma tão característico da doença como é a hipotensão, pode faltar. Em alguns casos a tensão pode ser mesmo manifestamente elevada, porque a doença incidiu sobre um indivíduo previamente hipertenso. Já tivemos ocasião de observar quatro destes casos, que, como é de supor, põem difíceis problemas de diagnóstico e sobretudo de terapêutica.

Estão descritos casos comprovados de Addison, alguns deles com necrópsia, sem qualquer alteração da pigmentação. Noutros a pigmentação é tão discreta e incomparável que não pode servir de elemento diagnóstico.

Em um dos doentes que tivemos ocasião de observar, com pigmentação característica, hipotensão e síndrome humoral, não havia adinamia. Tratava-se dum jovem trabalhador rural que tinha exercido o seu mister até ao dia em que foi enviado ao hospital.

Mesmo quando o quadro clínico é suficientemente expressivo, é de regra fazerem-se, além, das análises de rotina, curva de glicemia, doseamento do sódio, do potássio, do cloro e da ureia no sangue, bem como radiografias do tórax e das regiões lombares e análise citológica de sangue, não só para confirmação e precisão do diagnóstico, mas também para avaliação do grau de insuficiência.

Os resultados destes exames podem ser inteiramente negativos, mesmo em casos cujas características clínicas sejam típicas da doença. Esta circunstância não invalida de nenhum modo o diagnóstico, visto sabermos que o síndrome humoral pode faltar nos períodos inter-críticos e que os dados radiológicos e hematológicos não são constantes. Podem no entanto alguns destes exames, quando revelam alterações, fornecer-nos indicações para aquilatarmos do estado do metabolismo hidrocarbonado e hidrosalino.

A radiografia do tórax pode dar-nos, além de sugestões etiológicas, pela presença de lesões específicas pulmonares, uma sombra cardíaca correspondente a um coração hipoplásico, considerado por muitos clínicos de grande importância diagnóstica. Devemos acentuar que as dimensões da área cardíaca não têm a importância decisiva que lhe tem sido atribuída, sobretudo se não forem comparadas com os outros elementos do quadro clínico. Temos visto nos casos em que co-existe hipertensão áreas cardíacas de dimensões normais ou mesmo aumentadas, como aliás é natural que suceda. Do mesmo modo, em doentes com insuficiência cardíaca as dimensões do coração podem estar aumentadas por dilatação das suas cavidades, como tivemos ocasião de observar numa doente com síndrome de superdosagem de desoxicorticosterona.

As radiografias das regiões lombares podem mostrar calcificações das cápsulas supra-renais, como assinatura da etiologia tuberculosa. Há tendência a considerar actualmente este sinal como raro. Recordo-me de ter visto, no entanto, 5 ou 6 casos com calcificações das supra-renais, dois dos quais nos últimos meses. É necessário excluir a possibilidade de que as imagens de calcificação sejam atribuíveis a cartilagens costais ou a gânglios calcificados, sobrepostas às regiões supra-renais.

O quadro hemático frequentemente mostra um certo grau de anemia, as mais das vezes hipocrômica, linfocitose e eosinofilia. Nos períodos críticos ou pré-críticos, encontra-se muitas vezes, em vez de anemia, poliglobúlia por hemoconcentração. A poliglobúlia, em grau mais ou menos elevado, pode ocorrer mesmo em pleno período inter-crítico, como tivemos ocasião de observar num dos nossos doentes que em sucessivas análises citológicas mostrou em volta de 6.000.000 de eritrócitos por mm. com cerca de 110 % de hemoglobina. O tratamento com desoxicorticosterona fez baixar a contagem e o título de hemoglobina para valores normais.

Nos casos oligo-sintomáticos ou em síndromas duvidosos por quaisquer outras razões, em que os exames complementares atrás referidos não sejam alucidativos, temos naturalmente de recorrer a outros, que felizmente hoje abundam, mas que infelizmente, por motivos as mais das vezes económicos, nem sempre estão ao nosso alcance.

Quando o estado do doente inspira cuidados ou o suposto síndrome addisoniano é de certa gravidade, pomos inteiramente de lado as provas que podemos chamar «de provocação», pelos perigos que acarretam. Essas provas — de privação de sódio, de sobrecarga de potássio e de sensibilidade à insulina, com todas as suas variantes e combinações — podem provocar no



Terapêutica omnivalente
das infecções bacterianas com

**O produto
original!**

OMNADINA-PENICILINA »HOECHST«

Combinação de Penicilina-Procaína reforçada
e Omnadina* para suspensão aquosa

- Aumento de fagocitose
- Aumento de poder bactericida do soro
- Aumento da génese dos anti-corpos
- Efeito prolongado da Penicilina-Procaína
- Elevado nível inicial de Penicilina no sangue pela Penicilina G sódica
- Acção bactericida directa

Acção imunobiológica
e antibiótica

*Marca registada



Frasco-ampolas com
200 000 U.I.

Frasco-ampolas com
400 000 U.I.

doente, se realmente tem uma insuficiência supra-renal, uma crise, cuja gravidade e evolução são imprevisíveis.

Abandonamos o uso sistemático da prova de ROBINSON-POWER-KEPLER por termos chegado à conclusão de que era pouco fidedigna, além de pouco cômoda. Vimos por várias vezes resultados negativos desta prova em doentes com segura insuficiência supra-renal.

A prova de THORN, que consiste na avaliação da resposta do córtex supra-renal à injeção de corticotrofina hipofisária, é considerada por alguns endocrinologistas como a mais simples e a mais útil das provas funcionais para o diagnóstico do Addison. A resposta do córtex traduz-se nesta prova por uma diminuição dos eosinófilos circulantes e um aumento da relação ácido úrico/creatinina excretados na urina.

Uma variante da prova utilizando a adrenalina em vez da corticotrofina, tem sido considerada por vários autores perfeitamente satisfatória. Os dois processos seriam equivalentes, desde que a adrenalina estimula a secreção da corticotrofina hipofisária. Uma objecção posta à prova executada com adrenalina é a de que o estímulo do córtex é indirecto e exige integridade da função hipofisária, quer dizer, seria primeiro prova da função hipofisária e, só depois, prova da função cortical. Outra objecção é a de que a adrenalina tem uma acção lítica directa sobre os eosinófilos.

Não temos ainda experiência destas provas que nos habilitem a formular sobre elas um juízo pessoal.

De utilidade manifesta são os doseamentos dos 17-cetosteróides e dos 11-oxiesteróides na urina, cuja diminuição na insuficiência supra-renal é habitualmente nítida. Têm contudo o inconveniente de serem demasiado onerosas entre nós, pelo que não temos podido utilizá-las sistematicamente.

A biopsia da pele pode ser de muito interesse para o diagnóstico diferencial com a hemocromatose e com as intoxicações metálicas crônicas. Não quero deixar de referir-me a um erro que corre em muitos livros de endocrinologia — alguns deles justamente bem reputados — acerca do diagnóstico diferencial histopatológico entre a hemocromatose e a doença de Addison. Consiste esse erro em atribuir à hemosiderina a pigmenção dos doentes de hemocromatose, quando na realidade ela é devida também a um excesso de melanina como no Addison. À hemosiderina deve-se apenas o tom metálico da pigmenção, já por si elemento clínico de diagnóstico. O exame histopatológico da pele mostra que na hemocromatose há melanina em excesso nas camadas basais da epiderme e hemosiderina na membrana basal e em volta dos vasos da derme.

Em sùmula, para diagnóstico dos casos duvidosos, cons-

tituem elementos de muito valor a *prova de THORN*, o *doseamento dos 17-cetosteróis e dos 11-oxisteróis na urina*, e ainda, em alguns casos, a *biopsia da pele*.

Nos casos em que persistem dúvidas depois de utilizados todos estes elementos de diagnóstico, é legítimo recorrer às provas «de provocação», se o estado geral do doente não as contra-indica. Em tais casos, que muito provavelmente não são de insuficiência supra-renal ou são formas muito atenuadas ou latentes desta insuficiência, não se corre qualquer risco grave e estas provas podem fazer excluir com segurança a doença.

Para o diagnóstico da insuficiência supra-renal secundária à doença de Simmonds, além do quadro clínico de insuficiência pluriglandular próprio desta última, são elementos de muito valor a *prova de THORN* executada com corticotrofina e a determinação do metabolismo basal que atinge valores muito baixos no Simmonds.

Na insuficiência supra-renal por hiperplasia cortical congénita o doseamento dos esteróides urinários pode dar a chave do diagnóstico, visto que é de regra nestes casos um aumento considerável dos 17-cetosteróides, enquanto os 11-oxiesteróides aparecem em quantidades normais ou sub-normais.

5) *O tratamento da insuficiência supra-renal*

As primeiras tentativas de tratamento específico da insuficiência supra-renal datam de 1867, isto é, 12 anos depois de ADDISON ter descrito o quadro clínico em relação com as supra-renais. Os extractos da glândula usados nestas tentativas, bem como em outras que se lhe seguiram, foram de resultados nulos ou escassos. A descoberta da adrenalina levou, como já dissemos, ao ensaio desta hormona no tratamento da doença de Addison, também sem grande êxito.

Só em 1929 PFIFFNER e SWINGLE conseguiram obter extractos activos, que foram depois usados na clínica com resultados notáveis.

Entretanto foram-se tornando conhecidas as alterações humorais da doença, e, em 1933, LOEP e HARROP mostraram os benefícios do cloreto de sódio no seu tratamento; pouco depois, WILDER e SNELL assinalam a utilidade das dietas pobres em potássio.

Durante um longo período de cerca de 70 anos os progressos no tratamento da doença de Addison foram lentos e difíceis. Em 1936, os recursos terapêuticos de que se dispunha — medidas dietéticas, administração de cloreto de sódio e de glicose por diversas vias e opoterapia com extractos totais —

melhoravam o estado do doente, prolongavam-lhe a vida durante mais ou menos tempo, mas não modificaram grandemente o prognóstico da enfermidade.

A partir de 1936, com o isolamento e a síntese de esteróides corticais activos e com o alargar dos conhecimentos da fisiopatologia da glândula, o tratamento da insuficiência supra-renal foi-se tornando rapidamente eficiente, a tal ponto que o seu prognóstico é hoje inteiramente diverso.

Na realidade, os extractos totais de supra-renal, embora constituam à primeira vista um meio de tratamento mais lógico, nunca produziram os efeitos seguros e duradouros dos esteróides corticais puros, nomeadamente a desoxicorticosterona.

Sem falar no excessivo custo, que torna o seu uso permanente proibitivo para a quase totalidade dos doentes, os extractos totais apresentam o inconveniente de terem uma posologia pouco precisa, dado que são doseados biologicamente, e de só actuarem capazmente em doses muito elevadas. O seu título em princípios activos só é conhecido duma maneira aproximada porque necessariamente varia com o processo de extracção e com o próprio material de que é preparado, e o grau de actividade de cada extracto é avaliado globalmente pelos efeitos biológicos que produz.

É certo que os extractos totais têm a vantagem apreciável de não produzirem síndromas de hiperdosagem, ao contrário do que sucede com os esteróides puros, especialmente a desoxicorticosterona, mas não são adequados para um tratamento diferenciado consoante os aspectos particulares de cada síndrome de insuficiência supra-renal como o são as combinações judiciosas de esteróides puros.

Antes do aparecimento da Cortisona, os extractos totais tinham grande utilidade como adjuvantes da desoxicorticosterona no tratamento das crises agudas e dos síndromas com forte componente hipoglicémico, bem como no correcção dos fenómenos de hiperdosagem da mesma desoxicorticosterona, por haver, ao que parece, antagonismos entre algumas acções parciais das hormonas do córtex.

Desde que dispomos da Cortisona e do composto F, parece-nos que são muito limitadas as indicações dos extractos totais.

Pelo seu custo relativamente reduzido, pelos seus efeitos rápidos e enérgicos, pela relativa facilidade do seu manejo, a desoxicorticosterona tornou-se o medicamento mais correntemente usado para tratamento da quase generalidade dos casos de doença de Addison.

É de observação comum que esta hormona, por si só, basta, na maioria dos casos, para manter os doentes num estado de

equilíbrio satisfatório e, em alguns casos, quase normal. Realmente parece ser a disregulação do metabolismo hidro-salino que mais concorre para invalidar estes doentes e para os precipitar na crise.

Das várias formas farmacêuticas em que esta hormona é apresentada, a de comprimidos para implantação é a que julgamos mais apropriada para o tratamento prolongado. Salvo os raros casos em que a implantação está contra-indicada, consideramos que ela deve ser sistematicamente empregada no tratamento da insuficiência supra-renal crónica. As razões para esta atitude, colhidas nas leituras que fizemos e mais ainda nos ensinamentos que nos deu a nossa experiência pessoal, podem resumir-se da seguinte maneira:

a) *A eficiência terapêutica aumenta* — Efectivamente os doentes são mais fácil e perfeitamente mantidos em estado de compensação do que quando tratados com injeções oleosas da hormona, com injeções cristalíferas ou com comprimidos sublinguais. Isto deve-se naturalmente ao facto de a hormona ser fornecida ao organismo duma maneira lenta e continua, mais próxima do processo fisiológico de secreção glandular.

b) *Diminui a quantidade total de hormona necessária* para manter cada doente em estado de compensação, provavelmente pelo mesmo motivo. A redução da dose total tem não só a vantagem da economia que representa, mas ainda a de serem menores os efeitos tóxicos «à la longue», assinalados na experiência laboratorial e em alguns casos da prática clínica.

c) *Diminui extraordinariamente a frequência de administração da hormona*, o que se traduz para o doente, em comodidade e também em economia, se considerarmos as formas injectáveis.

Os inconvenientes deste método terapêutico são essencialmente o facto de obrigar a uma intervenção cirúrgica, aliás mínima, e o de obrigar a nova intervenção para corrigir a dose implantada, se esta se revelou excessiva ou insuficiente.

À parte os doentes com afecções renais e aqueles em que co-existe hipertensão, tratamos actualmente todos os nossos addisonianos por implantação subcutânea de comprimidos de acetato de desoxicorticosterona. Ao contrário de SOFFER, que obteve maus resultados em doentes de mais 40 anos, não vimos nos nossos casos que a idade avançada pudesse constituir contra-indicação.

A dose de cada implantação varia de doente para doente. Calculamo-la submetendo o doente a tratamento por injeção diária da Doca durante um longo período, nunca inferior a mês e meio. A dose diária inicial depende naturalmente da situação

Novos preparados
250 mgrs.

GAMMA GLOBULINA "HUBBER"

MEDICAMENTO BIOLÓGICO contendo a proteína cristalizada e purificada, obtido do **PLASMA HUMANO** por processos físico-químicos.

Apresentação: Caixa contendo: Frasco com 250 mgrs. e 1 ampola de Soro Especial

N. B. — Não tem prazo de Validade, nem necessidade de refrigeração

50 cc
25.000 U.

VITAMINA T HUBBER

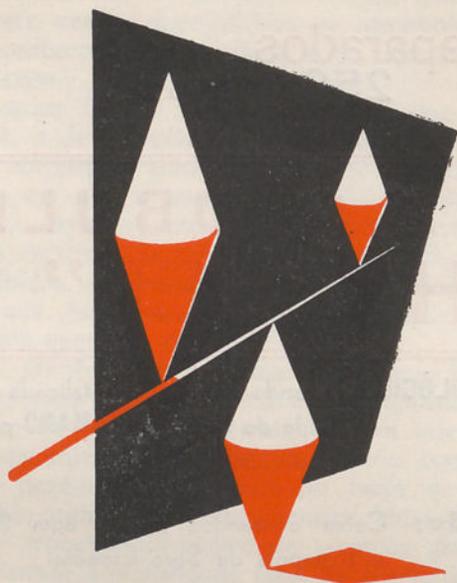
Podoroso biocatalizador dos processos de assimilação, desenvolvimento e crescimento

Composição: — VITAMINA T 25.000 U.
Xarope aromatizado q. b. p. 25 cc

Concessão dos LABORATÓRIOS, HUBBER, S. L.

