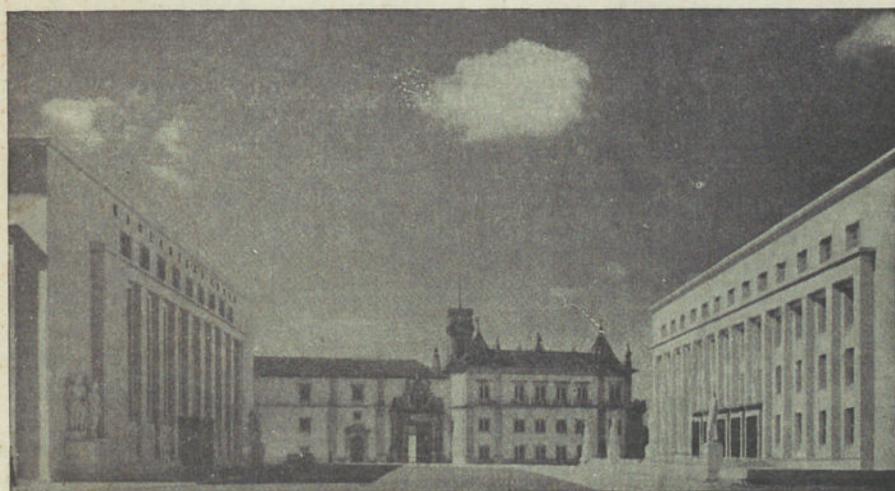


COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



FASC. II • FEVEREIRO

SUMÁRIO

Eurico Pais — «Ritmina e problemas das hormonas locais»	89
Afonso de Paiva — «O diagnóstico de cancro pulmonar»	119
Vaz Pais — «O doente mental na clínica geral»	131
Leovegildo dos Santos Albuquerque — «Estudo estatístico das afecções oculares e sua apresentação gráfica»	153
Francisco Pimentel — «Invaginação ileo-cecal»	177
Nota Clínica — «Um diagnóstico de "pleurisia"»	185
Revista das Revistas	191
Informações	207

DIRECTORES

ALMEIDA RIBEIRO, ROCHA BRITO, FELICIANO GUIMARÃES, NOVAIS
E SOUSA, EGÍDIO AIRES, MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO, LÚCIO
DE ALMEIDA, MICHEL MOSINGER, AUGUSTO VAZ SERRA, ANTÓNIO
MELIÇO SILVESTRE, CORREIA DE OLIVEIRA, LUÍS RAPOSO, MÁRIO
TRINCÃO, TAVARES DE SOUSA, OLIVEIRA E SILVA, LUÍS ZAMITH,
JOSÉ BACALHAU, BRUNO DA COSTA, HENRIQUE DE OLIVEIRA,
LUIZ DUARTE SANTOS.

REDACTORES

A. CUNHA VAZ, ANTUNES DE AZEVEDO, LOBATO GUIMARÃES,
J. M. L. DO ESPÍRITO SANTO, ALBERTINO DE BARROS, IBÉRICO
NOGUEIRA, GOUVEIA MONTEIRO, HERMÉNIO INÁCIO CARDOSO
TEIXEIRA, RENATO TRINCÃO, A. SIMÕES DE CARVALHO,
M. RAMOS LOPES, FERNANDO D'OLIVEIRA.

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano	100\$00
Províncias Ultramarinas	120\$00
Estrangeiro	130\$00
Número avulso	15\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

EDITOR E PROPRIETÁRIO — PROF. AUGUSTO VAZ SERRA

Toda a correspondência deve ser dirigida à Redacção e Administração
da «Coimbra Médica»

Biblioteca da Faculdade de Medicina — COIMBRA

RITMINA E PROBLEMAS DAS HORMONAS LOCAIS⁽¹⁾

POR
EURICO PAIS

O termo «ritmina» foi por nós criado e introduzido na literatura médica, há mais de 15 anos, para designar uma substância de averiguada capacidade ritmizadora existente nos extractos de tecido cardíaco embrionário. No entanto, só alguns anos depois, MORROS SARDA e outros o começaram a usar e, assim, só mais tarde, a palavra «ritmina» aparece nos Tratados de Fisiologia.

Outras substâncias, já não de actividade ritmizadora mas igualmente activas, existentes em extractos de outros órgãos, não obrigatoriamente de estrutura glandular, como o tecido nervoso, por exemplo, têm de vários lados surgido e os seus descobridores criaram para elas novos nomes, umas vezes de harmonia com a sua acção fisiológica, tais como a bradikinina e a colecistokinina, outras vezes com o lugar de origem, como a substância U, extraída da urina, o *darmstoff*, existente no tecido intestinal, outras ainda sem qualquer explicação aparente.

Na sua generalidade, trata-se de substâncias, que, existindo em determinado órgão, possuem uma actividade *localizada*, mais ou menos limitada à zona em que foram elaboradas, podendo contudo exercer acções mínimas a distância.

Para este conjunto de novas substâncias, foi proposto o nome genérico de «hormonas locais», que se presta a certas confusões, já porque o significado do termo «hormona local» varia de autor para autor, já porque estas substâncias não se coadunam com o clássico conceito de hormona.

O termo «hormona» que, em primeira mão, parece ter sido proposto por HARDY, significa etimologicamente «eu excito», muito

(1) Lição proferida no dia 3 de Dezembro de 1956 no XIX Curso de Aperfeiçoamento e Revisão da Faculdade de Medicina de Coimbra.



embora, como se sabe, as hormonas tanto possam estimular como inibir e inclusivé a mesma hormona possa revelar os dois efeitos. Clássicamente, entendemos por hormonas, ou «mensageiros químicos de Bayliss e Starling», aquelas substâncias segregadas em órgãos especiais — as glândulas endocrinas — com estrutura glandular, sem canal excretor, lançando os seus produtos de secreção directamente para o sangue através, em regra, das suas veias, possuindo uma acção específica sobre um órgão ou órgãos *distantes* os quais são atingidos por corrente sanguínea. É evidente, portanto, que, se aceitarmos o conceito acima exposto, não podemos denominar hormonas as substâncias que nos ocupam.

O termo «hormonas locais» parece ter sido sugerido pelo Prof. GADDUM e apareceu, pela primeira vez, em 1950, num symposium sobre as referidas substâncias, realizado na Royal Society. Falaram BURN, PETERS, BACQ, e o próprio GADDUM. E o curioso é que, tendo todos eles pretendido dar uma ideia própria de hormona local e tendo inclusivé BACQ, de Liège, tido como finalidade discutir o conceito e definir o termo, pois que a sua contribuição se subordinou ao título «On the concept of local hormones», a verdade é que parece não ter havido unanimidade no significado a atribuir-lhe. Enquanto que, por exemplo, BURN, no seu conceito, não considera a acetilcolina como uma «hormona local», a acetilcolina, o *vagustoff* de LOEWI, cuja função fisiológica como mediador colinérgico, é indiscutível e de transcendente importância, BACQ associa estritamente a ideia de hormona local à faculdade de desempenhar uma função fisiológica.

Se quisermos restringir o conceito de «hormona local» às substâncias que, elaboradas em determinado órgão, possuem uma actividade mais ou menos limitada à região em que foram segregadas, quer dizer, «hormones inside cells», estabelece-se a confusão entre hormonas e co-fermentos. Para isso chamou a atenção PETERS, de Oxford, ao encarar a possibilidade de considerar o pirofosfato de vitamina B₁ como uma espécie de hormona local, dadas as profundas alterações que a sua ausência pode trazer ao normal funcionamento do sistema nervoso central.

Afirmou FELDEBERG, em 1955, que lhe parece prematuro restringir desde já o significado do termo, deixando para mais tarde, quando se conheça exactamente a função fisiológica de todas estas substâncias tissulares, qualquer restrição ou possíveis subdivisões.

A facilidade e a rapidez com que grande número de investigadores aceitou sem reservas a designação de «hormonas locais», parece mostrar com clareza a utilidade do novo conceito. E o entusiasmo que presidiu à organização do Symposium de Filadélfia sobre estas substâncias e o interesse com que decorreu o Symposium de Montreal, sobre as hormonas locais, organizado em Setembro de 1953, pelo Prof. VON EULER, no qual se fez a retumbante comunicação da obtenção da ocitocina sintética, parecem provar de maneira iniludível a importância que, no mundo científico, se vai atribuindo a estas substâncias e as vantagens que tem trazido a aceitação do termo «hormonas locais».

*

* *

Antes de mais cumpre-nos declarar que vamos deixar propositalmente de lado algumas substâncias, tais como, a histamina, a acetilcolina, a adrenalina, a noradrenalina e a 5-hidroxitriptamina, etc., entre outros motivos porque elas não podem ser consideradas sem discussão «hormonas locais». E, pelo que respeita em particular à acetilcolina, o assunto já foi por nós debatido e constituiu a tese de doutoramento.

Pelos mesmos motivos do Symposium de Montreal não vamos descrever em pormenor cada uma das muitas substâncias que têm sido descritas nos extractos de numerosos órgãos e tecidos.

Limitaremos a nossa exposição aquele grupo de hormonas locais, que VON EULER entendeu merecerem ser tratadas no Symposium de Montreal, de 1953 e que GADDUM seleccionou no volume, que editou em 1955, com as comunicações dos próprios autores, as quais tentaremos reunir neste trabalho de compilação, destacando nós, ainda, aquelas sobre que realizámos investigações pessoais.

Todas essas substâncias, na sua maioria ainda insuficientemente estudadas, possuem um conjunto de características comuns que as aproximam, tendo, no entanto, cada uma delas, características próprias que parece tornar possível distingui-las uma das outras.

Como *características gerais das hormonas locais* pode destacar-se a sua obtenção a partir de extractos de órgãos ou tecidos, a sua acção sobre os músculos lisos, mesmo em soluções de muita baixa concentração, a sua estrutura química polipeptídica, na maioria

dos casos, ainda que haja por enquanto muitas de estrutura química não conhecida, que o «Darmstoff» seja um ácido orgânico e que a Ferritina, ou factor V D M, vaso-depressor hepatorenal, e o V E M, factor vaso-estimulante hepatorenal, sejam proteínas de alto pêso meolecular.

Todos estes polipeptidos activos têm propriedades fisico-químicas semelhantes e, não obstante, não haver ainda estudos pormenorizados que nos permitam afirmações concretas há, no entanto, já um certo número de dados que parecem mostrar que a maior parte de estas substâncias são razoavelmente estáveis a 100° c., quando em solução levemente ácida, sendo destruídas com facilidade pelos alcalis e ácidos fortes. Tornam-se menos estáveis quando muito purificadas. No entanto, por exemplo, a ritmina é destruída pelo calor a mais baixas temperaturas, cerca de 60°, e a actividade do factor V E M hepatorenal pode persistir, mas muitas vezes altera-se, com um aquecimento a 75°.

Pelo que respeita à sua solubilidade, são a maior partes destas substâncias solúveis na água, ácido acético glacial, fenol, etanol (quando em presença da $O H_2$). A ritmina é ainda solúvel no alcool, razão porque ela pode estar presente, não apenas nos extratos aquosos, mas também nos extractos alcoolicos de tecido cardíaco embrionário. A maioria destas substâncias é porém insolúvel no éter e no éter de petróleo e ainda no etanol, quando em ausência da água.

As diferenças de solubilidade podem ser utilizadas para separar as substâncias umas das outras devendo ter-se em consideração que essas diferenças de solubilidade são mais quantitativas do que qualitativas.

Para a separação daquelas substâncias que possam prestar-se a confusão, inclusivamente por revelarem acção semelhante sobre os mesmos tests, deve antes utilizar-se, por ser mais seguro, o «método dos tests paralelos» que consiste, essencialmente, na comparação dos resultados equilaventes de duas substâncias, em estudo, obtidos sobre dois tests diferentes. Por exemplo, a partir dos resultados obtidos por GOMES e publicados por GADDUM, 1 mg. de uma dada preparação de bradikinina é, mais ou menos, equivalente a 2.500 unidades de Substância P na acção revelada sobre o útero de rata perfundido; por outro lado, o mesmo mg. de bradikinina manifesta uma acção sobre o intestino de cobaia que é idêntica à revelada apenas por 75 unidades de Substância P. Quere dizer, sobre este

outro test — intestino de cobaia — a equivalência na acção de 1 mg. de bradikinina é apenas de 75 unidades de substância P, quando para se obter, no útero de rata, acção equivalente à provocada pelo mesmo mg. de bradikinina, são necessárias 2.500 unidades de Substância P. Esta relação 2.500/75, igual a 33, exprime aquilo a que se chama «índice de discriminação» e que, segundo GADDUM, é a «relação de dois resultados obtidos se uma preparação padrão de uma destas substâncias fosse usada para ensaiar um extracto desconhecido contendo a outra». Calcula-se, na prática, dividindo o resultado maior pelo mais pequeno e assim o «índice de discriminação» é sempre maior que a unidade. Quando o «índice de discriminação» é igual à unidade, é possível que as duas substâncias em estudo sejam idênticas. O «índice de discriminação» é um número abstracto, independente da maneira como foi obtido, dos tests utilizados e dos sistemas com que se mediram as doses das substâncias em estudo (Mg. UI. etc.), podendo inclusivé misturar UI com Mg. por ex., desde que cada substância seja medida sempre pelo mesmo sistema.

Ainda, como propriedades gerais das «hormonas locais», que estamos a considerar, podemos incluir a *inactivação* que elas sofrem pela acção dos enzimas, particularmente da quimotripsina, da tripsina e da pepsina, destruindo, a primeira, todos os polipeptidos activos, a tripsina as substâncias pressoras e não em regra as substâncias depressoras e a pepsina, apenas, especificamente, algumas delas, o que pode servir também para as identificar e distinguir umas das outras.

Para tratarmos das *características próprias* de cada uma das hormonas locais, aqui consideradas, vamos, primeiramente, para facilidade de exposição, enumerá-las, agrupando-as, segundo a sua origem. E, assim, temos as hormonas de origem neuro-hipofisária (Ocitocina e Vasopressina), as hormonas de origem gástrica (Pepsitensina, Pepsitocina e Pepsanurina), as hormonas de origem intestinal (Darmstoff e Colecistokinina), as hormonas de origem pancreática (Calicreina, Calidina e Bradikinina), as substâncias de origem nervosa (Substância P e Substância do nervo Vago), as hormonas de origem renal (Hipertensina, Substância Pressora Persistente — «*Sustained Pressor Principle*» — Substância U e Substância Z), as hormonas hepato-renais (Factor V E M e V D M ou Ferritina) e as hormonas locais de origem cardíaca, a que chamámos Ritminas.

Hormonas locais de origem Neuro-Hipofisária:

A neuro-hipofise segrega especificamente duas hormonas, dois polipeptidos extremamente activos, a Ocitocina e a Vasopressina.

Dos dois conceitos de Neurendocrinologia, para explicar a fisiologia do sistema diencéfalo-hipofisário, que serviram de tema para a lição do Concurso para Professor Extraordinário, em 1948, do Catedrático desta Faculdade, Prof. OLIVEIRA E SILVA, dessa dualidade de conceitos — uma, complexos neuro-celulares, neurocrinia e subsequente activação, outra, a natureza endocrina primária dos núcleos hipotalâmicos — sai a noção comum de os neurónios destes núcleos, principalmente dos núcleos supra-ópticos e paraventricular, cujos axónios não mielinizados terminam no lóbulo posterior da hipofise, elaborarem as hormonas que emigram ao longo dos axónios e finalmente serem libertadas no lóbulo posterior, em quantidade maior ou menor segundo as necessidades. Sem pretendermos entrar na discussão dos problemas relacionados com o mecanismo íntimo desta «secreção», para o esclarecimento do qual têm contribuído os valiosos trabalhos de OLIVEIRA E SILVA, há, no entanto, uns pontos, para que nos últimos anos, se tem chamado a atenção. Parece hoje admitir-se que os neurónios hipotalâmicos, não somente segregam as hormonas, como ainda regulam a quantidade libertada pelo lóbulo posterior, em resposta às mudanças de pressão osmótica do plasma, às estimulações de origem humoral, às excitações reflexas, etc.

Numerosos trabalhos de investigação experimental, dos últimos anos, sobretudo de 1952 para cá, têm pretendido esclarecer se a Ocitocina e a Vasopressina se segregam, obrigatoriamente em conjunto, ou se uma pode ser formada, sem a libertação simultânea da outra. Parece que, na maioria dos animais estudados, a secreção de uma delas é acompanhada da libertação da outra e que os estímulos, quer sejam específicos para a secreção de uma só, quer sejam não específicos, conduzem invariavelmente à libertação de ambas. Já, em 1948, HARRIS tinha verificado que a estimulação da haste hipofisária no coelho provoca a secreção da Ocitocina e Vasopressina simultaneamente. CROSS, em 1951, observou, na coelha, durante a amamentação, uma antidiurese, não obstante ser natural, nestas circunstâncias, que o organismo reagisse segregando mais Ocitocina do que Vasopressina. Em 1953, ABRAHAMS e PICKFORD concluíram que a emoção e as alterações de natureza

osmótica, causam a libertação de ambas as hormonas na cadela. E, das citações de HARRIS e PICKLES, de 1953, pode concluir-se que, na mulher e outros mamíferos, o reflexo de excitação, associado com o coito, é seguido de ingorgitação da glândula mamária, com possível expulsão de leite, de aumento de amplitude e frequência das contracções uterinas pela acção da Ocitocina e de inibição da diurése, pela acção da Vasopressina, o que mostra portanto a secreção simultânea das duas hormonas. Deve, no entanto, esclarecer-se que, nem a contracção uterina, nem a secreção láctea, são tests específicos para a Ocitocina, uma vez que trabalhos experimentais recentes, de vários investigadores, mostram que os mesmos efeitos podem também ser obtidos com a Vasopressina pura, quando em quantidades adequadas. VAN DYKE escreveu, em 1955, que a Ocitocina deve ser medida, pelo seu efeito depressor sobre a pressão sanguínea nas aves, e a Vasopressina, pelo seu efeito pressor, ou pelo seu efeito anti-diurético, nos mamíferos.

Há boas razões para admitir, segundo as investigações realizadas por VAN DYKE, CHOW, GREP e ROTHEN, há já alguns anos, que as duas hormonas são libertadas em associação com uma proteína de alto peso molecular, aproximadamente 30.000. Mas, ignora-se, por enquanto, se, sistematicamente, assim acontece, ou se, nalguns casos, estas hormonas são libertadas pela neuro-hipofise, como peptidos isolados.

Pelo que respeita às suas estruturas químicas, sabe-se que ambas as hormonas são octapéptidos, de fórmulas químicas já bem estabelecidas.

A síntese da Ocitocina e também da Vasopressina foi conseguida, em 1953, por DU VIGNEAUD e colaboradores, que puderam ainda obter um produto cru com acções vaso-pressoras e anti-diuréticas.

A Ocitocina pura e a Vasopressina foram obtidas pelo método da «resina troca-íões» que mostrou ser, cada uma destas hormonas, constituída por 8 amino-ácidos, dos quais 6, são comuns às duas hormonas, diferindo uma da outra nos dois amino-ácidos restantes. A Ocitocina possui os 6 amino-ácidos, comuns às duas, mais a leucina e a isoleucina; a Vasopressina contém a arginina e a Fenilalanina, além dos amino-ácidos comuns.

Quer nas hormonas naturais, quer nas sintéticas, os amino-ácidos e a sua distribuição são os mesmos e assim a hormona pura natural e a Ocitocina sintética têm o mesmo poder rotatório específico e as mesmas características electro-cromatográficas.

A Ocitocina pura tem uma potência de cerca de 500 unidades por mg. e o seu ponto isoeléctrico é, segundo KUNKEL, TYLOR e DU VIGNEAUD (1953), pH 7. A injeção intra-venosa, na mulher, em período de lactação, de 1 microgr. de Ocitocina, equivalente portanto a 0,5 unidade, provoca secreção de leite em 20 a 30 segundos.

A Vasopressina pura tem um ponto iso-eléctrico, segundo os mesmos autores, de aproximadamente pH 10,9 e a sua potência está entre 500 a 600 unidades por mg.

A actividade de cada uma destas hormonas é abolida por clivagem, na ligação do anel S-S, do qual parece estar portanto dependente a sua acção.

Pelo que respeita às acções fisiológicas, a Ocitocina, também chamada Pitocina ou alfa-Hipofamina, estimula as contracções uterinas no momento do parto, acção que durante a gravidez é inibida pela presença das hormonas ováricas, mais especialmente pela acção da progesterona. O início do trabalho do parto coincide com a interrupção da actividade do corpo amarelo, fenómeno que traz consigo a reactivação das contracções uterinas. Além desta aceleração do parto, a Ocitocina contribui, mais tarde, para a expulsão da placenta e combate a hemorragia. Verificou-se, experimentalmente, que a hipofise dos animais, na obscuridade, é mais rica em Ocitocina e Vasopressina do que em presença da luz, facto que transportado para a espécie humana pretende explicar o motivo da maior frequência dos nascimentos durante a noite.

Esta acção da Ocitocina sobre o útero, quer em *in situ*, quer no órgão isolado e perfundido, pode ser utilizada para o seu controle biológico, assim como a acção sobre a secreção láctea (*milk-ejection test*).

Além destas duas acções, que são as mais importantes, a Ocitocina estimula possivelmente, ainda que com pouca intensidade, as contracções intestinais, dilata levemente as artérias coronárias, baixa ligeiramente a pressão sanguínea e não revela qualquer acção sobre a diurése.

Por sua vez, a Vasopressina, também chamada Pitresina ou beta-Hipofamina, exerce variadas acções que esquematicamente podemos agrupar como segue:

Acções circulatórias — A administração de Vasopressina provoca um aumento nítido da pressão sanguínea, uma diminuição da frequência do ritmo cardíaco, com redução da amplitude de cada con-

NOVO!

**NO TRATAMENTO DE AMIGDALITES, FARINGITES
E OUTRAS AFECÇÕES DA ORO-FARINGE**

ANGITRACIL- -Bi

MARCA REGISTRADA

R E C T A L

INFANTIL

Bacitracina	2.000 U. I.
Penicilina G	300.000 U. I.
Complexo Lipossolúvel de bismuto	0,045 g Bi
Antigénios lipo-glucido-proteicos	q. b.

Por supositório

ADULTOS

Bacitracina	2.000 U. I.
Penicilina G	500.000 U. I.
Complexo Lipossolúvel de bismuto	0,090 g Bi
Antigénios lipo-glucido-proteicos	q. b.

Por supositório

CAIXAS COM 2 SUPOSITÓRIOS

Amostras para ensaio clínico e literatura médica detalhada
à disposição dos Ex.^{mos} Clínicos

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

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

Depois da tempestade a bonança



«**MYSOLINE**» É UM NOVO ANTI-
CONVULSIVANTE QUE EM ENSAIOS CLÍNICOS FEITOS EM TODO
O MUNDO MOSTROU SER EXTRAORDINÀRIAMENTE EFICAZ
NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA

VANTAGENS :

- Baixa toxicidade
- Ausência de efeitos hipnóticos
- Boa tolerância à dose terapêutica
- Efeitos benéficos do estado geral e do comporta-
mento, e maior sociabilidade.



IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED
(PHARMACEUTICAL DIVISION)

REPRESENTANTES :

UNIÃO FABRIL FARMACÊUTICA

Rua da Prata, 250-2.º
LISBOA

Rua Alexandre Braga, 138
PORTO

tracção e uma baixa de consumo de oxigénio. Numa segunda fase, a pressão vascular desce, alcançando um nível inferior ao inicial; e a hiperlactacidemia, devida à insuficiência de oxigénio, estimula o mecanismo circulatório, dando origem, a um aumento da frequência e da amplitude das contracções cardíacas e do consumo de oxigénio.

Exerce ainda a Vasopressina uma acção directa, sobre a musculatura das arteríolas, provocando uma vaso-constricção periférica, que se traduz num aumento da pressão arterial. A administração repetida desta substância, vai provocando uma hipertensão, cada vez menor, por uma adaptação dos vasos periféricos ao estímulo, os quais adquirem como que uma «habituação».

Acções intestinais — A Vasopressina, que contrai todos os músculos lisos à excepção do útero, estimula o peristaltismo intestinal, com uma actividade de natureza vogotónica, em consequência da qual provoca também um aumento das secreções gastro-intestinais, que se faz sentir particularmente sobre a secreção do CÍH do estômago.

Acções respiratórias — A Vasopressina é um estimulante respiratório, ainda que, quando administrada em doses altas, possa ocasionar períodos de apneia, provavelmente não por acção directa, mas indirectamente por via circulatória. A Vasopressina tem ainda uma acção do tipo da adrenalina, sobre a musculatura brônquica, especialmente sobre os músculos de Reissessen.

Acção renal — A importante acção anti-diurética da Vasopressina é muitas vezes seguida de uma diurése, mais ou menos abundante, o que levou alguns autores a atribuir a esta substância um efeito também diurético. O efeito anti-diurético, de longe o predominante, parece devido a uma acção directa da hormona sobre o epitélio dos tubos renais, provocando um aumento de reabsorção da água ao nível dos tubos. O ligeiro efeito diurético parece estar ligado às reacções vagotónicas, desencadeadas pela Vasopressina, dilatando as artérias renais com consequente poliúria. O aumento da pressão glomerular, consecutivo à hipertensão arterial, associado ao aumento da pressão osmótica da urina provocam ainda uma maior secreção urinária.

A Vasopressina aumenta a excreção do CINA, especialmente quando o rim está são, e diminue a excreção da creatinina e da ureia. ZETLER, em 1953, baseado em experiências realizadas no cão e em colaboração com HILD, exprimiu a opinião de que a hormona anti-diurética não era idêntica à Vasopressina, com o que não

concordam numerosos autores. De resto, a Vasopressina mais pura que se conhece, isolada por DU VIGNEAUD e colaboradores, do lóbulo posterior da hipófise do boi, é igualmente potente como princípio pressor e como agente anti-diurético, a tal ponto que foi tomada como padrão.

Ações metabólicas — Além desta importante acção da Vasopressina, sobre o metabolismo da água, parece que o lóbulo neuro-hipofisário desempenha, em conjunto com as hormonas do lóbulo anterior, um papel de regulação do metabolismo das gorduras e dos hidratos de carbono. Pretendem alguns autores atribuir à Vasopressina uma acção do tipo da exercida pela hormona cetogénica do lóbulo anterior, aumentando a gordura intra-hepática.

Hormonas locais de origem gástrica:

Entre estas trataremos apenas, como já se disse, dos polipeptidos activos formados a partir da pepsina. O soro sanguíneo, em contacto com a pepsina, por hidrólise, dá origem à libertação de substâncias, com alto poder farmacológico, do tipo das hormonas da neuro-hipófise que acabámos de expôr, substâncias estas a que foram dadas os nomes de Pepsitensina, Pepsitocina e Pepsanurina.

A *Pepsitensina*, obtida por hidrólise do hipertensinogénio ou do pepsitensinogénio do sêro do boi com pepsina, mais concretamente por digestão, a um pH entre 2,5 a 3,5, das alfa-2-globulinas pela pepsina, possui propriedades vasoconstritoras muito nítidas, que provocam uma apreciável subida da tensão arterial e efeito motor estimulante sobre os musculos lisos, particularmente sobre o intestino e bexiga. A incubação, durante algumas horas, com extractos de rim e de figado e hemolisado de eritrocitos, quer dizer com extractos ricos em hipertensina, inibe a acção vasopressora da Pepsitensina.

A *Pepsitocina* pode ser obtida como a Pepsitensina, portanto, por hidrólise do soro sanguíneo com pepsina, mas o substracto que parece dar mais alto rendimento é a fracção soro-globulinica; mesmo o mais puro hipertensinogénio, que foi obtido a partir do plasma do porco, não deu um rendimento tão satisfatório. Submetendo os hidrolizados, contendo Pepsitensina, a ulterior digestão, por diferentes enzimas proteolíticos, inclusivé pela própria pepsina, verifica-se que a acção vasoconstritora desaparece, mas que a acção tónica sobre o útero se mantém, por vezes até com

maior intensidade; o que sugere a existência, nos hidrolizados, de duas substâncias quimicamente diferentes, uma responsável pelo efeito vasopressor, a Pepsitensina, em que já falámos; outra pelo efeito ocitócico, a Pepsitocina. As propriedades físicas da Pepsitocina são semelhantes às da Ocitocina. A diálise prolongada do soro, pela água destilada, faz-lhe perder todo o seu efeito ocitocico, mas, não altera a sua capacidade de formação de nova substância ocitocica, por digestão péptica ulterior.

A *Pepsanurina* é um outro polipeptido, além da Pepsitensina e da Pepsitocina, que a digestão péptica do soro pode libertar. A *Pepsanurina* revela uma poderosa acção anti-diurética. Se, na hidrolise do soro sanguíneo, pela pepsina, for utilizado o método descrito por CROXATTO, em 1951, obtém-se a *Pepsanurina*, com acção anti-diurética equivalente à Vasopressina. Contudo, conforme REYES fez notar, em 1952, difere da Vasopressina por não possuir acção nítida, sobre a pressão sanguínea, que, quando revelada se mostra de fraca intensidade, por não exercer, ou exercer frouxamente, uma acção directa sobre a musculatura lisa das arteriolas e, portanto, não manifestar efeito vasoconstritor, ainda que possua, como a Vasopressina, uma forte acção anti-diurética.

«A descoberta destas substâncias, cujas propriedades parecem mostrar tratar-se de polipeptidos, com estrutura intimamente relacionada com a da Ocitocina e Vasopressina, põe o problema, como escreveu CROXATTO em 1955, de sabermos se estas substâncias são meros artificios, ou se elas desempenham algum papel na homeostase. Parece lógico propôr, como hipótese de trabalho, que uma proteína do plasma seja o abstracto para a formação da Ocitocina e Vasopressina na hipófise e hipotálamo pela acção *in loco* dum enzima (tipo pepsina). Os trabalhos de BARGMANN (1949), ORTMANN (1950), HILD (1951), SCHARRER (1952) e ZETLER (1953), sobre a origem das hormonas neuro-ipofisárias, sugere que este sistema enzimático esteja situado nas células dos núcleos neuro-secretórios do hipotálamo».

Hormonas locais de origem intestinal:

Destas vamos, apenas, fazer referência ao *Darmstoff* e à *Colecistokinina*.

VOGT, em 1949, deu o nome de *Darmstoff* a uma substância que encontrou no líquido de perfusão do intestino isolado de rã e que

possue a propriedade de estimular a motilidade intestinal. Por várias razões se provou que essa substância não é a histamina, nem a colina, nem a substância P, nem a 5-hidroxitriptamina. A Darmstoff tem sido encontrada, no tecido intestinal de todas as espécies investigadas (cavalos, vacas, cães, gatos, coelhos, cobaias ratazanas, ratinhos e rãs), podendo, ainda, em percentagens mais, pequenas, existir noutros órgãos, como o estômago, o músculo esquelético e o fígado. Pelo estudo das suas propriedades fisico-químicas, concluiu-se que a Darmstoff é um ácido orgânico, solúvel na água e no álcool. Quando, em contacto com um sistema líquido difásico de água-éter, em meio alcalino, a Darmstoff fixa-se na fase aquosa, e, em meio ácido, fixa-se na fase etérea, dada a sua fraca solubilidade na água em meio ácido.

Se, ao intestino de rã (segmento rectal), isolado e suspenso em solução de Ringer, se fôr substituindo, repetidamente, o banho em que imerge, por Ringer fresco, verifica-se que o intestino vai perdendo, gradualmente, a sua actividade contractil e que, finalmente, se paraliza. O órgão esgotou-se em Darsmtoff. Se, o líquido de perfusão, fôr, então, substituído por outro, contendo Darmstoff, o recto volta a contrair-se ritmicamente, o que parece mostrar claramente o papel da Darmstoff no automatismo intestinal.

Admite-se que a estimulação do vago provoca a libertação de Darmstoff por um mecanismo intra-mural dependente possivelmente da actividade do plexo de Auerbach. FELDBERG, em 1951, sugeriu como hipótese, ainda não confirmada, que a «acetilcolina transmite os impulsos vagais pré-ganglionares às células dos gânglios do plexo intestinal, por uma acção do tipo nicotínico, ao passo que o plexo estimula, ou inicia a estimulação, libertando Darmstoff, sendo esta substância assim encarada como um transmissor pós-ganglionar, actuando directamente sobre as fibras musculares».

Pelo que respeita à *Colecistokinina*, separada da secretina por IVY, investigações experimentais mostram que ela é segregada pela mucosa intestinal, quando em contacto com certas substâncias químicas. Não obstante, a Colecistokinina estar intimamente associada com a secretina, parece, na realidade, tratar-se de duas substâncias distintas, como o provam as experiências levadas a cabo, com uma e com outra. As substâncias químicas que provocam a libertação da Colecistokinina, quando em contacto com a mucosa intestinal, sobretudo da parte mais alta do intestino, são as gorduras,

os ácidos gordos, o ácido hidrolórico diluído, a gema do ovo e as peptonas. Também a carne e outras proteínas podem, até certo ponto, ser consideradas como estimuladoras da secreção da Colecistokinina. Pelo contrário, os hidratos de carbono não exercem qualquer acção apreciável neste sentido.

A acção fisiológica, desta hormona local, tem sido posta, em evidência, por uma série de experiências, utilizando várias técnicas, tais como a circulação cruzada, a transplantação da vesícula biliar, a transfusão sanguínea, etc., que mostram a natureza hormonal e não nervosa desta acção. A Colicestokinina provoca a secreção de bilis e estimula a contracção e o esvaziamento da vesícula biliar. Estes efeitos persistem, mesmo depois de desnervar a vesícula biliar e observam-se também em animais mantidos em circulação cruzada ou submetidos a ensaios de transplantação. Conseguiu-se, ainda, isolar a Colecistokinina da mucosa da parte alta do intestino.

A injeção intra-venosa de Colecistokinina, a vários mamíferos e inclusivamente ao homem, com a vesícula biliar contrastada por qualquer método para radiografia, permite verificar roentgenológicamente a contracção e o esvaziamento vesiculares consecutivos. No homem, como mostrou IVY, em 1955, em excelentes radiografias, há um completo esvaziamento vesicular 20 minutos depois da injeção intra-venosa de 60 unidades de Colecistokinina.

Hormonas locais de origem pancreática:

Destas falaremos apenas sobre a Caliceireina, sobre a Calidina e sobre a Bradikinina.

A *Caliceireina*, descoberta por FREY e KRAUT na Alemanha, é uma substância de origem pancreática que provoca vaso-dilatação generalizada, nítida diminuição da pressão sanguínea na hipertensão, carecendo de actividade sobre a pressão normal; aumenta a amplitude da onda do pulso e acelera o seu ritmo. Estimula ainda os musculos lisos isolados, tendo também sido ensaiada sobre o intestino do cão e o útero da gata.

Existe em grande quantidade, no suco pancreático, assim como na saliva e glândulas salivares e, em pequena quantidade, nos rins, dependendo a sua formação e excreção do cortex da suprarenal, uma vez que a quantidade diária da Caliceireina eliminada

se encontra consideravelmente diminuída nos doentes de Addison e também experimentalmente, no cão, depois da supra-renalectomia bi-lateral. A Caliceína é excretada pela urina e pelas fezes. Também nos doentes diabéticos se tem verificado uma diminuição na quantidade diária de Caliceína eliminada pela urina e, experimentalmente, em cães, a extirpação total do pâncreas reduz a excreção da caliceína, pela urina, para $\frac{2}{3}$ a $\frac{1}{5}$ dos valores normais, não imediatamente a seguir à pancreatectomia, mas dentro de 2 a 3 semanas, após a operação. Encontra-se ainda diminuída a excreção de Caliceína, no coelho e no cão, com diabetes provocada pela acção da aloxana. Na nefrite e na nefrose, a urina contém também a Caliceína em quantidade reduzida.

O sôro sanguíneo, o pâncreas e o suco pancreático, contém Caliceína em forma inactiva, quer dizer sob a forma de caliceinogénio.

A activação da forma inactiva do sôro sanguíneo pode ser efectuada por acidificação ou por tratamento com enzimas proteolíticas, por exemplo a tripsina ou a papaina.

