



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

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

SUMÁRIO

FERNANDO MAGANÓ — **Conjecturas.**

F. A. GONÇALVES FERREIRA — **Proteínas e ácidos aminados em terapêutica.**

ROGÉRIO GONZAGA — **Sobre a malignidade dos tumores tireoideais.**

MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins: Jornal da Sociedade das Ciências Médicas (Úlcera gástrica e duodenal). Clínica, Higiene e Hidrologia (Profilaxia venérea individual. Ventre agudo). Acção Médica (Da legitimidade de tratamento pelas hormonas heterossexuais).*

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — *Patogenia e tratamento do estado tóxico do lactente. Tratamento hormonal das varizes gravídicas. Espleno-contracção no sezónismo. Perigo do tetraétilamónio endovenoso. Atropinã na calculose ureteral. Terramicina e aureomicina.*

INTERESSES PROFISSIONAIS — *Nível de vida e direito a assistência.*

Notícias e Informações — *Aos leitores. Prof. Egas Moniz. Intercâmbio científico. Curso de férias da Faculdade de Medicina de Coimbra. Febre escaro-nodular. Metodologia das doenças do sangue. I Congresso luso-espanhol de Radiologia. Necrologia.*

Redacção e Administração — Rua do Doutor Pedro Dias, 139, PORTO
Depositário em Lisboa — LIVRARIA PORTUGAL. Depositário em Coimbra — LIVRARIA DO CASTELO

**TERAPÊUTICA
ANTI-HISTAMÍNICA**

TOSSE CONVULSA
CORIZA ESPASMÓDICA

CORIZA AGUDA

"A FRIGORE"

NÉO - ANTERGAN

(2786 R. P.)

GRANJEIAS

doseadas a 0,08 e a 0,04
(TUBOS DE 50)

EMPOLAS

de 2 cc. doseadas a 0,04
(CAIXAS DE 10)

FENERGAN

(3277 R. P.)

GRANJEIAS

doseadas a 0,025
(TUBOS DE 20)

XAROPE

doseado a 1 mg por cc.
(FRASCOS DE 125 cc.)

EMPOLAS

de 2 cc. doseadas a 0,05
(CAIXAS DE 5)

**VIAS BUCAL E INTRAMUSCULAR
AEROSOLTERÁPIA**

SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE

MARQUE



RHÔNE

POULERC

PARIS

28, COURS ALBERT 1.^{er}

BOITE POSTALE: 63 PARIS-6^e

REPRESENTANTE EM PORTUGAL:
SOC. COM. CARLOS FARINHA, L.^{da}

RUA DOS SAPATEIROS, 30-3.^o
LISBOA



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIV — N.º 7

JULHO DE 1950

Conjecturas

por FERNANDO MAGANO

Prof. de Patologia Cirúrgica na Fac. de Med. do Porto

(Continuação)

XI

Nestas três situações — cólica por contractura do músculo de Oddi, dor da pancreatite-hemorrágica, algia na trombose mesentérica — é comum o elemento de renitência e de resistência à morfina, nos limites das doses terapêuticas habituais. E este elemento serve até a semiologia, como muito bem se sabe já.

Entretanto — se é lícito deduzir um ensinamento de puras apreciações da subjectividade dos enfermos, e se é defensável enunciar o mesmo ensinamento quando colhido em poucas observações ainda que devidamente objectivadas — talvez se possa adicionar àquele elemento comum este outro, que, aliás, não colide, antes converge, com a farmacodinamia: na cólica esfinteriana, a morfina pode até *refinar* a dor; na pancreatite, o comum é a resistência, embora *sem aumento*; no início da trombose, a relativa ineficácia da morfina é suplantada pelo *alívio*, ainda que transitório, obtido pela aplicação de *eupaverina*; esta, a eupaverina, por sua vez, é ineficaz nas duas outras situações anteriores.

XII

Ao redor dos trinta-e-cinco anos... Sem pormenor mórbido de vulto, no decurso de um exame clínico solicitado por motivo de infecundidade, topa-se, casualmente, um fibromioma no corpo do útero.



Afastadas, tanto quanto é possível, todas as outras causas impeditivas da fecundação, pode, razoavelmente, aconselhar-se a possibilidade da miomectomia e não há dúvida que em seguida a tal intervenção, sem que saiba bem porquê, houve gestações até aí nunca alcançadas.

Tem-se-me afigurado, porém, — se me socorro apenas dos apontamentos de experiência pessoal — que é bastante elevado o número de casos em que as coisas, no que concerne à ambicionada gestação, ficaram como estavam.

Se tomo nota, em uma dezena de observações em que a miomectomia foi facilmente exequível e em condições de idade e de sanidade conjugal sobreponíveis, se tomo nota da morfologia ovárica verificada no decurso das intervenções, encontro dois elementos. Um negativo e outro positivo, que não será inútil sublinhar mais uma vez, embora sem novidade científica alguma:

— Nestes casos (ausência de passado inflamatório, disendocrinias não identificáveis, mioma único, miomectomia) nunca me foi possível identificar um seguro corpo amarelo, qualquer que fosse a data da intervenção operatória em relação com o fluxo menstrual. Variando propositadamente o momento cirúrgico — no princípio, no meio ou no fim do interlúnio — nunca tive a certeza da existência de um corpo amarelo, recente ou mais evoluído, em qualquer dos ovários.

— Este elemento, negativo é certo, pode completar-se com mais um outro: ou nunca vi vestígio algum de folículo periférico, ou topei muito para lá do meado do interlúnio um folículo turgescente e vítreo, ou pude, poucas horas antes da menstruação regularmente esperada, identificar uma cratera com um coalho mui recente.

Em qualquer caso, nos ovários, o síndrome macroscópico é assim: ou imperfuração, ou persistência folicular anormal com rotura mui tardia.

Podemos então supor, utilizando para o efeito o actual esquema interpretativo do ciclo útero-ovárico, que, nestas mulheres, a hemorragia menstrual corresponde sempre a um ciclo monofásico, aluteico.

No domínio das probabilidades, em tão difícil e grave matéria, parece que esta infecundidade não dependerá tanto do mioma como da imperfeição evolutiva do folículo que, ou não sofre a necessária rotura ou a executa mui tardiamente.

Ainda com a mente sobre o mesmo esquema, dir-se-á que não chega a haver increção de progesterona, nem apropriação pré-gravídica da mucosa uterina, porque não se chegou a formar o indispensável corpo amarelo.

Ao menos, nas miomectomias que tenho realizado em mulheres novas, ao redor dos trinta-e-cinco anos, se esta ausência de corpo amarelo na sua data própria foi verificada, se topei uma rotura mui tardia do foliculo ou se não encontrei oportunamente sinais de deiscência folicular... também não tive conhecimento de gestações, meses, anos depois da intervenção cirúrgica.

Se o mioma, causa próxima desta investigação, é ou não motivado ou estimulado por esta suposta hiperactividade folicular ou foliculínica, isso é outro assunto e assunto não convenientemente elucidado.

Com efeito, — e não é preciso ter-se uma extraordinária densidade de casuística clínica, bastando apenas colher-se alguma prática na relatividade do nosso meio de actuação — todos quantos tem realizado, com indicação apropriada, semelhante intervenção conservadora, verificam a surpreendente regularidade com que cessam hemorragias e a regularidade da não reprodução da neoplastia... muito embora não se haja tocado nas condições morfológicas dos ovários.

Há, porém, um aspecto cito-arquitectural neste assunto que ainda não está sistematizado. E vem a ser: se a miomectomia altera, regularmente ou não, a hiperplasia glândulo-cística do endometrio que, com tanta frequência e em ritmo pouco conhecido, acompanha os miomas uterinos em certa fase da vida da mulher.

E depois... a verdade é que se hão registadas gestações em seguida a tal intervenção operatória; daí que, guardadas as suas contra-indicações, qualquer que seja o nosso falível esquema interpretativo de momento, ela se possa, algumas vezes, aconselhar com possibilidades, e até com probabilidades gestacionais.

XIII

Nunca se demonstrou, ou sequer se explicou com alguma segurança, que o varicocele (chamemos-lhe assim, para empregar a designação corrente) desenvolvido no hilo do ovário ou dele dependente, fosse na realidade a causa dos padecimentos que se lhe atribuem.

Encontro as mais das vezes casual, foi-lhe atribuída uma patologia por associação de ideias e foi-lhe cometida uma suposta terapêutica laqueatória...

Ao fim de tanta experiência, cabe agora perguntar: que há

nessa atribuição de seguro?; que houve no cometimento de lógico ou sequer de fisiologicamente defensável?

Os incriminados motivos patogênicos, de desvios topográficos útero-anexiais, não resistem à crítica, mesmo superficial.

Então, uma circulação venosa de retorno, activa, túrgida, não será antes e primordialmente condicionada por necessidades funcionais do órgão? E não temos necessidade, obrigatoriedade, nas glândulas de secreção interna, de considerar o valor e as diversidades funcionais desta circulação venosa, que é veículo de secreções?

O tal varicocelo justa-hilar não será antes uma objectivação de trocas metabólicas do órgão, não será uma circulação necessária, ia a dizer indispensável? E, além disso, quem nos diz que tais varicosidades são permanentes? Onde se demonstrou que não é defensável supor que a circulação venosa tem ali um valor alternante? Valor de função temporária, dilatação útil, escoamento sanguíneo preciso...

Para quê e porquê anular tal rede venosa?

E agora, retrospectivamente, não é lícito supor que muitas laqueações de varicocelo justa-ovárico, podem ter sido causa imediata de graves perturbações funcionais do ovário vizinho, com acréscimo de padecimentos anteriores... supostamente tratados pelas laqueações?

A revisão dos casos clínicos, que é como quem diz, a verificação da experiência, seria elucidativa... mas, para já, o gesto laqueatório não tem defesa fisiopatológica.

Alguém se lembrou de laquear as veias tributárias da tireóide, só as veias? E não são elas, na sua turgescência, sinuosidade e morfologia plexual, uma objectiva imagem de um funcionamento glandular em increção, em viveza, em actividade? Não vai de par a disfunção hormonal com a riqueza circulatória?

E, particularmente, esta circulação de retorno, venosa, não é a circulação que em todas as glândulas de secreção interna tem o mesmo valor como meio de eliminação dos produtos elaborados? Porque havemos de aplicar ao ovário um conceito cirúrgico indefensável para as outras glândulas?

XIV

Entre a distribuição circulatória arterial do ovário e a da tireóide há pontos de parecença morfo-funcionais: artérias bem sistematizadas até à penetração no corpo das glândulas; daí em

diante uma rede, sucessivamente arteriolar e capilar, ainda individualizada, que na tireóide vai até à periferia dos folículos e no ovário vai mesmo até à camada tecale; mas já não existe daí para dentro imagem de sistematização canalicular na granulosa ovárica; nem nunca se observaram ductos sanguíneos nos acúmulos-celulares justa-foliculares da tireóide.

Certo, estes acúmulos-celulares (designação que emprego à falta de melhor, isto é, porque não sei outra) não tem merecido especial atenção como entidades arquiteturais dignas de menção; são grupos de células do mesmo tipo das que bordam os folículos jovens, encostados a um deles, prolongando-o, por vezes formando um conglomerado denso; onde foram descritas aí se explicou o facto como sendo apenas o resultado de uma secção periférica da parede folicular, casualmente apanhada tangencialmente no corte do fragmento. Mas... (não há como não se saber, para se ter a ousadia...) se tento a inserção das imagens microscópicas no aparato clínico, isto é, se, em cada uma das preparações onde estes acúmulos são mais frequentes, interponho a sintomatologia viva do doente respectivo, encontro que há uma notável coincidência: sem hipertireoidismo clássico os doentes, mas com vincada distonia neuro-vegetativa de tonalidades várias; e ainda que foram estes os casos em que a tireoidectomia mais sossego neuro-psíquico revelou.

Não sei... mas aqueles acúmulos-celulares... são isquémicos como a granulosa, cavam-se neles de vez em quando cavidades...

XV

A torção tibio-társica, a estorcegadela, ou, como às vezes se ouve dizer a pessoas menos afeitas às exigências lexicológicas, o *estrebinger um pé*, é um acidente banal.

Não vale talvez a pena reflectir nele nos casos habituais em que tudo se reduziu a um pequeno acidente durante a marcha, sem outras consequências para além de um ligeiro incómodo pouco duradouro. Coisa simples: uma, duas estorcegadelas sem causa aparente, em passeio.

Mas às vezes o acidente torna-se impertinente pela frequência e não explicável, dado que as condições de marcha são simples, nada forçadas. E é que a pessoa acaba por perder a confiança na sua estabilidade. Tanto mais que a observação clínica e radiológica nada vem a identificar de lesional ou sequer de dismórfico na vizinhança.

Simplesmente: tal acidente, tal repetição, é próprio das mulheres, e nelas é concomitante com não sei quê de «hormônica-mente» recente (oligomenorreia, ligeira distrofia adiposa, amenorreias definitivas precoces, modificações psico-emotivas vivas...); e é singular que as «estorcegadelas» se esbatem em frequência quando esse não sei quê se dilui; e é curioso que, quanto tenho observado, a terapêutica adequada da disendocrinia levou consigo também a facilidade da torção e deu novamente confiança na marcha, sem a mulher dar por isso.

Simples coincidência?

(A leitura recente de textos «científicos» recentes afoitou-me a exumar este apontamento antigo.

— A. FERNET — *Le syndrome neuro-vegetatif (da menopausa) est particulièrement net: il consiste en céphalées... On note encore de la polydipsie ainsi que la torsion facile des chevilles, la fragilité des ongles, la sécheresse et la chute des cheveux.*

La Semaine des Hospitiaux de Paris, n.º 20, 1949, pág. 872.

— J. SEGUY — Tentando definir o síndrome clínico motivado pelo excesso de estrógenos, na menopausa fisiológica ou cirúrgica, ao descrever o período de estado, o autor anota: *La dépression hypophysaire qui joue certainement un rôle important dans la pathogenie de certains des troubles observés se traduit en particulier par une laxité ligamentaire anormale et ces femmes signalent la facilité avec laquelle leurs chevilles fléchissent pendant la marche.*

Idem, n.º 31, 1949, pág. 1301.)

XVI

Quando faço a revisão da técnica executada nas tireoidectomias que tenho realizado, não me quedo sereno perante este facto: muito embora tenha a suficiente certeza de não haver sequer tocado directamente nas paratireóideas, e até circunscrevendo este inquérito apenas aos casos em que a operação foi exclusivamente unilateral, e ainda submetendo a região vizinha daquelas glândulas a sistemáticos exames histo-patológicos para eliminar com alguma segurança a possível inclusão na exérese de tecido paratireóideo aberrante, ainda assim, não sei bem como explicar, a aparição post-operatória de síndromos de tetania. É certo que, sempre, síndromos frustes e pouco duradouros, as mais das vezes só se identificando se propositadamente os busca-

mos: vinte-e-quatro, quarenta-e-oito horas depois da intervenção, ligeiras caimbras nas pernas, um pé em extensão quase permanente, mioclonias fugazes, uma mão mais dura na deflecção dos dedos, não raro um só destes sintomas, menos vezes dois ou três associados; e sem medicação apropriada isto desvanece-se em poucos dias e não deixa memória.

Há todavia um elemento técnico nestes casos que me parece ser comum e talvez necessário para uma possível explicação: e vem a ser que sempre em tais observações a intervenção cirúrgica teve de se abeirar mais de perto do pólo inferior do lobo tireóideo, ali houve de dissecar com mais minúcia, foi necessário maior rigor de identificação tecidual; e, pelo contrário, onde, por exemplo, o nódulo a enuclear foi médio-lobular ou polar superior ou onde a hemitireoidectomia permitiu poupar suficiente tecido glandular no pólo inferior, nestes casos não dei conta de acidentes hiperitónicos tetaniformes no post-operatório.

Como se a técnica por si mesma, desde que se abeira da região paratireóidea deixasse, depois da exérese, modificações regionais, venho a dizer, edema ou hemorragias intersticiais microscópicas, que algo modificam, transitóriamente, a função glandular.

O mesmo problema, e até a mesma interpretação ou interpretação convergente, já foi posto para a terapêutica medicamentosa:

MEDVEI (citado por LINNELL, PIERCY in *The Lancet*, n.º 6.569, 1949, pág. 141) sugere que, quando no decurso de tratamentos pelo tioracil aparecem fenómenos tetânicos, o que não é de todo raro, semelhante tetania pode ser motivada por hemorragias em uma ou mais das paratireóides; recorde-se que o tioracil, as *is well known, can cause purpuric heamorrhage*.

XVII

O facto é que as manifestações mórbidas agudas, não neoplásicas, são muito mais frequentes nas derradeiras porções do íleo do que em todo o jejuno.

A experiência de qualquer cirurgião medianamente activo e o arquivo dos anátomo-patologistas facilmente sublinha esta mesma impressão global: do lado cirúrgico anota-se a relativa abundância, verificada nas laparotomias por crise aguda ou subaguda, de casos com «lesões ileais» ou edemaciadas ou congestionadas ou com infiltrações segmentares do meso adjunto; nas

peças de exérese, operatória ou necrópsica, as mais das vezes por motivos lesionais já organizados, a grande maioria dos casos é de localização ileal ou ileo-cólica.

Se nos alhearmos um momento da estrutura dos processos mórbidos em causa (granulomatosos, fibrocicatriciais ou meramente edemaciantes), se nos circunscrevermos apenas a este facto que agora nos polariza qual é a «frequência topográfica», e quisermos inquirir as razões próximas que expliquem uma tal electividade regional, francamente não encontramos na patologia pura amparo convincente.

E então rebuscando a anátomo-fisiologia... conjecturamos... sem segurança:

Algo haverá, porventura, em relação directa com o especial conteúdo do ileo, com a natureza química dos produtos digestivos em trânsito; o conteúdo aqui é totalmente diverso das zonas altas duodeno-jejunaes, bem como é inteiramente diferente do sector cólico que próximamente o espera; a área ileal é, ou vai parecendo que seja, na fisiologia digestiva, um especialíssimo momento de «escolha» dos factores alimentares, o que dá à parede das ansas respectivas um trabalho e concomitante uma receptividade muito delicada e uma relativa e fácil sensibilização a produtos mais específicos quais são os do seu conteúdo em trânsito; e este último, o trânsito, é ali muito mais lento do que nas porções mais altas; e mucosa de muito maior actividade secretória; e calibre menor; e vascularização da mucosa relativamente mais abundante e mais viva; e arcos arteriovenozos mais complicados no meso justa-cecal e pregas peritoniaes de maior infiltração de gordura...

Anátomo-fisiologia mais delicada, doença mais frequente.

No horizonte da patologia digestiva desenha-se já um especial sector de moléstias ileaes, de tipo carencial, ou alérgico, com larga fase de evolução predominantemente funcional... de que as nossas verificações operatórias e achados lesionais são termos evolutivos mui avançados, as mais das vezes tecidularmente irreversíveis.

Estudá-los só nesta fase é ter uma visão incompleta; esquecer ou não tentar a interpretação morfo-funcional pré-lesional é, pelo menos, uma imperfeição que os pormenores morfológicos, técnicos ou estruturais, não conseguem suprir.

As terapêuticas de exérese, necessárias, não remedeiam, acodem; e as descrições tecidulares, imprescindíveis, não definem, descrevem.

As nossas tacteações terapêuticas voltam-se, necessariamente, para uma «química» pré-lesional.

(Continua).

Proteínas e ácidos aminados em terapêutica

por F. A. GONÇALVES FERREIRA

1.º Assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra

Nos últimos anos operou-se uma verdadeira revolução na maneira de apreciar o valor das proteínas como agentes terapêuticos, a qual, em grande parte, é consequência duma série de trabalhos científicos de ordem experimental que mostraram pela primeira vez a importância para a vida dos animais de alguns dos 22 ácidos aminados de que as proteínas alimentares são constituídas. Anteriormente, as proteínas tinham relativamente pouca utilização na dietética dos doentes porque estava muito generalizada a tendência para reduzir ou eliminar estas substâncias dessas dietas, na esperança de evitar aos diferentes órgãos da digestão, metabolização e excreção, e particularmente ao fígado e ao rim, o trabalho, considerado exagerado para o organismo doente, que elas iriam provocar, e ainda porque as proteínas para terem efeito significativo precisam de ser administradas em quantidade elevada, o que tornava difícil apreciar os seus efeitos benéficos quando eram utilizadas em doses pequenas. O interesse por estes constituintes alimentares aumentou grandemente quando os investigadores mostraram que os organismos animais são muito sensíveis à falta de alguns ácidos aminados e que os sintomas característicos da deficiência destes podem desenvolver-se ainda mais rapidamente do que a carência de sais ou vitaminas, que tinha sido a grande fonte de trabalhos dos últimos 40 anos em nutrição. Logo no início destes trabalhos se verificou que os animais submetidos a dietas em que a única fonte de azoto era constituída por proteínas desequilibradas, isto é, não contendo alguns dos ácidos aminados que depois se verificou serem indispensáveis à vida, das quais as mais utilizadas foram a zeína do milho e a gelatina, deixavam de crescer e apresentavam, entre outros sintomas, balanço negativo do azoto que progressivamente se traduzia por exaustão do organismo e conduzia à morte. A caseína, desde há muito considerada uma das melhores proteínas da natureza para a alimentação, tinha comportamento semelhante quando hidrolisada por via ácida. Qualquer que fosse a quantidade destas proteínas, desequilibradas que os animais ingerissem, mesmo que dadas em grande excesso em relação à alimentação equilibrada, era impossível assegurar com elas, como única fonte de azoto, o crescimento normal dos animais jovens ou manter os animais adultos em equilíbrio azotado, pois uns e outros deixavam de formar proteínas novas e

perdiam rapidamente o azoto das proteínas já formadas do seu organismo até à morte. A adição, a tais dietas, de proteínas equilibradas, como a caseína bruta ou hidrolisada por via enzimática, as proteínas do ovo, etc., ou certos ácidos aminados, como o triptofano, corrigiam todas as perturbações produzidas pelas dietas contendo as proteínas indicadas.

Foi ROSE (1, 2) que trouxe a contribuição científica de ordem experimental mais importante dos últimos tempos para explicar estes factos e apreciar em toda a extensão o valor alimentar das proteínas, tendo chegado à conclusão de que os 22 ácidos aminados que podem entrar na sua constituição têm valor muito diferente para a vida dos animais, sendo indispensáveis apenas 10. Estes 10 ácidos aminados mostraram-se suficientes, como única fonte de azoto, e são eles que fornecem o azoto necessário para o organismo poder sintetizar as suas próprias proteínas, tanto na fase de crescimento como no estado adulto.

Hoje sabe-se que o número de ácidos aminados indispensáveis não é o mesmo durante toda a vida do animal e que, embora no período de crescimento sejam necessários, na verdade, os 10 ácidos aminados chamados essenciais, na idade adulta alguns destes são perfeitamente dispensáveis. O critério de apreciação da essencialidade dos ácidos aminados varia, por esta razão, com a finalidade em vista, servindo-se presentemente os nutricionistas de 4 métodos de estudos: acção no crescimento, na manutenção do equilíbrio azotado, na manutenção do peso e na regeneração das proteínas plasmáticas.

