

PORTUGAL MÉDICO

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

MELLO ADRIÃO — Sobre a morfologia do buraco lácero anterior.

CARLOS ALBERTO M. DA ROCHA & FRANCISCO BATORÉU — Um caso de doença quística do pulmão.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa* (A acção da heparina na aterosclerose. Psicodietética). *Boletim Clínico dos Hospitais Cívicos de Lisboa* (Sobre o tratamento da tuberculose pulmonar. A evolução da meningite tuberculosa nas crianças. A pneumolise intrapleural sob a protecção da estreptomycina. Doença por corpúsculos de inclusão. Síndrome de Guillain-Barré. O Hospital Real de Todos-os-Santos). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (Fibrose quística do pâncreas). *Jornal do Médico* (Tratamento médico da fissura anal. Dermatomiosite subaguda). *Revista Clínica do Instituto Maternal* (Amenorreias). *O Médico* (A acetilcolina nos estados de ansiedade). *Hospitais Portugueses* (O Hospital Escolar de Lisboa). *Acta Gynaecologica et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Semiologia das perturbações da menstruação).

REVISTA GERAL — Câncer do pulmão, por MAURÍCIO ROCHA.

SÍNTESES E EXCERTOS — Adrenalina intravenosa em reumatologia. Sobre a clínica terapêutica dos reumatismos crónicos progressivos inflamatórios das crianças. Posologia de alguns fármacos em geriatria.

SECÇÃO PROFISSIONAL — ALMEIDA GARRETT — Consagração da Medicina.

NOTAS E NOTÍCIAS — Grandeza da medicina rural. Trabalhos apresentados a reuniões médicas. Faculdade de Medicina de Coimbra. Faculdade de Medicina do Porto. Prémio Pestalozzi. Hospital Escolar de Lisboa. Cursos de Aperfeiçoamento Médico-sanitário. Necrologia.

O *Portugal Médico* em 1955 (em face da pág. 37).

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

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

Perturbações digestivas do lactente e da criança de tenra idade. Alimentação do recém-nascido. Alimentação mista. Alimentação do prematuro.

Eledon

2 FÓRMULAS

BABEURRE EM PÓ
NESTLÉ

- ♦ Eledon "amarelo" — sem hidratos de carbono
- ♦ Eledon "azul" — com amido já cozido e "açúcar nutritivo" (dextrina-maltose).

Teor em gordura suficiente, segurança bacteriológica, regularidade de composição e preparação muito simples.

PREPARADO PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIX — N.º 1

JANEIRO DE 1955

Sobre a morfologia do buraco lácerο anterior

por MELLO ADRIÃO

*Prof. de Anatomia na Faculdade
de Medicina do Porto*

O buraco lácerο anterior, melhor designado pela denominação de espaço lácerο, ou esfeno-petroso, apenas tem expressão morfológica no crânio macerado. Com efeito, está obliterado no crânio, sem maceração, por lâmina cartilaginosa constituída por dois planos entre os quais correm os ramos nervosos (grandes nervos petrosos) que participam na constituição do nervo vidiano. Esta lâmina representa a parede inferior do canal carotídeo em continuação com a parede óssea inferior deste conduto, cavado no rochedo.

Ao nível da lâmina que oblitera o espaço lácerο, a artéria carótida interna sai do orifício endocraniano do canal carotídeo e dirige-se para cima e para diante; atravessa um espaço limitado, por dentro, pela porção mais recuada da goteira do seio cavernoso prolongada para trás por uma apófise que se vai articular com o vértice do rochedo, a apófise petrosa do esfenoide, e por fora pela lingula esfenoidal, antes de se introduzir na cavidade do seio cavernoso. (Fig. 1). De modo que a carótida interna, na porção inicial do sifão carotídeo, percorre um espaço limitado em baixo, pela lâmina que preenche o espaço esfeno petroso, ou lácerο anterior, e em cima, pelo orifício circunscrito pelas duas saliências ósseas, apófise petrosa do esfenoide e lingula esfenoidal.

A lingula esfenoidal, separa assim, dois espaços visíveis pela face endocraniana da base; uma porção interna circular onde se insinua a carótida interna, zona vascular, e uma porção externa em forma de fenda, continuada pela ranhura esfeno petrosa, onde se insinuam as raízes do nervo vidiano, grandes nervos petrosos, superficial e profundo (Fig. 1).



É conveniente no ponto de vista descritivo, e em aditamento ao critério clássico, separar do espaço látero anterior a disposição morfológica endocraniana.



Fig. 1 — Crânio ♂ — adulto. *l* — lingula esfenoidal; *a* — apófise petrosa do esfenóide; *c* — área carotídea; *n* — área nervosa.

O espaço látero anterior, (Fig. 2), é constituído, pois, apenas pelo hiato, de forma triangular e vértice anterior, limitado atrás pelo rebordo inferior de orifício endocraniano do canal carotídeo; os dois lados do triângulo são constituídos pelo corpo do esfenóide, para dentro, e grande asa do esfenóide, para fora; corresponde, ainda, o vértice deste triângulo ao prolongamento posterior da apófise vaginal dependência da asa interna da apófise pterigóidea.

Deve notar-se que o espaço látero anterior, (Fig. 3) apre-

senta na criança dimensão relativamente muito superior à do adulto devido, em parte, à falta de ossificação da porção anterior da parede inferior do canal carotídeo, e, ainda, persistência da sincondrose occipito-esfenoidal. E, assim antes da completa ossificação participa, também, nos limites do espaço lácero-pos-

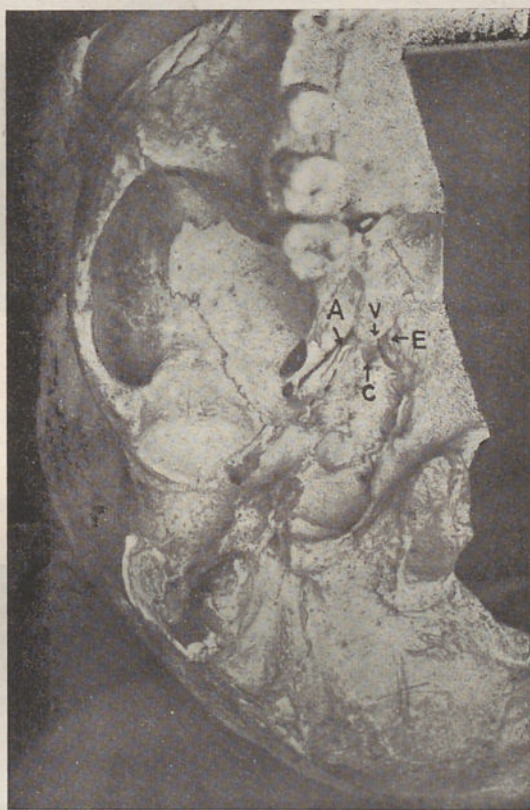


Fig. 2 — Crânio ♂ — adulto. c — rebordo do canal carotídeo; e — corpo do esfenóide; a — grande asa do esfenóide; v — apófise vaginal.

terior, o bordo lateral da apófise basilar do occipital, prolongando-se o espaço lácero posterior através da fenda petro-basilar, posteriormente, até ao buraco lácero posterior.

No seu estudo «Variations des os du crâne chez l'Homme». LE DOUBLE refere que o buraco lácero anterior pode desaparecer, por ausência da trabécula que o separa do buraco oval, existindo nestes casos uma fenda que engloba os dois orifícios; alargando

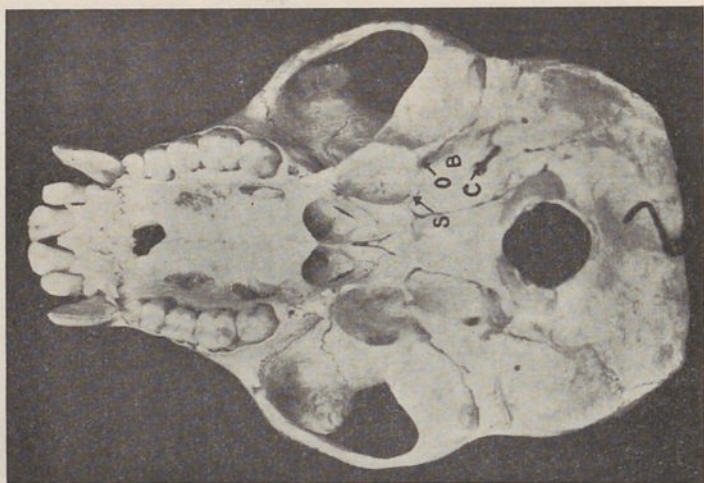


Fig. 4 - Crânio de simio. o - buraco oval; c - canal carotídeo (com sonda); b - bolha auditiva; s - sutura cor-respondente ao espaço látero anterior.

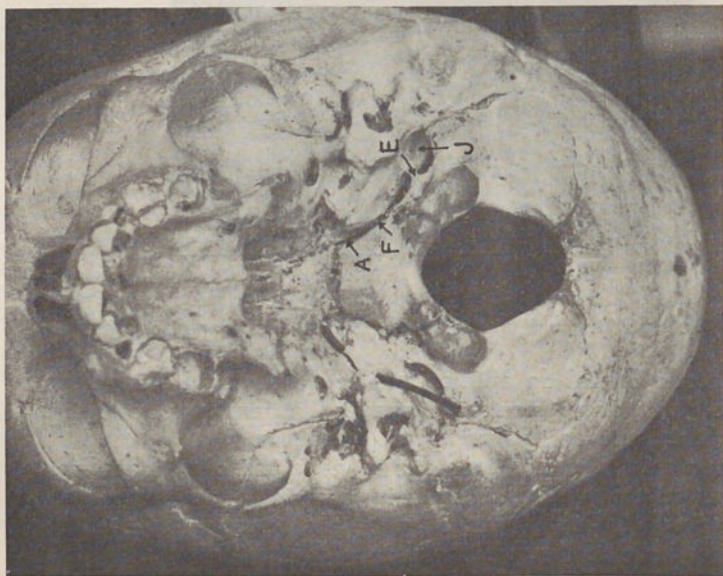


Fig. 5 - Criança ♂ - 2 anos. a - apófise basilar do occipital; f - fenda petro-basilar; e - espinhas jugulares; j - fossa jugular.

os seus limites, este orifício pode compreender também o buraco pequeno redondo. Refere esta disposição em animais.

Todavia, a observação de um crânio de um primata inferior (símio) demonstra (Fig. 4) a ausência do espaço lácero-anterior, embora o buraco oval seja na realidade limitado pela grande asa do esfenoide e bordo anterior do rochedo.

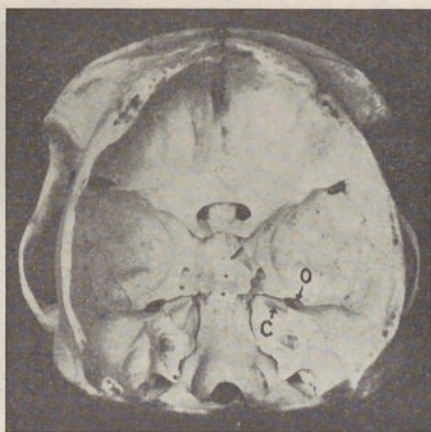


Fig. 5 — Crânio de símio. o — buraco oval; c — orifício interno do canal carotídeo.

Sem dúvida que, com a ausência do espaço referido, coincide o desenvolvimento da bolha auditiva, e pequeno diâmetro do orifício inferior do canal carotídeo que se distancia do vértice do rochedo.

O espaço lácero anterior é característico do crânio humano que apresenta, na vizinhança, outro aspecto morfológico pertencendo-lhe especificamente — a apófise mastóideia.

Parece-me digna de interesse a consideração desta triplíce coincidência.

Efectivamente, é reconhecido que nos animais quadrúpedes a principal via de irrigação arterial do encéfalo é representada pelas artérias vertebrais, e não pelas artérias carótidas internas, como no Homem.

Neste, a posição horizontal do buraco occipital, e o aumento de volume do telecéfalo, condicionam a preponderância da irrigação carotídea sobre o valor da irrigação dependente das artérias vertebrais.

O maior diâmetro da carótida interna exige, pois, um canal carotídeo de maiores dimensões, acarreta o desenvolvimento do

sifão carotídeo, o afastamento do vértice do rochedo em relação ao ângulo eseno-basilar e aparecimento do espaço lácero anterior.

Por outro lado, a bolha auditiva desaparece, em consequência do desenvolvimento do canal carotídeo, e é compensada pelas cavidades pneumáticas que se localizam na porção petrosa do rochedo, determinando a formação da apófise mastóideia.



Fig. 6 — Crânio ♂ — adulto. s — sutura correspondente ao espaço lácero anterior; c — fibro-cartilagem ossificada.

Mais uma vez, pois, é de reconhecer como a morfologia óssea está condicionada e equilibrada, em aspectos diversos, pelo significado funcional dos órgãos que com o esqueleto se relacionam.

Tivemos a ocasião de observar 1.000 crânios humanos pertencentes à coleção do Museu do Instituto de Anatomia do Prof. J. A. PIRES DE LIMA.

Esta colecção de peças constitue um conjunto não seleccionado, e, portanto, em condições muito especiais para a determinação de frequência de variações e anomalias.

A observação do espaço lácero anterior nestes 1.000 exemplares permitiu verificar a sua ausência apenas em um caso e do lado esquerdo (Fig. 6).

O vértice do rochedo encosta-se ao ângulo formado pela grande asa do esfenóide e apófise basilar do occipital, ficando o espaço lácero anterior reduzido a uma simples sutura.

Deve notar-se que neste caso não existe modificação morfológica do canal carotídeo ou apófise mastóideia pelo que se pode concluir que, nesta observação, não existia propriamente a disposição descrita em animais, mas apenas a ossificação completa da fibro-cartilagem que faz a oclusão do espaço lácero anterior.

Se levarmos em consideração a possibilidade de raízes do nervo vidiano ficarem incluídas nesta ossificação, mesmo parcial, da fibro-cartilagem, podemos admitir que a irritação, ou lesão consecutiva esteja em causa provocando síndrome neurológico particular para o qual achamos útil chamar a atenção dos clínicos especializados.

Com efeito a lesão irritativa do nervo vidiano pôde repercutir-se no território dos nervos glosso-faríngeo e maxilar superior, e provocar, mesmo, através da raiz simpática, fenómenos de vaso-motricidade no domínio das mucosas conjuntival e nasal.

O síndrome de SLUDEX, bem como a nevralgia do nervo vidiano, modalidade do primeiro aspecto clínico, têm sido atribuído a lesões do seio esfenoidal. Todavia, mesmo fora de alterações de sinusite, a sintomatologia tem-se observado, como manifestações dolorosas, mais ou menos permanentes, abrangendo o território do nervo maxilar superior, especialmente a região nasal e peri-orbitária, e acompanhada de modificações vaso-motrices, traduzidas por forte hidrorreia e congestões das mucosas nasal e conjuntival.

A irradiação, por vezes, invade mesmo o pavilhão da orelha, e a região mastóideia. Toda esta sintomatologia está relacionada com a distribuição do nervo vidiano.

Parece-nos, pelo que fica exposto, que em certos casos se pode atribuir a manifestação do síndrome doloroso à ossificação parcial da fibro-cartilagem que oblitera o espaço lácero anterior. A disposição morfológica apresentaria, deste modo, além do seu interesse anatómico descritivo, uma interpretação neurológica que deve ser levada em consideração.

toque fundamentais para a compreensão e interpretação desta doença.

Segundo a definição do Prof. BELO DE MORAIS, uma das mais explicitas e completas que conhecemos, a designação de *pneumopatia quística* ou *doença quística do pulmão* compreende todas as «situações patológicas pulmonares caracterizadas essencialmente pela existência de formações cavitárias de configuração quística, únicas ou múltiplas, localizadas ou generalizadas, de conteúdo líquido ou gasoso, conforme se apresentam independentes ou em directa comunicação com a árvore brônquica e comportando-se etiologicamente não como lesões secundárias, mas idiopáticas, ou pelo menos, aparentemente primitivas».

Desde que se trata de formações cavitárias que se comportam como aparentemente primitivas, ficam excluídos desta afecção todos os outros casos que se acompanham de formações quísticas, mas nos quais é possível demonstrar uma etiologia definida, como sejam os quistos hidáticos, os abscessos pulmonares, as cavernas tuberculosas, certas neoplasias, o pneumotórax, o empiema, etc.

Os quistos aéreos do pulmão podem ter origem brônquica ou alveolar, mas nem sempre é possível definir esta origem, mesmo sob o ponto de vista histo-patológico, dadas as alterações que podem sofrer com as complicações resultantes de factores mecânicos ou infecciosos.

Em regra, porém, nos quistos de origem alveolar a estrutura parietal é constituída por uma fina camada de tecido conjuntivo e elástico revestida na face interna por epitélio achatado de tipo endotelial. Nos quistos broncogénicos, embora o epitélio de revestimento seja idêntico ao dos brônquios, os elementos parietais (cartilagens, fibras musculares, glândulas mucosas) apresentam disposição anárquica, atípica, que faz lembrar os processos neoplásticos. Este aspecto histológico difere essencialmente do das bronquiectasias, cuja estrutura parietal tem aspecto similar ao dos brônquios normais.

Muito se tem discutido sobre a origem congénita ou adquirida dos quistos aéreos do pulmão, bem como sobre o significado intrínseco destas malformações. São problemas que têm interesse quase exclusivamente científico, e por isso a sua discussão e exposição ultrapassam o âmbito do nosso modesto trabalho. A respeito da origem congénita ou adquirida destas formações quísticas devemos referir porém que inicialmente se atribuía a quase todas origem congénita. Actualmente, com a experiência de numerosos casos e a contribuição mais frequente da radiologia, atribuiu-se a grande parte dos quistos origem adquirida, dando-se particular relevo para explicar a sua génese a prévios

fenómenos inflamatórios. Assim por exemplo, o Prof. ALEU SALDANHA, em trabalho recente, conseguiu demonstrar as relações que podem existir nalguns casos entre a estafilococia pulmonar e o aparecimento de quistos aéreos do pulmão.

Mesmo que se defenda para a maioria dos casos origem adquirida, certo é que existem casos nos quais não se pode negar a origem congénita ou nos quais todas as probabilidades são a favor desta última. Com efeito tem sido demonstrada a presença de malformações quísticas pulmonares em nada-mortos e em recém-nascidos, o que prova indiscutivelmente a sua origem congénita. Os casos de pneumopatia quística associada a malformações congénitas noutros órgãos (transposição visceral, hipoplasia dos seios frontais, rim poliquístico, fibrose quística do pâncreas, etc.) são também provavelmente de origem congénita. E o mesmo se pode dizer quando a doença quística do pulmão apresenta carácter familiar, como sucedeu numa interessante observação de SERGENT.

Os quistos aéreos do pulmão podem permanecer assintomáticos durante longos anos, mas quase sempre mais cedo ou mais tarde manifestam-se com aspectos clínicos que podem sugerir as mais variadas afecções. No caso de quistos congénitos, estes podem manifestar-se logo à data do nascimento ou nos primeiros dias de vida, com tosse, dispneia e cianose acentuadas, sintomas que devem fazer pensar no diagnóstico. Com mais frequência porém, sobretudo se têm origem post-natal, os quistos pulmonares só se evidenciam mais tarde, podendo apresentar como dissemos as mais variadas facetas clínicas.

Por exemplo, no caso de quistos muito volumosos ou numerosos, podem surgir crises de dispneia com cianose, de carácter paroxístico ou mais ou menos persistentes, devido à grande redução da capacidade vital. Este facto observa-se particularmente nos quistos alveolares confluentes e bilaterais, com aspecto radiológico em favo de mel.

Uma das consequências da presença de quistos, sobretudo se possuem apreciável volume, é a compressão do tecido pulmonar circundante, provocando atelectasia mais ou menos intensa, a qual por sua vez pode facilitar o aparecimento de fenómenos inflamatórios e infecciosos ou de alterações estruturais (v. g. pneumonite, bronquiectasias, bridas pleurais, etc.).

Os quistos aéreos pulmonares que apresentam comunicação brônquica, em regra de origem broncogénica, podem aumentar extraordinariamente de volume quando essa comunicação é sede de uma estenose com aspecto valvular, que permite a entrada do ar no quisto mas impede a respectiva saída. Este aumento progressivo e intenso de volume pode produzir sérias compressões

nas estruturas vizinhas, originando um quadro clínico idêntico ao do pneumotórax valvular, o que obriga a tomar medidas urgentes de descompressão.

Outras vezes os quistos podem infectar-se através da sua comunicação brônquica e dar origem a um quadro clínico que semelha o abcesso pulmonar.

Os quistos de origem alveolar, de parede mais fina, quando têm localização periférica podem romper-se para a cavidade pleural, provocando um autêntico pneumotórax espontâneo, com todas as suas possibilidades evolutivas e frequentes complicações (hiperpressão, aderências pleurais, empiema, etc.).

Uma complicação que também não é rara nos quistos aéreos do pulmão é a hemoptise, o que faz pensar noutras afecções pulmonares, particularmente na tuberculose.

A diversidade de aspectos clínicos com que se pode manifestar a doença quística do pulmão permite apenas suspeitar nalguns casos do possível diagnóstico causal. Em regra este só pode ser estabelecido com o recurso à radiologia, sendo por vezes suficientes a radioscopia e a radiografia, mas outras vezes torna-se necessário recorrer também ao exame tomográfico ou à broncografia.

O laboratório pode dar nalguns casos informes muito importantes e até decisivos, nomeadamente as análises bacteriológicas da expectoração.

Algumas vezes têm sido praticadas também pequenas intervenções médicas ou cirúrgicas com o fim de definir o diagnóstico, quando este se mantém duvidoso mesmo após os exames radiográficos. É o caso, por exemplo, dos quistos volumosos que simulam um pneumotórax espontâneo; a insuflação de ar na pleura permite estabelecer que se trata de processo pulmonar e não pleural.

Mas, de maneira geral, é sem dúvida o exame radiológico o mais importante meio para o diagnóstico da doença quística do pulmão.

O aspecto radiológico dos quistos aéreos depende naturalmente das condições anatómicas, muito diversas, que podem apresentar-se (quanto a número, tamanho, localização, estado de repleção, etc.). A um quisto aéreo corresponde em geral uma imagem arredondada, de tipo anular, limitada por uma parede fina. A densidade da imagem depende do conteúdo do quisto, bem como do seu grau de repleção. Os quistos que apenas contêm ar, aparecem como círculos ou anéis transparentes, correspondentes a áreas de rarefacção onde o desenho normal do pulmão se perdeu mais ou menos, contornadas por parede fina, de maior densidade que o resto do pulmão. Os quistos cheios

de secreção produzem sombras arredondadas, francamente densas e homogêneas, bem delimitadas dos tecidos vizinhos.