Por sua vez, as acções da Caliceína são bloqueadas pelos chamados «inactivadores da caliceína» (*Kallikrein inactivators*) substâncias contidas em vários corpos, tais como, as batatas, a clara do ovo e no proprio sôro sanguíneo. Estes inactivadores são polipeptidos específicos que inactivam a Caliceína. Nalguns casos esta inactivação é irreversível.

Pelo que respeita às suas propriedades químicas, diremos que a Caliceína é uma substância dum peso molecular tão elevado, cerca de 48.000, que não passa através das membranas celofane. É solúvel na água e no álcool a 50% e insolúvel nos dissolventes orgânicos. É anfotérica, termolábil e é destruída pelos ácidos e alcalis diluídos, pelos agentes oxidantes e pelos raios ultra-violetas.

Considerada, sob o ponto de vista farmacológico, pode afirmar-se que a Caliceína é uma das substâncias de mais alto poder vasodilatador. As suas propriedades farmacológicas parecem estar ligadas à existência de grupos fenólicos livres e de grupos NH_2 livres. As suas acções não são inibidas pela atropina, nem influenciadas pelos anti-histaminicos. A Caliceína pode ainda relaxar o músculo liso contraído espasmódicamente, particularmente, os músculos dos brônquios e do estômago.

A *Calidina*, que se pode obter pela acção proteolítica da caliceína sobre a fracção alfa-2-globulina, do soro do homem, ou dos animais, é uma substância hipotensora, de baixo pêso molecular,

com acção estimulante sobre o útero e o intestino. Dado o seu baixo peso molecular, a Calidina é um polipeptido que passa rapidamente através das membranas celofane. Também, contrariamente à Calicreína, a calidina é termo-estável. A acção fisiológica da Calidina ainda não é conhecida.

A *Bradikinina*, que ROCHA E SILVA, de S. Paulo, obteve, pela acção do veneno de serpente e da tripsina pancreática, sobre o plasma sanguíneo, parece não poder distinguir-se, nem quimicamente, nem farmacologicamente, da calidina. Para ROCHA E SILVA, o precursor da Bradikinina seria o bradikininogénio, por sua vez, contido na fracção alfa-2-globulina do plasma normal, quer dizer, na mesma fracção soro-proteica que contém o hipertensinogénio, o qual, como veremos adiante, quando incubado, durante alguns minutos, com renina, liberta a hipertensina. (Como faz notar ROCHA E SILVA é interessante, sob o ponto de vista fisiológico, que a mesma fracção proteica contenha os precursores de duas substâncias com acções antagónicas).

O nome de Bradikinina, dado por ROCHA E SILVA a esta substância, pretende indicar o seu efeito de tornar mais lentas as contracções do intestino da cobaia, em contraste com a rápido efeito provocado pela histamina e pela acetilcolina. Esta acção da Bradikinina, sobre o ileum de cobaia, pode ser utilizada para o ensaio biológico da substância. A forte acção hipotensiva deste polipeptido parece devida a uma vaso-dilatação periférica geral, de harmonia com os trabalhos de HOLTON e HOLTON, de 1952, que observaram tal efeito quando a Bradikinina foi injectada intra-arterialmente na orelha do coelho. A acção da Bradikinina, sobre a pressão sanguínea, é mais persistente do que a provocada pela acetilcolina. A Bradikinina não exerce acção apreciável, sobre o coração isolado e perfundido do coelho, e não possui qualquer efeito simpaticolítico ou ganglioplégico (ROCHA E SILVA, 1951).

Hormonas locais de origem nervosa:

Encararemos apenas a substância P e a substância do nervo Vago.

EULER e GADDUM observaram, em 1931, que extractos, alcoólicos de cérebro e também de intestino, revelavam efeito estimulante sobre os movimentos do duodeno isolado do coelho, efeito que não era idêntico ao provocado pela acetilcolina e não era ini-

bido pela atropina. Chamaram *Substância P* ao princípio activo existente nesses extractos.

Posteriormente, vários investigadores têm estudado esta substância e dos recentes trabalhos, de 1953, de VOGT, LEMBECK, KOPERA e LAZARINI e, em 1955, de PERNOW, se pode concluir que a substância P tem características próprias que permitem a sua individualização e purificação.

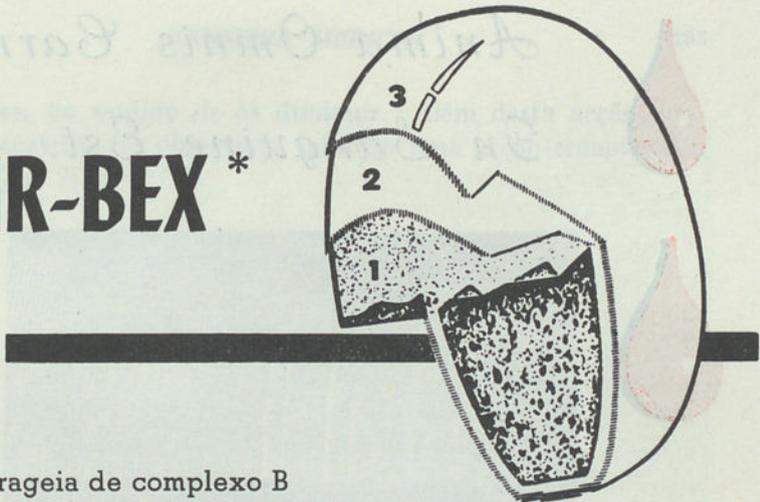
Sob o ponto de vista químico, a substância P é termostável, em solução ácida, podendo ser aquecida a 100°, durante 20 minutos a um pH 3, 7, sem perda de actividade. É solúvel na água, no álcool metílico, no álcool étilico e no ácido acético glacial. É insolúvel no éter e no clorofórmio. É dialisável através da membrana celofane e do colódio. É destruída pela tripsina e pela quimotripsina. Os extractos purificados de substância P revelam uma reacção da ninidrina fracamente positiva. Todas estas características parecem indicar a sua natureza polipeptídica.

KOPERA e LAZARINI consideram a substância P como um transmissor químico do sistema nervoso central. Todas as regiões do cérebro e do sistema nervoso têm revelado a existência de substância P, e no sistema nervoso central, os mais altos valores foram obtidos a partir do hipotálamo, gânglios basais e substância cinzenta da espinhal-medula.

BINET e MINZ, deram o nome de «*Substância do Nervo Vago*» a uma substância libertada durante a excitação eléctrica pelo nervo vago, seccionado. Sobre esta substância, e em colaboração com MONIZ DE BETTENCOURT, realizámos algumas investigações que sumariamente passamos a expôr. A substância do nervo vago foi obtida a partir do cão. Com os animais anestesiados pela cloralose, os pneumogástricos eram isolados no pescoço, ou no torax, o tronco nervoso seccionado e o topo central mergulhado numa ampola, contendo 3 a 30 centímetros cúbicos de líquido de Ringer ou de Tyrode. A estimulação eléctrica do tronco nervoso, a montante, quer directamente, quer por via reflexa, excitando o nervo de Hering, confere ao líquido, no qual estava mergulhado o topo do nervo seccionado, propriedades que ensaiámos sobre o coração do *Clémmys-leprosa* e do cão, sobre o duodeno do coelho e sobre o músculo recto abdominal da rã.

Sobre o coração isolado do *Clémmys-leprosa* observámos, (fig. 1) quase constantemente, uma acção sobre a amplitude das

SUR-BEX *



... a grageia de complexo B
com tríplice revestimento e fácil de tomar

O fabrico das grageias de SUR-BEX reveste-se de cuidados especiais tendentes a obter um produto simultaneamente potente e saboroso. SUR-BEX é, como sabe, a grageia de complexo vitamínico B, de paladar agradável. As vitaminas cristalinas, a fracção de fígado e a levedura de cerveja contidas em cada grageia de SUR-BEX, com revestimento tríplice estão envolvidas por uma primeira cobertura de resina digerível, para evitar o cheiro que exalam e preservar da humidade; envolvendo esta, existe outro revestimento com o fim de aperfeiçoar a forma da grageia e isolá-la completamente do exterior; e finalmente, um revestimento exterior, destinado a dar-lhe sabor, cor e protecção completa...

Mesmo os doentes sensíveis apreciam o cheiro e o gosto do SUR-BEX. Os médicos encontram grandes vantagens numa grageia fácil de tomar, combinando todos os factores essenciais do Complexo B.

Estas qualidades facilitam grandemente a aceitação pelo doente, da dose prescrita SUR-BEX encontra-se à venda em frascos de 25 grageias.

*Cada grageia de SUR-BEX contém: Mononitrato de Tiamina, 6 mg.; Riboflavina, 6 mg.; Nicotinamida, 30 mg.; Cloridrato de Piridoxina, 1 mg.; Viamina B₁₂ (concentrado), 2 mcg.; Pantotenato de Cálcio, 10 mg.; Fígado, Fracção 2 F.N., 0,3 gr.; Levedura de Cerveja Exsicada, 0,15 gr.

SUR-BEX

MARCA REGISTRADA



*Anima Omnis Carnis
In Sanguine Est.*

Reptilase

"Klobusitzky"

"Haemokoagulase"



O HEMOSTÁTICO INDISPENSÁVEL
EM MEDICINA E CIRURGIA

Não implica o aumento de Protrombina

contrações, no sentido de as diminuir. Além desta acção, inotrópica negativa, foi observada também uma acção cronotrópica negativa (fig. 2).

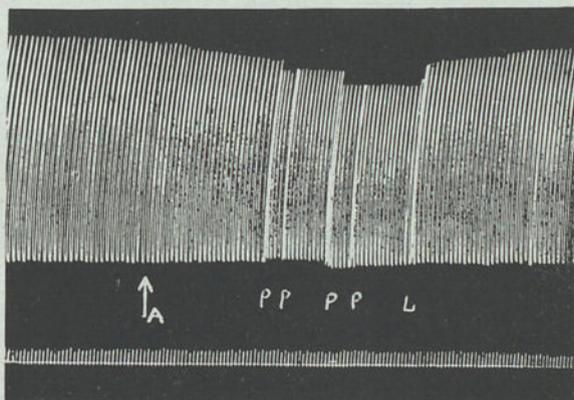


FIGURA 1

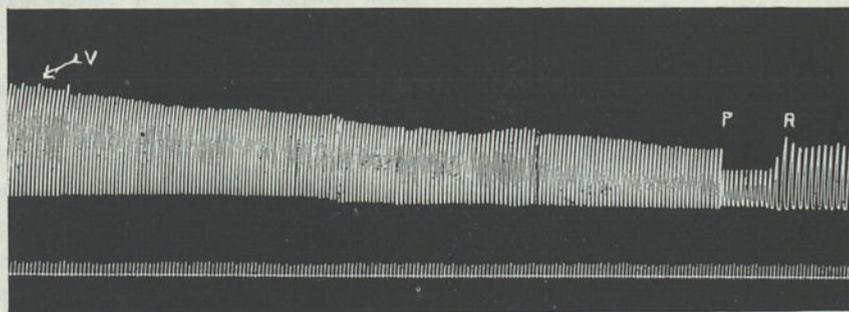


FIGURA 2

Sobre o duodeno do coelho (figs. 3 e 4) pudemos observar um aumento da amplitude das contrações rítmicas duodenais, e, o que é mais característico, uma elevação apreciável do tonus intestinal, por vezes, com diminuição, ou mesmo desaparecimento, das contrações (fig. 5). Sobre o músculo recto abdominal da rã, não observámos qualquer contração, ainda que o músculo reagisse, para controle, a doses muito pequenas de acetilcolina, dado que, como

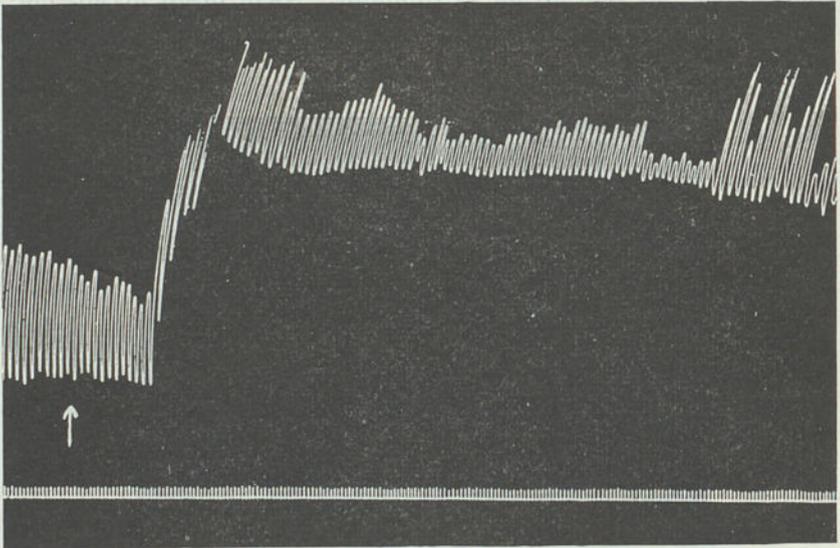


FIGURA 3

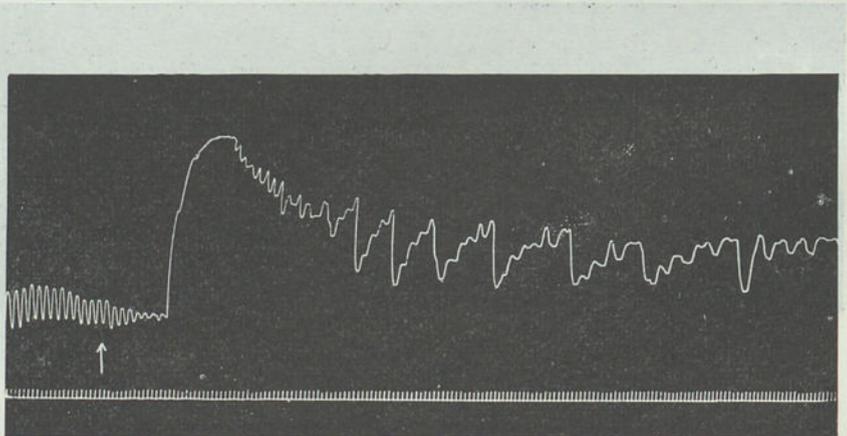


FIGURA 4

Sobre o gráfico de cada (A) podem observar-se
 aumento da amplitude das contrações ritmicas durante o uso
 de mais unidades, mas estas não são devidas ao nervo vago
 se sabe, o músculo recto abdominal da rã é considerado um
 reagente biológico muito sensível à acetilcolina. Este último
 facto levou-nos à conclusão de que a substância do nervo vago
 não é a acetilcolina.

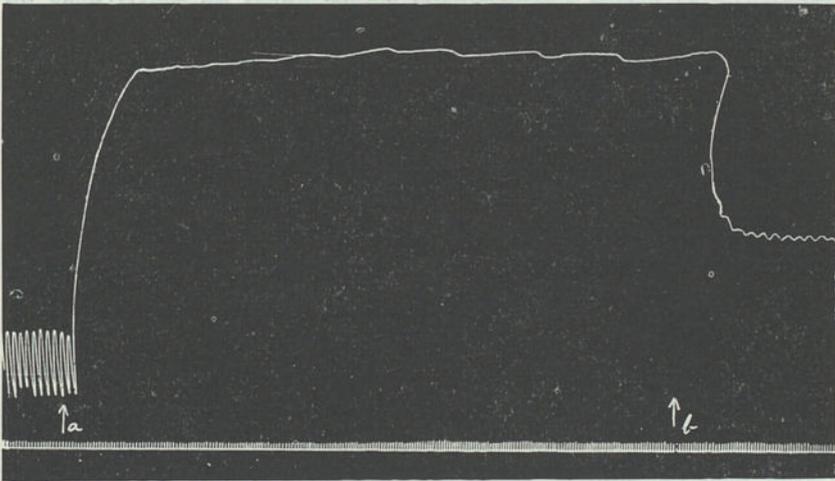


FIGURA 5

Hormonas locais de origem renal:

Faremos referência à Hipertensina, à substância pressora persistente renal, à substância U e à substância Z.

A *Hipertensina* ou *Angiotonina* é uma substância produzida pela interacção entre a renina (fermento proteolítico do tipo da papaina) e o hipertensinogénio e que revela, tal como a renina, uma acção predominantemente pressora. *In vivo*, encontram-se quantidades aumentadas de hipertensina no sangue do homem, sofrendo de hipertensão, do cão, tornado experimentalmente hipertenso, e a seguir à injeção intra-venosa de renina. *In vitro*, a hipertensina pode obter-se por incubação, em determinadas condições de pH e temperatura, da renina com hipertensinogénio, proteína de alto peso molecular (cerca de 300.000) existentes no soro sanguíneo, na fracção IV-6, depois da fraccionação do plasma pelo método de COHN, fracção que é predominantemente constituída por alfa-2 globulinas (alfa-2-glicoproteínas e mucoproteínas) e beta-1-globulinas.

A *inactivação da hipertensina* é relativamente rápida pela acção da hipertensinase, enzima ou mistura de enzimas, presente na maioria dos extractos de órgãos, nalgumas células vegetais e no plasma sanguíneo, não estando ainda, por enquanto, averiguado se estes enzimas podem inactivar a hipertensina circulante e se os

rins desempenham, normalmente, algum papel na inactivação da hipertensina.

Usando determinados métodos especiais, que não vamos pormenorizar, pode obter-se a hipertensina pura ou quase pura, o que tem permitido esclarecer alguns problemas relacionados com a química e com a fisiologia desta substância. Pelo que respeita à sua estrutura sabe-se que a hipertensina é um polipeptido, contendo na cadeia ácido aspartico e leucina ou isoleucina. Pelo que se refere aos efeitos que provoca, está averiguado que, além da sua acção pressora e tal como a renina, a injeção de hipertensina provoca a sede, é diurética, produz proteinúria, estimula provavelmente a zona glomerular do cortex da supra-renal e desencadeia arteríolo-necrose e hemorragia, em determinadas circunstâncias, experimentalmente demonstradas pelos trabalhos de SELYE e colaboradores e por uma série de experiências que levaram IRVINE PAGE a afirmar, em 1955, que «julga justificável supor que a hipertensina esteja intimamente relacionada com a génese da variedade maligna dos doentes com hipertensão».

A *Substância Pressora Persistente (Sustained Pressor Principle)* que revela, como o nome indica, elevação persistente da pressão arterial, é uma substância, de origem renal, para a produção da qual, *in vivo*, parece necessário um periodo prolongado de hipotensão prévia, trazendo diminuição do fluxo sanguíneo e da pressão no interior dos rins. Plasma obtido, a partir do sangue de animais saudáveis, mortos repentinamente, não contém substância pressora persistente, do mesmo modo que plasma humano de indivíduos, mortos instantaneamente, por exemplo, de acidentes de automóveis, não revelou actividade pressora persistente, enquanto que, de indivíduos mortos em consequência de doença prolongada se revelou activo. *In vitro*, têm sido feitas tentativas para produzir a substância pressora persistente, incubando, durante 3 horas, a 30°, pequenas quantidades de extracto de rim, com plasma de gato nefrectomizado, dois dias antes. Contudo, estes extractos contêm sempre apreciáveis quantidades de renina. A substância pressora persistente renal, com o grau de pureza até agora conseguido, parece ser uma proteina, que se destrói a um pH 5 a 7, quando aquecida a 100°, durante 10 minutos. É retida na membrana de celulose, quando dializada por água corrente, durante 3 dias; precipita pelo sulfato de amónio.

A *Substância Pressora Persistente Renal* revela propriedades físicas e biológicas absolutamente semelhantes às manifestadas pelo enzima renina. A acção pressora de qualquer delas não é afectada pela acção dos compostos do tipo da dibenammina. A principal diferença, entre elas, consiste na capacidade, que ambas possuem, de produzir hipertensina: a *Substância Pressora Persistente* provoca uma maior elevação da pressão arterial, nestas circunstâncias.

Não se sabe, por enquanto, se a *Substância Pressora Persistente Renal*, tal como a renina, é um enzima ou se actua directamente.

Substância U. — A urina do cão em estado normal, obtida por cateterismo ureteral bi-lateral e submetida a determinadas operações, manifesta a capacidade de estimular o músculo liso, particularmente o intestino e o útero, revelando também um efeito hipotensivo. Estas acções diferem das provocadas pela histamina e acetilcolina porque a contracção do músculo começa depois de um mais longo período de latencia e por não serem influenciadas nem pelos anti-histaminicos nem pela atropina. Colhendo a urina, depois de ter sido bloqueada a circulação das pernas, por torniquete, a sua actividade aumenta para o dobro, ou mais do dobro. Ao princípio activo, existente na urina, foi dado provisoriamente o nome de *Substância U.* Em consequência das suas propriedades físicas, químicas e biológicas, admite-se que ela seja de natureza polipeptídica.

A *Substância U* também pode ser obtida por uma mistura de urina com plasma ou soro sanguíneo.

O aumento da actividade da urina, quando a circulação das pernas está bloqueada pelo torniquete, sugere as suas relações com o factor descrito por CARLSTEN, KAHLSON e WIEKSELL, na linfa, durante a hiperemia reaccional. A circunstância do contacto da urina, com o sangue, facilitar a formação de *Substância U*, sugere, também, que, naquelas situações patológicas em que tal contacto pode ocorrer, tais como uremia, glomerulo-nefrite, traumatismos, etc., seja possível explicar algum dos seus sintomas pela libertação de *Substância U*.

A *Substância Z* descrita em 1954, por WERLE e ERCLOS, parece ser semelhante, pelo menos nos seus efeitos, à *Substância U*.

Hormonas locais de origem hepato-renal:

Para SHORR, de New York, e segundo a sua, queremos que última, comunicação, de 1955, existiriam ainda mais duas substâncias independentes, com importante acção vaso-motora, uma o *factor VEM*, vaso-excitante e outra o *factor VDM* vaso-depressor, com acção sobre a rede capilar, particularmente sobre os esfíncteres pré-capilares e metarteriolas.

Experiências realizadas, *in vivo* e *in vitro*, mostraram que o *factor VEM* tem a origem no tecido da camada cortical do rim e que o *factor VDM* pode ser elaborado pelo fígado, pelo baço e pelo músculo esquelético.

Quimicamente, o *factor VEM* parece ser uma proteína de natureza desconhecida, com o comportamento de uma globulina. É extremamente lábil, perdendo a sua actividade em incubação aeróbica, durante 1 hora, com fragmentos de rim normal. O *factor VDM*, ou Ferritina, é uma proteína contendo ferro, proteína de alto peso molecular, cerca de 465.000, cuja composição em amino-ácidos já foi determinada; é rica em cistina, relacionando-se a sua actividade biológica com os grupos sulfidrilos existentes no seu núcleo.

As acções fisiológicas do *factor VEM* são exclusivamente vasculares, *aumentando* a reactividade dos vasos musculares da rede capilar, do território esplanênico. O *factor VDM*, ou Ferritina parece exercer 3 acções distintas. Além da acção vascular, *diminuindo* a reactividade dos capilares, possui uma acção anti-diurética intensa, sem qualquer alteração da pressão sanguínea e que, segundo resultados experimentais, recentemente obtidos, é exercida por intermédio da neuro-hipófise. Finalmente, a Ferritina actua sobre o metabolismo do ferro, regulando a dinâmica do seu transporte através da barreira mucosa gastro-intestinal, distribuindo-o aos centros de formação da hemoglobina e, possivelmente, tornando-o capaz para a incorporação da protoporfirina.

Hormonas cardíacas:

A ritmina, substância que, segundo julgamos, é a responsável pela actividade rítmica do coração, está presente nos extractos aquosos e alcoólicos do tecido cardíaco nodal e forma-se, a partir do ritminogénio ou pré-ritmina, pela acção da acetilcolina e da adrenalina sobre o ritminogénio. Este parece ser o constituinte

específico do tecido cardíaco nodal, que consiste, como se sabe, no nódulo de KEITH-FLACK, nódulo de ASCHOFF-TAWARA, feixe de HIS e rede de PURKINGE, etc. O ritminogénio não é ritmizador e, por sua vez, a acetilcolina e a adrenalina também não são capazes, só por si, de desencadear actividade rítmica.

Pelo que respeita às suas propriedades fisico-químicas, a Ritmina é termolábil, inactivando-se pelo aquecimento a 60°, durante meia hora, é solúvel na água e no álcool. A sua natureza química é, por enquanto, desconhecida, mas a circunstância de dar uma reacção da ninidrina fracamente positiva, sugere a possibilidade da sua natureza proteica. Estudos cromatográficos, em curso, ainda não concluídos, permitem, no entanto, supôr tratar-se dum polipeptido constituído, predominantemente, por glicocola e cistina. O ritminogénio, ou pré-ritmina, é termoestável a 60°, inactivando-se, pelo aquecimento, acima de 100°, durante meia hora. É retido pelo papel de filtro.

Pelo que se refere à sua acção fisiológica, destaca-se o seu efeito ritmizador, facilmente revelável, sobre um fragmento de coração, que não esteja a pulsar ritmicamente, por exemplo, sobre a actividade espontânea da aurícula esquerda isolada do coelho, a qual, como se sabe, não é rítmica mas «selvagem», como disse DEMOOR, quer dizer, caracterizada por uma série de abalos aperiódicos e desiguais. Esta actividade selvagem, da aurícula esquerda, transforma-se em actividade rítmica pela acção da Ritmina. Pondo em contacto, com a preparação de aurícula esquerda, que não está em movimento, que não pulsa, extracto de tecido cardíaco nodal contendo Ritmina, poucos minutos depois, surge uma actividade rítmica que se prolonga durante horas e que, neste caso (fig. 6), serviu para estudar a acção da acetilcolina. Neste outro gráfico, (fig. 7) o extracto de tecido cardíaco nodal foi inactivado pelo calor a 60°, quer dizer, não contém Ritmina mas apenas ritminogénio. Não revela qualquer acção aparente ritmizadora. Ao cabo de alguns minutos, adicionou-se acetilcolina e adrenalina e então, pela libertação de ritminas, surge um efeito ritmizador que dura cerca de 40 minutos, quer dizer até se esgotar a Ritmina formada. Mas, porque ainda persiste ritminogénio, novamente, pela adição ulterior de acetilcolina e adrenalina, volta-se a libertar Ritmina que manifesta, mais uma vez, a sua acção.

Não vamos prolongar esta exposição com a apresentação dos inúmeros gráficos de cardiogramas, de electrocardiogramas e de

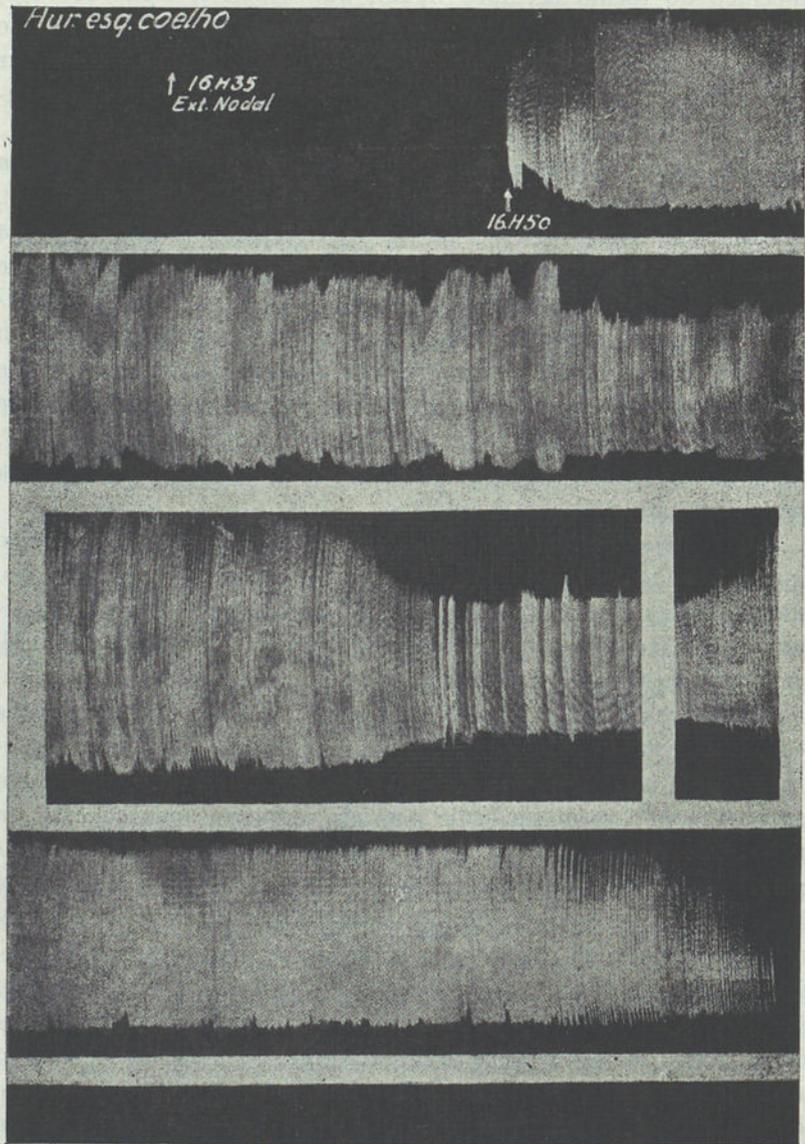


FIGURA 6

oscilogramas catódicos, quer dizer, dos dados experimentais em que baseamos a nossa concepção sobre a gênese do ritmo do coração. Basta dizer, resumidamente, que admitimos, em suma, como hipó-

antíl

ANTIBIOTERAPIA E VACINOTERAPIA INESPECÍFICA E SEMIESPECÍFICA

ANTIL-**E**
GENI-ANTIL
GENI-ANTIL-**E**
PIO-ANTIL
PIO-ANTIL-**E**
PULMO-ANTIL
PULMO-ANTIL-**E**

ANTIBIÓTICOS E ANTIGÉNIOS VERIFICADOS RESPECTIVAMENTE
PELA COMISSÃO REGULADORA DOS PRODUTOS QUÍMICOS E
FARMACÉUTICOS E PELO INST. BACTERIOLOGICO CÂMARA PESTANA

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
LISBOA PORTO COIMBRA

AMINO TÓNICO

SUPLEMENTO DIETÉTICO • RECONSTITUINTE • ANTIANÉMICO

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA
LISBOA PORTO COIMBRA

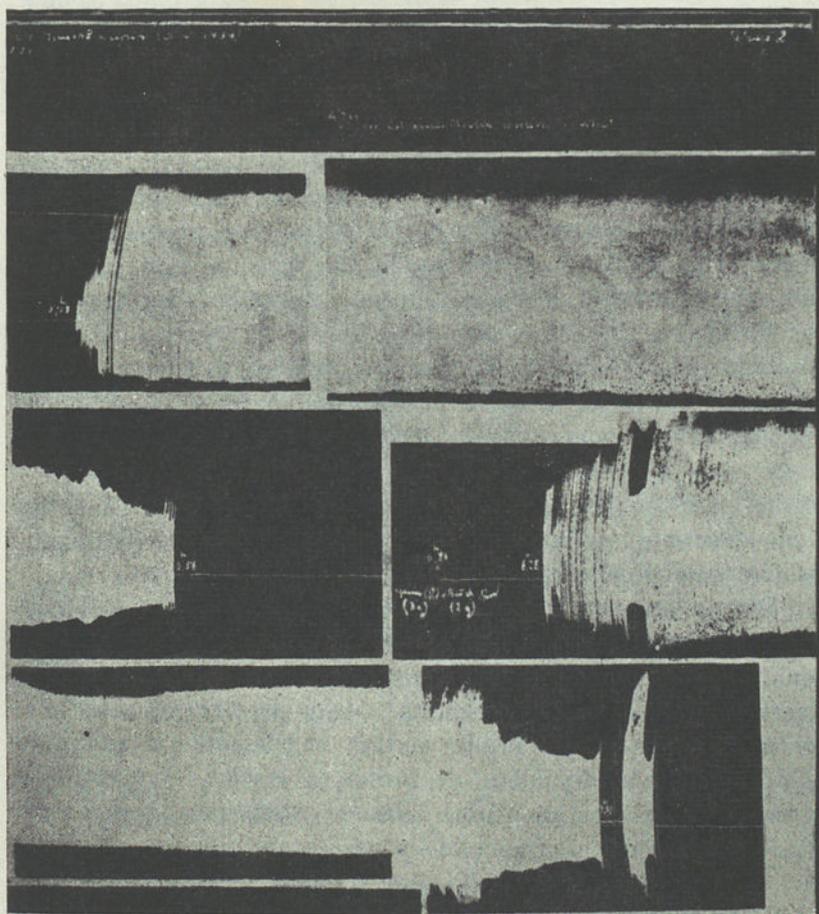


FIGURA 7

tese de trabalho, que, no organismo vivo, seria a substância vagal, hoje identificada com a acetilcolina, e a substância simpática (adrenalina), ambas libertadas pelos nervos do coração (rede nervosa intra-cardíaca), que actuariam sobre o ritminogénio para a normal formação da ritmina, responsável pelo ritmo cardíaco.

De perto relacionadas com as ritminas devem estar as «substâncias activas de DEMOOR e RIJLANT», a «Hezrhormon» descrita por HABERLANDT nos batráquios e a «Automatina» de ZWARRDEMAKER, todas possuindo actividade ritmizadora.

*

* *

Passámos em revista algumas das mais importantes substâncias activas extraídas dos órgãos ou tecidos animais, fazendo considerações, sempre sumárias, sobre aquelas que têm atraído, mais predominantemente, a atenção dos investigadores, nos últimos anos. Distinguimos, portanto, nestas breves reflexões, aquelas «hormonas locais» sobre as quais se têm publicado, recentemente, mais trabalhos e tem havido maior entusiasmo e discussão. Apresentámos, por último, a nossa modesta contribuição ao assunto em causa.

Seja-nos permitido para terminar, fazer ainda algumas considerações pessoais sobre vários problemas que, no actual estado do conhecimento, devem, quanto a nós, ser encarados.

1.^o — *Existirão, de facto, na realidade, todas as substâncias a que aludimos ou serão muitas delas, a mesma substância, não obstante, os diferentes nomes que lhes têm sido dados?*

Parece haver razão para acreditar que todas, ou quase todas elas, são independentes e têm existência própria, se considerarmos o cuidado e a minúcia com que têm sido levadas a cabo as numerosas investigações realizadas, a algumas das quais fizemos referência. Contudo, julgamos prematuro aceitar abertamente a sua independência e individualidade de forma categórica, enquanto não tiverem sido isoladas, cada uma delas em estado puro, o que ainda não foi, infelizmente, conseguido para a maioria.

2.^o — *Outro problema: — Não serão muitas delas puramente artificiais e a sua aparente actividade consequência da interação dos reagentes químicos utilizados para a sua extracção ou preparação?*

As acções reveladas, por qualquer extracto dum órgão ou de um tecido, nem sempre devem ser atribuídas a qualquer substância activa, ou grupos de substâncias, existentes nesse órgão ou nesse tecido. Pode acontecer que a actividade manifestada não seja senão um puro artifício, consequência da técnica utilizada na preparação do extracto. Particularmente, quando se usam métodos drásticos de extracção, como por exemplo a hidrolise ácida, torna-se muito difícil diferenciar, se a actividade manifestada é devida à presença de uma substância existente no tecido, ou órgão, em estudo, ou, se, a qualquer outra, que artificialmente se tivesse originado.

Vimos, como a partir de proteínas inertes, se podem formar, por hidrólise, polipeptidos de grande actividade.

Naturalmente, utilizando métodos de extracção pouco contundentes, as possibilidades de erro diminuem. Mas, só se deve afirmar que determinada actividade revelada por um extracto é devida a uma substância activa, quando se conhecem, como escreveu GADDUM, em 1955, os factores que originam e regulam a sua formação, ou libertação nos tecidos, e se pode demonstrar que a substância activa só se consegue obter a partir de um tecido, ou de um grupo de tecidos, com métodos de extracção pouco violentos.

3.º — Outro problema consiste em averiguar *se terá significado fisiológico qualquer manifestação de actividade revelada por um extracto e atribuída a determinada substância activa.*

Afirmou DALE e muito bem que «a descoberta num extracto de um órgão ou tecido, duma substância cuja injecção provoca um efeito farmaco-dinâmico, fornece, apenas, a presunção de que a sua acção possa desempenhar um papel na fisiologia normal. Muito mais provas são necessárias, para lhe podermos atribuir claramente funções definidas».