ROSE, baseando-se no efeito sobre o crescimento, separou os 22 ácidos aminados das proteínas alimentares da seguinte maneira:

1) *Indispensáveis*: arginina, fenilalanina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, treonina, triptofano, valina;

2) *Dispensáveis*: alanina, ácidos aspártico, glutâmico, e hidroxiglutâmico, cistina, citrulina, glicina, hidroxiprolina, norleucina, prolina, serina, tirosina.

Um dos problemas mais discutidos ultimamente a respeito das proteínas em nutrição é o de saber se estas contêm ou não compostos acessórios ainda mal conhecidos na sua constituição, diferentes dos ácidos aminados essenciais, e com acção importante sobretudo no período de crescimento dos animais. Parece que a mistura dos 10 ácidos aminados essenciais não é, em alguns casos, capaz de substituir de forma completa e para todos os propósitos as proteínas da dieta, dependendo isso da idade do animal (no período de crescimento as exigências são maiores) e do equilíbrio em que alguns ácidos aminados se encontraram em

relação a outros, parecendo que alguns ácidos aminados podem ser suplementados em concentração óptima pelos compostos acessórios referidos, os quais se julga serem próprios de algumas proteínas completas. Em consequência destas incertezas, o «Council on Foods and Nutrition of the American Medical Assotiation» indicou que as misturas de ácidos aminados e os hidrolisados de proteínas contendo tais misturas devem ser reservados para os usos em que a via parenteral é necessária como via alimentar. Se o estômago retém e digere proteínas completas, como as do leite, carne e ovos, estas devem ser dadas.

Os factos verificados experimentalmente nos animais e de forma especial a essencialidade de alguns ácidos aminados têm sido comprovados na criança (3) e no homem adulto (4, 5, 6, 7). Um estudo sobre a importância das proteínas e dos ácidos aminados essenciais em Nutrição, incluindo os novos pontos de vista sobre o metabolismo destes, foi publicado recentemente em português pelo autor (8).

1) NECESSIDADE EM PROTEÍNAS E ÁCIDOS AMINADOS DO HOMEM.

As necessidades do homem adulto foram, durante muitos anos, considerados perfeitamente cobertas com a ingestão de 1 grama de proteína dos alimentos por quilo de peso. Durante o crescimento, na mulher grávida, na mulher que amamenta e no adulto com as reservas esgotadas, estas necessidades seriam mais elevadas: dois a três gramas por quilo. Todo o excedente de proteínas seria perdido e o organismo em nada beneficiaria com a ingestão de maiores quantidades dum tipo de substâncias cuja degradação é laboriosa e provoca aumento exagerado de calor (acção dinâmica específica). Diversos investigadores verificaram que quantidades menores, da ordem de 0,7 e até de 0,4 gramas por quilo de peso, eram ainda suficientes. Estas últimas quantidades são, na verdade, suficientes quando dadas sob a forma de proteínas contendo doses apropriadas de ácidos aminados essenciais ou misturas destes ácidos.

Nas condições habituais da alimentação, no entanto, as proteínas não são constituídas exclusivamente por misturas equilibradas de ácidos aminados essenciais e por esta razão o seu valor nutricional pode ser bastante inferior.

De acordo com as técnicas clássicas de alimentação, pelo menos metade das proteínas da dieta deviam ser de origem animal, mas estudos recentes mostraram que as proteínas vegetais, embora nitidamente inferiores às de origem animal, podem ser suficientes quando dadas em quantidade apropriada e devida-

mente misturadas de forma a contribuírem com todos os ácidos aminados essenciais para o indivíduo que utiliza a dieta. A quantidade total de proteínas necessárias para o indivíduo está, portanto, relacionada com a constituição das diferentes fracções utilizadas, sabendo-se que a mistura de proteínas é sempre mais eficaz do que cada uma das proteínas dada isoladamente na mesma quantidade. Este facto foi bem posto em evidência nos animais com dietas contendo as diferentes proteínas isoladas, tendo-se verificado que a própria caseína, que tem valor biológico elevado, é menos completa do que as proteínas totais do leite.

A quantidade de proteínas requeridas para uma alimentação perfeita foi fixada pelo «Food and Nutrition Board, National Research Council» e revista em datas anteriores, mas os valores indicados em 1948 (9) são praticamente iguais aos recomendados anteriormente e constam do Quadro I.

QUADRO I

| | PROTEÍNAS, EM GRAMAS | CALORIAS |
|---|-------------------------|-------------|
| Homem, qualquer tipo de actividade (70 quilos) | 70 | 2.400-4.500 |
| Mulher, qualquer tipo de actividade (56 quilos) | 60 | 2.000-3.000 |
| Mulher grávida (5. ^o -9. ^o mês) | 85 | 2.400 (1) |
| Mulher que amamenta | 100 | 3.000 |
| Crianças — Menos de 1 ano | 3,5/quilo | 110/quilo |
| » — 1-3 anos (12 quilos). | 40 | 1.200 |
| » — 4-6 » (19 ») | 50 | 1.600 |
| » — 7-9 » (26 ») | 60 | 2.000 |
| » — 10-12 » (35 ») | 70 | 2.500 |
| Raparigas — 13-15 » (49 ») | 80 | 2.600 |
| » — 16-20 » (55 ») | 75 | 2.400 |
| Rapazes — 13-15 » (49 ») | 85 | 3.200 |
| » — 16-20 » (64 ») | 100 | 3.800 |

(1) Com fraca actividade física. No período final, este número deve ser aumentado de 20 0/0.

A quantidade de ácidos aminados essenciais de que o homem tem necessidade não está ainda devidamente estabelecida, mas no período de crescimento, tal como nos animais de experiência, os 10 ácidos referidos são indispensáveis.

Na idade adulta, tem sido afirmado que a arginina e a histidina são dispensadas, tanto para a manutenção do equilíbrio azotado como para a regeneração das proteínas plasmáticas.

Para a manutenção do equilíbrio azotado, o homem adulto teria ainda necessidades menores e seis ácidos aminados: feni-

lalanina, isoleucina, leucina, metionina, treonina e valina, seriam suficientes. Dentro deste critério, a fenilalanina, a isoleucina, a leucina e a treonina seriam os mais importantes.

Para a regeneração das proteínas plasmáticas só a histidina e a arginina parecem ser de interesse secundário. Os trabalhos mais recentes indicam, contudo, que todos os ácidos aminados considerados essenciais por ROSE, à exceção da arginina e talvez da histidina, são indispensáveis para manter o peso e o equilíbrio azotado nos animais adultos (rato, homem).

Sabia-se que quando as proteínas do ovo são a fonte de ácidos aminados essenciais, o homem para viver não precisa mais do que 0,4 gr. por quilo, ou sejam 28 gr. para um peso de 70 quilos, distribuindo-se os ácidos aminados essenciais da maneira indicada no Quadro II.

QUADRO II

| | | |
|------------------------|-----|--------|
| Arginina | 1,9 | gramas |
| Fenilalanina | 1,6 | » |
| Histidina | 0,7 | » |
| Isoleucina | 2,2 | » |
| Leucina | 2,6 | » |
| Lisina | 2 | » |
| Metionina | 1,4 | » |
| Treonina | 1,4 | » |
| Triptofano | 0,4 | » |
| Valina | 1,8 | » |

Dos trabalhos recentes, baseados em experiências humanas (6, 7) e no cálculo para o homem da necessidade de ácidos aminados essenciais por 100 cm² de superfície do rato (10), conclui-se que as necessidades humanas mínimas destes são ainda menores, da ordem registada no Quadro III. Para HARTE e TRAVERS as necessidades mínimas de arginina do adulto seriam de 1,2 gr. por dia (6).

A quantidade considerada normal num regime equilibrado, tal como a dieta média dos americanos (aproximadamente a do Quadro IV) (11), excede em muito os valores anteriores correspondentes à alimentação com proteínas do ovo exclusivas e ainda mais os valores indicados para as necessidades mínimas. Estas necessidades, tanto do homem como dos animais, em alguns ácidos aminados essenciais, podem ainda baixar desde que a dieta contenha quantidade suficiente dos ácidos aminados não essenciais de que aqueles são os precursores imediatos. Assim, a metionina pode ser substituída em parte pela cistina e a fenilalanina pela tirosina.

O papel gozado pelas proteínas no metabolismo das células,

de acordo com os novos pontos de vista de que as proteínas constituintes dos corpos celulares não são partes fixas de estrutura permanente mas estão constantemente a formar-se, perdendo e fixando ácidos aminados, foi bem posto em evidência por diver-

QUADRO III

| | CÁLCULO EM RELAÇÃO AO RATO | EXPERIÊNCIA NO HOMEM ADULTO | |
|------------------------|----------------------------------|-----------------------------|--------------|
| | (Benditt, etc., 1950) | (Harte e Travers, 1947) | (Rose, 1949) |
| Fenilalanina | 0,47 | 1,4 | 1,1 |
| Histidina | 0,31 | 0,5 | — |
| Isoleucina | 1,68 | 1,2 | 0,7 |
| Leucina | 0,97 | 1,7 | 1,1 |
| Lisina | 0,56 | 0,8 | 0,8 |
| Metionina | 0,79 | 0,5 | 1,1 |
| Treonina | 0,76 | 1 | 0,5 |
| Triptofano | 0,27 | 0,4 | 0,25 |
| Valina | 1,05 | 1,1 | 0,8 |

sos autores (12, 13) e mostra que, se o organismo normal tem necessidade de certa quantidade de proteínas, é lógico pensar que noutros estados a necessidade seja diferente. Destacamos em primeiro lugar a gravidez, estado em que as proteínas são

QUADRO IV

| | |
|------------------------|------------|
| Arginina | 4,8 gramas |
| Fenilalanina | 4,3 » |
| Histidina | 1,8 » |
| Isoleucina | 3,3 » |
| Leucina | 10,7 » |
| Lisina | 5,1 » |
| Metionina | 2,8 » |
| Treonina | 3,4 » |
| Triptofano | 1,1 » |
| Valina | 4,2 » |

indispensáveis para a formação do novo ser. A importância das dietas ricas em proteínas na gravidez foi acentuada por diversos autores (14, 15), sendo WILLIAMS (16) de opinião que a mulher grávida com dieta contendo quantidade elevada de proteínas deve estar livre da toxemia específica da gravidez. Outros autores concluíram, estatisticamente, que há relação significativa entre a dieta da mãe durante a gravidez e as condições da criança no



momento do nascimento (17). O mesmo assunto foi revisto recentemente (18).

As relações entre proteínas e infecção, que parecem conceder às proteínas papel importante na resistência contra a infecção, foi sobretudo estudada por CANNON (19, 20), o qual é de opinião que as globulinas anticorpos são simplesmente globulinas normais do soro, especificamente alteradas, e que a sua produção normal depende duma ingestão suficiente de ácidos aminados. Isto foi demonstrado pelo mesmo autor e colaboradores que observaram nos animais submetidos a prolongada desnutrição proteica uma perda de capacidade para fabricar anticorpos e resistir à infecção, tendo verificado que a manutenção da resistência normal ou adquirida do organismo depende em parte ou fundamentalmente da quantidade e natureza das proteínas ingeridas.

Em cirurgia (21, 22, 23, 24, 25) a dieta rica em proteínas tem especial interesse, sabendo-se que a perda directa de proteínas ou o aumento de catabolismo destas cria por vezes complicados problemas para o cirurgião, particularmente o da escolha das proteínas mais indicadas e o da via de administração.

Co Tui (26), concluiu um dos seus estudos sobre a reparação cirúrgica, afirmando que as proteínas são essenciais para a cura das feridas, para a manutenção da integridade dos tecidos e para a rápida convalescença. A deficiência de proteínas dificulta qualquer destes processos.

A principal modificação na história recente dos regimes alimentares é a da alimentação dos hepáticos com quantidade elevada de proteínas, tanto nos estados de cirrose (27, 28, 29, 30, 31) como nas hepatites (32, 33), mostrando os resultados obtidos que as proteínas e particularmente alguns ácidos aminados, de que se destaca a metionina, têm papel essencial na manutenção da integridade das células hepáticas e, quando lesadas, na sua regeneração. Em vários outros estados a que adiante nos referiremos há também vantagem em utilizar quantidade elevada de proteínas na dieta, mas não é possível fixar de forma rigorosa o seu peso em gramas para todos os indivíduos, dependendo este tanto das necessidades específicas dos doentes como dos produtos alimentares empregados.

Um dos melhores e mais expeditos processos de avaliar o estado de saturação ou de deficiência do organismo humano em proteínas tem sido a dosagem destas no plasma ou no soro sanguíneo, pois sabe-se que o sangue transporta uma quantidade de proteínas praticamente constante no estado normal. As variações destas são conhecidas em muitos estados patológicos e têm, sobretudo interesse quando não há perda de sangue ou desidra-

tação, por se saber que a baixa ou o aumento de 1 grama de proteínas plasmáticas por litro de sangue corresponde, aproximadamente, à perda ou à fixação de 30 gramas de proteínas pelo organismo. As variações das proteínas plasmáticas foram bem estudadas por VAN SLYKE, que elaborou o seguinte quadro com a sua sistematização (34):

QUADRO V

CAUSAS GERAIS

| CONCENTRAÇÃO ELEVADA | CONCENTRAÇÃO BAIXA |
|--|--|
| a) Desidratação. | a) Perda mecânica de proteínas (extravasamento ou excreção renal). |
| b) Aumento das globulinas (infecções crônicas e doenças do sistema retículo-endotelial). | b) Deficiência de formação (má nutrição, doenças hepáticas). |

CAUSAS ESPECÍFICAS

| CONCENTRAÇÃO ELEVADA | CONCENTRAÇÃO BAIXA |
|--|--|
| 1) Desidratação: a) ingestão insuficiente de líquidos ou perda de água por perspiração anormalmente elevada (exposição ao ar em barcos descobertos); b) perda de líquido (obstrução intestinal e fistulas, diarreia, particularmente nas crianças, cólera e disenteria, vômitos, acidose diabética aguda, calor intenso e esgotamento físico, queimaduras durante as primeiras horas, em certos casos, e infecções subagudas). | 1) Fuga mecânica de proteínas plasmáticas do aparelho circulatório (hemorragia aguda e crônica; feridas de supuração prolongada ou lesões de pele: queimaduras; albuminúria; choque cirúrgico ou traumático). |
| 2) Doenças do sistema retículo-endotelial (taxa elevada de globulinas): mieloma múltiplo, leucemia monocítica, cirrose e cancro do fígado. | 2) Insuficiência de nutrição (taxa baixa de albumina): regime proteico deficiente, carências vitamínicas: béri-béri, pelagra, etc.; absorção defeituosa: sprue; cancro do estômago ou do pâncreas; anemia perniciosa; diabetes não controlada; hipertiroidismo; intoxicação gravídica. |
| 3) Infecções crônicas: tuberculose úlcerosa, sífilis, linfopatia venérea, endocardite bacteriana subaguda, periarterite nodosa, artrite reumatisal, sarcóide de Boeck, lepra, kalazar, schistosomíase, filariose, tripanossomíase. | 3) Estados patológicos em que a síntese da albumina é muito lenta, verosimilmente em consequência dum fígado doente (taxa baixa de albumina); cirrose e cancro do fígado; envenenamento crônico: benzeno, fósforo, etc. |

2) CONSTITUIÇÃO EM PROTEÍNAS E ÁCIDOS AMINADOS ESSENCIAIS DOS PRINCIPAIS ALIMENTOS PARA DIETAS.

Os principais produtos alimentares utilizados como fontes de proteínas são a carne, o peixe, o leite, os ovos e a levedura. A carne e o peixe devem ser frescos e magros e a sua constituição em proteínas depende principalmente da quantidade de gordura e de água. Para a mesma quantidade de proteínas, encontra-se sensivelmente nestes alimentos a mesma percentagem de azoto diferenciado, isto é, de ácidos aminados essenciais, não havendo diferença apreciável entre a carne e o peixe, como se pode concluir dos valores do Quadro VI (35):

QUADRO VI

ÁCIDOS AMINADOS ESSENCIAIS DE DIVERSAS ESPÉCIES DE PEIXE E DE CARNE—POR 100 GRAMAS DE PROTEÍNAS (N×6,25)

| | SARDINHA (Atlântico) | CAVALA (Atlântico) | SALMÃO | ATUM | PRESUNTO | CARNE DE VACA |
|------------------|-------------------------|-----------------------|--------|------|----------|------------------|
| Arginina . . | 5,5 | 5,8 | 5,8 | 5,3 | 6,4 | 6,1 |
| Fenilalanina . . | 3,4 | 3,5 | 3,7 | 3,5 | 3,8 | 3,8 |
| Histidina . . | 2,4 | 3,8 | 2,6 | 5,7 | 3,5 | 3,6 |
| Isoleucina . . | 4,9 | 5,2 | 4,9 | 4,7 | 4,9 | 5,0 |
| Leucina . . | 7,1 | 7,2 | 7,3 | 7,2 | 7,9 | 7,8 |
| Lisina . . | 7,8 | 8,1 | 8,0 | 8,3 | 8,9 | 8,7 |
| Metionina . . | 2,7 | 2,7 | 3,0 | 2,8 | 2,5 | 2,7 |
| Treonina . . | 4,4 | 4,9 | 4,4 | 4,5 | 4,2 | 4,5 |
| Triptofano . . | 0,8 | 1,0 | 0,9 | 1,0 | 1,0 | 1,0 |
| Valina . . | 5,0 | 5,4 | 5,6 | 5,1 | 5,4 | 5,2 |

Nós próprio, em trabalho publicado recentemente sobre alguns ácidos aminados essenciais e relacionados de quatro espécies de peixe de grande consumo em Portugal (36), tivemos oportunidade de confirmar estes valores para os ácidos aminados estudados e verificar que a constituição das proteínas do peixe é aproximadamente a mesma em qualquer das espécies (Quadro VII).

Para os produtos citados, a quantidade de proteínas vai de 16 a 20 %, no peixe magro (pescada) e na carne de qualidade média, a 35 %, no bacalhau seco nacional.

No leite de vaca e no ovo completo, a quantidade de proteínas é de 3,5 e 13 %, respectivamente. A constituição das proteínas destes dois produtos apresenta alguma diferença, como se pode ver para os ácidos aminados essenciais de cada uma

delas. Os valores indicados para o leite de vaca são os mais recentes que conhecemos (37) e não compreendem o triptofano que, segundo dados de diversos autores, representa 1,5 a 1,8 %

QUADRO VII

ÁCIDOS AMINADOS DE DIVERSAS ESPÉCIES DE PEIXE DE GRANDE CONSUMO EM PORTUGAL—POR 100 GRAMAS DE PROTEÍNAS (N^o 6,25)

| | SARDINHA | CARAPAU | PESCADA | BACALHAU NACIONAL |
|------------------------|----------|---------|---------|-------------------|
| Histidina | 2,4 | 2,3 | 2,3 | 2 |
| Triptofano | 1,45 | 1,25 | 1,15 | 1,2 |
| Fenilalanina | 4,6 | 4,6 | 4,5 | 4,2 |
| Tirosina | 4,4 | 4,3 | 4,25 | 4,75 |
| Metionina | 3,05 | 3,0 | 3,0 | 3,2 |
| Cistina | 1,2 | 1,5 | 0,9 | 1,6 |

das proteínas do leite; os valores indicados para o ovo são de outra fonte (38), representando o triptofano 1,6 % das proteínas respectivas:

QUADRO VIII

9 ÁCIDOS AMINADOS ESSENCIAIS DO LEITE DE VACA E DO OVO COMPLETO—POR 100 GRAMAS DE PROTEÍNAS (N^o 6,38)

| | LEITE | OVO |
|------------------------|-------|-----|
| Arginina | 3,52 | 7 |
| Fenilalanina | 4,75 | 5,9 |
| Histidina | 2,70 | 2,4 |
| Isoleucina | 5,86 | 8,0 |
| Leucina | 9,20 | 9,2 |
| Lisina | 8,52 | 7,2 |
| Metionina | 2,65 | 4,9 |
| Treonina | 4,34 | 4,9 |
| Valina | 7,12 | 7,3 |

A levedura e os cereais podem constituir fontes muito importantes de proteínas na alimentação, mas para o estabelecimento de dietas especiais a levedura é superior e tem nalguns centros hospitalares, sobretudo americanos, largo consumo. A quantidade de proteínas nos cereais oscila entre 11 gramas, por 100, na cevada, 13, no trigo e milho, e 17 na aveia. O arroz polido tem

apenas 7 a 8 gramas, por 100. A levedura em pó tem uma quantidade de proteínas da ordem de 46 gramas por 100.

A distribuição dos ácidos aminados essenciais nos cereais indicados, segundo dados reunidos por JONES (39), e na levedura (11), é a dos Quadros IX e X.

QUADRO IX

| ÁCIDOS AMINADOS ESSENCIAIS DE DIVERSOS CEREAIS — POR 100 GRAMAS DE PROTEÍNAS (N × 6,25) | | | | | | |
|--|-------|-------|---------|--------|-------|--------------|
| | TRIGO | MILHO | CENTEIO | CEVADA | AVEIA | ARROZ BRANCO |
| Arginina | 4,5 | 4,7 | 5,4 | 4,5 | 7,4 | 8,7 |
| Fenilalanina | 3,8 | 4,8 | 3,0 | 5,7 | 4,6 | 4,6 |
| Histidina | 2,0 | 2,2 | 2,2 | 1,8 | 2,2 | 2,3 |
| Isoleucina | 3,6 | 6,4 | 4,0 | 3,8 | 4,2 | 5,1 |
| Leucina | 6,8 | 15,0 | 6,2 | 5,5 | 6,5 | 7,7 |
| Lisina | 2,5 | 2,3 | 3,3 | 2,4 | 3,0 | 2,8 |
| Metionina | 1,0 | 1,4 | 1,1 | 1,0 | 1,0 | 1,4 |
| Treonina | 3,0 | 3,9 | 3,9 | 3,6 | 3,6 | 3,6 |
| Triptofano | 1,4 | 0,5 | 1,3 | 1,1 | 1,3 | 1,3 |
| Valina | 4,1 | 5,3 | 5,0 | 5,1 | 5,3 | 6,3 |

QUADRO X

| ÁCIDOS AMINADOS ESSENCIAIS DA LEVEDURA DE CERVEJA — POR 100 GRAMAS DE PROTEÍNAS (N × 6,25) | |
|---|------|
| Arginina | 4,3 |
| Fenilalanina | 4,1 |
| Histidina | 2,8 |
| Isoleucina | 3,4 |
| Leucina | 13,2 |
| Lisina | 6,0 |
| Metionina | 2,0 |
| Treonina | 5,0 |
| Triptofano | 1,8 |
| Valina | 4,4 |

Dos restantes produtos que entram na alimentação habitual, só merecem referência especial, como fonte de proteínas, o queijo magro e não fermentado, que é rico e contém os ácidos aminados essenciais em proporção semelhante à indicada para o leite, e alguns legumes, que, no entanto, excepção feita da soja, têm apenas proteínas desequilibradas, pobres em metionina, em lisina, etc.

3) INDICAÇÃO DAS PROTEÍNAS E DOS ÁCIDOS AMINADOS EM TERAPÊUTICA.