Distrib. Gerais — ORCORE, LDA. — R. Zaire, 15 — LISBOA — Telef. 847810

Delegação no Norte — Rua Firmeza, 401-1.º — PORTO



FRENANTOL

H-365

FRENADOR ANTE-HIPOFISÁRIO

TODAS AS INDICAÇÕES DOS ESTROGÉNEOS, QUANDO ESTES
NÃO ESTÃO FORMALMENTE INDICADOS, E
TODAS AS INDICAÇÕES DA FRENAÇÃO E DO
REEQUILÍBRIO DO BLOCO NEURO-HIPOFISÁRIO



LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

clínica, da qual podemos grosseiramente deduzir as necessidades do doente. Como de início a tolerância para a Doca é elevada, começamos por doses altas, que podem ir até 30 mgr. ou mesmo mais. A tensão arterial e o peso, determinados diariamente, indicam-nos se a dose é adequada. Consideramos excessivos, de acordo com THORN, os aumentos de peso superiores a 500 gr. diários na 1.^a semana e a 300 gr. diários nas semanas subsequentes, sejam quais forem as variações tensionais. Também diminuimos a dose da hormona se a tensão ultrapassa valores normais, embora não haja aumento excessivo de peso. A tensão e o peso podem variar independentemente em alguns casos, e basta haver excesso de qualquer deles para serem de temer fenómenos de super-dosagem.

Verificando diariamente a tensão e o peso, vamos diminuindo progressivamente a dose da hormona até obtermos uma situação de equilíbrio. A dose de manutenção é, em regra, bastante inferior à dose inicial, visto que as necessidades da hormona vão habitualmente diminuindo até certo ponto, no decurso do tratamento.

Simultaneamente com o tratamento hormonal, administramos cloreto de sódio pela boca, 2 a 6 gr. diários, consoante a tolerância digestiva do doente. Este suplemento salino dá-nos uma margem razoável para podermos corrigir eventuais fenómenos de super-dosagem e permite-nos que usemos doses menores de hormona. Por isso procuramos dar a cada doente a máxima dose de sal que possa tolerar.

A partir da dose de manutenção de Doca injectável, calculamos a dose da implantação.

Abandonámos as normas estabelecidas por THORN para o cálculo da dose a implantar, porque conduzem seguramente a doses excessivas, pelo menos entre nós, e por isso perigosas. Chegámos a estas conclusões logo nos primeiros ensaios de implantação a que procedemos, em colaboração com o Prof. JAIME CELESTINO DA COSTA. O único caso em que tivemos um síndrome de super-dosagem alarmante, que nos obrigou a retirar 4 dos 10 comprimidos implantados, foi aquele em que observamos integralmente as normas daquele endocrinologista americano. Depois disso passámos a ser mais cautos e procurámos estabelecer as nossas próprias normas.

Tivemos ocasião de estudar a velocidade de absorção em comprimidos de acetato de desoxicorticosterona implantados durante 64 dias numa doente. Verificámos que, em média, cada comprimido de 100 mgr. perdia 0,47 mgr. de hormona por dia, o que excede em mais de 50 % a absorção diária tomada por THORN, aliás um tanto arbitrariamente, como base dos seus cál-

culos. Tendo em conta que encontrámos todos os comprimidos envolvidos por uma cápsula fibrosa, que certamente vinha diminuir a velocidade de absorção inicial, devemos concluir que nos primeiros dias da implantação devia ter sido absorvida uma quantidade de hormona mais que dupla da indicada por THORN como base de cálculo.

Também a afirmação dos autores americanos de que as necessidades diárias em relação à hormona implantada são 60 a 75 % das que correspondem à hormona injectada, não assenta em fundamentos convincentes. A nossa experiência mostrou-nos que essas necessidades eram muito menores.

Com estas bases, que não são ainda de maneira nenhuma rigorosas, mas que se revelaram suficientes para a prática clínica, estabelecemos como norma implantar um número de comprimidos de 100 mgr. ligeiramente superior a metade do número de miligramas da dose de manutenção diária no tratamento por injeções, ou seja, 12 comprimidos para 20 mgr., 6 comprimidos para 10 mgr., 3 comprimidos para 5 mgr. Isto representa pouco mais de um quarto das doses de THORN.

Os resultados obtidos com estas normas têm sido satisfatórios, com períodos de duração de 8 a 26 meses nos 28 doentes que temos tratados por este método desde 1946, alguns deles já implantados por 4 vezes.

A re-implantação requer habitualmente um período muito mais curto de estudo antes da intervenção do que a implantação inicial. Em regra basta uma ou duas semanas para se verificar se se modificaram as necessidades da hormona.

Por certo nem em todos os doentes o grau de compensação é o mesmo. Os resultados são muito melhores em uns do que em outros, logo desde os primeiros dias de implantação. Em alguns predomina a perturbação do metabolismo dos hidratos de carbono a tal ponto que a compensação só é perfeitamente satisfatória quando se lhes administra também cortisona. Aliás, sempre que isso nos foi possível, associámos a cortisona em pequenas doses — 12,5 a 25 mgr. diários —, por injeção ou «per os», intermitentemente por períodos de duas ou três semanas com intervalos de igual tempo. Em todos os doentes em que experimentámos a associação verificámos melhoras subjectivas apreciáveis e naqueles com evidente predomínio das perturbações do metabolismo hidrocarbonado, melhorou o estado geral, ao mesmo tempo que aumentou o peso e a capacidade para o trabalho.

A par do tratamento que acabámos de expor, o addisoniano deve ser advertido de que tem de evitar esforços violentos, longas exposições ao sol, abalos emocionais intensos, de que

requer tratamento especial da sua doença durante infecções intercorrentes, traumatismos, intervenções cirúrgicas e outras circunstâncias que possam alterar a sua homeostase. A anestesia em caso de intervenção cirúrgica, deve ser judiciosamente escolhida e nunca estes doentes devem ser submetidos a raqui-anestesia nem à acção de anestésicos do tipo do pentotal ou da avertina.

Os addisonianos são extremamente sensíveis a um grande número de medicamentos, tais como os barbitúricos, os brometos, a codeína, a morfina, a tiroxina e a insulina. Tais medicamentos devem ser totalmente proscritos ou quando estritamente necessários, usados com extrema prudência.

A adrenalina, as sulfamidas e os antibióticos são, pelo contrário, perfeitamente tolerados.

Se existe hipertensão ou qualquer afecção renal com ou sem hipertensão, o tratamento destes doentes torna-se extremamente difícil. Aqui são de grande utilidade os extractos totais do córtex e, em alguns casos, a cortisona ou o composto F, usados em doses o mais baixas possível, com intervalos mais ou menos longos. O uso da desoxicorticosterona deve ser evitado e, quando não pudermos de todo dispensá-lo, como sucedeu num dos nossos casos, há necessidade de vigiar estreitamente os seus efeitos para evitar os perigos de insuficiência cardíaca e renal. Também usámos doses mínimas em curtos períodos, com verificação diária do peso, da tensão e do estado circulatório.

6) *O prognóstico da doença de Addison*

Os dados estatísticos mostram que a duração média da vida dos addisonianos vem aumentando progressivamente. O primeiro grande passo é dado mercê dos extractos corticais activos, a seguir vem o emprego do cloreto de sódio e, nos últimos anos, a partir da introdução da Doca, as perspectivas melhoraram muito, sobretudo depois que se vulgarizou o método da implantação de comprimidos e mais ainda desde que se pode dispor de cortisona.

SOFFER apresenta uma duração média de 3 anos e meio para os 22 doentes que tratou desde o aparecimento da Doca até 1948. De 1939 a 1948 faleceram 9 destes doentes. Cremos que, com os recursos, actuais, a duração média aumentou muito para além deste número.

Dos 28 doentes que tratamos por implantação desde 1946, faleceu uma de tuberculose pulmonar caseosa bilateral extensa, já em plena evolução quando foi implantada. Soubemos que faleceram mais 3 destes doentes — uma em crise aguda por falta de

tratamento, visto não ter comparecido para nova implantação, depois de ter sido por nós advertida durante cerca de dois meses de que se tinha esgotado já o efeito da última implantação; outra em consequência duma doença infecciosa aguda; outro por crise aguda desencadeada por causa que ignoramos, quase 2 anos depois de ter sido implantado. Este último doente padecia de tuberculose pulmonar activa.

Supondo que o tratamento é correctamente instituído, o prognóstico de cada caso é naturalmente influenciado pelas características clinicas que reveste. Os casos com hipertensão têm um prognóstico muito reservado. O mesmo sucede quando co-existe qualquer afecção renal.

Os casos de etiologia tuberculosa têm em regra pior prognóstico que os de atrofia, sobretudo se existem lesões activas em outros órgãos.

O predomínio de sintomas gastro-intestinais no quadro clínico é também desfavorável.

Em alguns casos, aliás raros, a doença apresenta um carácter benigno e é compatível com uma sobrevivência que vai até 10 anos e mais, sem ou quase sem tratamento activo. Alguns destes casos foram referidos antes do aparecimento da Doca e mesmo dos extractos totais.

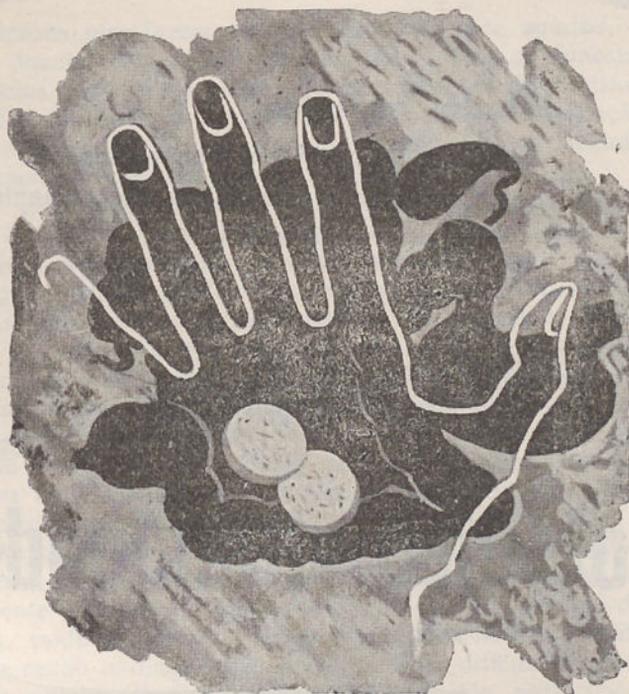
Em casos ainda mais raros, podem verificar-se melhoras que chegam a fazer dispensar o tratamento hormonal. Assim sucedeu com um doente implantado por nós há cerca de 3 anos com dois comprimidos de 100 mgr., que faz actualmente a sua vida normal, passa perfeitamente bem e tem tensões em volta de 13 — 8. Da sintomatologia inicial não conserva senão a pigmentação característica. O síndrome humoral também não reapareceu.

7) *A crise de insuficiência supra-renal aguda e o seu tratamento*

O síndrome de insuficiência supra-renal aguda pode aparecer súbitamente, em qualquer fase de evolução da doença, em consequência de várias noxas incidentais, como infecções, intoxicações, traumatismos, queimaduras, intervenções cirúrgicas, fadiga, abalos emocionais, etc.. Algumas vezes a crise surge sem que possamos descortinar a causa desencadeante. Outras resulta das quedas súbitas da glicemia, próprias da doença.

O quadro da crise é o dum shock grave, com profunda desidratação, colapso circulatório e insuficiência renal. Os fenómenos digestivos dominam em regra o quadro. O doente é tomado duma anorexia invencível, está permanentemente nauseado, vomita frequentemente e queixa-se muitas vezes de dores abdominais

NAS DORES ANGIOCOLÍTICAS



BILAMIDE

- Suprime:** As causas da inflamação, pelos seus princípios anti-infecciosos.
O estado espasmódico, pelas suas propriedades espasmolíticas.
- Contra:** Hepato-colepatias,
inflamações intestinais,
fístulas de infecção mista.



CILAG, S. A.
SCHAFFHOUSE—SUÍÇA

Representante exclusivo em Portugal:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA, S. A. R. L. — LISBOA

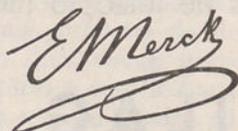
Estados anémicos

de diversa origem, convalescença retardada e estados de esgotamento de todo o género.

Opotónico vitaminado

(com o complexo vitamínico B)

Tónico contendo extracto de fígado e o complexo vitamínico B (incluindo vitamina B₁₂)



DARMSTADT-ALEMANHA

Amostras e literatura:

Químico-Farmacêutica, Lda.
Rua das Pretas, 26-2.º
LISBOA

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

tão intensas que fazem suspeitar dum «ventre agudo». Alguns destes doentes têm sido laparotomizados, com as funestas consequências que são de prever. As perturbações do trânsito intestinal não são características, mas predomina a obstipação. Nos casos em que há diarreia, acentuam-se, como é natural, mais rapidamente a desidratação e o colapso.

A estes fenómenos, que constituem realmente um agravamento do quadro geral da doença, juntam-se perturbações graves da esfera neuro-psíquica: intensa agitação, sinais de irritação meníngea, delírio, perda do conhecimento e, finalmente, coma.

Algumas vezes a crise surge em pleno estado de compensação e evolui tão rapidamente para o êxito letal, que toma aspectos de morte súbita.

Parece-nos que não há razão para distinguirmos diferentes tipos de crise addisoniana consoante o predomínio deste ou daquele tipo de sintomas. Na realidade o quadro pode tomar esta ou aquela feição mas no conjunto manifesta-se todo este cortejo sintomático com maior ou menor intensidade.

O diagnóstico clínico não é difícil, desde que se conheça a existência da doença fundamental. A ignorância desta, por parte do doente e dos seus familiares que chamam o médico de emergência, pode conduzir a equívocos fatais, como já dissemos, porque então o diagnóstico pode oferecer dificuldades extremas.

O quadro humoral traduz também um agravamento das perturbações metabólicas da doença.

No entanto, a crise pode sobrevir em doentes tratados com Doca, e nestes casos, pode haver normalidade no teor do sódio, do potássio e do cloro no sangue. A tensão pode também ser normal nos doentes assim tratados e o aumento das doses de Doca, nestas condições, não melhora em nada a situação.

Devemos salientar mais uma vez que nos doentes tratados correctamente com esta hormona, a frequência e a gravidade das crises é menor, particularmente se o método de tratamento foi a implantação. Nunca vimos uma crise nos nossos doentes implantados, durante o período em que a implantação foi suficiente.

A patogenia da crise apresenta ainda muitas incógnitas.

Sabemos efectivamente que contribuem para o seu aparecimento o desequilíbrio hidro-salino por falta de mineralo-corticóides, o desequilíbrio hidrocarbonado por falta de glico-corticóides, queda da tensão por falta da acção reguladora dos mineralo-corticóides e porventura das substâncias pressoras de origem medular. Contudo, embora corrigidos todos estes defeitos, pode o doente continuar a piorar e vir a falecer. O quadro humoral não traduz seguramente todas as alterações metabólicas que estão na raiz da crise. As perturbações do metabolismo celular, por agora

inacessíveis aos métodos analíticos utilizados na clínica, necessitam de ser corrigidos para que a crise seja debelada.

Recentes investigações mostram que a desoxicorticosterona, ao mesmo tempo que estimula a excreção do potássio, dificulta a penetração deste catião nas células. Isto explica por que há alguns sintomas comuns aos quadros de insuficiência aguda e de super-dosagem de Doca — anorexia e acentuada fraqueza muscular, atribuíveis uma e outra a um *deficit* de potássio no interior das células. É provável que a acção benéfica da cortisona nas crises esteja relacionada com a permeabilidade das membranas aos iões e aos metabólitos necessários para os processos biológicos celulares.

O tratamento da crise exige uma pronta reposição de líquidos, sal e hidratos de carbono. Devem fornecer-se ao doente 3 a 4 litros de líquido por dia em soros isotónicos cloretado e glicosado, em gota-a-gota intravenoso ou em injeccção subcutânea. Se não se dispõe de soros seguramente isentos de pirogêneos é melhor recorrer apenas à via subcutânea, porque as reacções ao soro intravenoso causam ao doente um prejuízo que ultrapassa largamente os benefícios deste tratamento. Sendo assim, torna-se necessário fornecer rapidamente sal ao doente por injeccção intravenosa de soro cloretado hipertónico, de uns 40 c.c. repetida duas ou três vezes durante o dia.