Nos quistos parcialmente cheios, bastante frequentes, demonstra-se a presença concomitante de ar e líquido (imagem hidro-aérea), com formação de nível líquido na posição vertical do doente, tal como nos abscessos pulmonares. Podem observar-se ainda estados variáveis de repleção, nos quais os quistos aparecem primeiro como sombras densas e depois, em seguida ao esvaziamento do seu conteúdo, como imagens em anel, contornando uma zona clara.

Se os quistos são múltiplos, notam-se várias áreas de permeabilidade aumentada, arredondadas e limitadas por linha fina e densa, representando a cápsula. Frequentemente também contêm líquido, e localizam-se num só ou em ambos os campos pulmonares. A sua diferenciação com as bronquiectasias pode, nalguns casos, apresentar dificuldades.

A delimitação nítida dos tecidos vizinhos e a ausência de participação pleural são comumente assinaladas como características próprias dos quistos aéreos, a utilizar no seu diagnóstico diferencial. Mesmo quando infectados, os quistos mantêm em regra a sua delimitação bastante nítida dos tecidos envolventes, por ausência de reacção inflamatória pleuro-pulmonar peri-quística. Devemos notar porém que estas características dos quistos aéreos, sem dúvida de grande importância para o diagnóstico diferencial, não têm o valor absoluto que alguns autores lhes atribuem. Na verdade, os quistos volumosos podem apresentar contorno mais ou menos velado e esbatido em virtude duma certa reacção congestiva peri-quística, ou na ausência desta, pelos fenómenos atelectásicos do parênquima circundante, recalcado e comprimido pelo crescimento das formações quísticas.

Um elemento importante a salientar no diagnóstico diferencial entre quistos aéreos e lesões tuberculosas cavitárias, é que, enquanto aqueles sofrem em regra alterações pequenas e locais com o decorrer do tempo, as lesões tuberculosas têm em geral maior carácter evolutivo e acompanham-se de processos de dessimação noutras zonas pulmonares.

Feito o diagnóstico de doença quística do pulmão, impõe-se muitas vezes uma atitude terapêutica que é condicionada pelas múltiplas facetas morfológicas e clínicas que esta doença pode apresentar. Nalguns casos será preciso actuar com medidas de emergência, sobretudo com o fim de aliviar fenómenos compressivos. Noutros casos recorrer-se-á ao tratamento antibiótico quando existe infecção secundária, ou à drenagem broncoscópica se a infecção é acentuada e persistente.

Mas a principal atitude terapêutica sempre que as condi-

ções anatómicas e clínicas o permitam é sem dúvida o recurso à cirurgia. A remoção cirúrgica das formações quísticas constitui de facto a única terapêutica segura e eficaz na maioria dos casos, na opinião abalizada do Prof. BELO DE MORAIS. Seja a lobectomia total ou parcial, seja a pneumectomia, certo é que só com a sua execução poderemos tratar e evitar complicações que podem ser graves, sem falar na possível transformação neoplásica das formações quísticas.

Após estas breves considerações gerais, vamos relatar o caso clínico que constitui objecto principal do nosso trabalho e cujo diagnóstico só pôde ser feito com o auxílio da radiologia.

Em 22 de Junho de 1953 entrou para o Serviço de Clínica Médica a doente Alice B. N. C. S., de 26 anos, com um quadro clínico de pneumopatia aguda.

Nunca tivera anteriormente quaisquer manifestações do foro respiratório, mas trazia há meses uma tosse seca e persistente. Em Maio de 1953 teve um aborto espontâneo de 3 meses, com fortes metrorragias, e com infecção puerperal consecutiva. Internada por este motivo no Serviço de Obstetria e Ginecologia do Hospital Geral de Santo António, fizeram-lhe transfusões de sangue e tratamento intensivo com penicilina, tendo-lhe sido dada alta em 18 de Junho. Retomou o trabalho, mas logo no dia imediato, em 19 Junho de 1953, adoeceu de novo, bruscamente, com uma violenta pontada no hemitórax direito e febre elevada. Não teve arrepios. Acentuou-se a tosse seca que já vinha apresentando há bastante tempo e, nos dias seguintes, começou a queixar-se de arrepios e calafrios, mantendo-se a temperatura muito elevada (40°). Em 22 de Junho entrou novamente para o Hospital, pelo Serviço de Urgência, sendo logo medicada com penicilina. Nesse mesmo dia transitou para Clínica Médica, já com a pontada menos intensa, mas ainda com febre muito alta. A tosse que era seca, começou a tornar-se por vezes húmida, com expectoração muco-purulenta.

A doente, de constituição asténica, bastante emagrecida, apresentava-se pálida, sem a fácies vultuosa característica dos estados pneumónicos agudos. Embora muito astenizada, não apresentava grande prostração nem intenso mal-estar, e mesmo nos períodos de febre mais elevada, o seu estado psíquico mantinha-se perfeitamente lúcido.

O pulso era pequeno, frequente e hipotenso, e a auscultação cardíaca denunciou a presença de sopros febris.

O exame físico do aparelho respiratório revelou-nos uma zona de submaciez à frente e atrás, correspondendo à metade superior do pulmão direito. Nessa mesma zona ouviam-se algumas subcrepitações e crepitações e um sopro cavitário de predomínio expiratório, com sinal de Bacceli. No pulmão esquerdo nada se observava de anormal.

Notamos ainda aumento de volume do fígado e leve hipertrofia esplênica.

Com a penicilina (100.000 U. de 4 em 4 horas) a febre diminuiu muito (para a casa dos 37°), mas de vez em quando surgiam acessos febris acen- tuados, com arrepios e tremuras, e subida rápida da temperatura para 40°.

Atendendo aos sinais físicos pulmonares e a estes acessos febris acen- tuados, fez-se o diagnóstico clínico de muito provável abscesso pulmonar, embora a doente apresentasse expectoração pouco abundante e quase sem fetidez.

No dia 2 de Julho fez-se uma análise bacteriológica geral da expecto- ração, que revelou abundantíssima flora microbiana de tipo misto, mas com

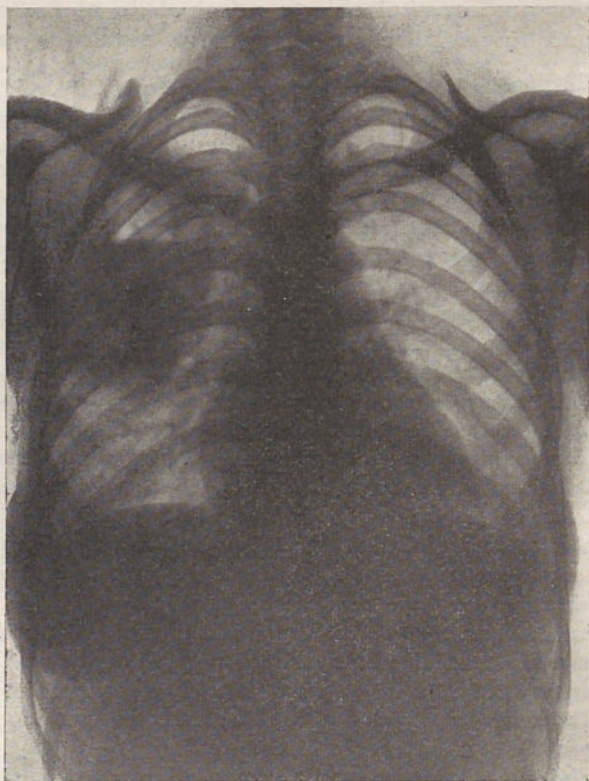


Fig. 1

franco predomínio de agentes de Gram positivo, e ausência de bacilos de Koch.

Logo que possível a doente foi radiografada, em 7 de Julho de 1953. Notamos então (fig. 1) a presença de uma volumosa excavação arredondada intrapulmonar, à direita, com características de imagem hidro-aérea, esten-

dendo-se entre a clavícula e o 3.º espaço intercostal anterior e ocupando em largura todo o espaço compreendido entre o hilo e a linha axilar. A cavidade estava preenchida por líquido nos seus 2 terços inferiores, condicionando sombra homogênea, de forte densidade, e formando nível horizontal intracavitário à altura da região infra-clavicular. O contorno da imagem mostrava relativa nitidez, sendo quase nulos os sinais de reacção parenquimatosa (ou pleuro-pulmonar) de vizinhança. A radiografia revelou-nos ainda a presença de várias imagens no pulmão esquerdo com as características de quistos aéreos, todas elas muito menores do que a imagem principal situada

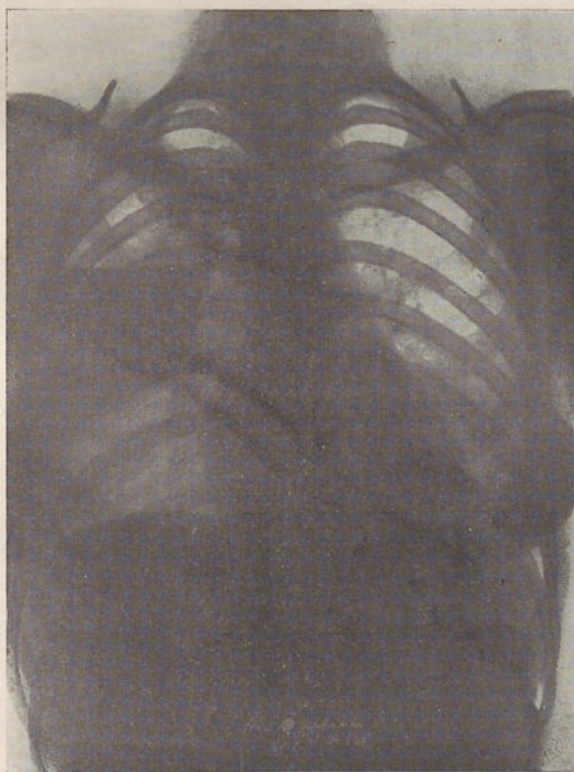


Fig. 2

à direita, limitadas por fino contorno anular e não apresentando qualquer conteúdo líquido. Estas imagens anulares, pelo menos em número de quatro, localizavam-se, uma no vértice, duas na região subclavicular e uma na base.

Em face deste exame rediológico estabelecemos o diagnóstico de doença quística do pulmão, complicada de supuração num dos quistos.

Entretanto os sinais físicos mantinham-se à direita, embora tivessem desaparecido os acessos febris. Em 13 de Julho, nova análise à expectoração continuou a revelar ausência de bacilos de Koch, mas a flora microbiana, sempre de tipo misto, já não era tão abundante e não apresentava predomínio ao Gram. Fez-se ao mesmo tempo a prova da sensibilidade aos anti-bióticos, que revelou grande sensibilidade à cloromicetina.

Um hemograma, feito no mesmo dia, mostrou anemia intensa, hemoglobina e globular (40 % de hemogl. e 2.000.000 de gl. rubros) e discreta leucocitose (9.800) sem alterações apreciáveis da fórmula leucocitária.



Fig. 3

Suspendemos a penicilina e iniciamos tratamento com a cloromicetina, na dose de 500 miligr., primeiro de 3 em 3 horas e depois de 4 em 4 horas. Ao mesmo tempo realizamos intensivo tratamento anti-anêmico e tônico.

A doente experimentou sensíveis melhoras, mantendo-se praticamente apirética.

UMA CONCEPÇÃO ORIGINAL!
EM TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA!

OMNACILINA

MARCA REGISTRADA

PRODUTO ORIGINAL

A Z E V E D O S

3 ACÇÕES CONJUGADAS:

- Antibiótica específica, da Penicilina.
- Imunizante inespecífica, dum lisado bacteriano de estirpes seleccionadas,
- Modificadora do terreno, dum complexo de essências anti-sépticas e balsâmicos vegetais.

Injectável

INFANTIL	150.000	U.O. de Penicilina
NORMAL	400.000	U.O. de Penicilina
FORTE	600.000	U.O. de Penicilina
FORTÍSSIMA	800.000	U.O. de Penicilina

Em caixas de 1, 3, 5 e 10 doses

Rectal

INFANTIL	300.000	U.O. de Penicilina
ADULTOS	500.000	U.O. de Penicilina

Em caixas de 1, 3 e 6 supositórios



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

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

DOENÇAS DE OUVIDOS?
INFLAMAÇÃO DO OUVIDO MÉDIO?



CILOPRIN

(4-carboximetilamino-4'-aminodifenilsulfona sódica)

MEDICAMENTO ABSOLUTAMENTE INOFENSIVO, PERMITINDO O TRATAMENTO CONSERVADOR CAUSAL, IN SITU.

- igualmente em perfurações do tímpano
- cura e acalma as dores
- não tem contra-indicações

Instilar algumas gotas de 3 em 3 horas.



CILAG, S. A.

SCHAFFHOUSE - SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal:

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

Dado o interesse do caso, insistimos no estudo radiológico, e assim, em 20 de Julho, fizeram-se 2 radiografias, uma de frente e outra de perfil. A radiografia ântero-posterior (fig. 2) mostrou persistência da imagem cavitária hidro-aérea do pulmão direito, que se apresentava ainda mais volumosa (mais larga e com limite inferior sobre o arco anterior da 4.^a costela).

A radiografia de perfil evidenciava claramente a grande extensão do diâmetro ântero-posterior da cavidade.

Entretanto em 25 de Julho, a doente teve uma vômica, com expulsão de grande quantidade de pus fétido.

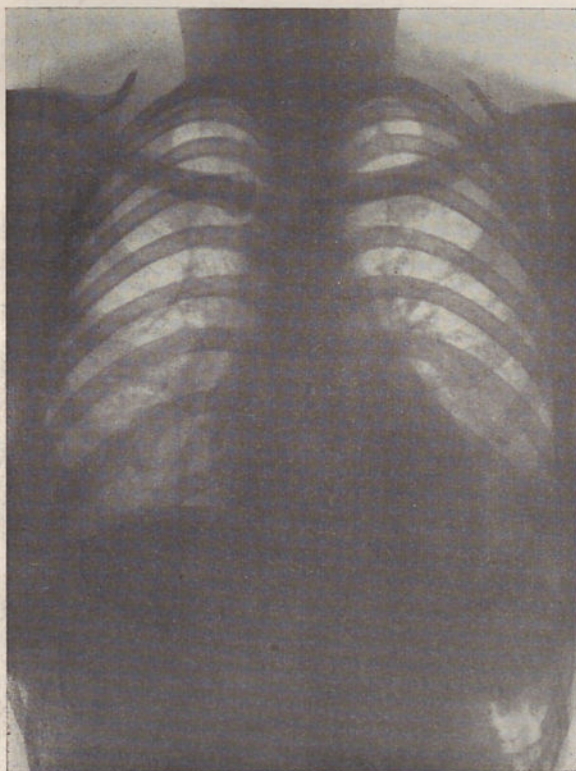


Fig. 4

Poucos dias depois, em 29 de Julho, nova radiografia na posição de perfil (fig. 3) mostrou que a cavidade existente no pulmão direito era na realidade dupla, observando-se com efeito dois níveis líquidos independentes (já em situação mais baixa do que no exame anterior). Numa das cavidades notamos a existência de septações intra-cavitárias, aspecto que, como dis-

semos, é considerado característico dos quistos pulmonares. Também nesta radiografia, como nas anteriores, observamos falta de sinais apreciáveis de reacção parenquimatosa de vizinhança, o que constitui outra característica importante e frequente das malformações quísticas do pulmão.

A doente continuou ainda com tratamento pela cloromicetina até 31 de Julho de 1953, mas pediu alta em 3 de Agosto, saindo com muito melhor estado geral e sem febre.

Durante quase um ano após a alta hospitalar não voltamos a ver a doente, mas conseguimos finalmente que ela viesse à consulta e fosse

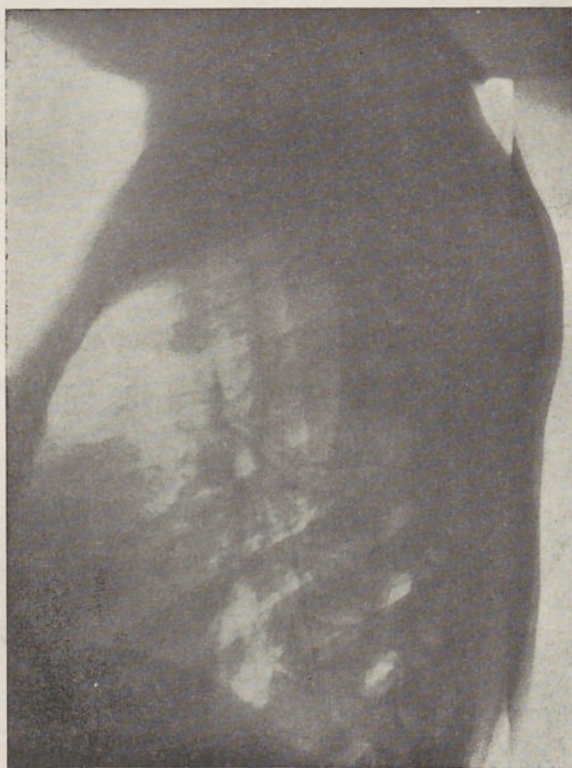


Fig. 5

novamente radiografada em 9 de Julho de 1954. Referiu-nos que nunca mais voltara a apresentar sintomas infecciosos ou respiratórios. Tinha bom apetite, trabalhava e o seu estado geral era satisfatório. Estava grávida de 6 meses. O exame do aparelho respiratório apenas denunciava leve diminuição do murmúrio ao nível do lobo superior direito, com aumento da

sonoridade à percussão. Uma radiografia pulmonar de face (fig. 4) mostrou-nos na parte externa da região infra-clavicular direita persistência do quisto aéreo volumoso, traduzindo-se por área de rarefação hipertransparente, limitada por fina cápsula e sem qualquer conteúdo líquido, não se acompanhando de qualquer induração parenquimatosa de periferia. No campo pulmonar esquerdo continuavam a identificar-se alguns dos aspectos quísticos anteriormente observados, embora com menos nitidez do que nas radiografias precedentes. Fez-se também uma radiografia de perfil (fig. 5) que confirmou o acentuado volume da formação quística direita.

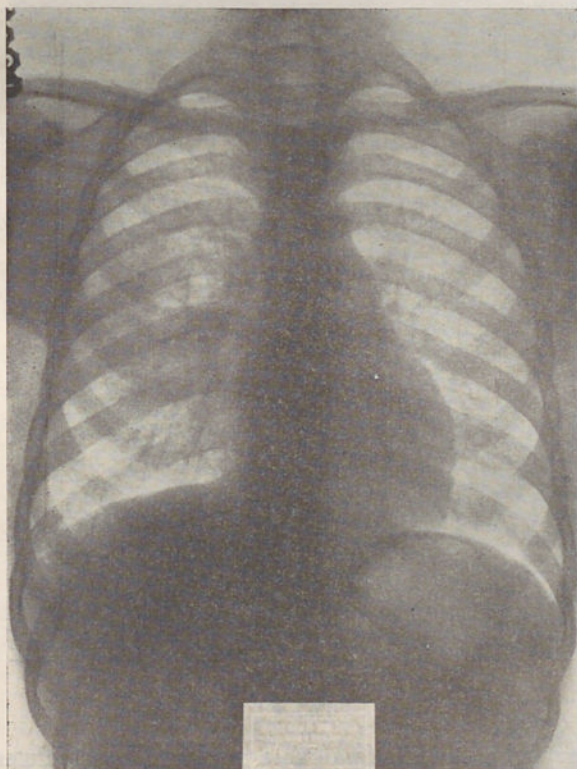


Fig. 6

Não fica por aqui o interesse deste caso clínico. Na verdade é muito provável que se trate de doença familiar, pois o pai da doente teve há anos um abcesso pulmonar seguido de vômica e um irmão da mesma apresentou em 1952 uma afecção pulmonar aguda etiquetada de abcesso pulmonar, mas que deve ter sido também um quisto aéreo supurado. Como este último doente

esteve também internado no Hospital, foi-nos possível obter a respectiva documentação radiológica. A primeira radiografia (fig. 6) executada na fase final da doença e a segunda (fig. 7) realizada posteriormente, mostram-nos com efeito uma imagem residual para hilar direita, à altura do 2.º espaço intercostal anterior, com as características referidas a propósito dos quistos aéreos.

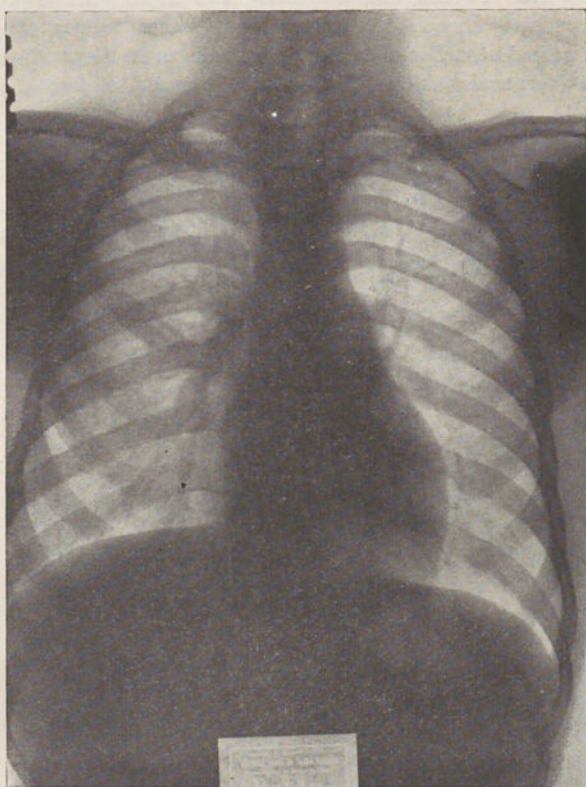


Fig. 7

A provável natureza familiar e portanto possivelmente congênita, deste caso de doença quística do pulmão, torna sem dúvida maior o seu interesse. Mas, de qualquer forma, este caso constitui sempre uma bela lição de clínica e mais uma vez valoriza a radiologia como meio primacial do diagnóstico da doença quística pulmonar. Não houve necessidade de recorrer à broncografia ou à tomografia, pois os exames radiológicos em incidências ântero-posterior e de perfil foram absolutamente concludentes.

Octinum D

Frasco com 10 gr. de líquido
Caixa 5 ampolas de 1,1 c. c.