A indicação das proteínas ou dos ácidos aminados como agentes terapêuticos está circunscrita aos estados carenciais específicos, resultantes da ingestão insuficiente ou de perda muito elevada, os quais são sempre acompanhados de hipoproteinemia, e aos estados em que há aumento de necessidades de proteínas, exigindo uma absorção rápida de proteínas de alta qualidade para impedir que se estabeleça desequilíbrio proteico e balanço negativo de azoto. A administração pode ser feita por meio de ingestão das proteínas totais dos alimentos, por meio de transfusão de sangue ou de plasma, de efeito pouco duradouro, e sob a forma especial de hidrolisados de proteínas ou de ácidos aminados isolados. As indicações da transfusão, quer de sangue, quer de plasma, são presentemente bem conhecidas e precisas; os hidrolisados proteicos ou os ácidos aminados isolados devem ser reservados para os casos em que temporária ou definitivamente é impossível ou difícil a ingestão, digestão e absorção de quantidade suficiente de proteínas da dieta ou há necessidade de introduzir no organismo, rapidamente, todos ou alguns dos ácidos aminados em quantidade elevada.

O estabelecimento de dietas com a quantidade desejada de proteínas não oferece grande dificuldade, recorrendo-se, como é natural, para as dietas semi-líquidas, principalmente ao leite e aos ovos. Para as dietas sólidas, além destes alimentos, ficam em primeiro plano a carne, o peixe magro, o queijo, os cereais, incluindo o pão, e a levedura de cerveja.

Nos casos em que é difícil satisfazer as necessidades de proteicos, somente com alimentos, há que recorrer aos produtos com ácidos aminados de que os hidrolisados de caseína e de levedura são os principais representantes ou aos próprios ácidos aminados livres.

4) CARACTERÍSTICAS E MODO DE ADMINISTRAÇÃO DOS HIDROLISADOS PROTEICOS.

Os hidrolisados de proteínas, quando obtidos por meio do ácido clorídrico ou do ácido sulfúrico, são desprovidos de triptofano e, quando obtidos por via alcalina estão empobrecidos em metionina e cistina. Por esta razão, a hidrolise enzimática, por meio da tripsina, de extractos de pâncreas fresco de porco, de papaína ou de papaína e de tripsina, que mantém todos os ácidos aminados, livres ou na fase de polipéptidos, é superior. Aos produtos obtidos por via ácida é indispensável a adição extemporâ-

nea de triptofano, a presença do qual é necessária, quer pelas suas funções no metabolismo quer para evitar o efeito prejudicial de certos ácidos aminados, como o treonina, a fenilalanina e a glicina, que parece desenvolver-se na sua ausência. Nos hidrolisados destinados a serem utilizados por via digestiva, não há necessidade de digestão completa até à fase de ácidos aminados, parecendo que os polipéptidos são perfeitamente absorvidos no intestino. Para a utilização por outras vias e particularmente pela endovenosa, os hidrolisados de proteínas precisam de obedecer a várias condições, das quais as mais importantes são: darem solução estável, conterem os ácidos aminados na concentração desejada, produzirem alterações mínimas no equilíbrio ácido-básico e no metabolismo da água, não terem acção tóxica ou alérgica e serem facilmente utilizáveis e pouco dispendiosos. Vejamos as principais vias de administração:

a) Injeção pela boca: os hidrolisados simples ou adicionados de glicose, amido, gorduras, levedura de cerveja, sais minerais, etc., são dados geralmente como complemento da alimentação, sendo a quantidade a desejável;

b) Injecção ou perfusão subcutânea: a concentração mais própria é a de 5 % de hidrolisado e 5 % de glicose. O produto leva 3 a 8 horas a ser absorvido. Com concentrações maiores, da ordem de 8 e 7 %, respectivamente, forma-se endurecimento local que leva vários dias a reabsorver. As concentrações superiores não chegam mesmo a ser absorvidas. Esta via tem sido utilizada apenas em lactentes;

c) Injecção ou perfusão endovenosa: a melhor concentração parece ser de 2,5 a 5 % de hidrolisado e 10 % de glicose. Há quem prefira juntar uma substância tampão com 1 % de ácido láctico e 5 % de lactado de sódio, de maneira a obter um pH de 6,5. A solução de RINGER, contendo 1 para 30 da solução normal de lactato de sódio, serve igualmente de veículo. A rapidez da injecção (perfusão) deve ser da ordem 0,01 a 0,02 gramas de ácidos aminados por minuto e quilo de peso, isto é, 300 a 500 c.c. por hora, no homem adulto. A estes hidrolisados pode ser feita a adição de gordura, em emulsão, o que os torna mais completos sob o ponto de vista alimentar, sempre que disso haja necessidade. O organismo utiliza imediatamente os ácidos aminados injectados por via venosa. Verificou-se, no cão, que 90 % do azoto injectado são retirados da circulação pelos tecidos em menos de 5 minutos. Algumas reacções foram verificadas a princípio, sobressaindo a sensação de calor e de queimadura, cefaleia, raquialgia, náuseas, arrepios e febre. Com os hidrolisados bem filtrados, desprovidos de substâncias pirogénicas, e injecção de soluções pouco concentradas, as reacções febris são

praticamente nulas. As náuseas e os vômitos dependem principalmente da concentração dos hidrolisados em ácidos dicarboxílicos (glutâmico e aspártico) e da rapidez da infusão (40);

d) Via intrajejunal: ultimamente (25), a alimentação intrajejunal foi recomendada em cirurgia, em casos de carcinoma esofágico e do estômago, de obstrução pilórica, de úlcera hemorrágica duodenal, icterícia obstrutiva, etc. As proteínas podem ser dadas sob a forma de mistura completa, de caseína, por exemplo, acompanhada de tripsina, ou já digeridas (hidrolisadas).

As principais indicações clínicas dos hidrolisados proteicos são:

1) Estados de desnutrição: cancros avançados, obstruções intestinais, fome, edemas de carência, etc.;

2) Impossibilidade de alimentação por via bucal: cancro da laringe, tétano;

3) Tratamento pré e post-operatório;

4) Tratamento das queimaduras e das lacerações extensas da pele, em que o desperdício de azoto pode ser facilmente apreciado pelo aumento de eliminação deste pela urina, hipoproteïnemia, emagrecimento acentuado, etc.;

5) Tratamento do choque simples e do choque hemorrágico;

6) Algumas afecções médicas: nefrose lipídica, colite ulcerosa, hepatite, cirrose (duas revisões sobre a terapêutica das infecções hepáticas foram publicadas ultimamente em português (42, 43);

7) Afecções do lactente e da infância: estenose do esôfago, diarreia coleriforme, edema nefrítico e glomérulo-nefrite aguda, amigdalectomia, atrepsia, intolerância, prematuros;

8) Em certas condições de ordem psiquiátrica, nas longas doenças febris, com grande falta de apetite, na hiperêmese gravídica, etc., os hidrolisados proteicos podem prestar igualmente bons serviços.

5) OS ÁCIDOS AMINADOS EM DIETÉTICA TERAPÊUTICA.

Alguns ácidos aminados, como a histidina, têm tido largo emprego terapêutico e a sua utilização é conhecida de todos os clínicos, mas a aplicação de ácidos aminados isolados em dietética é bastante recente e ainda não está completamente elucidada. Deixando, portanto, a histidina e igualmente o ácido glutâmico, cujos resultados no tratamento de certos atrasos mentais e outras perturbações psíquicas não sistematizados estão, por enquanto, sujeitas a controvérsia, vamos referir-nos aos três ácidos aminados: metionina, cistina e triptofano, que, segundo trabalhos

experimentais, devem ser considerados importantes em dietética terapêutica.

1) *Metionina*. — As indicações deste ácido aminado resultam do conhecimento das suas propriedades farmacológicas: a) lipotrópica pela função CH_3 e papel na síntese da colina; b) destoxicante da célula hepática pelo enxofre; c) antinecrótica; d) antianêmica. Têm a vantagem, sobre os hidrolisados e o plasma, de permitir a administração em pequeno volume dum grande peso de substância. É perfeitamente tolerada e pode ser administrada em hóstias, comprimidos, etc., ou incorporada em qualquer veículo, mas dado o seu mau gosto é conveniente, neste caso, a utilização dum correctivo. Também pode ser administrado por via parentral ou em infusão endovenosa lenta, estando esta indicada nos estados de coma e nas intoxicações agudas. Quando a metionina é administrada como lipotrópico, a sua acção é reforçada pela adição doutros lipotrópicos, dos quais os mais importantes são a colina e o inositol. A dose diária varia de 0,6 a várias dezenas de gramas, podendo considerar-se como dose média a de 2-3 gramas.

2) *Cistina*. — Tem sobretudo acção antinecrótica, mas é desprovida de acção lipotrópica e favorece mesmo a disposição de gordura no fígado. Por estas razões e ainda porque a metionina dá no organismo origem à cistina de que este necessita, a metionina é muito mais empregada. O valor da cistina na correcção das carências proteicas parece ser nitidamente inferior ao da metionina. A dose em que pode ser empregada é de vários gramas por dia, administrados de forma semelhante à metionina.

3) *Triptofano*. — Por ser um ácido aminado caro, o seu emprego terapêutico tem sido muito reduzido. Na dose diária de 6 gramas, tem acção curativa nítida na pelagra. As relações do triptofano com a vitamina PP, a pelagra, etc., começam a ser bem conhecidas (8). O triptofano é, sobretudo, importante como agente de equilíbrio doutros ácidos aminados e tem efeito nítido na formação da hemoglobina. O seu emprego tem estado quase reservado a dietas desequilibradas em trabalhos experimentais, e à pelagra. O modo de administração é igual ao dos ácidos anteriores.

REFERÊNCIAS

- 1) ROSE, W. C. — The Nutritive Significance of the Amino Acids and Certain Related Compounds, *Science*, 86, 298, 1937.
- 2) — — The Nutritive Significance of the Amino Acids, *Physiol. Rev.*, 18, 109, 1938.
- 3) SHOHL, A. T. and BLACKFAN, K. D. — The intravenous Administration of Crystalline Amino-Acids to Infants, *J. Nutrition*, 20, 305, 1940.

- 4) ALBANESE, A. A., HOLT, L. E. JR., BRUMACK, J. E. JR., HAYN, M., KAJDI, C., and WANGERIN, D. M. — Nitrogen Balance in Experimental Lysine Deficiency in Man, *Proc. Exp. Biol. & Med.*, 48, 728, 1941.
- 5) HOLT, L. E. JR., ALBANESE, A. A., SHATTLES, L. B., KAJDI, C., and WANGERIN, D. M. — Studies of Experimental Amino Acid Deficiency in Man — I. Nitrogen Balance, *Federation Proc.*, 1, 116, 1942.
- 6) HARTE, R. A., and TRAVERS, J. J. — Human Amino Acid Requirements *Science*, 105, 15, 1947.
- 7) ROSE, W. C. — Amino Acid Requirements of Man — *Fed. Proc.*, 8, 546, 1949.
- 8) GONÇALVES FERREIRA, F. A. — Vitaminas, Ácidos Aminados Essenciais e Minerais em Nutrição, págs. 455-509, 1949.
- 9) Food and Nutrition Board; National Research Council — Recommended Dietary Allowances, Revised 1948, National Research Council Reprints and Circular Series n.º 129, Out. 1948.
- 10) BENDITT, E. P., WOOLRIDGE, R. D., STEFFEE, C. H. and FRAZIER D. E. — Studies in Amino Acid Utilization. IV — The Minimum Requirements of the Indispensable Amino Acids for Maintenance of the Adulto Well — Nourished Male Albino Rat — *J. Nut.*, 40, 335, 1950.
- 11) MELNICK, D. — Protein in Human Nutrition. Wallerstein communications The Essential Amino Acids in Human Nutrition, *J. Am. Diet. Ass.*, 19, 685, 1943.
- 12) SCHOENHEIMER, R., and RITTENBERG, D. — The Study of Intermediary Metabolism of Animals With the Aide of Isotopes, *Physiol. Rev.*, 20, 218, 1940.
- 13) WHIPPLE, G. H., and MADDEN, S. C. — Hemoglobin Plasma Protein and Cell Protein, *Medicine*, 23, 215, 1944.
- 14) BETHELL, F. H., GARDINER, S. H., and MACKINNON, F. — Influence of Iron and Diet on Blood in Pregnancy, *Ann. Int. Med.*, 13, 91, 1939.
- 15) EBBS, J. H. TISDALL, F. F., and SCOTT, W. A. — The Influence of the Prenatal Diet of the Mother and Child, *J. Nutrition*, 22, 515, 1941.
- 16) WILLIAMS, P. F. — Importance of Adequate Protein Nutrition in Pregnancy, in Protein Nutrition in Health and Disease, Chicago, American Medical Association, pág. 15, 1945.
- 17) BURKE, B. S., HERDING, V. V., and STUART, H. C. — Nutrition Studies During Pregnancy: IV Relation of Protein Content of Mother Diet During Pregnancy to Bird Weight and Condition of Infant at Bird, *J. Pediat.*, 23, 506, 1943.
- 18) BURKE, B. S., and STUART, H. C. — Nutrition Requirements During Pregnancy and Lactation, *J. A. M. A.*, 137, 119, 1948.
- 19) CANNON, P. R., CHASE, W. E., and WISSLER, R. W. — The Relationship of the Protein Reserves to Antibody-Production: I. The Effects of a Low Protein Diet and Plasmapheresis on the Formation of Agglutinins, *J. Immunol.*, 47, 133, 1943.
- 20) WISSLER, R. W., WOOLRIDGE, R. L., and BENDITT, E. P. — The Relationship of Protein Deficiency to Surgical Infection, *Ann. Surg.*, 120, 514, 1944.
- 21) ELMAN, R. — Acute Protein Deficiency (Hypoproteinemia) in Surgical Shock, Due to Severe Hemorrhage and in Burns, Intestinal Obstruction and General Peritonitis, With Special Reference to Use of Plasma and Hydrolysed Protein, *J. A. M. A.*, 120, 1176, 1942.
- 22) LUND, C. C., and LEVENSON, S. M. — Protein in Surgery, *J. A. M. A.*, 128, 95, 1945.
- 23) KOBAK, M. W., BENDITT, E. P., WISSLER, R. W., and STEFFEE, C. H. The Relation of Protein Deficiency to Experimental Wound Healing, *Surg. Gynec. & Obst.*, 85, 751, 1947.

- 24) MULHOLLAND, J. H., CO TUI, WRIGHT, A. M., VINCI, V., and SHAFIROFF, B. — Protein Metabolism and Bed Sores, *Ann. Surg.*, 118, 1015, 1943.
- 25) STEWART, J. D., HALE, H. W. JR., and SCHAEER, S. M. — Management of Protein Deficiency in Surgical Patients, *J. A. M. A.*, 136, 1017, 1948.
- 26) Co TUI — The Value of Protein and its Chemical Components (Amino Acids) in Surgical Repair, *Bull. New York Acad. Med.*, 21, 631, 1945.
- 27) MANN, F. C. — Liver and Medical Progress, *J. A. M.*, 117, 1577, 1941.
- 28) PATEK, A. J. JR., and POST, J. — Treatment of Cirrhosis of the Liver by a Nutrition Diet and Supplements Rich in Vitamins B complex, *J. Clin. Invest.*, 20, 481, 1941.
- 29) POST, J., and PATEK, A. J. JR. — Serum Proteins in Cirrhosis of Liver, *Arch. Int. Med.*, 69, 67, 1942.
- 30) MORRISON, L. M. — New Methods of Therapy in Cirrhosis of the Liver, *J. A. M. A.*, 134, 673, 1947.
- 31) LABBY, D. H., SHANK R. E., KUNKEL, H. G., and HOAGLAND, C. L. — Intravenous Therapy of Cirrhosis of the Liver, *J. A. M. A.*, 133, 1181, 1947.
- 32) BERGER, F. M. — Diet in Infections Hepatitis, *J. Am. Diets.*, 22, 210, 1946.
- 33) CAPPS, R. B., and BARKER, M. H. — The Management of Infectious Hepatitis, *Ann. Inter. Med.*, 26, 405, 1947.
- 34) VAN SLYKE — Cit. em Bigwood, E. J. e De Merre, D. J. — *Metabolisme et Carence Proteiques* — Bruxelles, 1945.
- 35) NEILANDS, J. B., SIRNY, R. J., SOHJELL, I., STRONG, F. M., and ELVEHJEM, C. A. — The Nutritive Value of Canned Foods: II. Amino Acid Content of Fish and Meat Products, *J. Nutrition*, 39, 187, 1949.
- 36) GONÇALVES FERREIRA, F. A. — Os Ácidos Aminados Essenciais dos Peixes de maior consumo em Portugal: I. Ácidos Aminados Cíclicos e Tio-amino-ácidos, *Arquivos do Inst. de Patol. Geral da Universidade de Coimbra*, V, 95, 1947-1949.
- 37) KUIKEN, K. A., and PEARSON, P. B. — The Essencial Amino Acid (Except Tryptophan) Content of Colostrum and Milk of the Cow and Ewe, *J. Nutrition*, 39, 167, 1949.
- 38) BLOCK, R. Y., and BOLLING, D. — The Amino Acid Composition of Proteins and Foods, Springfield, Illinois, 1945.
- 39) JONES, D. B., CALDWELL, A., and WIDNESS, K. D. — Comparativo Growth-Promoting Values of the Proteins of Cereal Grains, *J. Nutrition*, 95, 639, 1948.
- 40) SMYTH, C. J., and LASINCHACK, A. G. — The Relationship of of Glutamic and Aspartic Acids to the Production of Nuasea and Vomiting in Man — *Am. J. M. Sc.*, 214, 281, 1948.
- 41) LEVEY, S. HARROUND, J. E. and SMYTH, C. J. — Serum Glutamic Acid Levels and the Occurance of Nausea and Vomiting of the Intravenous Administration of Amino Acid Mixtures — *J. Lab. Clin. Med.*, 34, 1238, 1949.
- 42) GOMES DA SILVA, O. — Progressos na terapêutica da Cirrose Hepática, *Bol. de End. e Clínica*, I, 11, 1948.
- 43) GOUVEIA MONTEIRO, J. — A dieta dos hepáticos, *Clínica Contemporânea*, IV, 5, 1950.

Sobre a malignidade dos tumores tireóideos (1)

por ROGÉRIO GONZAGA

Assistente de Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina do Porto

Está sempre na ordem do dia o problema da malignidade dos tumores tireóideos. Sucessivos investigadores não se cansam de trazer novas luzes ao julgamento, acumulando o peso de evidência histológica sobre estatísticas de valores os mais diversos.

Paradoxal é que, apesar de tudo, a incompreensão e o equívoco se avolumem, não escapando a tais defeitos mesmo aqueles que pretendem eliminá-los. Ninguém nega, entretanto, que as multiplicáveis facetas de tão complicado assunto mais concorram para o seu mistério. Aqui, como em outros lugares, é necessária a cooperação leal do clínico e do anátomo-patologista, um trabalho dedicado para ajustar os resultados das diversas observações. De nada serve criar complicadas classificações morfológicas e confiar que a Natureza lhes obedeça; mas de nada serve também, e é até nociva, a confiança cega no diagnóstico clínico e operatório, sem atenção aos informes da anátomo-patologia.

Nestas considerações despreziosas limitamo-nos a lembrar o julgamento da malignidade, considerando as suas dificuldades sob dois aspectos diferentes da mesma realidade: o anátomo-patológico e o clínico.

Socorremo-nos do material do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto, onde, à data da conclusão desta nota, havia, em cerca de 17.000 exames histológicos, 112 tumores benignos da tireóidea e 17 tumores malignos, discriminados no Quadro I.

De notar no nosso material é a distribuição etária, com um máximo de frequência no grupo dos 21/30 anos. Esta distribuição, muito diferente da apontada habitualmente (cfr., por exemplo, PEMBERTON e WATSON & POOL), apenas merece registo pelas suas características pouco vulgares, uma vez que a exiguidade do número de casos não permite tirar conclusões.

(1) Nota apresentada às Reuniões Científicas do Corpo Docente da Faculdade de Medicina do Porto, ano lectivo 1948-49.

QUADRO I

| OBS. | SEXO | IDADE (anos) | EVOLUÇÃO APARENTE | DIAGNÓSTICO CLÍNICO | DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO |
|------|------|--------------|-------------------------------------|---|--|
| I | ♀ | 30 | 2 meses | Bócio benigno | Adenoma proliferante. |
| II | ♀ | 39 | 2 meses | Bócio benigno | Adenocarcinoma em adenoma. |
| III | ♂ | — | — | — | Adenocarcinoma. |
| IV | ♂ | 52 | 6 meses | Sarcoma | Adenocarcinoma em evolução atípica. |
| V | ♀ | 30 | — | Bócio benigno | Adenoma em degenerescência maligna. |
| VI | ♀ | 43 | 2 anos; mais rápida após inj. local | — | Adenoma em degenerescência maligna (adenocarcinoma). |
| VII | ♀ | 48 | — | — | Adenocarcinoma. |
| VIII | ♀ | 26 | 7 meses; lenta | «Adenoma?» | Adenocarcinoma papilífero. |
| IX | ♀ | 26 | 2 anos | «Adenoma?» | Adenoma em degenerescência maligna. |
| X | ♀ | 22 | 4 anos | Bócio benigno | Adenoma em degenerescência maligna. |
| XI | ♂ | 35 | 2 anos | «Gânglio» | Adenocarcinoma papilífero (tireoidea aberrante). |
| XII | ♀ | — | — | «Adenoma?» | Cistadenoma papilar maligno. |
| XIII | ♀ | 37 | 5 anos | Bócio nodular | Adenocarcinoma. |
| XIV | ♀ | 19 | 9 anos; malignidade progressiva | Bócio degenerado | Carcinoma atípico. |
| XV | ♀ | 30 | 5 anos | Bócio parenquimatoso difuso | Adenocarcinoma em evolução atípica. |
| XVI | ♀ | 42 | 2 anos | Bócio difuso | Adenocarcinoma em evolução atípica. |
| XVII | ♂ | 55 | — | Bócio com hipertireoidismo; degenerado? | Adenocarcinoma. |

Situemo-nos, pois, no campo especulativo da malignidade anátomo-patológica. Pode dizer-se que o primeiro facto dominante da histopatologia dos cancros tireóideos constituiu-o a publicação do estranho caso de *einfacher Gallertkropf mit Metastasen*, por COHNHEIM, em 1876. Tratava-se de uma mulher de 35 anos em que tumores ósseos e pulmonares, exibindo a estrutura do adenoma da tireoidea, coexistiam com dois grandes nódulos tireóideos da mesma natureza. Pelo menos, assim inter-

pretou COHNHEIM este exemplo verdadeiramente perturbante para as ideias estritamente morfológicas dos seus contemporâneos. Muitos outros bócios benignos metastasiantes se sucederam na literatura, caracterizando-se, de modo geral, tais publicações por um estudo precipitado e incompleto dos casos demonstrativos. Todos eles buscaram alicerçar uma noção particular aos cancros tireóideos: a possibilidade de revestirem formas de tal maneira diferenciadas que nada as distingua dos adenomas (benignos) e mesmo, segundo alguns autores, do tecido da própria glândula normal (esta última asserção não tem fundamento, cfr. GRAHAM, 1925).