4.º — E para finalizar um último problema, entre os muitos mais que se poderiam levantar. *Terão aplicação prática, clinico-terapêutica, os conhecimentos já adquiridos sobre as propriedades farmacológicas atribuídas a estas substâncias?*

Seguramente que sim! Senão duma forma imediata, pelo menos num futuro, mais ou menos próximo. Atestam-no as numerosas preparações farmacêuticas, contendo hormonas locais, que, diariamente, são já utilizadas na prática clínica, com resultados, tantas vezes, favoráveis. É verdade que, sobre muitas dessas especialidades, paira ainda um ambiente de certo cépticismo, ou prudente expectativa, absolutamente justificados por estarem ainda algumas dessas hormonas locais, digamos, em período experimental. Outras, finalmente, talvez a maioria delas, não alcançaram, por ora, a maturação bastante para ultrapassar as barreiras e entrar no campo prático da utilização terapêutica. Carecem de mais trabalho dos investigadores, daqueles tantas vezes anónimos que queimam dia a dia a sua vida, com um sublime desprezo pelos interesses materiais, no supremo objectivo de minorar os males dos que sofrem.

Se a circunstância de termos aflorado alguns dos problemas que este tema suscita contribuir, de algum modo, para estimular entre nós, investigações futuras — tão necessárias no nosso País — ficaremos satisfeitos.

RESUMO

Depois de definir a expressão «hormonas locais» o autor considera as características comuns destas substâncias e as características individuais das hormonas que foram discutidas no *Symposium* de Montréal. Baseando-se, tanto quanto possível, nos trabalhos originais dos investigadores que colaboraram nesta reunião, o A. faz uma referência abreviada às seguintes: h. l. de origem neuro-hipofisária (Ocitocina e Vasopressina); de origem gástrica (Pepsitensina, Pepsitocina e Pepsanurina); intestinal (Darmstiff e Colecistokinina); pancreática (Kalikreína, Kalidina e Bradikánina); nervosa (Substância P e Substância do nervo vago); renal (Hipertensina ou Angiotinina, Princípio pressor persistente, Substâncias U e Z); hepato-renal (VEM e VDM).

O A. estuda em seguida as hormonas de origem cardíaca apresentando as conclusões das suas pesquisas pessoais sobre a Ritmina e a origem do ritmo cardíaco referindo-se, em especial, às relações colinérgica e adrenérgica desta substância.

Por fim, fazendo a crítica deste tema, salienta a importância de 4 ordens de problemas perante os quais toma posição:

- 1) Existirão na realidade todas estas substâncias e existindo serão elas independentes umas das outras?
- 2) Não serão elas artificiais, a actividade manifestada pelos extractos originada pelos métodos de extracção?
- 3) Posto que existentes, terão significado fisiológico?
- 4) Será possível e proveitoso o seu emprego terapêutico?

RÉSUMÉ

Ayant fait des considérations sur l'expression «hormones locales», l'auteur envisage d'abord les caractéristiques communes à ces substances et, en suite les caractéristiques individuelles des hormones qui ont été discutées au Symposium de Montreal. En

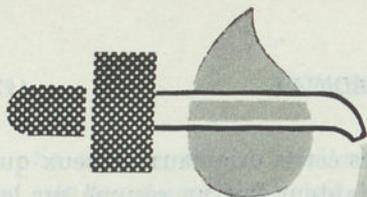
se basant, autant que possible, sur les écrits originaux de ceux qui les ont discuté à cette Réunion, l'auteur fait un résumé sur les suivantes: Hormones locales d'origine neuro-hypophysaire (Ocitocine et Vasopressine); horm. loc. d'origine gastrique (Pepsitensine, Pepsitocine et Pepsanurine); horm. loc. d'origine intestinale (Darmstoff et Cholecystokinine); horm. loc. d'origine pancréatique (Kalikreine, Kalidine et Bradikinine); horm. loc. d'origine nerveuse (Substance P et Substance du nerf vague); horm. loc. d'origine rénale (Hypertensine ou Angiotonine, *Sustained Pressor Principle*, Substance U et Substance Z); horm. loc. d'origine hépato-rénale (Facteur V E M et V D M).

L'auteur détache les hormones d'origine cardiaque, présentant les conclusions de ses recherches personnelles sur la Rythmine et l'origine du rythme du coeur, particulièrement sur les rapports cholinérgiques et adrénérgiques de cette substance.

Finalement, l'auteur en faisant la critique de ce sujet, insiste sur l'importance de 4 ordres de problèmes devant lesquels il prend position:

- 1) Chacune de ces substances existera-t-elle, en réalité, et seront-elles indépendantes les unes des autres ?
- 2) Ne seront-elles pas artificielles et l'activité décelée par les extraits, originée par les méthodes d'extraction ?
- 3) Quoiqu' existantes, auront-elles une signification physiologique ?
- 4) Son emploi thérapeutique sera-t-il possible et profitable ?





FENOX

GOTAS NASAIS ISOTÓNICAS

- Alivia a congestão nasal
Favorece uma drenagem adequada
- Abrevia a duração da crise,
reduzindo ao mínimo a lesão
inicial causada pela congestão
das membranas mucosas
- Acalama as superfícies
irritadas
Reforça o processo natural de
cicatrização
Miscível com a água
Não irrita—tonicidade e pH
ajustados
Para uso de adultos e
crianças



BOOTS PURE DRUG COMPANY LIMITED
NOTTINGHAM, INGLATERRA

Representantes:

GIMENEZ-SALINAS & Ca, 240, RUA DA PALMA, 246—LISBOA

INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA NACIONAL AOS TUBERCULOSOS
(SANATÓRIO SOUSA MARTINS)

(DIRECTOR: DR. MARTINS QUEIROZ)

O DIAGNÓSTICO DE CANCRO PULMONAR

POR

AFONSO DE PAIVA

Médico broncologista do Sanatório

É uma verdade demonstrável que o aparecimento de uma nova técnica é sempre o primeiro passo para a aquisição de novos conhecimentos.

No domínio da patologia pulmonar, então, desde a descoberta da auscultação até aos meios de diagnóstico, mais sensíveis e mais recentes, o clínico quase sempre pensa que atingiu o cume da montanha e, no entanto, de quando em vez, surge um novo método ou uma nova técnica, que remata ou ultrapassa as anteriores.

Antes de LAENNEC, o diagnóstico das doenças do peito era, em grande parte, feito à custa de imaginação e de fantasia.

O confronto dos sinais fornecidos pela auscultação, com as alterações anatómicas observadas nas autópsias, representa a primeira grande revolução na forma de compreender e de diagnosticar as afecções torácicas.

Um século mais tarde, é o mundo médico sacudido e agitado com o aparecimento da radiologia. Os seus pioneiros e os seus admiradores, num entusiasmo justificado, afirmavam, serenamente, que ela representava a anatomia patológica no vivo e, no entanto, não foi sem surpresa ou admiração que, posteriormente, verificaram que este admirável método não permitia o estudo e a compreensão de todas as realidades profundas. São SICARD e FORESTIER que o provam com a introdução da broncografia.

Surge, depois, a tomografia que liberta o «filme» dos erros das sobreposições lesionais e das opacidades viscerais.

Será esta a última palavra? Não; aparece agora, em Filadélfia, a broncoscopia e com ela uma nova semiologia brônquica, que observa directamente, que estuda as modificações de calibre, de disposição, de forma, de permeabilidade da traqueia e dos grossos brônquios.

É mais uma técnica que o clínico tem para aumentar a bagagem dos seus conhecimentos, no sentido de ser útil aos seus doentes, diagnosticando mais fácil e melhor.

Nasce assim uma *BRONCOLOGIA CLÍNICA*, descrevendo novos aspectos *in vivo*, até agora desconhecidos. Deu-se um passo de gigante para o conhecimento das lesões tuberculosas traqueo-brônquicas e o cancro brônquico já se pode diagnosticar, prematuramente.

Os anos passam e eis que surge a cirurgia de exereses.

Já é imprescindível o anátomo-patologista que vai encontrar lesões longínquas e infra-clínicas, inacessíveis, portanto, à endoscopia.

Este conjunto de técnicas, associa ou aglutina, sem dificuldade, a maravilhosa equipe, formada pelo clínico, pelo broncologista, pelo cirurgião torácico, pelo histologista.

Não esqueçamos que (e a figura não é minha) «os canais brônquicos comandam o parenquima numa forma tão decisiva, como o sistema de ruas, comanda uma cidade».

Poderemos concluir, sem esforço, desta nossa primeira parte, à guisa de preâmbulo, que agir, sem espírito de equipe, num grande número de afecções bronco-pulmonares, é cometer erro grosseiro, deixando evolucionar para a morte, doenças que, precocemente diagnosticadas, poderiam beneficiar dos extraordinários progressos da cirurgia e da radioterapia.

*

Seja-me agora permitido abordar, ainda que modesta e despreziosamente, um dos flagelos que mais atemorisa a humanidade.

A catástrofe atinge todas as raças, todas as classes e todas as idades: — O cancro bronco-pulmonar.

Falarei do epiteloma primitivo, por ser o mais frequente de todos os tumores brônquicos (95 %); este é, afinal, o verdadeiro cancro do pulmão.

A sua génese é mais ou menos obscura, assim como o seu modo de extensão. Sabe-se que nasce do epitélio ou das glândulas da

Novo quimioterápico das infecções pelo bacilo de Koch



Composição: P-Aminosalicilato de isoniazida 100 milig. por compr.

LABORATÓRIOS

Andrade 

VENDA NOVA

AMADORA

- *A falta de energia eléctrica paraliza a actividade industrial*
- *A falta de energia nervosa enfraquece a actividade humana*



© FOSFO-ASTENIL

AMPOLAS BEBÍVEIS

ACTUA COMO TÓNICO RECONSTITUINTE COMPLETO

LABORATÓRIOS

Andrade 

VENDA NOVA

AMADORA

parede e invade a mucosa e a sub-mucosa, provocando rigidez parietal e perturbações da secreção e da excreção.

A sua malignidade é admitida universalmente, ainda que o potencial canceroso seja variável com o tipo histológico.

Em todo o mundo há aumento da frequência aparente e real desta enfermidade.

Há uns vinte e tal anos era raridade. Hoje, constitui uma das mais importantes pneumopatias nos homens, para lá dos 40 anos.

Há, por isso, necessidade de um diagnóstico precoce, apoiado na semiologia bronco-pulmonar, na radiologia, na broncoscopia e nos estudos anatomo-patológicos.

Direi mesmo *necessidade absoluta de diagnóstico*, no chamado período cirúrgico, quando o doente ainda seja recuperável.

Daqui ressalta uma verdade primeira a pôr, desde já, em evidência, que é a vantagem de se saber utilizar, isoladamente ou na sua totalidade, todos os meios técnicos para a tal precocidade de diagnóstico, incluindo, se quiserem, a despistagem sistemática.

Por despistagem sistemática, entenda-se um interrogatório bem orientado, um estudo radiológico e os exames seguintes, que se julgarem convenientes.

O epiteloma brônquico atinge, em número, 12% dos cancros do organismo; assustadoramente está a alcançar percentagens muito próximas do carcinoma do estômago. A sua maior frequência é no homem (86%) e aparece, em geral, a partir dos 40 anos, 40% dos 50 aos 60 anos; 36% dos 35 aos 50 anos e 24% dos 60 aos 75.

Porém, não é excepcional nas outras idades, no dizer de Price Thomas, mesmo em crianças dos 2 aos 5 anos de idade. Parece raridade para lá dos 75 anos.

Já o dissemos: o sexo masculino é o que maior tributo paga, posto que, por exemplo, KAUFMAN opine que exista igualdade de percentagem em ambos os sexos.

Ataca todas as raças e admite-se o papel da hereditariedade, isto é, o terreno e a predisposição tissulares; poderá ser que o factor humoral ou endócrínico possa predispor, mas a etiologia e o tratamento específico estão actualmente desprovidos de base científica sólida.

À falta de outros factores etiológicos, incriminam-se os traumas, os corpos estranhos intra-brônquicos, o tabaco, o alcatrão.

e fortes emanações de rádio e arsénio. O papel dos cigarros (contendo alcatrão) e da nicotina, têm na génese do cancro uma acção muito discutível, mesmo que se considere que são os homens (ou foram...) os grandes e inveterados fumadores. Há muitos cancerosos que não foram fumadores e a maioria dos fumadores, felizmente, não são cancerosos.

Discutível é igualmente o papel do alcatrão das estradas e de determinadas emanações industriais, como de ambientes carregados de petróleo, gasolina, poeiras, gases tóxicos e outros.

IBRAHIM, em 20 casos, observou 18 nas regiões rurais onde havia poucos fumadores e nenhum alcatrão.

A gripe, a sífilis e a tuberculose, só com fantasia, poderão igualmente ser incriminados, na hora actual, como factores etiológicos.

Existe uma *sintomatologia* relativamente precoce, que é preciso saber valorizar. O começo é raramente brutal.

Os sintomas habituais poderão esquematizar-se pela forma seguinte:

1) — Tosse muito frequente, seja como único sintoma (em 35%), seja associada (em 85%) a outros sintomas. Pode ser banal, mas frequentemente, é rebelde, pertinaz, dolorosa, asmatiforme, sibilante ou rouca. Pode considerar-se como a pedra angular dos sintomas de início no cancro brônquico. Ensaie-se todas as terapêuticas, que ela resistirá.

2) — Expectoração e ligeira astenia poderão completar este quadro, principalmente a expectoração que pode ser acompanhada de fios de sangue ou mesmo pequenas hemoptises.

O começo bronquítico ou bronco-pulmonar observa-se em 30% dos casos. É de estar alerta nas chamadas gripes, congestões pulmonares ou noutras pneumopatias, quando não cedam à terapêutica apropriada e, ao contrário, são seguidas de melhoras e de frequentes recaídas, com episódios febris, irregulares e persistentes, sobretudo para lá dos tais 40 anos.

As pequenas hemoptises aparecem isoladamente em 8% dos casos. Outros sintomas, quando apareçam, terão valor, mas a sua ausência nada significa: dispneia; dores torácicas ou osteo-articulares; fadiga e emagrecimento; supurações pulmonares; hipocratismo digital; uma adenopatia supra-clavicular; uma reacção pleural; uma pleurisia hemorrágica; uma paralisia recorrencial, principalmente à esquerda, ou outras compressões; uma disfagia,

uma metastase hepática ou gástrica. Em presença destes elementos clínicos, há que recorrer imediatamente aos exames radiológicos, se estes não foram a primeira etapa. Mas, repete-se, há formas assintomáticas, por assim dizer mudas, que não apresentam os sinais chamados clássicos. Há sintomas inabituais, que podem camuflar o tumor brônquico.

Assim se referem:

- Dôres do tipo escapulo-braquial, vertebral, retro-esternal e de coronarite; algias e parestesias.
- Poliartrite crónica, osteopatia hipertrofiante de Pierre Marie.
- Irritação do frénico traduzida por soluços ou do pneumogástrico por sialorreia.
- Síndrome de Claude-Bernard-Horner.
- Síndrome de Pancoast-Tobias.
- Perturbações esofágicas.
- Perturbações pericardo-cardíacas.
- Hemopatia grave com proliferação eritroblástica.
- Metastase cerebral com fase silenciosa mais ou menos longa.
- Metastase supra-renal revelada por hemorragia retro-peritoneal.
- Excepcionalmente um pneumotorax espontâneo, causado por rutura de uma bolha ou duma adenopatia metastática com fistula bronco-pleural.

Cuidado com esta sintomatologia agora apontada, aparentemente sem relação com os brônquios. Ela pode dominar insidiosamente a cena e nós desprezaremos facilmente os sintomas brônquicos; estes, se existirem, serão mínimos, mas, deverão sempre ser procurados para, convenientemente, poderem ser valorizados.

Quase todas as formas, mesmo as iniciais, são já formas radiológicas. ARNOLD opina que o primeiro sinal, em 82,5 %, é uma imagem radiológica: uma mancha arredondada, única em pleno pulmão; uma condensação retrátil sistematisada, de cauda hilar; uma atelectasia; um infiltrado persistente e imóvel; uma opacidade hilar muito densa; uma hiper-claridade lobar ou segmentar; um simples alargamento do hilo, principalmente se é unitaleral; a diminuição da mobilidade e da «suplesse» do mediastino; uma hemiparalisia do diafragma — são sinais radiológicos da maior importância, que devem ser pesquisados, em incidências apropriadas.

É nestes momentos clínicos e radiológicos que se impõe o exame endoscópico.

É nestas circunstâncias que ao clínico se impõe o espírito de equipe, sabendo a tempo e com consciência, pedir a um Broncologista o exame da árvore traqueo-brônquica.

Este, primeiro que tudo, terá que ter um conhecimento perfeito, profundo mesmo, da árvore traqueo-brônquica normal. Não será por isso ousadia fazer aqui um estudo, ainda que ligeiro e breve sobre a nomenclatura actual bronco-pulmonar.

A broncologia é uma ciência relativamente nova; a broncoscopia e a broncografia impuseram a necessidade duma nomenclatura precisa, clara, igual para todos, numa palavra, clássica.

O Congresso de Oto-Laringologia, reunido em Londres, (1949) trouxe-nos a classificação ou nomenclatura bronco-pulmonar, há muito por todos ambicionada, baseada em estudos anatómicos, broncográficos, topográficos, radiológicos e broncoscópicos.

Agora, a unidade anatómica e fisiológica de lobo defendida por SERGENT (1923) é já antiquada. Anatómica e patologicamente, passam a conhecer-se no pulmão unidades menores e a expressão «segmento pulmonar» apareceu pela primeira vez em 1932.

O Pneumologista, o Radiologista, o Cirurgião torácico e o Broncoscopista, sabem que cada brônquio corresponde a um segmento pulmonar, território vivo, real, autónomo, com seu pedículo bronco-vásculo-nervoso.

O conhecimento do segmento do pulmão, que tem o nome do brônquio respectivo, é útil e necessário para localizar um processo patológico, ainda que os processos patológicos não respeitem sempre os limites segmentares.

São realmente estes pequenos pulmões que formam os lobos.

Assim se criou uma nova patologia bronco-pulmonar.

O segmento é uma entidade extremamente importante e o cirurgião torácico bem o sabe, pois que, frequentemente, utiliza o seu plano de clivagem.

A endoscopia é considerada, por todos e em qualquer parte, como um elemento indispensável e capital no estudo da maior parte das afecções bronco-pulmonares.

No caso muito particular dos tumores *brônquicos*, é de uma acuidade e de um valor tão estimável, que não se compreenderá

fácilmente o diagnóstico e o prognóstico, sem o estudo e o exame endoscópico sistemático de todos os doentes suspeitos ou portadores da mencionada enfermidade.

Vai longe o tempo em que se considerava a broncoscopia como o acto físico ou mecânico de introduzir, com mais ou menos engenho, um tubo, mais ou menos comprido e largo, na árvore tráqueo-brônquica.

Arte e engenho se exigem ao broncoscopista na apreciação e interpretação das lesões.

É CHEVALIER-JACKSON, o grande apóstolo da endoscopia, que no diz:

«O endoscopista, antes do resultado do laboratório, pode orientar o seu diagnóstico, pelo simples exame da árvore traqueo-brônquica. A biopsia não deve ser o único fim da broncoscopia, ela deve terminar o exame».

E nós, com outros, diremos que o endoscopista qualificado deve observar a técnica, o método e as regras seguintes:

- 1.º — Estudo da lesão, seu aspecto e sua localização;
- 2.º — O exame das paredes brônquicas;
- 3.º — Pesquisa de adenopatias;
- 4.º — Biópsia;
- 5.º — Aspiração-biópsia.

1.º — Estudo da lesão, seu aspecto e sua localização:

O epiteloma brônquico pode apresentar-se sob três formas:

- a) — Forma vegetante;
- b) — Forma ulcerada;
- c) — Forma infiltrante.

a) — FORMA VEGETANTE:

É a mais frequente: o lúmen brônquico está diminuído de calibre ou mesmo obstruído por uma vegetação sésil ou pediculada, de côr rósea ou vermelha escura, de superfície lisa ou granulosa e sempre implantada sobre uma parede.

A vegetação sangra facilmente, está coberta, por vezes, de muco, pus e é friável, com tendência ao esfacelamento.

b) — FORMA ULCERADA:

É menos frequente; não se observa nenhuma vegetação tumoral na luz brônquica; o calibre brônquico está igualmente diminuído mas não completamente obstruído. É uma ulceração da parede brônquica de bordos nítidos e endurecidos, de fundo sanioso, coberto de secreções hemo-purulentas.

c) — FORMA INFILTRANTE:

Ainda mais rara; ausência de saliência tumoral no lúmen brônquico. Calibre também diminuído na zona doente, aparecendo como que um anel ou meio anel, apertando concentricamente o lúmen brônquico. A mucosa aparece plissada, longitudinalmente, formando pregas vermelhas, paralelas e com sufusões muco ou hemo-purulentas, nos sulcos intermediários.

Excepcionais são ainda a *forma nodular*, semelhante um granuloma, tuberculoma ou sífiloma e a *forma fungosa*, esta com tecido de granulação de forma vegetante.

Sem dúvida, são estes os aspectos mais comuns do cancro endo-brônquico, que devem ser referenciados em relação aos esporões e, tanto quanto possível, em distância à carina.

2.º — Exame das paredes brônquicas:

É doutrina universalmente aceite de que a parede brônquica, vizinha do tumor, é invadida pela infiltração cancerosa, ainda que «mascarada» pelas reacções inflamatórias. A mucosa está edemaciada, abaulada, vermelha, sangra facilmente e leva sempre a um certo grau de estenose, o brônquio doente.

Há desaparecimento dos aneis cartilagosos. É uma verdadeira bronquite segmentar na vizinhança do tumor, com perda da sua mobilidade. O movimento ondulatório rítmico do estado normal, praticamente, está abolido. As paredes parecem rígidas, dando-se como que uma petrificação à volta do tumor, na opinião de CHEVALIER-JACKSON.

É conhecida uma única excepção e, essa, atribuída a MOUNIER-KUHN, que no curso de uma sífilis, encontrou à volta da lesão, rigidez da parede brônquica.

A «fixidês neoplásica» pode considerar-se sintoma patognômico no cancro, pois nos tumores benignos (adenomas, papilomas, angiomas, mixomas, fibromas, lipomas, osteomas, etc.) o brônquio conserva os movimentos fisiológicos.

3.º — Pesquisa de adenopatias:

A existência e o conhecimento de massas ganglionares é da maior importância para o diagnóstico e para o prognóstico. É frequente encontrar uma carina alargada como que em sela de cavaleiro; o lúmen brônquico reduzido por compressão extrínseca, bem assim fixidez da carina e da traqueia, que são elementos da maior importância, como atrás se disse; BROUET e VILLAR preconizam a punção dum gânglio.

4.º — Biópsia:

O estudo endoscópico, já se disse, completa-se, quando possível, com a colheita de fragmentos.

É a manobra essencial, pois que o estudo deste fragmento afirmará geralmente a presença de neoformações e o seu tipo histológico.

Deve tirar-se o máximo de tecido suspeito, seja uma vegetação, um nódulo ou os bordos de uma ulceração.

A biópsia poderá ser difícil, impossível ou fácil.

É *DIFÍCIL*, quando o tumor faz corpo com a parede do brônquio, é infiltrante ou mural. Nestes casos faz-se uma verdadeira gretagem.

É *IMPOSSÍVEL*, quando o tumor está longe dos grossos troncos nos lobos superiores; nos tumores peri-brônquicos ou mediastino-hilares, sem comparticipação endo-brônquica.

É *FÁCIL*, no tumor visível, proximal, polipoide, vegetante ou ulcero-infiltrante.

A biópsia é positiva em cerca de 55 a 60% de casos.

Se se avaliarem ainda em 15% os resultados positivos da gretagem, teremos um resultado máximo, positivo de 75%.

5.º — Aspiração-biópsia:

Este processo está particularmente indicado nos casos de despistagem sistemática, precoce, quando apareçam imagens radiológicas suspeitas, *distais* e, portanto, quando o tumor não fôr visível ou acessível ao endoscopista.

Consiste na pesquisa de células cancerosas nas secreções brônquicas extraídas sob broncoscopia. Preconiza-se uma aspiração energética, abundante, com irritação ou gretagem no local suspeito de doença, mesmo com arrancamento de pequenas partículas ou fragmentos. O exame citológico das secreções é preconizado por todos os autores. Hansen tem 40% de resultados positivos com uma aspiração, chegando a conseguir 65% com três aspirações;

CLERF em 285 casos tem 88,8% de positividade;

HUISINGA, em 23 casos, tem 56%;

BROCARD, em 35 casos, tem 63% e

SOULAS apresenta-nos 58% de casos positivos.

Citologia e biópsia, podem ambas ser positivas, principalmente nas formas endobrônquicas, polipoides e junto do hilo; frequentemente podem ambas ser negativas; (10 a 15%) em particular nos cancros de pequenas células.

Se o sistema brônquico aparece normal, com biópsia e aspiração negativas ou impraticáveis e as suspeitas clínicas e radiológicas se mantêm, há que procurar que o doente expectore, normalmente, ou ajudado por uma lavagem brônquica. Agora, poderá ser possível obter secreções expulsas pela tosse, ricas em células neoplásicas. Falhando todos estes elementos e se se continuarem a manter suspeitas sérias, há que recorrer, sem perda de tempo, à toracotomia exploradora, com biópsia.

Para lá da broncoscopia, que é sem dúvida o exame fundamental para uma despistagem precoce do cancro brônquico, é necessário não esquecer a Angiopneumografia a Cinédensigrafia, os exames de sangue e a tomografia.

Resumindo e insistindo:

Numa altura em que ainda não existam, nem dôr, nem constrição torácica, nem dispneia, nem emagrecimento, nem febre, nem hipocratismo digital, mas sim os sinais chamados de alarme, tais como, tosse rebelde, constante, sêca, quintosa, não cedendo à terapêutica habitual, bem como uma expectoração estriada de sangue ou mesmo umas pequenas hemoptises, com exames clínicos e radiológicos não convincentes; então, é necessário saber pensar no cancro.

E, será agora que a endoscopia nos fornecerá os primeiros elementos, pela visão «in loco», pela extracção de um fragmento,

pelo exame citológico dumas secreções, desvendando-nos o mistério.

A broncoscopia é uma arma universal na luta contra todas as afecções bronco-pulmonares.

Estuda, permeabiliza e drena um foco de supuração. É uma técnica segura e eficaz de diagnóstico precoce nas mãos de um endoscopista qualificado, fácil de utilizar pelo médico e relativamente fácil de tolerar pelo doente. Quantos diagnósticos errados, tais como congestões, pneumonias, grangrenas, abscessos, etc., afinal doenças que se manifestavam pelos chamados fenómenos de retenção, e ao fim eram sempre secundárias ao cancro brônquico?

Eis o mérito da Escola Jacksoniana descobrindo no vivo o local inicial da doença. Os tumores brônquicos são sem dúvida a aquisição mais recente, mais surpreendente e mais rica da moderna patologia brônquica.

Não esqueçamos que é corrente dar entrada nos nossos Sanatórios indivíduos portadores de afecções bronco-pulmonares muito diferentes da velha tuberculose.

A falta não é apenas nossa, mas sim universal.

Os números citados por Overholt são significativos; em 849 doentes atingidos de cancro primitivo do pulmão, 824 foram tratados, pelo menos, seis meses, por tuberculose pulmonar.

Será, pois, prudente, tomar-se o maior cuidado na despistagem desta gravíssima enfermidade, pelo menos naquela idade entre os 40 e os 60, espaço este da vida, em que o homem é mais atacado.

São justificáveis, nesta hora, todos os exames e métodos, clínicos, radiológicos, broncoscópicos, broncográficos e angiográficos, que levem à descoberta da doença.

O diagnóstico diferencial haverá que ser feito com os corpos estranhos, com a tuberculose, especialmente, nas adenopatias tuberculosas do indivíduo idoso com ou sem fistulação, com as estenoses sifilíticas, com os quistos, com a doença HODGKIN na sua forma endobrônquica, com a asma, com o tráqueo-bronquite, com a supuração banal, com o aneurisma da aorta, ou outras anomalias vasculares, com a doença de BESNIER-BOECK-SCHAUMAMM, com hérnias digestivas, méga-esôfagos, divertículos e tumores pulmonares benignos.

O essencial, em todos estes casos, é criar a suposição, se quiserem, a dúvida, pois, como sabem, o prognóstico é sempre função da precocidade do diagnóstico.

E, assim, poderei concluir dizendo que o primeiro médico consultado deve, quando tiver motivos, ampliar a dúvida.

Ao broncologista caberá a responsabilidade de ser bom técnico, interpretando convenientemente as alterações brônquicas, fornecer elementos primordiais ao clínico, orientando-o para um diagnóstico precoce, preciso e etiológico, dando-lhe, afinal, uma resposta séria, apoiada judiciosamente em elementos sólidos e concretos.

TONASCÓRBIO

ASCORBATO DE CÁLCIO (VITAMINA C)

COMPRIMIDOS	{ ADULTOS FORTES
SUPOSITÓRIOS	{ ADULTOS FORTES

TONASCÓRBIO D

ASCORBATO DE CÁLCIO (VITAMINA C) COM VITAMINA D

SUPOSITÓRIOS	INFANTIS
------------------------	----------

Director técnico
PINTO FONSECA

LABORATÓRIOS
SICLA

Campo Grande, 298
LISBOA

O DOENTE MENTAL NA CLÍNICA GERAL

POR

VAZ PAIS

Assistente do Hospital Sobral Cid

Pode-se dizer que a história da psiquiatria é coexistente com a história da raça humana. Nem sempre foi agradável e nos seus mais primitivos capítulos encontram-se descrições de sofrimentos que são verdadeiros actos de «desumanidade do homem para o homem».

Na Idade Média, e posteriormente, a maneira como os doentes mentais eram tratados pode ser descrita, sem exagero, da seguinte maneira: «Homens cobertos de sujidade anilhados em celas de pedra, frias, imundas, sem ar e luz, em que a mobília era palha que raras vezes era renovada e depressa provocava infecções — horrendas cavernas onde teríamos escrúpulo de alojar os mais vis animais. Os insanos atirados para estes receptáculos estavam à mercê de quem os atendia que normalmente eram condenados. Os doentes infelizes eram amarrados com cadeias e tratados como escravos de galés».

Nos tempos modernos, embora o pensamento esteja muito ligado com os resíduos dum pensar repleto de medos e tabús supersticiosos, os doentes mentais passaram a ser cuidados como seres humanos criando-se a psiquiatria que se foi desenvolvendo e dobrando em várias especialidades — higiene mental, psiquiatria infantil, psiquiatria industrial, psicanálise, psiquiatria médico-legal, psiquiatria penal, etc. — que executam uma larga e útil função.

A expansão da psiquiatria vem como uma resposta às enormes necessidades. Presentemente o número de admissões que se faz no mundo em hospitais psiquiátricos é calculado em 170.000 e o número de doentes internados ultrapassa o milhão e meio.

As estatísticas são normalmente fastidiosas, no entanto, creio que, com alguns números avivarei o interesse pelo problema

(¹) Lição proferida no XIX CURSO DE APERFEIÇOAMENTO E REVISÃO organizado pela Faculdade de Medicina com a colaboração da Ordem dos Médicos e da Direcção Geral de Saúde.

importante que todos temos de encarar. Nos Estados Unidos da América, calcula-se que dos 24.000.000 de crianças que frequentam as escolas primárias, mais de um milhão destas crianças estão destinadas a tornar-se doentes mentais que virão a necessitar de ser internadas em hospitais psiquiátricos. STEVENSON, membro do Comité Nacional de Higiene Mental dos Estados Unidos da América, afirmou que 1 a 3% da população tem inteligência sub-normal, existindo, certamente, um milhão e meio de verdadeiros atrasados mentais, dos quais 500.000 crianças não têm aproveitamento escolar.

No mesmo país devem existir uns 650.000 epiléticos. Há criminosos, talvez uns 5%, cujas ofensas contra a sociedade são devidas a defeitos e doenças cerebrais e personalidades mal ajustadas. Um grande número de indivíduos encontra-se ligado ao álcool e outro a narcóticos. Igualmente há, também, alguns suicidas.

Todos estes números exprimem a mais pequena parte da razão para que cada médico tenha conhecimento dos princípios e prática da psiquiatria e cultive um ponto de vista psiquiátrico.

Mais importante é o facto do território da medicina interna e de todas as suas especialidades fundir-se com o território da psiquiatria. Internistas, gastro-enterologistas, dermatologistas, obstetras, etc., são médicos e simultâneamente psiquiatras no seu trabalho diário. Um dia um doente tem uma pneumonia lobar; no dia seguinte, com um aumento da temperatura e do estado tóxico, tem uma psicose tóxica. Um indivíduo contrai a sífilis. Posteriormente o espiroqueta atinge o tecido cerebral e o doente apresenta sintomas mentais, etc. etc.

Também ninguém ignora que causas mórbidas como lúes, arterioesclerose, febre, intoxicações exógenas, produzem perturbações somáticas e algumas vezes psíquicas.

Ainda com mais forte razão para ampliação da perspectiva psiquiátrica é a reacção da psique ou personalidade à invasão da doença o que nos mostra a unidade fundamental e a indivisibilidade do homem.

Talvez ainda a mais forte razão para que o médico adquira uma certa bagagem psiquiátrica é a larga percentagem — mais de 50% — de doenças funcionais que aparece diàriamente na prática da medicina. Isto acontece, habitualmente numa forma pura, nas bem definidas psiconevroses, mas as mais das vezes os doentes apresentam-se com um cortejo de sintomas funcionais

numa base somática. Se isto não é levado em conta, pois não se trata duma patologia estrutural, mas sim duma psicopatologia, a terapêutica será ineficaz. Sempre é possível encontrar um desvio do septo nasal; um mau funcionamento dos músculos oculares, um ou dois dentes em mau estado; uma discutível ptose gástrica ou de outra qualquer viscera. Outrora estes diagnósticos levavam às más estranhas terapêuticas — desde cintas especiais e frequentes lavagens gástricas às dispendiosas curas de águas; desde frenéticos receituários feitos nas bases somáticas às pouco indicadas intervenções cirúrgicas. Estes e outros tratamentos em doentes funcionais, servem somente para ainda mais agravar a perturbação funcional.

Deve-se repetir que somatórios funcionais à patologia estrutural fundamental são extremamente frequentes. Os sintomas não têm afixada a etiqueta da sua origem orgânica ou funcional. À superfície são os mesmos: cefaleias, dores, convulsões, vertigens, náuseas, vômitos, bradicardia, taquicardia, em resumo, uma legião de sintomas que se referem a algum órgão ou aparelho do corpo. A objectividade ou subjectividade dos sintomas não é um critério infalível, pois que, nas doenças funcionais, os sintomas são tão reais como nas doenças orgânicas e muitas vezes podem ser demonstrados objectivamente.

Nesta conexão é expressivo o rápido aumento do interesse para a chamada medicina psicossomática que está apoiada numa larga área clínica, em que dum lado está a medicina interna e do outro lado a psiquiatria, onde psiquiátras e médicos trabalham lado a lado.

Factores etiológicos:

Ao contrário do que habitualmente se julga, a psiquiatria acumulou uma considerável informação etiológica. Provavelmente não menos do que metade de todas as doenças mentais encontra uma satisfatória explanação nas mesmas causas básicas que actuam em todas as doenças — lues, arteriosclerose, intoxicações endógenas e exógenas, traumatismos, perturbações metabólicas e endócrinas, e muitas outras. Assim, o homem é uma unidade indivisível somatopsíquica em que as causas actuam sobre a totalidade. Algumas vezes a predominância de sintomas é física, noutras é mental.

É verdade que em alguns campos de doenças mentais, notavelmente nas psicoses esquizofrênicas e maniaco-depressivas, o factor etiológico específico escapa ainda à investigação científica. Contudo, aqui muitos progressos têm sido feitos, particularmente nas investigações química, metabólica, neurofisiológica e eléctrica; o mesmo sucedendo no estudo intensivo da personalidade, da atitude e pensar dos diferentes psicóticos, e da constituição somática.