Antiespasmódico de acção
miotrópica e neurotrópica

Sarope «Knoll» de Paracodina

Frasco com 100 gr.

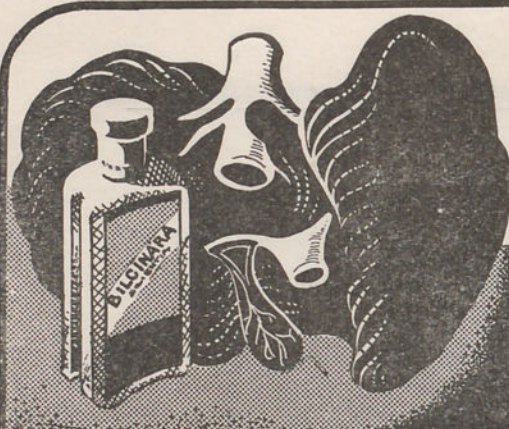


Nas tosses e irritações tussígenas
de qualquer etiologia. Especialmente
recomendável para crianças



KNOLL A.-G.

Fábricas de Produtos Químicos · Ludwigshafen/Reno · Alemanha
Representantes: August Veith, Herdeiros · Avenida da Liberdade, 42-Lisboa



COLAGOGO
DIURÉTICO
ESTIMULANTE
HEPATO-RENAL
ANTI-ICTÉRICO

BILCINARA
"SCIENTIA"

TÓNICO E REGULADOR DAS FUNÇÕES HEPÁTICAS

FÓRMULA:

Extracto total estabilizado de folhas frescas de ALCACHOFRA (*Cynara scolymus*) e extractos de Boldo, de Adonis vernalis, de Combretum e de Jaborandi.

INDICAÇÕES PRINCIPAIS:

ICTERÍCIAS . COLECISTITES . HEPATITES TÓXICAS . ETC.

APRESENTAÇÃO:

COMPRIMIDOS E ELIXIR (GOTAS)

ALFREDO CAVALHEIRO, LDA.
LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACEUTICO
"SCIENTIA"

ESCRITÓRIOS: AVENIDA 5 DE OUTUBRO, 164 • TELEF. P. P. C. 7 3057
L I S B O A

DIRECÇÃO TÉCNICA: A. QUEIROZ DA FONSECA -- H. M. GONÇALVES BORDADO (LICENCIADOS EM FARMÁCIA)



Um aspecto a salientar é que a doença se manteve assintomática até aos 26 anos de idade, e depois de passado o acidente infeccioso que nos levou a pensar em abcesso do pulmão, novamente a doença continuou a ser bem tolerada, mantendo-se silenciosa. Seria de aconselhar porém a exérese cirúrgica se não se tratasse de quistos múltiplos de localização bilateral, o que constitui em regra contra-indicação operatória.

BIBLIOGRAFIA

- BELO DE MORAIS — *Ressecções Pulmonares*. Págs. 160-174. Livr. Luso-Esp. (edit.) Lisboa, 1950.
- BENDA, R., BOSQUET, A. et CHAPIREAU, P. — Kyste gazeux intrathoracique, s'accompagnant de manifestations angineuses, chez une femme de soixante-six ans. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 49 (n.º 32): 1538, séance du 8 décembre 1933.
- CABRAL, JOSÉ — O diagnóstico diferencial da tuberculose pulmonar. *Lições do V Curso de Aperfeiçoamento Méd.-Sanit.* (organiz. pelo Cons. Reg. do Porto da Ordem dos Méd.). Pág. 79-117. Ed. do Jornal do Médico. Porto, 1954
- CHAPMAN, J. S. — Cystic disease of the lung. In *Principles of Int. Medicine* (Harrison), pág. 1412. Blakiston C.º (ed.) Philadelphia — Toronto, 1950.
- DEBRÉ, R. et M.^{me} BLINDER, H. — Volumineux Kyste broncho-pulmonaire chez un enfant de quinze ans. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 48 (n.º 19): 818, séance du 27 mai 1932
- ESTEVES PINTO, E. — Quisto aéreo pedicular de natureza indeterminada. *Gaz. Méd. Port.* iv (n.º 1): 28, 1951.
- GIL TURNER, C. y AREAL, L. L. — Neumectomia por enfermedad quística abscesificada y bronquiectasias. *Bol Inst. Pat. Médica*, vi (n.º 8): 141, Agosto de 1951.
- KIRKLIN, J. W., DOUGLAS, B. E., MACDONALD, J. R. and HARRINGTON, S. W. — Cystic lesions of the lung. *Med. Clin. N. America*, 38 (n.º 4): 1075, 1954.
- MOORMAN, L. J. — Cystic diseases of the lungs. In *The Chest and the Heart*. Vol. I, Cap. XXVIII, págs. 578-608. Charles Thomas (ed.). Springfield, 1948.
- NEGRÃO, A. S. — Um caso de pulmão poliquístico. *Anais Azevedos*. Vol. vi (n.º 1): 56, 1954.
- PRUVOST, P., ISCH-WALL, P., RYMER, M. et SCEMAMA, J. — Kystes aériens du poudon révélés au cours d'une septicémie a staphylocoques. *Presse Médicale*, 44 (n.º 50): 1005, 20 Juin 1936.
- RIGLER, L. G. — *The Chest* (a handbook of Roentgen Diagnosis). 2.^a ed. Year Book Publ. Chicago, 1947.
- SALDANHA, ALEU — Radiodiagnóstico das pneumonias. *Medicina Contemporânea*, 68 (n.º 12): 649, 1950.
- SALDANHA, ALEU — Contribuição ao estudo da estafilococia pulmonar. *Acta Ibérica Radiol. Cancerolog.* 3 (n.º 10), Abril-Junho, 1954.
- SERGENT, E., DURAND, H., KOURILSKY, R. et PATALANO — Trois cas de Kystes congénitiaux isolés et suppurés du poudon. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 51 (n.º 7): 305, séance du 22 février 1935.
- TANGUY, R. O. — Kyste gazeux du poudon. *Bull. Mém. Soc. Radiol. Méd. de France*, 25 (n.º 236): 153, 1937.
- TAPIA, M. — *Formas Anatomiclinicas, Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar*. Tomo III, 2.^a ed. Pág. 389-399. Livr. Luso-Esp. (ed.). Lisboa-Barcelona, 1946.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS DE LISBOA, CXVIII, 1954. — N.º 6 (Junho): *A esterilidade feminina nos começos do século XVII*, por Freitas Simões; *A acção da heparina na aterosclerose*, por Alfredo Franco. N.º 7 (Julho): *Inquéritos alimentares*, por Joaquim Fontes; *Estenoses fibrosas do esófago por ingestão de cáusticos*, por Costa Quinta; *Psicodietética*, por Luís Aguiar.

A ACÇÃO DA HEPARINA NA ATEROSCLEROSE. — A arteriosclerose, termo destinado a significar o endurecimento das artérias, foi considerada até há anos como expressão de desgaste inerente à idade e insusceptível, portanto, de regressão. Reconheceu-se, porém, que não se tratava de um processo único, que anatómicamente vai desde a fibrose até às grandes placas de ateroma, e que as alterações das artérias podiam observar-se em indivíduos novos. E não pode considerar-se como afecção dos nossos dias, para a qual contribuam as ansiedades e tensões da vida moderna, pois em múmias do Egipto se encontraram lesões de aterosclerose, com as características das que hoje se observam.

O A. passa em revista os trabalhos relativos à importância dos lípidos na produção da aterosclerose, até aos capitais de Gofman e colaboradores (Ver sobre este assunto os nossos N.ºs 7 e 8-9 de 1954), pelos quais parece poder concluir-se que na aterosclerose há uma alteração do metabolismo dos lípidos, uma das manifestações da qual é constituída por um desvio do transporte normal de essas substâncias, promotora da sua deposição na íntima dos vasos sanguíneos. E reconhecidas as relações entre as lipoproteínas de certas classes de densidade e a aterosclerose, é-se levado à ideia de que o combate a este estado patológico deve residir na redução de esses grupos moleculares (Sf 12-100).

Largamente utilizada nos processos trombo-embólicos, à heparina foi reconhecido um papel no metabolismo das gorduras, desde que, em 1943, casualmente Hahn verificara que, no cão, a lipemia alimentar era abolida pela administração da droga, fenómeno este que deixava de produzir-se se a heparina fosse adicionada ao plasma lipémico. Parece que a heparina actua por influência sobre o estado físico dos lípidos.

De estas noções partiram os estudos sobre a possível acção da heparina no desenvolvimento da aterosclerose experimental e sobre o espectro lipoproteico. Graham e colaboradores estudaram este assunto em 20 animais a que administraram colesterol e heparina, tendo observado que só 3 apresentaram lesões marcadas de ateroma, ao passo que no grupo para confronto, apenas com colesterol, tais lesões existiam em 15. Saulier e colaboradores, semelhantemente, em dois grupos de 4 coelhos cada um,

viram que 3 dos que haviam recebido a heparina estavam isentos de aterosoma, e 3 dos que só haviam recebido colesterol tinham lesões aterosomatosas.

Do mesmo passo fazia-se a demonstração de que a heparina reduzia a quantidade de moléculas das classes de valor elevado, transformando-as noutras de valor mais baixo, estas sem significado na produção do processo.

O A., na sequênência de estes trabalhos, efectuou um estudo experimental em 20 coelhos: um lote de 10 para administração de colesterol e heparina, e outro igual para confronto; todos os animais receberam 1,5 g de colesterol por dia, durante noventa dias; os do 1.º grupo receberam também, diariamente, uma injeção endovenosa de 25 mg de heparina (este grupo ficou desfalcado numa unidade, por morte do animal). Expõe os resultados da experiência, relativamente ao peso, ao exame histopatológico e à colesterolemia.

No 1.º grupo, o peso médio dos animais (que era de 2.140 g) desceu em 210 g; no 2.º grupo esse peso (de 2.030 g) aumentou em 260 g.

Nos 10 animais que só receberam colesterol, verificaram-se lesões aterosomatosas graves em 5, de média intensidade em 2, e leves em 1. Nos 9 que também haviam recebido heparina: ausência de lesões em 4, leves em 4, e graves em 1. O impedimento da infiltração lipídica nas paredes vasculares, provocado pela heparina, se não foi constante, foi em concludente percentagem.

A heparina modificou sempre o nível do colesterol no sangue, reduzindo-o numa média, por animal, de 135 mg %. Pela electroforese observou-se redução da lipoproteína beta e modificação do perfil das curvas relativas às proteínas e lipoproteínas, no sangue dos animais injectados com heparina.

Depois, o A. efectuou ensaios clínicos em mais de duas dezenas de doentes, e apresenta os resumos de seis casos; o tratamento consistiu em 100 mg de heparina, administrada por via endovenosa, duas vezes por semana, tendo-se previamente feito o estudo da coagulabilidade do sangue, doseamento dos lípidos, e os exames de rotina em casos de essa natureza. Eis as aludidas observações:

« — 1. O primeiro caso diz respeito a um homem de 58 anos, que desde há três se vem queixando de típicas dores anginosas. As melhoras com a terapêutica habitual, anteriormente instituída, foram sempre ligeiras e fugazes, só tendo apresentado franca melhoria após a administração da heparina. A tolerância ao esforço aumentou nitidamente. A sintomatologia raras vezes surge e quando isso acontece é de muito menor intensidade.

2. O segundo caso é o de um homem de 63 anos, cujas queixas, desencadeadas pelo esforço, vinham desde há dezoito meses. Os resultados terapêuticos observados foram semelhantes aos do doente anterior.

3. Homem de 62 anos, com uma hipertensão de 180/100. Cefaleias, aumentando durante o dia, o que torna muito difícil a actividade

mental. Zumbidos. Insónia marcada, cedendo dificilmente aos hipnóticos. Alguns dias após o início da heparina os sintomas descritos atenuam-se, podendo o doente actualmente desenvolver uma actividade física e mental que anteriormente lhe era vedada.

4. Homem de 71 anos. Perda de memória em relação aos acontecimentos recentes. Cefaleias, zumbidos, insónia rebelde. Excitação psíquica e motora durante a noite, sendo contudo capaz de dormir durante o dia. Crises frequentes de choro. Dias depois da heparina as insónias diminuem, o ritmo do sono restabelece-se e as noites são tranquilas. Acentuada melhoria de todos os sintomas.

5. Homem de 67 anos. Claudicação intermitente, principalmente da perna direita, desde há meses, que últimamente se agravou enormemente. Ausência de oscilações nas pernas. No calcanhar direito, zona de necrose isquémica de 3 cm de diâmetro. Dores nocturnas intensas que lhe impedem o sono. Passa as noites com as pernas fora da cama, por as dores serem assim menos violentas. Administraram-se as drogas em uso nestes casos e fizeram-se infiltrações lombares, mas sem qualquer resultado. Alguns horas depois de ter levado a primeira injeção de heparina conseguiu deitar-se e dormir bastantes horas a seguir. As dores continuaram a ser muito mais reduzidas, mas não houve modificações da oscilometria nem cicatrização da zona necrosada.

6. Claudicação intermitente desde há dois anos, que nos últimos tempos se tem acentuado de tal forma que o impede de dar mais que alguns passos. Ausência de oscilações. Sensação de resfriamento. Dores muito intensas em ambas as pernas, sobretudo de noite, acompanhadas de contraturas. Só consegue dormir sentado à beira da cama, com as pernas de fora. Fizeram-se infiltrações lombares, sem resultado. Alguns dias depois do início da heparina as dores diminuíram enormemente, permitindo-lhe já dormir deitado. — »

Do conjunto dos seus ensaios, o A. conclui que sempre se observaram melhoras, sendo estas persistentes em cerca de dois terços dos doentes tratados com heparina. Nalguns casos observou melhoras nos traçados electrocardiográficos, mas não pode atribuí-los à acção da heparina; mais frequentes e acentuadas foram as modificações verificadas nos balistocardiogramas. Quanto aos traçados electroforéticos chegou a conclusões semelhantes às relativas às experiências nos animais.

Passando a considerações sobre o mecanismo de acção da heparina, recorda as suas propriedades anti-exsudativas, de alguma acção anti-histamínica, e de efeitos parecidos aos provocados pela cortisona e pela ACTH; mas tudo isso não serve para explicar a sua intervenção no processo em questão. Tem-se aventado, neste campo, várias hipóteses: acções anti-coagulante, vaso-dilatadora, sobre a viscosidade do sangue, tonicardiaca, e finalmente a referente ao metabolismo das lipoproteínas. Esta é a que tem mais base, pois a heparina, transformando as moléculas maiores noutras mais pequenas, impedirá a sua acumulação, podendo mesmo actuar

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

É A EXPERIÊNCIA QUE FALA...

«Poder-se-ia empregar as sulfamidas em numerosos casos que se tratam actualmente pela penicilina e outros antibióticos. Não há a menor dúvida de que se a descoberta das sulfamidas se tivesse dado depois da introdução dos antibióticos, teria sido considerada como um progresso enorme.

Devemos certamente empregar as sulfamidas muito mais vezes do que é o caso actualmente; elas ocasionam menos dissabores e aborrecimentos, tanto para o doente como para o pessoal enfermeiro, e as reacções tóxicas que podem provocar são menos graves».

Horace Joules; Brit. Med., 1953/II, 885.

ELKOSINA*

a sulfamida por excelência
de solubilidade particularmente favorável

Comprimidos de 0,5 g
Xarope a 10 %
Ampolas de 5 cc

CIBAZOL*

sulfamida polivalente

Comprimidos de 0,5 g
Ampolas de 5 cc
Pó a 20 %: pulverizador plástico
Pomada a 5 %
Pomada oftálmica a 10 %

ELKOCILINA*

Elkosina + penicilina

Associação quimioterápica de actividade
antibacteriana reforçada

Tubo de 12 comprimidos
(0,5 g de Elkosina + 100.000 U. I.
de penicilina, por comprimido)

* Marcas registadas

sobre os depósitos recentes, dando maior permeabilidade à parede vascular e melhores condições de nutrição. Parece pois que pode filiar-se nas modificações do espectro lipoproteico, e em parte na propriedade anti-coagulante, a acção benéfica da heparina, embora o mecanismo não esteja ainda bem esclarecido, escapando a natureza íntima do fenómeno.

Concluindo, o A. escreve: — «Qualquer que seja a acção da heparina na aterosclerose, alguns factos merecem ser destacados. A aterosclerose deixou de considerar-se um processo ligado ao envelhecimento do indivíduo, e portanto irremediável, para passar a encarar-se como uma perturbação do metabolismo dos lípidos ou, pelo menos, do seu sistema de transporte. Pode já distinguir-se uma série de moléculas lipoproteicas, responsáveis pelo aparecimento e pelo desenvolvimento da doença. Começam a surgir substâncias capazes de modificar o espectro lipoproteico determinante da lesão e susceptíveis de impedir a aterosclerose experimental. Todas estas noções passaram do domínio da experimentação animal, para entrarem decididamente na terapêutica. Não é difficil calcular a vasta projecção de tais avanços científicos, se nos recordarmos das relações da aterosclerose com a angina de peito, com os accidentes vasculares cerebrais e com os síndromas isquémicos dos membros. Estamos a aproximar-nos rapidamente duma fase da medicina em que tais processos serão dominados, desaparecendo assim algumas das doenças que mais fortemente têm contribuído para que a vida do homem não seja mais longa».

PSICODIETÉTICA. — Com esta palavra designa-se o ramo da nutriologia que estuda as reacções emocionais dos indivíduos sãos e doentes perante a comida, tendo como fim melhorar o seu comportamento perante os alimentos, evitando distúrbios físicos ou psíquicos. A sua importância é máxima na infância, pois as perturbações relativas à fisiologia da alimentação derivam geralmente de erros cometidos para com as crianças, neste campo educacional.

Depois de considerações sobre as determinantes da alimentação (fome, apeite, hábito), a influência dos hábitos adquiridos e dos caprichos individuais, o A. trata desenvolvidamente dos problemas alimentares da criança, dando noções que, por terem aplicação clínica importante, para aqui se transportam.

Deve habituar-se a criança a cedo comer por sua própria mão, para não atrazar o seu desenvolvimento psíquico. As refeições devem ter horário apropriado; evitar qualquer alimentação fora das horas estabelecidas, para educação de hábitos e bom proveito digestivo. Habituar a criança a comer de tudo, variando a qualidade dos alimentos e seu sabor; para isso introduzir, pouco a pouco, os novos alimentos, em pequenas porções. Geralmente é a má educação alimentar que leva a criança a recusar um alimento; mas pode haver um factor determinante a considerar, tendo de se procurar nos seguintes casos: repulsa por certo alimento, preguiça de comer, impa-

ciência frente à comida, falta de apetite. E há que ter em conta a ocorrência, embora rara, de recusa sistemática de todo e qualquer alimento.

A repulsa por certo alimento pode ser causada por susceptibilidade alérgica, ou por choque psíquico motivado pela irascibilidade da família que quer impor a ingestão do alimento em causa, e até por a criança ter ouvido que esse alimento era mau.

A preguiça de comer pode dever-se a desencorajamento em face de excessiva quantidade de alimento apresentada, ou a distração por a criança estar a prestar atenção ao que lhe dizem ou ao que dizem os presentes.

A impaciência, por esperar ser servida, ou por lhe darem alimentos em quantidade inapropriada à sua idade, pode levar a criança a subalimentar-se.

A falta de apetite, a situação mais difícil de resolver, pode (abstraindo dos casos em que é motivada por doença) atribuir-se a três factores psicológicos: reacção à falta de segurança e apoio, reacção ao cuidado excessivo, ambiente de discórdia em casa. Para todas estas circunstâncias, em que o transtorno é de origem emocional, o melhor processo terapêutico consiste em fazer com que a criança coma em conjunto com outras crianças; em regra, não quer ficar atrás das outras, e passa a comer como elas.

Este procedimento, da comida em conjunto, sem intervenção de adultos, resolve a maior parte dos problemas que acabam de ser passados em revista. Os que devem adoptar-se, de modo especial, quando há um certo factor a considerar principalmente, decorrem da natureza de esse factor, tão claramente que não é necessário citá-los; destaque-se a importância da prevenção dos distúrbios por uma educação alimentar conduzida nas devidas normas.

A obesidade infantil é frequentemente atribuível a superalimentação, a que a criança se habituou pela incitação amável da mãe, que pensa assim querer mais seu filho. A redução alimentar a prescrever envolve uma actuação psicoterápica. Esta tem de se exercer activamente na obesidade do adulto, a ponto de poder dizer-se que o médico que obtém maiores sucessos no tratamento dos obesos não é o que melhor conhece o metabolismo das gorduras ou o que emprega fórmulas medicamentosas mais completas, mas o que melhor conhece o estado psicológico dos seus doentes e que mais influência tem sobre eles pela confiança que inspira.

A recusa a toda a alimentação, sem processo patológico determinante, é problema de psiquiatria, em geral motivado por anormal estado psíquico devido a perda de afeição ou a tentativa de fuga para situação emocional acentuada.

Ocupa-se depois o A. da alimentação dos doentes mentais e dos senis, e finalmente do possível papel da alimentação na personalidade, e do desenvolvimento que a educação alimentar das populações tem de tomar, para o que já se tem feito grandes planos e realizado algumas obras.

A psiquiatria não conseguiu ainda determinar as relações entre

alimentação e personalidade; conhecem-se apenas, seguramente, os estados patológicos das avitaminoses.

BOLETIM CLÍNICO DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA, XVIII, 1954. — N.º 1-2: *Reflexões sobre o tratamento da tuberculose pulmonar*, por Horácio Pereira; *A evolução da meningite tuberculosa nas crianças*, por Silva Nunes; *A pneumolise intrapleurale sob a protecção da estreptomycina*, por Alves de Sousa e Mário de Alenquer; *Ossificações heterotópicas*, por Ayres de Sousa; *Doença por corpúsculos de inclusão*, por Oliveira Campos; *Síndrome de Guillain-Barré*, por Pedro Luzes; *O Hospital Real de Todos-os-Santos*, por Mário Carmona.

SOBRE O TRATAMENTO DA TUBERCULOSE PULMONAR. — O A., depois de inventariar os progressos que, durante um século, se verificaram no conhecimento da doença, sua aquisição e tratamento, assinala a fase actual trazida pelos antibióticos e pela cirurgia, da qual resultou ter baixado consideravelmente a probabilidade de morte por tuberculose. Salienta a importância do diagnóstico precoce, para que a terapêutica possa ser eficiente, tanto para a curabilidade da doença como para que o indivíduo fique em satisfatórias condições físicas, e o valor do isolamento no combate ao alastramento do mal, tanto para os doentes susceptíveis de cura, como para os casos avançados, que podem internar-se com aqueles, pois aceita a raridade da reinfeção exógena dos adultos.