Outro ponto importante na evolução do conceito morfológico dos cancros tireóideos forneceu-o LANGHANS em 1907, com a sua classificação das *epithelialen Formen der malignen Struma*. Aí aparece descrito, com uma precisão não mais ultrapassada ou igualada, o *wuchernde Struma*, entidade morfológica correspondente a um conceito dinâmico de malignidade, particular aos tumores tireóideos. O tumor é constituído por nódulos de centro fibroso e caracteriza-se por um tipo de maturação centrífuga, de tal maneira que as áreas periféricas, mais jovens, exibem uma estrutura trabecular, enquanto as centrais manifestam tendência para a evolução vesicular e para a degenerescência. A disposição dos vasos e as suas relações com as células epiteliais são sumamente peculiares e servem também de elemento diagnóstico: os vasos, de tipo sinusoidal, têm o aspecto de fendas (qualquer que seja a orientação do corte), chegando o mesmo vaso a rodear quase por completo um dado cordão.

O interesse deste tumor é, como disse acima, a sua instabilidade evolutiva. WILSON (1921) interpreta-a da seguinte maneira:

PROLIFERAÇÃO CIRCUNSCRITA DO TECIDO PARENQUIMATOSO
(usualmente embrionário).

| | | |
|---------|---|---|
| ↓ | { | Se cessa de proliferar e degenera gradualmente → benigno. |
| ↓ | | Se se acompanha de síndrome especial → «adenoma tóxico» de PLUMMER. |
| ADENOMA | { | Se continua a proliferar mais que a degenerar, pode invadir a cápsula, penetrar nos tecidos vizinhos e dar metástases, acabando por causar a morte → «adenoma proliferante» |
| | | { benigno ou maligno |

As ideias dominantes da época justificam a preocupação de apelar para a proliferação de elementos embrionários. Guardada esta restrição, podemos aceitar a utilidade do esquema. Vinca em particular, embora involuntariamente, o carácter «associado» da degenerescência maligna. Não se trata já de uma única célula que degenera, mas de um tecido que tende a tornar-se maligno.

Segundo WILSON, é muito difícil (quase impossível) dife-

renciair histològicamente as estrumas proliferantes malignas das que o não são, e, duma maneira geral, o único sinal de confiança para as distinguir reside nos pormenores que indicam a predominância de um ou outro dos dois processos de proliferação e degenerescência.

Além destas duas eventualidades, «bócio benigno com metástases» e «estruma de LANGHANS», em breve notaram os estudiosos que alguns adenomas, especialmente do tipo «fetal», eram capazes de recidivar após enucleação, exibindo em cada recidiva um tipo histológico progressivamente mais maligno e, por fim, causar a morte, por extensão local ou por metástases. Quase sempre, mas não invariavelmente, tais tumores denunciaram a sua malignidade por atipias nucleares e citoplásmicas.

Este tipo de malignidade confunde-se com a «estruma de LANGHANS» (afinal um adenoma fetal) e com o «bócio simples com metástases», convindo diferenciá-los apenas pela conveniência de não perturbar mais a literatura, alargando os quadros das formas típicas.

Em resumo: o patologista pode encontrar-se perante um adenoma bem diferenciado, do tipo adulto, e este mostrar-se maligno pela existência de metástases sanguíneas («bócio benigno metastasiante») ou de um adenoma do tipo fetal que se evidencia maligno pela tendência a invadir o tecido tireoideo vizinho, ou pela existência de metástases, convindo a alguns dos tumores deste segundo tipo (adenoma fetal) o nome de «estruma proliferante».

Estes são fundamentalmente os casos difíceis do patologista; agravam-se quando este não dispõe de sólida preparação anátomo-patológica geral ou quando não está suficientemente familiarizado com a patologia tireoidea.

Assim se explica a popularidade condenável de certas designações, tais como «adenoma maligno», «adenoma benigno com metástases», «adenoma de malignidade suspeita», ou «de malignidade provável», etc.

Opondo-se a estas dificuldades, está a simplicidade do diagnóstico patológico doutras formas de carcinoma tireoideo: o cancro medular, o cirroso, o papilífero, o de células cilíndricas, o epitelioma heterotópico, o carcino-sarcoma, etc. Estes não são, aliás, tantas vezes como os outros precedidos por adenomas. E, embora pese a muitos (cfr., por exemplo, GRAHAM), não há, *a priori*, razão para repudiar como «hipótese de trabalho», à maneira de CLAUDE BERNARD, certo criticismo dualista, separando para um lado os tumores malignos precedidos ou, admitamos, originados em adenomas, e para outro lado aqueles em que isso não sucede senão algumas vezes. Poremos de parte, para já,

este segundo grupo. No primeiro, o dos cancros precedidos por adenomas, encontramos diversos graus de ortoplasia; sob o ponto de vista morfológico, interessam-nos menos as formas anaplásticas, os chamados adenocarcinomas em atipia, pois o seu diagnóstico, em regra fácil, é moldado nos mesmos critérios dos dos tumores análogos doutros órgãos.

Restam-nos as formas diferenciadas, ortoplásticas, as «formas de transição» de HERBERT, os «adenomas malignos», os adenocarcinomas do 1.º grau, etc. Todos eles têm um carácter comum, como se depreende das publicações.

No célebre caso de COHNHEIM, um dos nódulos pretensamente adenomatosos projectava um gomo para dentro da veia tireoidea inferior; SIMPSON, num importante estudo, demonstrou não haver na literatura qualquer caso seguro de estruma com metástases cuja benignidade histológica não assentasse numa interpretação defeituosa ou precipitada dos factos.

Na estruma de LANGHANS, depreende-se da descrição a tendência invasora do tecido que a constitui. Nos «adenomas malignos», provou GRAHAM, e muitos outros o confirmaram, que é constante a invasão vascular macro ou microscópica; e não se suponha este critério tardio, como teóricamente se poderia sugerir, pois o seu coeficiente de segurança é tão elevado que apenas 10 p. 100 dos adenomas com invasão vascular vêm a demonstrar ulterior malignidade clínica (LAHEY e colab.).

De qualquer maneira, são as tendências invasoras, geralmente angiotrópicas, do tecido tumoral que definem a sua malignidade, independentemente da atipia histológica. É digno de nota que os conceitos especulativos encontram apoio na experimentação, já que PURVES & GRIESBACH verificaram o facto singular de a invasão vascular se realizar por parte de tecido «adenomatoso» aparentemente adulto. Donde podemos, desde já, tirar a seguinte conclusão: são as características invasoras que definem, em primeiro lugar, a malignidade de um tumor tireoideo. Assim se fez o diagnóstico em dois casos difíceis que passo a transcrever como exemplos.

Obs. I — (Ex. hist. 619).

Mulher, 30 anos. Evolução moderadamente rápida, desde há dois meses (?), de tumefacção cervical que dá sinais de compressão, mas é móvel ao exame e exhibe pulsatilidade. Na intervenção cirúrgica (Prof. TEIXEIRA BASTOS) não se suspeitou a malignidade.

Receberam-se, no Laboratório, nódulos do lobo esquerdo e todo o lobo direito. O exame macroscópico mostra adenomas de aspecto benigno, tendo o lobo direito as características da estruma de LANGHANS.

O exame microscópico confirma esta analogia. A invasão vascular apenas se nota em alguns vasos de pequeno calibre; mas o tumor do lobo direito, de estrutura vesicular dominante, invade e dissocia em parte a cápsula do lobo.

Obs. VI — (Ex. hist. 5.318).

Mulher, 43 anos, de região bociosa, com bócio notado desde há dois anos; evolução muito rápida após injeção local de natureza desconhecida.

A biopsia do tumor revelou tecido de aspecto adenomatoso típico, com secreção abundante de colóide. São raras as atipias, mas observa-se a invasão vascular (fig. 1).



Fig. 1 — Tecido tumoral de estrutura vesicular, típico (Obs. II).
Invasão vascular.

Paralelamente às dificuldades que a morfologia tece ao patologista, a fisiopatologia e a semiologia fornecem a cada passo ocasiões de engano aos clínicos. A malignidade nos cancros tireoideos não é sequer suspeitada em 46 p. 100 dos casos (BALFOUR, cit. por CRAVER), em 47, segundo COLLIER, antes da operação ou do exame anátomo-patológico.

Já não é o caso do bócio que cresce rapidamente, mas o do bócio normotireoideo sem qualquer sinal suspeito de malignidade. Então, a operação pode mostrar um tumor aderente, friável ou de dureza extrema, ou revelar outra qualquer característica de malignidade que leve à desconfiança do cancro; outras vezes, nem mesmo durante a operação se nota qualquer indício neste sentido. O exame anátomo-patológico é então uma surpresa.

Dos muitos casos em que tal sucedeu sirvam de exemplo os seguintes:

Obs. II — (Ex. hist. 1.005).

Mulher de 39 anos, com tumor da região infra-hioideia, evoluçionando há dois meses, um pouco rapidamente.

Durante a intervenção cirúrgica (Prof. MAGANO) mostra-se facilmente enucleável e sem aparente relação de continuidade com a glândula tireoidea.

Tratava-se de um tumor ovalar, cujo eixo maior media cerca de 2 cm. Histologicamente, era formado por tecido adenomatoso, mas numa zona localizada havia um epiteloma incipiente, com diversas monstruosidades nucleares, invadindo a cápsula (fig. 2).

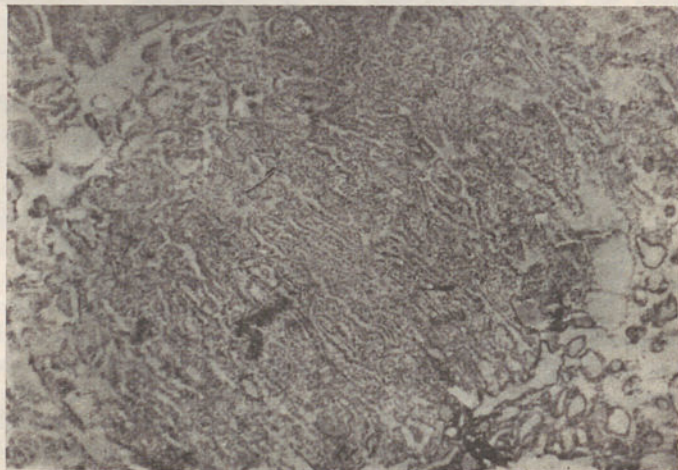


Fig. 2 — Adenocarcinoma incipiente em zona circunscrita de tumor com a estrutura do adenoma tireoideo (*Obs. III*).

Obs. X — (Ex. hist. 11.282).

Mulher de 22 anos com tumor do lobo direito da tireoidea, de crescimento lento, evoluçionando há 4 anos.

Durante a operação, o Prof. SOUSA PEREIRA não encontrou sinais de malignidade.

O tumor apresenta-se como um nódulo reniforme, levemente bocelado e bem capsulado.

O exame histológico revelou um adenoma vesiculoso em degenerescência (carcinoma trabecular).

Obs. XIII — (Ex. hist. 13.326).

Mulher de 37 anos. Tumefacção infra-hioideia, com a evolução aparente de 5 anos. Clinicamente, notavam-se 3 nódulos, dois à direita e um à esquerda; um dos da direita exibia uma dureza particular. Metabolismo basal entre + 50 e 0.

Fez-se a extracção extra-capsular de todo o lobo direito, do istmo e da porção adenomatosa do lobo esquerdo.

A peça é formada por um tecido de aspecto compacto, e o exame histológico revela um adenocarcinoma.

ULTRACARBON

distingue-se pelo seu elevado poder de adsorção. Liga de maneira especial as substâncias nocivas no tracto gastro-intestinal, germens patogénicos e suas toxinas, bem como venenos vegetais e minerais e, por isso, é empregado há muitos anos na

terapêutica de adsorção

em diarreias, doenças intestinais infecciosas, intoxicações, auto-intoxicações intestinais, alergias para com os alimentos, meteorismo, estomatites, etc.

Apresentação :

Comprimidos, caixas com 20 e 50

Granulado, lata com 50 gramas



FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS — DARMSTADT

REPRESENTANTES :

EDUARDO DE ALMEIDA & C.ª

Rua do Cativo, 22-24 — PORTO



INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.^{DA}



PROCILINA

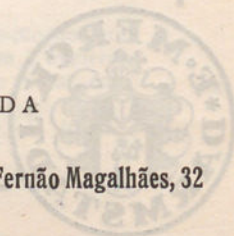
OLEOSA e AQUOSA

Um produto consagrado pela experiência

Únicos depositários:

PAOLO COCCO, L.^{DA}

LISBOA: R. Andrade, 4—PORTO: R. Fernandes Tomás, 480—COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32



Obs. XV — (Ex. hist. 15.558).

Mulher de 30 anos. Tumefacção infra-hioideia, do tamanho de uma laranja, quase fixa no sentido transversal. A palpação e as tentativas da mobilização despertavam tosse irritativa. Evolução aparente de 5 anos; crescimento lento e progressivo, «sem que em qualquer ocasião se notasse desenvolvimento rápido, maior fixidez, endurecimento, congestão local ou dor». Teor sanguíneo em iodo extremamente baixo. Tireoidectomia subtotal direita (Dr. ESTEVES PINTO). A malignidade foi suspeitada pela friabilidade do tecido, que muito dificultou a hemóstase.

O exame histológico mostrou tratar-se de um adenocarcinoma em evolução atípica.

Acabamos de ver as dificuldades que mais se podem individualizar em relação ao patologista e ao clínico.

É, porém, a patologia do cancro tireóideo extremamente variada, e já está escrito que nenhum patologista é capaz de se gabar de ter visto todas as formas sob as quais se pode apresentar, porque pode suceder que muitos factos se somem para dar à malignidade um aspecto especial, tornando delicado o diagnóstico clínico e singular o aspecto patológico. O caso seguinte tem como característica rara a presença de sintomas hipertireóideos e um quadro histológico lembrando o do «bócio hiperplástico» da doença de BASEDOW. Ora, como todos sabem, desde os trabalhos de CRILE, a presença de hipertireoidismo num tumor, clinicamente maligno, da glândula obriga a rever o diagnóstico. Por outro lado, é muito raro o cancro enxertado na doença de BASEDOW e não faltou (GOETSCH) quem atribuisse, aos poucos que aparecem, origem em minúsculos adenomas coexistentes.

Obs. XVII — (Ex. hist. 16.683).

Homem de 55 anos. O Prof. ÁLVARO RODRIGUES executou neste doente uma tireoidectomia bilateral, e pôs o seguinte diagnóstico: «bócio com hipertireoidismo, provavelmente degenerado».

Receberam-se no Laboratório dois lobos da glândula (o maior dos quais com $9 \times 4,5 \times 1,5$ cm. e o menor com $6 \times 3,5 \times 1$ cm., parcialmente revestidos por cápsula lisa e fina; no tecido sobressaíam zonas mais compactas e de coloração mais clara.

O exame histológico revelou imagens semelhantes às do bócio hiperplástico da doença de BASEDOW, mas com estranhas atipias (fig. 3). De um modo geral, parecia que o tumor maligno caricaturava a resposta que a glândula normal dá ao estímulo desconhecido que produz a doença de GRAVES.

Recapitulando os exemplos que fomos expondo e os dados que se colhem na literatura, e restringindo-nos, como é natural, ao adenocarcinoma originado em adenoma, induz-se o conceito dinâmico do cancro tireóideo. Ao contrário dos outros órgãos, o cancro tireóideo não parece possuir aquele determinismo inflexível que caracteriza o tumor maligno. Consiste num processo proliferativo e degenerativo em que os dois componentes variam de intensidade, talvez de acordo com o estímulo, e que tende a invadir os

tecidos vizinhos, mas até nestes conserva longo tempo uma malignidade local (casos de GRAHAM), e é susceptível talvez de retroceder (pelo menos experimentalmente, pela suspensão do estímulo hipofisário — PURVES & GRIESBACH), aproximando-se neste particular, bem como noutros (tendência às metástases ósseas, por exemplo), de certos carcinomas da próstata e da mama, também susceptíveis de involuir, pelo menos em parte, sob a acção da hormonoterapia. O tecido responde ao estímulo desconhecido cujo

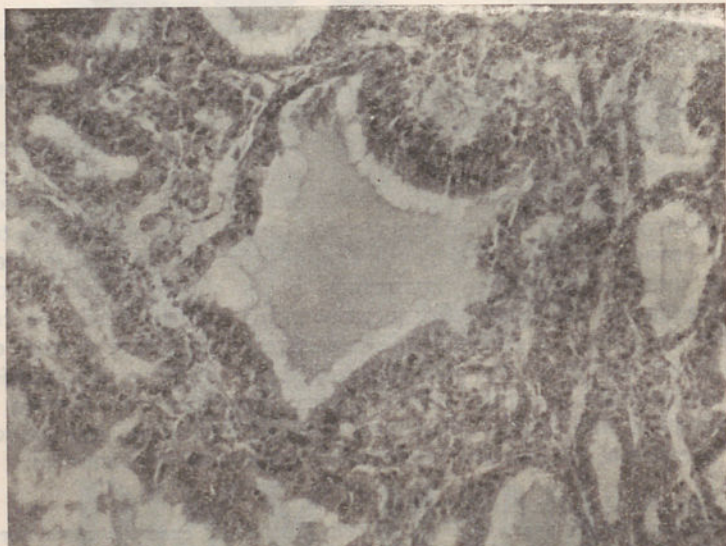


Fig. 3 — Monstruosidades nucleares e irregularidades citoplasmáticas em adenocarcinoma cuja estrutura imita a do bócio hiperplástico difuso de doença de BASEDOW (Obs. VII).

resultado final é a degenerescência maligna. E quando este se mantém, nada pára o processo pelo qual a hiperplasia caminha para o cancro, e é quase sem sentido tentar marcar-lhe as fronteiras. Um exemplo deste facto é o caso que vou passar a relatar nas suas linhas gerais, embora seja merecedor de melhor estudo.

Obs. XIV — (Ex. hist. 6.811, 7.524, 15.276).

Trata-se de uma rapariga que em 1941, quando contava 13 anos de idade, se internou no Serviço de Patologia Cirúrgica (Prof. F. MAGANO) por causa de um bócio com dois anos de evolução.

A laqueação da artéria tireoidea superior produziu certo amolecimento da porção esquerda do tumor. Em Maio de 1942, o Prof. MAGANO procedeu à extirpação do lobo esquerdo.

Recebeu-se no Laboratório uma massa do tamanho de uma laranja, ovóide, constituída essencialmente por dois lobos arredondados, justapostos. O exame histológico (n.º 6.811), revelou, um bócio parenquimatoso aparentemente benigno. Repetindo os cortes, pude evidenciar, no interior de um vaso, algumas células do tumor (fig. 4) (artefacto possível). Contudo, este aspecto de crescimento intravascular (?) tem muito menor valor para o diagnóstico de malignidade que o de invasão vascular (HORN & colab.).

Em Novembro de 1942, o Prof. F. MAGANO reinterveio para extirpar o lobo direito onde o exame anátomo-patológico (n.º 7.524) mostrou adenomas sem malignidade evidente.

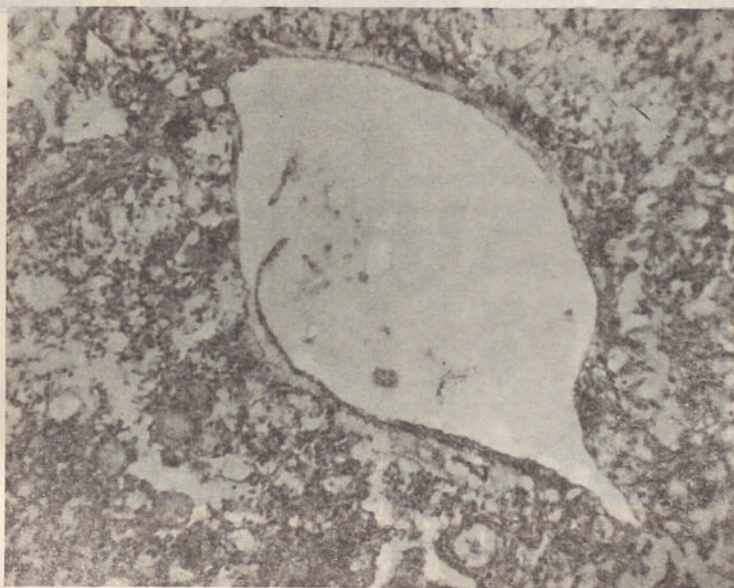


Fig. 4 — Células tumorais no interior de um vaso? (Obs. IX)

Poucos meses depois desta intervenção, a doente notou um pequeno nódulo na face anterior do pescoço, o qual se desenvolvia com rapidez. Contudo, só em 1945 se apresentou à consulta, desta vez com uma volumosa tumefacção na face anterior do pescoço. O tumor era duro, bocelado e indolor. O metabolismo basal andava à roda de 25 por 100.

A doente teve alta a seu pedido, mas em Abril de 1948 reapareceu porque, há um mês, o tumor sofrera súbito aumento de volume e a enferma começara a emagrecer.

O Prof. MAGANO fez a extirpação do tumor, cujo exame anátomo-patológico (n.º 15.276) mostrou tratar-se de um carcinoma, que microscópicamente exhibia o aspecto geral de um carcinoma atípico, com invasão da cápsula e dos vasos (fig. 5).

Assistimos aqui à evolução de um tumor cuja natureza ma-

ligna estava, por assim dizer, determinada desde o início, mas só tardiamente revelada. Pode também ter-se dado o mesmo que no caso de GRAHAM, em que restos de tecido tumoral continuaram a sua evolução local dentro de veias do rico plexo local.

Após esta breve revista de alguns dos aspectos da malignidade tireoidea, parece-me legítimo vincar o conceito dinâmico do cancro tireoideo no seu início. Há um momento em que a tireoidea, sob a acção de uma excitação ainda desconhecida, tende para a proliferação e esta pode acabar em cancro. Muitas vezes, a exérese dos nódulos adenomatosos pode deter o processo.

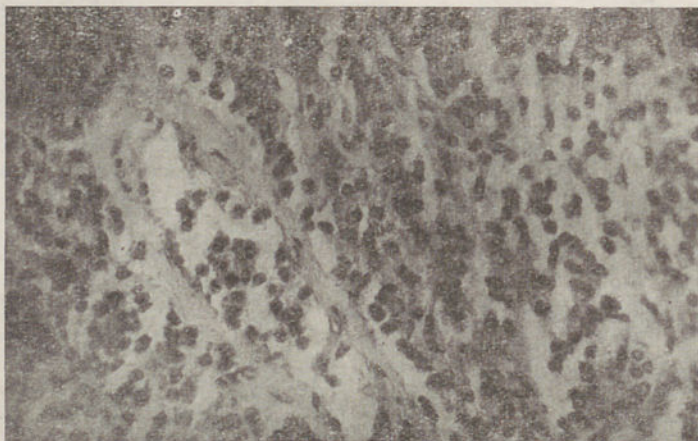


Fig. 5 — Epitelioma atípico. Invasão vascular (Obs. IX)

Outras vezes, quando se intervém, já existe um cancro. A dificuldade do cirurgião em descobrir quando existe malignidade tem o seu paralelo na do patologista. Mas, a última palavra é ainda a da patologia. Porque, mesmo quando o tumor é classificado como maligno, restam ainda boas possibilidades de cura do processo, consoante a extensão do tecido neoplástico e a sua forma histológica. Isto, porém, escapa já ao domínio do assunto a que nos circunscrevemos e ficará para ulteriores considerações.