Didacticamente, no estudo da etiologia, temos a considerar causas predisponentes e desencadeadoras. As primeiras são as que favorecem a implantação da doença, entre as quais temos de citar a hereditariedade, a época da vida, o sexo, factores ambientais, profissão, etc. As segundas são preponderantemente somáticas ou preponderantemente psíquicas ou emocionais. Com a palavra preponderantemente quer-se dizer que uma causa realiza o que as causas só por si não podem realizar. Ex.: A febre estimula o aparecimento de sintomas mentais. É preponderantemente somática nos seus efeitos gastando forças nos tecidos corporais, mas, ainda como uma parte deste processo, produz uma alteração da consciência, talvez um delírio em que o conteúdo é resultante de estados emocionais.

Podem-se apontar como causas preponderantemente físicas, a febre, infecções, exaustação, intoxicações endógenas e exógenas, agudas e crónicas, doenças cerebrais crónicas, traumatismos e insolação. Nas preponderantemente psíquicas ou emocionais, uma larga variedade de situações na vida, experiência e conflitos sobretudo familiares e profissionais que surgem em considerável ansiedade.

Infecção, febre e exaustação é uma triada que, normalmente, anda de mãos dadas no desencadeamento de perturbações mentais. Raro é o clínico que, no decorrer duma simples pneumonia, gripe, infecção estreptocócica, etc., por aumento da temperatura e do estado tóxico, não tenha visto surgir perturbações mentais, habitualmente delírio, sintomas estes que muitas vezes obscurecem os sintomas físicos e necessitam um tratamento imediato.

Para a febre e intoxicação, como causas do aparecimento de sintomas mentais, devem ser tomadas em consideração marcadas variações pessoais. Há doentes que apresentam delírio com temperaturas inferiores a 38°. Por outro lado, há indivíduos que suportam altas temperaturas febris com relativa integridade mental.

A exaustação na etiologia tem um papel restrito, mas importante. Foi, sobretudo, durante a guerra e especialmente em combates aéreos que apareceram reacções mentais que se basearam no esgotamento e na fadiga física.

As intoxicações exógenas podem ser, e frequentemente o são, causas para o desencadeamento de sintomas mentais. Como tóxicos de papel importante, temos o álcool, os narcóticos, etc.

Quanto às psicoses infecciosas apenas acrescento que surgem com uma certa frequência, na pneumonia lobar, gripe, reumatismo agudo, febre intestinal, encefalites, poliomiélites, etc.

Embora os traumatismos cranianos sejam raramente a causa de psicoses definidas é preciso não esquecer que muitas vezes podem facilitar o aparecimento duma encefalite, dum delirium tremens ou dum síndrome psiconevrótico.

Não quero terminar as causas físicas sem falar na insolação. Esta é considerada causa desencadeadora, porque, nos indivíduos que são seriamente predispostos, um golpe de sol pode iniciar longos períodos de instabilidade.

Enquanto as causas físicas têm a virtude de ser concretas e demonstráveis, outro tanto não acontece com as psíquicas ou emocionais que no seu impacto contra a personalidade humana são mais dinâmicas e motivogénicas.

As emoções humanas são literalmente o coração do cérebro. Para a manutenção do funcionamento mental são necessárias para a personalidade como o coração o é para o corpo. Logo que o coração pára, há morte física; também logo que as emoções param, como em profundas deteriorações senis e outras, então o cérebro morre.

Embora as emoções sejam muito arcaicas, anteriores à aquisição da inteligência, pouco conhecemos delas. São bastante mal palpáveis para serem bem apreciadas. O amor, o ódio, a depressão não se podem ver, não se podem medir, a não ser grosseiramente. Todavia reconhece-se o enorme poder das emoções e a sua repercussão no corpo e na personalidade para permitir assentar em alguns princípios que têm aplicação psiquiátrica:

1.º — Reacções emocionais, mesmo que sejam muito ligeiras, têm sempre uma expressão física definida;

2.º — A expressão física emocional tende a continuar a emoção.

Se esta actua fortemente — emoção esténica — como

por exemplo, raiva ou medo, então a emoção intensifica-se, a sua expressão somática torna-se mais marcada e surge assim um ciclo vicioso somato-psíquico que se mantém até que o mecanismo se esgote;

- 3.º — Mentalmente, o homem costuma resistir relativamente bem aos choques emocionais fortes, mas é mentalmente vulnerável aos menos violentos que actuam com persistência.

A psique humana não é uma área de harmonia. É um verdadeiro campo de batalha de tendências e conflitos violentos. Basicamente são derivados das respectivas reivindicações dos instintos dinâmicos, como os de auto-defesa, sexual e de socialização. Habitualmente as respectivas exigências estão em conflito com outras e, muitas vezes, são irreconciliáveis. A fricção do conflito emocional não se pode manter muito tempo.

Não são raros os síndromas ansiosos e neurasténicos, sobretudo gastro-intestinais, que se acompanham de cefaleias, dores de costas, vertigens, náuseas, vômitos, etc. que são muitas vezes o resultado dum conflito emocional.

As expressões básicas dos conflitos emocionais são retidas perpetuamente. São o resultado de uma mistura de desapontamentos, rejeições e privações na vida amorosa, dificuldades conjugais, desgraças familiares, fracassos nas ambições pessoais criadas, ilusões deprimentes e revezes económicos, etc. Estas e outras situações na vida tendem a resultar em ansiedade que, quando muito continuada, diminui a resistência mental e muitas vezes despedaça a personalidade. Na vida clínica do psiquiatra são frequentes os portadores destes traumatismos.

Exame do doente mental:

O objectivo do exame psiquiátrico é determinar a condição do indivíduo que está a ser observado, corpo e cérebro conjuntamente, porque são unos e inseparáveis.

Se se observa somente a mente do doente e este é portador dum tumor ou paralisia pode-se levar muito tempo a chegar a essa conclusão. Mas se o exame mental é seguido dum exame geral, com o exame neurológico, do fundo do olho, estudo radiológico, electroencefalograma, exame do sangue e do L. C. R., rapidamente

HERPES ZOSTER
CIÁTICA NEVRITES
MIALGIAS FIBROSITE

BÊCINATRA

SOLUTO INJECTÁVEL

(Vitamina B₁₂ + Vitamina B₁ + Iodeto de sódio)

O BÊCINATRA *tem as seguintes acções:*

- I — *Anti-álgicas e antinevríticas* que lhe são conferidas pelas vitaminas B₁₂ e B₁ de acções sinérgicas e dotadas de grande neurotropismo.
- II — *Dessensibilizante e anti-inflamatória* pelo iodeto de sódio.

★

A P R E S E N T A Ç Ã O :

Caixa de 3 × 5 c. c. + 3 × 1 c. c.

Caixa de 6 × 5 c. c. + 6 × 1 c. c.



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIZ, 77 — LISBOA

Na terapêutica percutânea de:

DORES MUSCULARES e
ARTICULARES - LUMBAGO
CIÁTICA REUMATISMO

RUBIARTRINE

CREME

(Salicilato de dipropilenoglicol + Nicotinato de metilo + Éster etílico do ácido p. aminobenzóico, em excipiente hidrosolúvel facilmente absorvível pela pele).

O RUBIARTRINE apresenta as seguintes características:

- I — acção *analgésica* pelo salicilato de dipropilenoglicol, novo derivado salicilado;
- II — acções *rubefaciente* e *antiflogística* pelo nicotinato de metilo;
- III — acção *anestésica local* pelo éster etílico do ácido p. aminobenzóico;
- IV — grande acção penetrante pelo novo excipiente hidrosolúvel empregado, que é facilmente absorvível pela pele e que *não irrita a pele*.

★

APRESENTAÇÃO:

Bisnaga de 20 gramas



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIZ, 77 — LISBOA

o diagnóstico será feito o que dará um prognóstico muito diferente do que se aquêle for feito tardiamente.

Com isto quero dizer que a história psiquiátrica deve ser tão completa quanto possível.

Não é necessário dar os detalhes duma história psiquiátrica. Como nos outros campos da medicina deve-se colher, de fonte segura, um apontamento cronológico da doença, natureza e ordem do aparecimento dos sintomas. É importante caracterizar o início. Habitualmente um começo abrupto e tormentoso é mais favorável prognosticamente do que o que se manifesta como um afastamento progressivo da realidade.

Com o facto estabelecido da unidade essencial do homem em corpo e alma, a história clínica deve dar conta das experiências da vida, algumas delas amplamente somáticas, como por exemplo infecções e outras doenças ou traumatismos; outras emocionais, como por exemplo, revezes, preversões, privações, etc. Isto é, deve marcar a totalidade das reacções do indivíduo à «psicossomática».

Como resultado da constante interacção entre o indivíduo e o meio ambiente, desenvolve-se uma parte do ser psíquico individual, a *personalidade*, sobre que a história clínica necessita estar muito bem informada.

Personalidade não se pode definir com precisão, mas sem grande erro podemos dizer que a personalidade é o que permite predizer o que fará um indivíduo numa determinada situação.

A personalidade visa antes de tudo todas as condutas dum indivíduo: condutas explícitas e implícitas do organismo. Implica uma série de condutas indo da posição religiosa e política do indivíduo à maneira como digere os alimentos. Todavia, a personalidade é mais do que a influência do meio sobre o indivíduo, é também a resultante da influência hereditária cujo conhecimento dá uma ajuda importante para resolver os problemas práticos, clínicos, educativos e sociais.

É obvio que a personalidade é a mais poderosa peça na motivação da reacção humana. Tem elementos somáticos e emocionais que estão completamente entrelaçados. Há alguns anos os clínicos franceses tentaram estudar o homem pelo seu hábito físico e hábilmente descreveram o «habitus apoplecticus». Estimulados por tais contribuições, astutos clínicos modernos empregaram-se a estudar o homem nos seus traços físicos com o objectivo de tentar determinar as relações entre a estrutura física e a vulnerabilidade a vários

processos mórbidos. A psiquiatria também não demorou a agir nesta ordem de ideias. Estudou os doentes intensivamente e pôde correlacionar características físicas e particularidades da reacção psíquica. Entre os vários tipos emergidos destes estudos, dois são de valor importante para a psiquiatria: o picnico e o asténico. O picnico é o individuo em que predomina o diâmetro antero-posterior abdominal. É de rosto, peito e abdomen largos e grossos. Os membros são curtos, de mãos largas e pernas delgadas. A cabeça é algo enterrada nos ombros. A face tende a ficar avermelhada. A calvicie é precoce por seborreia. O asténico apresenta-se com predomínio do diâmetro longitudinal sobre os outros. São individuos delgados, de ombros estreitos, peito longo e aplanado, com ventre sem gordura ao contrário do que sucede no picnico. O rosto é também alongado, estreito e pálido.

Entre os tipos corporais e a personalidade há traços correspondentes. Os picnicos tendem a ser «extravertidos», a serem abertos. O extravertido é o homem social, activo e enérgico. Não gasta muito tempo na reflexão e está ávido de transformar a opinião em acção. Gosta da companhia dos seus amigos e tem fortes tendências sociais. É o chamado individuo *sintónico*. Usualmente é um conversador fluente. As suas reacções emocionais são fortes e momentaneamente móveis, mas não muito profundas. Contudo não se deve deduzir que não seja um útil e valioso membro da sociedade.

Os leptossomicos diametralmente opostos fisicamente são-o igualmente na personalidade. Tendem a ser introvertidos, isto é, vivem para si. São relativamente insociáveis e inactivos. Consomem uma grande parte do tempo a pensar as coisas. São embaraçados pela timidez, desconfiança e reserva. Em reuniões sociais ficam perplexos e retraem-se. As reacções emocionais podem ser superficiais à primeira vista, mas podem reagir fortemente ao incidente mais trivial. São também extremamente importantes para a sociedade. A sua visão é de longo alcance e é entre eles que habitualmente se encontram os investigadores. Quando estes traços são bastante vincados constituem os chamados individuos *esquizoides*.

Para ilustrar estes dois tipos psicológicos, MINKOWSKI, dá o seguinte exemplo: «Dois jovens decidem fazer, num domingo, uma excursão à montanha. Um deles sente-se satisfeito por pensar que vai passar um dia longe do barulho da cidade. A sua imaginação cria um quadro da natureza cheio de sol que poderá admirar do

cimo da montanha. Compra o jornal. O boletim meteorológico prevê, para a tarde desse dia, nevoeiro e chuva. O seu desejo de passar este dia entre árvores e rochas é tão forte que procura esquecer o boletim que acaba de ler. Não cessa de esperar que o meteorologista tenha errado: e quando uma vez no alto da montanha é surpreendido pela chuva e, em lugar de sol, não vê senão nuvens e nevoeiro, regressa a casa desgostoso. Para ele foi uma excursão falhada.

«O outro leu igualmente o boletim, mas não pensa modificar a sua conduta por esta razão. Uma coisa que para ele conta, é a decisão de ir às montanhas o que executa sem se preocupar com a chuva e nevoeiro. À tarde entra em casa satisfeito, executou a decisão tomada.

«A conduta destes dois jovens exteriormente é a mesma. Mas o fundo psicológico é inteiramente diferente nos dois casos: um dos rapazes deseja confundir-se com a natureza e com o ambiente, o outro guarda preciosamente a decisão tomada e afasta toda a influência estranha, legítima que seja, que a pudesse modificar. No primeiro caso prevalecem os elementos de sintonia, enquanto que a conduta do segundo corresponde à da esquizoidia».

O que acaba de ser exposto tem um importante valor prático. Entre outras coisas, se surgem com perturbações mentais os extravertidos ou sintonicos são particularmente sujeitos à psicose maniaco-depressiva, enquanto que os intravertidos ou esquizoides à esquizofrenia. Não quer isto dizer que seja assim exclusivamente, mas sim que as psicoses respectivas perpétuam traços da personalidade que nelas próprias não são anormais.

Assim, quando uma quantidade desconhecida é acrescentada às personalidades predominantemente extravertidas ou introvertidas resulta a psicose que representa um escape da realidade. Na consumação deste objectivo, as características da personalidade ressaltam em grande relevo. Na psicose maniaco-depressiva, a psicose predominantemente do extravertido, o doente nas fases maníacas dá a impressão de tentar aniquilar o que o cerca, por carga agressiva contra o ambiente, impelindo tudo do seu caminho, como se só ele fosse importante. Nas fases depressivas também não está afastado da vida, mas há exageros patológicos do sentimento normal, dor e sensação de inferioridade que são tão comuns no ambiente.

Na esquizofrenia, a psicose do introvertido, a técnica usada pelo doente no escape é inteiramente diferente. É um retraído.

Gradualmente desvia-se mais e mais dos estados da realidade, ignorando-a e eventualmente substituindo-a por um mundo de fantasia da sua própria criação. Se o ambiente procura interceptar a retracção do doente, inconscientemente utiliza os sintomas da esquizofrenia para defender o seu «retiro» patológico.

A personalidade é tão dominante que se introduz nas psicoses e as suas marcas são claras nos perfis clínicos das reacções orgânicas, como por exemplo, na paralisia e demência senil.

Assim, com o que acabo de expor, quero dizer que não só a psicose, mas também o individuo que a tem deve ser considerado.

Em cada psicose uma parte do quadro clínico é devida à patologia fundamental orgânica, tóxica ou funcional, mas outra parte é condicionada pela personalidade do doente. Por exemplo, nas psicoses senis as alterações da memória e outros sintomas são derivados da patologia eventual do cérebro, mas os diferentes tipos da expressão clínica, tais como deprimidos ou paranoides, são a resultante dos traços da personalidade que existiam previamente.

Também, em virtude da longa e marcada carreira da vida sexual na evolução humana e das suas repercussões sobre a personalidade não devemos omitir informações sobre ela na história clínica. A sua importância e valor clínico são evidentes nas muitas expressões clínicas sexuais presentes em todas as psicoses orgânicas, tóxicas e funcionais, e sobretudo nas psiconevroses.

Assim a informação deve ser, se possível fôr, como e quando foi iniciada, como o individuo foi preparado para ela; durante a infância a atitude no ambiente familiar, respeitante à informação sexual; factores físicos incluindo as menstruações, o seu início, preparação, etc.; caprichos e fantasias sexuais; auto-erotismos, desvios homossexuais e outros. A idade do cônjuge, atitudes em frente do casamento, da gravidez, etc., também devem ser consideradas.

Igualmente não se devem dispensar elementos da história familiar em que se deve dar importância às doenças somáticas e psíquicas.

Deve-se dar atenção ao relato de psicoses, psiconevroses, suicídios, deficiências mentais, epilepsia, alcoolismo, abuso de drogas, etc.

Não rara a vez a história familiar é proveitosa, como por exemplo na duma criança cujos pais são sifilíticos (paralisia juvenil?) ou quando se obtêm casos hereditários de epilepsia, defeitos mentais e algumas vezes psicoses maniaco-depressivas:

A história clínica não ficará completa sem um exame físico geral. É desnecessário repetir os detalhes porque são conhecidos de todos. Ao lado dos exames do S. N. C. e periférico, das glândulas endócrinas, da urina e sangue, algumas vezes estão indicadas outras provas laboratoriais: análise do L. C. R., determinação do M. B., radiografias, colheita de traçados electroencefalográficos e electrocardiográficos, pesquisa de tóxicos exógenos, como brometos, chumbo, etc., exames para a exploração funcional do rim, fígado e outros órgãos.

O exame físico pode ajudar a um diagnóstico: aortite e outros sinais de sífilis, reacções pupilares, na paralisia; o quadro de polinevrite no síndrome de KORSAKOFF; exoftalmia e um metabolismo basal elevado no hipertiroidismo; um traçado grosseiro do E. C. G. na epilepsia, etc., etc.

*

* *

Depois destas considerações vamos descrever, muito resumidamente, alguns síndromas psicóticos que aparecem com mais frequência na clínica. Começamos pelas *psicoses maniaco-depressivas*.

Estas são mais comuns na mulher. Em incidência esta psicose somente é excedida pela esquizofrenia. Surge habitualmente na quarta e quinta décadas da vida para a mulher e um pouco mais tarde para o homem. É mais frequente nas cidades do que nos meios rurais. A influência constitucional é profunda nestas psicoses. Num quinto dos casos de Vogt a psicose existiu nos pais e em 35 % nos familiares. Num considerável número de doentes encontram-se traços disposicionais depressivos, maniacos e irritáveis, e ciclotímicos. Talvez a contribuição mais importante para a etiologia das psicoses maniaco-depressivas seja a existência do tipo pícnico com os seus traços somáticos bem definidos e traços da personalidade extravertida — *sintónica*.

Na mania há, na atitude e na reacção geral, no curso do pensar e linguagem, a exibição duma enorme energia, actividade motora constante e severa, tendências violentas e destrutivas, uma corrente incessante do discurso, com distratibilidade, fuga de ideias, rimas, obscenidades, etc. Na depressão o doente está inactivo, algumas vezes quase imóvel, cabeça entre os ombros, flectido, com uma expressão facial triste, deprimida e ensimesmada na qual chama especialmente a atenção uma expressão de choro em que faltam as lágrimas. Enquanto que na mania o humor é caleidoscópico e

oscilante com euforia, exaltação, grandiosidade, orgulho, irritabilidade, ira, ódio, etc., na depressão as reacções emocionais são mais fixas. Há sentimento de tristeza, abatimento, miséria, tortura mental aguda, pensar e tentativas de suicídio. O medo é frequente na depressão. As ideias deliroides são frequentes. Na mania são transitórias e preenchem o desejo da vida normal. Nos estados depressivos, são mais tenazes e oferecem sempre um colorido depressivo; os doentes referem ideias de indignidade pessoal e auto-acusação, queixas hipocondriacas e somáticas: «faltas imperdoáveis», muitas vezes referidas a práticas sexuais com crianças; «merecidas», horríveis, e cruéis punições e torturas; em certos casos os doentes referem «não ter estômago», terem o «intestino obstruído», «órgãos podres», «o cérebro oco», etc. Algumas destas ideias levam o doente a recusar a alimentação.

As alucinações são muito mais raras nas psicoses maniaco-depressivas do que nas psicoses esquizofrénicas. Surgem em menos de 20% dos casos.

Ideias de autorelacionação, de desconfiança, paranoide-persecutórias, etc., são mais frequentes do que habitualmente se julga, particularmente no grupo das psicoses do climatério.

O discurso nestas psicoses geralmente é claro, mas há tendência à confusão, desorientação e diminuição de consciência nos estados hipermaniacos e depressivos graves.

Habitualmente os doentes deprimidos reconhecem que estão doentes mentalmente. Na mania é o contrário, são petulantes e muitas vezes pretendem que estão completamente sãos.

O que se acaba de descrever foram os quadros da mania e depressão agudas. Todavia, não são raros os casos de hipermania em que os doentes exibem uma intensificação dos sintomas emocionais e psicomotores que podem levar ao esgotamento; igualmente não são menos raros os casos de depressão ou melancolia estuporosa que no seu quadro mais profundo tem quase completa cessação da reacção motora e mental à dor e estímulos emocionais, aparentemente com interrupção da actividade do pensar e mutismo.

Nos estados mais ligeiros há hipomania e simples depressão. Nesta há falta de iniciativa e de espontaneidade, desinteresse da vida e algumas vezes ligeira inibição do pensar.

Na hipomania há distratibilidade e menor reacção emocional do que na mania aguda. Os doentes falam muito, fazem muitos planos e irritam-se facilmente ao serem contrariados.

Além destes quadros na prática clínica podem apresentar-se modalidades muito diversas que é clássico distinguir em formas atípicas sintomáticas, evolutivas e etiológicas. São diversos aspectos da estrutura da consciência maniaco-depressiva que têm interesse, sobretudo para o especialista.

Evolução e prognóstico:

A duração dos acessos maniaco-depressivos situa-se entre os 4 e 5 meses. A evolução é caracterizada por um período de prodromos, assaz breve, e um longo período de estado no curso do qual aguarda a sua tonalidade fundamental. O fim do acesso é caracterizado por se fazer bruscamente, regularizando-se o sono e o apetite.

O prognóstico imediato, quer dizer o da severidade e da duração do acesso é relativamente fácil. O prognóstico *quod vitam* não deve ser desprezado, porque há formas com evolução mortal, sobretudo nas melancolias estuporosas.

Quanto ao prognóstico afastado é sempre difícil especialmente no que diz respeito às recidivas.

Tratamento:

É variável conforme se trata de casos ligeiros ou graves. Os ligeiros com uma vigilância de perto e boa orientação podem ser tratados em regime ambulatorio, enquanto que nos casos graves o internamento impõe-se, em hospitais adequados, tanto para evitar o perigo do suicídio, que é frequente nos melancólicos, como para evitar as torpezas e prejuízos sociais que costumam surgir dos estados maníacos.

Quer nos estados ligeiros quer nos graves a nutrição deve ser cuidada. Enquanto que o maníaco come bem, algumas vezes com voracidade, o depressivo necessita de ser alimentado artificialmente.

O sono é também objecto de cuidados e deve ser regularizado por meios hidroterápicos e fisioterápicos. Praticamente é sempre necessário recorrer aos hipnóticos que nunca devem ser confiados aos doentes, especialmente aos depressivos, pelo perigo do suicídio.

Além dos hipnóticos outros fármacos se usam no tratamento das psicoses maniaco-depressivas. Assim emprega-se ainda o velho

laudano, medicamentos do tipo amytal, simples ou associado, nos estados depressivos ansiosos, a benzidrine nas depressões-se não há hipertensão, terapêutica endócrina sobretudo nas melancolias de involução; os sais de bromo, de lítio, etc., nos estados de mania ou hipomania.

Também nos estados maniaco-depressivos é necessário ocupar o doente não só para se consumirem energias no maniaco, mas também para quebrar o sombrio pressentimento do pensar dos depressivos.

Além destes métodos de tratamento a psiquiatria enriqueceu-se com a introdução de terapêuticas drásticas que são aplicáveis às psicoses maniaco-depressivas, como narcose prolongada, convulsivoterapia, leucotomia, etc., terapêuticas estas que interessam apenas ao especialista.

PSICOSES ESQUIZOFRÊNICAS

Enquanto que o maniaco é turbulento e muitas vezes agressivo e impetuoso contra o ambiente, o esquizofrênico evita o contacto com o ambiente. A sua psicose é um mecanismo de escape altamente intrincado e inconsciente. Todos os sintomas da esquizofrenia suportam a retracção da realidade e conservam cuidadosamente todos os princípios do seu isolacionismo mental. De facto, antes dos sintomas mentais aparecerem, o indivíduo demonstrou na sua personalidade algo de calado, tímido, retraído, inactivo, pouco sociável, muitas vezes meditabundo, isto é, um esquizoide. Não raro estamos em presença dum «asténico» ou leptossómico.

Deverá acentuar-se que não há nada de anormal ou patológico em ser-se introvertido ou extravertido. Contudo, no momento em que determinado sintónico é potencialmente a vítima da psicose maniaco-depressiva, também o esquizoide é um tanto propenso à esquizofrenia.

Características da esquizofrenia:

Esta doença tem sido considerada como uma das mais sérias ameaças da civilização moderna. Um quarto dos 75.000 internamentos anuais, feitos em hospitais psiquiátricos oficiais podem ser classificados como perturbações do tipo esquizofrênico. Claro, isto é apenas uma parcela, porque temos a considerar o número de

doentes tratados em estabelecimentos particulares, nas suas casas e os que ficam entre a comunidade, particularmente, nos meios rurais.

A maior parte destes doentes são jovens, rapazes e raparigas meramente nos prelúdios das suas vidas que nunca têm oportunidade de saborear a vida adulta. Se rapidamente não se consegue um ajustamento, então estes jovens estão sentenciados a passar o resto de suas vidas num canto dum asilo, incapazes de experimentar as alegrias e tristezas da vida emocional e de participar nas actividades da existência humana.

Alguns autores referem que se encontram perturbações esquizofrénicas em 50% dos seus antecessores, mas certamente não há hereditariedade no sentido mendeliano.

Investigadores em neuropatologia têm-se esforçado em identificar uma patologia causal em várias regiões do sistema nervoso central: cortex, tálamo óptico, plexus coroides, substância branca, globus palidus, gânglios basais, paredes vasculares, etc. No entanto, estas e outras comunicações não são suficientemente convincentes.

Como foi indicado, a predominância do interesse está focada sobre a ulterior delineação dos aspectos psicopatológicos, físicos e disposicionais, da personalidade marcadamente introvertida — *esquizoide*. A escola psicoanalítica tem dado importância à vida sexual não só nas suas deduções pessoais, mas também nas suas significações filogenéticas. Do mesmo modo a interpretação de certos fenómenos regressivos tem sido considerada. Por exemplo, a atitude de flexão generalizada, algumas vezes observada no estupor catatónico, tem sido considerada como um regresso simbólico à vida fetal e à onnipotência do ventre.

Sintomas físicos:

Há uma larga sintomatologia não específica, mas importante. Alguns dos mais importantes sinais clínicos são estes: Hábito «asténico», «atlético», «displástico». Segundo Kretschmer, nos esquizofrénicos predominam os indivíduos de corpo estreito, magro, de torax achatado e de estrutura muscular e óssea débeis. GIBBS chamou a atenção para o crescimento dos pelos da face e do corpo nas mulheres onde os pelos púbicos são duros e direitos. O contrário se verifica nos homens. O aparelho cárdio-vascular, segundo LEWIS, é débil o que não acontece nos portadores de psicoses maniaco-depressivas. A tuberculose é frequente.

Nestes doentes há um cortejo de perturbações neuro-vaso-motoras: suores locais, edemas, cianoses, pupilas dilatadas, ausência de respostas pupilares psíquicas, salivação aumentada, pressão arterial baixa, metabolismo basal baixo particularmente na catatonia. O peso tem tendência a diminuir. Algumas vezes observam-se ataques vertiginosos e epileptoides. Na catatonia verifica-se com frequência vagotonia, enquanto que na hebefrenia há simpaticotonia. São frequentes as perturbações gastrointestinais, muitas vezes constipação.

Sob o ponto de vista laboratorial, no estupor a glicémia é elevada; o tempo de coagulação diminuído etc.

Tipos e sintomas mentais:

A esquizofrenia apresenta vários tipos. Alguns destes representam meramente descrições grosseiras. No entanto, podem ser reconhecidos quatro tipos: esquizofrenia simples, hebefrenica, catatonica e paranoide.

a) Na esquizofrenia simples, forma que habitualmente se inicia precocemente, assiste-se a uma deterioração progressiva da vida intelectual e afectiva. Frequentemente os portadores desta psicose quando aparecem à consulta é passado um longo tempo de evolução. Não possuem a menor sensação dos sintomas nem das consequências da doença e habitualmente apresentam-se embotados, impassíveis, às vezes grosseiros, irritáveis, etc.

Os familiares ou amigos que os acompanham normalmente referem que se tratava de indivíduos activos, inteligentes, por vezes, ambiciosos e que pouco a pouco ou bruscamente se mostraram desinteressados, deixaram de dar rendimento nas suas ocupações, desceram pouco a pouco nos seus valores sociais, se tornaram vagabundos, etc.

Não é rara entre a mendicidade, prostituição, alcoolismo, delinquência, etc., esta forma de esquizofrenia.

A evolução, como atrás se disse, é normalmente a deterioração da personalidade silenciosamente em que, mais tarde, se assiste a uma desagregação e demência.

b) A hebefrenia surge quase sempre em gente jovem que antes da psicose mostrara ser dotada de inteligência mediana e que, segundo MAYER-GROSS, entre os 15 e os 25 anos começara a falhar nas suas ocupações.

São indivíduos com tendência à fantasia e à solidão, ao interesse por questões filosóficas e místicas, assim como a bruscas mudanças distímicas. Quer por orgulho quer pelas fantasias que criam vão-se isolando progressivamente do mundo até que, de repente, exibem períodos de hipo e hiperactividade acompanhados de mudança do humor em que sobressai impertinência e arrogância.

Por vezes a uma observação superficial podem surgir dificuldades de diagnóstico especialmente na diferenciação com a mania. No entanto, a uma observação cuidada destes doentes assiste-se a uma falta de emoção nas suas afirmações, a uma exibição de gestos amaneirados e a dissertações em que quase sempre se notam formas verbais do pensamento esquizofrénico.

O prognóstico destas formas é grave. Embora se cheguem a produzir remissões em cerca de 30% dos casos, os doentes raras vezes ficam socialmente úteis e com o tempo assiste-se a um embotamento.

c) Enquanto que na hebefrenia predominam as alterações afectivas e nos sindromas paranoides as alterações intelectuais, como adiante veremos, na esquizofrenia catatónica são as perturbações psicomotoras que sobressaiem do quadro.

Pode-se dizer que é exclusivamente nos jovens que ela se observa. Como nos restantes esquizofrénicos, depois de um período de tristeza e de desconfiança, isolam-se, abandonam as suas ocupações, queixam-se de cefaleias e perturbações intestinais. Algum tempo depois surgem as oscilações afectivas bruscas que se acompanham de oscilações motoras desde a acinesia e estupor até às agitações motoras as mais violentas.

Outros sintomas são de observação frequente entre estes esquizofrénicos: o negativismo, riso emotivado, protusão labial, maneirismos, estereotipias e outros automatismos impulsivos.

d) As formas paranoides raramente começam antes dos 25 anos, sendo mais frequentes entre os 35 e 40 anos, mais tarde, portanto, que as formas até agora estudadas. A explicação não é fácil. É possível que componentes timopáticos de fundo hereditário demorem o aparecimento de quadros esquizofrénicos ou que as formações delirantes em que esta forma é rica só possam surgir em indivíduos de idade, cuja personalidade relativamente amadurecida pode resistir à dissociação.

O começo desta forma rara vez se pode fixar com exactidão. Quando os portadores da doença vêm à consulta aquela evolui

há algum tempo. Começam por apresentar uma mudança progressiva do carácter pela qual se tornam mais solitários, sensíveis, desconfiados e de humor agastado. Neste período os doentes mantêm a sua actividade. Depois começam a aparecer delírios de perseguição, habitualmente, ligados a ideias de grandeza, de influenciamento, ou a uma excitação angustiosa suportada por alucinações. Não é raro encontrarmos um simples trabalhador rural referir que está a ser perseguido por partidos políticos, pela maçonaria, pela Igreja Católica, que lhe deitam veneno na comida, que falam dele nos jornais e na rádio, que o influenciam por hipnotismo, que lhe paralisam o cérebro, etc., etc.

Depois, paulatinamente surgem neologismos e as alterações da afectividade se, entretanto, o doente não é tratado.

Segundo a escola psicanalítica muitos destes sintomas parecem representar projecções de homosexualidade latente.

Diagnóstico:

O diagnóstico dos processos esquizofrénicos tropeça com a dificuldade fundamental da falta de sinais patognomónicos seguros para a delimitação destas doenças e por isso, no início e mesmo durante a evolução, surgem dificuldades de diagnóstico com todos os outros tipos de perturbação mental, pelo que para o facilitar é necessário além de uma boa história clínica, seguir algum tempo a evolução dos casos, se não nos quisermos expôr a erros importantes.

Mau grado o facto de a esquizofrenia e a psicose maniaco-depressiva serem divergentes e estranhas uma à outra em psicopatologia, há situações clínicas em que o diagnóstico diferencial é difícil. Há casos de esquizofrenia em que existem sintomas proeminentes maniaco-depressivos. Inversamente, há psicoses maniaco-depressivas com alguns sintomas esquizofrénicos bem definidos. Estas situações são normalmente desenvolvidas em personalidades prepresicóticas anómalas.

Esquemáticamente podemos dizer que nas esquizofrenias se verifica:

- 1 — Personalidade marcadamente associial, introvertida e esquizoide;
- 2 — A reacção geral é estranha, inexplicável, desproporcionada, e livre de estímulos emocionais;

- 3 — Objectivamente as reacções afectivas e emocionais parecem ser indefinidas, fracas, inadequadas, inexpressíveis e muitas vezes contraditórias com o pensar;
- 4 — Os sintomas catatónicos são frequentes;
- 5 — O pensar é incoerente e, por vezes, dissociado;
- 6 — As ideias delirantes, de auto-relação, de influência, etc., são frequentes o mesmo acontecendo com as alucinações;
- 7 — As agitações da esquizofrenia parecem ser desligadas dos estímulos ambientais e sem colorido emocional;
- 8 — As remissões são menos frequentes e muitas vezes parciais.

Enquanto que as psicoses maniaco-depressivas:

- 1 — Na personalidade há preponderância de traços sociais, extravertidos e sintónicos;
- 2 — A reacção geral, quer na excitação ou depressão, é determinada pelo doente;
- 3 — As reacções emocionais são bem definidas. Na mania há franca elacção e tendência a mudanças emocionais; na depressão, há melancolia, muitas vezes, com autoacusação. Em ambas as fases da psicose a reacção emocional está em relação com o conteúdo do pensar.
- 4 — Os sintomas catatónicos são raros;
- 5 — Intimamente ligados ao ambiente, os doentes reagem aos estímulos que dali lhe advêm; na mania com distratibilidade e fuga de ideias. Na depressão com um pensar frouxo, retardado e pobre;
- 6 — Nas fases maníacas o conteúdo das ideias é normalmente expansivo e transitório; Nas fases depressivas é preenchido com auto-acusação e queixas somáticas.
- 7 — As agitações das fases maníacas da psicose maniaco-depressiva têm uma finalidade e são desencadeadas por estímulos ambientais e têm colorido emocional.
- 8 — As remissões são frequentes e geralmente completas.

Prognóstico:

Não vai longe o tempo em que o prognóstico da esquizofrenia era sempre péssimista. Normalmente quando um quadro clínico esquizofrénico curava, havia uma mudança de diagnóstico «post

hoc». Na verdade, antes da era dos cuidados científicos a cura verificava-se em 15% dos casos, mas agora as terapêuticas de que dispomos dão-nos um número muito alto de remissões e de casos recuperados.

Provavelmente as formas catatónicas são as mais favoráveis, no entanto, o prognóstico das restantes formas, especialmente as paranoides que eram consideradas sem esperança, é agora muito mais favorável. É tanto mais sombrio quanto com maior lucidez aparecem os sintomas primários e quanto mais numerosos e avançados sejam estes.