As consequências funestas das reacções transfusionais nestes doentes levaram-nos a não usar plasma ou sangue total, senão nos casos em que a causa determinante da crise os indique formalmente.

A posologia da Doca no tratamento das crises depende do estado prévio do doente, dos seus valores tensionais e do estado de hidratação. Por via intramuscular pode dar-se em dose de 10 a 50 mgr. diários, consoante a situação, sempre sob estricte vigilância. É perigosa a convicção de que a crise pode resolver-se com doses brutais de Doca. Estamos certos de que, a partir de certos limites, a Doca em altas doses, longe de melhorar a situação, pode agravá-la consideravelmente. É claro que se reduzirá imediatamente a dose se a tensão atinge valores excessivos, se se esboça tendência hidropígena ou se aparecem quaisquer sinais de insuficiência cardíaca.

Nunca vimos efeitos favoráveis com o glicosido solúvel de desoxicorticosterona por via intravenosa.

A Doca não deve usar-se para tratamento da crise sem se lhe associar extracto total ou cortisona.

O extracto total, para actuar eficazmente, tem de ser administrado em doses muito elevadas: 20 a 50 c.c. por via intravenosa e 20 c.c. por via subcutânea, de entrada, continuando



com 20 c.c. por via subcutânea de duas em duas ou de quatro em quatro horas até ser jugulada a crise.

Vimos, no entanto, muito melhores e mais prontos resultados com a cortisona nestas situações.

Em dois casos extremamente graves que tivemos ensejo de tratar, as melhoras foram verdadeiramente espectaculares ao fim de algumas horas depois da primeira injeção de 200 mgr. de cortisona. Os doentes recuperaram prontamente a consciência e a força muscular a ponto de se poderem sentar na cama, tornaram-se calmos e menos queixosos, o estado de hidratação, avaliado pelo aspecto da língua, melhorou extraordinariamente, o apetite voltou, e desapareceram os sintomas digestivos. No dia seguinte podia dizer-se que a crise tinha desaparecido.

Anteriormente ao aparecimento da cortisona, vimos falecer todos os doentes em que a crise tinha atingido as proporções que atingiu nestes dois casos.

A dose de cortisona aconselhável parece-nos de 200 mgr. de entrada, seguidos de 100 mgr. de 12 em 12 horas nas 24 horas seguintes, baixando em dias sucessivos para 100, 50 e 25 mgr. diários.

Embora o efeito da cortisona por via oral seja mais rápido do que por via parentérica, as primeiras doses, pelo menos, têm de ser dadas por injeção, devido à intolerância digestiva e à frequência dos vômitos que se observam nestes estados.

É necessário procurar levantar rapidamente a tensão por meio da adrenalina, do simpatol, da efetonina ou de qualquer droga equivalente. Vimos efeitos rápidos e intensos, sem quaisquer fenómenos secundários, numa addisoniana a quem injectamos por via hipodérmica, 0,3 mgr. de nor-adrenalina. A tensão subiu de 9 — 4 para 13 — 8 dentro de 2 minutos e manteve-se por este nível durante mais de uma hora. Cremos que o uso desta droga em gota-a-gota intravenoso permitirá manter os doentes prolongamente com níveis tensionais satisfatórios.

É claro que o tratamento específico da crise tem de ser acompanhado, na medida do possível, do tratamento da causa ou causas que lhe deram origem.

*

Como disse de início tratei apenas de alguns aspectos do tema, como não podia deixar de ser, e escolhi os que me pareciam de mais interesse. Deliberadamente repeti alguns pontos que julguei conveniente salientar e insisti naturalmente naqueles aspectos em que poderia trazer algo da minha contribuição pessoal. Perdoem-me se esta orientação tornou a exposição pouco harmónica, mas pareceu-me ser a mais útil.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS DE LISBOA, CXVII, 1953 — N.º 7 (Julho): *Um caso de histoplasmose diagnosticado pelo exame histológico de biópsia broncoscópica*, por Jorge Horta, Tomé G. Vilar e Gualter J. Marques; *Obstetria e neuropsiquiatria, as suas íntimas relações*, por Costa Sacadura; *Dr. Carlos de Arruda Furtado*, por Fernando Correia; *Trabalhadores de terra idade*, por António Paul. N.º 8-10 (Ag.-Dez.): *Estrutura, funções e reacções do tecido conjuntivo*, por M. Xavier Morato; *Primeiras estirpes de vírus da parotidite epidémica isoladas em Portugal*, por Maria Cecília Patuleia; *Primeiros ensaios de radioterapia microlocalizada*, por Carlos Santos.

OBSTETRIA E NEUROPSIQUIATRIA. — «As repercussões neuro-psíquicas do estado grávidico podem revestir aspectos muito variados e de gravidade bem diversa. Por vezes são muito espectaculosos, sendo difícil destrinçar o engenho com que a mulher põe ao serviço dos seus caprichos ou reservadas intenções desde um mal sem importância até à loucura grave a desaparecer ou a instalar-se com lesões definitivas.

Os estados emocionais em regra bem diferentes nos três períodos da gravidez com o seu complexo de incerteza, ansiedade, temor e desgosto acarretam uma situação por vezes desagradável. Estes estados emocionais variam segundo os diversos períodos grávidicos, durante o trabalho de parto, no puerpério e na lactação e exigem, conforme as diversas características, terapêutica especial e variada, não só medicamentosa, como psíquica ou social.

Dos estados emocionais e psicoses especiais e sintomáticas há extensa lista, bastando citar a obnubilação intelectual, confusões, alucinações e ilusões, alterações na esfera motriz, com movimentos e inibições, delírios, psicoses coreicas, psicoses idiopáticas, melancólicas e estados de depressão, manias, loucura circular embora mais rara, paranóias, etc., que entram francamente no domínio do psiquiatra o que bem justifica o título da minha palestra.

Ainda a lista das citações pode alongar-se, lembrando a variedade ampla de paralisias, desde as paralisias centrais sem lesão anatómica às paralisias espinais e periféricas; perturbações visuais, perturbações da palavra, perturbações nasais com espirros, etc., etc., tudo pode estar no domínio da neuro-psiquiatria, o que acentua campo de acção comum à obstetria e à neuropsiquiatria.

O assunto é muito vasto, mas por hoje quero limitar-me a chamar a atenção dos meus eminentes confrades para um grupo especial de mulheres doentes que arrastam a existência sempre sofrendo e dando lugar

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

SPÉMYCINE

TRATAMENTO RÁPIDO
TRATAMENTO PODEROSO
TRATAMENTO ECONÓMICO



DAS INFECÇÕES DE GERMES DIVERSOS

APRESENTAÇÃO

O estojo SPÉMYCINE contém:

- ★ 1.º — UMA AMPOLA DE 2 c.c. CONTENDO 500 mg. DE DIDROMYCINE (dihidroestreptomicina base no estado de sulfato) EM SOLUÇÃO ESTÁVEL.
- ★ 2.º — UM FRASCO contendo uma mistura de:
SPECILLINE G (Penicilina G cristalizada sódica) 200.000 U. I.;
PENICILINE G-SCUROCAINE (complexo de penicilina G-procaína) 300.000 U. I.
- ★ Ou seja um total de 500.000 U. I. de PENICILINA G, dose média OPTIMUM que dá as melhores garantias de segurança no tratamento das afecções correntes.



SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA.
R. DOS SAPATEIROS, 30-31 - LISBOA

ao ditado popular «mulher doente, mulher para sempre». Com efeito o seu mal não é de morte, mas de sofrimento que se arrasta pela vida fora. —»

«— Em verdade numerosas são as mulheres que depois do ou dos primeiros partos começam a sofrer e a peregrinar pelos consultórios, do médico de clínica geral, ao especialista do aparelho digestivo, daqui para o endocrinologista e para o psiquiatra.

Muitas mulheres, até então sadias, começam algumas semanas ou meses depois dum parto a queixar-se duma série de perturbações (dores de rins, mau funcionamento digestivo, ptoses intestinais, emagrecimento, hemorragias menstruais congestivas, ulcerações uterinas e cervicais recidivantes, alterações do sistema nervoso e do estado geral) que se vão agravando não tendo sido reconhecida a sua causa inicial: o relaxamento pélvico.

Muitas vezes com efeito, apesar das indicações das doentes (parto distócico, parto brutal por demasiadamente rápido, parto sem assistência, rasgaduras perineais não reparadas ou mal reparadas) o médico hesita em determinar a causa verdadeira destas perturbações: rasgadura perineal e lesões da cinta *pelvi-genital*.

A mulher que sofre habitualmente e que desconcerta o clínico por um cortejo variado e bizarro de sintomas neurasténicos, raríssimas vezes é uma simples uterina, poucas vezes uma enteroptósica, raramente uma psicopata ou uma deficiente glandular, mas uma *abdominal*. Com isto quero dizer que se deve sempre procurar o papel que ao abdómen e à pelve, ou melhor à insuficiência de alguma ou de algumas das paredes do ventre cabe à génese de afecções consideradas exclusivamente de ordem ginecológica, digestiva ou endócrina.

O estudo da patologia das paredes abdomino-pélvicas, *mas de todas as paredes* não se tem feito em conjunto, mas apenas parcelarmente, olhando cada especialista apenas a parte que lhe toca.

Por isso grande número destas doentes entram na categoria das incuráveis queixando-se sempre de cansaço, fraqueza geral, más digestões, dores de cabeça, insónias, tristezas, irritabilidade, desânimo, melancolia, enfim, sintomas nervosos os mais diversos. Este estado arrasta-se durante uma existência inteira, complicando-se por vezes com sintomas nervosos espectaculosos e de sofrimento para a doente e de apoquentações para os que a rodeiam.

Na grande maioria dos casos estas doentes são desequilibradas do ventre e sob o ponto de vista patogénico, são caracterizadas pela *insuficiência funcional das paredes musculares* que limitam a cavidade abdomino-pélvica

Repito, embora estas mulheres acentuem que os seus sofrimentos datam do primeiro parto, o clínico nem sempre pensa na complexidade do problema e segundo a sua especialidade procura interpretar os factos apenas por uma das suas facetas. Ora o exame de um ventre deve ser

feito com método. O prático que examina as paredes do ventre não deve avaliar o seu funcionamento pelo vigor ou pela atonia dos músculos. Uma musculatura aparentemente normal da parede abdominal não só não implica o seu bom funcionamento, mas coincide muitas vezes com a insuficiência funcional do elemento muscular. Ora é a *actividade funcional* das paredes abdominais que é preciso ter em conta.

Um erro que é corrente cometer é atribuir exclusivamente à parede antero-lateral do abdómen as *funções de todas as paredes* musculares que limitam a cavidade abdomino-pélvica. Esta cavidade está cercada por músculos e por aponevroses e ainda limitada parcialmente por ossos que servem de inserção às massas musculares. Na prática corrente só as partes moles têm verdadeira importância. Devemos pois pensar em todas as paredes e não isoladamente e exclusivamente nas paredes abdominais anteriores.

Além destas, para a manutenção do equilíbrio ou desequilíbrio das vísceras e sua repercussão em todo o organismo entram ainda em jogo:

a) O diafragma com a sua potência muscular e os seus amplos movimentos;

b) O diafragma pélvico, segundo a expressão de Luschka, de que o levator do ânus é a parte principal;

c) Não esqueçamos ainda as espessas camadas musculares — «psoas-iliacos» além dos quadrados lombares que, tanto em repouso como em actividade, têm acentuada repercussão sobre toda a mecânica — e incluindo a circulação abdominal.

Em verdade o «psoas-iliaco» é musculo a considerar, sobre tudo pela sua acção descongestiva das mais importantes, como veremos, e que é preciso estudar e conhecer em toda a plenitude.

Por este rápido enunciado se vê a complexidade do problema e como se compreende que esta numerosa e interessante categoria das desequilibradas do ventre de que tantas caem no grande grupo das incuráveis por falta de um diagnóstico preciso, deambule do especialista de doenças do aparelho digestivo para o ginecologista, deste para o das doenças de nutrição, finalmente para o especialista de doenças nervosas, para os endocrinologistas e ainda por diferentes estações termais.

Se tivermos a preocupação de investigarmos a génese do mal de que sofrem estas doentes poderemos aprofundar a sua patogenia e chegar à ideia directriz de acertada terapêutica. Com efeito, é preciso elevarmo-nos acima da «medicação dos sintomas» como já dizia Huchard e irmos até à causa, à patogenia. —»

O A. passa em revista a anatomia e a fisiologia das paredes musculares que limitam a cavidade abdomino-pélvica, recorda que há varizes em territórios isentos de compressão, e o papel que na sua produção tem os factores neurológicos, endócrinos, circulatórios e metabólicos, concluindo por recordar que as paredes que limitam antero-lateralmente, superior e posteriormente a grande cavidade abdomino-pélvica não têm

apenas por função manter o equilíbrio intra-abdominal; devem ainda por uma massagem suave contribuir para o bom funcionamento de todas as vísceras esplâncnicas, massagem que resulta da acção enérgica do diafragma e dos músculos abdomino-pélvicos, actuando não só sobre as vias digestivas, mas sobre os órgãos da pequena bacia, quer dizer activando todas as funções que têm a sua sede na cavidade abdomino-pélvica.

Passa em seguida a descrever o pavimento pélvico-perineal, que fecha a longa abertura esquelética inferior da bacia óssea, o qual forma um conjunto orgânico e funcional, complexo de músculos e aponevroses com espesso tecido celular, bem vascularizado e com uma fina rede linfática e nervosa.

Aponta, depois, as alterações que a gravidez produz na fisiologia das paredes abdomino-pélicas da mulher, em todas as suas camadas; e as que se produzem no pavimento pélvico, pela acção do parto, que indicam as vantagens de uma cuidada vigilância durante esse acto, para evitar lacerações e roturas. Há muitas mulheres, tratadas sem resultado sérios durante anos por ptoses intestinais, que não se curam, porque a ptose genital que as origina se desconhece. E se é desconhecida nas formas acentuadas, em que as lesões são evidentes, com mais forte razão o diagnóstico etiológico não é feito nas formas frustes e em outras circunstâncias mais difíceis de pôr em relevo — quando por exemplo, a habilidade do parteiro tem conseguido um períneo cutâneo intacto, um reposteiro por assim dizer por detrás do qual a musculatura tem sido lesada, «períneo-ilusão» que mascara uma lesão vagino-perineal profunda, um abaixamento notável do períneo. As formas atenuadas, discretas, dão sinais ligeiros: perturbações variadas da micção; perturbações da defecação, desde a simples obstipação mais acentuada no período pré-menstrual, sensação de peso rectal ou vesical, perturbações no coito, desaparecimento do sensório sexual, a não retenção espermática, esterilidade secundária, etc. É preciso dar grande importância ao facto das perturbações serem consecutivas ao parto e ver se estes sinais isolados se ligam à causa real.

«— Em conclusão: — Destes accidentes e desequilíbrios períneo-vulgares decorrem graves consequências, com alterações profundas no canal vaginal. As tonicidades musculares modificam-se com graves consequências: dores, cervicites ulcerosas, retro-versões uterinas, hemorragias, metrorragias, polapsos, perturbações digestivas, desarmonia sensorial, esterilidade secundária, cicatrizes genitais inestéticas, etc.

A sensibilidade normal é substituída por contactos sexuais que não são adaptados, de que resultam indiferenças primeiro suportadas em silêncio, por vezes interpretadas por falta de affecto, agravadas por sofrimentos físicos, sentimentais e morais que podem ir até à recusa das relações com repercussão grave na célula familiar e por vezes da situação na sociedade, e perturbações nervosas e psicológicas de que

a mulher é vítima. A dissolução do casal não é excepção. Este desequilíbrio geral e da vida sexual é afinal condicionado por um relaxamento perineal ignorado. —»

ESTRUTURA, FUNÇÕES E REACÇÕES DO TECIDO CONECTIVO. — A noção de tecido conectivo é uma abstracção sintética, que reúne um conjunto de estruturas aparentemente heterogêneas, oriundas do mesênquima. Ao tecido mesenquimatoso, o mais simples dos tecidos conectivos, células mergulhadas numa substância intersticial líquida, sucede-se o tecido adulto menos diferenciado, o tecido reticulado, que constitui o estroma dos órgãos hematopoiéticos; no tecido celular subcutâneo e na parede das cavidades serosas, o tecido é já mais rico de variedade de elementos, células e fibras mergulhadas em abundante substância amorfa, realizando o tecido conjuntivo laxo, padrão dos tecidos conectivos. Com fibras colagêneas numerosas, densas, e escassa substância amorfa, forma os tecidos fibrosos: tendinoso, aponevrótico e fibroso propriamente dito. Com a substância intersticial infiltrada de matérias sólidas, aprisionando células e fibrilas, temos a cartilagem e o osso. Finalmente, noutros tecidos conectivos escasseiam as fibras colagêneas, preponderam as células encostadas umas às outras, tomando carácter epitelióide, carregando-se de materiais diversos, como no tecido adiposo ou no pigmentar, ou por exemplo nas células intersticiais do testículo ou do ovário.