Do exposto podemos concluir:

1.º — Que a malignidade de um bócio é, em muitos casos, impossível de determinar, ou até de suspeitar pelo exame clínico.

2.º — Que o diagnóstico histológico de malignidade, embora de extrema complexidade, é possível por um exame cuidadoso e certa familiaridade com a patologia tireoidea.

UM MEDICAMENTO DE QUALIDADE
PARA O TRATAMENTO DA TUBERCULOSE

AMINOSAN

ÁC. P. AMINO SALICÍLICO (PAS)

AZEVEDOS

TRATAMENTO ACTUAL
DUMA DOENÇA MILENÁRIA!

DRAGEIAS

Frascos de 125 drageias. 120\$00
Frascos de 250 drageias. 230\$00

EMPOLAS

Caixas de 6 ampolas de 10 cm₃ de solução
injectável a 20% 75\$00

XAROPE ESTABILIZADO

Frascos de 240 cm₃ de xarope a 15% . . . 200\$00

NOVA APRESENTAÇÃO

AMINOSAN COLÍRIO

Frascos de 25 cm₃ de solução de PAS Sódico
isotónica com o fluido lacrimal 17\$00

S O C I E D A D E
I N D U S T R I A L
F A R M A C Ê U T I C A

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

NESTROVIT

(NESTLÉ-ROCHE-VITAMINAS)

2 fórmulas perfeitamente equilibradas

NESTROVIT

LÍQUIDO
(Solúvel no leite)

Uma colher das de chá (5 c. c.) contém:

Vitamina A 2500 U. I.
Vitamina B₁ 333 U. I.
Vitamina C 700 U. I.
Vitamina D 500 U. I.

Lactentes e crianças até aos 4 anos:

1 colher das de chá por dia tal qual ou adicionado a um biberon de leite e mais tarde a um cozimento.

Adolescentes e adultos:

2 colheres das de chá por dia antes ou depois das refeições.

NESTROVIT 9

TABLETTES

Cada tablette contém:

0,75 mg. de Vitamina A = 2500 U. I.
1 mg. de Vitamina B₁ = 333 U. I.
1,5 mg. de Vitamina B₂
10 mg. de Nicotilamida
1 mg. de Vitamina B₆
5 mg. de Pantotenato de cálcio
35 mg. de Vitamina C = 700 U. I.
0,0125 mg. de Vitamina D = 500 U. I.
0,5 mg. de Vitamina E = 0,5 U. I.

Crianças a partir dos 4 anos e adultos:

2 tablettes de Nastrovit 9 por dia, mastigar tal qual ou deixar fundir lentamente na boca.

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS

L I S B O A P O R T O C O I M B R A

3.º — Que o cancro da tireoidea deve ser considerado no início como uma entidade dinâmica, justificando-se, em alguns casos, raros, a impossibilidade de encontrar tradução morfológica duma qualidade apenas potencial e provávelmente reversível.

(Centro de Estudos de Anatomia Patológica e Patologia Geral do Instituto para a Alta Cultura).

NOTA — É dever manifestar aqui a minha gratidão aos Srs. Profs. Drs. F. MAGANO, ÁLVARO RODRIGUES e SOUSA PEREIRA, pelas facilidades concedidas para a consulta dos Arquivos de Patologia Cirúrgica, Clínica Cirúrgica e Medicina Operatória. Agradeço também o auxílio que então recebi dos Assistentes desses Serviços.

BIBLIOGRAFIA

- COHNHEIM (J.) — Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. *Virchow's Arch.*, 68: 547-554, 1876.
- CRÁVER (L. F.) — Cancer of the thyroid and its present-day treatment. *Ann. of Surg.*, 82: 833-853, 1925.
- CRILE (G., JR.) — Hyperthyroidism associated with malignant tumors of the thyroid gland. *Surg., Gyn. & Obst.*, 62: 995-999, 1936.
- GOETSCH (E.) — A new concept regarding the origin of so-called primary carcinoma of the hyperplastic thyroid. *Ann. of Surg.*, 118: 845-858, 1943.
- GRAHAM (A.) — Malignant epithelial tumors of the thyroid with special reference to invasion of the blood vessels. *Surg., Gyn. & Obst.*, 39: 781-790, 1924.
- — Malignant tumors of the thyroid. Epithelial types. *Ann. of Surg.*, 82: 30-44, 1925.
- — Malignant adenoma of the thyroid. Local recurrences in the veins of the neck. *Surg., Gyn. & Obst.*, 66: 577-590, 1938.
- HERBERT (J.-J.) — Étude anatomo-clinique des cancers thyroïdiens. *J. de Chir.*, 47: 40-55, 1936.
- HORN (R. C., JR.), WELTY (R. F.), BROOKS (F. P.), RHOADS (J. R.), PENDERGRASS (E. P.) — Carcinoma of the thyroid. *Ann. of Surg.*, 126: 140-155, 1947.
- LAHEY (F. H.), HARE (H. F.) & WARREN (S.) — Carcinoma of the thyroid. *Ann. of Surg.*, 112: 977-1005, 1940.
- LANGHANS (T.) — Ueber die epithelialen Formen der malignen Struma. *Virchow's Arch.*, 189: 69-188, 1907.

- PEMBERTON (J. DE J.) — Malignant lesions of the thyroid gland. A review of 774 cases. *Surg., Gynec. & Obst.*, 69: 417-430, 1939.
- PURVES (H. D.) & GRIESBACH (W. E.) — Studies on experimental goitre. VII. Thyroid carcinomata in rats treated with thiourea. *The Brit. Jour. of Exper. Path.*, 27: 294-297, 1946.
- SIMPSON (W. M.) — Three cases of thyroid metastasis to bones; with a discussion as to the existence of the so-called «benign metastasizing goiter». *Surg., Gyn. & Obst.*, 42: 489-507, 1926.
- WATSON (W. L.) & POOL (J. L.) — Cancer of the thyroid. *Surg. Gyn. & Obst.*, 70: 1037-1050, 1940.
- WILSON (L. B.) — Malignant tumors of the thyroid. *Ann. of Surg.*, 74: 129-184, 1921.

RESUMO

São analisados 8 casos de cancros tireoídeos colhidos no material do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto, onde se incluem, em cerca de 17.000 exames histopatológicos diversos, 112 tumores epiteliais malignos.

Após breves considerações sobre os aspectos particulares da patologia tireoídea, objectivam-se, com exemplos selectos, as dificuldades do diagnóstico anátomo-patológico e a frequente impossibilidade do diagnóstico clínico, em especial o pré-operatório. Em uma das observações, o tumor acompanhava-se de hipertireoidismo e exhibia aspectos que imitavam o bócio hiperplástico difuso da doença de Basedow. Aponta-se ainda um caso, seguido durante 8 anos, em que se assistiu ao aparecimento de um epitelioma atípico da glândula tireoídea, numa jovem de 20 anos, sujeita, cerca de 7 anos antes, a hemitireoidectomia esquerda seguida de hemitireoidectomia direita, não tendo, nesta altura, o exame anátomo-patológico revelado malignidade.

Conclui-se afirmando a segurança do diagnóstico anátomo-patológico, apenas restringida em alguns casos por uma instabilidade evolutiva com tendência dinâmica para a malignidade por parte de certos tecidos, tendência esta que pode não ter tradução morfológica.

RÉSUMÉ

L'A. envisage brièvement les difficultés du clinicien et de l'anatomo-pathologiste à l'égard du cancer thyroïdien. Il croit que le diagnostic histologique est toujours factible, malgré les difficultés de la pathologie de l'organe; mais il n'exclut pas la possibilité d'une instabilité évolutive avec tendance dynamique vers la malignité, dont les images morphologiques, selon les stades, pourront bien ne pas traduire le cancer. Cet étude est basée sur l'observation de 129 tumeurs (dont 17 malignes) du corps thyroïde existant au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Porto; description en détail de 8 de ces cas de cancer thyroïdien.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXIV, 1950. — N.º 1 (Jan.): *Sessão solene de homenagem ao Prof. Dr. Egas Moniz* (Alocações pelos Profs. Almeida Garrett, Novais e Sousa, Ayres de Sousa, Almeida Lima, Egas Moniz e Henrique de Vilhena. Nota explicativa pelo Prof. Costa-Sacadura). N.º 4 (Abril): *Úlcera gástrica e duodenal* — Apresentação do problema, por J. H. Cascão de Anciães; *Patologia psico-somática*, por L. Navarro Soeiro; *Diagnóstico clínico*, por F. de Castro Amaro; *Diagnóstico radiológico*, por Idálio de Oliveira; *Tratamento médico*, por Albergaria Âmbar; *Tratamento cirúrgico*, por Mário Conde.

ÚLCERA GÁSTRICA E DUODENAL. — O simposium de este tema é uma boa exposição dos conhecimentos actuais sobre uma doença que ainda encerra muitas incógnitas. Por isso se registam aqui excertos e resumos da série de artigos que o constituem, suficientemente extensos para transmitir as noções neles exaradas.

No primeiro artigo, dedicado à apresentação do problema, o A., depois de notar a importância da úlcera gástrica na patologia, oferece nos seguintes termos a crítica da posição do assunto:

« — Ocorre perguntar quais são afinal os progressos realizados no problema da úlcera que merecem ser apresentados e que podem ter transformado em sentido, senão revolucionário, pelo menos altamente progressivo, as normas clássicas, como no mesmo período tivemos ocasião de ver suceder por ex. na hematologia, nas doenças de carência, infecciosa ou a vírus, na cirurgia do encéfalo, do coração e dos pulmões?

Nada, evidentemente, de espectacular se passou de que resultasse modificação sensacional e de resultado brilhante para o doente. E ninguém melhor do que este o sabe. Assistimos a tentativas mais ou menos empíricas e sucessivamente soçobradas da terapêutica pelas hormonas. Foi a época dos estrogêneos, das hormonas paratiroideias, da hipófise, das supra-renais e ultimamente do baço e da mucosa gástrica e duodenal; a enterogastrona, a urogastrona e a anthelona. Assistimos às propostas dessensibilizações pela pepsina; contra a histamina, e a gastrina. Assistimos às variações nos regimes dietéticos e de alcalinização, às correcções salvadoras das carências e a sucessivas virtuosidades da técnica cirúrgica.

E, afinal, o que surge de novo? A cristalização, tardia, das aquisições da Escola de Pavlov que permaneceram desaproveitadas, sem a merecida valorização desde há 50 anos!

Referimo-nos à introdução da psicossomática nas afecções do aparelho digestivo, particularmente na úlcera, e ao seu mais recente corolário cirúrgico: a vagotomia agora ressuscitada por Dragstedt em termos de maior âmbito, pela terceira vez, desde os primeiros ensaios no animal, em 1889 e posteriores ensaios no homem. O que se contém por agora de utilizável nestas modernas correntes?

Quando há 28 anos regressamos da nossa especialização na Alemanha, com Strauss que recordamos com gratidão e cuja morte no campo de concentração de Theresienstadt deploramos, o método de Sippy gozava de preferência no tratamento médico da úlcera e introduzido na segunda Clínica Médica, os resultados satisfatórios erigiram-no em método de rotina para os doentes que deviam ser sujeitos a tratamento médico. De aí se generalizou ao país a sua aplicação e devemos dizer que ainda hoje o método na sua pureza primitiva ou com algumas alterações e acções adjuvantes se mantém em uso. Pelo menos as suas bases essenciais, das refeições a curto intervalo e da alcalinização ou saturação do ácido com repetida frequência, conduzem a resultados na grande maioria rápidos e satisfatórios, e são melhores, seguramente, do que os resultados de outros planos médicos ou, pelo menos, tão rápidos e bons como os que pretendem ser melhores. Se alguma melhoria se lhe trouxe foi a de corrigir certas deficiências de carência a que o uso exclusivo do leite podia conduzir, carências que podiam mesmo contrariar a cicatrização e a cura médica. Alguns dos defeitos apontados ao método, nunca tivemos que os considerar na larga prática que dele tivemos, quer, por exemplo, no que diz respeito a situações de alcalose, quer a efeitos secundários de maior produção de secreção ácida, quer na produção de concreções urinárias, de que só num caso vimos a formação em termo de determinar cólica sem outras consequências do que a expulsão da pequena concreção calcária, de resto com fácil solução dos sedimentos pela acidificação da urina (urotropina). Os doentes sujeitos ao método mostram mesmo diureses muito elevadas, à volta dos dois litros e mais. Quanto à acção sobre a secreção ácida do estômago, as verificações que frequentemente realizávamos no serviço da segunda Clínica mostravam-nos uma absoluta indiferença dos valores da secreção pelo prolongado uso do método ou da alcalinização, mantendo-se os valores habituais do doente, verificados antes do tratamento e quando averiguados fora, evidentemente, do período de neutralização imediata à ingestão do alcalino.

UM NOVO PRODUTO

SIMULTÂNEAMENTE COM ACÇÃO

RECALCIFICANTE, DESSENSIBILIZANTE E ANTITÓXICA.

NEO-TONOCÁLCIO

Tem por base o Ditionato de cálcio ($S^2 O_6 Ca, 40 H^2$) e reúne, em grau superior, todas as propriedades do gluconato de cálcio e as antialérgicas dos hipossulfitos. Tem sobre eles a grande vantagem de uma perfeita estabilidade física e química e menor toxicidade.

QUADRO COMPARATIVO

| PROPRIEDADES | DITIONATO DE CÁLCIO | GLUCONATO DE CÁLCIO |
|-------------------------------------|--|----------------------------------|
| Percentagem de cálcio | 14,70 | 8,94 |
| Solubilidade | Perfeita (30 0/0 a frio) | Pequena (3 0/0) |
| Estabilidade do soluto concentrado | Perfeita | Má |
| Acção antialérgica | Intensa | Fraca |
| Acção desintoxicante do ião enxofre | Manifesta | Não existe |
| Toxicidade | Duas vezes menor do que a do gluconato | |
| Acção sobre o coração da rã | Igual à do gluconato | |
| Pressão sanguínea e respiração | Não há alteração do pneumograma | Há alterações ainda que ligeiras |

APRESENTAÇÃO

Neo-Tonocálcio: Caixas de 12 empolas de 5 cc.

Neo-Tonocálcio-Cê: Caixas de 12 empolas de 5 cc.

com Vitamina C em empolas de 2 cc. a 10 0/0.

Neo Tonocálcio-Cê Infantil: Caixas de 6 empolas de

2 1/2 cc. a 5 0/0 e 6 empolas de Vitamina C a 5 0/0.

LABORATÓRIOS "LAB"

Direcção Técnica do PROF. COSTA SIMÕES

AVENIDA DO BRASIL, 99 — TEL. 74812

Para a imunidade inespecífica:

OMNADINA

na terapêutica da gripe, constipações e infecções
de toda a espécie.

Ampolas de 2 cc

Medicamentos
»HOECHST«

Ph 35



Na reconvalescência
de graves operações e doenças infecciosas,
nos estados de esgotamento
em consequência de trabalho demasiado, físico ou mental

TONOFOSFAN

Estimulante do metabolismo
Tônico à base de fósforo orgânico
Em ampolas e comprimidos

Medicamentos
»HOECHST«



Todos os métodos que vimos aparecer depois do Sippy não dispensaram o apoio dos princípios deste, isto é o repouso, a dieta a curtos intervalos, a alcalinização e... mais *qualquer coisa* a que se atribuía o êxito. Já Kalk, comentando o aparecimento constante de planos curativos da úlcera dizia: «Para provar em tal doença um método terapêutico, exige-se, não só, perfeito conhecimento do decurso da doença, quando livre de qualquer acção terapêutica, como uma crítica conveniente para que não se tomem remissões espontâneas à conta do efeito de um novo tratamento. As queixas na úlcera são por si, já num grande número de casos, extraordinariamente fáceis de influenciar. Muitas vezes basta só uma acção psíquica, a mudança do meio, a hospitalização, a suspensão da actividade de trabalho, uma ligeira limitação da dieta, muitas vezes, só, o repouso no leito, pouco prolongado, para levar ao desaparecimento de todos os sintomas. Nestes casos, fâcilmente influenciáveis, cria-se a possibilidade de se atribuir erradamente a suspensão dos sintomas ao emprego de um novo meio, quando de facto ela depende de alguns dos mencionados factores». «*Antes que se publique «um novo tratamento» deve-se, claramente fazer a crítica sobre se ele de facto é melhor do que uma já existente e provada terapêutica. «Melhor» quer dizer se ele leva à cura da úlcera numa maior percentagem de casos, se cura o doente em mais curto tempo, e com menor sacrificio do doente. Só então tem a nova terapêutica direito de existência».*

Se exercermos esta crítica sobre os métodos que constantemente se apresentam com a pretensão de trazerem qualquer elemento novo ao tratamento médico da úlcera, temos de verificar que não são melhores que os clássicos, e que vivem disfarçadamente à custa destes.

Um autor austríaco conhecemos nós e Privat-Dozent em Viena, com larga produção na matéria, Glässner, que em 1916 curava a úlcera com pílulas de ácidos biliares, mais tarde passava a defender a técnica de Eiselsberg, a exclusão pilórica sem ressecção, que teve de ser abandonada porque era a técnica cirúrgica que dava mais frequentes úlceras pépticas (cerca de 90 %) e em 1932 apresentava novo método de cura das úlceras por injeccões de pepsina, hoje também abandonado método que, como os outros, vivia do... repouso, da dieta e dos alcalinos (Bismoterran), além da pepsina. Glässner que hoje escreve frequentemente nos U. S. A. parece não ter apresentado ultimamente mais planos curativos.

Naturalmente um dos grandes progressos no problema da úlcera seria conhecermos a sua etiologia e actuarmos, no conhecimento desta. Ora isso estaria resolvido! A etiologia está, feliz-

mente, reduzida a termos matemáticos, por um autor americano e a sua fórmula seria esta:

$$U = \frac{a + b + c + d + x}{r}$$

em que: U=úlceras; a=constante genética constitucional; b=personalidade ulcerosa; c=situação emocional aguda, precipitante; d=traumatismos externos ou internos (álcool, tabaco, etc.); x=factores que produzem úlcera mas não outras doenças psico-somáticas; r=factores de resistência individual à formação da úlcera. Mas, como vêem, será difícil por agora resolver o problema da úlcera a partir do conhecimento da sua etiologia mesmo com esta fórmula do médico americano!

No entanto, quando a clínica nos mostra que o ulcerado tem frequentemente ulcerados nos pais, nos tios, nos irmãos, nos filhos e quando vemos que feita a gastro-enterostomia o doente recidivou a úlcera antiga, ou fez outra no estômago, no duodeno, na boca anastomótica, no jejuno e que por isso se lhe fez uma ressecção do antro, larga, mas que mesmo assim recidivou de novo e fez nova úlcera e que por fim se associou a tudo o que estava feito mais uma vagotomia e o doente teimou em recidivar a úlcera, já com o vago cortado e a possível via de bombardeamento de estímulos destruída, não podemos deixar de receber a forte sugestão de que é enorme a importância do factor constitucional, e hereditário, do terreno. Cicatrizamos a úlcera, mas não curamos só por isso a doença. É iluminado por esta luz que o factor psico-somático tem de ser encarado.

Pavlov estudando há 60 anos e por muitos anos, a actividade das glândulas digestivas foi quem valorizou com mais evidência que factos de carácter psíquico intervinham de maneira constante e proeminente no mecanismo normal, dos processos fisiológicos da digestão e concebeu a engenhosa ideia de se auxiliar da figuração de um centro alimentar de sede encefálica para a interpretação do que verificava sobre a excitabilidade psíquica da função secretória e dos fenómenos musculares concomitantes. Concebeu a hipótese da existência de um centro alimentar que paralelamente ao que sucede com o centro respiratório, cuja excitação depende da saturação do sangue em CO² receberia estímulos em função da composição do sangue, conforme o individuo estava alimentado ou não. O trabalho deste centro estaria dependente de estímulos fisiológicos como os da fome, de reflexos directos alimentares ou do tipo dos seus reflexos temporários, condicionados, alguns, por exemplo para a secreção salivar, partidos da cavidade nasal, conduzidos pelo trigémeo e suspensos pelo corte deste.

As duas diferentes funções, a secretória e a muscular eram excitadas pelo centro alimentar de maneira paralela, mas a acti-

vidade secretória não estaria dependente exclusivamente deste centro mas também condicionada por outros estímulos internos. A entrada do alimento no estômago reduzia a excitabilidade do centro alimentar por reflexo partido do próprio órgão como concluiu Pavlov em cães com fistula do esôfago e até que o alimento fosse digerido. Se introduzirmos uma pequena porção de alimento o apetite torna-se mais forte, mas passados minutos desaparece mercê do reflexo inibitório. Esta inibição, que se exerce também por estímulos externos, do tipo dos reflexos condicionados quando não se faz seguir este do reflexo directo, como durante o sono, poderia supor-se como consequência da suspensão da actividade do hipotético centro alimentar, ou, mesmo sem considerar a existência deste, como consequência de uma suspensão de actividades motoras e secretórias habitualmente destravadas pela fome, por estímulos psíquicos, ou directos. Este efeito, inibidor melhor do que o de neutralização ou saturação do ácido, pensamos nós que pode interferir útilmente na acção dos métodos de pequenas refeições a curtos intervalos como sucede no Sippy. A frequência do estímulo causaria a inibição do centro, a suspensão das actividades motoras e secretórias responsáveis pela úlcera ou indesejáveis para a sua cicatrização.

Pavlov lançou sem dúvida as bases das modernas concepções etiológicas e terapêuticas da úlcera com a introdução da psicossomática no problema e previa o futuro quando em 1923, em Petrogrado, se queixava da oposição dos psicologistas às suas ideias dizendo que o papel da fisiologia neste domínio era contestado pela psicologia, «*um ramo da filosofia que nem sequer pertencia ao grupo das ciências naturais*» e quando em 1925 ao falar na Sociedade de Psicologia de Paris na sua eleição para membro honorário da mesma, dizia «*que confiava em que cedo ou tarde fisiologia e psicologia estariam unidas em íntima e amigável colaboração no estudo do sistema nervoso*». Hoje podemos dizer que a colaboração da psicologia não se limitou à fisiologia, mas se estendeu à clínica, particularmente no aparelho digestivo, em termos que Pavlov não imaginou, talvez, que viessem a ser tão dilatados.

Evidentemente temos de reconhecer a enorme influência dos estímulos psíquicos na produção da úlcera, ou pelo menos na sua evolução e o papel que podem desempenhar no desencadeamento do processo em terreno constitucionalmente predisposto. Mas, encarar o problema etiológico e do tratamento exclusivamente sob este aspecto é também erro que Pavlov já sentia quando dizia «*O psicologista na sua investigação, lembra-me um homem errando na escuridão com uma pequena lanterna, com a qual só ilumina uma estreita secção do caminho*».