Para se avaliar da importância do tempo de evolução no prognóstico é habitual agrupar os casos em grupos com tempo de doença até 6 meses, um ano, 18 meses, 2 anos e com mais de dois anos. Para se evitar o erro de cálculo que pode induzir a existência de pródromos da esquizofrenia dividimos os doentes em dois grupos, com menos de um ano e com mais de um ano de duração.

Nas estatísticas de FREUDENBERG encontramos 81,5% de resultados favoráveis, nos doentes há menos de um ano, e 53,6% nos doentes há mais de um ano. Quando a doença já tinha durado mais de três anos, apenas, encontramos 28,6% de remissões. Com estes números creio ter mostrado o interesse dum diagnóstico precoce e uma terapêutica adequada que não se faça esperar.

Como atrás tive ocasião de dizer que a esquizofrenia era uma das mais sérias ameaças da civilização moderna, impõe-se-me a obrigação de fazer algumas considerações sobre terapêutica preventiva cujo campo é muito promissor. O objectivo é exteriorizar ou socializar a criança sensitiva e introvertida dando-lhe um sentido de segurança nela própria e nas relações ambientais. A acção deve começar em casa onde deve encontrar felicidade e harmonia. A educação não deve ser feita à base de asperza, dos predicados sociais dos irmãos e das irmãs, porque esta atitude mergulha a criança no pântano dos seus sentimentos de inferioridade, tornando-a alarmantemente introvertida. Dentro e fora de casa as crianças necessitam de outros companheiros jovens, de ambos os sexos, que sejam tranquilos e activos. Um outro ponto sobre que é necessário insistir é na informação hábil sobre a vida sexual para desencorajar certas fantasias. Deve ser feita pelos pais, médico ou professor, segundo os casos, mas sempre respondendo à prévia inquietação ou interesse das crianças.

A estreiteza de laços emocionais entre os pais e filhos, que é acentuada nas crianças introvertidas, pode, se a emancipação emocional não é atingida, determinar uma vida de insegurança. No entanto, a ligação entre criança-pai não deve ser quebrada abruptamente, mas por um encorajamento contínuo de liberdade de pensar e acção individual.

A escolaridade deve ser também cuidadosamente vigiada e orientada para prevenir e remediar certas facetas da personalidade.

Tratamento:

Em virtude dos cuidados médicos e outros necessários aos doentes e das repercussões da doença, pessoal, social e economicamente sobre a família e a sociedade, a maior parte dos doentes deve ser tratada em hospitais especializados onde deve existir boa enfermagem, serviço de tratamento ocupacional e serviço social.

O enfermeiro que é o representante pessoal do psiquiatra junto do doente, além dos conhecimentos maiores ou menores de enfermagem geral, deve possuir conhecimentos amplos de psicologia e psicopatologia pela necessidade que tem de intervir junto do doente, não só para cumprir as prescrições médicas, mas também para colher e transmitir ao médico elementos de conduta e outros quer para um melhor diagnóstico quer para orientar a terapêutica. O papel do enfermeiro também é importante na psicoterapia cujo objectivo é afastar o doente da fantasia e ajudá-lo a restabelecer o contacto com a realidade por mobilização dos afectos (emoções).

A terapêutica pela ocupação nestes doentes é de uma importância capital e pode-se considerar, senão em igualdade de valor com as terapêuticas biológicas, pelo menos como complemento indispensável daquelas.

O fim procurado com esta terapêutica é adaptar o desadaptado criando-lhe um ritmo de vida que se aproxime do da vida mais completa e animando-lhe as relações sociais. Todas as actividades são necessárias para esta tarefa: trabalho no sentido restrito, ocupações recreativas, jogos, festas, reuniões de grupos, etc.

O serviço social nos países onde se encontra bem organizado também tem o seu quinhão nos resultados terapêuticos sobretudo depois de o doente sair do hospital para lhe criar condições de vida compatíveis com o estado psíquico.

Além destas condições necessárias para um melhor tratamento destes doentes a psiquiatria conta hoje com uma enorme gama de meios terapêuticos entre os quais fazemos ressaltar as narcoses prolongadas, terapêutica por choques hipoglicêmicos — insulina; terapêutica convulsivante química e eléctrica, electronarcese, psicocirurgia, etc., etc., que, quando aplicadas a tempo e adequadamente, modificam aquele negro prognóstico de que há pouco lhes falei.

Com a descrição de dois dos mais frequentes syndromas mentais que surgem na clínica e aos quais a sociedade paga um pesado tributo, procurei mostrar o interesse que o médico tem em possuir uma preparação psicológica e psiquiátrica. Embora não intervenha directamente nos problemas de higiene mental tem uma acção muito proveitosa juntando aos conselhos de higiene geral, indicações sobre higiene psíquica, colaborando com os professores na educação e formação dos jovens, vigiando as crises da puberdade, o início da vida sexual, regulando o trabalho, harmonizando pequenos conflitos, combatendo certos vícios, como por ex.: o alcoolismo, etc.

No entanto, o papel mais importante será o de apurar precocemente as anomalias da vida psíquica, conduzindo os doentes ao psiquiatra e auxiliar a intervenção deste, pelo melhor conhecimento do seu meio social, pois como atrás ficou demonstrado o tempo de evolução da doença tem papel primordial nos resultados terapêuticos.



PER VERME



PER-VERME — Sóluto — Hidrato de Piperazina.

Ao ano de idade	1/2 colher das de chá	2 vezes ao dia.
Até aos 3 anos	1/2 > > > >	3 > > >
Até aos 6 anos	1 > > > >	2 > > >
Até aos 12 anos	1 > > > >	3 > > >
Adultos	2 colheres	> > > 2 > > >

PER-VERME — Supositórios — Cloreto de hexa-metil-p-rosanilina

PER-VERME

XAROPE

Hidrato de Piperazina

SUPPOSITÓRIO

Cloreto de hexa-metil-p-rosanilina

Infestação por oxiuros e ascárides

O uso de supositórios foi previsto com o fim de quebrar o ciclo de reinfestações, matando as fêmeas adultas antes que elas possam pôr os ovos na superfície peri-anal.

O tratamento das infestações deverá ser orientado em duas séries (salvo indicação médica):

1.^a Série — 7 dias de tratamento simultâneo com o PER-VERME soluto e supositórios. 7 dias seguintes aplicando só o PER-VERME supositórios.

2.^a Série — Idêntica à primeira e a começar uma semana depois de findar aquela.



DROPCINA

Bacitracina Zinco
Neomicina
Sulfato de Polimixina B
Vitamina C

Faringites, amigdalites, laringites e de uma maneira geral todas as afecções da oro-faringe. No verão ou no inverno, na praia ou no campo, as grajeias Dropcina representam uma defesa contra as anginas, estados gripais e outras doenças epidémicas e contagiosas.

4 a 6 grajeias de Dropcina por dia.
(Dissolver lentamente na boca)

LABORATÓRIOS ASCLÉPIUS
AVENIDA MIGUEL BOMBARDA, 42-44
TELEFONE 77 71 35 LISBOA



ESTUDO ESTATÍSTICO

DAS AFECÇÕES OCULARES E SUA REPRESENTAÇÃO GRÁFICA

POR

LEOVEGILDO DOS SANTOS ALBUQUERQUE

Oftalmologista

Interessados em conhecer as afecções oculares de maior domínio na zona centro do nosso País, onde temos exercido a clínica desta especialidade, resolvemos, com prévia autorização do Ex.^{mo} Director da Clínica Oftalmológica dos H. U. C., Doutor Cunha Vaz, consultar as fichas de doentes referentes a alguns anos, afim de elaborarmos um plano estatístico e fazer a sua representação gráfica.

Apesar de o número reduzido (6.791), de fichas consultadas, parece-nos que o seu estudo panorâmico nos poderá já dar uma ideia mais ou menos exacta do movimento oftalmológico da zona centro do País.

Assim, se observamos o quadro e gráfico N.º 1 verificamos a existência de maior número de doentes do sexo feminino (3.964) que do sexo masculino (2.827) e que os vícios de refração, no total de 1.515 ocupam o primeiro lugar (22, 3%).

Esta percentagem elevada, mostra-nos o interesse que o estudo da refração deve merecer ao oftalmologista, valor este, que veremos realçado nos quadros seguintes.

Aparecem-nos em segundo lugar as afecções conjuntivais, com um índice de 19,2%, vindo em ordem decrescente as afecções da córnea e do cristalino.

(¹) Trabalho a apresentar no Congresso da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia.

Seguidamente temos os pedidos de exame dos fundos oculares em que ao lado daqueles que não revelaram alterações, encontramos os casos em que apareceram lesões das membranas endo-oculares, atingindo uma percentagem muito mais elevada, mostrando-nos assim as necessidades que o clínico geral tem em conhecer o estado deste departamento orgânico.

Apresentam-se-nos depois as afecções palpebrais e lacrimais, sendo estas últimas em maior percentagem no sexo feminino (7,6% para 2,5%), facto este que talvez possamos atribuir, em

QUADRO N.º 1

	V.	%	F.	%	V. e F.	%
<i>a</i> Afecções das pálpebras.	215	7,60	267	6,70	482	7,10
<i>b</i> » lacrimais	80	2,50	302	7,60	382	5,62
<i>c</i> » dos músculos ocul.	44	1,50	49	1,30	93	1,40
<i>d</i> » conjuntivais	535	19,00	773	19,50	1.308	19,20
<i>e</i> » da córnea.	484	17,1	494	12,40	978	14,40
<i>f</i> » da esclera	15	0,50	24	0,70	39	0,55
<i>g</i> » da iris e corpo ciliar	64	2,20	65	1,70	129	1,90
<i>h</i> » do cristalino.	239	8,50	269	6,80	508	7,50
<i>i</i> » do vítrio	21	0,80	24	0,60	45	0,70
<i>j</i> » da retina e corioide	102	3,70	120	3,00	222	3,30
<i>k</i> » da papila e do nervo opt.	78	2,70	102	2,40	180	2,65
<i>l</i> Hipertensões oculares	71	2,50	63	1,50	134	1,95
<i>m</i> Vícios de refração	478	17,00	1.037	26,40	1.515	22,30
<i>n</i> Exames de fundos oculares sem alterações.	497	7,00	304	7,70	501	7,38
<i>o</i> Diversos.	71	2,60	55	1,30	126	1,85
Corpos estranhos intra-oculares:						
<i>p</i> a) não magnéticos.	15	0,50	—	—	15	0,20
<i>q</i> b) magnéticos.	71	2,60	16	0,40	87	1,30
<i>r</i> Acidentes de pedreira	47	1,70	—	—	47	0,70
	2.827		3.964		6.791	

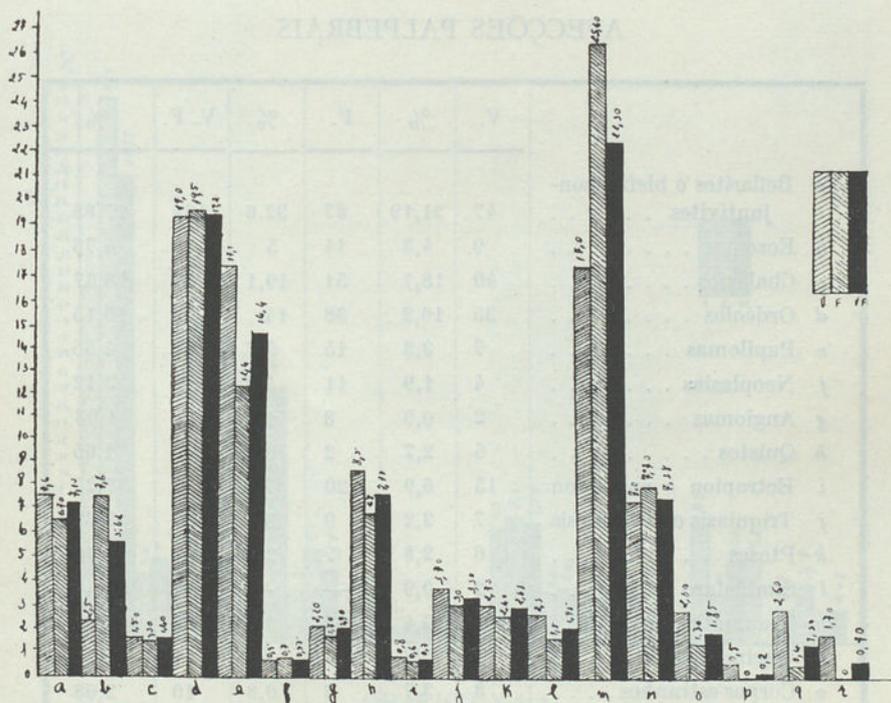


GRÁFICO N.º 1

parte, ao ambiente de poeiras em que habitualmente vivem as donas de casa, estando por isso mais sujeitas a infecções das vias lacrimais.

As outras afecções, que examinaremos mais detalhadamente nos quadros seguintes, encontram-se numa percentagem já mais reduzida.

QUADRO N.º 2

AFECÇÕES PALPEBRAIS

	V.	%	F.	%	V. F.	%
<i>a</i> Blefarites e blefaroconjuntivites	47	21,19	87	32,6	134	27,88
<i>b</i> Eczemas	9	4,3	14	5	23	4,78
<i>c</i> Chalázios	40	18,7	51	19,1	91	18,87
<i>d</i> Ordéolos	35	16,2	38	14	73	15,15
<i>e</i> Papilomas	7	3,3	15	5,7	22	4,56
<i>f</i> Neoplasias	4	1,9	11	4,2	15	3,12
<i>g</i> Angiomas	2	0,9	3	1,2	5	1,03
<i>h</i> Quistos	6	2,7	2	0,8	8	1,65
<i>i</i> Ectropion e entropion	15	6,9	20	7,5	35	7,27
<i>j</i> Triquiásis e distiquiásis	7	3,2	9	3,4	16	3,32
<i>k</i> Ptoses	6	2,8	7	2,7	13	2,70
<i>l</i> Simblefaro	2	0,9	—	—	2	0,42
<i>m</i> Traumatismos	16	7,4	8	3,0	24	4,97
<i>n</i> Queimaduras	11	5,2	—	—	11	2,28
<i>o</i> Corpos estranhos	8	3,7	2	0,8	10	2,08
<i>Total.</i>	215		267		482	

Analisando o quadro e gráfico N.º 2, referentes às afecções palpebrais, verificamos que são as blefaro-conjuntivites que aparecem em percentagem mais elevada (27,8%).

Como é sabido, o substrato destas afecções é muitas vezes um vício de refração, o que vem aumentar ainda a percentagem de correcções que o oftalmologista terá de resolver.

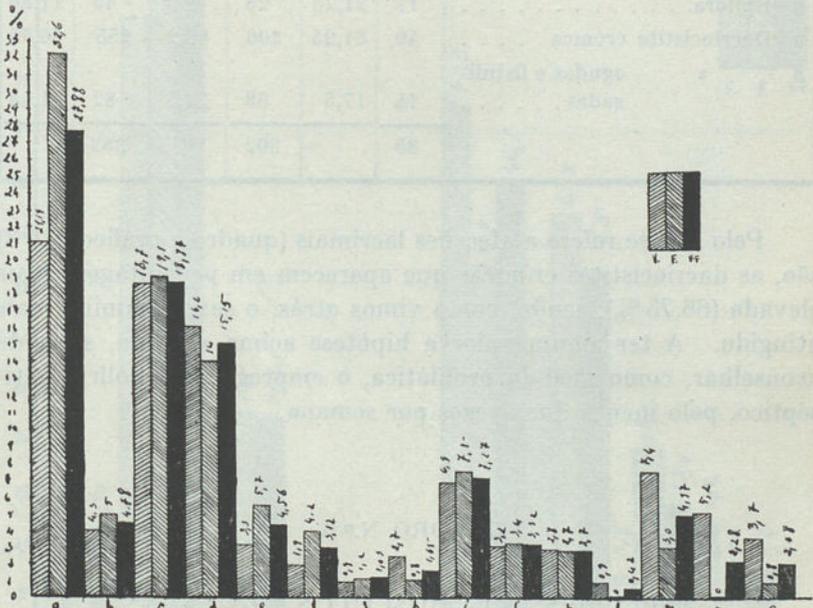


GRÁFICO N.º 2

Vêm depois os chalázios, ordéolos e, logo a seguir, os ectropions e entropions, sendo estes últimos originados principalmente por carbúnculos (índice dum a deficiência das medidas sanitárias). Em abono da verdade, devemos notar que, últimamente, tem diminuído bastante a parte destas afecções que é devida ao carbúnculo.

QUADRO N.º 3

AFECÇÕES LACRIMAIS

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>a</i> Epifora	17	21,25	28	9,3	45	11,80
<i>b</i> Dacriocistite crónica	49	61,25	206	68,2	255	66,75
<i>b</i> » agudas e fistulizadas	14	17,5	68	22,5	82	21,45
	80		302		382	

Pelo que se refere a afecções lacrimais (quadro e gráfico N.º 3) são, as dacriocistites crónicas que aparecem em percentagem mais elevada (66,75 %), sendo, como vimos atrás, o sexo feminino mais atingido. A ter algum valor a hipótese acima referida, seria de aconselhar, como medida profilática, o emprego dum colírio anti-séptico, pelo menos duas vezes por semana.

QUADRO N.º 4

AFECÇÕES DOS MÚSCULOS OCULARES

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>d</i> Parésias e paralisias	23	52,2	18	36,7	41	44,1
<i>e</i> Estrabismos	13	29,6	20	40,9	33	35,5
<i>f</i> Lagofthalmos	3	6,8	9	18,4	12	13,0
<i>g</i> Diplopias	5	11,4	2	4	7	7,4
	44		49		93	

Nas afecções dos músculos oculares extrínsecos (quadro e gráfico N.º 4) são as parésias e paralisias que mais predominam seguindo-se os estrabismos.

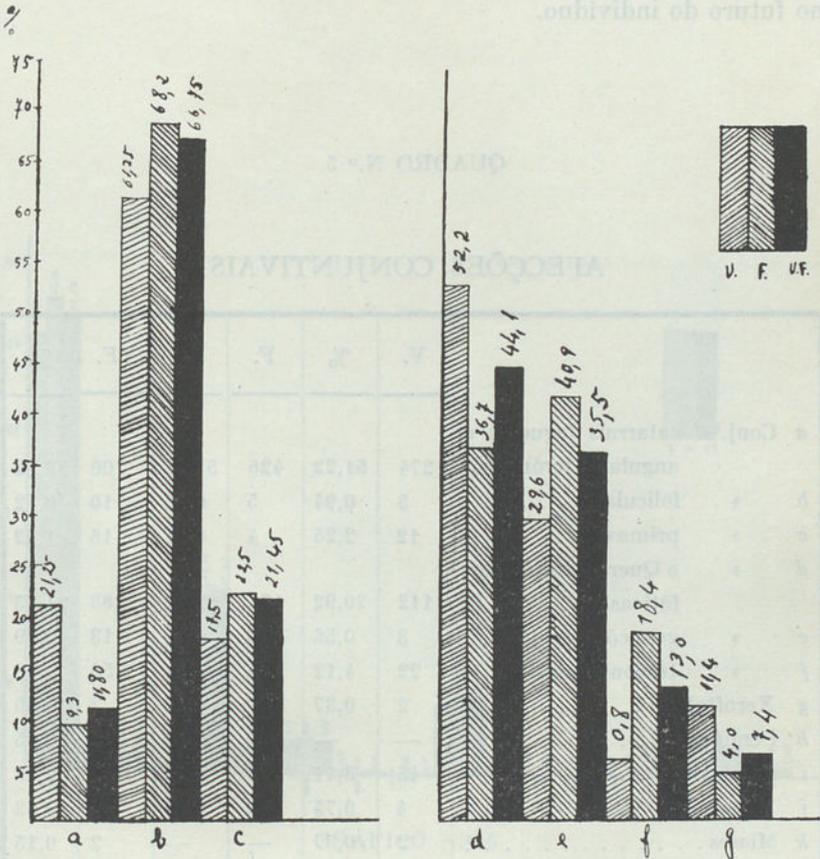


GRÁFICO N.º 3

GRÁFICO N.º 4

Estes, sendo susceptíveis de tratamento, médico ou cirúrgico, quando feito oportunamente, deviam merecer das entidades oficiais o maior interesse, no sentido de se descobrir precocemente as anomalias do aparelho óculo-motor e aplicar o tratamento conveniente.

Necessário se tornaria, antes de tudo, apetrechar os estabelecimentos hospitalares com modernos aparelhos (sinoptoforos,

amblioscópios, etc.) e pessoal especializado para podermos conseguir a recuperação de um grande número de estrábicos e corrigir um defeito estético, que tão graves repercussões pode vir a trazer no futuro do indivíduo.

QUADRO N.º 5

AFECÇÕES CONJUNTIVAIIS

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>a</i> Conj.ªtes catarrais (agudas) e angulares (crónicas).	274	51,22	426	55,12	700	53,52
<i>b</i> » foliculares	5	0,94	5	0,65	10	0,72
<i>c</i> » primaveris	12	2,25	4	0,51	16	1,22
<i>d</i> » e Queratocon.ªtes linfáticas	412	20,92	171	22,13	283	21,63
<i>e</i> » gonocócicas	3	0,56	10	1,29	13	0,99
<i>f</i> » tracomatosas	22	4,12	34	4,41	56	4,28
<i>g</i> Xeroftalmia	2	0,37	1	0,12	3	0,30
<i>h</i> Pênfigos	—	—	2	0,26	2	0,15
<i>i</i> Pterigions	45	8,41	76	9,83	121	9,25
<i>j</i> Neoplasias	4	0,75	3	0,38	7	0,53
<i>k</i> Miasas	2	0,37	—	—	2	0,15
<i>l</i> Queimaduras	10	1,87	2	0,26	12	0,92
<i>m</i> Hemorragias	9	1,68	—	—	9	0,69
<i>n</i> Traumatismos	25	4,67	31	4,01	56	4,28
<i>o</i> Corpus estranhos	10	1,87	8	1,03	18	1,37
	535		773		1.308	

Das afecções conjuntivais (quadro e gráfico N.º 5) são as conjuntivites catarrais agudas e angulares (crónicas) que aparecem com maior percentagem, vindo em segundo lugar as querato-con-

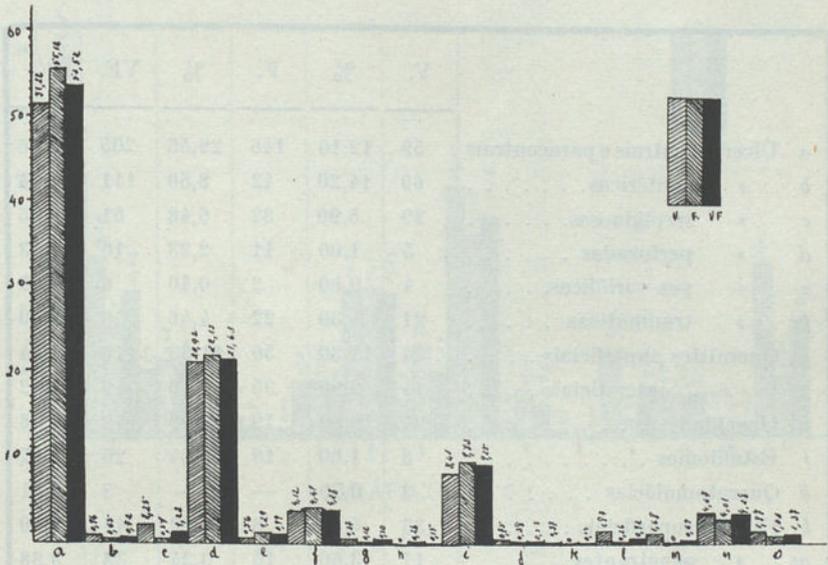


GRÁFICO N.º 5

juntivites linfáticas, que predominam nas primeiras idades da vida, em crianças debilitadas, escrofulosas, em que as defesas orgânicas se encontram diminuídas e que com tanta frequência provocam alterações visuais graves.

Medidas profiláticas se impõem neste sentido, com as quais se poderia eficazmente contribuir para atenuação dos encargos da Sociedade.

QUADRO N.º 6

AFECÇÕES DA CÓRNEA

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>a</i> Úlceras centrais e paracentrais	59	12,10	146	29,55	205	20,96
<i>b</i> » periféricas	69	14,20	42	8,50	111	11,34
<i>c</i> » serpiginosas	29	5,90	32	6,48	61	6,25
<i>d</i> » perfuradas	5	1,00	11	2,23	16	1,63
<i>e</i> » pos-variólicas	4	0,80	2	0,40	6	0,62
<i>f</i> » traumáticas	21	4,30	22	4,46	43	4,39
<i>g</i> Queratites superficiais	54	11,30	56	11,33	110	11,24
<i>h</i> » intersticiais	14	2,90	35	7,10	49	5,02
<i>i</i> Opacidades	94	19,50	79	15,99	173	17,68
<i>j</i> Estafilomas	8	1,60	18	3,64	26	2,67
<i>k</i> Queratomalácias	3	0,70	—	—	3	0,31
<i>l</i> Feridas superficiais	33	6,80	8	1,62	41	4,19
<i>m</i> » penetrantes	17	3,60	16	3,24	33	3,38
<i>n</i> Queimaduras	9	1,80	3	0,60	12	1,22
<i>o</i> Corpos estranhos	65	13,50	24	4,86	89	9,10
	484		494		978	

As afecções corneanas (quadro e gráfico N.º 6) com percentagem de 14,4%, ocupam o 3.º lugar e são representadas principalmente por úlceras da córnea (20,96%), que acrescidas das opacidades (17,68%) dão um número elevado de indivíduos cuja visão ficou total ou parcialmente atingida.

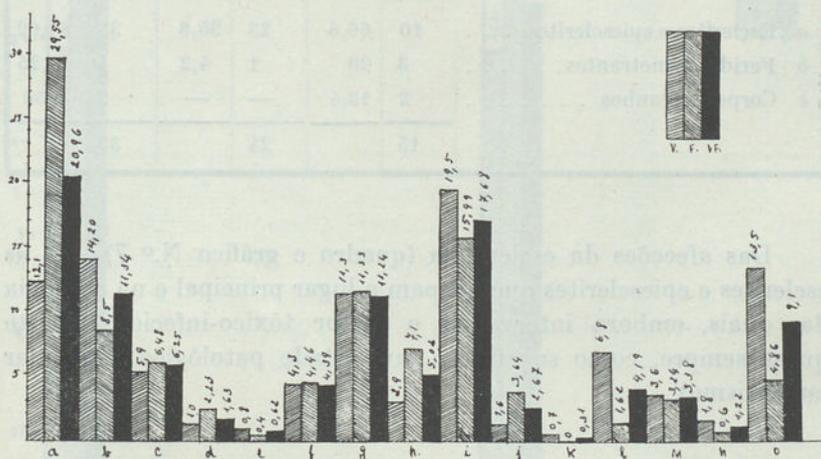


GRÁFICO N.º 6

Este assunto deve merecer pois o maior interesse e atenção das entidades superiores, tanto mais que dispomos actualmente de técnicas (queratoplastias), com as quais podemos fazer recuperar a vista a um grande número de inválidos.

Pelo presente gráfico podemos ainda verificar que as úlceras da córnea predominam no sexo feminino, facto que mais uma vez vem confirmar o nosso modo de ver quando tratámos das afecções das vias lacrimais.

QUADRO N.º 7

AFECÇÕES DA ESCLERÓTICA

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>a</i> Esclerites e epiesclerites.	10	66,6	23	95,8	33	84,62
<i>b</i> Feridas penetrantes	3	20	1	4,2	4	10,25
<i>c</i> Corpos estranhos	2	13,4	—	—	2	5,30
	15		24		39	

Das afecções da esclerótica (quadro e gráfico N.º 7), são as esclerites e epiesclerites que ocupam o lugar principal e na etiologia das quais, embora intervenha o factor tóxico-infeccioso, existe quase sempre, como substracto, um estado patológico particular (artristismo).

QUADRO N.º 8

AFECÇÕES DA IRIS E CORPO CILIAR

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>d</i> Irites e iridociclites.	44	68,75	51	78,40	95	73,64
<i>e</i> Oclusão e seclusão pupilar.	13	20,31	8	12,40	21	16,27
<i>f</i> Hérnias da iris	7	10,94	4	6,20	11	8,53
<i>g</i> Iridodiálises	—	—	1	1,50	1	0,78
<i>h</i> Tumores	—	—	1	1,50	1	0,78
	64		65		129	

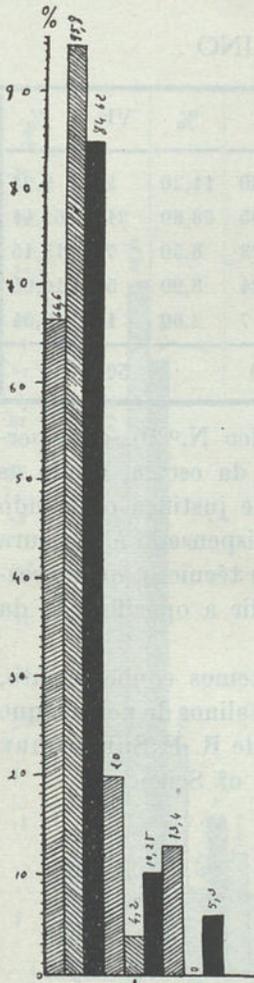


GRÁFICO N.º 7

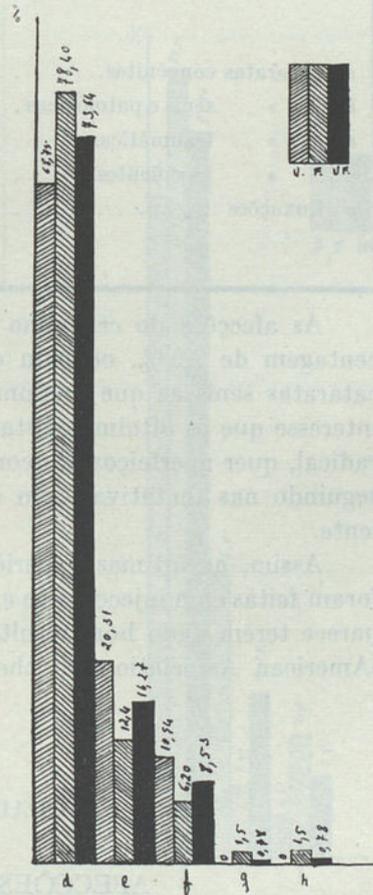


GRÁFICO N.º 8

Das afecções da íris e corpo ciliar (quadro e gráfico N.º 8), encontramos praticamente como elementos representativos os processos inflamatórios e suas sequelas.

QUADRO N.º 9

AFECÇÕES DO CRISTALINO

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>a</i> Cataratas congénitas	17	7,10	30	11,20	47	9,25
<i>b</i> » senis e patológicas	127	53,20	185	68,80	312	61,41
<i>c</i> » traumáticas	54	22,60	23	8,50	77	15,15
<i>d</i> » inceipientes	30	12,50	24	8,90	54	10,65
<i>e</i> Luxações	11	4,60	7	2,60	18	3,54
	239		269		508	

As afecções do cristalino (quadro e gráfico N.º 9), com percentagem de 7,5 %, ocupam o quarto lugar da escala, sendo as cataratas senis as que predominam, facto que justifica o elevado interesse que os oftalmologistas sempre têm dispensado à sua cura radical, quer aperfeiçoando constantemente as técnicas, quer prossequindo nas tentativas com o fim de impedir a opacificação da lente.

Assim, as últimas experiências de que temos conhecimento, foram feitas com injeções de extractos de cristalinos de peixe e que parece terem dado bons resultados nas mãos de R. F. SHROPSHIRE «American Association for the Advancement of Science».

QUADRO N.º 10

AFECÇÕES DO VÍTREO

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>f</i> Inflamatórias	14	66,70	19	79,10	33	73,33
<i>g</i> Hemorrágicas	6	28,60	2	8,40	8	17,77
<i>h</i> Cisticercos	1	4,70	3	12,50	4	8,90
	21		24		45	

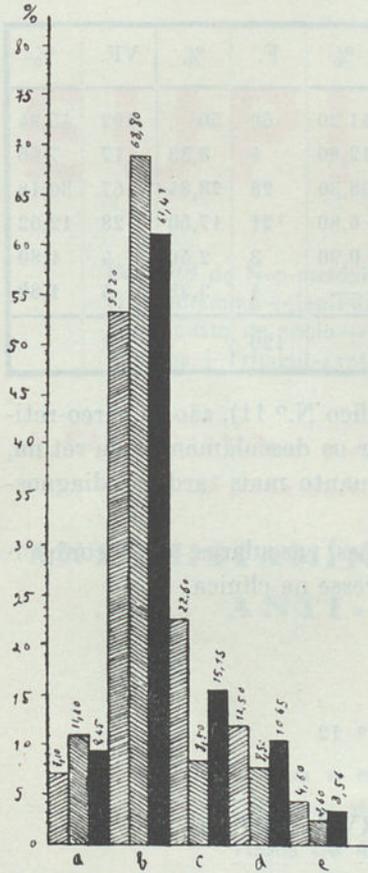


GRÁFICO N.º 9

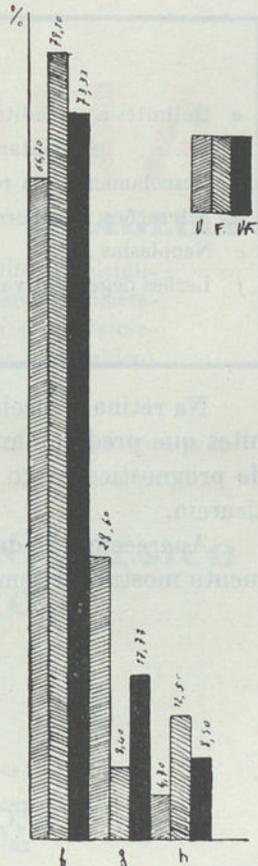


GRÁFICO N.º 10

No corpo vítreo (quadro e gráfico N.º 10), as lesões são quase todas de natureza inflamatória, havendo também a registar alguns casos de cisticercose.

QUADRO N.º 11

AFECÇÕES DA RETINA E COROIDE

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>a</i> Retinites e coroidites	42	41,20	60	50	102	45,94
<i>b</i> » pigmentares	13	12,80	4	3,33	17	7,66
<i>c</i> Descolamentos da retina.	39	38,30	28	23,34	67	30,18
<i>d</i> Alterações vasculares	7	6,80	21	17,50	28	12,62
<i>e</i> Neoplasias	1	0,90	3	2,50	4	1,80
<i>f</i> Lesões degenerativas.	—	—	4	3,33	4	1,80
	102		120		222	

Na retina e coroide (quadro e gráfico N.º 11), são as coreo-retinites que predominam, vindo a seguir os descolamentos da retina, de prognóstico tanto mais sombrio quanto mais tarde se diagnosticarem.

Aparecem-nos depois as alterações vasculares, cujo conhecimento mostra ter sempre grande interesse na clínica.

QUADRO N.º 12

AFECÇÕES DO NERVO ÓPTICO

	V.	%	F.	%	VF.	%
<i>g</i> Estase papilar	24	34,70	31	30,30	55	30,55
<i>h</i> Nevro-papilite	16	20,60	20	19,70	36	20
<i>i</i> Palidez papilar	19	24,40	21	20,60	40	22,22
<i>j</i> Atrofia óptica	19	24,30	30	29,40	49	27,23
	78		102		180	

GRIFE E RESFRIADO COMUM

EUPIRONA

DRAGEIAS

(Maleato de N-p-metoxibenzil-N'-N'-dimetil-N- α -piridil-etilenadamina + fenil-dimetilpirazolona-metilaminometanosulfonato de sódio + o-Oxibenzoilamida + p. Acetofenetidina + Trimetil-xantina 1, 3, 7 + ácido 1-ascórbico).

A EUPIRONA é o Anti-Gripal de eleição e que não origina perturbações gástricas.

ANTI-HISTAMÍNICO ANALGÉSICO
ANTI-PIRÉTICO

★

APRESENTAÇÃO:

Carteiras de 4 e 16 drageias

Tubos de 4, 10 e 16 drageias



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIZ, 77 — LISBOA

AMIGDALITES FARINGITES
LARINGITES ESTOMATITES
GLOSSITES

FRIBIOL

PASTILHAS

(Bacitracina zinco + Neomicina + Tirotricina +
Álcool pantenílico + Mentol + Benzocaína)

O FRIBIOL apresenta as seguintes acções:

- I — antibiótica local pela: *Bacitracina, Neomicina e Tirotricina*;
- II — Cicatrizante, pelo álcool pantenílico;
- III — Calmante e anestésica local.