A EVOLUÇÃO DA MENINGITE TUBERCULOSA NAS CRIANÇAS. — A estatística do Serviço de Pediatria Médica do Hospital Estefânia, relativa a 7 anos, de 1947 a 1953, compreende 338 observações. De este total, para a avaliação em vista, há que excluir 126 que retiraram do Hospital a pedido das famílias, ignorando-se a evolução da doença. Ficam, pois, 212 casos, dos quais 133 de óbitos (sendo 103 antes de concluírem um mês de hospitalização) e 79 de cura clínica e laboratorialmente confirmada (o que corresponde a uma proporção de 72 por cento de bons resultados). De esses 79 doentes, 58 não apresentaram sequelas, e 21 tiveram-nas (11 de surdez, 4 de hemiplegia, 2 de alterações mentais, 1 de atraso de desenvolvimento, 3 de várias alterações associadas). Estes resultados aproximam-se dos obtidos nas clínicas francesas e suíças, com os procedimentos de tratamento pela estreptomycina; poucos foram os doentes em que já se empregou a hidrazida.

A PNEUMOLISE INTRAPLEURAL SOB A PROTECÇÃO DA ESTREPTOMICINA. — Relato dos resultados obtidos em 458 secções de bridas pleurais por via endoscópica, feitas no Serviço de Tisiologia do Hospital do Rego, de 1950 a 1952, seguindo-se os operados durante um ano, pelo menos. A estreptomycina, associada ao PAS foi empregada durante 1 a 3 meses antes da instituição do pneumotórax, e nos períodos pré e post-operatórios. Não houve mortalidade. As complicações de certo vulto que se obser-

varam foram: 12 de hemorragia (dos quais 3 exigiram transfusões), 4 de enfisema gigante, 5 de sínfese fulminante, 5 de empiema, 18 de atelectasia aguda (sendo 12 de todo o pulmão e 5 de um lobo), 18 de acentuação de atelectasia anterior, 1 de insuflação de cavidade não anteriormente insuflada, 13 de acentuação de cavidade já insuflada, 2 de síndrome neurológico de Homer; na quase totalidade dos respectivos casos, as complicações não impediram a eficiência do pneumotórax. O A. pensa que, apesar de este processo terapêutico ter hoje indicações de menor extensão que outrora, é ainda útil em muitas situações, pelo que a pneumolise é intervenção que não deixa de fazer-se.

DOENÇA POR CORPÚSCULOS DE INCLUSÃO. — O que caracteriza esta doença é a presença de inclusões (que estudos recentes consideram formadas por vírus da glândula salivar) no interior das células, que aumentam de volume. A doença não dá sintomas quando localizada às glândulas salivares; nas formas generalizadas a sintomatologia é tão variada, que só num caso foi possível fazer-se o diagnóstico antes de autópsia e decorrente exame histológico. Estão registadas dezenas de casos em crianças, e apenas 9 em adultos, dos quais só 3 com inclusões generalizadas a muitos órgãos.

O A. publica a 1.^a observação, entre nós, de esta curiosa doença, feita num gêmeo prematuro falecido no dia seguinte ao do nascimento, o qual apresentara sinais de diatese hemorrágica (pequenos pontos subcutâneos e algumas petequias) e intensa icterícia. Os exames feitos mostraram não se tratar de eritroblastose. O irmão do falecido apresenta anemia, com hemorragias cutâneas; é provável ter a mesma doença.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. — Apresentação de 4 observações de tratamento com ACTH e cortisona: o caso 1 é de síndrome de G.B. que por duas vezes fez um quadro de paralisia ascendente do tipo Landry; os casos 2 e 3 são de formas estabilizadas; o caso 4 ofereceu logo de início um grave compromisso dos nervos cranianos. Os resultados obtidos com a ACTH ou a cortisona foram bons nos casos 1, 2 e 4, e nulos no caso 3, em que havia acentuada paralisia e grande amiotrofia.

Considerando estes resultados e outros da literatura médica, o A. conclui que as referidas hormonas estão indicadas nos casos que se apresentam na fase inicial da doença e nas formas agudas ascendentes, em que há o perigo (por vezes mortal) de paralisia bulbar; quando a doença já se arrastou, mormente havendo paralisias e amiotrofias consideráveis, nada com elas se obterá. As recaídas apresentam-se na proporção de um terço dos casos tratados, mas cedem a nova intervenção hormonal.

O HOSPITAL REAL DE TODOS-OS-SANTOS. — Excelente monografia sobre a história do nosso primeiro grande hospital, com abundante documentação iconográfica (que vai até aos antecedentes da fase evolutiva

PRODUTOS LAB

para

Medicação do Aparelho Respiratório

Citrus Lab Injectável	{ A 5 % e 10 %	Caixas de 6 ampolas de 5 c.c.
Citrus Nasal	Bisnaga de 12 grs.
Transbronquina Gotas	Frasco de 20 grs.
Transbronquina Injectável	{ Ampolas de 1 c.c. (Infantil) > de 2 c.c. > de 3 c.c. (Forte)	} Caixas de 6 ampolas
Transbronquina P. Injectável	{ Frasco de 400.000 U. Ampola de Transbronquina de 3 c.c.	} Caixa de uma unidade > de três unidades
Transbronquina Rectal Supositórios	{ Infantil e Adultos	} Caixas de 6 supositórios
Transbronquina P. Rectal Supositórios com Penicilina	{ Infantil e Adultos	} Caixas de 3 supositórios

DIRECÇÃO TÉCNICA

DO

Prof. COSTA SIMÕES

Avenida do Brasil, 99

LISBOA



Hidrazida do ácido isonicotínico 0,2 g.
Sulfato de dihidro-estreptomicina
◇ 1 g. de dihidro-estreptomicina

Para solução aquosa extemporânea

FRASCOS SILICONADOS

Caixas de 1 e 3 frascos



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

da assistência aos doentes, predecessora do hospital português), e grande número de eruditas notas, sobre as fontes de inspiração para a reforma da assistência, no dealbar da renascença em Portugal, e sobre a história do Hospital. Muito interessante também o estudo sobre a evolução da arquitectura.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XVII, 1954. — N.º 6 (Set.-Out.): *Na jubilação do Prof. Almeida Garrett*, por Armando Tavares; *Fibrose quística do pâncreas*, por C. Salazar de Sousa, Mário Cordeiro, M.^a de Lourdes Levy e Rui de Melo.

FIBROSE QUÍSTICA DO PÂNCREAS. — A propósito das primeiras observações portuguesas (em número de 3, amplamente documentadas), os A.A. dão-nos uma revista geral de esta afecção, cuja leitura será proveitosa, sobretudo nos pormenores para os pediatras; para o clínico geral aqui se dão algumas noções tendentes a mostrar que, em face de certas situações, pode suspeitar a existência de tal doença.

A sintomatologia é muito variável, e por vezes tão incaracterística que, mesmo em serviços hospitalares especializados, o diagnóstico só é feito pela autópsia. No entanto, há quadros que devem levar a pensar nela, com modalidades dependentes da idade da criança. Durante a vida intra-uterina, a deficiente peristalise, associada ao tipo especial do conteúdo intestinal, permite que se dê a estagnação de este, e portanto a sintomatologia é de íleo, nos recém-nascidos; excepcionalmente, pode aparecer mais tardiamente. Depois, o quadro é dominado por sintomas de bronquiolite, por vezes com tosse caqueluchóide ou crises pneumónicas, e mau estado geral, já anterior; podem existir fenómenos digestivos, com fezes volumosas e fétidas. A partir dos seis meses de idade a sintomatologia é de uma dispepsia arrastada, com apetite voraz e diarreia renitente às prescrições dietéticas, vindo a morte por toxicose ou complicação respiratória aguda. Se a fibrose se manifesta mais tarde, depois do primeiro ano de vida ou já na segunda infância, então confunde-se inteiramente com a doença celíaca; tem neste caso importância (aliás como nos precedentes) o facto de se saber da existência de casos semelhantes na família, pois a doença tem acentuado carácter familiar. A diversidade dos quadros clínicos está na dependência da evolução das lesões, que só dão sinais quando atingem certa proporção; ela explica também o aparecimento, embora raro, de formas muito tardias, assim como a possibilidade de formas clínicas atenuadas.

Suspeitada a natureza da doença, o diagnóstico seguro só o laboratório o dará, por meio de provas de exploração das funções exócrinas do pâncreas, feitas sobre as matérias fecais, o suco duodenal e o sangue. É pois a um laboratório preparado para tais exames que o clínico deve recorrer para confirmar a suspeita ou pô-la de lado.

Se bem que a doença seja muito grave, pela importância da falta

das funções pancreáticas, e porque as lesões não se limitam ao pâncreas mas atingem muitos outros órgãos, o prognóstico já não é hoje sistematicamente fatal, e a breve trecho. Não se conhece terapêutica etiológica (visto ignorar-se a etio-patogenia), mas os progressos no conhecimento da produção dos sintomas tem levado a melhorar o prognóstico, quer intervindo nas situações agudas por tratamentos cirúrgicos (no íleo) ou medicamentosos (como, por exemplo, nas infecções pulmonares), quer promovendo a nutrição por dieta hipercalórica e administração de fermentos pancreáticos; o esforço para estabelecer o diagnóstico não é, pois, tarefa inútil para o doente.

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 606 (4-IX-1954): *Ensaio de tratamento médico da fissura esfinterálgica*, por Carlor Santos; *A Assistência aos Tuberculosos do Norte de Portugal*, por A. E. Lopes Rodrigues; *Pesquisa da vitamina C na urina dos indígenas do Baixo Cunene*, por Figueira Henriques. N.º 607 (11-IX) e 608 (18-IX): *Reflexões sobre a vasomotricidade pulmonar*, por Robalo Cordeiro. N.º 609 (25-IX): *B.C.G. ao serviço da lepra*, por M. J. Campos Magalhães; *Vectocardiografia clínica*, por Arménio Ferreira. N.º 610 (2-X): *Bases neurológicas da consciência*, por Miller Guerra. N.º 611 (9-X): *Um caso de dermatomiosite subaguda*, por V. Pena de Carvalho. N.º 612 (16-X): *Investigação laboratorial do fígado*, por Evaristo Franco; *Instalações endobrônquicas*, por Raúl Azevedo; *Recuperação social dos quase cegos pelos óculos telescópicos*, por Sousa e Faro.

TRATAMENTO MÉDICO DA FISSURA ANAL. — Na fissura esfinterálgica, uma pequena ulceração átona infecta-se de tempos a tempos, e dá lugar a uma nevrite, extremamente dolorosa, pela sequente contractura do esfíncter; esta modifica as condições de irrigação da úlcera, impedindo a sua cicatrização, estabelecendo-se assim um círculo vicioso, que as terapêuticas habituais (alta frequência, excisão, dilatação forçada) quebram, e por isso actuam. Ora o círculo vicioso pode quebrar-se também administrando-se vitamina B₁, como o A. prova com dois casos, em que o persistente uso de esta substância atenuou e depois fez desaparecer o sofrimento.

DERMATOMIOSITE SUBAGUDA. — Apresenta-se a observação clínica e anátomo-patológica de um caso de esta rara afecção, caracterizada clinicamente por eritemas cutâneos ou subcutâneos, em zonas, infiltrações edematosas, e impotência funcional dos músculos, nos quais há polimiosite intersticial e parenquimatosa, com edema, atrofia e por vezes esclerose retráctil.

A doença pode ter evolução aguda ou crónica. Pode ser mortal, e assim sucedeu no caso que relata, tendo sido inoperantes as diversas terapêuticas ensaiadas, incluindo a ACTH e a cortisona.

REVISTA CLÍNICA DO INSTITUTO MATERNAL. — N.º 16 (Março de 1954): *Amenorreias*, por Meleiro de Sousa; *Doença por corpúsculos de inclusão*, por Oliveira Campos; *A inervação e a dinâmica uterina*, por Tibério Antunes; *Síndrome de Stein-Leventhal*, por Kirio Gomes; *Algumas considerações sobre esterilidade*, por Jorge Braz; *Sobre puericultura*, por Constantino Esteves.

AMENORREIAS. — Os elos que constituem a cadeia de fenómenos que levam à menstruação residem em 4 pontos: hipotálamo, hipófise anterior, ovários, endométrio. Alterado qualquer de estes pontos, o endométrio deixa de descamar e a hemorragia não se produz. A classificação das amenorreias partindo-se de esta base anátomo-funcional tem a vantagem de se poder empregar uma terapêutica específica do elo em causa; mas como não há fronteiras entre eles, pode suceder que mais de um sejam responsáveis, tendo de se averiguar quais devem incriminar-se.

Em toda e qualquer circunstância, sem excepção, o médico deve apurar se a falta de menstruação não depende de gravidez, pois alguns dos procedimentos de averiguação de amenorreia patológica podem interromper a gestação.

Para indagar da capacidade funcional do endométrio administra-se um estrogéneo, por exemplo 2 miligramas de dietilstilbestrol *per os* diariamente durante três semanas, ou 1,5 mg de benzoato de estradiol em dias alternados, durante o mesmo período, ou ainda, 5 a 8 inj. de 5 mg deste mesmo produto de cinco em cinco dias. O não aparecimento da hemorragia dentro de 10 a 12 dias, é considerado como prova negativa, e será suficiente para estabelecer o diagnóstico de amenorreia de causa uterina. Se a hemorragia se produz, deve estar em causa o ovário. Estando em falta o endométrio nada há a fazer, a não ser nos casos de metrite tuberculosa, tratável pelos antibióticos.

— Adentro da sua função cíclica normal, os ovários, em resposta aos estímulos hormonais hipofisários — hormona estimulante de folículo (F.S.H.), hormona luteinizante (L.H.) e hormona luteotrópica (L.T.H.) — produzem duas hormonas, que comandam o desenvolvimento dos órgãos genitais. Estas duas hormonas — estrogénica e progestacional, actuando directamente ou por intermédio de mediadores químicos — histamina, acetilcolina e adrenalina — determinam no endométrio alterações cíclicas e específicas — fases proliferativa e progestativa — intimamente relacionadas com a maturação dos folículos de Graaf, com a ovulação, formação e regressão do corpo lúteo. Por outro lado, as hormonas ováricas, actuando sobre a hipófise anterior, regulam a sua actividade funcional de forma a estas duas glândulas endócrinas manterem entre si a reciprocidade funcional necessária ao indispensável equilíbrio endócrino. Compreende-se deste modo que, não respondendo os ovários aos estímulos hormonais hipofisários, a amenorreia originada por essa falha será devida à inactividade do endométrio, em consequência de os ovários, no todo ou em parte,

não estarem em condições de produzir as suas hormonas. Esta deficiência é total quando nenhuma das hormonas se produz, e parcial se, apenas por falta de ovulação, deixando de se formar o corpo amarelo, não se produz a hormona progesteronal. Se for total, por falta de hormona estrogénica, o endométrio pode responder aos estímulos estrogéneos exógenos; por outro lado, directamente ou por intermédio dos seus metabolitos, a hipófise, em virtude da falta de inibição pelos estrogéneos, liberta um excesso de hormona estimulante do folículo (F.S.H.). Se a deficiência for parcial ou relativa, por não se haver realizado, como foi dito, a ovulação, o ovário em estado pré-ovulatório, segrega somente a hormona estrogénica, mas em quantidade suficiente para estimular a proliferação dos elementos endometriais e para impedir a libertação em excesso da F.S.H. hipofisária.

Pelo exposto se conclui que o diagnóstico da amenorreia ovárica deveria basear-se na demonstração de baixo nível ou ausência de estrogéneos e, neste último caso, na presença de quantidade excessiva de F.S.H. Como a determinação quantitativa dos estrogéneos obriga a dispor de laboratórios biológicos em condições de corresponderem às exigências clínicas, o que é difícil de conseguir-se, pode-se tornar a dificuldade, recorrendo ao uso da prova funcional da progesterona, que consiste na administração de progesterona por injeção intramuscular em dose única de 100 mg ou de 10 mg por dia, durante 5 dias, ou ainda pela administração oral de anidroxiprogesterona, em doses de 10-20 mg, três vezes por dia durante 7 dias, e também pela administração sublingual de progesterona, em doses de 25-30 mg, três vezes ao dia, durante uma semana. Se ao fim de 72 horas, depois da última dose, se dá hemorragia por privação de progesterona, a prova é positiva e significa que há, pelo menos, alguma actividade folicular ovárica, de forma a produzir adequada estimulação proliferativa do endométrio; há amenorreia ovárica parcial. Mas se depois da administração da progesterona não se der a hemorragia, — justifica-se o diagnóstico de amenorreia ovárica absoluta ou total.

Na hipótese de se concluir pela existência de falha ovárica, necessário será averiguar se é primária, ou secundária em resultado de falha hipofisária, completando-se de seguida esse estudo com o doseamento da F.S.H. na urina de 24 horas; se a quantidade de F.S.H. excretada é superior à normal, hipergonadotropinúria, tal como usualmente se observa depois da menopausa, a falha é primária ovárica e, no caso contrário, isto é, quando a quantidade da F.S.H. excretada é menor do que a quantidade normal, hipogonadotropinúria, a falha ovárica será secundária a uma insuficiência hipofisária. Quando, por falta de laboratórios especializados, não se puder executar o doseamento da F.S.H., pode recorrer-se à prova funcional da gonadotropina, baseada também no jogo funcional das inter-acções ovário-hipofisárias.

Enquanto trabalhos recentes tenham mostrado existir uma terceira hormona hipofisária, chamada hormona luteo-trópica, está de pé a noção

Dermoplasmina

Úlceras Varicosas
Escaras por Decúbito
Queimaduras
Feridas Cutâneas
Piodermites

Dermoplasmina

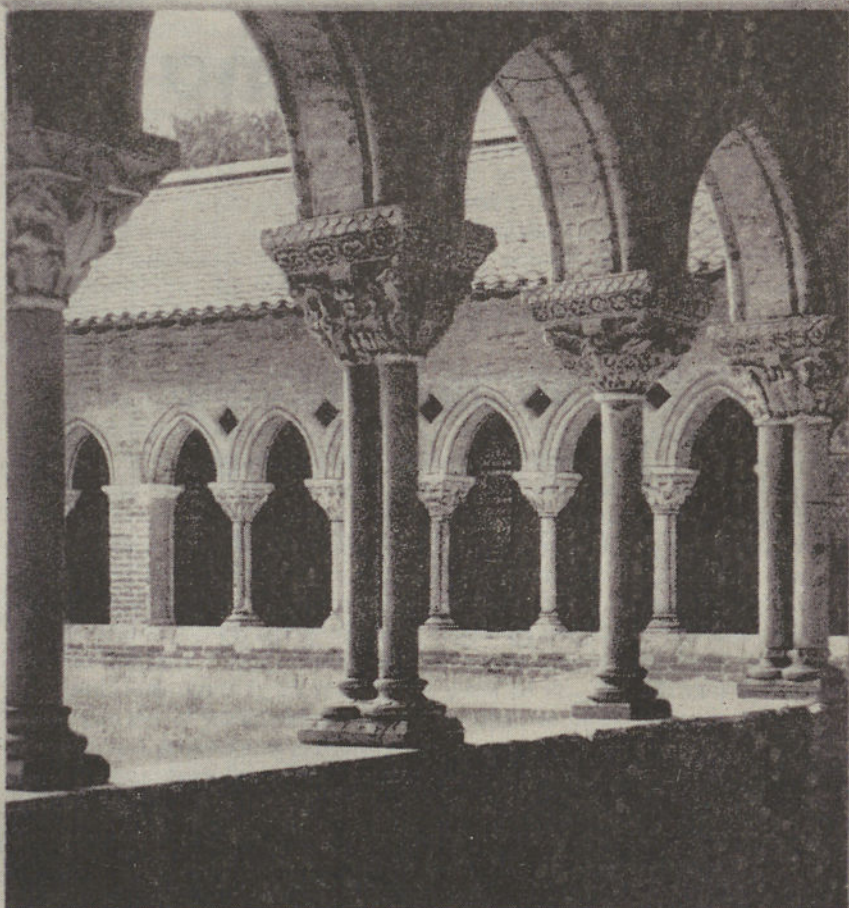
c/ cloroanfenicol

M. RODRIGUES LOUREIRO

Rua Duarte Galvão, 44 - LISBOA

CONCESSIONÁRIO EXCLUSIVO DO

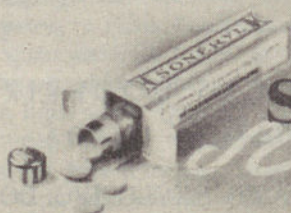
Laboratório Químico-Farmacêutico V. BALDACCI - Pisa



COUVENT DE MOISSAC (AUBUSSON)

"Sur le couvent qui dort, une paix d'ombre blanche..."

(ÉMILE VERHAEREN - Choix de Poèmes - MERCURE DE FRANCE)



SONÉRYL

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"

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

clássica de que a produção dos estrogéneos e da progesterona pelos ovários depende da presença da hormona estimulante do folículo (F.S.H.) e da hormona luteinizante (L.H.), vindas da hipófise. Por outro lado, e reciprocamente, a actividade funcional da hipófise é em grande parte influenciada pelas hormonas ováricas, de acordo com a regra da endocrinologia, segundo a qual tende a estabelecer-se equilíbrio entre a hormona segregada sob a influência duma gonadotropina e a concentração daquela no sangue circulante. Desta maneira, o baixo nível de estrogéneos circulantes estimula a libertação de F.S.H. da hipófise; o nível alto inibe-a. Um nível elevado de progesterona inibe a libertação da L.H.

A evolução cíclica normal do ovário e, por conseguinte, a menstruação resultariam assim do equilíbrio harmónico das inter-acções ovário-hipofisárias. No início do ciclo, a F.S.H. origina o desenvolvimento do folículo ovárico, mas sem secreção de estrogéneos, conquanto muito possivelmente, com secreção de precursores destes que, não tendo propriedades estrogénicas, são, contudo, capazes de influir sobre a hipófise, inibindo a secreção da F.S.H. Simultaneamente, sob a influência do sistema nervoso, a hipófise segrega pequenas quantidades de L.H. que, juntas à F.S.H., originam a secreção, por parte do folículo em crescimento, de pequenas quantidades de estrogéneos, os quais estimulam uma maior produção de L.H. pela hipófise, a que o folículo responde com nova produção de estrogéneos, e estes por sua vez, originam a proliferação dos elementos constituintes do endométrio, inibem a secreção de F.S.H. e aumentam a secreção de L.H.