Se a psicossomática representa a mais moderna tendência no campo médico da úlcera, os mesmos dados se condensaram no campo cirúrgico, na renovada tentativa da vagotomia como técnica de cura da úlcera. E todos nós sabemos que, como é hábito, uns a defendem, outros a condicionam e outros a condenam sem remissão. Nós não temos ainda experiência suficiente sobre o método no nosso país. Iniciada a vagotomia transtorácica, hoje discute-se sobre preferir a vagotomia por via abdominal por razões de maior garantia de completo corte dos vagos ou de observação local da lesão. Mas, há quem pense que nunca a secção dos vagos é completa ou que o foi nos casos em que os operados morreram. Assim pensa o reputado fisiologista Thomas. Quando Bochkus lhe perguntou se ele acreditava que alguma vez se tivesse feito um vagotomia completa no homem respondeu: «Bem! Há uma mortalidade de 1 ou 2 %. Alguns destes doentes que morreram podem ter tido uma vagotomia completa. No sentido fisiológico eu duvido que qualquer doente sobrevivente tenha sofrido uma vagotomia completa, 100 %».

Pretende concluir-se pela existência de vagotomia completa quando há a falta de resposta secretória de ácido ao estímulo hipoglicémico, mas não pode aceitar-se esta prova como suficiente garantia do facto. Não só as respostas ao estímulo variam de sentido, tempo depois da intervenção, como sobretudo se verificam recidivas, até com perfuração, em estômagos com prova de insulina negativa. Depois, outras verificações têm refreado o entusiasmo pelo método. Doentes há que ficam sem dor, que podem continuar a evolução da sua úlcera sem dor e fazer perfuração sem dor. As complicações motoras do estomago levam por vezes à necessidade de reoperação para gastroenterostomia. A acidez pode reaparecer mais tarde depois de um período de ausência mais ou menos longo. Depois, segundo o critério de alguns cirurgiões reservou-se a a vagotomia para as recidivas de úlcera péptica post-gastro-enterostomia ou post-gastrectomia, mas também aí se mostrou já ineficaz.

Seguramente a vagotomia não conseguiu vencer os factores determinantes da úlcera, a constituição, o terreno, a personalidade ulcerosa, e temos razão para pensar que também não realiza o fim com que foi invocada, o de cortar as vias de bombardeamento de estímulos.

E, porque o não faz? Será porque não se corta totalmente a inervação vagal? Talvez. Mas, não é preciso considerar esta hipótese. Aquisições da fisiologia devem arrefecer os entusiastas que se lançaram no método convencidos do apoio desta mesma fisiologia! Até há algum tempo, às ideias que podiam justificar o processo, já a fisiologia punha suficientes restrições. Por exem-

CHAS. PFIZER & Co. Inc.—New York
Antibiotic Division

apresenta o seu novo e potente antibiótico

TERRAMICINA

(Cloridrato de Terramina cristalina derivado de *Streptomyces rimosus*)

em frascos de 16 cápsulas de 250 mg.

INDICAÇÕES PRINCIPAIS:

Brucelose; Infecções pneumocócicas, com e sem bacteriemia; Pneumonia atípica primária; Broncopneumonia; Linfograneloma venéreo; Granuloma inguinal; Sífilis primária e secundária; Infecções das vias urinárias devidas a *E. coli*, *A. aerogenes*, etc.; Infecções estreptocócicas, estafilocócicas e gonocócicas resistentes a outros antibióticos, tosse convulsa, rickettsioses, febre Q, etc.

— ● —
DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS:

COMPANHIA PORTUGUESA HIGIENE
SECÇÃO DE REPRESENTAÇÕES

Rossio, 59-2.º-Esq.
Telef. 2 6071
L I S B O A

Rua Alexandre Braga, 92
P O R T O

7 Laboratório Ulzurrun, L^{da}



| | | |
|-------------|-------------------------|---------------|
| Composição: | Vitamina A | 206.000 U. I. |
| | Vitamina D | 20.600 U. I. |
| | Vitamina C | 225 U. I. |
| | Vitamina B ₁ | (Hepatrát) |

Estas quatro vitaminas são indispensáveis para se obter uma saúde perfeita. Para que o organismo as receba, porém, é preciso utilizá-las na devida proporção. Atinge-se este fim com o emprego do

OMNIVAL

Indicações: Raquitismo. Debilidade geral. Estados de preavitaminoses. Crescimento.

Embalagem: Frasco de 165 c. c. aproximadamente.

PRODUTO NACIONAL DE SABOR DELICIOSO

LISBOA

TELEFONE, 22154

plo, a fase cefálica da secreção e só essa, seria inteiramente dependente do reflexo vagal mas a fase química, só de certa maneira seria dependente da inervação vagal. As relações exactas dos nervos vagos com as funções gastro-intestinais, que eles modificam são, nas palavras de Thomas e Komarov, um dos mais obscuros problemas da fisiologia. Ora o vago nos parece iniciar, estimular funções, como verdadeiro nervo motor ou secretor, ora outras vezes nos aparece meramente capaz de aumentar ou de inibir respostas a estímulos locais e os autores concluem por dizer que seriam provavelmente imprudentes tentativas para realizar uma mais completa vagotomia no homem.

Mas, se isto não bastasse, progressos feitos modernamente no conhecimento do sistema autónomo destruíram hoje o velho conceito do antagonismo simpático/para-simpático que nos serviu de hipótese de trabalho e sob que vivemos e se regeu a fisiologia do aparelho digestivo e, afinal sob cuja luz nasceram as razões e a lógica da vagotomia.

Ora estas velhas ideias estão hoje em plena ruína. Hoje reconhece-se, com Babkin, a dificuldade em poder concluir que exista uma real demonstração deste antagonismo. É mais fácil ter de concluir pelo sinergismo dos impulsos dos dois sistemas, quanto ao tecido glandular, do que pelo seu antagonismo.

Quanto às funções da musculatura gastro-intestinal temos de abandonar a ingénua noção de que a função das fibras autónomas é determinada pela sua origem anatómica ou pelo seu curso. Há bastante evidência para garantir a conclusão de que o sistema nervoso autónomo é uma unidade funcional na qual as fibras simpáticas ou para-simpáticas são usadas para aumentar ou diminuir as funções sem atenção à sua origem anatómica, mas sim conforme as necessidades do organismo.

Quer isto dizer que cortados os vagos as fibras simpáticas podem realizar funções vagais conforme as necessidades fisiológicas e sabe-se lá como o poderão fazer em condições patológicas.

Melhor do que a nossa crítica julgamos esclarecedora do problema da vagotomia a sessão para apreciação do método a que presidiu Buckus em Outubro de 1948, verdadeiro julgamento da vagotomia, que recomendamos ler na Gastroenterologia desse mês a pág. 468 e seguintes. — »

E nessa sessão não se chegou a qualquer resultado, tal foi a insegurança das opiniões expandidas. Por isso, o artigo fecha a descrição do que nela se passou com a seguinte frase: «Demostramos algumas dezenas de anos para julgar e condenar a gastroenterostomia e relegá-la ao plano onde hoje se encontra. Penso que em menos tempo do que necessitamos para julgarmos a gastroenterostomia estará julgada a vagotomia. Esperemos, pois!».

O segundo artigo desenvolve o tema da patologia psico-somática, já esboçado no primeiro, como se viu. Recorda a doutrina do desequilíbrio neuro-vegetativo, de que Bergmann foi campeão, e a sucessiva importância ligada às acções psíquicas, bem firmada pelas investigações de Wolf e Wolff, que demonstraram a influência das emoções sobre a mucosa gastro-duodenal, assim como os estudos de Cushing e outros sobre a excitação da região hipotalâmica; o que tudo levou ao conceito actual, que os frutos de observação clínica corroboram, de residir na personalidade do doente, na sua vida emocional, um dos factores mais importantes na tio-patogenia da úlcera gastro-duodenal. O A. conclui dizendo que a «era dermatológica» de tratamento fez a sua época. «Havemos de tomar maior interesse por estes doentes, não sòmente como estômagos e duodenos mas sobretudo como individuos, como personalidades, reagindo aos conflitos dos seus interesses pessoais ou aos conflitos íntimos, intervindo com uma criteriosa acção médico-psicológica, que é de resto ditada pelo simples senso comum. Não há dúvida que o melhor gastroenterologista será aquele que, talvez sem o saber, actua como psiquiatra».

No artigo sobre o diagnóstico clínico, depois de se notar que o diagnóstico de certeza é essencialmente radiológico, refere-se à importância da anamnese e do exame físico do doente, completado pelas análises laboratoriais e pela radiologia, complementada em certos casos pela gastroscopia. E acentuando que não há um quadro clínico constante de úlcera gástrica ou duodenal, pois são muitas as formas sintomatológicas e até por vezes só se dá conta da doença quando surge uma complicação, o A. passa em revista os vários sinais: a dor (suas localizações e variações), as náuseas, os vômitos e outras perturbações digestivas, as alternativas no peso do doente, a anemia por hemorragias ocultas, etc. Para análise do suco gástrico prefere a extracção em jejum e depois da refeição de Ewald-Boas, por ser método simples e que dá tão bons resultados como processos mais complicados. Referindo-se ao diagnóstico diferencial com os diversos estados mórbidos de sintomatologia semelhante, acentua a importância maior do relativo ao cancro, enumera os elementos que fazem inclinar para esse lado o diagnóstico (idade do doente, queixas recentes, sua irregularidade, repercussão sobre o estado geral, hipocloridria não modificável pela histamina) e nota que nos casos duvidosos, se o tratamento médico da pretensa úlcera não provocar melhoras notáveis em poucas semanas, deve-se recear a malignidade.

O trabalho sobre diagnóstico radiológico põe as dificuldades que apresenta e que o clínico geral precisa de conhecer, para

não se iludir a tal respeito, pois a radiologia não é um meio infalível de diagnose da úlcera.

A úlcera pode ser invisível, em virtude do edema (tanto mais intenso quanto maior é a actividade do processo) e da contracção da muscularis mucosae; quando passa a fase aguda, estes fenómenos esbatem-se e a úlcera então torna-se visível. Quando houve hemorragia (melena ou hematemese recentes) a cratera ulcerosa pode estar ocupada por um coágulo, e portanto invisível. A invisibilidade pode ainda estar ligada a causas relativas, como sejam a hipersecreção (que dilui a substância opaca ou se sobrepõe a esta, e que, quando há atonia, obriga a substância opaca a acumular-se no pólo caudal, só deixando ver o contorno inferior da grande curvatura), e a localização (difícil identificação, como na úlcera da face posterior do antro, só visível com incidência apropriada).

Por outro lado, há falsas imagens de úlcera, que as variações de incidência permitem esclarecer; até o piloro, projectado de topo, pode simular uma úlcera.

Tem-se pretendido tirar ilações do tamanho das úlceras, que não está em relação com a riqueza de sintomas, considerando como malignas as de grandes dissensões; o critério é errado.

A radiologia permite afirmar a cura da úlcera quando, além do desaparecimento do nicho, se verifica restabelecimento do peristaltismo do segmento afectado. Note-se, porém, que a úlcera cura quase sempre com esclerose e deformação, e que essa lesão residual pode ser uma nova doença, justificável da cirurgia, por biloculação do estômago, estenose pilórica, deformação e aprisionamento do duodeno, etc.

Sobre o tratamento médico, o A. de esta parte do simposium conclui pela adopção das seguintes normas essenciais:

1.º — O esquema de tratamento com repouso absoluto é o que dá mais probabilidades de cura; a dieta e os anti-ácidos mantêm-se actuais;

2.º — Escolher-se-á com cuidado a oportunidade do tratamento;

3.º — Não se adoptarão esquemas rígidos, a adaptação ao caso particular é indispensável;

4.º — Dever-se-á contar que a cicatrização exige em média 3 meses;

5.º — Dever-se-á elucidar o doente da influência do psíquico sobre o somático;

6.º — As curas repetir-se-ão em prazos fixos. Será de grande utilidade para tal a prática do «follow-up» dos ulcerados, lembrando-lhes oportunamente os seus períodos de tratamento, e bom seria que se estendesse tal prática também aos doentes par-

ticulares, mesmo arrostando com as más interpretações que tal procedimento pudesse acarretar.

Finalmente, o tratamento cirúrgico é encarado nos seus aspectos de: indicações, métodos e processos operatórios. Sendo cirurgião, o A. limita a utilização da cirurgia, de acordo com as seguintes noções:

« — A úlcera gastro-duodenal constitui em primeiro lugar um problema médico e só secundariamente é atributo da cirurgia. Ao tratamento médico pertence a primeira fase, de todas as úlceras duodenais e de muitas úlceras gástricas. Ninguém hoje duvida da eficácia do tratamento médico num elevado número de síndromas ulcerosos; a cicatrização de úlceras sob a acção do tratamento médico é verificada com frequência em intervenções cirúrgicas ou necropsias feitas por outra causa, da mesma forma que o exame radiográfico demonstra a desapareição progressiva e total dos nichos ulcerosos. Uma suposta falência primária do tratamento médico não deve constituir, só por si, indicação para uma determinação cirúrgica, enquanto não tiver sido averiguada a causa desse fracasso, causa que porventura poderá fazer fracassar também o tratamento cirúrgico. Da mesma forma, operações executadas apenas por razões económicas ou sociais em doentes cujas úlceras são susceptíveis de responder favoravelmente ao tratamento médico, constituem indicações clínicas erradas do tratamento cirúrgico, o qual pode resultar menos satisfatório do que o próprio tratamento médico. — »

Há razões cirúrgicas para intervenção: malignidade, complicações, ineficácia do tratamento médico. Sobre malignidade a orientação firma-se nos seguintes dados: 1 — o cancro do duodeno é inteiramente excepcional; 2 — a porção horizontal da pequena curvatura é sede frequente tanto de úlcera simples, como de úlcera com degenerescência ou de neoplasia; 3 — na porção vertical da pequena curvatura é muito frequente a úlcera e frequente a neoplásica, mas é raro que um cancro se ulcere ou que uma úlcera se cancerise; 4 — as lesões da grande curvatura ou sua proximidade são quase sempre malignas. Relativamente a complicações, indique-se o acto operatório em todas as perfurações em peritoneu livre, em certas formas de hemorragia maciça que não cedem ao tratamento médico, e nas retracções gástricas orgânicas, quer por estenose pilórica quer por biloculação do corpo do estômago. Quando o ulceroso não responde a um tratamento médico bem conduzido, rigorosamente aplicado, o cirurgião deve tomar o lugar do internista, antes que se produzam lesões extensas ou se agrave o estado geral, tornando mais precários os resultados operatórios.

As indicações cirúrgicas, decorrentes de estas razões, são

NOVA TERAPÉUTICA
DO
ARTRITISMO

«ARTRIOLONA»

Δ^5 PREGNENOLONA

«Artriolona» é uma hormona esteróide, análoga à progesterona, mas com características e propriedades terapêuticas diferentes.

Indicações: A «Artriolona» é indicada para o tratamento das *artrites reumáticas e estados similares*.

A Δ^5 Pregnenolona, conforme foi demonstrado por investigações clínicas, possui vantagens evidentes sobre **outras terapêuticas hormonais** nas artrites e estados semelhantes, dos quais os seguintes são de importância primária:

- Eficácia terapêutica que se revela mais prometedora;*
- Ausência de toxicidade nas dosagens recomendadas;*
- Período de alívio, em seguida à interrupção do tratamento, grandemente aumentado;*
- Não influencia o metabolismo dos hidratos de carbono;*
- Não aumenta o estado diabético e não é necessário qualquer aumento de insulina durante a administração;*
- O peso dos pacientes e o ritmo cardíaco não é afectado;*
- Não se verificam quaisquer alterações na pressão sanguínea, mesmo nos doentes que tenham hipertensão.*

Apresentação: Comprimidos: tubo de 20 comprimidos doseados a 50 mg. de acetato de pregnenolona.

UM NOVO PRODUTO APRESENTADO

POR

INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.^{DA}

Rua do Quelhas, 8 — LISBOA

Únicos depositários: **PAOLO COCCO, L.^{DA}**

LISBOA — PORTO — COIMBRA



MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

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

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

pois: as úlceras perfuradas ou que começam perfurar-se, as que continuamente sangram, as que dão síndrome de retenção, as crônicas com erosão extensa e penetração em órgãos vizinhos, as múltiplas, as que devem sofrer transformação maligna.

Com os métodos cirúrgicos visam-se dois objectivos: suprimir o cortejo sintomático, evitar a recidiva. São três os que servem as concepções terapêuticas dominantes: gastrojejunostomia, gastrectomia, vagotomia. Citando as vantagens e os inconvenientes de cada um de elles, o A. emite as seguintes opiniões: a única indicação para a gastrojejunostomia é a estenose pilórica consecutiva a úlcera já cicatrizada, em doente de idade avançada, com baixo valor da acidez gástrica; a gastrectomia é a operação com melhores fundamentos e o seu resultado depende do modo de a executar, sendo tanto maior a probabilidade de anacloridria e tanto menor a de recidiva quanto mais extensa for a ressecção e mais completa a desvascularização da parte conservada; a vagotomia é objecto de opiniões diversas, tendo Walters, da Mayo Clinic, chegado à conclusão de que os resultados são inconstantes, variáveis e imprevisíveis, e parecendo que a indicação mais importante é a de úlcera recidivante post-operatória.

Quanto às complicações, a hemorragia só é justificável de intervenção quando corresponde à erosão de um grande vaso, que as grandes transfusões em cadência lenta e a alimentação imediata à maneira de Meulengracht não conseguem vencer. Para as perfurações em peritoneu livre o A. é partidário da gastrectomia, sempre que o doente possa ser imediatamente tratado por cirurgião com condições de treino e domínio técnico; não sendo assim, o recurso é a simples sutura, a qual pode, aliás, ser imposta pelas condições precárias do estado do doente.

CLÍNICA, HIGIENE E HIDROLOGIA, XV, 1949. — N.º 10 (Out.): *Técnicas de gastrectomia*, por Virgílio de Moraes. N.º 11 (Nov.): *Alguns apontamentos médico-sanitários sobre doenças cutâneas e venéreas* (profilaxia venérea individual, higiene escolar da sarna, lepra), por Celestino Maia. N.º 12 (Dez.): *Prof. Egas Moniz*, por Almeida Lima; *Ventre agudo*, por Mário Carmona.

PROFILAXIA VENÉREA INDIVIDUAL. — O A. aplaude o uso do preservativo, sobretudo quando seguido de boa ensaboadela dos órgãos genitais e partes próximas, porque o reputa o melhor meio de protecção. Não perfilha nem condena o uso de pomadas anti-sépticas, pois apesar dos elogios que da antinepsia fazem os médicos militares, ela pode iludir, retardando apenas a aparição do cancro ou tornando-o inaparente. Condena os chamados

tratamentos profilácticos da sífilis, por inúteis, insuficientes ou deformadores da infecção se o contágio foi operante.

VENTRE AGUDO. — Perante a multiplicidade de situações que esta designação compreende, interessa fazer, o mais rapidamente possível, o diagnóstico causal, pois trata-se de proceder sem demora, como casos de urgência que são, dependendo muitas vezes a vida do doente de ser operado logo nas primeiras horas. Por isso, se algumas vezes podemos esperar, durante 12 a 24 horas, pelo estabelecimento do síndrome completo, é indispensável, para êxito seguro de intervenção precoce, que se saibam apurar bem os sinais de aviso, que pelas suas características, intensidade e constância, podem bastar para dar o alarme.

O primeiro sinal considerado é a contractura da parede abdominal, a que o A. se refere nos seguintes termos:

« — Desde uma resistência atenuada, segmentar ou generalizada, até ao ventre em tábua, todos os graus podem existir com uma significação de aviso de urgência. É nítida e constante nas peritonites por perfuração. Menos intensa, desigual e até mesmo pode faltar nas lesões pélvicas e retro-peritoneais. Assim mais apagada, mais tardia, nas apendicites retro-cecais, nas afecções pélvicas (aqui domina a pelvi-peritonite), nas pancreatites e na oclusão intestinal. Nas formas hipertóxicas (hipertoxemia dos grandes infectados) e nas hemorragias intra-peritoneais é inconstante e mascarada. O estado de choque dissimula-a também como acontece nas graves contusões.

É preciso sabê-la procurar por uma investigação correcta, lembrando-nos sempre que da pesquisa duma contractura parietal pode depender a vida do doente. Para se palpar convenientemente um ventre, as mãos não devem estar frias, devem ser colocadas sobre a parede docemente, apoiando toda a superfície da palma, lentamente, sem brusquidão. Primeiro um pouco imóveis, para tomar bem contacto com a parede, depois deprimindo-a um pouco com suavidade. Numa primeira palpação, mais superficial, explora-se todo o ventre, voltando às zonas primeiramente palpadas. Começar pelos quadrantes inferiores, primeiro à esquerda, depois à direita, para seguir para a parte alta (flancos, epigastro e hipocôndrios). Não se deve, desde logo, procurar vencer a defesa muscular e não actuar com a extremidade dos dedos. Nos processos agudos do ventre, a palpação feita com os dedos, particularmente a unidigital é enganadora por poder determinar contracturas reflexas. Com a mão leve, suave, se deve progredir na descoberta, incutindo confiança ao doente, para que ele consinta no exame, sem aumentar a contractura e se possa apreciar a extensão e o grau de defesa muscular, que pode

ser generalizada, de intensidade igual ou desigual, ou localizada a metade do ventre ou só a um quadrante ou ainda a uma zona mais limitada. Aumentam as dificuldades nos doentes obesos, nos de paredes atônicas e nas crianças que choram, gritam e se movem constantemente, assim como nos doentes agitados, inquietos, nervosos, nevropatas, e nos estóicos em demasia. Nos histéricos e nos funcionais há um exagero dos sintomas e das queixas em discordância com os outros sinais e o estado geral.

A contractura da defesa muscular, bem apreciada, clinicamente, não é só um sinal de aviso, de alarme, é também um sinal de localização topográfica e um sinal de prognóstico. Localizada e o lugar da sua maior intensidade, quando generalizada, é a melhor indicação sobre a sede donde partiu o síndrome abdominal. Assim, nas primeiras horas podemos procurar a fase local das peritonites, mais tarde, nos casos de difusão, o ponto de partida da peritonite, na zona onde a defesa é mais intensa.

Resistência, renitência, endurecimento e rigidez são os graus da contractura muscular, em relação com a natureza, a intensidade, a sede do processo e as condições individuais, que se conjugam de maneiras variáveis, necessitando por vezes duma grande acuidade de observação clínica. — »

Já antes da palpação, pela inspecção do doente se notará o estado de inquietação ou de prostração, a maneira como responde ao breve interrogatório a fazer, o aspecto do abdômen (de retraimento por contractura, ou de abaulamento por meteorismo se já em fase avançada), e o tipo respiratório (pelo qual se aprecia a maior ou menor hipomobilidade do ventre).

Nas fases iniciais é raro que pela percussão se possam definir áreas de maciez ou de sonoridade exageradas. Os toques rectal e vaginal podem ter muita importância, quando indicados. As provas laboratoriais e radiológicas só são possíveis em centro hospitalar, e então reúnem-se as condições para a intervenção operatória imediata, se esta for precisa.