★

APRESENTAÇÃO:

Tubo de 10 Pastilhas



Laboratório Fidelis

RUA D. DINIZ, 77 — LISBOA

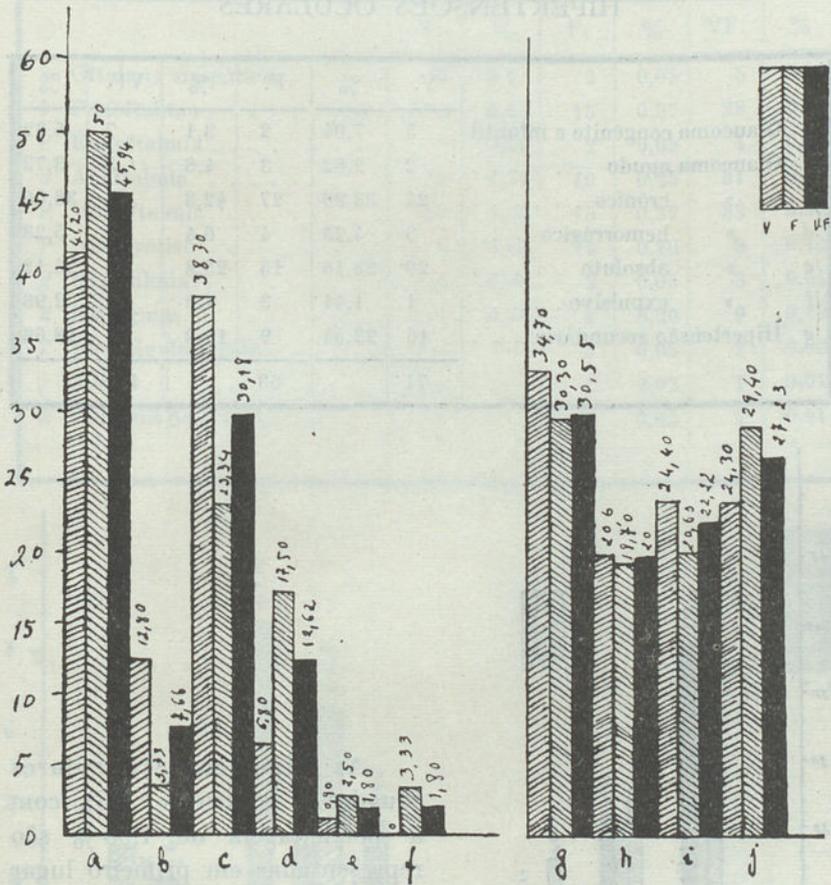


GRÁFICO N.º 11

GRÁFICO N.º 12

No que respeita a afecções do nervo óptico (quadro e gráfico N.º 12) com a percentagem de 2,65 %, aparecem-nos em primeiro lugar as estases papilares (sintoma de hipertensão intracraniana), numa percentagem bastante elevada, seguidas das atrofias do nervo óptico, e, por último, as nevro-papilites.

QUADRO N.º 13

HIPERTENSÕES OCULARES

	V.	%	F.	%	VF.	%
a Glaucoma congênito e infantil	5	7,04	2	3,1	7	5,22
b Glaucoma agudo	2	2,82	3	4,8	5	3,73
c » crónico	24	33,80	27	42,8	51	38,06
d » hemorrágico	3	4,23	4	6,4	7	5,23
e » absoluto	20	28,16	15	23,8	35	26,12
f » expulsivo	1	1,41	3	4,8	4	2,98
g Hipertensão secundária	16	22,54	9	14,3	25	18,66
	71		63		134	

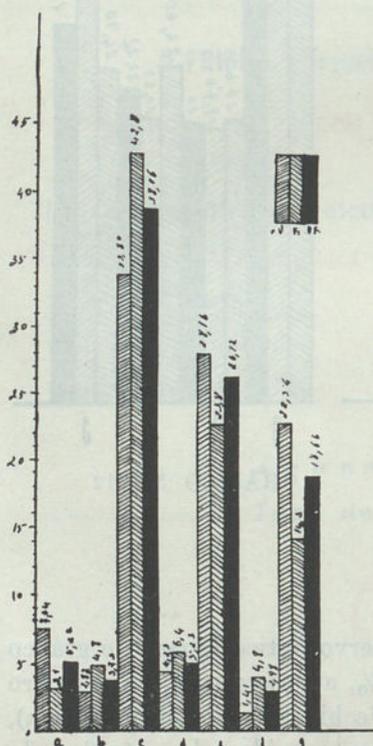


GRÁFICO N.º 13

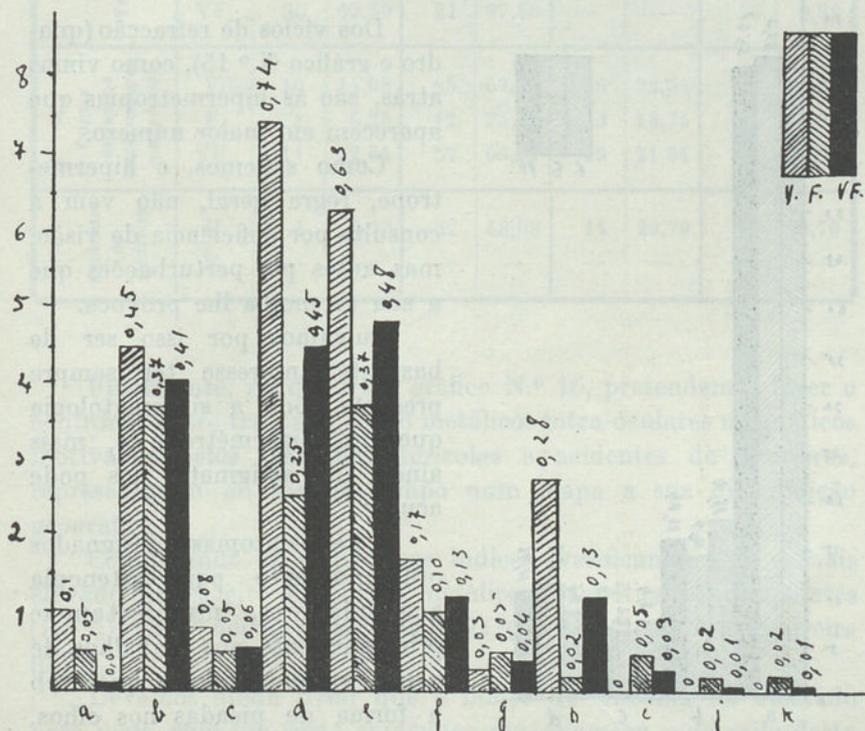
As hipertensões oculares (quadro e gráfico N.º 13), com a percentagem de 1,95% são representadas em primeiro lugar pelo glaucoma crónico (de prognóstico sempre reservado), depois o glaucoma absoluto e a seguir as hipertensões secundárias.

Em percentagens bastante mais baixas aparece-nos o glaucoma hemorrágico, infantil, agudo e, por último, o glaucoma expulsivo.

QUADRO E GRÁFICO N.º 14

(O) — DIVERSOS

	V.	%	F.	%	VF.	%
a Oftalmia simpática	3	0,1	2	0,05	5	0,01
b Panoftalmia	13	0,45	15	0,37	28	0,41
c Endoftalmia	2	0,08	2	0,05	4	0,06
d Anoftalmia.	21	0,74	10	0,25	31	0,45
e Microftalmia.	18	0,63	15	0,37	33	0,48
f Amaurótico	5	0,17	4	0,10	9	0,13
g Exoftalmia	1	0,03	2	0,05	3	0,04
h Nistagmus.	8	0,28	1	0,20	9	0,13
i Fleimão da órbita	—	—	2	0,05	2	0,03
j Miásis	—	—	1	0,02	1	0,01
k Tumores da órbita	—	—	1	0,02	1	0,01

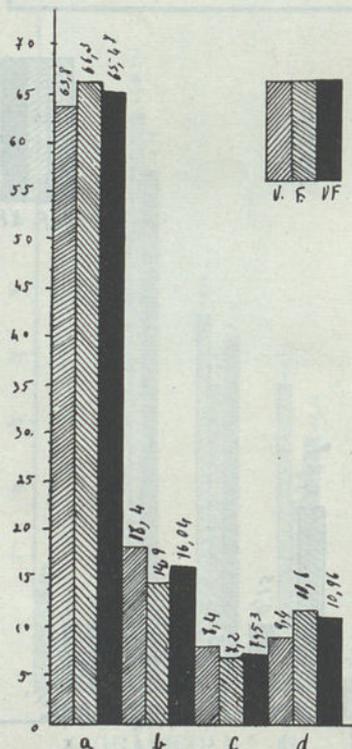


No quadro e gráfico N.º 14 (diversos), temos representadas as afecções oculares menos frequentes, entre elas, cinco casos de oftalmia simpática, entidade clínica que tem sido contestada por alguns autores.

QUADRO E GRÁFICO N.º 15

VÍCIOS DE REFRAÇÃO

	V.	%	F.	%	VF.	%
a Hipermetropia	305	63,8	687	66,3	992	65,47
b Miopia	88	18,4	155	14,9	243	16,04
c Não especificados	40	8,4	74	7,2	114	7,53
d Presbiopias	45	9,4	121	11,6	166	10,96
	478		1.037		1.515	



Dos vícios de refração (quadro e gráfico N.º 15), como vimos atrás, são as hipermetropias que aparecem em maior número.

Como sabemos, o hipermetrope, regra geral, não vem a consulta por deficiência de visão, mas antes por perturbações que a sua astenopia lhe provoca.

Julgamos por isso ser de bastante interesse ter sempre presente toda a sintomatologia que um hipermetrope e, mais ainda, um astigmata, nos pode acusar.

Estes sintomas, designados ordinariamente por «astenopia acomodativa», manifestam-se principalmente nos trabalhos de perto, apresentando-se quer sob a forma de picadas nos olhos,

congestão ocular, lacrimação, fotofobia, blefaro-espasmos, blefarites, cefaleias geralmente do tipo frontal, sensação de ardor nas pálpebras, etc.

Esta sintomatologia torna-se tanto mais aparente quanto mais débil se encontra a pessoa que sofre este vício de refração.

Daí o aparecimento mais frequente nos escolares, linfáticos, escrofulosos, anémicos, etc.

QUADRO N.º 16

	Sem baixa de visão			Com baixa de visão		Perda de um ou dois olhos		Total de casos	
			%		%		%		%
<i>a</i> Tracoma	V.	6	27,27	16	72,73	—	—	22	39,30
	F.	29	85,29	5	14,71	—	—	34	60,70
	VF.	35	62,50	21	37,50	—	—	56	0,82
<i>b</i> Corpos estranhos intra-oculares magnéticos	V.	10	14,08	45	63,38	16	22,54	71	81,61
	F.	1	6,25	12	75,00	3	18,75	16	18,39
	VF.	11	12,64	57	65,52	19	21,84	87	1,30
<i>c</i> Acidentes de pedreira	V.	1	2,13	32	68,08	14	29,79	47	0,70
	F.	—	—	—	—	—	—	—	—

Finalmente, no quadro e gráfico N.º 16, pretendemos fazer o confronto entre tracoma, corpo metálicos intra-oculares magnéticos motivados pelos trabalhos agrícolas e acidentes de pedreiras, representando ao mesmo tempo num mapa a sua distribuição geográfica.

Comparando os respectivos índices, verificamos que o mais elevado diz respeito aos corpos metálicos magnéticos intra-oculares (1,3%), vindo depois o tracoma (0,82%) e os acidentes de pedreira (0,7%).

Devemos ainda frisar que o índice de tracoma foi afectado para mais, com um surto epidémico que apareceu num asilo desta

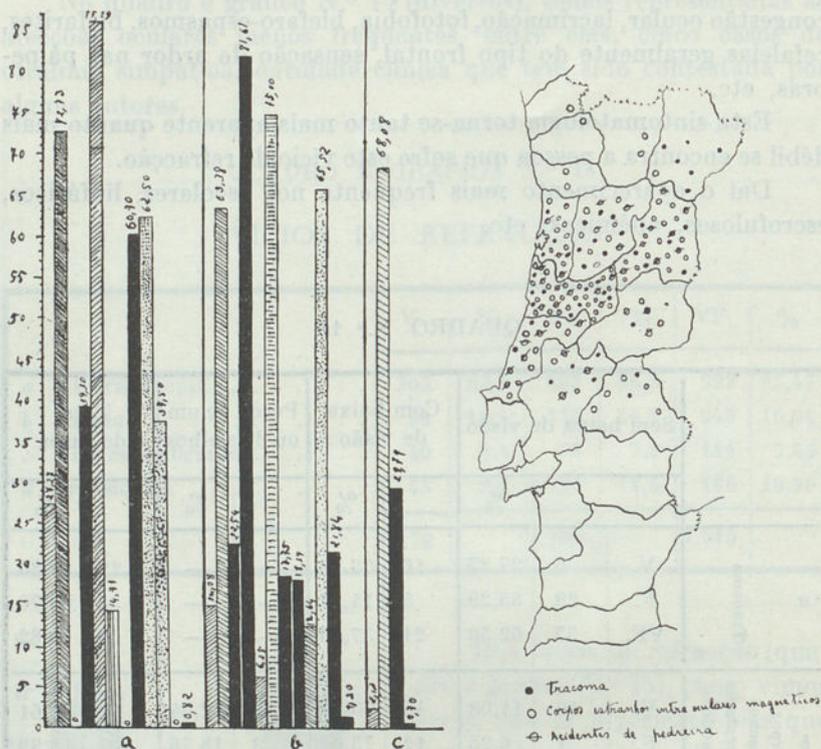


GRÁFICO N.º 16

cidade (22 casos), enquanto que os índices dos acidentes agrícolas e pedreiras são afectados para menos, pelo facto da maior parte dos sinistrados estarem a coberto das companhias de seguros e, por isso, recorrerem principalmente às clínicas particulares.

Pelo que respeita a visão, dos 56 casos de tracoma curaram clinicamente 35 sem baixa de visão e 21 com baixa de visão.

Dos 87 casos de corpos estranhos intraoculares magnéticos, curaram 11 sem baixa de visão, 57 com baixa de visão (22 de catarata traumática) e 19 com perda do olho atingido.

Houve um caso de oftalmia simpática de que resultou a cegueira e fizeram-se 16 enucleações.

Dos acidentes de pedreira, no total de 47 casos, curou 1 sem baixa de visão, 32 com baixa de visão e 14 com perda de um ou dos dois olhos.

Fizeram-se 14 exenterações e ficaram cegos 4 indivíduos.

Quanto à sua distribuição geográfica, verificamos pelo mapa junto, que foram os Distritos de Coimbra, Guarda, Leiria, Aveiro e Viseu que nos deram, por ordem decrescente, o maior contingente de doentes.

Pelo que acabamos de verificar, parece-nos poder concluir de que a estatística nos poderá orientar, para melhor êxito na luta contra a cegueira, onde devem incidir as medidas de profilaxia.

Sendo os trabalhos agrícolas aqueles que maior número de baixas de visão originam, torna-se lógico fazer incidir as medidas profiláticas neste sector. Assim, pelo que diz respeito a corpo estranhos intra-oculares, parece-nos que seria de aconselhar a utilização de ferramentas com aços menos duros, de modo a não libertarem com tanta facilidade essas pequenas partículas.

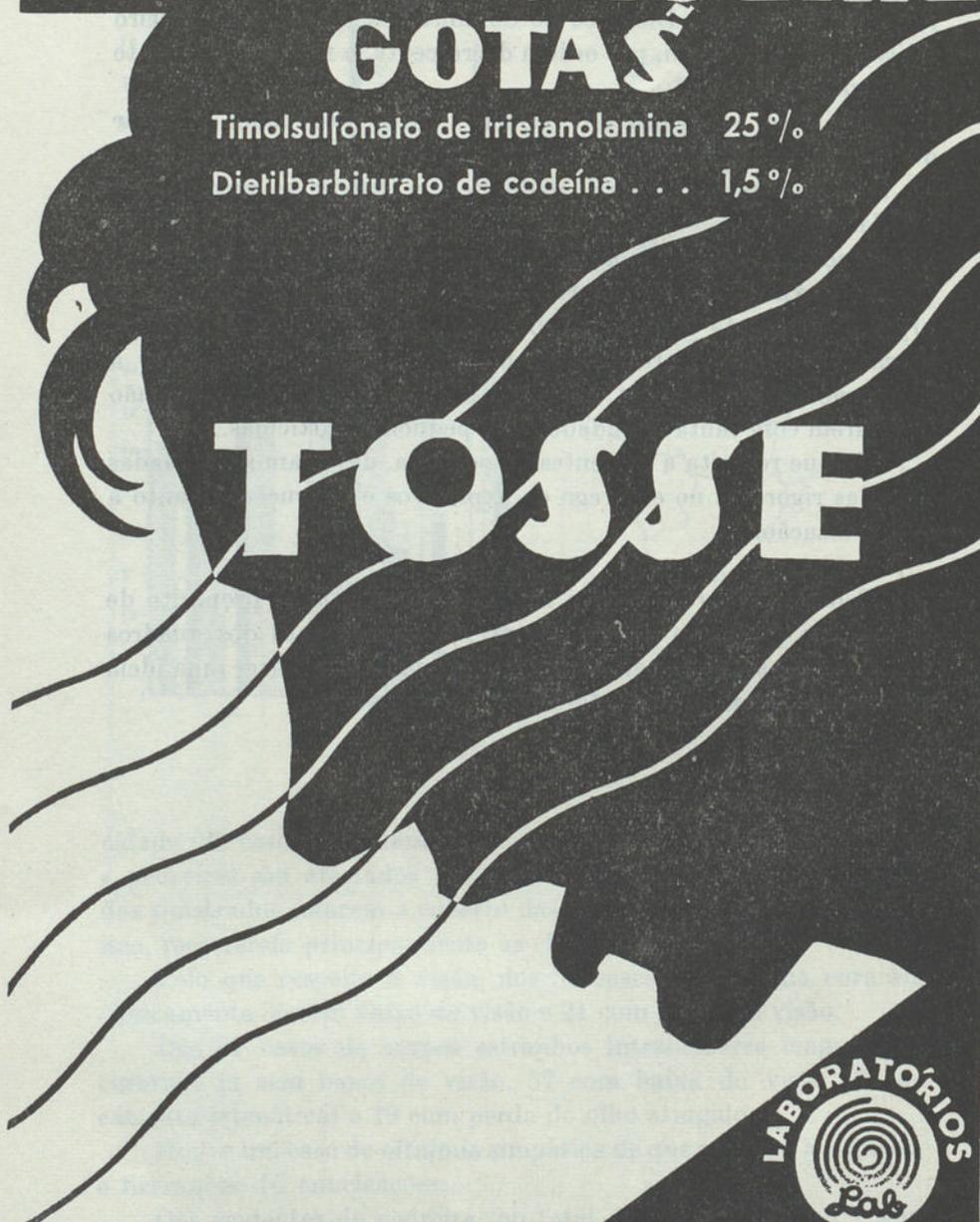
No que respeita a acidentes de pedreira, deveriam ser tomadas medidas rigorosas no emprego de explosivos e instruções quanto à sua utilização.

Poderíamos prolongar as nossas considerações a propósito de tão magno problema social, porém, o estudo atento dos quadros estatísticos e seus respectivos gráficos, bastam para fazer uma ideia suficiente a quem queira interessar-se pelo assunto.

transbronouina GOTAS

Timolsulfonato de trietanolamina 25%

Dietilbarbiturato de codeína . . . 1,5%



TOSSE



DIR. T.ÉC. DO PROF. COSTA SIMÕES

SERVIÇOS DE PATOLOGIA E TERAPÊUTICA CIRÚRGICAS

(DIRECTOR: PROF. DOUTOR LUÍS RAPOSO)

INVAGINAÇÃO ILEO-CECAL

POR

FRANCISPO PIMENTEL

Os compêndios e mesmo os tratados de cirurgia, não dão habitualmente à invaginação ileo-cecal o relevo que merece, descrevendo-a apenas, nos parágrafos que consagram às causas da oclusão intestinal.

Ela merece, no entanto, um lugar bem destacado, porque além de ser muito mais frequente do que parece indicar esta indiferença relativa, é talvez a única causa de oclusão intestinal que por sintomas clínicos e sinais radiológicos próprios, é possível diagnosticar com segurança, antes da abertura do ventre.

Da precocidade do seu diagnóstico, depende a maior ou menor gravidade do tratamento cirúrgico a que o doente tem de ser submetido. No início, quando ainda é possível a desinvaginação, este pouco mais representa do que uma simples laparotomia, mais tarde, os métodos operatórios são complexos e a intervenção tem um prognóstico dos mais sombrios.

Nestas considerações, olhar-se-á sempre a invaginação ileo-cecal no estado de pureza, isto é, como primitiva, não entrando em linha de conta com as suas causas determinantes (mecânicas, inflamatórias ou tumorais), o que é justificável, visto que a terapêutica será quase sempre dirigida em primeiro lugar à invaginação própria-mente dita, deixando para mais tarde o tratamento da sua causa (se ela é orgânica), pois que o doente não se encontra, por via de regra, em condições de suportar actos cirúrgicos complicados.

Não são perfeitamente conhecidas as causas da invaginação primitiva, podendo responsabilizar-se algumas vezes o esforço e os traumatismos. Na criança, a enterocolite crónica com espasmos, devida a alimentação defeituosa, constitui a sua etiologia habitual.

A invaginação é sempre consecutiva a um espasmo localizado do intestino que tem como consequência fazer penetrar um dos segmentos, cujo calibre se encontra diminuído pela contracção, numa porção de calibre normal ou dilatado. A invaginação retrógrada, atribui-se a movimentos anti-peristálticos.

No início do seu aparecimento, pode observar-se por vezes a desinvaginação espontânea, mas normalmente as contracções do intestino tornam-se poggessivamente mais violentas e tendem a fazer aumentar cada vez mais este estado patológico.

A frequência da localização da invaginação à região ileocecal, explica-se pelo facto da exiguidade da abertura e a relativa rigidez dos bordos da válvula de Bauhin solicitarem permanentemente contracções potentes da extremidade terminal do ileo.

FISIOLOGIA PATOLÓGICA

No começo, a invaginação ileo-cecal, não determina oclusão intestinal completa, porque o intestino é suficientemente dilatável para conter sem obstrução total da sua cavidade, as duas espessuras, invaginante e invaginada, do «cilindro» e deste modo, nos primeiros tempos (este período varia em cada doente) existe apenas uma dificuldade cujo grau é variável na progressão do conteúdo intestinal.

Mais tarde instala-se o edema das porções invaginadas e sobrevém um reflexo paralítico dos centros motores da ansa em causa, constituindo-se pouco a pouco a oclusão intestinal completa.

O cilindro privado de circulação está votado à gangrena, tanto mais que a flora microbiana do intestino, invade imediatamente as suas paredes.

A marcha da invaginação ileo-cecal, faz-se ordinariamente em dois períodos, no primeiro dos quais não está comprometida a vitalidade das porções do intestino atingidas. No segundo que sobrevém mais ou menos precocemente conforme os casos, mas que pode mesmo não chegar a existir, a constrição do mesentério pelo

encarceramento no cilindro, pelo edema e pela infecção, provocam por compressão, isquemia, oclusão intestinal completa e finalmente gangrena do segmento em causa.

CLÍNICA DA INVAGINAÇÃO ILEO-CECAL

Mais de dois terços das invaginações ileo-cecais (68%), aparecem em crianças de menos de um ano de idade. A sua percentagem nas de um e dois anos é de 7% e de 13% nas de cinco a dez. O sexo masculino é mais atingido (70%), sem que se saiba a razão do facto. No adulto a afecção está longe de ser rara e se não se diagnostica mais vezes como causa de oclusão intestinal, é porque nela se não pensa.

SINTOMATOLOGIA. — A invaginação ileo-cecal, pode ser aguda ou crónica, havendo uma forma intermédia, a subaguda.

1.º) *Forma aguda.* Há lugar para descrever dois períodos distintos, o primeiro dos quais corresponde à fase anatómica em que a porção invaginada conserva a vitalidade e em que não existe oclusão intestinal completa (período que é susceptível de terminar pela desinvaginação espontânea) e o segundo, ao estrangulamento, ao esfacelo das porções invaginadas e à oclusão intestinal completa.

Sob o ponto de vista clínico, o primeiro período, de duração variável, pode faltar e a doença inicia-se praticamente por acidentes agudos, como sucede na criança, sendo possível nestes casos que a primeira fase da invaginação ileo-cecal, dê origem a uma sintomatologia tão fruste que passa despercebida. Se acontece, pelo contrário, faltar o segundo período da evolução normal, a afecção toma o quadro clínico da invaginação crónica.

A *invaginação ileo-cecal aguda*, é uma verdadeira oclusão intestinal por estrangulamento interno. Possui um certo número de sintomas característicos e reveste um aspecto clínico especial no recém-nascido:

Forma própria do recém-nascido — (forma aguda): o início da afecção faz-se bruscamente, com gritos e movimentos convulsivos dos membros inferiores. A dor é intermitente e em certos intervalos, que podem ser longos, a criança parece de perfeita saúde.

O ventre apresenta-se quase sempre plano e mole e se existe distensão abdominal, esta é, em regra, pouco acentuada.

Precocemente o pequeno doente tem uma dejeção de mucosidades sanguinolentas que muito frequentemente toma o aspecto de verdadeira melena.

A palpação encontra quase sempre sem dificuldade um tumor que parece pertencer ao intestino grosso, que ao fim de algum tempo se torna mais volumoso e adquire o aspecto do «cilindro» característico da afecção, podendo estar localizado no flanco direito, na linha média ou mesmo no flanco esquerdo do abdómen.

Por vezes é possível senti-lo pelo toque rectal e o dedo após a exploração vem coberto de mucosidades sanguinolentas, com cheiro a «peixe».

Logo de início se instalam vômitos repetidos.

Tumor abdominal e melena ou fezes sanguinolentas, são os dois sinais mais importantes. O primeiro quase nunca falta e reveste a forma de um cilindro alongado, mais ou menos profundo, móvel, contracturando-se sob a mão que o explora e que nota a sua mudança de consistência (sinal que possui grande valor).

A melena não falta senão em 7% dos casos e aparece habitualmente nas doze primeiras horas, precedendo às vezes os vômitos. As fezes são sanguinolentas, de cor vermelha claro, assemelham-se a geleia de groselha, tingida em cor de tijolo e podem ser constituídas apenas por mucosidades ou então por sangue puro, tendo havido nalguns doentes, grandes hemorragias. Estas dejeções tomam por vezes a característica disenteriforme e acompanham-se de cólicas.

Síndrome de oclusão intestinal, com tumor cilíndrico e melena discreta, são os três sinais que permitem diagnosticar com segurança a invaginação ileo-cecal no recém-nascido.

A terminação da doença, pode fazer-se pela morte que é devida quase sempre à perfuração intestinal acima do colar da invaginação (o que se produz num sexto dos casos e é mais frequente no adulto) ou pela cura espontânea após a eliminação do cilindro de invaginação gangrenado, pelo recto, o que em regra acontece do 20.º ao 30.º dia. Se acaso as aderências ao nível do colo da invaginação não são suficientemente resistentes, podem surgir perfurações tardias. A mortalidade após a eliminação do cilindro, é de 40%.

2.º) *Invaginação ileo-cecal subaguda e crónica.* — Não é mais do que a forma crónica duma oclusão intestinal, cuja sintomatologia é pouco nítida, o que dificulta bastante o diagnóstico. É o aspecto mais corrente da invaginação ileo-cecal no adolescente e no adulto.

O início nada tem de especial. O doente queixa-se de perturbações digestivas vagas, de cólicas mais ou menos intensas que em certos períodos se acompanham de fenómenos passageiros de sub-occlusão intestinal.

A evolução da doença faz-se por crises sucessivas que são espessadas por intervalos de repouso quase completo. Algumas vezes sobrevém um acidente agudo, com dor brusca e paroxística, acompanhado de vômitos, que desaparece prontamente.

As fezes podem apresentar uma característica especial; serem sanguinolentas ou existir mesmo no começo da doença melena mais ou menos abundante. Não é raro, no entanto, encontrar-se obstipação tenaz, períodos alternantes de diarreia e obstipação ou ver instalar-se uma diarreia contínua e fétida.

Os vômitos aparecem frequentemente e são alimentares ou biliosos.

O exame do abdómen, mostra em geral uma parede flácida, não existindo defesa nem meteorismo a não ser no momento das crises. Pela palpação encontra-se, no início na fossa ilíaca direita e mais tarde de preferência na esquerda, uma tumefacção mais ou menos nítida, cuja consistência se modifica durante o exame e que pode revestir, pelo menos em certos momentos, o aspecto de um verdadeiro tumor cilíndrico ou incurvado que atinge, por vezes, o recto e nestas circunstâncias pode ser acessível ao toque que fornece os mesmos ensinamentos que na forma aguda.

A evolução completa da doença, faz-se em um tempo variável; desde alguns meses até um ano. Os doentes enfraquecem progressivamente e entram em caquexia, tornando-se as crises agudas cada vez mais frequentes.

No adulto, pode dizer-se que a redução espontânea da invaginação é excepcional e o seu esfacelo com evacuação do cilindro tem um prognóstico menos favorável do que se poderia julgar. A morte sobrevém por oclusão aguda, peritonite ou caquexia.

Exame radiológico. — A invaginação, é talvez uma das poucas causas de oclusão intestinal que pode apresentar imagens típicas ao estudo radiológico.

O exame deve ser feito com clister opaco que não tem qualquer inconveniente nos ventres oclusivos agudos ou crônicos e que possui a vantagem de poder ele próprio, actuando mecânicamente, desfazer a invaginação.

Diagnóstico. — O segredo da eficácia do tratamento da invaginação ileo-cecal, está na precocidade do diagnóstico.

Esta afecção, acompanha-se de sintomas capazes de, pelo menos, chamar para ela a atenção do médico que tem hoje ao seu dispor práticas radiológicas aperfeiçoadas que com grande frequência a diagnosticam duma maneira segura.

a) *Diagnóstico da forma aguda.* — No recém-nascido que faz bruscamente um síndrome de oclusão intestinal aguda, acompanhado de melena e a maior parte das vezes da presença dum tumor abdominal, o diagnóstico é evidente, sendo necessário quando muito eliminar as hemorragias intestinais, cuja sintomatologia não fornece o mesmo aspecto clínico.

Na adolescência e na idade adulta, um síndrome de oclusão intestinal aguda, associado à presença dum tumor abdominal que possui contracções e movimentos peristálticos, faz suspeitar a invaginação ileo-cecal e esta suspeita torna-se quase numa certeza se existem melenas ou fezes sanguinolentas, sinais que é preciso procurar cuidadosamente pelo interrogatório, pois que às vezes apenas estão presentes nas primeiras horas ou nos primeiros dias, antes do período verdadeiramente agudo, quando existem apenas sinais vagos dum mal-estar, frequentemente atribuído pelos doentes a causas banais.

O exame radiológico (primeiro sem qualquer preparação e depois com clister opaco), deve ser feito sistematicamente, porque é capaz em muitos casos de fornecer a chave do diagnóstico e qualquer que seja a causa da oclusão dá ensinamentos e não causa perturbações.

b) *Diagnóstico das formas sub-aguda e crónica.* — De maneira segura, o diagnóstico só pode ser afirmado quando o toque rectal encontra a cabeça da invaginação ou o exame radiológico não oferece dúvidas acerca da sua existência.

As características e localização do tumor abdominal, sobretudo a sua variabilidade de consistência à mão que o palpa que revela a possibilidade de se contraturar, o seu crescimento no sentido do comprimento que por vezes é bem evidente de um dia para o outro, as crises oclusivas de pequena duração, seguidas de períodos de acalmia em que a saúde é quase perfeita, são constatações bastante demonstrativas, mas o sintoma principal, cuja presença é quase constante e cuja importância quando associado aos outros, é enorme, é a existência de pequenas crises diarreicas, por vezes sanguinolenta, no início da afecção, quando do aparecimento das primeiras crises dolorosas verdadeiras e que traduz a irritação do intestino determinada pelo começo da invaginação.

Uma das maiores dificuldades reside em procurar saber se a invaginação ileo-cecal coexiste com um tumor maligno ou com uma estenose orgânica de origem inflamatória que constituíram a espinha irritativa que a determina.

O estudo cuidadoso dos antecedentes não dá em regra ensinamentos, pois conhece-se a marcha silenciosa e assintomática dos neoplasmas intestinais e no período já avançado da invaginação, o mau estado geral e a caquexia tanto se podem atribuir a uma formação tumoral como à própria doença, visto que até o exame radiológico não dá resultados seguros a este respeito.

Esta questão é de resto de importância secundária. O importante é diagnosticar a invaginação, porque é ela em primeiro lugar que solicita tratamento. A laparotomia tirará o resto das dúvidas.

TRATAMENTO

O tratamento da invaginação ileo-cecal, deve ser feito o mais precocemente possível. No início, mesmo ainda durante os primeiros dias ou semanas (este espaço de tempo varia conforme os doentes), é possível muitas vezes proceder a desinvaginação, o que seria ideal. Mais tarde as aderências constituídas são de tal modo fortes que a impedem e então tem que lançar-se mão de meios paliativos ou da ressecção intestinal, práticas cirúrgicas cujo prognóstico sempre grave, se torna ainda mais sombrio nestes doentes desidratados e intoxicados, por vezes mesmo já com fenómenos de peritonite.

O tratamento da invaginação em início, pode nos casos felizes, ser exclusivamente médico e é sempre conveniente ensaiar a desinvaginação por meio do clister baritado que muitas vezes consegue resolver totalmente o problema.

É necessário porém ter em atenção que este método é sujeito a surpresas e que em muitos casos a desinvaginação que se parece ter conseguido, é apenas aparente ou então parcial, o doente necessitando na mesma de intervenção cirúrgica, o que equivale a dizer que os doentes assim tratados reclamam grande vigilância durante os dias seguintes e exames radiológicos repetidos.

O tratamento operatório, é o mais fiel e a técnica a empregar depende da intensidade das lesões. Se é possível, faz-se apenas a desinvaginação com os cuidados e pelos processos bem conhecidos, suturando depois ao bordo interno do ceco o colon ascendente, numa certa extensão e com pontos de categutt, a porção terminal do ileo, a fim de evitar recidivas. É uma operação benigna que pouco aumenta a gravidade da laparotomia.

Caso contrário, ter-se-á que lançar mão de processos complicados, uns apenas paliativos, a fim de salvar a vida do doente e de o colocar em condições duma intervenção ressecante ulterior e outros definitivos, em que se faz a ressecção de todo o cilindro da invaginação.

O que interessa mais quase sempre no momento da intervenção, é restabelecer o trânsito intestinal e é por isso que o diagnóstico muito completo, incluindo o da espinha irritativa que determinou a lesão, não possui nessa ocasião um interesse por aí além. Não é frequente que estes pacientes estejam em condições de sofrer a intervenção ressecante que seria necessária para fazer a extirpação duma massa tumoral, de um bloco de aderências ou de uma estenose orgânica. Esta tem que ser deixada para mais tarde, se acaso o doente cura.

O Sinergismo de grande amplitude inicia

UMA NOVA ERA NA TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA

SIGAMICINA*

Expoente do VERDADEIRO SINERGISMO DE GRANDE AMPLITUDE

As vantagens da Sigamicina na clínica são devidas a uma combinação única dos efeitos terapêuticos.

SIGAMICINA[®]

- proporciona uma potência reforçada sinêrgicamente
- possui o mais largo espectro antimicrobiano conhecido
- domina os germes patogénicos resistentes aos outros antibióticos
- previne o aparecimento de microrganismos resistentes
- revela uma tolerância notavelmente aumentada
- exhibe uma mais larga margem de segurança

APRESENTAÇÃO: A Sigamicina apresenta-se em embalagens de 8 e 16 cápsulas de 250 mg, cada uma contendo uma associação sinérgica de 167 mg de tetraciclina com 83 mg de oleandomicina.