A palavra conjuntivo, ou conectivo, salienta o papel mecânico, de ligação entre os elementos dos tecidos, a mais geral das funções de esse tecido; conforme a variedade, tem funções de suporte, tracção, contensão e protecção. Estas propriedades deve-as às qualidades dos materiais que formam a substância intersticial, e em particular aos elementos fibrilares, quimicamente constituídas por proteína insolúvel, o colagénico. A importância ponderal de esta substância é enorme: um terço da massa total das proteínas do organismo é de colagénico.

As fibras conjuntivas são feixes de fibrilas extraordinariamente finas, agrupadas em número variável, cuja constituição física e química foi esclarecida, permitindo atribuir às estruturas moleculares a resistência do colagénico e ao escorregamento das fibrilas umas sobre as outras a sua maleabilidade. As fibras de reticulina são parentes próximas das colagêneas, divergindo as opiniões sobre as relações entre as duas.

A substância amorfa contém uma proteína ainda mal conhecida, mas é essencialmente feita de uma mistura de polisacárideos, de que cinco estão reconhecidos.

As células dos tecidos conectivos desempenham papéis vários, de entre os quais o de elaborar diversas substâncias, podendo imaginar-se o seu conjunto como sendo um agregado difuso de vários sistemas glandulares. Mais conhecida é a propriedade fagocitária que tem certas células do conectivo, as quais podem libertar-se e mobilizar-se, e transformar-se em elementos da série sanguínea; intervém no metabolismo

Albuminas, Gorduras e Hidratos de Carbono para uma refeição completa

Caldo de carne
clarificado

Pão torrado



120 grs. de peixe
200 grs. de batatas



40 grs. de salada
100 grs. de vitela cozida
200 grs. de arroz



150 grs. de pudim



são digeridos por
1 gr. do activo

Combizym

dentro de
uma hora



Frasco com 30 drageas

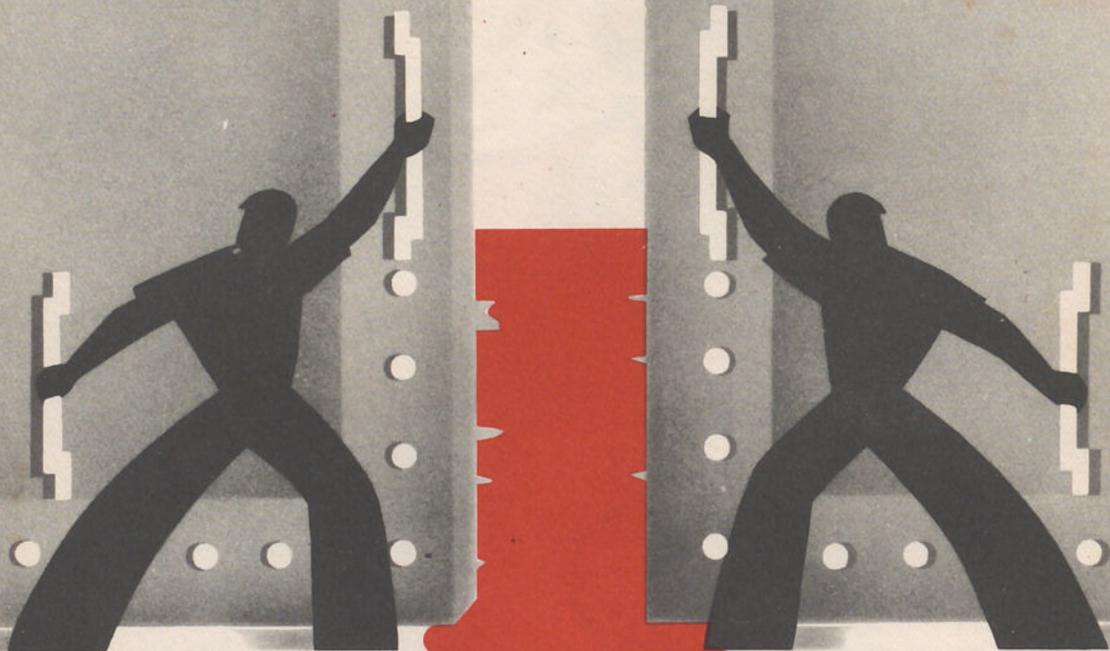
LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal: AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

Preparado multivalente
de enzimas digestivos

CLAUDEN



*estanca a fonte
da hemorragia*

EMBALAGENS:

Caixas com 1 e 3 tubos de pó (local)

Tubos com 25 compr. a 0,25 (oral)

Caixas com 1 e 5 amp. de 5 e 10 c. c. (parenteral)

LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal:

AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA

dos lipídeos, na elaboração da gama-globulina plasmática e, de este modo, na síntese dos anticorpos.

Foi grande o mérito de Aschoff ao propor a designação de sistema retículo-endotelial para o conjunto de elementos dispersos pelo organismo que gozam de algumas ou de todas as citadas propriedades. Esse conceito perdeu o sentido anatómico restrito que lhe havia dado, mas não perdeu o seu prestígio, que não foi destronado pelo conceito do sistema histiocitário, lançado por Kyiono, para dar maior extensão, não comportando qualquer ideia topográfica.

No seio dos tecidos conectivos há permanentemente uma circulação do líquido intersticial, variável de intensidade com a densidade de cada um de eles; líquido abundante, pois representa normalmente 15 por cento do peso total do corpo. Para essa circulação há estreita união e interdependência funcional entre os elementos dos tecidos e os vasos que o sulcam e alimentam, por vezes tão grande (como no tecido conjuntivo laxo) que levou alguns autores à designação de tecidos angio-conectivos ou conjuntivo-vasculares. O papel que essa circulação representa na formação e reabsorção dos edemas é preponderante. O problema dos processos inflamatórios edematosos é um problema do conectivo, pois é nos seus espaços leculares que se forma o exudato celular e humoral que conduz ao fleimão; são esses espaços que se apagam pela acção da esclerose. Tudo isso com as modificações capilares, de dilatação e permeabilidade dos endotélios, necessária para o processo anátomo-patológico. Se estes fenómenos da inflamação são de há muito conhecidos, a sua explicação química é mais moderna, pretendendo atribuí-los a substâncias resultantes da proteólise inicial. Na inflamação serosa crónica, a substância fundamental, tumefacta, sofre a chamada degenerescência fibrinóide, cuja produção tem sido objecto de vários trabalhos que procuram explicá-la, e que o A. refere. Da mesma forma se aponta o relativo à formação da substância amilóide, próxima parente da fibrinóide.

Finalmente, o A. trata das chamadas doenças do colagénico, enfermidades de etiologia desconhecida, caracterizadas por lesões histológicas difusas constituídas essencialmente por degenerescência fibrinóide do tecido conectivo. O conceito, estabelecido por Klemperer, partiu do estudo do lúpus eritematoso disseminado, que é, ainda hoje, a mais típica das doenças do colagénico, pela difusão enorme das lesões. Veio depois a febre reumática, a artrite reumatóide, a periarterite nodosa, a dermatomiosite, a esclerodermia.

Há nessas lesões participação das células conjuntivas e da substância intersticial amorfa, da qual grandes moléculas proteicas infiltrariam as protofibrilas, por mecanismo que aqui se aponta, salientando-se como mais impressionante, nos respectivos estudos de histo-química, a infiltração do tecido conectivo pelo ácido desoxiribonucleico. O problema das doenças do colagénico deslocou-se do campo da morfologia para o

campo da bioquímica. Por isso tudo leva a crer que a designação é ou imprecisa ou insuficiente. Já Kemperer, em 1950, o manifestou, escrevendo: «Reconhecemos que as observações morfológicas não constituem uma definição patogénica das doenças agrupadas e que o termo não implica identificação de umas com as outras». E acrescentou: «A impaciência dos investigadores clínicos e um culto peculiar pelas designações diagnósticas conduziu a uma popularidade exagerada o diagnóstico de doença do colagénico».

Nas reacções do tecido conectivo intervém, entre outros factores, as hormonas ultimamente tão faladas, a desoxicorticosterona (cuja acção prolongada provoca alterações semelhantes às das doenças do colagénico), a cortisona e a ACTH (que impedem a precipitação da substância fibrinóide, e possuem acção anti-flogística geral). Intervenções estas que tem, não só importância científica, no estudo da fisiopatologia do tecido conectivo, mas importância prática clínica, pois sendo a cortisona e a ACTH impedidoras das reacções conectivo-vasculares (e portanto preciosos agentes terapêuticos nalgumas circunstâncias), paralisam as reacções inflamatórias de defesa, permitindo o rápido desenvolvimento de infecções latentes e sua generalização, com ausência de sintomatologia subjectiva e objectiva de graves processos infecciosos, que podem levar à morte.

RADIOTERAPIA MICRO-LOCALISADA. — Quando se irradia a hipófise ou o hipotálamo, com a técnica habitual, atingem-se também as regiões vizinhas. O A. imaginou um método para delimitar com precisão a região a irradiar, permitindo actuar exclusivamente sobre o lobo anterior ou sobre o posterior da hipófise, ou sobre determinada porção do hipotálamo. Ensaiou já o método em 65 casos; publica notas sobre 42: 33 com sintomatologia de tipo reumatismal, 5 de perturbações nervosas provavelmente de origem hipotalâmica, 3 de diabetes insípida, 1 de sinusite esfenoidal. Resultados obtidos: — Nos casos de sintomatologia predominantemente reumatismal e situações provavelmente hipotalâmicas: resultado desconhecido, duvidoso ou nulo — 26 %, favorável com recaída posterior — 32 %, favorável sem recaída durante meses — 42 %. Nos de diabetes; insípida: melhoras acentuadas. No de sinusite: cura.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XVI, 1953 — N.º 7 (Set.-Out.): *Novos estudos sobre a coagulação do sangue dos recém-nascidos*, por C. Salazar de Sousa, Júlia Crespo Ferreira, A. Ferreira Gomes e A. Estrela; *O emprego dos hidrolisados de proteína no tratamento das dispepsias agudas*, por N. Cordeiro Ferreira; *Epidermolise bolhosa*, por J. Moreira Braga; *O valor do encefalograma no prognóstico do hipotiroidismo*, por Maria de Lourdes Levy.

SOBRE A COAGULAÇÃO DO SANGUE DOS RECÉM-NASCIDOS. — Em sequência dos estudos, publicados nesta revista, sobre a heparinemia, a

protrombina, a acelerina, o fibrinogénio e a convertina, os AA. ocupam-se agora do fenómeno da fibrinolise e da presença da anti-trombina. Concluem que existe aumento da actividade fibrinolítica espontânea e que na maioria dos casos há diminuição da antitrombina do sangue. Estes factos são interpretados como factores da modalidade do fenómeno da coagulação própria dos recém-nascidos.

HIDROLISADOS DE PROTEÍNA NAS DIPEPSIAS AGUDAS. — Pela experiência de 20 casos de dispepsia aguda em lactentes, o A. é de opinião que o fornecimento de azoto por meio de hidrolisados de proteína (Nesmidá), no começo da realimentação, evita a paragem da queda do peso e promove mais rápida elevação de este; conclusão por confronto com outro grupo de 20 crianças tratadas pelo mesmo processo terapêutico, mas sem adição de hidrolisados.

EPIDERMOLISE BOLHOSA. — Apresentação de um caso de esta curiosa afecção, pela primeira vez descrita em 1928 por Papini, a qual aparece sobretudo em crianças, cujos caracteres são os que a seguir se indicam.

As lesões residem sobretudo na pele, e consistem numa erupção de vesículas ou ampolas, frequentemente hemorrágicas, que aparecem após traumatismos, mesmo levíssimos, atingindo de preferência as zonas mais expostas: dedos, mãos, cotovelos, joelhos, pés, superfície de extensão dos membros, nádegas, orelhas, dorso do nariz; das mucosas é a bucal a mais frequentemente afectada. Essas flictenas vão-se formando por surtos sucessivos; o seu conteúdo, quase sempre hemorrágico, pode também ser citrino; ao fim de poucos dias rompem-se saindo a serosidade; então a flictena seca e forma crosta, que por fim se desprende ficando uma cicatriz de cor violácea.

Depois do aparecimento de uma série de flictenas pode succeder-se um intervalo de acalmia. Há autores que afirmam haver um incremento primaveril e estival no desencadeamento dos surtos de flictenas, e outros falam de uma maior incidência nocturna.

As zonas da pele que foram sede da localização das flictenas acabam por ficar cobertas de cicatrizes, que vão confluindo, dando ao conjunto um aspecto de pele distrófica, plissada ou franzida, de cor pouco uniforme, desde o vermelho vinhoso ao branco nacarado e passando pelo rosa-claro; pode haver partes pigmentadas. Nota-se uma ausência absoluta de pêlos. Têm sido descritas, nalguns casos, alterações térmicas e estésicas. Por vezes nas cicatrizes das flictenas podem formar-se pequenos quistos epidérmicos, com o aspecto de pequenos grãos esbranquiçados.

As unhas, tanto das mãos como dos pés, são distróficas e pequenas, friáveis, com superfície irregular, com estriação esboçada, e por vezes, sobretudo nos pés, chegam a faltar. A polpa dos dedos está em geral hipertrofiada, embora alguns autores descrevam precisamente o contrário: atrofia.

Há um outro tipo de lesões cutâneas consideradas classicamente como secundárias ou cicatriciais, ou seja, como evolução terminal da cicatrização das flictenas, e que consistem em numerosas pápulas com o diâmetro de uma cabeça de alfinete ou pequena ervilha, de forma redonda ou ovular, de cor cinzento-esbranquiçado, quase sempre confluentes e constituindo superfícies de certo modo extensas. Estes elementos papulóides localizam-se especialmente no tronco e nunca têm o aspecto inflamatório. Na verdade são lesões primárias e não, como até Pasini se supunha, simples cicatrizes das flictenas. Com efeito, estas lesões albuginóides nunca são precedidas de erupção bolhosa, embora esta possa por vezes aparecer sobre as zonas inicialmente já papulosas. Estes elementos papulosos podem apresentar pequenas elevações cónicas que correspondem a folículos pilosos; pode por isso haver pêlos nestas lesões (ao contrário das lesões cicatriciais, que, como já se disse, são absolutamente desprovidas de pêlos).

Na mucosa bucal também se podem encontrar bolhas, ou cicatrizes destas, e nódulos papulóides redondos.

Como elucida o exame histológico das lesões, o que existe fundamentalmente nesta doença é uma alteração da elastina. Embora não se trate de uma alteração sistematizada do tecido elástico de todo o organismo, está também atacada a pele aparentemente sã.

A falta de tecido elástico na derme subjacente às flictenas, explica o aparecimento destas. De facto, sendo as fibras elásticas que mantêm a conexão dermo-epidérmica, é de admitir que mesmo pequeníssimos traumatismos determinem um descolamento dermo-epidérmico a esse nível, com o inevitável derrame líquido, citrino (por edema da derme) ou hemorrágico (por rotura de vasos das papilas). É a alteração da elastina nas lesões albuginóides que confere a estas a sua cor esbranquiçada.

Quanto à etiologia, autores há que invocam uma disfunção endócrina, sobretudo da tiroideia e da supra-renal, para explicar a perturbação do tecido elástico nesta doença; é de facto, conhecida a importância daquelas glândulas no metabolismo do tecido afectado. Talvez essas perturbações endócrinas tivessem uma causa infecciosa primária, como seja sífilis, responsável da disfunção tiroideia, e tuberculose, responsável da disfunção supra-renal. A consanguinidade dos pais tem sido incriminada como causa de uma degenerescência que atingiria o tecido elástico (discutindo-se se essa acção seria directa ou indirectamente por intermédio das glândulas endócrinas).