Pode suceder que um primeira exame não dê esclarecimento suficiente, e ser preciso repetir os exames, o que deve fazer-se com pequenos intervalos, de meia em meia hora, para seguir a evolução dos sintomas. A presunção ou probabilidade de diagnóstico que indique a intervenção cirúrgica deve impor a remoção do doente para um centro cirúrgico, ou a chamada urgente de um cirurgião. Entretanto, nenhuma medicação deve ser dada se o diagnóstico não está firmemente estabelecido, e estando empregar somente: calmantes e sendo possível transfusão de sangue, no hemoperitoneu; tonificação cardiovascular e aplicação de gelo, nas peritonites; soro hipercloretado, nas oclusões intestinais.

Descreve o A. a sintomatologia de vários estados de ven-

tre agudo; respigamos da sua exposição o que interessa ao diagnóstico precoce.

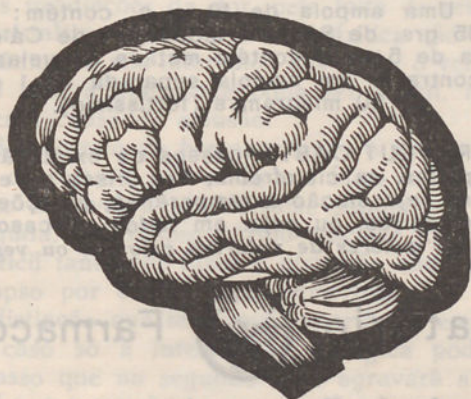
As apendicites nem sempre tem a forma clássica, de sintomatologia que impõe o diagnóstico. Pode faltar um ou mais dos sinais típicos: a dor intensa, a defesa muscular acentuada, a hiperestesia cutânea, as náuseas e os vômitos; há formas benignas com temperatura elevada, e formas pútridas com ligeira hipertermia. O diagnóstico nestes casos de atípica sintomatologia é delicado, exigindo diagnóstico diferencial com várias situações: indigestão, crise aguda de enterocolite, ileíte terminal, perfuração do divertículo de Meckel, peritonite biliar, anexite direita, torção de pedículo de quisto ovárico, perfuração duodenal, cólica renal (sobretudo nas grávidas), pneumonia direita (nas crianças), febre tifóide, manifestações abdominais de impaludismo. Nos apêndices pélvicos e retro-cecais, a defesa parietal é pequena, e deve-se praticar o toque rectal, com o doente em decúbito lateral esquerdo, para se poder notar um empastamento vago na fossa ilíaca, separado da parede abdominal pelo cego distendido e gargolejante.

Para fazer o diagnóstico precoce da perfuração gastro-duodenal é preciso ter presente a evolução de este acidente, que se faz em três fases: de choque, de remissão, de peritonite. O ideal é apanhar o doente na primeira fase, para o operar na segunda, que começa geralmente duas a três horas depois de surgir a dor súbita, atroz, angustiosa, em punhalada, acompanhada por vezes de estado sincopal ou de grande agitação. Com a dor vem a contractura intensa, dando o ventre em canoa, que se mantém para além da dor, na segunda fase, a de acalmia, a traiçoeira, pois pode despistar quem não estiver avisado da sua existência. O que pode tornar duvidoso o diagnóstico é a frouxidão da dor ou a sua curta duração, a variação da sua propagação pelo abdómen, a pouca nitidez da contractura parietal devida a gordura ou a meteorismo. A dor é por vezes frouxa nas perfurações duodenais, confundindo estas com as peritonites apendiculares (destrinça a fazer, sobretudo, pelo exame da fossa ilíaca esquerda).

Nas oclusões intestinais o sinal de alarme é dado pela dor súbita, violenta, paroxística, acompanhada por vômitos, paragem de gases e fezes, por vezes com hemorragia rectal. A dor por acessos, cólicas de miserere, exacerbações periódicas devidas aos esforços para vencer o obstáculo, intervaladas de curtos espaços de acalmia, é sinal característico. Conjugado com a observação de um pequeno abaulamento do epigastro, da região peri-umbilical, ou num dos lados do ventre, e com a concomitância de vômitos, definem o diagnóstico, em geral com facilidade. O toque vaginal e o toque rectal permitem, associados à palpação, um melhor exame do ventre nalguns casos; nas oclusões baixas, a

GLUTIRON

ÁCIDO GLUTÂMICO (SAL SÓDICO)



**Para tratamento
do
Retardamento mental
Síndromas psico-motores
e outras
perturbações psíquicas**

Frasco de 100 comprimidos a 0,5 gr.

Laboratório Saúde, L.^{da}

Rua de Santo António à Estrela, 44 — LISBOA

PROCALMA-B₁

A nova medicação bromo-cálcica com vitamina B₁, que tem despertado vivo interesse na ilustre classe médica

COMPOSIÇÃO: Uma ampola de 10 c. c. contém: 1,165 de Bromo; 0,335 grs. de Sódio e 0,894 grs. de Cálcio.

A ampola de 5 c. c. contém metade daquelas doses.

A vitamina B₁ encontra-se em ampola separada de 1 c. c. na dosagem de 50 miligramas (fortíssimo).

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS: Acessos de excitação na epilepsia, na histeria, nas psicopatias, na psicofrenia, nas crises de excitação genésica masculina e feminina (ejaculação extemporânea, poluições e masturbação) e nas distímias expansivas, ou seja, em todos os casos de *irritabilidade dos centros motores de natureza psíquica ou vegetativa.*

Laboratório



Farmacológico

J. J. Fernandes, L.^{da}

LISBOA — PORTO — COIMBRA — FUNCHAL

COBRANÇA DE ASSINATURAS

A administração de PORTUGAL MÉDICO está muito grata aos Srs. assinantes que, correspondendo ao seu apelo, enviaram a importância da assinatura. Aos que o não fizeram devia ter procedido à cobrança postal do recibo de 45\$00. Não o fez, porque sabe quanto é incómodo, para muitos, mandar pagar à Estação, dentro do curto prazo que esta concede. Por isso, apela novamente para a remessa da importância de 40\$00, a qual pode ser enviada em vale do correio ou mesmo em selos dentro de carta registada; contra a recepção se mandará o competente recibo.

presença de sangue no toque rectal é de grande valor (sobretudo nas crianças). Há, no entanto, casos de sintomatologia incompleta que podem prestar-se a dúvida, pensando-se em cólicas por espasmos, cólicas saturninas, intoxicações alimentares, crises tabéticas, etc.; a cólica hepática distingue-se pelo estudo dos pontos dolorosos, das irradiações da dor, pela falta de resistência muscular e de peristaltismo, etc.; a cólica nefrítica não dá a angústia dos íleos mecânicos e nos intervalos das dores o ventre é indolor; o diagnóstico com a apendicite pode ser difícil, mormente por esta poder ser a causa da oclusão.

Para o diagnóstico de hemoperitoneu o exame do ventre dá poucos sinais de certeza, sobretudo nas fases iniciais, pois o peritoneu é pouco sensível a um derrame sanguíneo; são os sinais de anemia aguda, de colapso cárdio-vascular, que se observam. Por isso é difícil tanta vez fazer a distinção entre o hemoperitoneu e o colapso por choque sem hemorragia ou com pequena hemorragia, distinção que tem uma importância enorme, por que no primeiro caso só a intervenção cirúrgica poderá salvar o doente, ao passo que no segundo caso agravará a situação. Os pormenores da sintomatologia pouco valor tem para o diagnóstico diferencial; este faz-se pela prova terapêutica, instituindo medicação tônica geral e cárdio-vascular, que melhora o choque e agrava a hemorragia interna. De resto, salvo casos raros, as grandes hemorragias intraperitoneais têm duas causas, as contusões por traumatismo fechado e a rotura de gravidez ectópica; nas primeiras, há geralmente indicação do sucedido, o que não sucede na rotura, em que a anamnese só poucas vezes dá noções aproveitáveis: falta ou atraso das regras, pequenas hemorragias antes do acidente. A dor violenta, sincopal, no baixo-ventre, com irradiação para a parte alta do abdómen e logo depois para o tórax, seguida de remissão transitória, mas com progressivo aumento da anemia porque a hemorragia continua a progredir, é o que geralmente se observa. Faltam ou são atenuados os sinais locais, do ventre, mas o toque vaginal dá grandes informações, mostrando colo uterino amolecido e hipomobilidade do útero, por vezes com corrimento hemático, acastanhado, com pequenos farrapos da caduca uterina. As dificuldades de diagnóstico existem em certos casos de rotura uterina, de torsão do pedículo de quisto ovárico ou de mioma pediculado, quando acompanhados de hemoperitoneu intenso, e mesmo no aborto de tendência sincopal; a destrinça é praticamente impossível com a rotura de um quisto folicular ou do corpo amarelo, mas o caso não tem importância, porque a indicação operatória é a mesma.

As pancreatites agudas determinam quadros de ventre agudo, por vezes intenso, com dores violentas, estado angustioso, colapso

cardiovascular. Há discordância entre esses sintomas e a pobreza da sintomatologia abdominal. O diagnóstico tem de fazer-se com a apendicite, a perfuração gástrica ou duodenal, e as peritonites biliares. Estas podem surgir, logo generalizadas, por perfuração biliar em peritoneu livre, confundindo-se com as perfurações gástricas, duodenais, apendiculares, ou pancreáticas, e tanto mais, neste último caso, que as pancreatites são muitas vezes complicações da litíase biliar; pelos antecedentes, pela localização inicial dos sintomas e topografia da dor e da contractura muscular, é que se adquire a probabilidade de se tratar de uma peritonite super-aguda de origem biliar.

ACÇÃO MÉDICA, XIV. — N.º 54 (Out.-Dez. 1949): *Discurso aos participantes no 4.º Congresso Internacional dos médicos católicos*, por S. S. Pio XII; *Eugenia prématrimonial*, por João Porto. N.º 55 (Jan.-Março 1950): *Da legitimidade do tratamento pelas hormonas hetero-sexuais*, por Luís Raposo; *O esquecimento da pessoa humana e a medicina socializada*, por Mendonça e Moura; *A propósito do certificado pré-matrimonial*, por A. Meireles do Souto; *Inseminação artificial*, por J. de Paiva Boléo; *Certificado médico-pré-nupcial e pessoa humana*, por Santa Carlos; *O IV Congresso Internacional dos médicos católicos*, por Carlos Santos.

DA LEGITIMIDADE DE TRATAMENTO PELAS HORMONAS HETEROSEXUAIS. — «Entre todas, as hormonas sexuais ocupam um lugar de primacial relevo, merecendo nos últimos tempos a particular atenção de muitos investigadores. As controvérsias suscitadas pela sua acção afiguram-se, não obstante, cada vez maiores. Não é lugar próprio para desenvolver este capítulo; em todo o caso sempre perei em evidência algumas noções que reputo indispensáveis para melhor se compreender a minha tese.

As hormonas sexuais: *estrona*, *progesterona* e *testosterona*, têm uma influência manifesta na acentuação dos caracteres sexuais primários e na definição dos secundários, consoante o tipo sexual dos indivíduos. A carência de hormonas homo-sexuais, sobretudo quando observada na adolescência, traduz-se pelo aparecimento de caracteres do sexo oposto. Por insuficiência directa apenas, através de alteração do equilíbrio normal entre as hormonas androgenias e estrogenias? Por intermédio de viciação funcional de outras glândulas de secreção interna, que não o ovário e o testículo, de um modo particular a hipófise? Por interferência de modificações do sistema neuro-vegetativo? Não importa para o caso.

A par desta especificidade das hormonas sexuais no respei-

tante aos factores relacionados com o soma e a psique sexual, verifica-se uma acção comum no determinismo dos fenómenos biológicos gerais, independentes do sexo, mas peculiares a todo o individuo. De tal maneira é assim que certos efeitos se obtêm empregando indistintamente hormonas sexuais femininas ou masculinas. É aquilo a que vulgarmente se chama carácter *anfisexual* das hormonas.

Sabe-se hoje que a urina da mulher possui hormonas androgénias em quantidade aproximada da do homem e o mesmo se verifica no homem quanto à hormona do tipo foliculina. A concepção dos sexos — e já não falo do seu determinismo, mas simplesmente das suas particularidades biológicas — não pode filiar-se, unicamente, no suposto antagonismo *estrona-testosterona*. As coisas são muito mais complexas. Aliás, a identidade química do núcleo de origem das hormonas sexuais deixa antever parentela de acção. A semelhança química a que me refiro e uma certa aproximação dos efeitos hormonais não quer dizer, repito, que as hormonas sexuais femininas e masculinas não tenham uma determinada especificidade de acção. Mais que a constituição química tem valor o arranjo biológico, cujos pormenores em grande parte se ignoram. A estrutura química pode ser igual, a verdade é que a acção biológica é muitas vezes diferente.

Aflora, aqui, a questão dos produtos sintéticos e dos produtos naturais, trate-se de hormonas, trate-se de vitaminas ou de quaisquer outros. Em alguns casos é possível que a natureza química seja rigorosamente a mesma nuns e noutros; na maioria das vezes, porém, verifica-se não existir absoluta identidade de efeitos. As coisas vão ao ponto de se notar uma certa particularidade no mecanismo de acção e nos resultados colhidos, conforme se trata de hormonas da espécie animal X ou Z.

As hormonas no vivo não actuam como se reagissem num tubo de ensaio, mas através de um conjunto de propriedades despertadas por fenómenos muito complexos e sinergia neuro-endócrino-biológica. Os efeitos, portanto, não são os mesmos. Não é a substância apenas que devemos considerar, mas o conjunto de propriedades hormonais e doutra natureza, derivadas da presença da glândula respectiva. A exemplificação é fácil com o que ocorre na mulher. A ablação dos ovários, com conservação do útero, não é inteiramente compensada pela administração de extractos hormonais convenientes, por grande que seja a dose e por diferente que se mostre a proveniência das hormonas. Também em face de uma amenorrea primitiva, por causa estranha ao útero e presumivelmente atribuída a insuficiência ovárica, a hormonoterapia, por si só, não resolve o problema de maneira definitiva. A complexidade destes factos salta claramente

à vista quando apreciamos o fenómeno de «accoutumance» em relação às hormonas fornecidas do exterior e pelo contrário o não vemos em face das hormonas segregadas e utilizadas pelo próprio organismo.

Estas características farmacológicas e fisiológicas servem, de algum modo, para atenuar qualquer perigo que se suponha oferecer o emprego das hormonas hetero-sexuais, quer dizer, das hormonas testiculares à mulher e das hormonas ováricas ao homem.

Nos últimos anos tem-se falado muito do tratamento de determinados estados mórbidos com hormonas hetero-sexuais. E se muitas vezes o resultado é aleatório, em algumas afecções é fora de dúvida que o seu efeito é benéfico.

Por parte da mulher a testosterona tem sido empregada com êxito nas *hipermenorreias*, nas *meno-metrorragias funcionais*, nas *hemorragias por fibromas*, nas *perturbações da menopausa*, nos estados de *excitação genésica*, particularmente quando relacionados com a prática da fraude sexual, em certas *dermatoses* e de um modo especial no *cancro do seio*. Muitas outras indicações têm sido propostas, que não refiro por me parecerem de somenos importância.

No homem a foliculina foi prescrita também em vários estados patológicos, tais como *trômbos-angeites*, *hemofilia*, *úlceras-gastro-duodenais*, etc.; onde, porém, a sua acção se mostra indiscutível é no *carcinoma da próstata*. Todos os médicos conhecem o assunto.

É curioso e em certa maneira paradoxal, o resultado da aplicação das hormonas sobre a marcha de certos carcinomas, nomeadamente do seio e da próstata. Lembro de como a foliculina foi atribuído por alguns um papel importante nos fenómenos da carcinogénese. Experimentalmente tem sido possível provocar carcinomas com a injeção desta substância em doses elevadas. O núcleo fenantrénico seria, segundo vários, o responsável dessa cancerização. Com a preparação, primeiramente obtida por Dodds, de estrogénios de síntese, sem conterem aquele inquietante núcleo, tornou-se possível verificar efeitos espectaculares na marcha do cancro da próstata e mais recentemente na própria marcha do cancro do seio, quer do homem, quer da mulher. Não é este o lugar próprio para discutir as interpretações que têm sido dadas ao facto.

Como premissa das indicações das hormonas hetero-sexuais ocorre naturalmente perguntar: 1.º O uso das hormonas hetero-sexuais não provocará modificações da personalidade biológica e mental dos indivíduos? 2.º E caso afirmativo é lícito o seu emprego?

A questão não se põe no respeitante às doses pequenas,



ACÇÃO BIOLÓGICA DA HORMONA FOLICULAR

O hexestrol, quimicamente o 4,4'-dihidroxi- α , δ -difeníl-n-hexana, é uma substância sintética que possui tôdas as propriedades biológicas específicas da hormona folicular natural, embora possuindo maior actividade: 1 mg. de hexestrol, pela via oral, equivale a 0,5 mg. de benzoato de estradiol pela via intramuscular; pela via parentérica, é 3 a 4 vezes mais activo que a estrona ou foliculina (geralmente considerada mais potente que o estradiol).

GRAJEIAS - SOLUTO - EMPOLAS - ÓVULOS - POMADA

REEDUCADOR DA FUNÇÃO INTESTINAL



COLÓNOL

FRASCO DE 50 GRAJEIAS 13\$50



COLEREPA

DOENÇAS DO FÍGADO E DAS VIAS BILIARES

FRASCO DE 50 GRAJEIAS 33\$00

como as correntemente usadas no tratamento das meno-metrorragias, de certas perturbações nervosas, etc., mas apenas quanto as doses elevadas, como é o caso do cancro do seio e da próstata.

São numerosos os autores que têm procedido a estudos experimentais no sentido de observar as modificações sofridas pelo embrião dos vertebrados mediante a administração de hormonas do sexo oposto. Peixes, batráquios, répteis, pássaros e mamíferos, têm sido estudados sob este aspecto, com protocolo que não descrevo, por me parecer inútil. Nunca, até à data, foi possível orientar a diferenciação do sexo num determinado sentido com hormonas sexuais, e muito menos, por conseguinte, inverter o sexo já esboçado. Para se conseguir isto era necessário que no determinismo do sexo imperasse a influência das hormonas de tipo sexual, o que não é verdade nem se compreende, uma vez que sendo os embriões, nos primeiros tempos, anfissexuados, o domínio das hormonas estrona ou testosterona é já uma consequência e não uma causa da diferenciação sexual. Mesmo que se aceite que as hormonas sexuais podem siderar a anti-hipófise na parte respeitante à produção de gonado-estimulinas, ainda nesta circunstância repugna admitir a definição do sexo mercê da administração daquelas hormonas.

A distinção do sexo é manifestamente uma questão genética e não propriamente hormonal. As hormonas sexuais servem para acentuar os caracteres primários e provocar os secundários, mas não para diferenciar o sexo. Não obstante, a injeção de testosterona, em doses elevadas, a embriões fêmeas dá lugar a um desenvolvimento apreciável do «tractus» genital macho e a subcrescimento do aparelho genital fêmea (Albert Raynaud, Greene, Ivy, Willier, etc.). Administrada depois do nascimento ocasiona acentuação dos caracteres sexuais de tipo masculino, mas em menor grau, com uma certa involução dos de tipo feminino (Butenand, Kudzins, Salmon, Voss, Loewe, etc.). Wateville e Dauon (1948) admitem que o emprego da testosterona acarreta atrofia do epitélio vaginal e diminuição do glicogénio das células respectivas. Pelo que respeita à acção da foliculina sobre os embriões machos também se demonstra a transformação do utrículo num pequeno canal vagino-uterino, com características histo-fisiológicas próprias (Champy, Heitz-Boyer, Coujar, Albert Raynaud, etc.). Actuando depois do nascimento obtém-se uma certa evolução no sentido intersexual, se bem que menor.

Os efeitos referidos observam-se com a injeção do produto directamente no embrião ou fornecendo à mãe doses altas de hormonas hetero-sexuais. As alterações morfológicas são tanto menos de reacar quanto mais tarde se aplicam as hormonas; assim, na fêmea e no macho adultos tem uma feição praticamente

desprezível. No aspecto funcional as modificações verificadas são proporcionalmente inferiores às anatómicas. As doses baixas, repito, não produzem alterações apreciáveis.

No homem e na mulher não têm sido registadas perturbações tidas como graves, mesmo quando as hormonas são utilizadas em doses altas. Os leves sinais de virilização observados por Santy (Lyon) e outros, em algumas mulheres, não têm importância de maior. Lembro que a hormonoterapia hetero-sexual se aplica sempre na idade adulta, quando, portanto, a definição morfológica e funcional relativa ao sexo está completamente estabelecida.

Nas idades baixas e em especial antes da puberdade, a hormonoterapia hetero-sexual em doses elevadas pode ter os seus perigos no desenvolvimento somático e psíquico dos seres; aliás esta questão não se põe ao nosso espírito, porquanto não me consta que tal método de tratamento tenha sido proposto durante a infância e a adolescência.

Na mulher grávida quantidades altas de testosterona devem, em princípio, ter-se como nefastas, pela possível influência sobre o soma do embrião ou do feto. Verdade seja que excluindo a hipótese de uma gravidez evolucionando numa mulher com carcinoma mamário inoperável, que se pensasse tratar pela testosterona em doses altas, nenhuma outra indicação da testosterona se põe à consideração do médico. Além disso hoje em dia podemos derivar com vantagem para certos estrogénios de síntese.

É bom notar que qualquer modificação biológica desagradável obtida no homem e na mulher com hormonas hetero-sexuais tem um carácter meramente transitório. Suspenso o tratamento, tudo reentra na normalidade dentro de poucas semanas.

Sobre a maneira como actuam as hormonas hetero-sexuais pouco se conhece de positivo. A maior parte dos autores é de opinião que em doses pequenas actuam por substituição, conferindo ao organismo as propriedades características das hormonas respectivas. Em doses elevadas elas teriam a faculdade de bloquear o lobo anterior da hipófise, inibindo, assim, a produção de estímulos carcinogénicos. O mecanismo é muito complexo, na realidade.

A verificação recente da eficácia dos estrogénios de síntese no tratamento do cancro mamário e suas metástases com resultados não inferiores aos da testosterona, vem abrir novos horizontes no campo da hormonoterapia, não sendo de estranhar que de futuro, pelo menos no tratamento das neoplasias, se aproveitem, sobretudo, as propriedades químicas, pondo de parte certas características biológicas. Reduzir-se-ão, assim, as indicações das hormonas hetero-sexuais, visto nas homo-sexuais haver núcleos úteis bastantes para obter este ou aquele resultado. — »

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Patogenia e tratamento do estado tóxico do lactente

Como é sabido, variadas causas influem na produção das dispepsias agudas do lactente, com repercussão sobre as funções fundamentais da vida, alterações estas que uma vez bem radicadas dão um quadro uniforme: a toxicose. Os mecanismos que conduzem a este quadro são: a perda de água, a perda de sais e a quebra do equilíbrio acidobásico.