Para que a ovulação tenha lugar, é necessário uma certa relação quantitativa entre as hormonas gonadotrópicas, lúteo-estimulante e estimulante do folículo, com predomínio da primeira. A produção de L.H., em quantidade crescente, na presença de F.S.H., dá lugar à luteinização do folículo, sem secreção de progesterona e estimulação da secreção dos precursores dos 17-cetosteróides da suprarrenal. A hormona luteotrópica, que aparece simultaneamente com a ovulação, mantém o corpo lúteo durante 14 dias, estimulando-o a produzir progesterona, a qual, por seu turno, dá lugar à transformação secretora do endométrio e inibe a produção da L.H. hipofisária. Quando a produção da hormona luteotrópica cessa, o corpo amarelo deixa de funcionar, com cessação de secreção de estrogéneos e progesterona. Esta privação hormonal brusca provoca a hemorragia menstrual e estimula, de novo, a produção da F.S.H. que, segundo alguns autores, parece ser reforçada por metabolitos provenientes da necrose do endométrio menstrual.

Do exposto é de concluir que uma falha hipofisária que se traduza pela falta de secreção de F.S.H. ou, mantendo-se normal a secreção desta, pela falta de secreção de L.H., originará uma amenorreia — amenorreia hipofisária.

Para diagnosticar este tipo de amenorreia, torna-se necessário fazer a determinação quantitativa da excreção de F.S.H. na urina, para assim a

podermos diferenciar da amenorreia ovárica. Se os valores encontrados são inferiores aos normais, ou se não nulos, e se não se consegue provocar a hemorragia por privação da progesterona, o que significa a não existência de estrogéneos, então o diagnóstico de amenorreia hipofisária é de afirmar.

A prova funcional das gonadotropinas, à falta do doseamento da F.S.H., permite diferenciar os estados de hipogonadotropinemia, que correspondem à amenorreia de causa hipofisária, dos estados de hipergonadotropenia correspondentes a uma falha ovárica primária. Há 2 espécies de gonadotropinas para uso clínico, a coriônica e a equina. Esta, segundo De Paolo, na mulher, exerce uma acção estimulante do folículo, causando a produção e libertação de estrogéneos; associada com a gonadotropina coriônica, produz luteinização. Obteve com a administração das gonadotropinas resultados positivos nas amenorreias hipogonadotrópicas, objectivamente verificados pelo aparecimento da hemorragia menstrual. Nas amenorreias hipergonadotrópicas, a administração das gonadotropinas é incapaz de estimular os ovários já de si insusceptíveis de reagir às hormonas endógenas presentes no organismo em grandes quantidades.

Apesar de usadas em altas doses (5 injeções diárias de 2.000 U.), não se têm notado, com a administração das gonadotropinas citadas, reacções desagradáveis, a não ser, em poucos casos, um rubor e dor no local da injeção. Nos casos positivos, a hemorragia dá-se ao fim de 8 a 12 dias depois da última injeção. O aparecimento desta não significa, naturalmente, que se tenha estabelecido um ciclo bifásico no ovário, pois ela pode provir dum endométrio proliferativo correspondente a um ciclo monofásico, resultante de incompleta estimulação. Mas ainda que sob o ponto de vista fisiológico o resultado não seja total, nem por isso deixa de ter importância, como sinal de que o ovário é potencialmente activo. Os resultados desta prova podem, ainda, avaliar-se por meio da temperatura basal. Nos casos positivos completos, a temperatura sobe meio grau entre o 6.º e 8.º dia da prova, mantendo-se nesse nível até o aparecimento da hemorragia — o que demonstra ter havido ovulação. O estudo histológico do endométrio obtido por biopsia e a colpocitologia devem, de igual modo, ser usados para avaliar o grau de estimulação ovárica.

Quando, conjuntamente com a prova funcional das gonadotropinas, se consegue fazer o doseamento de F.S.H. urinária, deve interpretar-se o seu resultado do seguinte modo. Uma quantidade de F.S.H. urinária superior ao normal, associada à ausência de resposta às gonadotropinas, indica falha ovárica primária. Uma excreção normal ou baixa de F.S.H. com resposta positiva às gonadotropinas, indica que tanto o ovário como a hipófise são capazes de adequada actividade, mas estão no limite da sua capacidade funcional. Uma resposta positiva às gonadotropinas exógenas, quando não há F.S.H. na urina, indica falha hipofisária. A falha hipofisária, da mesma maneira que a falha ovárica, pode classificar-se de total — panhipopituitarismo — ou parcial, conforme se verifica falta de secre-

ção de todas as tropinas hipofisárias ou apenas das gonadotropinas, com produção normal das restantes: a somatoestimulina (G.H.), hormona do crescimento, que actua directamente sobre os tecidos, a tiroestimulina (F.S.H.), hormona estimulante de secreção tiróidea, e a corticoestimulina (A.C.T.H.), hormona adrenocorticotrópica, que estimula o funcionamento da suprarrenal.

Se o panhipopituitarismo é congénito, ou adquirido durante a infância, as doentes são anãs, apresentando envergadura superior à altura, idade óssea retardada, ausência de desenvolvimento sexual, diminuição ou falta total de excreção dos 17-cetosteróides e de produção de F.S.H. Se a insuficiência se estabelece na idade adulta, o quadro clínico pode apresentar todos os sintomas que derivam da insuficiência secundária da glândula tiróide, ovários, suprarrenal e pâncreas. Qualquer destes sintomas, ou todos eles, podem aparecer com maior ou menor intensidade, de harmonia com a extensão da lesão que envolve a hipófise (quistos, tumores, infartos, etc.); é exemplo de um avançado estado de panhipopituitarismo a caquexia de Simmond.

Reveste-se de particular interesse o aparecimento deste tipo de amenorreia, antes de se instalarem outras manifestações de insuficiência hipofisária total que podem levar anos a desenvolver-se, nos casos de partos complicados de hemorragias ou infecções graves.

A falta de proteínas e vitaminas B nos estados de hiponutrição ou em doenças consumptivas é também, por vezes, causa de amenorreia deste tipo, por a hipófise ser especialmente sensível à carência daqueles elementos.

A insuficiência parcial por falta de F.S.H. é raríssima, como afecção primitiva, mas pode ser secundária, derivando de uma hiperprodução de estrogéneos ou de testosterona por motivo destes inibirem a produção das gonadotropinas, o que pode explicar a amenorreia de muitos casos de tumores funcionantes dos ovários e de hiperplasias corticosuprarrenais. A devida à falta da secreção de L.H. está em estreita relação com o papel do hipotálamo, o qual, por meio da hipófise, influencia profundamente a secreção de outras glândulas endócrinas. Conquanto o problema esteja ainda cheio de lacunas a respeito da fisiologia, já está bastante estudada a parte anatómica das conexões entre o hipotálamo e a hipófise, as quais, conduzindo estímulos, explicam a repercussão que certas lesões hipotalâmicas têm sobre o funcionamento hipófiso-ovárico e, possivelmente, também, a acção de factores psíquicos sobre a ovulação e a menstruação. À luz dos conhecimentos actuais, pode afirmar-se que o hipotálamo regula e mantém a secreção endócrina dos dois lobos hipofisários — a do lobo anterior, por intermédio do sistema porta-hipofisário, e a do lobo posterior, por feixes hipotálamo-hipofisários. Por isso, já hoje começa a considerar-se obsoleta a designação de síndrome hipofisário, dado que, mais do que nunca, se torna necessário investigar, em face dum sintoma ou síndrome endócrino, com participação da hipófise, se o «*primum-movens*»

não está situado mais alto, particularmente nos casos em que se torne necessário ou seja de aconselhar o estudo psico-somático das doentes.

De acordo com o princípio hormonológico, pelo qual a diminuição de secreção de uma glândula ou o excesso de consumo de uma hormona dá lugar ao aumento da estimulina correspondente, admite-se que a diminuição da concentração da hormona circulante não actue directamente sobre a hipófise, mas sim sobre o hipotálamo, o qual, por seu turno, intervém no sentido de estimular a secreção da estimulina correspondente.

Parece que o hipotálamo, ou mesmo um centro sexual, cuja existência é aceite por alguns autores, submetido a incitações de natureza diversa, mas principalmente hormonais, determina a libertação de mediadores químicos dos tipos colinérgico e adrenérgico, os quais, transportados pelo sistema porta-hipofisário, condicionariam a libertação de gonadotropinas, especialmente da luteoestimulina. Posto deste modo em evidência o importante papel que o hipotálamo-diencefalo desempenha na regulação neuro-endócrina do fenómeno da menstruação, compreende-se que uma inibição de origem psíquica dos estímulos hipotalâmicos, que normalmente provocam a libertação de L.H., conduza naturalmente a um desequilíbrio endócrino.

É provável, também, que o factor emocional independentemente da possibilidade de alterar o equilíbrio endócrino, possa, por intermédio do sistema autónomo, intimamente associado com os centros psíquicos, ter uma acção directa sobre o endométrio, mais especificadamente sobre as causas locais que determinam a hemorragia, pois é sabido que a vascularização endometrial pode ser directamente controlada pelo sistema simpático através, evidentemente, dos seus mediadores químicos. Isto quer dizer que a integração entre a actividade psíquica e a fisiologia uterina pode resultar não só do equilíbrio hormonal como também da influência directa do sistema autónomo sobre a vascularização endometrial.

Partindo do princípio de que a libertação das gonadotropinas, e muito especialmente de L.H. da hipófise, é controlada pelo hipotálamo, todo o estado patológico que iniba os estímulos para o hipotálamo ou impeça a sua condução pelas conexões hipofisárias, evitará a libertação de L.H. E como na ausência de L.H. nenhum estrogéneo pode ser produzido pelos folículos ováricos, mesmo quando a pituitária liberta F.S.H. o ciclo ovárico será alterado com a consequente falha da ovulação e amenorreia ocasional. Assim, neste tipo de amenorreia, de causa hipotalâmica, em que a hipófise segrega F.S.H. em quantidades normais, não se produzem estrogéneos nos ovários por falta de L.H.

Como não é possível a determinação quantitativa de L.H., o diagnóstico desta espécie de amenorreia tem de ser feito por exclusão dos outros tipos de amenorreia já descritos, desde que se verifique: *a*) que o endométrio está intacto — o que é de concluir se se obtém hemorragia por privação de estrogéneos; *b*) que os ovários não produzem estrogéneos — é o que se dá quando se não consegue provocar a hemorragia por priva-

*Nas tosses irritativas
e espasmódicas*

TICARDA

**Amortecimento garantido
do reflexo tussígeno
Analgésico, espasmolítico**

**Efeito de longa duração
Bem tolerado também por crianças
Em gotas e comprimidos**



Ph 2401 - Po.

FARBWERKE HOECHST AG.

vormalb Meister Lucius & Brüning

Frankfurt (M)-Hoechst · Alemanha

Representantes para Portugal: "MECIUS", Lda., Rua do Telhal, 8-1º E, LISBOA

UM NOVO PRODUTO BARRAL

PAVOSAL

CLORIDRATO DE PAPAVERINA BARRAL.

PAVOSAL, INJECTÁVEL — CLORIDRATO DE PAPAVERINA POTENCIALIZADO PELO IÃO Mg, PARA INJECCÕES INTRAMUSCULARES, A 3 % E 5 %, E PARA INJECCÕES ENDOVENOSAS A 3 %.

MEDICAÇÃO MAIS EFICIENTE NA ACÇÃO VASOMOTORA E ANALGÉSICA DA PAPAVERINA, NOS ESPASMOS VASCULARES E NOS SINTOMAS DOLOROSOS HIPERTÓNICOS.

PAVOSAL, Gotas a 5 %

PAVOSAL, Comprimidos de 0,05 gr.

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

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

O «Portugal Médico» em 1955

Ao iniciar novo ano, a todos os que, através da sua já longa vida, tem contribuído para a continuidade da publicação, colaboradores, assinantes e anunciantes, o «Portugal Médico» apresenta sinceros votos de felicidade.

No programa da revista para o ano que com este número começa entram alguns melhoramentos, que se espera sejam bem recebidos pelos leitores.

Todos os meses se inserirá uma «Revista geral» sobre assuntos de manifesto interesse científico ou de prática clínica, colhida na imprensa de toda a parte. Já no próximo começará uma secção de «Medicações novas», destinada a tornar conhecidos medicamentos e métodos recentemente introduzidos na terapêutica.

Está a proceder-se à reorganização do corpo redactorial, que, além dos encarregados da preparação de cada número, terá um representante de cada ramo da medicina, para responder às consultas formuladas pelos Srs. assinantes; serviço este, confidencial, que está tomando incremento significativo da sua utilidade.

ção de progesterona; *c*) que o nível de F.S.H. é normal — isto é, que não está aumentado, como acontecia no caso da amenorreia ovárica, nem diminuído, como seria a hipótese da amenorreia hipofisária; *d*) diminuição da excreção urinária dos 17-cetosteróides que são normalmente estimulados por L.H.

Na patogenia do tipo de amenorreia hipotalâmica dois grupos distintos há a considerar — o das alterações orgânicas e o daquelas em que o factor psicogénico parece desempenhar papel fundamental.

Quanto às primeiras, se bem que em certos animais se tenha demonstrado que a ovulação, fenómeno especificamente associado com a libertação de L.H., depende da integridade das conexões hipotálamo-hipofisárias, a verdade é que na mulher não há provas do mesmo, sendo, porém, de supor que, em casos de tumores supraselares, a compressão das conexões hipotálamo-hipofisárias venha a comprometer a condução de estímulos, podendo apresentar-se como exemplo deste facto a amenorreia que se encontra no síndrome de Frölich. É muito possível que, de futuro, logo que este tipo de amenorreia com F.S.H. normal e ausência de estrogéneos, se torne mais conhecido, venham a descobrir-se outras lesões orgânicas do hipotálamo.

Relativamente às alterações psicogénicas, desde que se conhece já o papel dominante dos centros superiores na regulação do ciclo menstrual, por intermédio das mencionadas conexões anatómicas e funcionais, é evidente que, em paralelismo com o estudo somático do problema, terá que ser considerado o estudo psicológico. Hoje, mais de que nunca, e em especial em clínica ginecológica não podem deixar de considerar-se cuidadosamente os factores psíquicos, como causa de muitas doenças, devendo coordenar-se e relacionar-se o psíquico e o somático, com o fim de se tentar conhecer o estado duma grande maioria das doentes do foro ginecológico, em especial daquelas que não apresentam lesões orgânicas mas a que estão ligados problemas emocionais latentes ou definidos.

Na realidade, a inter-relação neuro-hormonal nos fenómenos fisiológicos da menstruação — como acontecimento biológico que é, por excelência — dá-lhe justamente foros de um dos mais interessantes problemas psico-somáticos, porquanto, no ciclo menstrual da mulher, há a considerar, não apenas os efeitos fisiológicos sobre o estado emocional, como também a influência emocional nas respostas fisiológicas.

Durante o ciclo menstrual, tratando-se de mulheres normais, observam-se modificações psicológicas em relação com as duas fases pré e post-ovulatórias. Na primeira metade do ciclo, ou seja, no estado em que se produzem estrogéneos, a mulher está possuída da sensação de querer actuar, interessada no meio ambiente, é mais agressiva, mostra mais facilidade na realização das suas actividades de rotina e exterioriza com facilidade sentimentos de ternura; todo este estado se torna compreensível à luz das funções fisiológicas da hormona estrogénica, que tem como finalidade a preparação do organismo para a maturação das células sexuais,

o que, sob o ponto de vista emocional, se traduz por maior probabilidade de concepção e mais intenso desejo de relações sexuais. Na segunda metade do ciclo, logo após a ovulação, começa a progesterona a exercer a sua acção; emocionalmente, é esta fase caracterizada como estado de preparação para a gravidez e subsequente maternidade, situação de placidez e esperanças. Se a gravidez não aparece, diminui a progesterona e volta o estado de irritação. Estes aspectos emocionais podem ser nítidos, mas em regra são subtis. As hormonas devem considerar-se, neste campo, não como estímulos, mas como catalizadores do comportamento emocional.

Inversamente, o estado emocional influi nas reacções fisiológicas. Os progressos da psico-somática e a sua aplicação à clínica ginecológica mostram que muitas alterações ginecológicas, nomeadamente a amenorreia, são o resultado de conflitos emocionais mais ou menos enraizados no subconsciente e que os ciclos menstruais se regularizam quando se consegue fazer desaparecer, pela psicoterapia, a influência dos factores psíquicos.

A hipótese de amenorreia hipotalâmica psicogénica é de pôr sempre que, na ausência de factores orgânicos, se descubram na anamnese biográfica e clínica cuidadosamente feita e com muito tacto, factores e conflitos emocionais recentes ou latentes, tais como o falecimento de pessoa querida, perturbação emocional provocada por discussão, má adaptação sexual, mudança de clima ou meio ambiente, desejo de engravidar, receio de gravidez indesejada, etc.

Por vezes, os conflitos emocionais são fáceis de despistar. Outras, porém, estão de tal modo enraizados no subconsciente que se torna necessário recorrer a um especializado em psicoterapia, muito principalmente quando se trata de conflitos psico-sexuais latentes, em que é indispensável eliminar o material consciente e intelectual, fonte de resistência, censuras ou bloqueios, para se considerar somente o subconsciente, o que só se pode conseguir com técnicas psico-terapêuticas.

De modo geral, pode afirmar-se que muito pouca atenção se tem dado ao factor psicológico em ginecologia, notando-se da parte dos ginecologistas certa repugnância em se interessarem por esta matéria, provavelmente em razão de se dedicarem com exagerado interesse aos estudos bacteriológicos, patológicos, endocrinológicos e cirúrgicos. Há até alguns ginecologistas que não concordam com as alterações provocadas por processos psíquicos e afirmam que são as alterações somáticas que determinam as perturbações psíquicas, considerando os órgãos genitais como os culpados dessas alterações. E assim, uns, por imperfeito conhecimento, outros, por recusa persistente, preconizam os mais variados tratamentos físicos e endocrinológicos, que afinal vêm a malograr-se, quando não se tornam prejudiciais, por não se atender à etiologia psíquica da alteração ginecológica. A este respeito cita o A. as palavras de Rogers, constantes do interessante trabalho por ele publicado em 1950, sob o título de «Emotional Factors in Gynecology»: «Demasiados tratamentos ginecológicos estão

sendo aplicados e muito pouco raciocínio etiológico está sendo usado. Muitas doentes apresentam sintomas ginecológicos, sem terem doença ginecológica. A sua doença representa um complexo psíquico navegando com a bandeira da ginecologia».

Finalmente, além dos 4 factores analisados (uterino, ovário, hipofisário e hipotalâmico), há ainda a considerar, como causas da amenorreia, alterações das glândulas tiróides e suprarrenais, que constituem, juntamente com a hipófise, o sistema endócrino sexual secundário.

Conquanto a tiróide não desempenhe papel directo no mecanismo da menstruação, a verdade é que a função da tiróide influencia a actividade endócrina hipófise-ovárica, dado que, clinicamente, tanto no hipotiroidismo como no hipertiroidismo, se observam, por vezes, amenorreias, criando-se assim um paradoxo clínico em que o mesmo sintoma — amenorreia — se pode apresentar em extremos opostos de disfunção da tiróide. Não estão de acordo os autores sobre as explicações a dar a estes factos, cuja existência é inegável, e leva a tratar a disfunção tiroideia, a que a amenorreia está ligada.

As glândulas suprarrenais, por intermédio das respectivas hormonas, produzidas na porção cortical, do mesmo que a tiróide, parecem não ter efeito no mecanismo normal da menstruação. Mas a sua influência sobre os ovários e vice-versa é manifesta, porquanto se verificam não apenas alterações funcionais do córtex em certas desordens menstruais, nomeadamente em certos tipos de amenorreia já referidos, mas também alterações sexuais motivadas por alteração das secreções da suprarrenal cortical.

Entre as hormonas produzidas pelo córtex suprarrenal, tem especial interesse em ginecologia, a hormona androgénica, que é excretada na urina sobre a forma de 17-cetosteróides e, de igual modo, uma hormona estrogénica, presumivelmente com propriedades semelhantes aos compostos estrogénicos ovários.

No córtex suprarrenal, há duas zonas funcionalmente diferentes: a secretora de corticóides, que regulam funções muito importantes da vida vegetativa e é especificamente estimulada por uma hormona hipofisária — a adreno-corticotrópica (A.C.T.H.), e outra que produz esteróides gonadais, cuja estimulação é feita pelas gonadotropinas hipofisárias; autores há que dizem ser a hormona luteinizante (L.H.) a gonadotropina hipofisária que estimula o córtex suprarrenal para a produção das hormonas sexuais, em especial uma androgénica, excretada pela urina na forma de 17-cetosteróides.

Aceitando que a mesma hormona gonadotrópica hipofisária estimula realmente a produção hormonal do córtex suprarrenal sexual e do ovário, é-se obrigado a considerar estas três glândulas (hipófise, ovários e suprarrenais) no problema da amenorreia, embora à primeira vista pareça tratar-se apenas de uma delas; não esquecendo que a produção normal androgénica da suprarrenal é de considerável importância para a manutenção do padrão sexual da mulher.

Para o estudo das hormonas da suprarrenal-sexual, usa-se como prova laboratorial a determinação quantitativa da excreção dos 17-cetosteróides, a qual sofre grandes variações fisiológicas, pelo que não basta, para tal fim, uma única determinação, mas repetidas medições comparativas. E como nem todos os 17-cetosteróides são androgéneos (alguns são metabolitos de corticosterona e seus derivados), do mesmo modo que nem todos os androgéneos excretados pela urina são 17-cetosteróides, a prova é apenas um índice e não um dado de exacta medida. Na mulher a excreção diária é de 8 mg, como média. A determinação pode também servir como prova indirecta do funcionamento da hipófise anterior, do qual depende a produção da hormona suprarrenal-sexual.

Na amenorreia total o ovário não produz progesterona mas apenas estrogéneos, por não haver ovulação. Como estes aumentam a produção de L.H., neste tipo de amenorreia ela não encontra a acção inibidora da progesterona, e dá-se maior estimulação do córtex suprarrenal para produzir androgéneos. Por isso as amenorreias nestas condições apresentam hirsutismo; então a determinação dos 17-cetosteróides tem importância enorme, para distinguir essa manifestação de virilismo da que é devida a tumores masculinizantes do ovário, em que não há aumento da excreção de tais esteróides.