JORNAL DO MÉDICO — N.º 567 (5-XII-53): *Tratamento da tuberculose cutânea*, por Artur Leitão. N.º 568 (12-XII): *O Hospital Escolar*, por J. Pacheco Neves; *Expressão clínica múltipla de disseminação tuberculosa*, por V. Pena de Carvalho, L. Pinto Basto e Orlando Carvalho; *Contribuição para o estudo do Serviço de Saúde na Defesa Civil do Território*, por L. Macias Teixeira. N.º 569 (19-XII): *O pro-*

BROMOCALCIUM BARRAL

Associação sinérgica
de bromo e de cálcio,
isenta de fenómenos
de bromismo

NEURO-SEDATIVO
ESTABILIZADOR DO SISTEMA
NERVOSO

Granulado e Injectável

PASI - PASI F. - PASI M.

Fósforo, arsénio e iodo associados
aos extractos ovárico e orquíptico

ESTADOS DE ESGOTAMENTO
FÍSICO E INTELECTUAL —
PERTURBAÇÕES NERVOSAS
E MENSURUAIS — INSUFICIÊNCIA
OVÁRICA E TESTICULAR

Injectável

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.

PORTUGAL MÉDICO

PREÇÁRIO DAS ASSINATURAS

Paga directamente pelo assinante, adiantadamente 40\$00
Paga por recibo enviado à cobrança postal 55\$00

Assinaturas das Províncias Ultramarinas — 50\$00. Podem ser pagas por meio de notas dos Bancos emissores respectivos, de valor correspondente.

Número avulso — 7\$50

JOSÉ CRESPO

Da Soc. Port. de Dermatologia e Sifilografia
Do Instituto de Coimbra — Da Academia Galega

MEDICINA E LITERATURA

ÍNDICE — A prevenção do aborto criminoso. A filha de D. Pedro II. Os envenenamentos na dinastia de Aviz. O génio e a doença. Curiosidades médicas e etnográficas. A doença da princesa D. Maria Amélia de Bragança. Os poetas e a tuberculose. A tuberculose de José Duro. A doença de António Nobre. Dois médicos poetas da Beira-Serra. A doença de António José de Almeida. Os exploradores das montanhas. As ideias médicas do Padre Hima-laia. A canção das uvas. Múmias santificadas. A doença de Eça de Queiroz. El marinero y el amor. A patologia mental de D. Afonso VI. Iconografia isabelina. A educação e as guerras. Cardial-Patriarca D. António Mendes Belo. O cancro pode curar espontaneamente. Princesa Santa Joana. O sangue de Inês de Castro.

200 pág. in 8.º gr. . . . 15\$00

LIVRARIA LOPES DA SILVA — Rua Chã, 101-103 — PORTO

REGISTO DE LIVROS NOVOS

J. QUÉNU — **Occlusion intestinale.** 446 págs., com 117 figs. (G. Doin, Edit., Paris, 1952 — 3.600 fr.).

Com os seus assistentes como colaboradores de este livro, o Prof. J. Quénu deu, neste livro, um estado actual do assunto, baseado não apenas nos conhecimentos que tem vindo transformar, em muitos pontos, vários aspectos do problema complexo da oclusão intestinal, mas fundado também numa muito larga prática clínica.

A obra compreende 3 partes. Na primeira exhibe-se a estatística do Serviço da Clínica Cirúrgica do Hospital Cochin (300 casos operados em 25 anos). Na segunda estuda-se a oclusão intestinal em geral, olhada sucessivamente pelos pontos de vista da clínica, da radiologia, da fisiologia e da terapêutica. Na terceira fez-se já o estudo particular dos diversos casos, segundo as causas respectivas.

Há capítulos em que a matéria se sobrepõe aos dados clássicos. Assim o síndrome humoral da oclusão e o seu colorário terapêutico, as indicações da aspiração por tubo, a anestesia, a operação de Noble. A documentação pes-

soal é rica e bem apresentada. Assim, expondo o assunto com capacidade e actualidade, este livro constitui um guia muito instrutivo para a prática clínica de médicos e cirurgiões.

P. RIMBAUD — **Précis de Séméiologie Médicale Élémentaire.** 330 págs., com 171 figs. e 9 a cores. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 1.350 fr.).

Trata-se da 3.ª edição de um livro que apareceu há 10 anos, para dar aos jovens alunos as noções que é indispensável possuir para iniciar o estudo da clínica. Sucessivamente, para cada sistema orgânico se expõe as noções fundamentais sobre anatomia e fisiologia clínicas, sintomas que traduzem lesões, técnica do exame do doente, recursos ao laboratório e à radiologia. O primeiro a ser estudado é o aparelho circulatório. Vem depois: o respiratório; o sistema nervoso; o aparelho digestivo; o fígado e as vias biliares; os rins; o sangue, o baço e os gânglios linfáticos; as glândulas endócrinas. As ilustrações que acompanham o texto são boas, bem apropriadas; o conjunto forma um útil guia elementar.

blema da aplicação dos isótopos, por Fernando Namora; *Estudo sobre a insuficiência suprarrenal crónica*, por Inácio de Salcedo; *Princípios gerais de organização da defesa sanitária*, por L. Macias Teixeira. N.º 570 (26-XII): *Distrofia reflexa do membro superior*, por Luís Rego; *Aspectos médicos da guerra atómica*, por L. Macias Teixeira; *Um analéptico novo em cirurgia*, por G. Steinhardt.

TRATAMENTO DA TUBERCULOSE CUTÂNEA. — Série de 12 casos tratados por diversos processos: vitamina D₂ segundo o método de Charpy (4 casos); este associado à estreptomocina (2 casos); estreptomocina associada a isoniazida (6 casos). Com o método de Charpy obteve curas em 3 dos casos, embora num aparecesse recidiva; num doente não mais apareceu. A associação com a estreptomocina faz-se num dos casos por a vitamina D₂ se haver mostrado ineficaz; no outro logo de início; ambos curaram. Com a associação da isoniazida à di-hidro-estreptomocina, as curas foram constantes e mais rápidas, mas só num caso foi observada recidiva, o que mostra a possibilidade do reaparecimento das lesões, pois as curas que se obtêm com qualquer dos métodos de tratamento são apenas clínicas, e duvidosas as curas bacteriológicas. Parece que a associação dos dois medicamentos é superior à exclusiva utilização da estreptomocina.

INSUFICIÊNCIA SUPRARRENAL CRÓNICA. — Depois da melanodermia com pigmentação das mucosas, que é o mais precoce e o mais característico sintoma (existente em 95 por cento dos casos), é a hipotensão o fenómeno mais frequente (80 por cento). Emagrecimento e astenia são factos geralmente observados, por vezes com perturbações digestivas; a astenia, em regra, tem evolução progressiva, mas por crises, rapidamente recuperáveis.

O laboratório pode prestar auxílio ao diagnóstico, por meio da prova de Thorn (determinação da eosinopenia provocada pela ACTH), e pelo doseamento da eliminação urinária dos 17-cestosteróides.

GAZETA MÉDICA PORTUGUESA, VI, 1953 — N.º 4 (Out.-Dez): *Os congressos internacionais e os problemas da cultura médica* (em francês), por Reynaldo dos Santos; *Considerações a propósito de alguns casos clínicos das chamadas «doenças difusas do colagénio»*, por A. Morais David; *Alguns aspectos endócrinos do síndrome de Albright*, por Inácio de Salcedo e V. Costa e Almeida; *Duodeno-pancreatotomia cefálica e duodeno-pancreatotomia total por cancro do pâncreas* (em francês), por Mário Conde; *Síndrome de Jersild e fístula estercoral*, por Estevão Samagaio; *Forma hepática de amiloidose secundária com estase portal*, por J. Cortez Pimentel; *A actividade de certos enzimas nas reacções de adaptação geral*, por J. Mirabeau Cruz; *Orientações actuais no*

tratamento com drogas contra o bacilo da tuberculose, por H. C. Hinskaw; *Tuberculose do segmento peitoral*, por J. Pinto Nunes, Armando Pinheiro e M. Neves dos Santos; *Contribuição para o estudo das falsas imagens cavitárias*, por Ayres Serrano e Silva; *Dois casos de amiotrofia de Charcot-Marie*, por Miller Guerra e Lobo Antunes; *A Xilocaina, novo anestésico local e de superfície*, por J. de Paiva Boléo; *A propósito de um caso de paraplegia cifoescoliótica*, por S. Barata da Rocha; *Rinolítase*, por A. Meirelles do Souto; *Pneumo-«textis»*, por Pinto de Carvalho.

SÍNDROMA DE ALBRIGHT. — Dentro das afecções sistematizadas e congénitas que interessam o esqueleto, o síndrome de Albright, constituído por osteíte disseminada com áreas de pigmentação cutânea e puberdade precoce nas mulheres, ocupa destacado lugar pelas possibilidades de participação endócrina na sua patogenia. Depois que, em 1937, foi descrito este quadro, vários autores publicaram casos em que o conjunto não era completo. E nestas condições está a observação neste artigo exposta, de um homem de 29 anos, que apresenta uma forma polióstica nitidamente unilateral, com discromia muito extensa do lado oposto, sem qualquer aparente alteração no sentido de puberdade precoce.

As pesquisas hormonais mostraram claramente as alterações das funções gonadotrófica e metabólica da suprarrenal: hipoprolanúria, normocestosteroidúria e hiperglucocortiroidúria; além de valores altos do colesterol e do cálcio do sangue. Em face de este caso, é de pensar que há grande participação endócrina na patogenia de este síndrome, sem deixar de reconhecer a importância preponderante dos factores nervosos e disembrioplásticos.

TUBERCULOSE DO SEGMENTO PEITORAL. — Estudando o mecanismo de defesa e o dinamismo da árvore brônquica, concluem que a tuberculose do segmento anterior do lobo superior ou peitoral do pulmão é um processo primitivamente brônquico (bronquite segmentar). O seu diagnóstico preciso faz-se sobretudo pela tomografia. Como são infiltrados de origem brônquica tem tendência menos destrutiva que os de origem parenquimatosa; nos casos dos AA. só em 5 por cento a evolução foi má. Quanto a tratamento, de um modo geral são os meios médicos (repouso, antibióticos e quimioterápicos) os primacialmente indicados; poucos são os casos em que o pneumotórax ou a cirurgia tem de intervir. Referência especial é feita ao emprego das nebulizações com pó subtil de Contebena, com as quais por vezes se obtém resultados surpreendentes nas lesões dos brônquios.

FALSAS IMAGENS CAVITÁRIAS. — Doente de 17 anos de idade, cuja enfermidade começara em Julho de 1948 por moléstias que levaram, quando examinada, ao diagnóstico de primo-infecção à esquerda em fase

de regressão e início de pleurisia à direita; seguidamente, outra reacção pleural à esquerda. Tudo regressou a breve trecho, dando a radiografia: diminuição do volume da adenopatia esquerda, com sinais de esclerose hilar e cisurite, e discreto obscurecimento do seio costo-diafragmático esquerdo. Três meses mais tarde, reactivação do processo pleural, com pequeno derrame, que cedeu depressa. Passaram dois meses, e surge pleurisia sero-fibrinosa à direita, mostrando a radiografia um retículo pulmonar à esquerda, mais acentuado que antes, fazendo pensar numa disseminação. O derrame foi reabsorvendo-se, os sintomas foram desaparecendo, e a doente considerou-se curada, nada havendo a assinalar durante três anos e meio.

Em Agosto de 1952 pretende saber do seu estado pulmonar, para concorrer a um lugar oficial. Não havia sintomas subjectivos e objectivamente só havia leve sub-macidez e diminuição do murmúrio na base direita; velocidade de sedimentação normal e negatividade da inoculação à cobaia do líquido gástrico. Exames radiológicos minuciosos, efectuados com imagens em vários planos, mostraram: lesões produtivas no andar superior, paquipleurite marginal e espessamento da cisura interlobar, limitando uma imagem transparente, que parecia corresponder a uma caverna. Seis meses depois, continuando a examinada com bom estado geral, nova radiografia deu a mesma imagem pseudo-cavitária, e poucas diferenças nos restantes aspectos. Suspeitando, por essa imagem ser mais nítida nos planos posteriores, correspondentes aos planos pleurais, de se tratar de falsa escavação, fizeram-se tomogramas de perfil, e estes vieram esclarecer inteiramente o caso: a imagem era devida à sobreposição dos folhetos pleurais (parietal e interlobar) espessados.

Esta observação é demonstrativa da possibilidade de se considerarem imagens como de cavernas, quando não tem tal significado, o que muito importa para a situação patológica e social do examinado.

PARAPLEGIA CIFO-ESCOLIÓTICA. — Observação de um homem de 17 anos, com paraplegia, espasmódica e deformações torácicas por marcada cifo-escoliose cívico-dorsal. O estudo do doente levou à conclusão de se tratar de cifo-escoliose congénita, por malformação vertebral, que acentuando-se progressivamente, levou a lesões da medula e consequente paraplegia. Esta só poderá beneficiar por meio de uma intervenção cirúrgica, de laminectomia descompressiva. Casos como este são raros, mas mostram dever olhar-se com atenção para as escolioses dos adolescentes, que podem ter a evolução verificada aqui.

(PNEUMO-«TEXTIS»). — Trata-se da injeção de ar na cavidade vaginal do testículo, para observação radiológica do testículo e do epidídimo, tornados visíveis pela substituição por ar do líquido aspirado. Esta visualização tem valor para o diagnóstico das várias lesões de esses órgãos, e tem interesse terapêutico nas lesões inflamatórias agudas.

SÍNTESES E EXCERTOS

A gama-globulina no sarampo

Segundo o procedimento de extracção de Cohn, a gama-globulina contém, em volume, 25 vezes mais anticorpos que a totalidade do plasma sanguíneo de onde provém; por variantes de esse procedimento se obtém um pó, que seco contém cerca de 90 por cento de globulina, o que permite a sua preparação para venda. Ora, sendo essa fracção do plasma a dominante portadora dos anticorpos do sangue, por virtude de esses processos de extracção foi possível larga aplicação na clínica das doenças infecciosas, apurando-se melhor as suas indicações.

De entre os trabalhos publicados sobre o assunto, um dos mais recentes é o de J. C. RODRIGUEZ-SALINAS, em *Acta Pediatrica Española* (Out. de 1953), da qual se extraem as seguintes notas.

O emprego na profilaxia do sarampo não fez mais do que confirmar a eficácia assinalada por vários autores, em diversos países, em consequência do reconhecimento da importância do soro de convalescentes e depois das globulinas placentárias, processos já antigos. Um dos estudos comparativos do relativo valor de estes três meios, devido a Vall-Bañeras, diz que as proporções em que obteve uma imunidade completa ou modificação favorável do curso da doença foram: com gama-globulina — 90 %; com soro de convalescente — 74 %, com globulinas placentárias — 20 %.

A gama-globulina aplica-se por via intramuscular. As doses a administrar variam um pouco segundo os autores; a aconselhada pelo «Medical Research Council» é de 250 a 500 miligramas, conforme a idade da criança até aos cinco anos. Injecta-se em solução em soro fisiológico, 3 a 6 cm³. As reacções gerais que provoca raras vezes se notam. São mais frequentes as reacções locais, consistindo em dor, vermelhidão e tumefacção, que desaparecem sem qualquer tratamento em dois ou três dias.

O trabalho do A. incidiu particularmente na possível utilidade da gama-globulina no tratamento do sarampo, a respeito do qual a generalidade dos tratadistas nega importância ao uso do soro de convalescente ou de globulinas placentárias. Ensaaiou-a em 47 casos, nalguns durante o período de invasão, na maior parte havendo-se já manifestado o exantema. Os resultados resumem-se assim: queda da febre dentro de 24 a 36 horas, exceptuando 4 casos em que se deu depois da administração de clister evacuador ou de sulfamidas para tratamento de amigdalite; manifestação do exantema na forma habitual ou exacerbado, muito corado e confluyente, embora com o doente apirético; estado geral muito bom, permitindo que as crianças abandonem o leito e façam a sua vida como se não estivessem doentes.