A água do organismo está repartida por dois sectores: o extra-celular e o intra-celular. O primeiro compreende o plasma sanguíneo e os líquidos intersticiais, cuja composição química é semelhante, diferindo principalmente na quantidade de proteínas (que não atravessam as paredes dos capilares); o segundo tem predomínio de outros electrólitos, com o potássio a substituir o sódio, e o fósforo a substituir o cloro (diferença mantida pelo impedimento que a membrana celular opõe à passagem dos iões com carga eléctrica, deixando porém passar os cristalóides não ionizados, como a ureia, a glucose, etc.). Isto dá à água de cada um de estes sectores uma certa independência, cuja importância é grande na exsicose. Quando esta começa, é o líquido plasmático o que sofre redução mais sensível, e o intracelular o que menos é afectado; a perda da água não é acompanhada pela perda de electrólitos, havendo uma certa concentração de estes. Esta aumenta, e também nos líquidos intracelulares, numa segunda fase, à qual sucede (às vezes ao mesmo tempo ou mesmo antes) uma terceira fase da exsicose, em que sobem também as proteínas do plasma, sem correspondência com o espessamento do sangue, como acto de defesa, por aumento da pressão coloidosmótica; quando a quantidade de sangue circulante é insuficiente para a circulação nos órgãos de grande importância vital, estabelece-se um quadro grave, de fracasso circulatório. Finalmente, numa quarta fase, pré-mortal, diminuem as proteínas do soro, por alterações na permeabilidade das membranas (inflamação serosa), juntando-se aos da exsicose os efeitos da acidose metabólica.

Com a perda de água perdem-se electrólitos, em menor proporção se a exsicose é por sede, em maior se é por vómitos e diarreia, predominando com aqueles a perda de cloro, e com esta a perda de sódio; a do cloro pode em parte ser compensada por aumento da reserva alcalina e pelos ácidos orgânicos e inorgânicos, ao passo que o sódio dificilmente pode ser substituído por outros catiões, e conduz sempre a uma hipo-osmose, factor de toxicose.

O desequilíbrio acidobásico faz-se geralmente no sentido da acidose, produzida por: dificuldade nas trocas respiratórias, incapacidade renal para eliminar suficiente quantidade de ácidos, alteração das funções hepáticas que intervém no metabolismo intermediário, e em pequena escala por carência de hidratos de carbono. A alcalose, mais rara, é devida às grandes perdas de cloro pelos vómitos repetidos. Quando intensa, a acidose reconhece-se clinicamente pela respiração profunda (resp. de Kussmaul), e a alcalose pela respiração muito superficial, apenas perceptível. Cloro e sódio seguem caminhos diversos pelo que respeita à regulação do equilíbrio acidobásico; assim, se há insuficiência renal pode haver baixa do cloro do sangue, tendo este excesso de electrólitos. Estados tóxicos, distintos da toxicose dos lactentes, surgem por outros mecanismos: nas afecções renais; na uremia eclámpsica; nas perturbações da utilização da glucose (hiper ou hipogluccemia), com os quadros clínicos da toxicose diabética, sobretudo; etc.

Depois de tratar, pela forma que em resumo acabamos de mencionar, a patogenia da toxicose, G. FANCONI (*Acta Pediátrica Española*, Set. de 1948), indica a série de investigações laboratoriais que procuram definir as pertur-

bações sofridas pelo organismo, a maior parte das quais só são realizáveis em meio hospitalar com recursos laboratoriais adequados, pelo que as não citamos aqui. Referimos somente as mais simples e valiosas: determinação do pH da urina (cuja baixa a menos de 5,5 indica acidose) e da quantidade de cloro (pela qual pode avaliar-se a carência em sal); determinação do pH do soro sanguíneo (que define o grau da acidose).

O tratamento do estado tóxico pauta-se pelas seguintes normas: 1 — rehidratação (sendo preciso rápida, por injeção endovenosa gota-a-gota) por meio de soro fisiológico com outro tanto de soro glucosado a 5 %, e, para um litro da mistura, uma ampola de coramina, uma ou duas de percorren e vitaminas C e B. 2 — Restabelecimento do equilíbrio acidobásico, por meio da junção ao soro misto de cloreto de sódio e glucose, de tanto soluto normal de lactato de sódio quanto de cada um dos outros, isto no caso, que é o mais corrente, de haver acidose; se há alcalose, o cloreto de sódio está indicado, mas dado transitóriamente, para evitar hiperelectrolitemia e edemas. 3 — Combate às infecções, por meio de penicilina, sulfapiridina ou sulfatiazol (importantíssimo, havendo autores que o consideram a base principal do tratamento). 4 — Alimentação graduada, primeiramente só energética, com os soros já citados (levando glucose), acompanhando dieta hídrica de 24 a 48 horas; a seguir, depois de rehidratada a criança, transfusão de plasma ou de sangue (se há anemia) e administração de amino-ácidos, com dieta antidiarreica (cenoura, alfarroba, maçã crua, começando precocemente a juntar leites acidificados; ou quantidades crescentes de leite de mulher desnatado, ou na sua falta de soro de leite de que se extraiu a manteiga); uns dias mais tarde, leite albuminose, leite de mulher completo, ajudando a alimentação com vitaminas A e D, e cálcio, pela boca e em injeções. 5 — Quando, feita a rehidratação e combatida a acidose, o caso foi grave, para restabelecimento do equilíbrio dos líquidos intracelulares, injectar soluto de Butler-Darrow: lactato de sódio — 2,2; cloreto de sódio — 0,6; cloreto de potássio — 0,9; fosfato ácido de potássio — 0,3; água — 50 c.c.) incorporado a um litro de soro glucosado. 6 — Sedativos, se há excitação nervosa (luminal, etc.).

Tratamento hormonal das varizes grávidas

Os benefícios colhidos pelo emprego dos estrogéneos no tratamento das varizes das grávidas, adoptado já há anos por diversos autores americanos, são atestados por TORTELLY COSTA & J. P. PANTALEÃO (*Anais Bras. de Ginec.*, Nov. de 1949), que, com doses de 1 miligrama de benzoato de estradiol, cada três ou quatro dias, em injeção intramuscular, obtiveram excelentes resultados sobre as dores e mais fenómenos subjectivos ligados ao sofrimento, com muito diversa influência no volume das varizes (que pode não diminuir, desaparecendo contudo as algias), e grandes melhoras num caso de eczema concomitante. A medicação foi bem tolerada. Não houve abortamentos, nem complicações no parto e no puerpério; não causou agalactia, mas, sendo o estradiol agalactagogo, não é aconselhável empregá-lo nas proximidades do parto. Não houve perturbação alguma nos recém-nascidos.

Os fundamentos teóricos do método são muito discutidos e discutíveis, parecendo mais plausível o de haver nas grávidas uma superprodução de progesterona, factor do estado varicoso, que os estrogéneos contrariariam.

Espleno-contracção no sezoniismo

PH. PAGNIEZ, em *La Presse Médicale* (5-IV-1947) recordou o método de Ascoli, as suas indicações e contra-indicações, e a sua modificação usando a efedrina em vez da adrenalina. Em resumo, sobre este útil método, convém não esquecer o seguinte:

Embora possa empregar-se com vantagem nalgumas diáteses hemorrágicas e no Kalar-azar, é no sezonismo que tem largo campo de utilização, sobretudo para doentes com baços grandes, ainda não fibrosos, cujo volume reduz, provocando maior resistência às recidivas e reinfeções e melhorando a anemia. Se o paludismo é de primeira invasão, o método torna acessíveis à quinina os parasitas dos glóbulos retidos no baço. O seu emprego, como associação aos antimaláricos, reduz a mortalidade dos acessos perniciosos. São contra-indicações formais: cardiopatias, hipertensão, hipertiroidismo, diabetes, aneurismas e lesões vasculares.

O método consiste numa série de, pelo menos, 30 injeções endovenosas diárias de soluto de adrenalina, começando por conter um centimiligrama, dose que vai subindo progressivamente até atingir, no final da série, um decimiligrama, se o doente a tolerar. Os solutos, por alteráveis, devem preparar-se no momento da injeção. Logo a seguir à injeção o doente pode apresentar palidez, arritmia, tremor, sensações penosas; se isto for nítido, suspender o tratamento durante um ou dois dias, e retomá-lo com dose menor. Se a adrenalina continua a ser mal suportada, substituir por cloridrato de efedrina, na dose de cinco centigramas, administrando também quinina.

Perigo do tetraétilamónio endovenoso

O tetraétilamónio, pela sua acção contra a vagotomia, tem sido aconselhado na asma, em injeção endovenosa, para dominar acessos graves. M. SCHWARTZ tinha já tratado com ele seis doentes, quando teve um caso de morte causada pela injeção. Era um homem de 63 anos, com uma crise severa que não cedeu à teofilina. 40 segundos depois do começo da injeção, quando o doente tinha recebido 23 centigramas do medicamento, o pulso acelerou-se e depois parou, houve leve dispneia e o doente tornou-se inconsciente. Morreu sem que o reanimassem a adrenalina e os balões de oxigénio. (*The Lancet*, 10-vi-1949).

Atropina na calculose ureteral

Quando os cálculos, ao descerem para a bexiga, encravam no ureter, exigem por vezes, devido às suas grandes dimensões, intervenção cirúrgica, ou pelo menos os procedimentos cistoscópicos; para os de dimensões médias, em geral bastam os anti-espasmódicos SCHEHATA & ZAKI, em 15 doentes com cálculos encravados, usaram o seguinte método: depois da lavagem do intestino, seis injeções subcutâneas de 1 miligrama de sulfato de atropina, dadas de hora a hora; saco de água quente colocado sobre a fossa ilíaca; bebida de água abundante. Em 8 casos o cálculo foi eliminado dentro de horas; em 5 foi preciso fazer o tratamento dias seguidos, até uma semana; 1 não tolerou a atropina, suspendendo o tratamento; 1 resistiu, tendo o cálculo desencravado com a administração durante cinco dias de doses de 3 cm.³ de pâncreas desproteínizado. Dizem os AA. que com o seu método em regra os doentes toleram doses de atropina muito superiores às habitualmente empregadas. (*J. Royal Egyptian Med. Ass.*, Agosto de 1948).

Terramicina e aureomicina

Comparando os dois semelhantes antibióticos, HENRY WELCH e col. mostram que as concentrações no sangue, com doses de 0,25 a 1 gr., são sensivelmente iguais, mas a excreção urinária é superior para a terramicina, provavelmente por ser mais estável que a aureomicina. (*J. American Pharm. Ass.*, Abril de 1950).

INTERESSES PROFISSIONAIS

Nível de vida e direito a assistência

No último artigo de esta Secção (N.º 4, Abril de 1950) prometi tratar do cálculo do limite de ingressos pecuniários a fixar como base da classificação dos «econômicamente débeis», vá lá a designação que tende a generalizar-se. E logo notei não ser simples a tarefa, dada a multiplicidade das circunstâncias em que se encontram os indivíduos que vivem do trabalho, tanto no que se refere às exigências da profissão como aos encargos familiares, sem contar com as diferenças de custo de vida entre os meios em que residem. As dificuldades para estabelecer uma norma aceitável são grandes, sem dúvida. Mas, uma vez mais acentuo, ela é indispensável; sem ela, não é possível obter-se razoável solução do problema da assistência pública, por obras de beneficência ou por organismos corporativos, e a classe médica continuará sujeita à exploração dos que indevidamente se socorrem de organismos que só deviam servir quem na realidade precisasse de receber os seus benefícios.

Há, porém, uma questão prévia (consinta-se a expressão de assembleia geral) que deve ser posta desde já: a que nível de vida deve corresponder o referido limite?

Aflori o tema no citado artigo, salientando que não são iguais as necessidades dos que devem ter direito a assistência, pois cada classe profissional é obrigada a ter um nível de vida próprio; e figurei os casos extremos, do empregado de escritório e do operário de oficina ou fábrica. Escrevi que o problema pode resolver-se verificando, para cada um de esses casos, quais as necessidades pecuniárias para um viver de suficiência higiénica e social.

Mas quais as balizas de um viver em tais condições? O mesmo é que dizer: que nível de vida deve ter-se como mínimo aceitável?

Há um certo número de despesas inevitáveis, tanto para manutenção da vida puramente vegetativa, como para o convívio social exigido a cada indivíduo pela sua situação profissional. A questão está em saber até onde devem ir as importâncias a despender, com o fim de considerar dispensáveis todas as que excedam esse limite mínimo.

Bem sabemos que, satisfeito esse mínimo nível de vida, pode acontecer (e muita vez acontece) que o excedente não é bastante avultado para fazer face aos gastos que implica a situação de doença. Folgado o orçamento doméstico quando todos os da casa não precisam de socorros médicos e farmacêuticos, precário quando alguém é afectado por doença que reclame dispêndios de certo modo avultados. Mas para estes casos há o recurso à avença e à mutualidade voluntária, sistemas há muito adoptados e aceites pela classe médica, que sempre atendeu às circunstâncias económicas dos doentes para lhes facilitar a assistência de que carecem. Admitir que a população que vive nessas condições tenha direito a uma assistência colectivizada oficialmente é caminhar no sentido da socialização, o grande perigo que ameaça a medicina dos tempos actuais.

Por outro lado, porém, não deve o nível de vida que se considere como mínimo para garantia da saúde, física e moral, ser tão baixo que não possa assegurar esta garantia. Deve o público convencer-se que a limitação da assistência colectivizada não é pedida com intuítos de ganância, pois a classe médica sempre pretendeu, e pretende, a saúde de todos, e denodadamente combate por ela, propagando a higiene e praticando diariamente actos de medicina preventiva; sempre teve em mira evitar a doença, lutar precisamente contra a fonte

de onde saem os que pagam honorários por serviços clínicos. Este é o mais nobre timbre da sua humanitária missão.

Tem de ser postos de parte os que não ganham nem para esse mínimo nível de vida, e bem sabemos que são legião. Não é sobre os ordenados e salários que auferem actualmente que temos de raciocinar, para arbitrar a quantia em dinheiro que corresponde a tal nível de vida. Há que baseá-la nas importâncias precisas para satisfazer as necessidades mínimas, e esse será o limite, o menor nível de vida a considerar. Nível, aliás, que atinge uma parte considerável da população visada, aquela cujos ganhos, em ordenado ou salário, alcançam altura que chega para o poderem disfrutar.

As despesas com a casa não devem computar-se muito diferentemente, segundo as classes profissionais, pois se há exigência social de aparentemente melhor habitação para certos modos de vida, ela não deve ter-se em grande conta para a pretendida delimitação, visto não constituir, senão em reduzida escala, motivo justificável de um gasto superior ao que tem forçosamente de fazer um trabalhador braçal, para não viver numa pocilga.

As relativas à alimentação, por cabeça, essas são praticamente iguais, e se alguma diferença haverá a fazer é para arbitrar em mais alto valor a dos indivíduos com profissões que exigem esforços físicos, por fisiologicamente reclamarem maiores rações alimentares.

Partindo de estes dois pontos, o de casa em relação com situação profissional que obriga a certa aparência, e o de alimentação própria do operariado, se encontrará um quantitativo de despesa que assegura, a qualquer família, as condições de um nível de vida que consideramos ser o mínimo sanitariamente satisfatório. Já mais difícil é fixar limite para as outras despesas, as impostas pelo vestuário, pelos transportes, pela instrução dos filhos, pelas variadas pequenas necessidades da vida social, tão diversos são os costumes, entre os que vivem do seu trabalho, remunerado a tanto por dia, semana ou mês. O critério, porém, deve ser o de dar a esse limite um valor tal que permita um viver modesto, com exclusão de todo o gasto sumptuário. Não pode reduzir-se ao que despende um pobre trabalhador braçal, analfabeto e insuficientemente defendido contra as intempéries; isso seria nivelar pela miséria. Mas deve do cômputo de tais despesas excluir-se tudo o que represente dispensável abundância ou luxo, tudo o que não é imperiosamente requerido para higidez física e moral. É assim será possível, com regular aproximação, arbitrar um valor a tais despesas.

A orientação que adopto para o nível mínimo de vida é, como se vê, o de lhe conferir uma modéstia que livre de privações. Nem outra poderia ser, para a finalidade proposta. Creio que, procedendo assim, ninguém poderá dizer que se pretende dar direitos, com prejuízo dos médicos, a uma parte da população que não é pobre, no sentido em que vulgarmente, em matéria de assistência, se emprega esta palavra; isto é, que não vive miseravelmente. Mas também, por outro lado, se patenteia que a medicina entende dever haver um nível de vida com o qual se satisfaçam, em estrita suficiência, as necessidades instantes da higiene, e que, para aqueles que o não ultrapassam, não regateia os seus serviços, no cumprimento da sua missão de estremo humanitarismo, de constante luta pela saúde.

O deslindar do cálculo das despesas reclamadas por tal nível mínimo de vida mostrará que grande parte da população deve ser abrangida pelo seu limite, embora ainda fique uma larga margem para a clínica livre. Tudo está, depois, em estudar a maneira de assentar uma ampla assistência em moldes que a tornem eficiente, defendendo doentes e médicos dos vícios que a medicina socializada facilmente adquire.



NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

AOS LEITORES. — O volume de este ano terá bastante mais de 700 páginas de texto, número superior ao que se publicava anualmente, que era de cerca de 600; corresponde-se assim à progressiva difusão da revista. A partir de Outubro passará a sair no começo de cada mês, para o que se reunirão num só fascículo os números 8 e 9, que será distribuído nos princípios de Setembro. No mês de Outubro iniciar-se-á a publicação do *Formulário de especialidades farmacêuticas*, cujo plano se encontra em frente de esta página.

A administração pede aos srs. assinantes o favor de atenção para a nota que insere em face da página 437.

PROF. EGAS MONIZ. — Nas Jornadas Médicas Internacionais, que estão a decorrer em Verona, Itália, e nas quais tomam parte algumas das mais eminentes figuras da ciência médica, devia o Prof. Egas Moniz proferir uma conferência sobre o tratamento cirúrgico das doenças mentais; não tendo podido comparecer, foi o trabalho lido pelo Prof. Almeida Lima, que o representou. Aos participantes das Jornadas será distribuída uma medalha com a effigie do Prof. Egas Moniz, em especial homenagem ao agraciado com o último Prémio Nobel.

INTERCÂMBIO CIENTÍFICO. — Fizeram últimamente conferências em Lisboa: Prof. José Trueta, de Oxford, sobre «Circulação do rim»; Dr. Bosch Marin, de Madrid, sobre «Assistência sanitária às crianças de Espanha»; Prof. Hans Solye, de Monte Real, Canadá, sobre «Indicações terapêuticas do Cortisone e do Ach». Efectuaram-se, respectivamente, no Hospital Escolar, na Sociedade de Pediatria (Hospital Estefânia) e na Sociedade Médica dos Hospitais Civis.

CURSO DE FÉRIAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA. — Nos dia 1 a 14 do corrente realizou-se o curso de este ano. Nele colaboraram, além de quase todos os professores da Faculdade, os Profs. Álvaro Rodrigues, Fraga de Azevedo, Adelino Padesca e Almeida Lima, e os Drs. Castro Soares e Heitor da Fonseca.

FEBRE ESCARO-NODULAR. — Na Delegação de Saúde de Leiria, sob a presidência do delegado Dr. Gorrão Henriques, effectuou-se uma reunião dos médicos sanitários do Distrito, com os Drs. José Cutileiro, Cristiano Nina e Arnaldo Sampaio, encarregados pela Direcção Geral de Saúde do estudo das rickettsioses em Portugal. Resolveu-se contribuir para esse estudo com dados relativos à febre escaro-nodular, frequente no Distrito.

METODOLOGIA DAS DOENÇAS DO SANGUE. — Acaba de realizar-se um curso sobre este tema, no Serviço de transfusão de sangue, do Hospital de S. José, de Lisboa. Nele colaborou o Prof. E. Storti, de Pavia.

I CONGRESSO LUSO-ESPANHOL DE RADIOLOGIA. — Está constituída a comissão organizadora de este Congresso, que é presidida pelo Prof. F. Benard Guedes; é secretário geral o Dr. José Maria Fernandes Lopes.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, os Drs. Dagoberto Guedes e Bernardo de Magalhães e Meneses Vilar. Em Nelas, o nosso prezado e antigo leitor Dr. António Justino Lopes. Em Silva Escura, Maia, com provecida idade, o Dr. António Vieira da Assunção Cruz. Em Margão, Índia Portuguesa, o Dr. Vicente Bernardino Colaço. Em Coimbra, o distinto professor de cirurgia Dr. António Nunes da Costa, que deixa larga obra escrita sobre temas de clínica cirúrgica.



Plano do Formulário de Especialidades Farmacêuticas

I—Etiotrópicos

1—Antibióticos. 2—Sulfamidas. 3—Antimaláricos. 4—Anti-sifilíticos. 5—Vermífugos. 6—Soros e vacinas. 7—Outros.

II—Do aparelho digestivo e fígado

1—Aperitivos e fermentos. 2—Carminativos e sedativos. 3—Laxantes e purgantes. 4—Anti-diarreicos. 5—Calagogos e colecistocinéticos. 6—Antisséticos intestinais.

III—Do aparelho respiratório

1—Analépticos. 2—Expectorantes. 3—Antisséticos e balsâmicos. 4—Anti-espasmódicos.

IV—Do aparelho circulatório

1—Tonicardíacos e modificadores do ritmo. 2—Vaso-constritores. 3—Vaso-dilatadores. 4—Hipotensores.

V—Do aparelho urinário

1—Antisséticos e modificadores da urina. 2—Diuréticos. 3—Solventes.

VI—Do sistema nervoso

1—Analgésicos. 2—Hipnóticos. 3—Neuredepressores. 4—Neurotónicos. 5—Espasmolíticos.

VII—Do sangue e do sistema hematopoiético

1—Anti-anémicos. 2—Hemostáticos. 3—Modificadores linfáticos.

VIII—Da pele

1—Antisséticos e anti-parasitários. 2—Queratoplásticos. 3—Resolutivos e rubefacientes. 4—Revulsivos.

IX—Das mucosas

1—Tópicos nasais. 2—Tópicos buco-faríngeos. 3—Colírios. 4—Tópicos vaginais. 5—Supositórios.

X—Da nutrição e de acção complexa

1—P. arsenicais. 2—P. fosforados. 3—P. de cálcio. 4—Vitaminas.

XI—Opoterápicos e sucedâneos

1—Das glândulas tireoide e paratireoides. 2—Das glândulas supra-renais. 3—Das glândulas sexuais. 4—Da hipofise. 5—Outros e mixtos.

XII—Diversos

1—Anti-diabéticos. 2—Anti-reumáticos. 3—Anti-histamínicos. 4—Lactagogos. 5—Outros.

CORTIGRADON

2 mg
5 " "
10 " "

O CORTIGRADON É O
ACETATO DE DESOXI-
CORTICOSTERONA,
PRODUTO SINTÉTICO
COM A ACÇÃO BIO-
LÓGICA DA HOR-
MONA DO CÓRTEX
SUPRARRENAL.

DOENÇA DE ADDISON. DOENÇAS INFECCIOSAS
GRAVES: FEBRE TIFÓIDE, DIFTERIA, PNEUMONIA,
GRIPE, ETC. CONVALESCENÇAS. ASTENIA. ADI-
NAMIA. MIASTENIA. ÚLCERA GASTRÓDUODENAL.
TOXICOSES GRAVÍDICAS. INTOXICAÇÕES CRÓNICAS

| | |
|--|---------|
| CAIXA DE 8 AMPOLAS DE 1 CC A 2 MG. | 27\$00 |
| > > > > > > 5 > | 60\$50 |
| > > > > > > 10 > | 108\$00 |

LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala
Est.
Tab
N.º