Na amenorreia hipofisária total, como por exemplo na doença de Simmond e no síndrome de Sheehan, tanto os ovários como as suprarrenais não recebem estimulação, e então, do mesmo modo que a disfunção ovárica é patenteada pela amenorreia, a disfunção suprarrenal é traduzida por ausência dos 17-cetosteróides.

Na amenorreia hipotalâmica, em que não se dá a libertação da lúteo-estimulina hipofisária, não haverá da parte dos ovários produção de estrogéneos e da parte da zona sexual do córtex suprarrenal verificar-se-á insuficiente produção dos precursores dos 17-cetosteróides que se traduz em diminuição de excreção urinária de estes.

Na terapêutica das doentes com amenorreia por disfunção endócrina-hipofisária e ovárica (excluindo as resultantes de factores etiológicos de possível remoção como sejam os casos de conflitos emocionais, defeitos da nutrição e de alimentação, alterações metabólicas, anomalias congénitas ou doenças adquiridas do aparelho genital, doenças gerais, tumores e outras alterações das glândulas endócrinas) são 3 os procedimentos que têm sido usados com o fim de restabelecer o fluxo menstrual: Roentgen-terapia hipofisária e ovárica, Infiltração novocaínica do gânglio cervical superior e Hormonoterapia. Os bons resultados obtidos com o uso empírico de pequenas doses de R.X., julgadas estimulantes, não podem ser explicados em bases fisiológicas. A infiltração do gânglio cervical superior com procaína foi proposta como meio de interrupção de estímulos simpáticos que desse gânglio se dirigem à hipófise, com efeito favorável na libertação das gonadotropinas. A terapêutica hormonal pode ser substitutiva ou estimulante, sendo, contudo, de considerar que uma terapêutica

estimulante de uma glândula, como, por exemplo, o ovário, pode ser substitutiva em relação a outra, ou seja a hipófise neste caso. Para estimular o ovário, tem-se insistido no emprego de preparados gonadotrópicos, pois assim tenta-se pôr em acção o mecanismo fisiológico que de momento está parado, mas que é capaz de funcionar; o tratamento traduz-se pela repetição do esquema usado na prova funcional para o diagnóstico de amenorreia hipofisária, já referido. Como terapêutica substitutiva do ovário, podem usar-se igualmente os esquemas também já apontados para diagnósticos de amenorreia uterina e ovárica, por meio de estrogéneos ou progesterona, aos quais se podem juntar esquemas que associam as duas hormonas. Com diversos esquemas, da hormonoterapia tem-se citado êxitos numerosos, mas alguns autores começam a ser menos entusiastas com a hormonoterapia da amenorreia, talvez pelo facto de ter sido usada indiscriminadamente em todos os tipos de amenorreia, alguns dos quais hoje se sabe não poderem responder a essa terapêutica, e de, na ânsia de tratamento endocrinológico, muitas vezes se esquecerem de remover causas não endócrinas da amenorreia e de considerar o estudo geral das doentes e o seu psiquismo.

O MÉDICO. — N.º 152 (29-VII-1954): *Algumas considerações sobre esterilidade*, por Jorge Braz. N.º 153 (5-VIII): *Traumatisms vertebrais com lesões mielo-radulares*, por V. Costa e Almeida. N.º 154 (12-VIII): *A mortalidade geral e por algumas doenças infecciosas em Portugal* (conclusão dos 2 números anteriores), por J. A. Ribeiro Graça; *Dos Mucancalas do Baixo Cunene*, por Figueira Henriques. N.º 155 (19-VIII): *Alguns aspectos da oclusão intestinal*, por V. Sena Lopes; *Sobre a moderna terapêutica da lepra pelas sulfonas*, por E. Sotto Maior Ricou. N.º 156 (26-VII): *Sobre hipertensão portal*, por Amílcar da Silva; *O problema da tromboembolia pulmonar*, por Alberto Reis. N.º 157 (2-IX): *Cuanhams e Cuamatos*, por Figueira Henriques. N.º 158 (9-IX): *Experiência terapêutica com a acetilcolina nos estados de ansiedade*, por Sarmiento Pimentel Neves, Borges Guedes e Sotto-Mayor Rego. N.º 159 (16-IX): *Mais uma década de terapêutica ocupacional*, por Barahona Fernandes; *Estudo comparado da psicoterapia de Ernst Kretschmer* (conclusão dos 2 números anteriores), por Azevedo Fernandes. N.º 160 (23-IX): *Sobre a difusão do processo leucémico*, por Sérgio de Carvalho.

A ACETILCOLINA NOS ESTADOS DE ANSIEDADE. — No plano psíquico, a ansiedade é um sentimento de insegurança e expectativa, de ameaça vaga e difusa sem objecto, de receio da loucura ou do suicídio, da perda de controle dos actos, etc. Quando se projecta no plano somático dá variadíssimos sintomas, que podem sobrepor-se no quadro clínico e mascarar-lo: palpitações, dor pré-cordial, taquicardia, náuseas, tic de deglutição, espasmos gastro-intestinais, sufocação, hiperpneia, cefaleias, hipersensibilidade aos ruídos, vertigens, etc.

Segundo os factores predominantes, podem distinguir-se 3 grupos de ansiosos: os de ansiedade sintomática, os de ansiedade reactiva ou psicógena, os de ansiedade fisiogénica ou vital. Podem aparecer isoladamente ou associadas, estas 3 variedades.

A ansiedade sintomática é a que surge nalgumas doenças orgânicas e em muitas afecções mentais.

A ansiedade reactiva é motivada psicológicamente, desencadeada por uma situação ou conflito, consciente ou inconsciente, actual ou passado; é a ansiedade dos neuróticos. Projectada sobre o sistema vegetativo forma as neuroses orgânicas, que tomando autonomia passam a constituir uma entidade autónoma, ficando na penumbra a restante sintomatologia ansiosa.

A ansiedade fisiogénica, a chamada angústia vital, surge sem motivação psíquica ou causa física exterior, como expressão de uma alteração da vitalidade. O organismo reage na totalidade, por si, sem factor determinante. Nos graus leves, o doente sente-se dubitativo, inquieto; depois, roto o equilíbrio, dá-se a conversão da energia psíquica na vida somática, e estabelecem-se quadros de vária sintomatologia, podendo esta tomar o lugar das perturbações psíquicas.

Os AA. estudaram a aplicação da acetilcolina em 60 casos, sendo 40 da 1.^a forma, 10 da 2.^a e 10 da 3.^a. Utilizaram cloridrato de acetilcolina em injecções endovenosas diárias, em doses variáveis de 0,20 a 0,40 cg. No 1.^o e 2.^o grupos utilizaram de preferência a dose de 0,20 cg, dada lentamente, por forma a não se verificar perda nítida da consciência, o que provocaria a recusa a continuar o tratamento; séries de 20 a 30 injecções. No 3.^o grupo a dose foi de 0,40 cg, por períodos largos, que chegaram a atingir 100 injecções, dadas rapidamente, para se obter perda de consciência e convulsões. Os resultados foram como segue.

« — Nos 40 doentes pertencentes ao grupo da timopatia ansiosa obtivemos 60 % de curados totais, 25 % de melhoras e 15 % sem resultado. Os casos curados e melhorados predominam no sexo feminino, enquanto só encontramos uma mulher nos casos sem resultado. Por outro lado tanto os casos de cura como melhorados mostram certa estabilização, pois apesar de termos casos já com 3 anos de evolução, apenas tivemos 4 recidivas.

Se encararmos estes resultados em face do tempo de evolução da doença, verificamos que os casos curados eram todos recentes, com menos de 4 meses de evolução; nos casos melhorados verifica-se que a evolução do quadro oscila entre 4 meses e um ano, enquanto nos casos sem qualquer resultado encontramos doentes com uma evolução muito mais longa, chegando um caso a atingir 3 anos.

Os resultados obtidos nos outros grupos são, porém, completamente diferentes. Nos 10 casos de ansiedade reactiva verificamos, apenas, melhoras fugazes em 3 casos, incidindo sobretudo na vertente psíquica da ansiedade (2 casos de psiconeurose obsessiva e um de depressão reactiva), que rapidamente voltaram a cair no estado ansioso anterior. Nos 10 casos de

ansiedade organógena, apesar de o tratamento ser mais prolongado e mais profundo não se verificou qualquer modificação do quadro.

Em face dos resultados obtidos nos 3 grupos de estados de ansiedade, parece-nos pois, perfeitamente indicada, a acetilcolina nos estados ansiosos de origem fisiogénica, em que a ansiedade traduz uma alteração da vitalidade. De resto esta terapêutica estaria de acordo com as hipóteses postas não só das relações de dependência verificadas entre as alterações vitais e a regularização diencefálica, mas mais ainda pelo facto de a acção da acetilcolina se desenvolver sobretudo por excitação central diencefálica.

O facto de não se obterem resultados nos outros estados de ansiedade explica-se pela circunstância desses estados de ansiedade serem mantidos por uma motivação psicógena concreta nos estados ansiosos reactivos ou pela doença orgânica nos estados de ansiedade organógena e de certo modo possuírem um valor sintomático. De resto as implicações teóricas em volta deste problema ultrapassam-nos e ultrapassam o âmbito deste trabalho.»

HOSPITAIS PORTUGUESES, VI, 1954. — N.º 30-31 (Maio): *O Hospital Escolar de Lisboa*, por J. Paiva Corrêa. N.º 32 (Junho): *Sobre o 1.º curso de formação técnica de luta contra os insectos*, por Álvaro Ramos. N.º 33 (Julho): *Escola técnica de Enfermagem: actividades em 1953-54*, por Maria M. Bachmann de Melo; *Cuidados de enfermagem em oto-rino-laringologia* (conclusão do N.º anterior), por Freitas Andrade. N.º 34 (Outubro): *Projecto de regulamento dos serviços internos do Hospital de uma Santa Casa da Misericórdia* (conclusão dos 2 números anteriores), por António M. de Andrade; *Organização dos serviços de uma farmácia hospitalar*, por M.^a do Céu Granada; *O Hospital de Águeda*, por José M. Coutinho.

O HOSPITAL ESCOLAR DE LISBOA. — Artigo em que se expõe a orgânica do novo grande hospital, desde a definição dos serviços e das competências até ao planeamento económico-financeiro. Embora se trate de linhas gerais, sem concretos pormenores, a leitura deste artigo tem interesse para quem se ocupe de hospitais.

ACTA GYNAECOLOGICA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, III, 1953 — N.º 4: *Amenorreias*, por Meleiro de Sousa; artigos de autores espanhóis sobre *Metabolismo dos esteróides*, *Tricloroetileno*, *Carcinoma da mama*. N.º 5: *Semiologia das perturbações da menstruação*, por Kirio Gomes; artigos de autores espanhóis sobre *Ensino da obstetrícia e da ginecologia*, *Mola e corio-epitelioma*, *Placenta prévia*.

SEMIOLOGIA DAS PERTURBAÇÕES DA MENSTRUACÃO. — Lição do Curso de Endocrinologia, na qual se passam em revista os vários procedimentos, clínicos e laboratoriais, adoptáveis para o diagnóstico.

REVISTA GERAL

Câncer do pulmão ⁽¹⁾

por MAURÍCIO ROCHA

*Chefe do Serviço de Roentgenologia do Hospital
Geral Getúlio Vargas (Rio de Janeiro)*

A primeira pneumectomia por carcinoma brônquico, realizada em 1933 por GRAHAM, inaugurou uma era de esperança. Uma onda de entusiasmo propagou-se por toda a parte, permitindo entrever novas possibilidades no tratamento de uma entidade até então considerada como infalivelmente mortal.

O facto cresceu de importância quando a análise atenta das estatísticas apontou um evidente aumento da incidência do câncer do pulmão. Enquanto que, em 1912, ADLER registrando, no mundo inteiro, apenas 374 casos, afirmava que o câncer do pulmão figurava entre as mais raras formas de doença, em 1938, nos Estados-Unidos, as estatísticas acusaram 6.732 casos e, em 1948, um total de 16.450, observando-se, por conseguinte, um aumento de 144 % de incidência em apenas uma década de observação (OCHSNER).

Um estudo comparativo com outros tipos de cânceres mostra, de maneira inequívoca, o seu assustador incremento. GRAHAM, analisando 62.802 autópsias nos últimos anos, demonstrou que, se em 1901 o câncer do pulmão existia na percentagem de 0,54 em relação às demais formas, já em 1935 abrangia cerca de 10,30 %.

Objectou-se que o aumento era mais aparente que real, interferindo o conhecimento mais preciso dos patologistas, as maiores possibilidades diagnósticas e a maior duração média da vida. Mas o incremento do número de casos foi de tal modo exagerado (144 % — 31 %, de aumento do número total de cânceres), que estas ponderações não bastaram para explicá-lo.

Justamente, por seu carácter insidioso e pela urgente necessidade de um *diagnóstico precoce*, o problema do câncer do pulmão deverá interessar a todos, médicos, cirurgiões, radiologistas e mesmo *ao leigo*, sobre o qual pode estar pairando a ameaça oculta e mortal deste inimigo traiçoeiro.

OVERHOLT afirma, com razão, que todo médico militante traz sobre os ombros uma parte da responsabilidade dos problemas do câncer, pois

⁽¹⁾ De *Revista Médica Municipal*, XVIII, N.º 1-2 (Julho-Dezembro de 1953).

para ele convergem as atenções de seus pacientes quando o procuram em busca de conselhos e ajuda. Com o evoluer dos tempos, métodos preventivos e curas específicas vêm sendo traçados, mas o tratamento *dependerá sempre de um diagnóstico precoce* para uma adequada e eficiente agressão ao mal.

É ainda OVERHOLT quem diz ser o câncer, onde quer que se localize, um desafio à medicina, sendo que o câncer primitivo do pulmão é, presentemente, dentre todos os tumores, o mais diagnosticável, o mais acessível à extirpação e de tal modo frequente que todos os médicos deveriam familiarizar-se com seus problemas.

Entretanto, a cirurgia do câncer do pulmão tem as suas limitações. A condição primeira de seu êxito reside ainda no diagnóstico precoce, antes que a extensão do processo torne impotentes os recursos cirúrgicos. Podemos afirmar, seguramente, com SINGER, que «não há talvez outra afecção onde a precisão de um diagnóstico, precocemente feito, ofereça tantas possibilidades de salvar uma vida humana».

Via de regra, o câncer do pulmão atinge as pessoas entre os 40 e os 60 anos, facto este que, de maneira alguma, não nos exime diagnosticá-lo em pacientes jovens.

A predilecção pelo sexo masculino tem sido assinalada, cada vez mais, em todas as estatísticas.

E, desde os trabalhos fundamentais de WYNDER e GRAHAM, estão os médicos alertados sobre as estreitas relações entre esta modalidade de câncer e o consumo exagerado de cigarros. Este grito de alarme tem sido confirmado, seguramente, por outros autores (GOLDSTEIN-GERHARDT), que afirmam que há uma percentagem maior de fumantes inveterados entre os pacientes portadores de câncer do pulmão, sendo geralmente, os doentes acometidos desse mal grandes fumantes de cigarro. Tais observações, concordando com as conclusões de WATSON, do Memorial Hospital, de OCHSNER (Estados-Unidos) e de DOLL e HILL (Inglaterra), não deixam mais dúvidas sobre a positiva influência cancerígena do cigarro, para ser considerado como dado anamnóstico sugestivo.

Interessados em conseguir o diagnóstico mais precoce possível, os clínicos procuraram os primeiros sintomas evidentes na análise de suas observações.

SIMONS, em 1.456 casos, confessa honestamente que não há sintoma algum que surja com frequência maior de 75 %, enquanto que OVERHOLT e OCHSNER assinalam a tosse seca, a dor, a dispnéia e, às vezes, a hemoptise.

Achamos com DIGHERO (Uruguai) que a sintomatologia decorre do tipo anátomo-patológico e topográfico do tumor.

Não há a menor dúvida que todos os carcinomas epiteliais primitivos do pulmão se originam na mucosa brônquica.

Histologicamente se distinguem:

- 1) Carcinoma espinoelular (carcinoma epidermóide).

2) Carcinomas anaplásticos: a) Células redondas («oat cells» ou «small cells»); b) Carcinoma *simplex* ou pleomórfico.

3) Adenocarcinoma, assinalando-se ainda, com raridade bastante acentuada:

4) O adenoma brônquico e

5) O carcinoma alveolar.

Um quadro extraído de OCHSNER mostra a predilecção topográfica das variedades histológicas do câncer broncogénico, assinalando a localização predominantemente periférica dos adenocarcinomas e a central dos carcinomas epidermóides.

Em 331 casos (OCHSNER):

		Br. principal	Br. lobar	Br. periférico
Epidermóide	— 165 . . .	4 0/0	66 0/0	30 0/0
C. Indiferenciável (anaplástico)	— 95 . . .	3 0/0	54 0/0	43 0/0
Adenocarcinoma	— 64 . . .	5 0/0	44 0/0	51 0/0

O que significa, aproximadamente, uma proporção de 4 % apenas para a distribuição central (brônquio principal), de 55 % de tumores dos brônquios lobares, para 41 % de tumores tipicamente periféricos.

A apreciação topográfica do material de câncer do pulmão em largas séries, como as apresentadas por OCHSNER e WESTERMARK, mostra o equilíbrio da incidência direita e esquerda, com discreta predominância direita, em confronto com a elevada percentagem de localizações altas em ambos os lados: 56 % no lobo superior, 6 % no lobo médio e 35 % no inferior. Por outro lado, as localizações centrais figuram em torno de 38 % nos 331 casos assinalados por aquele autor.

Sob o ponto de vista do diagnóstico precoce, há dois tipos de câncer broncogénico, segundo a classificação de ELOESSER-PATERSON, também seguida em última análise por DIGHIERO:

1) Central ou originário no sistema traqueobrônquico (traqueia, brônquios primitivos, brônquios lobares e lobulares e orifício de origem dos brônquios segmentares).

2) Câncer periférico ou das pequenas ramificações brônquicas.

Ambos se comportam em suas etapas iniciais como entidades nosológicas diferentes, com sintomas próprios e com técnicas diagnósticas peculiares.

Esta classificação, calçada na observação clínica, radiológica e sobretudo broncoscópica (DIGHIERO), estima em cerca de 40 % os cânceres do tipo I, isto é, broncoscopicamente visíveis, percentagem esta confirmada por OCHSNER, que assinala 38 %, e em 60 % os do tipo 2 — broncoscopicamente inacessíveis.

Clinicamente, o carcinoma broncogénico do tipo I, via de regra epidermóide ou anaplástico («small cell» ou «câncer simplex»), se exterioriza em suas etapas iniciais por uma síndrome de irritação seguida de obstrução brônquica.

Numa etapa inicial, dita endobrônquica, apenas a *tosse seca* e irritativa surge como fenómeno constante, fazendo-se acompanhar pouco depois de expectoração, sinais esses que, nesse tipo de câncer, se apresentam em 100 % dos 151 casos estudados por DIGHIERO e em 88 % dos observados por OVERHOLT.

Nesta fase, as hemoptises são raras (ROGERS, HUBRY e SWEANY, HOCHBERG-LEDERER, DIGHIERO).

A dor ou uma sensação de constrição torácica imprecisa e, às vezes, dispneia, são manifestações precoces de pequenos tumores nos brônquicos de 1.^a e 2.^a grandeza.

O exame físico e radiológico, nesta fase, em geral, nada informa, faltando também os sintomas gerais.

Numa 2.^a fase, a obstrução brônquica, tão bem estudada por WESTERMARK sob o ângulo fisiopatológico e radiológico, apresenta, sucessivamente, uma etapa enfisematosa e outra atelectásica.

As hemoptises são frequentemente assinaladas pelo comprometimento vascular secundário.

Os fenómenos obstrutivos se fazem acompanhar de sinais clínicos, mais ou menos exuberantes e de quadro de infecção superajuntada. A intensidade dos fenómenos que acompanham a oclusão brônquica depende do tamanho do brônquio atingido e da presença de infecção associada.

A febre, que surge como epifenómeno, consequência da infecção, em 53 % de todos os casos estudados por OCHSNER, é mais frequente nas lesões do tipo I.

Uma sintomatologia enganadora sugestiva de bronquiectasia, pneumonia ou pneumonite, ou ainda supuração pulmonar, constitui máscara frequente em que se esconde o carcinoma broncogénico.

Trabalhos fundamentais de WESTERMARK mostram que o aspecto radiológico do câncer brônquico varia com a sua localização e com a fase evolutiva em que foi surpreendido.

A estenose brônquica é, seguramente, o sinal mais precoce do câncer, surgindo mesmo antes que qualquer opacidade sugerisse o tumor. Percorrendo quatro estádios evolutivos, a estenose brônquica pelo câncer, sucessivamente, condicionará:

1.^a fase: — Discreta diminuição da transparência no documento colhido em inspiração, por *deficit* da aeração e hiperemia, diminuição essa que não se percebe em expiração. A *fluoroscopia* acusa, nas formas centrais, diminuição dos movimentos da parede torácica e do diafragma. Durante a inspiração a sombra mediastinal se desloca para o lado doente que, na expiração, retorna à linha média.

Numa 2.^a fase, em que a estenose brônquica se acentuou, o pulmão ou o segmento atingido, incapaz de se esvaziar durante a expiração, exhibe uma área de forma lenticular de enfisema expiratório, cercado de parênquima pulmonar normal. A *fluoroscopia* acusa mais acentuada restrição dos movimentos costodiafragmáticos, enquanto que a imagem mediastinal, discretamente atraída na inspiração, sofre nítido desvio expiratório para o lado oposto, num movimento pendular bem definido.

Na 3.^a fase da obstrução brônquica, descrita por WESTERMARK, define-se uma área de enfisema local, cercada de tecido atelectásico. A restrição dos movimentos respiratórios é acompanhada de paredes torácicas distendidas e de abaixamento das cúpulas frénicas. A distensão alveolar dominante condiciona um desvio mediastinal para o lado oposto, que se acentua na fase expiratória.

A 4.^a e última fase da obstrução brônquica, quando ela se torna completa, não mais produz enfisema, e sim atelectasia, definindo-se área de bordos côncavos, de maior densidade, cercada de tecido alveolar, compensatoriamente enfisematoso. A retracção torácica e a elevação diafragmática acompanham-se de diminuição dos movimentos respiratórios, com desvio homólogo do mediastino, mais acentuado na inspiração.

Muito elucidativo é o Quadro de WESTERMARK que julgamos oportuno transcrever.

Um surto de pneumonia secundária, que infiltre uma área de atelectasia obstrutiva, pode, no entanto, mascarar o Quadro acima descrito, dificultando sobremodo o diagnóstico.