Em face de estes resultados, considerando que, como é óbvio, não é exequível tratar todos os doentes com gama-globulina, sobretudo porque o seu preço não é a todos acessível, o A. entende que deve aplicar-se aos casos em que seja previsível uma má evolução da doença, sendo o começo do período exantemático a melhor ocasião para injectar a gama-globulina. Depois, se o caso se apresenta grave ou complicado. A dose que empregou foi de 250 miligramas.

Formas atípicas da vaginite por tricomonas

Frequentemente, a origem tricomónica de vaginites não é reconhecida, por a afecção aparecer com formas atípicas e não se pensar nessa origem ou, pensando-se, não se encontrar logo o parasita no exame dos esfregaços.

Tratando de este assunto, L. COURTY & colab., em *Bruxelles Médical* (24-1-1954), descrevem cinco formas: 1) Pseudo-cancerosa, 2) Hemorrágica, 3) Pseudo-salpingítica, 4) Conjugal e venérea, 5) Dolorosa pseudo-cirúrgica. Todas têm alguns caracteres comuns: ausência da leucorreia acinzentada e espumosa que é própria das formas correntes, prurido inconstante ou mesmo ausente, dispaneuria muito variável, frequentes perturbações urinárias.

A forma pseudo-cancerosa, mais vulgar depois da menopausa, revela-se geralmente por perdas sanguíneas pequenas, espontâneas ou provocadas pelo coito. A forma hemorrágica tem os mesmos sinais mas exagerados, sendo abundantes as hemorragias. A forma pseudo-salpingítica, de mulheres novas, manifesta-se por leucorreia, dores pélvicas ou lombares, fadiga, depressão geral; o exame local mostra ligeiros sinais inflamatórios, empastamento dos fundos de saco e dores à mobilização do útero. No homem, uretrite, balanite e próstato-vesiculite podem instalar-se, por infecção por tricomonas; pode esta forma conjugal ou venérea simular uma blenorragia. Finalmente a forma pseudo-cirúrgica compreende os casos em que a miséria orgânica produzida por afecções ginecológicas rebeldes a todas as terapêuticas levam a pensar em intervenções cirúrgicas mutiladoras como último recurso.

Em qualquer de estas circunstâncias, a pesquisa do parasita deve fazer-se uns dois ou três dias antes da data do aparecimento da menstruação, que é quando se encontra mais facilmente, proibindo então as relações sexuais e toda e qualquer limpeza da vagina; são precauções indispensáveis para se obter resultado, e por vezes é preciso repetir os exames. Mas há elementos que devem levar à convicção de que o parasita há-de ser encontrado: fazendo o esfregaço com coloração diferencial (como para o esfregaço hormonal) nota-se um halo à volta dos núcleos das células, e um índice acidófilo superior ao índice picnótico, tornando-se acidófilas muitas células cujo núcleo não é picnótico, por motivo desconhecido. A natureza das formas atípicas da vaginite por tricomonas exige, frequentemente, persistência na pesquisa do parasita, mas tal trabalho é compensado pela cura que depois facilmente se obtém.

Síndromes intestinais produzidos pela cortisona

Entre as perturbações que o tratamento pela cortisona pode causar estão as de localização gastro-intestinal, relativamente vulgares, em grande parte devidas ao afrouxamento das defesas contra a infecção; estas perturbações podem assumir aspectos graves, e como exemplo citem-se 10 casos observados por SAUER & colab. e registados nos *Proc. of Mayo Clinic* (18-XI-1953, N.º 23), entre os quais houve dois de morte. É mais um documento para o conselho de dever administrar-se a droga com a maior prudência.

O sulfato de magnésio nas glomérulo-nefrites agudas na criança

Este medicamento provoca uma vaso-dilatação das arteríolas. J. S. HARRIS & W. J. DE MARIA estudaram esse fenómeno em 15 crianças, sendo 4 normais e 11 com nefrite aguda. Viram que a filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal, antes da administração do sulfato de magnésio, estavam abaixados sensivelmente nos doentes, na fase aguda hipertensiva. Depois de ela, volta ao normal. A injeção endovenosa do medicamento, na fase hipertensiva, aumenta os dois factos; na convalescença esses efeitos são mínimos ou nulos. (*Pediatrics*, Março de 1953).

NOTAS E NOTÍCIAS

Normas oficiais para a vacinação contra a tuberculose

Na campanha de vacinação pelo B. C. G., o Instituto de Assistência Nacional aos Tuberculosos adoptou as seguintes normas, cujo conhecimento é de utilidade para todos os médicos, pelo que se inserem aqui.

NORMAS GERAIS DA VACINAÇÃO PELO B. C. G.

1.º — A vacinação pelo B. C. G. está indicada a todos os indivíduos, antes de qualquer contágio pelo bacilo de Koch;

2.º — A via de administração da vacina é a parentérica e os métodos recomendados, o *Intradérmico de Wallgren* e o das *Escarificações cutâneas de Nègre e Bretey* (vide instruções sobre as suas técnicas);

3.º — Como meios ao nosso alcance para seleccionar os indivíduos a vacinar, dispomos de provas denominadas de *pesquisa de sensibilidade à tuberculina*; os indivíduos que se revelem positivos a estas provas — *alérgicos* — são excluídos da vacinação;

4.º — *Os recém-nascidos* são vacinados sem provas tuberculínicas prévias, logo que tenham retomado o peso do nascimento (geralmente entre o 10.º o e 15.º dia); o mesmo critério deverá seguir-se até à sexta semana;

5.º — *Nos lactentes e crianças até aos 8 anos* a vacinação é precedida de uma prova de sensibilidade única: o *Adesivo de Moro* (vide instruções do seu modo de emprego). *A negatividade desta prova estabelece a indicação da vacinação*;

6.º — *Nas crianças dos 8 aos 12 anos*, executar o método da dupla prova pré-vacinal com o *Adesivo de Moro* e a de *Mantoux 100 unidades* (vide instruções do modo de emprego das Tuberculinas Purificadas). *A negatividade da primeira prova impõe-nos a execução da segunda; a negatividade da segunda estabelece a indicação da vacinação*;

7.º — *Acima dos 12 anos de idade* fazer sucessivamente uma tripla prova com *Tuberculinas Purificadas*: *Prova de Mantoux 1 unidade, prova de Mantoux 10 unidades e Prova de Mantoux 100 unidades*. *A negatividade da primeira prova impõe-nos a execução da segunda; a negatividade da segunda, a terceira; a negatividade da terceira prova estabelece a indicação da vacinação*;

8.º — *A verificação da alergia faz-se 10 semanas depois da vacinação com uma prova de Mantoux 100 unidades*. *Nos recém-nascidos e lactentes pode substituir-se esta prova pela do Adesivo de Moro*. *A negatividade destas provas estabelece a indicação imediata de uma nova inoculação*.

9.º — *A protecção conferida pela vacina B. C. G. é variável de individuo para individuo.* Com o fim de determinarmos a duração dessa protecção, devemos sempre que possível proceder à *verificação anual da alergia dos individuos vacinados* com as provas referidas na alínea anterior; a negatividade destas provas estabelece a indicação da *revacinação*;

10.º — O aspecto das alterações provocadas pela vacina no local da sua aplicação deve verificar-se *ao fim de 10 semanas, 6 meses e 1 ano*;

11.º — *Os registos para elaboração de estatísticas mensais e, mais pormenorizadamente, anuais*, estas últimas divulgadas pelo *Instituto Nacional de Estatística*, fazem-se obrigatoriamente em impressos próprios (vide instruções sobre a sua utilização).

INSTRUÇÕES PARA O EMPREGO DA POMADA DE TUBERCULINA NA PROVA DO ADESIVO DE MORO

Nos lactentes e crianças até 8 anos de idade, o *Adesivo de Moro* é muito fiel e pode ser utilizado como prova única na selecção dos individuos a vacinar. Dos 8 aos 12 anos a sua sensibilidade diminui ligeiramente e, assim, se uma reacção positiva mantém nestas idades o valor da prova, esta terá de repetir-se com a de Mantoux 100 unidades (*Tuberculina Purificada*), se a reacção for negativa. Acima dos 12 anos o Adesivo de Moro não se considera uma prova sensível.

COMPOSIÇÃO: — Pomada de tuberculina bruta, a que se adicionou tuberculina purificada (excipiente preparado com goma adraganta).

ACTIVIDADE: — Cerca de três vezes superior à da tuberculina ordinária.

PERÍODO DE UTILIZAÇÃO: — Conservada em local fresco, a pomada usada na prova do *Adesivo de Moro* pode aplicar-se no período de um ano após a data da sua preparação.

MATERIAL: — Pomada de tuberculina (em bisnaga). Pequenos quadrados de adesivo com 2,5 cm. de lado, em cuja composição não entrem substâncias irritantes da pele.

LOCAL DA APLICAÇÃO: — Pele da região supra-escapular direita ou ao lado esquerdo do peito, acima do mamilo, servindo de testemunha a mesma região do lado oposto. Para não prejudicar a leitura ulterior da prova, verificar se a pele das regiões escolhidas está íntegra. A existência de lesões, ainda que mínimas, obriga-nos a procurar outras zonas próximas. No caso de se conhecerem as características de fabricação do adesivo pode prescindir-se da reacção-testemunha.

TÉCNICAS: — *No centro de um pequeno quadrado de adesivo* com cerca de 2,5 cm. de lado, deposita-se na face aderente *uma pequena porção de tuberculina* (cerca de 3 mm.), sensivelmente do tamanho de uma cabeça de fósforo. *Por ligeira pressão nos seus bordos*, para que a pomada fique inteiramente coberta pelo adesivo, *fixa-se à pele* da região supra-escapular direita. Na mesma região, do lado esquerdo,

fixa-se, para testemunha, um quadrado de adesivo, sem pomada, com as mesmas dimensões.

LEITURA: — *Tirar os adesivos 24 horas depois de aplicados e fazer a leitura da prova às 72 ou 96 horas.* Os adesivos podem ser tirados por qualquer pessoa. Não limpar nem lavar até às leituras, as zonas da pele onde foram aplicados. *O aparecimento de pequenas pápulas, em número de três ou mais, caracterizam uma reacção positiva.* O tacto dá uma sensação de ligeiras rugosidade ao nível das pápulas. *Se não há pápulas, ou se aparecem somente uma ou duas, a reacção deve considerar-se negativa.* As pápulas com o tamanho de uma cabeça de alfinete, aparecem quer sobre uma pele sã, quer sobre um eritema difuso que, isoladamente, não deve ser interpretado como uma reacção positiva. Por vezes, *em indivíduos fortemente alérgicos*, as pápulas são confluentes, *mas existem sempre alguns elementos isolados* que facilitam a leitura; a região da pele onde foi aplicado o adesivo testemunha, apresenta-se inteiramente normal, o desaparecimento das pápulas é lento, persistindo nalguns casos para além de duas ou três semanas. *Não existem, na prática, reacções inespecíficas, na Prova do Adesivo de Moro.* Pode acontecer que a criança a quem se fez a prova, se apresente no dia da leitura, com o adesivo fixado à pele. Este facto determina, muitas vezes, o aparecimento de um eritema intenso sem pápulas aparentes, que pode levar-nos a considerar a reacção como negativa. Deixando, porém, a pele em contacto com o ar durante alguns minutos, as pápulas aparecem muitas vezes, e a reacção será então considerada como *positiva*. Uma ligeira fricção com álcool, tornando os elementos mais aparentes, facilita-nos também, por vezes, a leitura.

INSTRUÇÕES PARA O EMPREGO DAS PROVAS DE MANTOUX COM TUBERCULINAS PURIFICADAS

Dentre as provas empregadas para a pesquisa da sensibilidade à tuberculina, o método intradérmico de Mantoux é, por unanimidade dos autores considerado o mais fiel. Às soluções preparadas a partir da tuberculina de Koch e para nos furtarmos a reacções por vezes intensas, irregulares e frequentemente mal suportadas, preferimos hoje a *Tuberculina Purificada*, chamada P. P. D. (Purified Protein Derivative) ou T. P. (Tuberculina Purificada), preparada pela primeira vez em meio sintético por Florence Seibert, de Filadélfia. O P. P. D. é aproximadamente 500 vezes mais activo do que a tuberculina antiga de Koch.

MATERIAL: — *Tuberculina Purificada*, nas concentrações de 1, 10 e 100 unidades por 0,1 c.c. *Seringas de 1 c.c. graduadas em décimos*, destinadas exclusivamente à execução destas provas (uma seringa para cada solução de tuberculina). *Agulhas de platina iridium* ou tipo «contracid», com 10-15 mm. de comprimento, 5/10 de calibre, bisel curto. *Decímetros transparentes graduados em milímetros.*

LOCAL DE APLICAÇÃO: — *Terço superior da face palmar do antebraço*: 1 unidade—Antebraço direito; 10 unidades—Antebraço esquerdo; 100 unidades—Antebraço direito.

TÉCNICA: — *Injectar na derme, tão superficialmente quanto possível, 0,1 c.c. de Tuberculina Purificada*, quantidade sempre a mesma, seja qual for a concentração da tuberculina que se empregar. Esta dose corresponde a uma elevação de 8 mm. de diâmetro. Assim: — *Para a primeira prova*, injectar 0,1 c.c. da solução de Tuberculina 1 unid. = 1/50.000 mgr. de tuberculina purificada. *Fazer leitura à 72 horas*. Se a reacção for negativa ou duvidosa, dar imediatamente a dose que se segue 10 unidades = 1/5.000. *Feita a leitura*, também de 72 horas, se esta for negativa ou duvidosa, injectar a dose 100 unidades = 1/500 mgr. de tuberculina purificada. *A negatividade à Prova de Mantoux 100 unidades estabelece a indicação da vacinação. Para que as provas de Mantoux se executem correctamente, é indispensável que: — a) as seringas tenham os êmbolos bem ajustados e que a adaptação das agulhas seja perfeita; estes portmoures devem verificar-se antes da esterilização; b) as agulhas sejam orientadas tangencialmente à pele com o bisel voltado para cima; c) durante a injeccção não se perca a sensação especial de resistência que a derme nos oferece, observando-se sempre a pequena elevação que se produz imediatamente, pregueada, como a casca de laranja.*

LEITURA: — *A leitura das intradermo-reacções de Mantoux, faz-se três dias depois da injeccção (72 horas)*, sejam quais forem as concentrações empregadas. *Uma reacção positiva, traduz-se sempre por uma infiltração e um eritema mais ou menos pronunciado.* A vermelhidão, por si, não permite afirmar que a reacção é positiva (o eritema não é específico). *É indispensável a existência de uma infiltração. Considera-se positiva a reacção que ao fim de 72 horas apresentar uma infiltração que atinja pelo menos: 3 mm. quando a concentração é de 1 Unidade, 6 mm. quando a concentração é de 10 Unidades, 10 mm. quando a concentração é de 100 Unidades; (as medições fazem-se com decímetros transparentes).*

INSTRUÇÕES PARA O EMPREGO DA VACINA B. C. G. PELO MÉTODO INTRADERMICO DE WALLGREN

A vacina B. C. G. applica-se aos indivíduos com reacção negativa à tuberculina. Por esse motivo, deve a sua administração ser precedida sempre de provas de pesquisa de sensibilidade segundo as normas gerais estabelecidas para todo o país. Entre os diversos métodos de applicação da vacina B. C. G., o intradérmico tem as seguintes vantagens: — *É o mais rigoroso na medição da dose a administrar; determina a mais elevada percentagem de reacções positivas post-vacinaes; confere uma immidade mais duradoura, mantendo-se a positividade à tuberculina por longo tempo; é prático, não requer penso após a injeccção e é o menos suscep-*

tível de infecções secundárias. A vacina B. C. G. para administrar por via intradérmica, prepara-se em laboratório privativo no Instituto Bacteriológico Câmara Pestana. Mantida no frigorífico, a vacina fresca conserva-se por um prazo de 10 dias após a data da sua preparação. O transporte faz-se em caixas-geladeiras especiais.

MATERIAL: — Vacina B. C. G. em ampolas. Seringas de 1 c.c. graduada em décimos, de vidro neutro, destinadas exclusivamente à vacinação. Agulhas de platina iridium ou tipo contracid com 10-15 mm. de comprimento, 5/10 de calibre, bisel curto; em recém-nascidos e lactentes empregar agulhas de 3/10 de calibre com as mesmas restantes características. Decímetros transparentes.

LOCAL DA APLICAÇÃO: — Face postero-externa do braço esquerdo, na união dos terços superior e médio.

TÉCNICA: — *Agitar bem a ampola antes da sua aplicação.* A vacinação faz-se, injectando *tão superficialmente quanto possível na derme* 0,1 c.c. da suspensão vacinal. Injectar vagarosamente para evitar a lesão dos tecidos.

ALGUMAS INSTRUÇÕES ÚTEIS: — Verificar sistemáticamente antes da vacinação a existência ou não de adenites nas regiões axilar e supra-clavicular do lado esquerdo; Proceder sempre à verificação da alergia de vacinação (viragem tuberculínica) dez semanas após a administração da vacina B. C. G.

EVOLUÇÃO HABITUAL DA LESÃO LOCAL: — A pequena pápula esbranquiçada, pregueada como a casca de laranja, que se forma no momento da injeccção, desaparece muito rápidamente na maioria dos casos, cerca de meia hora depois. *Ao fim de 15-20 dias, por vezes no decurso da quarta semana, aparece um pequeno nódulo, exactamente no local da vacinação.* Este nódulo, de base endurecida, aumenta de volume e torna-se mais ou menos saliente; a pele que o reveste, luzidia e fina, na maioria dos casos de cor rosa-pálido à periferia e vermelho-escuro e depois violácea na parte central, adelgaça-se neste nível ainda, e dá lugar à formação de um pequeno orifício que deixa sair, por volta da sexta semana, uma gota de serosidade. *O corrimento, em geral mínimo, cessa ao fim de uma a três semanas, pelo aparecimento de uma crosta central. Ao fim de 10 semanas a lesão local apresenta-se, a maior parte das vezes, sob o aspecto de uma pequena crosta central, de 4 a 7 mm. de diâmetro, rodeada de um halo vermelho com 1 a 2 mm. de largura. Algumas semanas mais tarde, a crosta cai e deixa uma zona deprimida que persiste, em geral, até ao sexto mês: Seguidamente, a depressão preenche-se, reveste-se de pele pálida e toma, ao fim de um ano, o aspecto de uma cicatriz. Mais a distância, esta torna-se cada vez menos visível, punctiforme e um pouco mais pálida que os tegumentos que a envolvem.*

OUTROS TIPOS DE EVOLUÇÃO: — A lesão local pode, contudo, evoluir de modos diferentes, a saber: A reacção vacinal pode ficar no estado de nódulo que não ultrapassa as dimensões da pápula vacinal,

Uma *nova* Via

HIRUDOID

Para o tratamento de

processos inflamatórios em varizes

Úlcera crural

Tromboflebites

Infiltrados inflamatórios

Abcessos, furúnculos, panarícios

Tromboses superficiais

Hematomas

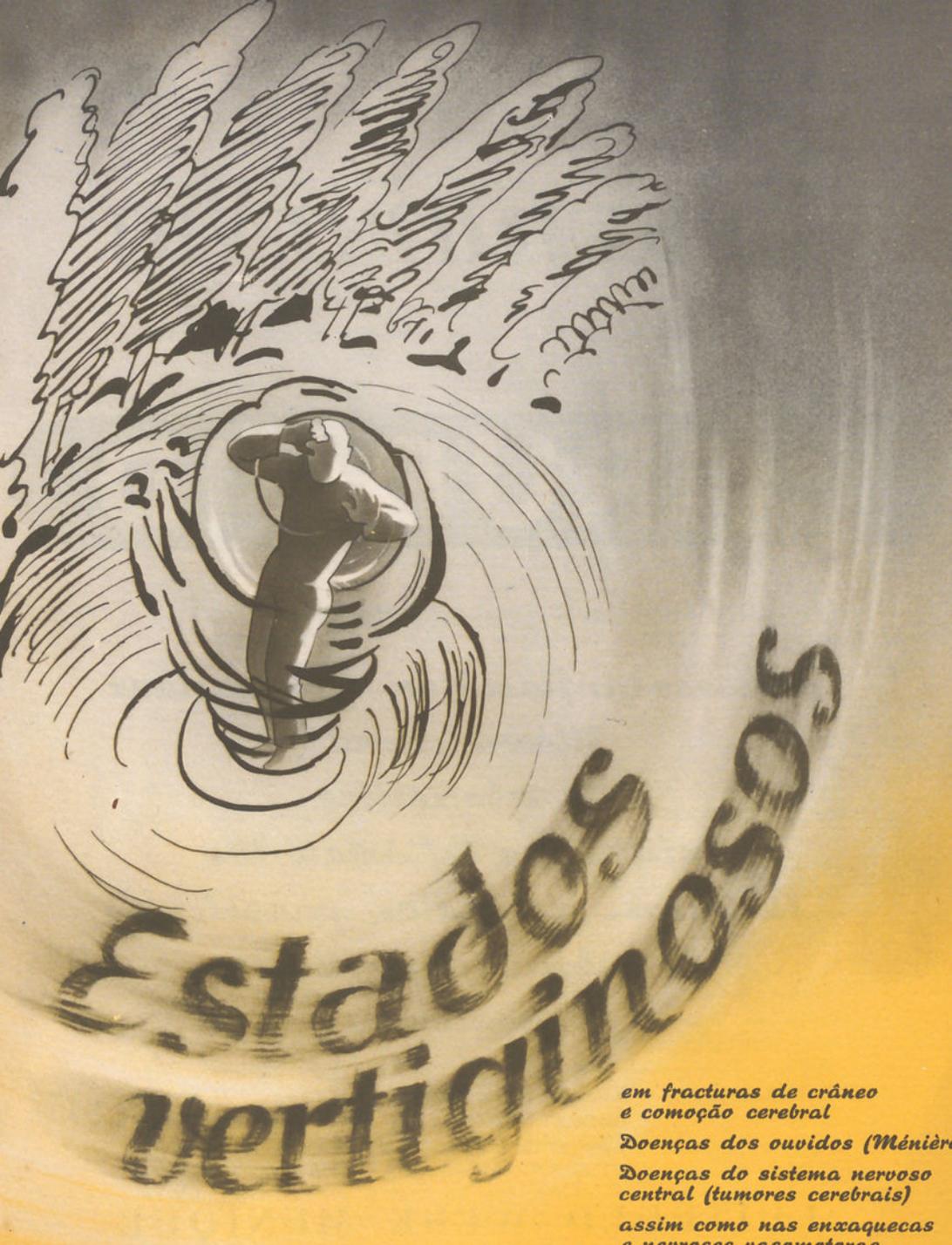
EMBALAGENS: Bisnaga com, aprox., 12 grs.
 Bisnaga com, aprox., 36 grs.
 Clínicas de 4 bisnagas com, aprox., 36 grs., cada

LUITPOLD WERK MUNIQUE

Bibliografia e embalagens para ensaio clínico no

Representante em Portugal:

AUGUST VEITH, Herdeiros — LISBOA



*em fracturas de crâneo
e comoção cerebral*

Doenças dos ouvidos (Ménière)

*Doenças do sistema nervoso
central (tumores cerebrais)*

*assim como nas enxaquecas
e neuroses vasomotoras*

Terapêutica:

Monotrean

Frasco com 30 drageas — Amostras e literatura, a pedido

LUITPOLD-WERK MUNIQUE

Pharm. August-Verth, H. de Jesus, LISBOA

e depois regressar progressivamente, a partir da sexta semana, sem qualquer outra modificação. Em cerca de um terço dos casos, o orifício central que descrevemos no tipo habitual, alarga-se e dá uma pequena ulceração superficial, com 4 a 8 mm. de diâmetro. Pode acompanhar-se de um pequeno corrimento, seroso ou purulento, intermitente. A supuração que surge por volta da sexta semana, persiste duas a seis semanas e quase sempre cessa, por volta da 10.^a à 12.^a. Raramente, o nódulo, transforma-se em um verdadeiro pequeno abcesso cujas dimensões não atingem, em geral, mais do que 10 mm.

REGISTOS: — Para fins de uniformidade de registos, consideram-se quatro grupos de reacções locais *dez semanas após a administração da vacina, a saber*: — *Tipo I (Reacção ligeira)*: Trata-se de uma lesão já em via de cicatrização; apresenta-se sob a forma de uma pápula rosada, semelhando uma cicatriz quelóide arredondada, lisa, de coloração levemente mais clara do que a pela que a rodeia. *Tipo II (reacção média)*: É a mais comum; já a descrevemos (vide evolução habitual da lesão local). *Tipo III e IV (reacção forte)*: É muitas vezes difícil, à décima semana, fazer a diferenciação entre uma ulceração tipo III e um pequeno abcesso tipo IV; num e noutro caso, a lesão toma o aspecto de uma pequena ulceração cujo diâmetro varia de 5 a 9 mm.; os bordos são muito nítidos, circundados de uma zona violácea e a base sobre que repousa tem um certo grau de dureza; a ulceração pode acompanhar-se ou não de uma pequena supuração e, quando esta existe, poderemos expressar a sua quantidade relativa pelos sinais +, ++, ++++. A região é sempre indolor. Mais raramente a supuração é mais profunda; trata-se de verdadeiros abscessos, cujas dimensões não excedem contudo 10 mm. As ulcerações e abscessos medem-se com decímetros transparentes.

OUTROS ESCLARECIMENTOS: — Qualquer que seja o aspecto e evolução da lesão vacinal, não se tem verificado até hoje, qualquer influência sobre o estado geral do indivíduo vacinado. Nunca se observaram casos de infecção secundária no local da aplicação da suspensão vacinal. Se houver ulceração e secreção exageradas, colocar uma pequena compressa esterilizada e mantê-la com adesivo até à sua cicatrização. A injeção intradérmica da vacina B. C. G. requer cuidadosa preparação técnica de quem a pratica; à injeção profunda, subcutânea e não intradérmica, poderemos atribuir os aspectos tipo IV, já referidos e algumas das complicações indesejáveis.

INSTRUÇÕES PARA O EMPREGO DA VACINA B. C. G. PELO MÉTODO DAS ESCARIFICAÇÕES CUTÂNEAS DE NÈGRE E BRETEY

A vacina B. C. G. aplica-se aos indivíduos com reacção negativa à tuberculina. Por esse motivo deve a sua administração ser precedida

sempre de provas de pesquisa de sensibilidade segundo as normas gerais estabelecidas para todo o país. É difícil precisar a dose exacta de vacina que penetra no organismo por este método; a dose de vacina realmente absorvida varia muito, como é natural, de um para outro indivíduo e pode grosseiramente considerar-se proporcional ao comprimento dos traços das escarificações feitas. A vacina B. C. G. para administrar por este método, prepara-se em laboratório privativo do *Instituto Bacteriológico Câmara Pestana*. Mantida no frigorífico, a vacina fresca conserva-se por um prazo de 10 dias após a data da sua preparação. O transporte faz-se em caixas-geladeiras especiais.

MATERIAL: — Vacina B. C. G. em ampolas com doses individuais. Éter. Algodão hidrófilo. Pipeta ou seringa para aspiração da suspensão vacinal. Vacinostilo. Compressas esterilizadas. Celofane. Adesivo para fixação do penso.

LOCAL DA APLICAÇÃO: — Pele da face postero-externa do braço esquerdo, na união dos terços superior e médio, ou face anterior da coxa.

TÉCNICA: — Depois de uma breve passagem da região escolhida por um pouco de algodão embebido em éter e verificada a data de validade da vacina, agita-se fortemente a ampola para assegurar uma suspensão homogénea dos bacilos-vacina. Um aspecto claro, opalescente, garante-nos uma boa aplicação; pelo contrário, uma precipitação semelhante a flocos de neve contra-indica-nos o seu emprego. Aberta a ampola, depois de limada pela depressão, aspira-se o seu conteúdo com um conta-gotas ou pequena seringa com agulha montada (exclusivamente destinada para este fim) e *deposita-se sobre a pele duas ou três grossas gotas*, espaçadas entre si de 1 cm. para os recém-nascidos e de 1,5 para as crianças em geral, adolescentes e adultos. *Com um vacinostilo pratica-se então, através destas gotas, alguns traços de escarificação paralelos e horizontais, cujo número e extensão são proporcionais à idade*, ou melhor, à extensão da superfície da pele do indivíduo a vacinar; em regra são suficientes três traços de 0,5 a 1 cm. para os recém-nascidos, e seis a oito com cerca de 1,5 cm. para as crianças, segundo a sua idade, adolescentes e adultos. Segundo o texto da Comissão do B. C. G. do Instituto Pasteur de Paris, os traços de escarificação que podem também fazer-se verticalmente, poderão ainda dispor-se em cruz ou em X deitado, disposição esta recomendável para os recém-nascidos pelo menor espaço que ocupam. Os investigadores da Estação Piloto B. C. G. do Centro Internacional da Infância (Paris), recomendam praticar sempre escarificações das mesmas dimensões em indivíduos da mesma idade e propõem, baseados nos bons resultados colhidos: 2 cm. até à idade de 12 a 16 anos e 20 cm. acima dos 16 anos. Estas escarificações devem atingir a derme bastante profundamente a fim de determinarem após alguns instantes o aparecimento de finas gotículas de serosidade sanguinolenta; *com o auxílio do vacinostilo mistura-se cuidadosamente sobre as escarificações a referida serosidade com a vacina*. Com efeito, a experiência mostra que a

absorção da vacina não é instantânea, e que é indispensável favorecê-la, mantendo, *durante cinco minutos* pelo menos, o contacto da vacina com as escarificações. Nos lactentes e crianças, em geral irrequietas, pode manter-se o contacto da vacina com as escarificações, aplicando sobre estas uma compressa embebida pela suspensão vacinal e a seguir um pedaço de celofane que se fixa à pela com adesivo durante vinte e quatro horas.

EVOLUÇÃO DA LESÃO LOCAL: — A lesão traumática devida aos traços de escarificação apaga-se ao fim de quatro a seis dias. Depois de um tempo variável (três a cinco semanas), os traços reaparecem com uma intensidade maior ou menor segundo os indivíduos tornam-se rosados ou mesmo vermelhos, salientes, endurecidos. Estes caracteres acentuam-se durante cerca de vinte dias, para se apagarem pouco a pouco nos meses seguintes; *um ano depois* é por vezes difícil encontrar vestígios de traços de escarificações; é esta a evolução mais frequente quando a técnica de vacinação é correcta. Em certos casos, a saliência dos traços é mais acusada; tomam um aspecto verrucoso e quelóide, a evolução é mais lenta, as cicatrizes permanecem durante bastante tempo aparentes e podem mesmo deixar traços esbranquiçados, persistentes, análogos aos que deixam as ventosas escarificadas. Noutros casos, pelo contrário, a reacção local evolui duma maneira muito mais discreta, os traços tornam-se vermelhos, sem endurecimento nem saliência, e as cicatrizes desaparecem rapidamente.

REGISTOS: — Para fins de uniformidade de registos, consideram-se três grupos de reacções locais, *dez semanas após a administração da vacina*, a saber: *Tipo I (reacção fraca)*, simples vermelhidão do traço; traços em via de desaparecimento; *Tipo II (reacção média)*, endurecimento dos traços, recobertos ou não por crostas; *Tipo III (reacção forte)*, traços salientes com ou sem crostas. As observações post-vacinais do local da aplicação da vacina fazem-se ainda *ao fim de seis meses e um ano*.

INSTRUÇÕES SOBRE FORNECIMENTOS DE TUBERCULINAS, VACINA B. C. G., MATERIAL E IMPRESSOS

O Instituto de Assistência Nacional aos Tuberculosos, por intermédio dos Centros de Profilaxia e Diagnóstico das Zonas Sul (Lisboa), Centro (Coimbra), e Norte (Porto), e dos seus Serviços de Abastecimentos, fornece: A — Aos Estabelecimentos dele dependentes: a) *Tuberculinas*, b) *Vacina B. C. G.*, c) *Material* e d) *Impressos*; B — A todos os serviços sanitário-assistenciais que lhe prestam colaboração: a) *Tuberculinas* (pelo preço do custo), b) *Vacina B. C. G.* e c) *Impressos* (gratuitamente).

TUBERCULINAS: — 1 — *Pomada para as provas do Adesivo de Moro:* Bisnagas com 1 gr. de pomada de tuberculina (100 provas); Rolos de adesivo com 2,5 cm. de largura (180 provas); Caixas con-

tendo 1 bisnaga com 1 gr. de pomada e 100 quadrados de adesivo (100 provas). 2 — *Purificadas para as provas intradérmicas de Mantoux, respectivamente de 1 unidade, 10 unidades e 100 unidades*; Ampolas de tuberculina e respectivo solvente para 10 provas; Ampolas de tuberculina e respectivo solvente para 35 provas; Caixas com 5 ampolas de tuberculina e 5 de solvente para 10 provas cada ampola; Caixas com 5 ampolas de tuberculina e 5 de solvente para 35 provas cada ampola; Embalagens com 50 ampolas de tuberculina e 50 de solvente para 10 provas cada ampola; Embalagens com 50 ampolas de tuberculina e 50 de solvente para 35 provas cada ampola.

VACINA B. C. G.: — Em ampolas de 1,2 e 5 c.c. para administrar por via intradérmica (*Método de Wallgren*). Em tubos para administrar por escarificação (*Método de Nègre e Bretey*).

MATERIAL: — Seringas de 1 c.c. graduadas em décimo (Provas de Mantoux e Vacinações). Agulhas de platina, iridium ou tipo Coutracid com 10-15 mm. de comprimento, 5/10 de calibre, bisel curto (Provas de Mantoux e Vacinações). Agulhas com as mesmas características, de 3/10 de calibre, nos recém-nascidos e lactentes. Seringas de 5 c.c. graduadas em centímetros e meios centímetros (Diluição das Tuberculinas Purificadas). Agulhas com 40-50 mm. de comprimento e 8/10 de calibre (Diluição das Tuberculinas Purificadas). Vacinostilos. Éter, algodão hidrófilo, compressas esterilizadas, celofane, adesivo. Decímetros transparentes. Geleiras para o transporte das vacinas.

IMPRESSOS: — Modelos 8, 9, 10, 11 e 11-A (Provas de pesquisa de sensibilidade à tuberculina e vacinações). Modelos 1, 2, 3 e 14 (exames radiológicos do tórax). Modelos 20, 21 e 22 (requisições de produtos e material e envio de resultados).

FORNECIMENTOS: — *Os fornecimentos de tuberculinas, vacina, material e impressos faz-se para qualquer ponto do País, mediante requisições em impressos próprios, dirigidas aos Centros de Profilaxia e Diagnóstico de Lisboa, Porto e Coimbra pelos médicos neles inscritos.*

INSCRIÇÃO NOS CENTROS: — A inscrição nos Centros é facultada a todos os médicos, que neles queiram fazer um curto estágio (seis dias para se familiarizarem com a uniformidade de métodos, técnicas e recolha de resultados para fins de estatística, superiormente aprovados. Consideram-se também para o mesmo fim os pareceres dos Directores das Enfermarias e consultas externas de Pediatria, Obstetrícia e Medicina Interna das Faculdades de Medicina e Hospitais Cívicos, Delegações de Saúde, Instituto Maternal, etc., sobre estágios de médicos feitos nos seus serviços.

DATAS DE ENTRADA DAS REQUISIÇÕES: — As requisições de tuberculinas, material e impressos *com registo de entrada nos Centros até aos dias 10 de cada mês* são satisfeitas na segunda quinzena do referido mês, pelos Serviços de Abastecimento do I. A. N. T. As requisições de vacina B. C. G. *com registo nos Centros às segundas-feiras* são satis-

feitas e expedidas para os locais da sua aplicação aos sábados. Por consequência, ao pedido regular de vacina B. C. G. corresponde sempre o abastecimento regular daquele produto para ser aplicado em qualquer serviço e em qualquer ponto do País durante a semana imediata. As requisições de tuberculinas, material, impressos e vacina B. C. G. fazem-se separadamente em impresso próprio (modelo 20). Para fins de fornecimentos, devem os médicos dirigir-se: A—Ao Centro de Profilaxia e Diagnóstico da Zona Sul (Praça do Chile—Lisboa): os médicos inscritos em Lisboa que exercem a sua actividade nos distritos de Lisboa, Santarém, Setúbal, Portalegre, Évora, Beja Faro e os distritos autónomos das Ilhas adjacentes; B—Ao Centro de Profilaxia e Diagnóstico da Zona Centro (Av. Bissaia Barreto—Coimbra), os médicos inscritos em Coimbra, dos distritos de Coimbra, Aveiro Viseu Guarda, Castelo Branco e Leiria; C—Ao Centro de Profilaxia e Diagnóstico da Zona Norte (Rua da Constituição—Porto) os médicos inscritos no Porto dos distritos do Porto, Braga, Viana do Castelo, Vila Real e Bragança. Esclarece-se que, por determinação superior e mediante um acordo estabelecido entre o Instituto de Assistência Nacional aos Tuberculosos, Direcção Geral de Saúde e Instituto Maternal, vão, dentro em breve, e em todos os distritos, entrar em funcionamento serviços de prática e adestramento técnico médico e auxiliar da vacinação pelo B. C. G. Aos Centros Distritais de Vacinação, assim chamados e legalmente constituídos, deverão dirigir-se, de futuro, todos os médicos em exercício de funções ou actividades fora dos distritos de Lisboa, Coimbra e Porto.

SUSPENSÃO DE FORNECIMENTOS:—São suspensos os fornecimentos e por consequência *não consideradas* as requisições dos médicos que não enviem para os Centros mensalmente os impressos devidamente preenchidos os modelos 8, 10, 11 e 11-A (registro de provas e vacinações) e 1 e 14 (exames radiológicos).

VACINAÇÃO NA CLÍNICA PARTICULAR:—Mediante uma simples receita em que além da assinatura bem legível e o número de inscrição estejam consignados o nome e a morada do indivíduo para que se destina, podem os médicos inscritos nos Centros requisitar a vacina B. C. G. para ser empregue na sua clinica privada; para estes casos a vacina é fornecida em ampolas de 1 c.c. e, a título de compensação, cada ampola custa Esc. 20\$00. Mediante as rubricas «PARA POBRES»—«APLICAÇÃO GRATUITA», podem os médicos requisitá-la da mesma forma, sem quaisquer encargos de aquisição.

EXAMES RADIOLÓGICOS DO TÓRAX. TABELA DE PREÇOS

I—RÁDIO-FOTOGRAFIAS

1) *Exames individuais*:—Os simples particulares, que se apresentam nos Serviços, para exame rádio-fotográfico, pagarão de acordo com a seguinte tabela:

Escalões	Capitação	Preço
A	300\$00 ou inferior	Gratuito
B	entre 300\$00 e 600\$00	2\$50
C	entre 600\$00 e 1.000\$00	5\$00
D	superior a 1.000\$00	10\$00

Os diversos componentes do agregado familiar pagarão segundo o Escalão que competir ao chefe da família. Sempre, porém, que esses componentes sejam em número de 3 ou superior, o Escalão a considerar, quanto a eles, será o imediatamente inferior àquele que couber ao chefe de família. Deve notar-se que, para este efeito, deverão considerar-se como incluídas no agregado familiar as pessoas que coabitam com o respectivo chefe, embora não pertencentes à *família*, como seja o caso das serviçais. O inquérito às condições económicas será feito sumariamente, na ocasião do preenchimento da respectiva ficha.

2) Exames sistemáticos de aglomerados:

Escalão	Beneficiários	Preços
A	Assistidos dos estabelecimentos oficiais ou particulares de assistência, e pessoal respectivo. Abonos e empregados de escolas de serviço social e de enfermagem e profissionais daquela ou desta	2\$00
B	Candidatos ao exercício de funções públicas em serviços integrados na A. F. C. T. Funcionários ao abrigo da A. F. C. T. Funcionários de quaisquer serviços públicos ou quase públicos = do Estado, Corpos Administrativos	4\$00
C	Funcionários de Organismos Corporativos e de Coordenação Económica. Beneficiários das Organizações de Previdência. Empregados e operários (ou candidatos a empregados) de empresas comerciais e industriais. Associados ou empregados de outras entidades colectivas com existência legal. Agrupamentos similares.	6\$00

Embora os preços acima referidos sejam unitários, entende-se que a responsabilidade pela liquidação do encargo ao I. A. N. T. competirá à pessoa colectiva interessada (Estado, empresas, associações, etc.), independentemente de se reconhecer ou não em determinados casos como que um «direito de regresso» daquelas entidades sobre os examinados. Nestes exames, e respectivas revisões anuais, sempre que o número de observados for superior a 1.000 e inferior a 2.000, a importância total a cobrar sofrerá uma redução de 20 %; quando superior a 2.000, terá a

redução de 40 %. Na observação de agrupamentos que pelo número dos seus componentes e respectivo local de trabalho, justifiquem a utilização da unidade móvel do serviço, acrescerão à despesa dos exames as inerentes à deslocação dessa unidade.

II — RADIOGRAFIAS

Escalaão	Capitação	Preços	
		24 × 30	30 × 40
A	300\$00 ou inferior	Grat.	Grat.
B	entre 300\$00 e 600\$00	25\$00	30\$00
C	entre 600\$00 e 1.000\$00	50\$00	60\$00
D	entre 1.000\$00 e 1.500\$00	75\$00	90\$00
E	superior a 1.500\$00	90\$00	120\$00

As radiografias só se farão gratuitamente ou pelo preço do Escalaão B (conforme os casos), desde que seja reconhecida a sua necessidade pelo médico do Centro, em face de dúvidas suscitadas ou não esclarecidas pela rádio-fotografia. Na hipótese contrária, isto é, na de a radiografia se realizar meramente a pedido do interessado (perpendicularmente aos escalaões A ou B), terá o mesmo de a pagar segundo o Escalaão C.

AOS SRs. ASSINANTES. — Num dos últimos dias do próximo mês de Março serão enviados para cobrança por intermédio do correio os recibos relativos à assinatura do corrente ano. Para evitar à Administração da revista o trabalho de essa expedição, e para reduzir aos Srs. assinantes a despesa respectiva, roga-se o favor do envio da importância da assinatura (40\$00) directamente para a Administração do «Portugal Médico» (Rua do Dr. Pedro Dias, 139, Porto), em vale do correio, ou em 40 selos postais de 1\$00 ou 2 notas de 20\$00 (em carta registada). Este envio deverá fazer-se até ao dia 15 de Março, para chegar antes de se fazerem os títulos de expedição à cobrança postal. Procedendo assim, os Srs. assinantes beneficiarão a revista, com um favor que muito se agradece.

TRABALHOS APRESENTADOS EM REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Fundamentos da psicoterapia, um ensaio de explicação teórica, por João A. dos Santos; Tratamento das fistulas post-operatórias do duodeno e do segmento superior do intestino delgado, por Mendes Ferreira; Um caso de hipopituitarismo com discussão sobre a nomenclatura de estas situações. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos*: Os progressos da pediatria e suas relações com outros sectores da medicina, por M. Cordeiro Ferreira; Reabilitação dos laringectomizados, por Carlos Larroudé; Um novo fármaco anti-miastênico — a pirostigma, por Diogo Furtado; O síndrome piramidal deficitário, interpretação fiso-patológica, por Miller Guerra; Um novo sistema cromossómico — a sensibilidade gustativa à fenil-tio-carbamida, por Almerindo Lessa e Mortó Dessai; Possibilidades de utilização de osso homólogo con-

servado, por Paiva Chaves; Síndrome de Guillain-Barré, tratado por ACTH e cortisona, por Pedro Luzes; A colecistoangiografia endovenosa, por Ayres de Sousa. Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Alterações electrocardiográficas no decurso da brucelose tratada com sulfadiazina e estreptomina, por Antunes de Azevedo; Localização especial dos dipolos cardíacos, por Araújo Moreira; Alterações electrocardiográficas em grávidas normais, por Barreto Fragoso; O balistocardiograma na grávida normal, por Nogueira da Costa; As infiltrações pré-aórticas de novocaina no tratamento do angor-pectoris, por Prista Monteiro; Sobre a vaso-motricidade pulmonar, por Robalo Cordeiro. Na *Sociedade P. de Dermatologia*: Nódulo doloroso da orelha, por Tito de Noronha; Importância da electroforese em papel, em dermatologia, por Fernando Barros. Na *Sociedade P. de Pediatria*: Mais um caso de anemia de Cooley, por M. Cordeiro Ferreira; Punção biopsia hepática em pediatria, por C. Salazar de Sousa e A. Ferreira Gomes; Estudos electro-encefalográficos na meningite tuberculosa, por Maria de Lourdes Levy; Breve ensaio da vitamina T em lactentes, por Ayres Pereira e Armando H. Tavares; Revisão de alguns problemas de diagnose em certas situações cirúrgicas do recém-nascido e do lactente, por Armando Tavares. Nas *Reuniões do Instituto P. de Oncologia*: A propósito do cancro da língua, por Francisco Gentil; Localizações raras de tumores em oto-laringologia, por Manuel Bento de Sousa; Falsas imagens de pielografias simulando tumores renais, por Dias Viegas. Na *Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria*: Sobre o 5.º Congresso Internacional de Neurologia, por Correia de Oliveira. Na *Reunião dos Neuropsiquiatras do Norte*: Apesentação de casos clínicos, por Corino de Andrade. Na *Sociedade P. de Estomatologia*: Adamantinoma gigante e reconstrução óssea do mandibular, por Paiva Chaves; Arco em Z nalgumas fracturas do mandibular, por Ferreira da Costa; Nas *Reuniões dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Úlcera ou cancro do estômago — dois casos instrutivos, por J. Gouveia Monteiro; A carcinomatose hépato-pulmonar, por A. Vaz Serra e M. Mosinger; Sobre um doente com icterícia, por J. Espírito Santo. Nas *Reuniões da Faculdade de Medicina do Porto*: Diabetes mellitus e insuficiência hipofisária, por Ignácio de Salcedo; Efeitos da secção medular nas alterações lipémicas da colémia aguda, por Sobrinho Simões e Abel Tavares; Granulomas peritoneais de corpos estranhos, por Amândio Tavares; Sobre os tumores grânulo-celulares, por Daniel Serrão; Aspectos morfológicos das anastomoses artério-venosas da parede gástrica, por Manuel Amarante; Variações bruscas do nível da pressão arterial e sua relação com a fibrilação ventricular, por Bragança Tender.

INTERCÂMBIO MÉDICO. — No Hospital de S. José de Lisboa, o Dr. H. Seligman tratou da contaminação radio-activa dos alimentos. Na Escola do Serviço de Saúde Militar, conferência do Dr. J. Voncken sobre direito internacional médico. Na Sociedade Portuguesa de Esterilidade o Dr. J. Greenhill falou sobre tratamento cirúrgico da esterilidade. Na Sociedade P. de Hidrologia Médica, conferência do Dr. J. Hebert sobre creno-cirurgia e hidro-quinoterapia. No Hospital de Santa Marta, de Lisboa, do Prof. L. Unger, sobre diagnóstico, tratamento e complicações da asma brônquica.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE ESTERILIDADE. — Fundou-se esta nova agremiação, como secção da Sociedade das Ciências Médicas.

CONGRESSO DA «SOCIETAS OTO-RINO-LARINGOLÓGICA LATINA». — Realiza-se em Lisboa e Estoril, de 5 a 8 de Abril; presidência do Prof. Carlos Larroudié.

NECROLOGIA. — Em Vila Real o considerado cirurgião Dr. Henrique Ferreira Botelho. Em Leiria, o Dr. Luís C. Charters de Azevedo, antigo cirurgião em Lisboa. Em Ancião, o nosso presado assinante e prestigioso clínico, Dr. Artur Vieira da Mota.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

3

FORMAS DE APRESENTAÇÃO

MIOCILINA

SUSPENSÃO
OLEOSA



MIOCILINA R

PARA SUSPENSÃO
AQUOSA

MIOCILINA A



Frascos siliconados
de
300.000, 500.000 e
1.500.000 U

UMA SUSPENSÃO
AQUOSA DE
PENICILINA
PRONTA A SER
INJECTADA



LABORATÓRIOS
DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sal
Est
Tab
N.º