POSOLOGIA: A dose usual de Sigamicina para adultos, é 1 a 2 cápsulas, 4 vezes ao dia.



© Novo Produtor de Antibióticos do Mundo
PREPARAÇÕES VITAMÍNICO-MINERAIS + HORMONAS

PFIZER INTERNATIONAL INC. — NEW YORK

REPRESENTANTES

NEO-FARMACÊUTICA, LDA. — Av. 1 de Outubro, 21 — LISBOA

* Marca do fabricante de Chas. Pfizer & Co., Inc.

Preparada

nas formas de

Suspensão oral

e de

Gotas Pediátricas

aromatizadas com essência de cereja



ACROMICINA



-ANTIBIÓTICO

A ACROMICINA — o novo antibiótico de amplo espectro — é apresentada nas formas de gotas e de suspensão oral, com um agradável sabor de cereja, para uso pediátrico.

Para se fazer a preparação da suspensão oral, basta unicamente acrescentar a quantidade de água indicada. A preparação obtida mantém uma potência eficaz durante duas semanas, pelo menos, à temperatura ambiente.

Formas de dosagem: SUSPENSÃO ORAL: Aromatizada com cereja, 250 mg. por cada colher das de chá (5 c. c.)
GOTAS PEDIÁTRICAS: Aromatizadas com cereja, 1,0 mg. por frasco conta-gotas de 10 c. c.
CAPSULAS: de 250 mg., 100 mg. e 50 mg.
DRÁGEAS: de 250 mg. e 50 mg.
INTRAVENOSA: de 500 mg., 250 mg. e 100 mg.
SPERSOIDS: Pó dispersível; 50 mg. por cada colher das de chá (3,0 g.).
POMADA: tubo de 14,2 g.
ACROMICINA S. V.: (com Suplemento Vitamínico).
ÓTICA: Frasco de 50 mg.
INTRAMUSCULAR: Ampolas de 100 mg.
FARINGETAS: Tubo de 10 a 15 mg.
PASTILHAS: Frascos de 25 a 15 mg.
UNGUENTO OFTÁLMICO: Tubo de 3,5 g.
XAROPE: Frascos de 60 c. c.

ACROMICINA*

Cloridrato de Tetraciclina



LEDERLE LABORATORIES DIVISION AMERICAN Cyanamid COMPANY NEW YORK

* Marcas registradas Representantes exclusivos para Portugal e Ultramar:

ABECASSIS (IRMÃOS) & CIA.

Rua Conde Redondo, 64-3.º — LISBOA

Rua de Santo António, 15-2.º — PORTO

NOTA CLÍNICA

UM DIAGNÓSTICO DE «PLEURISIA»

A Senhora E. M., de 47 anos, casada, mãe de 4 filhos já crescidos, foi sempre magra e trabalhadora.

Exercendo o marido a profissão de vendedor ambulante, ficava frequentemente só, em casa, com a responsabilidade dos filhos e de um pequeno negócio que ajudava a sustentar a família. Sempre magra, cheia de vontade de trabalhar e vendo à volta muito que fazer, nunca pensou em doenças e muito pouco em horas de descanso. Como durante muitos anos seguiu sem uma queixa, o marido, homem forte, saudável, optimista, prestava-lhe uma relativa assistência, habituando-se à magreza da esposa e ambos iam, cada um pelo seu lado, lutando pela vida.

Tudo foi bem até há aproximadamente meio ano, data em que, sem motivo plausível, começou a queixar-se de dores nas costas. A doente não trabalhara então mais que o habitual, não sofrera traumatismos, não dera mau jeito. Mas o que é certo é que as dores, sem carácter permanente, tornaram-se mais frequentes e mais intensas de modo a o marido perder a confiança na rijeza da esposa e ter sido o primeiro a recomendar uma consulta médica.

Esta pôs em evidência no hemitórax esquerdo sinais radiológicos de pleurisia não recente. Discreta retracção da grelha costal, mediastino na posição mediana normal e lesões de paquipleurite que atingem quase a altura da clavícula e descem até ao diafragma. Não há sinais de derrame, nem de lesões pulmonares deste ou do outro lado. A doente não tem tosse, expectoração ou febre. Só se queixa das dores não contínuas nem com horário e tudo parece ser a consequência da lesão pleural.

No entanto a revulsão local, relativo repouso, medicação antibacilar e tonificante geral não deram resultado de maior.

A doente continuou no seu trabalho, com a casa à sua obrigação, apenas evitando tarefas mais duras. No entanto, como ao fim de 15 dias as dores não estivessem atenuadas e o apetite melhorado, foi pedida nova opinião. Esta segunda observação como nada de novo era aparente, inclinou-se para as conclusões

da primeira. De facto o exame radiológico afirmava a existência de lesões pleurais extensas; a auscultação mostrava, do mesmo lado, ausência de murmúrio e macicez à percussão; as vibrações vocais não muito alteradas estavam de acordo com a hipótese de paqui-pleurite.

Além da estreptomicina, isoniazida e revulsão torácica, é prescrito cálcio e vit. C, mas, apesar disto, a melhora é nula. A doente continua a queixar-se de dores progressivamente mais intensas e persistentes a ponto de, uma vez por outra, fazer uma coisa que nunca fizera, qual seja, deitar-se umas horas durante o dia.

Ao fim de 1 mês nova observação não nos orienta logo para o diagnóstico exacto.

Doente muito emagrecida, alimentando-se muito mal, não só por falta de apetite, mas por perda do hábito de comer, como se encontra não raramente em certas donas de casa de algumas zonas rurais, explicando-se muito bem e com certa vivacidade, não isenta de correcção.

Foi sempre magra e nunca lhe interessou a alimentação. Comia qualquer coisa que lhe não desse muito trabalho a preparar e seguia na sua vida, apesar do marido frequentemente a censurar por isso.

O pior, ou antes o único mal, eram as dores. De manhã, ao acordar e nos primeiros momentos da sua lida ainda ia regularmente; mas para a tarde e para o fim do dia as dores tornavam-se frequentemente insuportáveis. Não podia pegar em pesos, mas continuava na vida normal.

Sem febre, tosse, expectoração só as dores a preocupavam.

Os movimentos do tórax fazem-se normalmente, anda sem dificuldade ou esforço de maior, as pernas têm firmeza, não se cansa. Não há perturbações esfínterianas; urina sem custo e a evacuação intestinal segue o ritmo costumado.

Palpação abdominal normal. Reflexos tendinosos sem alteração. Não há pontos dolorosos. O movimento do tronco e membros, realizado sob a nossa inspecção, não desperta dores.

No entanto estas dores devem ter o seu fundamento orgânico. A doente exprime-se com precisão e clareza, sem o menor exagero. De feitio calmo e tolerante, só agora, quando se sentiu mal, é que se queixou.

Poderá tratar-se de *pleurisia dolorosa*?

As dores de pleurisia são, por vezes, uma realidade. Poucas são as pleurisias agudas inteiramente indoloras. Qualquer que seja

a sede, base do tórax, rebordo costal simulando a colecistite, no ombro, no pescoço, a dor raramente falta. Mas não se trata de uma dor intermitente, mas contínua, a intensidade é discreta, a sede é mais circunscrita.

Por outro lado coexiste uma sintomatologia de toxiinfecção geral e de distúrbio local que se sobrepõem e ocultam muitas vezes a sintomatologia dolorosa.

Na nossa doente não há tosse, não há febre, não há derrame, não há polipneia, não há de modo algum uma pleurisia aguda.

A pleurodinia da *pleurisia crônica* foi o diagnóstico até aqui admitido. A dor do antigo pleurítico, com a habitual exacerbação primaveril ou sob a influência das variações atmosféricas, não atinge porém a intensidade e persistência da dor da nossa doente.

Pode, em certos indivíduos de anormal sensibilidade, ou quando se acompanha de forte retracção, extensas aderências, certa capacidade evolutiva, ou calcificação, ser involuntariamente teimosa a ponto de criar um estado de mal que consigo traz a incapacidade funcional. Mas na nossa doente a paquipleurite, apesar de extensa, tinha um aspecto seco, de evolução extinta. A inspiração funda não despertava dores. A doença pleural, agora descoberta, evoluiu silenciosamente sem a menor suspeita da portadora. Impossível indicar-lhe o começo, na infância, adolescência ou maturidade, porque nunca dela lhe veio o menor transtorno. Evoluiu espontaneamente para a cura apesar da sua tendência fortemente plástica. Remonta muito provavelmente à infância, ou adolescência, fases da vida em que tudo chama e distrai a atenção, porque nelas uma pleurisia não tratada mais frequentemente dá deformação e ainda porque o processo parece pertencer a uma data recuada.

Não deixou de se pensar no *herpes zoster*, mas à superfície da pele não se veem vesículas, eritemas, mudanças de pigmentação, que possam corresponder a esta doença.

A hipótese de *nevrite* não se manteve porque a dor não tinha características rigorosamente fixadas, quanto a sede, horário, irradiação. Era uma dor que se fixava ao tórax umas vezes a meio, outras mais junto à base, sentida por vezes junto à coluna vertebral, outras junto ao rebordo costal. Não se lhe encontrava uma trajectória precisa. A sensibilidade cutânea, ao tacto, calor e dor, estava conservada. Não havia alterações motoras.

A dor não pareceu tão intensa e constante que justificasse a hipótese de *tumor nervoso* junto a uma raiz medular, onde, por

compressão, desse lugar a uma sintomatologia particularmente álgica.

Não deixou de se pensar em *mal de Pott*, justificado pela pleurisia antiga, idade da doente, vida trabalhosa e sem economia de esforços.

Mas os reflexos eram normais, os movimentos da coluna aparentemente inalterados e o exame radiológico da coluna dorsal de D₁ a D₁₁ não mostrou alterações.

Depois desta discussão voltaram as atenções para a única lesão evidenciada pelo exame radiológico.

Seria de facto a *paquipleurite* que englobando os nervos intercostais, apesar de aparentemente sem capacidade evolutiva há muitos anos, justificaria o sofrimento da nossa doente? É certo que a nova doença tinha pouco mais de seis meses, mas poderia dar-se o caso de, sob as lesões que se diria extintas, haver um processo tuberculoso exacerbado capaz de invadir a pleura parietal, através ela os nervos e dar lugar então às dores que tanto afligiam a nossa doente.

Insistiu-se sem absoluta convicção num tratamento idêntico ao até aqui recomendado. Um pouco mais de repouso, proibição de serviços pesados, aplicações locais de pomadas analgésicas, medicação antibacilar intensa e 15 a 20 U. de insuline às principis refeições na intenção de estimular o apetite, sempre fraco, até à data.

Ao fim de 15 dias, o estado geral é melhor, há mais 1 kilo de peso, mas as dores não estão reduzidas. Durante e sobretudo ao fim do dia voltam com a intensidade costumada. A doente afirma sentir-se precisamente na mesma.

As dúvidas já presentes na primeira observação obrigam-nos então a um novo exame clínico e radiológico. Nova radiografia do tórax é igual à primeira. A situação é fixa e imutável e assim parece ser já há muito tempo.

O facto de as dores se manifestarem no decurso do dia, se exacerbarem à medida que o dia avança e terem atenuação durante as últimas horas da noite, para quase cessarem na manhã, obriga a pensar na influência maléfica do movimento e do pequeno trabalho diário. Isto obriga-nos a pensar de novo na sintomatologia da espondilite tuberculosa que tanto se adapta à da nossa doente.

A doente não tem gibosidade, nem paraplegia, nem impotência funcional, os movimentos do tronco parecem ser normais. Não há dores à percussão das apófises espinhosas e no abdómen, na raiz

das coxas, no dorso, não se desenha a saliência do abscesso ossi-fluente.

No entanto pedimos uma nova radiografia da coluna vertebral desde D₁₁ até à coluna sagrada.

No dia seguinte o diagnóstico aparece-nos com indiscutível precisão.

A doente era afinal portadora de mal de Pott, situado precisamente na altura atingida abaixo pela primeira radiografia.

Não se via entrelinha articular entre D₁₁ e D₁₂, os dois corpos vertebrais estavam sobrepostos e aparentemente ligados. Descalcificação das zonas vizinhas com deformação e pequena destruição da superfície superior de D₁₂. A coluna mantém posição normal.

EVOLUÇÃO

O tratamento ia dentro em breve mostrar-se altamente eficaz. Ao fim de 1 mês com imobilização em cama rija, continuando com a medicação antibacilar já instituída, a melhoria é manifesta.

As dores desapareceram quase totalmente há uma semana. Não quer dizer que, quando em desobediência ao prescrito se senta na cama para comer, elas não lembrem ainda a sua presença.

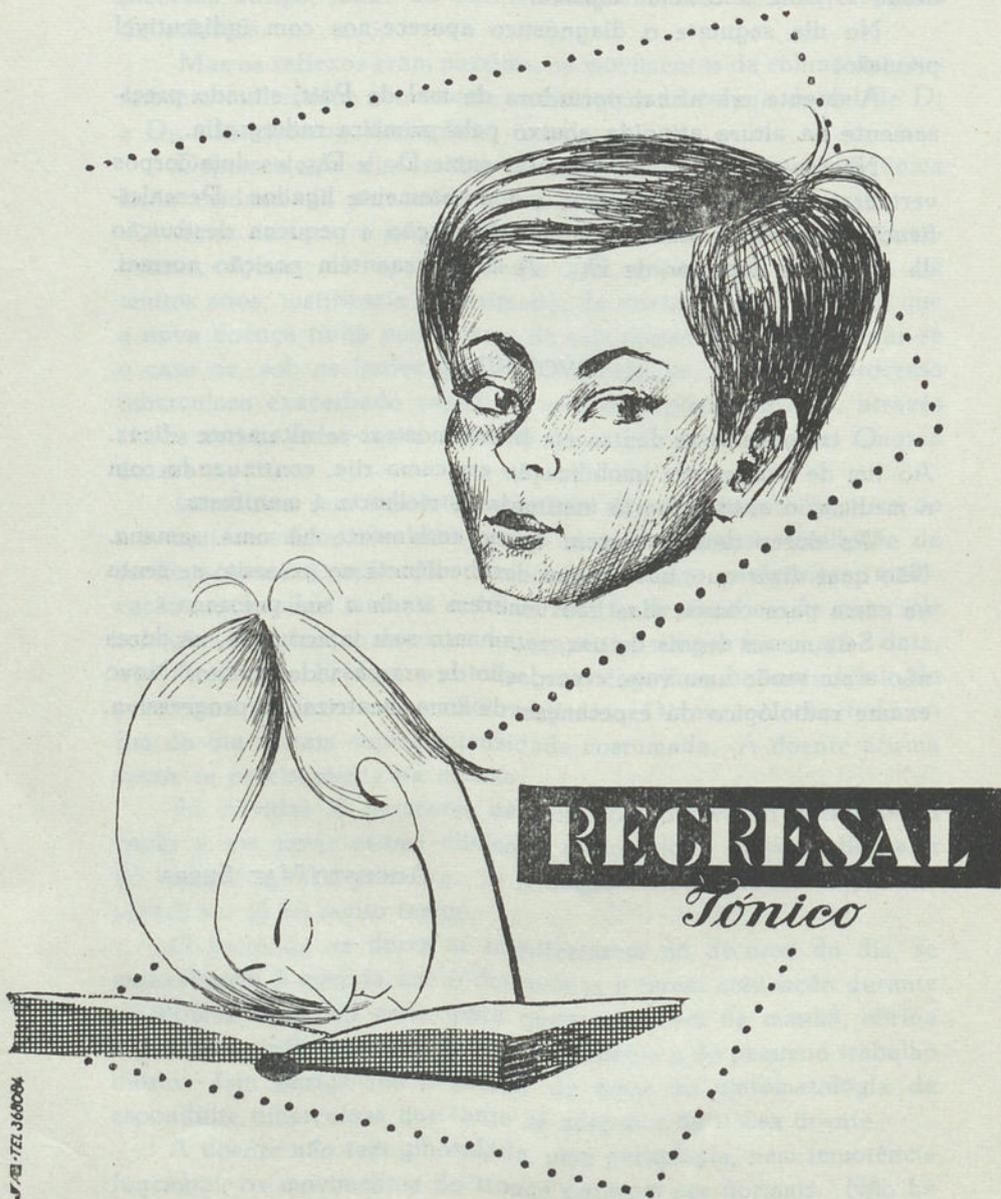
Seis meses depois de um tratamento sem interrupção, as dores não eram senão uma vaga recordação de um passado remoto. Novo exame radiológico dá esperanças de uma cicatrização progressiva.

AUGUSTO VAZ SERRA

NOVA FORMA TERAPÉUTICA E NOVA
COMPOSIÇÃO DUM PRODUTO CONSAGRADO, O **RECRISAL**

COMPOSIÇÃO: Sais de ácido fosfórico
Manganésio
Cobalto
Acetarsan
Extracto de nós vómica
Xarope de cola composto num excipiente
aromático e de gosto muito agradável

Astenia geral
Neurastenia
Anorexia
Perturbações endocrinas
Perturbações da nutrição e do metabolismo
Excesso de trabalho físico e intelectual



RECRISAL

Tónico

47/21 - TEL 360004

UM PRODUTO DOS LABORATÓRIOS ALBERT
KESBADEN — ALEMANHA

REPRESENTANTES
PESTANA & FERNANDES, L. DA
SECÇÃO DE PROPAGANDA
RUA DA PRATA, 153-2.º — LISBOA

REVISTA DAS REVISTAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E TERAPÊUTICA DAS NEFROSES AGUDAS E DAS GLOMERULONEFRITES AGUDAS DIFUSAS — por R. HEINTZ — *Folia Clínica Internacional*, VI, (11), Novembro, 1956.

Até há pouco tempo a glomerulonefrite difusa aguda (G. D. A.) era considerada como a causa mais frequente da insuficiência renal aguda.

Na patogénese desta doença desempenham papel decisivo os processos alérgico-inflamatórios dos capilares glomerulares.

A partir da 2.^a guerra mundial começou a observar-se com frequência uma doença renal que ocorria com insuficiência renal aguda (I. R. A.), na qual o processo anatomopatológico se localizava total ou predominantemente nas células dos tubos renais. As principais alterações morfológicas são de natureza degenerativa e correspondem a uma nefrose aguda (N. A.) (Allen, Hopper, Bolomey e Wennesland, Lucké, Oliver, Staember, Volhard, Heintz, Losse e Barth). Na clínica encontra-se uma insuficiência renal com anúria ou oligúria nos casos típicos. Este transtorno da função renal pode ser a consequência de um grande número de diversas afecções orgânicas. Mencionamos alguns dos agentes nocivos mais importantes: desintegrações tissulares agudas depois de traumas ou queimaduras, hemólise aguda, doenças infecciosas agudas, tetracloreto de carbono, intoxicação por bismuto, sublimado, sulfamidas, neomicina, febre hemoglobinúrica, aborto séptico, destruição endógena de albuminas (por exemplo nas hepatopatias), etc.

O reconhecimento da identidade dos transtornos da função renal em consequência das diversas lesões que acabamos de mencionar era difícil na clínica em virtude de uma nomenclatura tão

confusa. A seguir apresentamos uma nomenclatura baseada na etiologia ou nas relações anatómicas: hemoglobinefrose, sublimadonefrose, sulfamidonefrose, nefroses tóxicas, síndrome de esmagamento, nefrose do nefrônio inferior, rim de absorção séptica, anúria por cromoproteinúria, nefrose necrosante hipoclorêmica, tubulonefrose distal, etc.

Os processos com lesões reais definidas por estes nomes tão diversos, têm, em parte, etiologia e patogenia diversas, mas a sintomatologia clínica por parte do rim está completamente de acordo neles. Os sintomas clínicos típicos do transtorno renal são os seguintes:

«A uma doente com 54 anos que sofre de uma otite média administra-se uma dose de 35 grs. de um preparado sulfamídico. Durante a medicação sobrevém um colapso circulatório grave, com valores de tensão arterial de 90/40 mm Hg e que dura três dias. Durante o período de colapso a quantidade de urina diária desce a 400-500 c.c.; densidade da urina 1012. Após esta oligúria que durou 3 dias, aparece anúria durante 5 dias. Chega-se ao quadro clínico de urémia aguda com aumento do azoto residual no soro a 240 mgs. % Ao fim de 5 dias de anúria, edema maleolar insignificante; pressão sanguínea, 120/60 mm Hg. Depois de 5 dias soluciona-se a anúria. A diurese, no espaço de 3 dias, atinge uma valor diário de quase três litros. Esta poliúria dura uns 8 ou 10 dias e depois o azoto residual no soro volta ao seu nível normal. Quatro semanas depois de ter terminado a anúria já não se aprecia nenhum transtorno funcional do rim».

Nos últimos anos tivemos ocasião de observar na I Clínica Universitária Médica de Frankfort a. M. 27 casos de urémia aguda por N. A. e somente 5 urémias entre 134 casos de G. D. A. coincidentes no mesmo período.

Ao ingressar um doente urémico na clínica perguntamos a nós próprios muitas vezes se a doença motivo de urémia é uma N. A. ou melhor uma G. D. A.. Esta distinção diagnóstico-diferencial é importante e tem muito valor para a terapêutica. Nem sempre esta distinção é fácil já que nas G. D. A. podem faltar um ou dois dos três sintomas cardinais — hipertonia, hematúria, edema — e por outro lado a N. A. de tipo abortivo ocorre, em numerosas ocasiões, com a tríade sintomática da G. D. A..

I — DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A diferenciação é, todavia, muito simples quando o processo se pôde seguir desde a sua origem, ou quando, pelo menos, se visitou o doente durante os três primeiros dias da afecção renal.

Frequentemente a N. A. desenvolve-se durante um período infeccioso ou imediatamente depois de uma intoxicação (sulfamida, tetracloreto de carbono, sublimado, etc.). Este dado é importante para a diferenciação da glomerulonefrite aguda infecciosa. Muitas vezes também se apresenta súbitamente depois de uma hemoglobi-némia ou mioglobi-némia, como, por exemplo, no caso de uma transfusão sanguínea não tolerada, depois de queimaduras ou destruição de grandes regiões musculares (síndrome de esmagamento, Bywaters). As alterações tóxicas dos epitélios tubulares que aparecem pela acção de diversos agentes nocivos acarretam um grave transtorno funcional do rim que provávelmente em muitos casos se vê favorecido por um colapso da circulação periférica. A prostração geral, o colapso circulatório, que frequentemente dura vários dias, acompanhado de uma descida brusca da pressão sanguínea, o rosto afilado de cor pálida, frio nas extremidades e, eventualmente, náuseas e vômitos, são características destes estados. Por outro lado, nas glomerulonefrites agudas os sintomas correspondem geralmente ao estado de tensão circulatória, com hipertensão, pulso bradicárdico, trabalho e rendimento cardíaco aumentados e possivelmente com falência cardíaca.

O sinal alarmante no primeiro estágio da N. A., nos casos ameaçadores é a oligúria que progride com rapidez e, finalmente, a anúria. Sem dúvida, também se dão casos de insuficiência renal, ainda quando a quantidade de urina é normal. Isso é o que sucedeu numa das nossas pacientes com broncopneumonia, que, submetida a um tratamento com sulfonamida, contraiu uma urémia grave (N residual — 240 mgs. %; ácido úrico — 9,8 mgs. %; xantoproteína — 55 U.; indican ++, no soro) porém com uma diurese normal (1.000 a 1.500 c.c. diários), como hipostenúria, de modo que, como se desconhecia o princípio da sua doença quando ingressou na clínica, se suspeitou primeiramente de um estado precoce de nefrite crónica.

Ao princípio da N. A. falta quase sempre a subida da pressão arterial. Se a tensão já se eleva no princípio da doença pode afastar-se com muita probabilidade a N. A.. Nos casos de N. A.,

só depois de 4 ou mais dias se eleva a pressão arterial e aparecem edemas — estes nunca tão importantes como em muitos casos de G. D. A. ou de síndrome nefrótico. Não obstante, em muitos casos não se produz hipertensão nem aparecem edemas.

Um dado diagnóstico diferencial de suma importância entre a N. A. e a G. D. A. é o tipo de diurese, enquanto não há anúria.

No estágio precoce da G. D. A. deparamos com oligúria de densidade elevada; na N. A., oligúria com hipostenúria ou, também, poliúria com hipostenúria. Além disso, nos casos típicos de N. A., nos quais a evolução da doença é favorável, ao estágio anúrico segue acto contínuo um estado poliúrico sem largos períodos de transição. Esta poliúria mantém-se até à recuperação do nível de ureia no soro. Regra geral nas nefrites agudas não se observa uma transição imediata da anúria à poliúria importante (até 5000 c.c.) como sucede nas N. A..

Só em alguns casos o exame da urina pode contribuir para o diagnóstico diferencial. Se há macrohematúria corresponde a uma G. D. A. e se há hemoglobinúria ou miohemoglobinúria trata-se então de uma N. A.. Em ambas as afecções renais se encontra microhematúria e cilindros granulosos ou hialinos. A proteinúria é geralmente menor nos casos de N. A. que nos casos de G. D. A.. Porém, geralmente, o grau de proteinúria não se toma em consideração no diagnóstico diferencial.

Só existem diferenças graduais nos compostos químicos do sangue entre ambas enfermidades; em certas circunstâncias podem, contudo, ser de muito valor. O azoto residual no soro aumenta muito mais rapidamente e até valores mais altos na N. A. sem tratamento que na G. D. A., igualmente sem tratamento. Enquanto que nesta última se observa raras vezes, e muito lentamente, uma subida geralmente insignificante do nível de xantoproteína e indican, estas substâncias aumentam rapidamente na N. A. e até valores muito altos. Estas substâncias aromáticas eliminam-se predominantemente pelo tubo (Becher). O grau da sua retenção nos dará ideia do nível de alteração da função do tubo. Depois de novas experiências pode-se interpretar no mesmo sentido a grande subida que experimenta frequentemente o nível de ureia no soro nos casos de N. A. (Heintz, Gorlitz e Schneider).

Da comparação dos valores do azoto residual, xantoproteína e indican encontrados em casos de N. A. e de G. D. A. se destaca a desigual evolução do quadro urémico, muito mais grave na N. A..

Métodos ulteriores de investigação, como são as provas de transparência, provas de diluição e concentração, provas de diluição pela pituitrina e a observação de eliminação de electrolitos na urina, demonstram que o transtorno funcional está localizado, na G. D. A., no glomérulo, enquanto que na N. A. interessa especialmente o tubo.

As provas de transparência mostram sempre nos casos graves de N. A. uma redução da actividade do tubo e do glomérulo; está sempre mais prejudicada a do primeiro. A relação é inversa nos casos de G. D. A. (Heintz, Losse e Barth).

Os informes do Prof. Dr. F. Hoff sobre as suas experiências com as provas de diluição com a pituitrina trazem uma comprovação ulterior da alteração tubular na N. A.. Regra geral, na prova de diluição com administração intramuscular de 1 c.c. de pituitrina ao começar a beber, observa-se uma diminuição manifesta da quantidade de urina com aumento do peso específico, como consequência da maior reabsorção de água pelo tubo. Por outro lado, parece que a pituitrina não influi sobre a eliminação de urina na prova de diluição dentro das 4 primeiras horas no estágio pós-anúrico das nefroses agudas graves, isto é, aumenta a reactividade do epitélio tubular à hormona estimulante da reabsorção de água; pelo contrário, a acção da hormona antidiurética é, todavia, manifesta nos casos de nefrite aguda com diurese suficiente. Esta diferente reactividade à adiuretina explica-se pela diferente localização da doença no nefrónio e nos casos de N. A. pelo grave prejuízo morfológico, que frequentemente termina com necrose dos epitélios tubulares.

As nossas observações revelam que no 2.º estágio poliúrico da N. A. falta a reabsorção tubular de NaCl que normalmente se observa depois da administração de acetato de desoxicorticosterona. Por causa da perturbação da reabsorção do NaCl no tubo se chega em certas circunstâncias a uma grande perda de sal comum no estado poliúrico. Trata-se do mesmo sintoma que aparece na chamada «nefrite-salt-losing» que pode observar-se em diferentes casos de afecções renais, como na glomerulonefrite difusa crónica, pielonefrite crónica, tuberculose renal, rim quístico. Na N. A. não se trata, na verdade, mais que duma perda aumentada de sal, porém fugaz, no 2.º estado poliúrico da doença.

Sem dúvida devemos insistir em que as provas de transparência, a prova da diluição da água com pituitrina, a observação

da eliminação do NaCl na urina, etc., contribuem para a compreensão dos processos fisiopatológicos das N. A. e  possível o diagnóstico clínico e o diagnóstico diferencial frente às G. D. A., embora também seja possível estabelecê-lo sem necessidade destas provas combinadas que necessitam de gastos consideráveis.

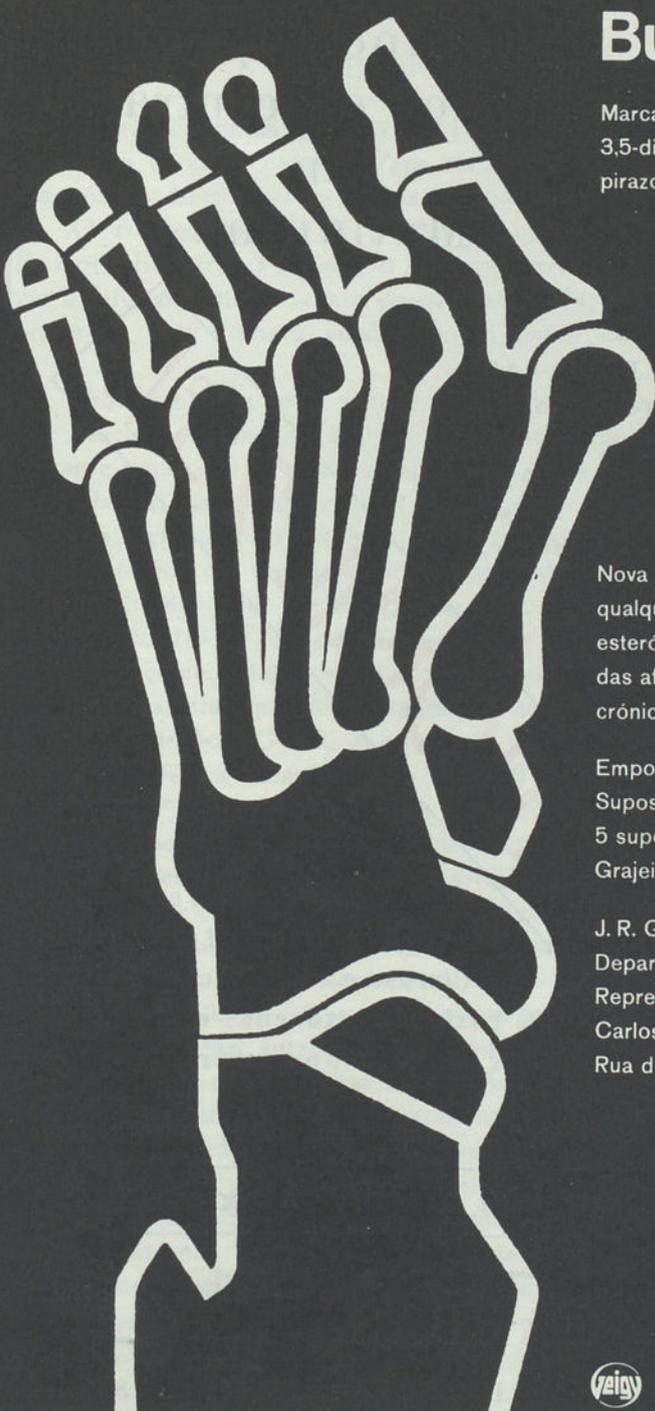
No quadro seguinte assinalam-se os dados clínicos mais importantes para a distinção das N. A. e das G. D. A..

	NEFROSE AGUDA	GLOMERULONEFRITE DIFUSA GRAVE
Subst. corantes na urina	Eventualmente hemoglobinúria ou mioglobinúria.	Ps-infeccioso.
Começo	Intrinfecioso agudo, depois de intoxicação, hemólise, trauma.	Oligúria com peso específico alto; anúria rara.
Diurese	Oligúria, anúria frequente, também normria com hipostenúria.	Quase sempre hipertnia ao princípio, bradicardia.
Circulação	Colapso; hipotnia; alguns dias depois subida macissa da pressão.	Frequentes e geralmente ao princípio.
Edemas	Raros e insignificantes aparecem ao fim de uns dias.	Raramente superior a 100 mg. %.
N residual	Aumento considerável e rápido (200 mgs. % ou mais).	Muito poucas ou nulas.
Substâncias aromáticas (xantoproteína, indican)	Aumento rápido e considerável.	Escassa — Intensa.
Albuminúria	Geralmente escassa.	Microhematria, também macrohematria, cilindrúria.
Sedimento	Microhematria, cilindrúria.	—

Butazolidina

Marca registada
3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butil-
pirazolidina

Geigy



Nova substância sintética, sem
qualquer relação com as hormonas
esteróides, destinada ao tratamento
das afecções reumáticas
crónicas inflamatórias.

Empolas: caixa de 5 empolas

Supositórios: caixa de
5 supositórios

Grajeias: tubo de 20 grajeias

J. R. Geigy S. A., Basileia (Suíça)

Departamento Farmacêutico

Representante para Portugal:

Carlos Cardoso

Rua do Bonjardim, 551 - Porto





O Lipotrópico de maior concentração em Metionina

Em
Empolas para uso
endovenoso ou oral

Acetilmetionina	2,50 gr.
Inositol	0,25 gr.
Água bidistilada	10 c. c.



Apresenta-se ainda
sob forma injec-
tável para uso
intramuscular

e

Drageias



GLIMETIONIL 25%

Hepatitis
tóxicas e infecciosas.
Cirrose e esteatose-hepáticas.
Toxicoses exógenas e endógenas.
Pré e post-operatório.

Inconfundível acção antitóxica

FARBASA

TERAPÊUTICA

A terapêutica da insuficiência renal por N. A. e por G. D. A. difere em diversos pontos. Para ela é importante a distinção no diagnóstico diferencial de ambos os quadros da doença.

O tratamento das G. D. A. é muito conhecido (Volhard, F. Hoff, Becher). Por isso só o descreveremos sucintamente para ver a diferença que o separa do tratamento das N. A.. As normas prescritas por Volhard estabelecem a pauta na terapêutica das G. D. A..

Tratamento da fome e sede nos primeiros 4 a 6 dias; depois um pouco de alimento que se irá aumentando paulatinamente. Durante uma semana a alimentação será pobre em albumina e sem sal. Os pacientes com escassa tendência a edemas, bom estado cardíaco e circulatório e volume urinário superior a 500 c.c. podem ingerir até 500 c.c. de líquido sob a forma de chá ou água corrente cada 24 horas (nada de leite!); em cada 100 c.c. de bebida adicionar-se-ão 10-15 grs. de glicose. Além disso deverá realizar-se sempre no começo da doença um tratamento tonicardiaco com digitalina ou estrofantina e eventualmente uma sangria. Nos casos extraordinários de G. D. A., em que existe importante oligúria ou anúria, devem administrar-se 200-400 c.c. de uma solução de glicose a 50%, diariamente e por via endovenosa, para diminuir o catabolismo das albuminas e hidratos de carbono. Para evitar trombozes venosas mediante esta solução tão concentrada é de aconselhar um cateter permanente intravenoso de plástico na veia cubital ou safena e injectar lentamente a solução de glicose durante 24 horas. Esta infusão lenta permanente favorece a circulação e aumenta o efeito que sobre as albuminas possui a glicose infundida.

Num trabalho anterior já indicámos as normas pelas quais deve regular-se o tratamento da N. A. (Heinz, Losse e Barth). Desde então temos utilizado em numerosas ocasiões este tratamento e temo-lo ampliado nos casos pertinentes. O objectivo primordial é a compensação do fracasso circulatório, a redução do aumento de substâncias próprias da urina no soro, a luta contra a acidose e os transtornos produzidos pelo metabolismo dos electrólitos. Quando depois do estágio anúrico se restabelece uma diurese de pelo menos 1.500 a 2.000 c.c. diários é porque já se superou a fase crítica da doença. Isto é o que ocorre geralmente aos 8-12 dias depois do início do transtorno renal.