Estas alterações podem, com frequência, passar despercebidas num exame rotineiro incompleto, sem a prova em P. A. e perfil, sem os documentos expiratórios e prova de Vasalva.

Esse facto explica a alta percentagem diagnóstica no Serviço de WESTERMARK, no velho Hospital St. Göran, em Stockholm, onde se examina, com muito acerto e cuidado, cada caso de pulmão.

O *câncer brocogénico periférico* cresce e evolui de forma assintomática até atingir uma certa dimensão, a partir da qual dá sintomas gerais e metástases (cerebral, ganglionar, etc.).

A invasão pleural secundária explica a síndrome pleural tardia, em geral, de prognóstico reservado.

A invasão secundária e posterior dos grandes brônquios condiciona o aparecimento de síndrome irritativa tardia.

A infecção e a necrose podem ser os sintomas dominantes, ainda que tardios, com que se exterioriza o processo, exigindo cuidadoso diagnóstico diferencial (10 % dos casos).

Outras vezes as hemoptises são os sintomas iniciais de eclosão de um processo, já de longa data, em evolução silenciosa.

Outras, a invasão mediastinal pelo tumor ou por metástase ganglionar pode condicionar compressões brônquicas secundárias, com todo

Câncer primitivo do pulmão

Sinais radiológicos nas 4 fases da estenose brônquica (WESTERMARK)

Sinais radiológicos		Fase I	Fase II	Fase III	Fase IV
Transparência do campo pulmonar.	Em inspiração	Discretamente diminuída	Normal	Aum. por verdadeiro enfisema	Diminuída por atelectasia
	Em expiração	Normal	Aum. relativo enfisema	Aum. por verdadeiro enfisema	Diminuída por atelectasia

Localização de sinais anormais. — Referentes à área ou segmento correspondentes aos brônquios estenosados.

Forma da área anormal		Indefinida	Cuneiforme	Cuneiforme; bordos convexos	Cuneiforme; bordos côncavos
Posição da parede torácica.	Em inspiração	Retraída	Normal	Distendida	Retraída
	Em expiração	Retraída	Distendida	Distendida	Retraída
Posição do diafragma.	Em inspiração	Elevado	Normal	Abaixado	Elevado
	Em expiração	Normal	Abaixado	Abaixado	Elevado
Posição do coração do mediastino — Deslocamento estático.		Em direcção do lado anormal	Não há deslocamento	Desviando-se do lado atingido	Em direcção ao lado lesado
Deslocamento respiratório.	Em inspiração	Desvio para o lado anormal			
	Em expiração	Afasta-se do lado lesado			

Movimentos respiratórios. — Movimentos diminuídos da parede torácica e do diafragma; movimento pendular do coração e mediastino.

o seu cortejo clínico e fisiopatológico, ou compressões nervosas sérias e desagradáveis (frénico, simpático, recorrente, intercostal, etc.).

De um modo geral, os sintomas são tardios e sempre de grave significação prognóstica.

Sob o prisma radiológico, o câncer periférico, clinicamente assintomático também acarreta estenose brônquica de percepção bem mais difícil.

Em cerca de 84 % dos casos a imagem tumoral pode ser precocemente vista em fase ainda bem inicial (RIGLER). O aspecto radiográfico do tumor periférico, surpreendido nesta fase, deve, naturalmente, suscitar diferenciação diagnóstica entre:

1) Lesões extratorácicas capazes de simular processos intrapulmonares, tais como lesões cutâneas («naevus», tumores, etc.) ou da parede torácica (osteochondromas, neurofibromas intercostais, etc.).

2) Lesões pleurais, incluindo empiema, colecções líquidas encapsuladas, mesoteliomas da pleura e placas de paquipleurite.

E, sobretudo, com:

3) Lesões pulmonares várias, incluindo:

a) Anomalias vasculares.

b) Pneumonites circunscritas e abscesso pulmonar.

c) Enfarte.

d) Cisto hidático.

e) Granulomas vários por histoplasmose, coccidiomicose, actinomicose e tuberculose.

O diagnóstico diferencial deve abranger também as possibilidades clínicas dos tumores benignos (cistos broncogénicos e hamartomas) e o adenoma brônquico.

Algumas considerações merecem ser ponderadas no processo do diagnóstico.

As possibilidades de que tais imagens sejam consequência de uma formação maligna, oscilam em nível suficientemente alto para explicar o seu particular interesse e as condutas de urgência e de intervenção sugeridas.

Assim o demonstra a experiência de diversos autores:

Autor	N.º de casos	Malignidade	%
Davis-Klepser	67	37	55,0 o/o
Harrington	16	7	43,8 o/o
O'Brien, Tuttle, Ferkaney	21	9	42,9 o/o
Abeles-Ehrlich	21	8	38,0 o/o
Pink	30	10	33,3 o/o
Sharp-Kinsella	55	15	27,3 o/o
Husfeldt-Carlson	33	7	21,2 o/o
Effler-Blades-Marks	24	4	16,6 o/o
Mahon-Forsee	55	4	7,3 o/o
Storey, Grant e Rothman	40	7	17,5 o/o
Total	362	108	29,8 o/o

Obs.: As ligeiras divergências de número talvez possam ser atribuídas à diversidade de critério de selecção (sintomas, tamanho, etc.).

Esta alta frequência de malignidade explica a pressa bem justificada em orientar o diagnóstico.

Em face destes casos, considerações especulativas com relação à velocidade de crescimento do processo, ou referentes à sua eventual etiologia, perdem completamente a sua razão de ser.

A história clínica de recentes e agudos sintomas respiratórios acompanha as pneumonites, os abscessos e os empiemas, enquanto que o enfarte do pulmão é, a nosso ver, a entidade de mais difícil diferenciação, quando não se instala com história típica e dramática, com antecedentes de cardiopatia ou eventual comprometimento vascular dos membros (flebite).

Não só o câncer do pulmão pode permanecer por muitos meses do mesmo tamanho e a espera para evidenciar o crescimento pode ser fatal, como também o factor idade não proíbe a incidência do câncer nos jovens.

Por outro lado, são muito imprecisos e demorados os resultados das pesquisas bacteriológicas e do teste cutâneo nos granulomas, o que nos obriga a abandoná-las de uma vez para sempre.

Entretanto, em pacientes com imagens radiológicas não muito típicas ou sugestivas de câncer, a pesquisa de células cancerosas tem-se mostrado, não raro, um precioso método diagnóstico, embora com algumas limitações. A introdução da técnica de Papanicolau no exame das secreções para células cancerosas permitiu entrever novas possibilidades na identificação do câncer de pulmão.

Em 180 casos de câncer broncogénico, devidamente comprovados, HERBERT e CLERF conseguiram evidenciar células malignas em 89,7 %, enquanto que a biópsia broncoscópica se mostrara positiva em apenas 39,4 % e os dados broncoscópicos apontaram o câncer exclusivamente em 23,3 % de todos os casos estudados.

As possibilidades de falsos dados positivos são ínfimas, não só na experiência destes autores, como na de WOOLNER e MCDONALD (2 % em 2.188 exames).

A biópsia de aspiração foi sugerida, desde 1936, por ROSEMUND, de Filadélfia, e entusiasticamente apregoada por CRAVER, do Memorial Hospital (1939-1940), para as lesões evidentes aos Raios X que sejam inacessíveis à biópsia broncoscópica e com exame citológico negativo.

A crítica honesta do próprio ROSEMUND e colaboradores aponta, apesar de 61 % de resultados positivos nas condições acima mencionadas:

- 1) a falibilidade diante dos linfoblastomas, incapazes de serem diagnosticados pela punção;
- 2) a alta percentagem de 7,35 % de complicações do método, incluindo três mortes, sendo absolutamente contra-indicado nos doentes já pneumectomizados.

Apesar de não haver um caso comprovado de disseminação de células cancerosas na corrente sanguínea, nas estatísticas dos que apreogam

o método, cirurgões experimentados como OCHSNER e HOLMAN, a ele se opõem tenazmente.

A broncoscopia nestes casos deve ser feita de rotina, apesar de ser negativa. As razões que nos induzem a aconselhá-la se baseiam na necessidade de surpreender lesões bacilares nos grandes brônquios, que contraindicariam a cirurgia, permitir uma pesquisa mais rigorosa do Bacilo de Koch nas secreções brônquicas e realizar o exame citológico pela sementeira, segundo Papanicolau.

Nestes casos, em que a urgência de um diagnóstico precoce deve ditar a conduta, não há o menor cabimento em se desperdiçar um tempo precioso em inoculação em cobaio e cultura, na esperança de um B. K. positivo, nem tão pouco em atitude expectante para observar as características do crescimento e das alterações secundárias sobre a dinâmica torácica, em consequência ao processo. Esta espera, de carácter académico, é hoje considerada mais propriamente criminoso. Favorecemos, assim, no caso de câncer, sempre possível e cada vez mais possível, conforme o demonstram as estatísticas, a formação de metástases, cortando, em última análise, as condições de êxito cirúrgico e, quiçá, de ressectabilidade.

Trabalho exaustivo de OVERHOLT acentua este ponto de vista, quando demonstra a alta percentagem de ressectabilidade, sem recidivas (70 %), a baixa das probabilidades cirúrgicas (47 % dos casos), desde que a intervenção se retarde, percentagem essa que cai, vertiginosamente, para 30 % de ressectabilidade, com 89 % de metástase, quando se verificou a espera pelo advento dos sintomas clínicos.

A necessidade iminente de um diagnóstico precoce, no descortínio de lesões, ainda em tempo para permitir uma acção cirúrgica eficiente, obriga-nos a considerar maligna, até que se prove o contrário, toda lesão atípica por seu aspecto clínico ou radiológico. O facto conhecido de que o câncer broncogénico pode, de vez em quando, simular outros processos sugere ao clínico e ao radiologista uma prudência maior em seus diagnósticos, sobretudo em face de pacientes acima dos 40 anos.

A eventualidade diagnóstica de um câncer broncogénico pode ser suspeitada diante de:

1) Processo de condensação sugestivo de lesão inflamatória, que surge como complicação frequente da 3.^a fase da obstrução brônquica, com predomínio de sintomas peculiares aos processos inflamatórios.

2) Processos cavitários, com ou sem nível líquido, podem com frequência resultar de um câncer. O processo tumoral, após um período de infecção secundária, pode-se abcedar, dando lugar, com frequência a uma cavidade de paredes irregulares e anfractuosas.

Torna-se quase impossível o diagnóstico diferencial por métodos exclusivamente radiológicos, devendo-se recorrer, sem descanso, a toda a gama de recursos semiológicos, em face da frequência com que surge a forma abcedada do câncer.

Por outro lado, certas lesões de carácter diverso podem simular um câncer periférico, ocasionando um erro extremamente desastroso. Faz-se mister um diagnóstico diferencial cuidadoso para não confundir um enfarte ou um aneurisma arteriovenoso da pulmonar com um câncer periférico.

O enfarte nem sempre, ou melhor, quase nunca se apresenta com o clássico aspecto triangular com que, inicialmente, foi descrito. SMITH, em 1938, retratando o aspecto radiológico polimórfico do enfarte, enumerou nada menos de seis formas, patenteando-se, assim, que não existe um aspecto característico quanto ao local, à forma e às dimensões da imagem radiológica do enfarte. Quando muito, acentua-se uma certa predileção tanto para o lobo inferior, como para o pulmão direito. Posteriormente, seus estudos foram confirmados por HAMPTON e CASTLEMAN em suas verificações «post-mortem» (1940) e por KRAUSE (1945) em seu documentado trabalho.

Três factos merecem, no entanto, uma especial consideração por sua importância diagnóstica: 1) A história clínica; 2) O aspecto morfológico da lesão em incidência ortogonal; 3) O aspecto angiocardiógráfico.

A história clínica e o exame físico das extremidades e do coração permitem, na grande maioria dos casos, descobrir a fonte dos êmbolos. Chamamos, no entanto, a atenção das possibilidades de enfartes (1/3 dos casos), que ocorrem em pacientes sem história clínica sugestiva, operações ou traumas (PERKINS-BRADSHAW, 1953).

A forma arredondada do enfarte que mais frequentemente propicia a confusão com o câncer periférico, não guarda, no perfil, o mesmo aspecto morfológico.

MILLER, em 1950, focalizou o aspecto angiocardiógráfico do enfarte que, na grande maioria dos casos, exhibe preciosos sinais para o esclarecimento diagnóstico. Um aumento da resistência do curso sanguíneo intrapulmonar explica a acentuada dilatação da artéria pulmonar e seus ramos, encontrada nos documentos angiocardiógráficos e confirmada no acto cirúrgico.

O aneurisma dos ramos da artéria pulmonar pode, igualmente, produzir imagem radiológica muito sugestiva de câncer. Impõe-se um des-pistamento clínico e radiológico urgente, *antes* de qualquer medida cirúrgica.

Trabalhos preciosos da Escola Escandinava, coroados pela magistral publicação de LINDGREN, mostraram que a prova de Vasalva diminui o tamanho da imagem que, com o teste de Müller, aumenta de volume. A imagem é dotada de pulsatilidade que, infelizmente, não se pode distinguir com facilidade da pulsação transmitida, à simples observação fluoroscópica.

Por outro lado, policitemia, dedos em raqueta de tambor e um sopro contínuo mais intenso ao nível do processo, completam os sintomas clínicos mais frequentes.

O aumento do volume cardíaco nem sempre está presente nos jovens, enquanto que, segundo o conceito de HOLMAN, deve ser esperado com a evolução normal do processo.

A angiocardigrafia fornece dados positivos e insofismáveis a respeito.

A importância elucidativa da broncografia, como método diagnóstico, tem sido entre nós um tanto menosprezada. Cirurgiões há que a proscrevem de vez em sua rotina, por desnecessária à localização do processo e porque significa, em sua opinião, um risco de infecção secundária e irritabilidade brônquica, sem dúvida exigindo um retardamento na intervenção que, tão justamente, desejamos seja breve.

OVERHOLT acha, e com muito acerto, que a broncografia pode ser útil em todos os casos em que a lesão se encontre além do alcance broncoscópico. Não só a obstrução brônquica pode ser demonstrada como também podem ser apreciadas as relações entre a área suspeita e os tecidos circunscjacentes com mais nitidez e clareza.

Este facto, também sublinhado por DI RIENZO, é igualmente espalhado pela Escola Escandinava, com WESTERMARK à frente, quando recomenda a broncografia sistemática em todos os casos suspeitos de neo. As suas observações broncográficas acrescentaram dados úteis ao conhecimento moderno e ao diagnóstico diferencial das estenoses brônquicas, quando assinalaram os aspectos broncográficos peculiares dos processos inflamatórios (de bordos suaves e múltiplos), da tuberculose (irregulares) e dos tumores (definidos, nítidos e completos).

Quanto ao valor topográfico da broncografia, assinalamos suas limitações em alguns casos, sobretudo nos «stop» de grandes brônquios, em que o tumor não foi visto broncoscòpicamente.

É sabido, de longa data, que secreções podem produzir um «stop» em nível bem mais alto que o verdadeiro local do câncer. Esta causa de erro não existe, no entanto, nas fases iniciais e um «stop» da árvore brônquica, nos estádios 1, 2 e 3 da obstrução brônquica, tem absoluto valor topográfico, de alta significação clínica.

Quanto ao retardamento da operação, trazido pela broncografia, pode, com eficiência, ser afastado, já pelo uso simultâneo de sulfa (mistura a 50 %), como o faz o nosso colega JESSE TEIXEIRA, já pelo emprego de produtos hidrossolúveis, de rápida eliminação, de que ainda não temos experiência no Brasil.

O advento da angiocardigrafia permitiu descortinar horizontes novos, até então não entrevistos. Este método, nas mãos de SCHISSEL e KEIL, em suas 40 observações, mostrou-se, seguramente, superior a todos os outros métodos semiológicos anteriormente utilizados. Em 10 de seus casos o diagnóstico pela angiografia pôde ser feito, mesmo quando falharam a broncoscopia, a biopsia e o lavado brônquico para semeadura de escarro e pesquisa de células cancerosas.

Todo tumor, capaz de produzir obstrução brônquica, atinge as

estruturas vasculares, acarretando diminuição local e distal destas estruturas.

A mesma angiografia que, nas mãos de MILLER, diagnostica o enfarte e que, pelas lições de LINDGREN, pode acusar um aneurisma arteriovenoso, permite também (SCHISSEL) o despistamento de atelectasias de origem inflamatória, acusando uma acentuada riqueza vascular, sem sinais de obstrução vascular e repleição tardia.

Estes factos definidos induzem-nos a sugerir o seu emprego sistemático no processamento diagnóstico, como um dado útil e precioso, que merece uma especial atenção, sobretudo quando a tendência actual não recua em aconselhar a toracotomia exploradora como recurso de uso sistemático em todos os casos suspeitos.

Nós mesmos, baseados na experiência de OCHSNER, já a aconselhamos em comunicação anterior (Centro de Estudos, Policlínica dos Pescadores), quando afirmamos: «Muitas vidas se devem a esta orientação aparentemente afoita e precipitada que, na realidade, nada mais é do que uma acção sensata e bem fundamentada».

Uma toracotomia em branco é perfeitamente justificável quando se tem em mira salvar uma vida. Em si mesma é tão benigna (0,55 % de mortalidade operatória, na estatística de STOREY e colaboradores) quanto uma laparotomia exploradora e a ela não recuariam, por certo, diante de uma eventual apendicite aguda, muitos dos cirurgiões, ainda hesitantes ou não muito entusiastas, existentes em nosso meio.

Hoje ainda pensamos assim, mas colocamos a angiografia pulmonar — recurso diagnóstico de fácil execução e de extremo e fiel valor diagnóstico, em 1.º plano. Ainda que limitados, são maiores os riscos de uma toracotomia que os de uma angiografia pulmonar.

Não é absolutamente fácil e desprovida de riscos uma toracotomia num paciente idoso, com eventuais processos inflamatórios brônquicos, pleurais e mediastínicos em sua história pregressa. Além disso, OVERHOLT, figura experimentada e de insofismável valor na cirurgia torácica, aconselha a intervenção larga (de preferência a pneumectomia, como processo de eleição), lembrando o risco de uma contaminação do espaço torácico e mediastinal das pneumotomias.

Não temos experiência que nos autorize uma opinião a respeito. Achamos apenas que sobram razões para ressaltar o valor da angiopneumografia, antes de recorrermos à intervenção cirúrgica, seja ela uma toracotomia exploradora, ou, como o quer OVERHOLT, a própria pneumectomia.

A rotina radiológica deve informar ao clínico, tanto quanto possível, das condições de êxito cirúrgico, que abrangem as condições de ressectabilidade e as eventuais probabilidades de futura disseminação metastática.

A extensão do câncer ao mediastino se faz por via intrabrônquica, por infiltração brônquica, por extensão directa de tecido pulmonar ou, finalmente, por via metastática. Esta invasão é, infelizmente, muito pre-

coce, ocorrendo em 75 % dos casos autopsiados por GLADNIKOFF, no Sabbatsberg Sjukhus, de Stockholm (98 casos em 219 cânceres bronco-gênicos).

Alterações traqueais, brônquicas e esofágicas e da pleura mediastinal denunciam a invasão do mediastino.

ATKINSON e LENK assinalaram desvios e impressões exercidas pelo câncer ou gânglios linfáticos sobre a traqueia, melhor evidenciados nas radiografias penetradas, nas técnicas de alta quilovoltagem e pela tomografia (OLDELBERG-JOHNSON).

O alargamento da carena também foi relacionado pela primeira vez por LENK, com a hipertrofia ganglionar da bifurcação. Hoje o simples alargamento da carena não deve ser considerado como, obrigatoriamente, uma evidência de metástase ganglionar. Embora o seja, na grande maioria dos casos (GLADNIKOFF), pode entretanto, ser também de origem inflamatória, não obrigando a uma contra-indicação operatória sistemática (OVERHOLT-CRAFOORD).

Por outro lado, a experiência dos autores ingleses demonstrou que, até hoje, todas as vezes em que se encontraram, aos Raios X, acentuadas alterações esofágicas, as toracotomias revelaram tumores não ressecáveis (MIDDLEMASS).

No entanto, pequenos desvios esofágicos e imagens extrínsecas de compressão também denunciam a invasão mediastinal, melhor vistos em O. A. E., na opinião de FLEISCHNER.

Metástases da bifurcação (PALACIO-MAZZEI) e do brônquio principal direito (EVANS) deslocam o esôfago para a esquerda, enquanto que as do brônquio esquerdo desviam-no para a direita.

GLADNIKOFF chama a atenção para as alterações do contorno da pleura mediastínica, adossada ao esôfago, como o sinal mais seguro e precoce denunciador do metástases mediastinais. Para distingui-lo sugere a ingestão de mescla espessa e a radiografia, com técnica de alta quilovoltagem, na fase de esvaziamento esofágico. Os resultados conseguidos com este método mostraram-se muito mais positivos que as técnicas anteriores de pesquisa.

O estudo angiocardiógráfico do mediastino, iniciado em 1938 por ROBB e STEINBERG, veio, no entanto, fornecer o mais seguro dos métodos denunciadores de inoperabilidade.

Em 53 casos observados por DOTTER, STEINBERG e HOLMAN a inoperabilidade confirmou-se, com segurança, todas as vezes que foi acusada por:

1) Oclusão da artéria pulmonar esquerda (completa ou parcial), cerca de 1,5 cm de sua origem ou oclusão da artéria pulmonar direita parcial ou completa, próximo à sua bifurcação.

2) Oclusão das grandes veias mediastinais ou defeito polipóide na veia cava superior, indicando crescimento neoplásico intra-lúmen.

3) Demonstração de metástases mediastinais pelo desvio do contorno do contraste e deformação das estruturas vasculares adjacentes.

4) Evidência de invasão pericárdica pelo tumor.

Por outro lado, um documento angiográfico negativo ou normal não nos permite augurar, seguramente, um bom prognóstico e negar a existência de metástases.

Estes dados somam-se a outras razões, fortalecendo ainda mais, pelas indicações prognósticas que fornecem, a importância cada vez maior de incluir a angiocardiografia, obrigatoriamente, na rotina de pesquisa do câncer do pulmão.

Antes de concluirmos este artigo, chamamos a atenção, mais uma vez, para o emprego sistemático dessa técnica, por sua valiosa contribuição ao problema diagnóstico e prognóstico do câncer do pulmão.

(Este trabalho remata com a citação de 62 referências bibliográficas).