Em resumo, vamos dar as seguintes normas pelas quais se regerá o tratamento das nefroses agudas com oligúria e anúria.

1 — Em caso de colapso administrar-se-á por via intravenosa sangue, plasma, um meio de substituição sanguínea ou solução fisiológica salina para preencher o sistema vascular.: Tentar-se-á alcançar uma pressão sanguínea superior ao valor normal para poder contar com a pressão de filtração necessária nos glomérulos e para impedir uma alteração hipoxémica do epitélio tubular como consequência das péssimas condições de irrigação sanguínea. Na administração de grandes quantidades de líquidos, não obstante, deve ter-se em conta o grave perigo de edema pulmonar e cerebral (espasmos, cefalalgias, vômitos cerebrais). Estes perigos são, todavia, muito maiores nas G. D. A. pelo que nesta doença deve omitir-se incondicionalmente a administração de grandes quantidades de líquidos.

2 — Se o estado geral o permite é conveniente a administração oral de alimentos hidrocarbonados pobres em gordura e facilmente digeríveis que, pelo menos, representem 800 a 1000 calorias. Também neste particular somos muito reservados nos casos de G. D. A., pelo que já mais acima indicamos. Na N. A. só se restringirá a administração de albuminas e nos casos de anúria e oligúria também a de hidratos de carbono. Para a administração de uma quantidade suficiente de calorias bastará uma dieta de farinhas ou arroz. O objectivo de uma alimentação hidrocarbonada o mais rica possível em calorias é a diminuição da combustão das albuminas plasmáticas, para manter no nível mais baixo possível a concentração de substâncias que passam da urina ao soro. Este propósito pode conseguir-se mediante a transfusão diária de 2.000 até 3.000 c.c..

Quando na N. A. não é possível uma administração oral de alimento e líquido injectar-se-ão por via venosa e lentamente de 800 a 1.000 c.c. diários de uma solução de glicose a 20 % para combater a oligúria. Também é recomendável a colocação intravenosa de um cateter permanente de polivinilo. Pode-se também experimentar administrar o chamado «Hammersmith Cocktail» de Bull e col. por meio de uma sonda nasal em gotas (glicose — 400 c.c.; óleo de coconote — 100 grs.; goma arábica em quantidade suficiente e 1.000 c.c. de água). A grande quantidade de calorias que o «Cocktail» fornece, quantidade que representa umas 2.500 calorias

diárias, é superior à necessária e a experiência demonstra que metade dessa quantidade já é suficiente.

Porém, frequentemente, todas as tentativas de administração oral de alimentos fracassam ante a inaptência, náuseas e sonolência do paciente. Deve evitar-se a administração de sumo de frutos por causa do seu conteúdo em potássio. Na literatura insistiu-se repetidamente no perigo especial que representa a hiperkaliémia para a actividade do coração no decurso de uma N. A..

As nossas experiências ensinam que isso só ocorre muito de longe em longe e que pode evitar-se especialmente pela administração intravenosa de glicose. A quantidade de líquidos ingerida diariamente não deve ultrapassar os 1.000 c.c. nos casos de anúria e oligúria.

Devem-se empregar todos os meios possíveis para combater as diarreias e eventualmente os vômitos de longa duração. Quando, tampouco, se não pode solucionar a hipoclorémia sanguínea, dado a que se deve prestar grande atenção em todos os casos, acentua-se frequentemente a insuficiência renal. A melhor maneira de tratar o vômito é a administração oral de sal comum ou intravenosa de uma solução hipertónica (10 % 3 vezes ao dia, 20 c.c.). A quantidade de líquido perdida pelos vômitos e diarreias deve ser compensada com uma quantidade correspondente de solução salina; o melhor modo de a administrar é a via sub-cutânea. Nos casos de intoxicação pelo mercúrio (sublimado) com N. A. é de todo o mundo conhecida a indicação da administração de sal comum em grandes quantidades, já que existe o perigo de grave hipoclorémia. Nestes casos temos chegado a dar 30 grs. de sal comum vigiando a concentração de NaCl no soro:

se desce a reserva alcalina no plasma com insuficiência renal crescente ou se se deseja desde o primeiro momento uma alcalinização (intoxicação por hemoglobina ou sulfamidas) deve administrar-se bicarbonato ou lactato sódico por via oral ou intravenosa.

Nos casos de N. A. damos preferência às medidas terapêuticas precedentes frente a uma descapsulação renal, a lavagem duodenal ou uma irrigação transduodenal, porque, segundo a literatura, os resultados destas medidas radicais não são melhores que os que se obtêm pelos nossos métodos terapêuticos. Digamos finalmente que a anestesia paravertebral na anúria aguda não logrou nenhum resultado convincente. Segundo as estatísticas de Dérot e Legrain parece que a aplicação de um rim artificial não melhora os resul-

tados se se compara com os casos de insuficiência renal tratados com uma terapêutica «conservadora».

3 — Quando dois ou três dias depois de uma anúria se restabelece a diurese pode chegar-se a uma poliúria, com uma quantidade de urina de 3 a 5 litros por dia. Nesta fase deve vigiar-se especialmente a concentração de sódio, cloro, potássio e cálcio no soro. Pode apresentar-se uma carência passageira renal de sal (salt-losing-nephritis) com perda de grandes quantidades de NaCl na urina, junto com uma hipoclorémia. No estágio de poliúria devem administrar-se mais 1.500-2.000-2.500 c.c. de líquido diários para evitar uma desidratação, para acelerar a eliminação maciça de substâncias próprias da urina. Se existe repugnância à bebida são necessárias infusões subcutâneas com soluções fisiológicas de cloreto de sódio.

No estágio de poliúria indica-se uma dieta correspondente ao estado de reconstituição de forças e com conteúdo normal em NaCl, a qual após a normalização do azoto residual no soro deve voltar a conter albuminas. Depois já não é necessária nenhuma outra terapêutica nem dieta renal.

Regra geral consegue-se uma «restitutio ad integrum». Todavia não se observaram nefropatias crônicas depois de N. A..

(Tradução e adaptação de COELHO SILVEIRINHA)

Insuficiência cardíaca: O seu tratamento. Com a referência especial ao cor pulmonale crónico — ARTHUR M. MASTER — *Diseases of the Chest*, n.º 5, pág. 473, Novembro, 1956.

O A. faz uma breve resenha dos métodos terapêuticos preconizados modernamente em variadas situações clínicas de insuficiência cardíaca.

Nas insuficiências cardíacas congestivas associadas ou não a outros síndromas, o débito cardíaco pode ser normal, aumentado ou diminuído, mas nunca é suficiente para satisfazer as necessidades tissulares.

A digitalina é de grande eficácia em quase todas as insuficiências, porque melhora o débito sanguíneo aumentando a força de contracção cardíaca.

Nos casos em que a digitalização é de extrema urgência são indicados por via endovenosa a «Estrofantina K», a ouabaína («estrofantina G») ou o «Lanatóside C» (cedilanid). As duas primeiras actuam em 15 minutos, apresentando o seu efeito máximo no período de 30 minutos a 2 horas.

O cedilanid tem o período de latência maior, e a sua acção é mais prolongada que a das outras.

A dose de Lanatósido C é, em regra, de 0,8 mg. (4 c.c.) no início, seguida de doses de 2 c.c. com intervalos de 4 a 6 horas, consoante as necessidades. Uma vez digitalizado o doente por via endovenosa, as doses de manutenção devem ser reguladas pela administração oral dos produtos de digitalina de acção prolongada, dentro do período de 24 horas.

Nas situações clínicas de menor urgência a digitalização é efectuada pelos preparados digitálicos de uso oral, como: a digoxina, a gitalina, o lanatósido C e a digitoxina. Os três primeiros são de absorção e eliminação rápida e por conseguinte de acção menos prolongada que a digitoxina. As doses terapêuticas de digoxina variam entre 1,5 a 5 mgs.. Administram-se logo no início 1 a 1,5 mgs. e em seguida, 0,5 mg. de 6 em 6 horas até se obter o efeito desejado. A dose de manutenção é de 0,25 mg./dia. A gitalina tem uma margem terapêutica muito grande. A sua dose (6 a 7,5 mgs.) é 1/3 da dose tóxica, ao contrário dos outros produtos de digitalis cujas doses terapêuticas são 2/3 das doses tóxicas. A digitalização com gitalina faz-se com a dose inicial de 2,5 mgs. e em seguida com 1 mg. de 6 em 6 horas até perfazer a dose terapêutica. As doses de manutenção oscilam entre 0,5 a 0,75 mg. por dia. As doses de digitalização e de manutenção do Lanatósido C, são respectivamente 5 a 10 mgs. e 0,5 mg./dia.

A digitoxina (Digitalina Nativelle, Crystodigin, Purodigin, etc.) tem acção cumulativa maior que as drogas anteriores. As doses de digitalização variam de 1 a 3 mgs. e as de manutenção são de 0,1 a 0,2 mgs./dia.

O pó de folhas de digitalis, presentemente pouco empregado, tem acção tardia e muito prolongada. A sua indicação parece justificar-se quando o doente não colabora no tratamento. A dose total é de 0,1 g. por cada 10 libras de peso; a dose de manutenção é de 0,1 a 0,2 g./dia.

Instituído o tratamento e logo depois da administração de 1/2 da dose suficiente para a digitalização, o médico tem de estar de sobreaviso contra os sintomas de intoxicação digitálica. Como sinal de intoxicação aparecem: náuseas, anorexia, vômitos, diarreia, distensão abdominal, cainbras, obnubilação cerebral, delírio e arritmias. Estas últimas são muito significativas e surgem na ausência de quaisquer outras manifestações. Geralmente estas arritmias desaparecem espontâneamente após a suspensão do tratamento. Assim, as que resultam do excesso de digoxina e de digitoxina param em 2 ou 3 dias e em 2 ou 3 semanas, respectivamente, após a suspensão das drogas.

Em certas ocasiões quando as arritmias não cedem à suspensão do tratamento, torna-se necessário recorrer à terapêutica específica. As soluções a 20% do cloreto de potássio, citrato de K, carbonato de K, em doses de 2 a 10 c.c., ou «potassium Triplex» (Ely Lilly) em doses de 5 a 10 c.c., administradas por via oral, são, em regra, eficazes nas arritmias digitálicas. Se estas tornam a aparecer é conveniente repetir as mesmas doses de K, evitando quanto possível a intoxicação potássica que se manifesta no electrocardiograma pelo alargamento do complexo QRS, desaparecimento das ondas P, e aguçamento das ondas T. A atropina, a aminofilina, a quinidina e o acetato de teobromina sódico têm também grande valor na intoxicação digitálica. Nas manifestações graves de arritmias digitálicas, i. é, taquicardias ventriculares, deve-se administrar «Pronestyl» por via endovenosa. O médico não deve esquecer-se de que a intoxicação pelo «Pronestyl» se manifesta por hipotensão e alargamento do complexo QRS.

No decurso da digitalização torna-se por vezes difícil, o diagnóstico diferencial entre as arritmias originadas pela intoxicação digitalica e as que são devidas à própria insuficiência cardíaca inadequadamente tratada. Desfaz-se esta dúvida injectando por via endovenosa 0,2 a 0,6 mg. de acetil-estrofantina. Se são devidas à insuficiência intensificam-se e continuam por mais tempo, caso contrário, desaparecem dentro de 1 a 10 minutos. Como a acetil-estrofantina pode ter efeitos desastrosos, o A. recomenda, para obter os mesmos resultados, a administração por via endovenosa de lanatósido C (0,4 mg. de 3 em 3 horas) ou de estrofantina K (0,1 mg. de 1/2 em 1/2 hora).

Há que tomar em conta também, para evitar os perigos da digitalização, a idade do doente. As doses de digitalina na idade avançada devem ser reduzidas.

Duma maneira geral a insuficiência cardíaca congestiva sem outras complicações, deve ser tratada pela digitalina coadjuvada pela dieta hiposódica, diuréticos mercuriais e repouso.

Nos casos de insuficiência aguda do coração esquerdo a sangria tem importância considerável; porém, reprova-se esta terapêutica nas insuficiências associadas a anemias, fistula artério-venosa ou doença pulmonar...

Certos A.A. advogam o emprego de ganglioplégicos (hexametonium 10 a 50 mgs. intraven.) nas insuficiências congestivas agudas, principalmente naquelas que estão associadas a hipertensão acentuada. Supõe-se que os ganglioplégicos actuam pela vasodilatação periférica que reduz o retorno venoso e alivia o miocárdio distendido. Como medida preventiva contra as infecções, recomenda-se a penicilina (300.000 a 600.000 U.I./dia) ou outros antibióticos, nas insuficiências cardíacas graves.

A dispneia paroxística nocturna quando é ligeira passa com a mudança de posição do doente ou com aminofilina (0,5 g.) por via intravenosa ou intrarectal. Os casos mais graves são debelados com o sulfato de morfina em doses de 15 mgs. por via intramuscular ou em doses de 8 a 10 mgs. por via endovenosa. Se a dispneia persiste não obstante o tratamento, institui-se a terapêutica do edema pulmonar.

Os ataques de asma cardíaca podem-se evitar pela dieta hiposódica, diuréticos mercuriais e digitalização.

No edema pulmonar agudo pode-se tentar: morfina, oxigénio, aminofilina, estrofantina K, ubaína, cedilanid, digoxina, obstrução venosa, sangria e vapores de álcool. O sulfato de morfina em doses de 15 mgs. e de 8 a 10 mgs. respectivamente por via intramuscular e intravenosa tem efeito espectacular. Quando o edema não cede imediatamente, repetem-se as mesmas doses passados 15 a 20 minutos.

Nos casos em que a morfina não é bem tolerada pode-se administrar dilaudid (2 a 3 mgs.), pantopon (20 a 30 mgs.) ou demerol (100 mgs.). O emprego de atropina associada à morfina está presentemente posto de parte, visto a atropina não ter acção benéfica e correr riscos no edema pulmonar com taquicardia.

O oxigénio sob a pressão de 3 a 6 cms. de água, tem às vezes efeitos dramáticos; administrado durante 15 minutos com intervalos de poucas horas no período de 10 a 12 horas, evita a recorrência do edema. A aminofilina dá resultados magníficos nos edemas pulmonares com respiração de Cheyne-Stokes. Quando o edema persiste, não obstante, o tratamento indicado anteriormente,

é conveniente administrar imediatamente por via intravenosa uma das seguintes drogas: estrofantina K (0,3 mg.), estrofantina G (0,5 mg.) cedilanid ou digoxina. Às vezes certos doentes são beneficiados com a obstrução venosa por meio de «garrotes» durante 45 a 60 minutos ou com a sangria de 500 a 800 c.c.. As inalações de vapores de álcool parecem ter certo valor em alguns casos de edema pulmonar porque rompem as bolhas de espuma intra-alveolar, diminuindo a sua tensão superficial.

A terapêutica de manutenção da insuficiência cardíaca congestiva, depois de jugular a sua fase aguda, orienta-se da seguinte maneira:

Dose de manutenção de digitalina. Continuar as doses de manutenção de digitalina com um dos seus preparados.

Dieta hiposódica. Nos primeiros dias a dieta não deve conter mais de um grama de sódio.

Diuréticos mercuriais. São contra-indicados nos renais com azotémia e oligúria, e nos prostáticos. Nestes últimos podem os mercuriais precipitar crises da retenção urinária e urémia, o que se pode evitar com o emprego de cateter permanente. «Mercurhydrin» ou «Thiomerin» (1 c.c. em dias alternados) dão bons resultados. Certas drogas como morfina, demerol, quinidina, barbituratos e adrenalina não devem ser administradas simultaneamente com mercuriais porque diminuem a sua eficácia.

O Diamox é uma substância diurética que inibe a anidrase carbônica ao nível dos rins e favorece a excreção de sódio, potássio e bicarbonatos. Apesar de diminuir o CO₂ do organismo não convém administrar Diamox aos doentes com acidose respiratória já estabelecida.

Quando o doente estiver acamado durante muito tempo, é natural que surjam trombozes venosas. Recomenda-se então Dicumarol.

Os soluços que por vezes aparecem na insuficiência cardíaca resistem em regra ao tratamento; nestes casos deve-se tentar a seguinte terapêutica:

sedativos, nitrito de amilo; novocaina intravenosa, inalação de 5 a 7% de CO₂ e 90% de O₂ durante alguns minutos, quinidina intramuscular (0,4 g. três vezes por dia), thorazina (25 mgs. com intervalos de 4 horas) e frenicectomia.

As insuficiências cardíacas direitas associadas a doenças pulmonares crônicas, principalmente as que provocam fibrose pulmonar são sempre de tratamento difícil. Nas lesões pulmonares crônicas, um conjunto de causas (ventilação pulmonar deficiente, diminuição da rede capilar, fraca oxigenação, retenção de CO₂, hipervolemia, hiperglobúlia, hipertensão pulmonar, etc) aumenta o trabalho do coração direito e conduz à insuficiência cardíaca por vezes aguda. Apesar do tratamento difícil da insuficiência cardíaca associada a cor pulmonale crônico, o A. tem obtido resultados satisfatórios com os seguintes processos terapêuticos:

Antibióticos. Tem-se verificado que o seu emprego é muito útil para combater ou prevenir a infecção pulmonar. Administram-se por via nasal em aerosóis, além das outras vias habituais.

Broncodilatadores. A aminofilina (0,5 g. intravenosa) ou os derivados da adrenalina em diluição de 1:100 (Isuprel V a X gotas) em inalações durante 10 a 15 minutos com intervalos de 4 horas, suprimem os espasmos brônquicos.

A fluidificação das secreções brônquicas obtém-se com soluções saturadas do iodeto de potássio (XXX gotas/dia em doses fraccionadas). Quando a elimi-

nação destas secreções se torna difícil é aconselhável o manejo do «exsufador Barach» para ajudar a tosse, a sucção tráqueo-brônquica ou a traqueotomia.

Oxigenoterápia. Deve-se administrar o oxigénio com cautela porque pode provocar acidose respiratória, grave pela supressão da respiração e consequente retenção de CO₂. É aconselhável, manter a respiração adequada por meio de «respiradores mecânicos» quando da administração de O₂.

Sedativos. Entre estes o único que parece ter pequeno valor é o demerol (40 mgs. intramuscular).

Sangria. Faz-se no início a sangria de 500 c.c. e, se não melhorar a dispneia e a cianose, repete-se, com intervalo de poucos dias, até completar a extracção total de 1.500 c.c. a 2.000 c.c. do sangue. É conveniente controlar a sangria pelo hematócrito e hemoglobina que não devem baixar de 45% e de 12 g. respectivamente.

Adaptado por WILSON DE ALMEIDA

Úlceras poliomiélicas — PIULACHS (P.) — *Lyon Chirurg.*, T. 51, n.º 6, Nov./Dez. 56, pg. 678.

As úlceras da poliomielite são o resultado da aneigte dos pequenos vasos. Os AA., interpretam estas úlceras, como lesões instaladas em seguida à atrofia muscular. A falta de contracção muscular, no seu papel de excitante específico do sistema vascular, determina uma atonia nos vasos e mais tarde, uma atrofia. Como a afecção se encontra durante o periodo de crescimento, haverá também uma hipoplásia dos tecidos.

As perturbações vasculares, encontram-se também nos vasos cutâneos e acompanham-se dum aumento local da resposta ao frio. Este aumento da sensibilidade ao frio dos vasos aneigticos origina o aparecimento de lesões esteato-necróticas e de úlceras cutâneas.

A atonia afecta também as anastomoses arteriovenosas que os AA. estudaram pela arteriografia seriada e estas lesões tornam mais intensa a isquemia devida à hipoplásia e à atrofia das artérias.

A titulo terapêutico, os A.A. recomendam a gangliectomia lombar e se há lugar para isso, a exérese da úlcera, seguida de enxerto cutâneo.

F. PIMENTEL

As complicações urinárias das terapêuticas actuais do cancro do útero — CIBERT (J.), etc. — *Lyon Chirurg.*, T. 51, n.º 6, Nov./Dez. 56, pg. 693.

Os tratamentos actuais do cancro uterino pelo rádio e a hysterectomia com linfadenectomia e celulectomia, provocam mais frequentemente complicações urinárias do que os processos utilizados antigamente. A gravidade destas é maior. 14 observações são apresentadas, dizendo respeito a compressões uretrais, fistulas

vesicovaginais, fistulas útero-vaginais, fistulas complexas e síndromas novos (enervação vesical).

A dificuldade do tratamento destas lesões é grande, notavelmente no que diz respeito às lesões ureterais qu podem necessitar da uretero-ileocistoplastia. A causa da dificuldade reside na transformação esclerosa do tecido celular subperitoneal, após celulectomia que comprime os ureteres. Este processo não é constante, mas a sua frequência relativa deve levar ao estudo urográfico dos operados, com receio que existam compressões latentes que levem à urémia, impedindo assim certas doentes de beneficiarem com o resultado afastado da histerectomia.

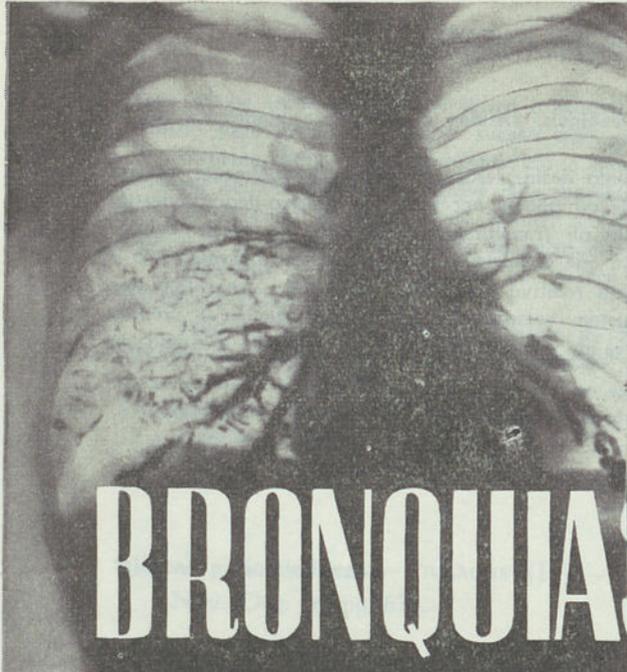
F. PIMENTEL

VAPORIL

LARINGITES CATARRAIS, CRÓNICAS E AGUDAS

Composição: — Tintura de Atropa Belladona, 2,00 grs.; Tintura de Eucalyptus Glóbulus, 10,00 grs.; Tintura de Balsamum Benevivum 40,00 grs.; Essência de Thimus Vulgaris 2,00 grs.; Essência de Lavandula Vera 2,00 grs.; Efe-tonina 0,80 grs.; Cânfora 4,00 grs.

LABORATÓRIOS FORMOSINHO



UMA GAMA DE
MEDICAMENTOS
PARA AS
**DOENÇAS DAS
VIAS
RESPIRATÓRIAS**
SOB O
NOME COMUM DE

BRONQUIASMOL

"SCIENTIA"

XAROPE — Uma associação em que se conjugam as acções simpaticotónicas do CLORETO DE EFEDRINA, expectorante do BÊNZOATO DE SÓDIO, calmante da ETILMORFINA, antipirética suave do PIRAMIDO e sedativa do FENOBARBITAL, sem apresentar acções secundárias nocivas, nomeadamente a **obstipante e sistente** que em geral estes medicamentos produzem.

GRAJEIAS — Com esta forma farmacêutica, de composição muito semelhante à do XAROPE, pretendeu-se, principalmente, apresentar um medicamento da mesma valia que o xarope mas sob uma forma de cómodo transporte, facilitando a sua utilização o mais discreta possível.

INJECTÁVEL — A associação da VITAMINA A, como anti-infeccioso geral, à CÂNFORA DO JAPÃO, como estimulante cárdio-respiratório, em solução QUINOTEREBENTINADA COM ESSÊNCIAS VOLÁTEIS, dá a esta forma farmacêutica um lugar de destaque na profilaxia e tratamento das afecções AGUDAS E CRÓNICAS BRONCO-PULMONARES.

SUPOSITÓRIOS — Na confecção desta forma farmacêutica houve em vistá apresentar um medicamento que pudesse tomar o lugar do **BRONQUIASMOL Injectável** sem, no entanto, sujeitar o doente aos incómodos duma injeccção, como geralmente acontece na grande maioria das crianças e em certos doentes hiperexcitáveis,

UNGUENTO BALSÂMICO — Uma associação de ESSÊNCIAS VOLÁTEIS e REVULSIVOS LIGEIROS em intermédio HIDRO-SOLÚVEL, permitindo a utilização por VIA PERCUTÂNEA, em todos os casos em que não seja de aconselhar outra via, ou ainda como adjuvante de outra terapêutica.

FORMAS FARMACÊUTICAS

Xarope — Frasco de 190 g. Supositórios — Adultos: Cx. de 6 supositórios
Grajeias — Frasco de 20 grajeias — Infantil: Cx. de 6 supositórios
Injectável — Cx. de 6 amp. 2 cc. Unguento Balsâmico — Bisnaga de 30 e 50 g.

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÊUTICO "SCIENTIA"
de ALFREDO CAVALHEIRO, LDA. — LISBOA



INFORMAÇÕES

CONGRESSO DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE MEDICINA INTERNA

Nos dias 24, 25 e 26 de Abril, de 1958, terá lugar no Hotel Sheraton, em Filadélfia, U. S. A., o V Congresso da Sociedade Internacional de Medicina Interna.

A este congresso seguir-se-á a reunião anual dos médicos do *American College* em Atlantic City, podendo os congressistas a ela assistir.

O actual presidente do Sociedade Internacional é Sir Russell Brain.

O Dr. Grier Miller e Edward R. Loveland são, respectivamente, o presidente e o secretário-geral do congresso.

Direcção: 133 South 36th Street, Philadelphia 4, U. S. A.

BOLSA INTERNACIONAL GUIGOZ 1957

O Centro Internacional de Infância (C. I. E.) de Paris concederá em Junho de 1957 a Bolsa Internacional Guigoz, cujo montante é de 10.000 frs-suíços. Esta bolsa permitirá a um médico, um investigador, ou um estudante, dedicar-se durante dois semestres ao estudo da Alimentação ou da Nutrição dos lactentes e das crianças. As candidaturas recebem-se desde já e até o dia 15 de Maio no C. I. E., Château de Longchamp, Bois de Boulogne, Paris.

Os candidatos devem apresentar:

- a) Curriculum vitae;
- b) Carta de apresentação de um ou mais Professores;
- c) Indicação dos estágios que desejam realizar e dos estudos que queiram prosseguir.

No final os bolseiros são obrigados a enviar ao Centro Internacional de Infância um trabalho científico sobre o assunto que estudaram.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

No dia 5 de Fevereiro, o Subsecretário de Estado da Educação Nacional, sr. dr. Baltazar Rebelo de Sousa, visitou o novo edifício da Faculdade de Medicina, acompanhado do Reitor, Prof. Dr. Maximino Correia, do Director da Faculdade, Prof. Dr. Augusto Vaz Serra e de quase todos os professores.

Aquele membro do Governo, inteirou-se das necessidades mais urgentes da Faculdade, durante uma visita que ocupou a tarde inteira.

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA

Foi nomeado professor extraordinário do 3.º grupo (Anatomia Patológica Geral e Especial e Patologia Geral), da Faculdade de Medicina de Lisboa, o Dr. José Manuel de Vasconcelos Pequeto Cortez Pimentel.

O Dr. Mário Moreira Brás Arsénio Nunes, foi nomeado professor catedrático da cadeira de Medicina Legal e Toxicologia Forense (4.º grupo).

UMA SESSÃO DE HOMENAGEM À MEMÓRIA DO PROF. DR. CELESTINO DA COSTA

Sob a presidência do Ministro da Educação Nacional, realizou-se, no dia 4 de Fevereiro, na aula máxima da Faculdade de Medicina de Lisboa, e por iniciativa da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, uma sessão de homenagem à memória do Prof. Dr. Celestino da Costa.

Fazendo o elogio do sábio professor, usaram da palavra os Professores Xavier Morato e Gregório Marañon, que veio expressamente a Portugal para tomar parte nesta consagração.

A sessão foi encerrada pelo Ministro da Educação Nacional.

A Faculdade de Medicina de Coimbra esteve representada pelo Prof. Dr. Tavares de Souza.

SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS

Nas últimas sessões desta Sociedade, foram largamente apreciados os seguintes trabalhos: «Hipertrofias ganglionares generalizadas — subobstrução intestinal», pelo dr. Horácio Menano; «Dois casos de tumores mediastínicos», pelo dr. Idálio de Oliveira; «Exantema tóxico pelo meprobamato», pelo dr. Marques da Gama; «Síndrome glucopénico (espontâneo), por dis-sintonia emocional da regulação vegetativa, a propósito de uma doente com fomes súbitas e fadiga crónica», pelo dr. Amílcar Moura; e «Descompensação cardíaca aguda, no trabalho de parto», pelo dr. Félix Machado e pela dr.^a D. Ana Brás Maria.

O dr. Andresen Leitão fez uma comunicação intitulada «Silicose — um problema de âmbito nacional».

No final, estabeleceu-se colóquio com os ouvintes, no qual participaram, entre outros, os Prof. Dr. Arsénio Cordeiro e drs. Eugénio Mac Bride e Lopo Cancela de Abreu.

O Doutor Fernando da Silva Correia falou sobre «Subsídio para a História da Saúde Pública em Portugal», e o dr. Jorge Mineiro, dissertou sobre «Reabilitação de paraplégicos».

Às sessões presidiu o Prof. A. Xavier Morato.

SOCIEDADE MÉDICA DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA

Reuniu-se no dia 17 de Fevereiro, a Sociedade Médica dos Hospitais Civis de Lisboa, com a seguinte ordem de trabalhos: «Um caso de tiroidite tuberculosa», pela dr.^a D. Albertina Cardoso; «O electroquimograma da aurícula esquerda e o diagnóstico da insuficiência mitral — (a propósito de uma observação clínica com exploração operatória)», pelos drs. Barreto Fragoso, Machado Macedo e Prof. Dr. J. Moniz de Bettencourt; «Um novo método para determinação do débito circulatório hepático», pelos drs. Silva Carvalho e António Baptista.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PEDIATRIA

Na reunião desta Sociedade, efectuada no Instituto Maternal, foram apresentadas as seguintes comunicações: «Hipo e agamaglo-

bulinémias na infância», pelo Prof. Dr. Carlos Salazar de Sousa, dr.^a D. Maria de Lourdes Levy e dr. Fernando Barros; «Glioma extra-nasal associado a anomalias congénitas do sistema nervoso central», pelos drs. Mário Cordeiro e Jorge Rosa de Oliveira.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA

No salão principal do Hospital Miguel Bombarda, reuniu-se a Sociedade Portuguesa de Neurologia e Psiquiatria, que foi presidida pelo Prof. Dr. Almeida Lima, ladeado pelos drs. Almeida Amaral e Frazão de Sousa.

O Prof. Dr. Barahona Fernandes fez uma comunicação intitulada «Farmacoterapia e psicoterapia».

Depois, os drs. Martins da Fonseca e Fragoço Mendes, ocuparam-se do «Enfarte do miocárdio a seguir ao tratamento pela insulina-cardiazol».

HOSPITAL DO ULTRAMAR

Na sessão mensal realizada no dia 23 de Janeiro, no Hospital do Ultramar, a que presidiu o director, coronel-médico dr. João Pedro de Faria, foram conferentes os drs. Nuno Cordeiro Ferreira e H. Brito Avo, que falaram, respectivamente, sobre «Electroforese das proteínas nas distrofias» e «Amino-ácidos em pediatria».

INSTITUTO PORTUGUÊS DE ONCOLOGIA

Neste Instituto proferiram conferências os drs. José da Silva Neves, «Carcinoma *in situ* do estômago», e Prof. Dr. Diogo Furtado, «Síndromas neurológicos dos tumores malignos: Neuropatias associadas ao cancro — Metástases no sistema nervoso».

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA FÍSICA E RECUPERAÇÃO

Na Ordem dos Médicos realizou-se a sessão inaugural do ano académico desta Sociedade, tendo o seu presidente dr. Elias Baruel, feito uma alocução intitulada «Fisioterapia e a clínica».

CENTRO DE PROFILAXIA DA VELHICE

Sob a presidência do Prof. Dr. Costa Sacadura, o dr. Ascensão Contreiras, proferiu, neste Centro, uma conferência sobre «O sentido social do termalismo».

ORDEM DOS MÉDICOS

Reuniu-se a assembleia regional do Porto, sob a presidência do dr. Borges Guedes, secretariado pelos drs. Giesteira de Almeida e Pacheco Moreira. De acordo com o teor da respectiva convocação, procedeu-se à eleição do presidente e do vice-presidente da mesa da assembleia, tendo os eleitos, respectivamente, drs. Albano Ramos e Waldemar Pacheco, tomado, acto contínuo, posse, perante o dr. Mendonça e Moura, presidente do Conselho Regional do Porto. Depois, sob a presidência do dr. Albano Ramos, entrou a assembleia na discussão e votação do relatório e contas do Conselho Regional, relativos ao ano de 1956, que foram aprovados por unanimidade, após a intervenção de numerosos médicos presentes.

Aprovou também por unanimidade, o orçamento para 1957.

Presidida pelo dr. Moura Relvas, que era secretariado pelos drs. Matos Chaves e Alberto Fontes, realizou-se a assembleia geral da Secção Regional de Coimbra da Ordem dos Médicos, que aprovou o relatório e contas relativos ao ano de 1956 e o orçamento ordinário para o corrente ano. A seguir, realizaram-se as eleições, tendo sido eleitos os drs. António Pinto Ferreira Breda, médico em Águeda, e dr. Trajano Sebastião José da Costa Pinheiro, médico da Estância Sanatorial do Caramulo, respectivamente, presidente e vice-presidente da Assembleia Regional.

FALECIMENTOS

Faleceram, em Lisboa, o sr. dr. Albino António Freire de Andrade, de 99 anos, médico, e o sr. Aarão Pires Quintela, sogro do sr. dr. João Reis Madeira, médico em Lourenço Marques e

irmão do Prof. Dr. Paulo Quintela, da Faculdade de Letras de Coimbra, e em Bragança, o sr. dr. Francisco José Martins Morgado, que foi director dos hospitais militares daquela cidade e do Porto. Era pai da sr.^a D. Emilia Sá Vargas Morgado, médica em Bragança e do sr. dr. José Marcelino Sá Vargas Morgado, director clinico do Hospital de Monção.

Às famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.



HIDRAGLUTONE

(D-GLUCURONOLACTONA DA ISONICOTIL-HIDRAZONA)

UM NOVO FÁRMACO ANTITUBERCULOSO

●
ACTIVO CONTRA AS ESTIRPES DE BK RESISTENTES
À MEDICAÇÃO CONHECIDA

●
MENOR TOXICIDADE

●
MAIOR ACTIVIDADE

●
UMA NOVA ARMA CONTRA A TUBERCULOSE,
SOBRETUDO NOS CASOS EM QUE SE ESGOTARAM TODAS AS
OUTRAS POSSIBILIDADES DE QUIMIOTERAPIA ESPECÍFICA

BIBLIOGRAFIA

- Brouet e colab. — Presse Médicale — 61:863 — 1953
» » — Revue de la tuberculose — 17:789 — 1953
» » — Société de Biologie — Sessão de 14-3-1953
Halpern » — » » — Sessão de 14-3-1953
Hauges e Mitchel — J. Pharm. & Pharmacol. — 4:687 — 1952
Passedouet, Fusey e Roussos — Revue de la Tuberculose — 17:784 — 1953
Pratt — Anal. Chem. 25:814 — 1953
She — J. Amer. Chem. Soc. — 75:2512 — 1953

INSTITUTO LUSO-FÁRMACO — LISBOA

BISMUCILINA

Bial

BISMUCILINA

INJECTÁVEL

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

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 g
Por ampola de 3 c. c.

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

BISMUCILINA

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,09 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS

BISMUCILINA

INFANTIL

SUPOSITÓRIOS

COMPLEXO DE PENICILINA G PROCAÍNA E BISMUTO
EQUIVALENTE A

PENICILINA 300.000 U. I.
BISMUTO 0,045 g

Por supositório

AMIGDALITES E FARINGITES AGUDAS