SÍNTESES E EXCERTOS

Adrenalina intravenosa em reumatologia

D. ARSOV, tendo obtido notáveis melhoras dos fenómenos articulares de uma mulher com doença de Libman-Sachs, pela administração da adrenalina para provocar a constrição do baço, resolveu experimentar a adrenalina numa doente de reumatismo articular agudo e colheu resultados surpreendentes. Isto o levou a aplicar o método numa série de casos de doença reumatismal aguda, e de reumatismo subagudo (ou crónico) progressivo ou poliartrite crónica evolutiva.

Partidário do conceito americano de que na etiologia da doença reumatismal entra sempre um foco infeccioso que sensibiliza o organismo, procurou sempre a existência de esse foco e quando o encontrou foi eliminado; quando assim se fez o resultado obtido com a adrenalina foi melhor e mais estável.

A técnica do tratamento consiste no seguinte: — Doses mínimas de adrenalina (de 1/50 a 1/10 de mg, progressivamente elevando-se, de modo à dose de 1/10 só se chegar depois do 5.º dia) diluídas em 10 cm³ de soro fisiológico ou num soluto de 1 g de vitamina C, são injectadas por via endovenosa quotidianamente, ou 2 ou 3 vezes por dia quando as circunstâncias do doente indicam rapidez no tratamento. As injeções devem dar-se muito lentamente, levando cada uma 10 a 15 minutos; assim se evitam os acidentes desagradáveis (palidez, vertigens, cianose, cefaleia, taquicardia, tremores) que se observam quando a injeção é dada mais rapidamente. Absteve-se de ensaiar o método em doentes com cardite grave.

As suas observações dos doentes de reumatismo articular agudo repararam-se por 3 grupos: 28 casos de doença ou recidiva com duração de dias até a um mês, e que não haviam tido qualquer tratamento; 12 que estavam a ser tratados com salicilato, sem nítida eficácia; 9 que não reagiram à adrenalina, pelo que a esta, ao fim de 8 a 10 dias, se associou o salicilato.

Os resultados obtidos resumem-se assim: — ao fim de poucos dias, cedem a febre e as dores, e os outros sintomas, de inapetência, palidez e suores; as tumefacções articulares diminuem rapidamente, mas a sua extinção é mais demorada, observando-se geralmente no decurso da 2.^a semana. Em 6 doentes com sinais de nefrite aguda reumatismal, estes desapareceram com as melhoras dos sinais articulares. No decurso do tratamento não observou novos sinais cardíacos nem agravamento dos já existentes, tendo desaparecido, em 7 casos, o ensurdecimento dos ruídos cardíacos, e em 6 casos o alojamento do espaço PQ. Só num caso notou a aparição ao 6.^o dia de leve rugido pericárdico e noutro a persistência do alongamento do PQ; ambos estes doentes haviam passado, uma vez verificadas essas alterações, ao tratamento misto de adrenalina e salicilato. A queda da linfocitose inicial e as melhoras na anemia acompanham a desapareição dos sinais clínicos; a fibrinogénese e a velocidade de sedimentação melhoram quando já os sinais clínicos desapareceram.

Fez-se o estudo da função hipófiso-córticosuprarrenal, partindo dos conceitos da eitopatogenia da doença e da acção da adrenalina. Podem resumir-se da seguinte maneira.

No estado normal, a presença de pequenas quantidades de corticóides no sangue basta para se opor a uma secreção exagerada da hipófise, que pelos corticotrópicos excitaria demasiadamente a actividade cortical. O equilíbrio entre as duas glândulas quebra-se pela influência de qualquer agressão, passando a hipófise a segregar maior quantidade de hormona corticotrópica (ACTH), que activa a suprarrenal para dar satisfação à maior necessidade do organismo em corticóides, para que o equilíbrio se restabeleça. Parece que o agente estimulante desencadeado pela agressão é essencialmente a adrenalina, pois qualquer que seja o modo de agressão há uma descarga forte de adrenalina. Não se sabe se ela actua directamente sobre a célula glandular ou modificando os processos metabólicos que aumentam o consumo de corticóides pelos tecidos; mas o que é certo é a sua acção estimulante da referida função da hipófise, e portanto do córtex suprarrenal.

Estas noções levaram a experiências sobre o aproveitamento da adrenalina para estimular a produção da ACTH sem os inconvenientes da aplicação de esta hormona; os insucessos eram de esperar, porque essa acção é transitória, pois logo a superprodução de corticóides inibe a hipófise. Mas a coisa pode ser diferente se o tratamento seguir os ensinamentos da gravidez, que é uma agressão atenuada e de longa duração, na qual o organismo produz quantidades abundantes de corticóides anti-flogísticos, que exercem evidente acção supressiva da doença reumatismal, sem sinais nítidos de excesso da taxa hormonal. O organismo conhece o segredo de administrar hormonas por forma a serem eficazes sem reacções devidas a superabundância; o cientista não descobriu ainda esse segredo, para o utilizar. Mas por excitações repetidas e fortes, exercidas pela introdução da adrenalina por via endovenosa, pode obter-se semelhante resultado anti-flogístico, como o provam as experiências clínicas neste trabalho relatadas.

Nelas, para esclarecer tal mecanismo, se efectuaram as seguintes provas biológicas: teste de Thorn dos eosinófilos, teste metabólico da variação da razão urinária ácido úrico/creatinina, e medida da excreção pela urina dos 17-cetosteróides. O primeiro de estes testes esteve concordante com a pretensa acção da adrenalina; o segundo deu resultados contraditórios; o terceiro mostrou aumento da excreção nos primeiros dias, seguido por diminuição atribuível a exagero da secreção dos 11-oxisteróides (cortisona), o qual inibiria a actividade androgénica.

Fechado este parêntese, o balanço da experiência clínica nos 28 casos de reumatismo agudo diz que em 9 bastou o tratamento pelas microdoses de adrenalina para se obterem os bons resultados acima referidos; que em 19 doentes nos quais a adrenalina ou o salicilato, isoladamente, não provocaram melho-

ria, o tratamento associado foi activo. Sendo um método hospitalar pouco oneroso e sem os inconvenientes da hormonoterapia, crê o A. que deve entrar na prática da terapêutica da doença reumatismal aguda.

Já o mesmo se não pode dizer quanto à poliartrite crónica evolutiva (na qual só se verificaram melhoras mais ou menos prolongadas, mas sem a estabilidade observada nos casos de R.A.A) e na artrose (em que os resultados foram nulos). Foram apenas 10 casos, pelo que, a este respeito, apesar de pouco animadores resultados, não pode tirar conclusões. (*Bruxelles Médical*, 5-IX-1954).

Sobre a clínica terapêutica dos reumatismos crónicos progressivos inflamatórios das crianças

Os pediatras, ao invés dos reumatologistas, consideram esta afecção como uma reticulo-endoteliose inflamatória. A sua filiação etiológica em bacterias ou vírus não pode reconhecer-se na maioria dos casos; o seu começo insidioso lembra o da doença de Bouillaud. No período de estado é uma poliartrite crónica, que atinge primeiramente as articulações intermediárias (punho, cotovelo, joelho e articulações do pescoço) para se tornar depois difusa; aparecem adenopatias supra-articulares e por vezes dos gânglios viscerais, que nunca supuram. Por acessos sucessivos forma-se a esplenomegalia e o estado de caquexia. Não há sinais radiológicos característicos.

Depois de esta recordação dos sinais capitais da afecção, M. F. FRANÇON nota a divergência de critérios entre os pediatras e os reumatologistas, estes considerando-a curável e aqueles fatal o que atribui à diferente idade dos doentes que vêem.

Ora, nas crianças também a terapêutica pode ser útil. O ouro é o melhor medicamento. A cortisona e a ACTH, com as conhecidas restrições no seu emprego, prestam bons serviços. Em certos casos, o lacto-soro de Maldague, com o salicilato de soda, os sulfamidados e a penicilina, dão excelentes resultados. A ortopedia tem grande papel, para nos períodos evolutivos conservar atitudes úteis para as funções dos sectores lesados

(*Marseille Médical*, N.º 3 de 1954.)

Posologia de alguns fármacos em geriatria

H. DESTEM (*Le Concours Médical*, Junho de 1954) chama a atenção para a necessidade de modificar as doses de alguns fármacos quando se trata de os aplicar em doentes idosos. Na realidade, a capacidade funcional dos tecidos dos velhos pode estar fortemente diminuída, por alterações dos capilares que levam às modificações degenerativas do meio inter-celular. Consequentemente, a eliminação dos medicamentos é mais lenta e a acumulação mais fácil que nos adultos jovens ou nas crianças. O autor sugere que as transfusões sanguíneas nos velhos devem ser feitas com extrema lentidão, pois — se o organismo destes doentes não suporta perda brusca de líquidos — não consegue também recebê-los em doses maciças. Os antibióticos actuam tão bem nos velhos como nos novos e, no que respeita à hormonoterapia, lembra-se neste artigo que alguns efeitos benéficos se podem obter, mas que é preciso ser-se muito prudente na prescrição destes preparados.

O autor remata por lembrar que as necessidades vitamínicas estão aumentadas nos velhos e por isso aconselha a administração de preparações polivitamínicas que sejam particularmente ricas em vitaminas do complexo B e em ácido ascórbico.

SECÇÃO PROFISSIONAL

Consagração da Medicina

O acto, soleníssimo acto, que a Ordem dos Médicos realizou em Lisboa, sob a presidência do Chefe do Estado, com a presença do Senhor Presidente do Conselho, de Ministros, de individualidades representativas dos mais altos sectores da vida nacional, e das Faculdades e entidades médicas, foi, indubitavelmente, o de mais elevada significação, de mais relevante valor, a registar na sua história. Nascida a iniciativa no Conselho Regional do Porto, quando a ele presidiu o Prof. Dr. Ernesto Morais, foi tomando consistência e veio a ser realidade, pela acção vibrante do Bastonário, o Prof. Dr. Cerqueira Gomes, a quem a classe fica devendo mais este serviço, de elevação do seu prestígio; tanto mais notável quanto, pelas circunstâncias dos tempos, cá como por toda a parte, a profissão médica vai perdendo, progressivamente, a categoria social a que tem jus. Patentear, aos olhos de todos, que a medicina deve estar, como sempre, no vértice da pirâmide social (onde Comte com justiça a colocou) é nobilíssimo gesto, merecedor de profunda gratidão.

No discurso de abertura da memorável sessão, o Bastonário definiu excelentemente o significado do acto, que agraciando três médicos, encanecidos no árduo labor da clínica provinciana, representam os excelsos caracteres do exercício clínico, «porque nas virtudes se simboliza a ética da profissão e, por cima de elas, se consagram os valores essenciais e fundamentais da medicina».

Aspo esta frase da sua bela alocução, e outras vou transcrever, porque não poderia encontrar melhor forma verbal para traduzir o que dizem. Não as trago todas; que a imprensa médica já publicou tudo o que lá se disse. Mas não pode o «Portugal Médico» deixar de o registar, embora em resumo; de aqui estas singelas laudas, que ficam, do mesmo passo, como preito de homenagem à nossa Ordem.

Referindo-se à escolha feita pelos três Conselhos Regionais, para simbolizar em três médicos rurais as virtudes da profissão, declarou que neles a Ordem «quer personalizar neles os muitos outros, os verdadeiros milhares que por todo o Portugal cumprem afanosamente e elevadamente. Sem jactância, mas com verdade, pode bem dizer-se que, por entre o estendal crescente de ambições e ganâncias, nenhuma profissão mantém mais alto nível de sacrificio». «Por cima das crises, das dificuldades, das preocupações materiais, no mais alto das forças que mexem a nossa equação de médicos e de homens, a Ordem, nesta hora e neste acto

para ela soleníssimos, proclama, exalta e consagra o amor e o sacrifício da profissão. É a deontologia médica que primeiro se glorifica na nossa festa. Pertence à Ordem a sua guarda, e tanto a preza e a procura defender que, no mesmo momento e da mesma tribuna, o Conselho Geral anuncia ter já acabado, pronto a submeter à aprovação do Governo, um novo Estatuto em que as normas deontológicas passam de compromisso interno para o prestígio e para a força da lei».

Depois, outra faceta, do sentido posto no exercício profissional: — «Foram, realmente, verdadeiramente médicos; exerceram a medicina segundo o que ela deve ser, conformes com o que é, um abraço total do homem, do homem como unidade distinta na saúde e na doença, da unidade que luta e sofre por entre mil circunstâncias do tempo e do espaço. Por este significado tornam a valer como símbolos contra os perigos que corre a medicina nos nossos tempos. Dois, especialmente, a ameaçam desumanizar: um que vem do exercício especializado, outro que parte do exercício gregarizado. Ambos são deformações do homem: o primeiro reduz-lhe as dimensões, desarticula-o em bocados; o segundo arredonda-lhe os ângulos distintivos, dissolve-o na poeira da multidão».

A ambos estes aspectos se referiram, em seus discursos, os dois participantes estrangeiros: os Profs. Drs. Pasteur Valléry-Radot e Gregório Marañon. Deixo de lado o problema das especializações (a versar no próximo número, para não alongar estas laudas noticiosas), para apontar brevemente o segundo aspecto (merecedor aliás de voltar a ser tratado aqui), o da colectividade do exercício médico.

Cerqueira Gomes esclareceu perfeitamente que está perverso o sentido da justiça social por degradante gregarização das pessoas, confundindo todos numa massa comum; e que esta errada tendência invadiu o campo da medicina, com o pretexto de a tornar social. Ora os benefícios da medicina podem estender-se a todos, pode ela ser social, sem deixar de ser estruturalmente individualista, como não pode deixar de ser, para ser verdadeira medicina. Pois o acto médico é sempre o «encontro de um homem que sofre com uma consciência que trata». O que implica a condenação do combate ao carácter liberal da profissão, da burocratização da medicina.

«Temos de dizer aos organizadores sociais da saúde que, para ser social, a medicina não precisa de mudar de sentido. Na medicina entra o social e o individual. A medicina é o conhecimento do homem inteiro, ele e as suas circunstâncias, ele e as realidades naturais em que se integra, desde a família ao grupo profissional e ao agregado civil. Se a medicina vem de uma fase

quase exclusivamente individual, o caminho não se acerta tornando-se exclusivamente social. Continua a não ser compreendida no sentido da totalidade. O que há, para estudo, mas em relação equilibrada, é o aspecto, a face, o lado social da medicina.»

Pasteur Valléry-Radot, traçando com extrema perfeição o quadro da evolução da medicina na era contemporânea, com suas virtudes e seus erros, alude à questão em termos concordantes, afirmando que erra tremendamente o legislador que não respeitar a personalidade humana, impondo ao doente um médico funcionário, pois a medicina só vale, moralmente, socialmente e mesmo tecnicamente, pelo homem que a exerce; o doente não pode ser um número perante um médico automático. Funcionalizar os médicos é tão errado como pretender estandarizar a medicina.

Marañon, com aquele claro espírito e rara eloquência que estamos habituados a admirar, exaltou o médico da intimidade da vida, que aconselha, consola e trata. O médico luta com aquilo que inteiramente escapa e escapará às burocracias e aos regulamentos, que é a própria vida e as suas dores. E o médico prático, que não sofre a pecaminosa idolatria do muito ler e pouco observar, que se entrega com coração à sua pesada labuta, merece a exaltação a que tem tanto direito como o cientista que promove os progressos da arte que o prático utiliza a bem da humanidade. Na apologia do clínico geral envolveu a velha instituição do médico de família, que não morrerá.

Fechou o magnífico acto o Senhor Presidente da República, que evocando a imortal figura de João Semana, declarou ter vindo para com todos «glorificar essa legião de bons samaritanos que dedicaram as suas vidas ao serviço do próximo, aliviando as suas dores, espalhando caridade, fazendo da sua profissão um verdadeiro sacerdócio».

Terminou assim a grande apoteose da Medicina no que ela tem de mais belo: no derramar de bondades, de consolações e esperanças, na luta pela saúde tanto física como moral dos que se lhe entregam, confiados na dignidade, na ciência e na consciência dos que a exercem.

ALMEIDA GARRETT

Prof. jub. da Faculdade de Medicina do Porto

NOTAS E NOTÍCIAS

Grandeza da medicina rural

A festa que, em brilhantíssima sessão, a Ordem levou a efeito na grande sala Portugal da Sociedade de Geografia, no dia 4 de Dezembro findo, foi, a par da exaltação da dignidade da medicina, a proclamação da grandeza da clínica no que ela tem de mais apurada arte e constante sacrifício, pois os médicos rurais, desamparados dos auxílios que nos centros urbanos é fácil obter, quase sempre têm de diagnosticar dispondo só da sua própria ciência, aplicada à directa observação do doente; e isto em terreno árduo, que não é o das ruas de uma cidade. Quando tal labor, pesado física e moralmente, se efectua com devoção, todos os louvores lhe são devidos. E aqueles que tão solenemente foram prestados a três médicos rurais, concretizam-nos publicamente; as comendas da Ordem da Benemerência com que o Governo os agraciou são o reconhecimento da Nação pelos serviços magníficos que presta a legião dos que pelo país fora mourejam na clínica e de que os três galardoados foram magníficos exemplos.

Cumprê registar aqui os seus nomes, com breves notas biográficas. Neste singelo regista vãos as homenagens do «Portugal Médico», que os conta entre os seus leitores desde o primeiro número.

O Dr. João Álvares Pereira Carneiro Leal começou a vida profissional clinicando no concelho de Mesão Frio. Em 1907 foi viver para Paredes, sendo nomeado sub-delegado de saúde em 1919, por ocasião da epidemia de gripe pneumónica. Tem 77 anos, com 52 anos de um insano trabalho clínico, publicamente reconhecido pelo povo do concelho.

O Dr. Lúcio Pais Abranches foi médico municipal em Carregal do Sal em 1896-97, exerceu em S. Tomé e Príncipe de 1898 a 1904. Depois, do regresso à Metrópole, passou a viver no Luso, onde desempenhou os cargos de sub-delegado de saúde do concelho de Mealhada, a par de clínico e director das Termas do Luso até 1930. Tem 86 anos, e 69 de contínuas actividades clínicas.

O Dr. Alberto Martins dos Santos trabalhou sempre no concelho de Bombarral, onde se fixou em 1897, logo depois de formado. A sua reputação levou-o a estender a sua clínica às regiões vizinhas, onde era chamado frequentemente. Tem 81 anos e ainda exerce, com a devoção constante dos seus 57 anos de clínico.

Estes belos paradigmas da medicina rural não podem representar apenas uma geração onde as ambições materiais não tinham a acuidade dos tempos de hoje. Há-de haver sempre na medicina quem a sinta sem a quase exclusiva finalidade de ganhar, quem acima de essa cobiça coloca o puro amor da profissão, na ânsia de a exercer com ciência e consciência.

É ver o quanto médicos da província desejam aperfeiçoar-se, con-

correndo às cidades sempre que se lhes torna possível fazê-lo; como é o caso dos cursos médico-sanitários.

Por diversas vezes tem-se reunido os médicos de uma pequena região para chamar ao seu convívio profissional colegas dos centros universitários, para os ouvir. E agora, recentemente, um exemplo nítido de este desejo de convivência profissional foi manifestado pelos do concelho de Paredes, que resolveram fazer uma série de serões nos quais, e em cada um de eles, um dos presentes dará conta de qualquer observação com interesse clínico, um colega vindo de fora versará tema de cultura médica, e depois, sem programa, se conversa sobre qualquer assunto. E já se realizaram seis serões, nos quais participaram, idos do Porto, os Profs. Melo Pestana, Sousa Pereira, Álvaro Rodrigues, e os Drs. Albano Ramos, Daniel Serrão e Gomes de Almeida.

Apraz registar factos como estes, pelo que significam do espírito actual dos médicos provincianos. E quem assim quer à ciência da sua profissão é por que a ama e por a amar a exercerá com aquele superior propósito de humanidade, que é a essência final da medicina.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade das Ciências Médicas*: Sobre o valor da pletismografia digital no diagnóstico e prognóstico das afecções vasculares periféricas, por J. Mendes Fagundes; Tratamento cirúrgico de um caso de hidatose dos pulmões e do fígado, por José Granate. Na *Sociedade P. de Esterilidade*: A esterilidade e os seus problemas na Argentina, por J. Melo do Rego. No *Instituto de Oncologia*: O problema da irrigação sanguínea dos ossos, por Dias Amado. Na *Sociedade P. de Dermatologia e Venereologia*: O Dr. Sainz de Aja, por Sá Penela; Histiocitomas cutâneas, por Renato Trincão. Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Cirurgia da coarctação da aorta, por Rocha da Silva e Fausto de Moraes. No Hospital do Ultramar: Um caso de alopecia difusa, por Bastos da Luz; Nova técnica da esterilização, por Domingos Filipe.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA. — Atingido pelo limite de idade, o Prof. Fernando de Almeida Ribeiro, foi alvo, na sua última lição, de viva homenagem de colegas e alunos.

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — Tomou posse do lugar de director, que já exercia interinamente por motivo da jubilação do Prof. Almeida Garrett, o Sr. Prof. Dr. Alfredo da Rocha Pereira.

PRÉMIO PESTALOZZI. — Este prémio da Fundação Mundial Pestalozzi foi conferido ao Prof. Victor Fontes, director do Instituto António Aurélio da Costa Ferreira, pelos seus trabalhos sobre o desenvolvimento da criança.

HOSPITAL ESCOLAR DE LISBOA. — No dia 3 de Dezembro começou a funcionar o grande novo hospital, ao qual foi dado o nome de Hospital de Santa Maria. No dia 8 foi benzida pelo Sr. Cardial Patriarca a capela do Hospital.

CURSOS DE APERFEIÇOAMENTO MÉDICO-SANITÁRIO. — O do Porto (6.º) encerrou-se no dia 15 de Dezembro com uma lição do Prof. Pereira Viana sobre «Doenças hipertensivas». O de Lisboa (7.º) abriu no mesmo, sendo a 1.ª lição dada pelo Dr. Neto Rebelo sobre «Afecções do cólon».

NECROLOGIA. — Em Lisboa, o Dr. Alfredo V. Perry da Câmara, e o Dr. João Esmeraldo, médico da Santa Casa da Misericórdia. No Porto, o Dr. Álvaro Teixeira Malheiro.





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

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

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

Rufol



COLIBACILOSES
das vias urinárias

SULFAMETIL-TIODIAZOL

- Acção especial sobre o colibacilo
- Alta concentração no aparelho urinário
- Perfeita tolerância

PULMAXIL N



Iodidrato do éster β -dietilamino-etílico
de benzilpenicilina

PARA SUSPENSÃO AQUOSA

Acumulação electiva de penicilina no
tecido pulmonar

Caixas de 1 e 3 frascos



LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA