

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 GOUVRIA MONTPIRO, Assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos Hospitais Cívicos de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

M. CERQUEIRA GOMES — Tratamento do hipertireoidismo.

JOÃO COSTA — Importância da via de acesso no tratamento cirúrgico das fistulas vesicovaginais.

MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins: Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Importância do exame sistemático do tórax na luta contra a tuberculose. Possibilidade de recuperação dos seres humanos em estado de decadência senil). *A Medicina Contemporânea* (Sinal de diagnóstico diferencial entre tumores e abscessos do pulmão. Ressecções pulmonares em relação com a patogenia da tuberculose). *Arquivo de Anatomia e Antropologia* (Papel da fascía renal). *Revista P. de Pediatria e Puericultura* (Reacções encéfalo-meningeas na primo-infecção da criança. Enzimas no duodeno dos lactentes. Profilaxia da endocardite na doença reumatismal. Psicopatias infantis. As salmoneloses do lactente. Prognóstico da glomérulo-nefrite aguda na criança. Tuberculose congénita. Toxoplasmose. Diagnóstico e tratamento do Kalaazar. Dispepsia dos farináceos).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Hormona e salicilato na febre reumatismal. A desidratação como tratamento da febre reumatismal. Indicações da cortisona e da ACTH na luta contra o reumatismo. Secção da veia poplítea por úlceras varicosas. Estatística da hipertensão arterial. Tratamento da psoríase pelas mostardas nitrogenadas. A Keline na litíase ureteral.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Uso do título de especialista. Instituto Brasileiro de História da Medicina. Intercâmbio científico. Conferências. Sociedades médicas. Prémios Sanitas. Faculdade de Medicina de Lisboa. Necrologia.

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

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



Doença de Parkinson

DIPARCOL

(2987R.P.)

Cloridrato de (diethylamino-2-ethyl)-N-dibenzo-paralozino

GRANJEIAS DOSEADAS A 0g.05 (tubos de 50)
GRANJEIAS DOSEADAS A 0g.25 (tubos de 20)
EMPOLAS de 5 cm.³ DOSEADAS A 0g.25 (caixas de 5)

VIA BUCAL: Dose de início: 0g.10 a 0g.50 por dia
Dose eficaz: 0g.50 a 2 grs. por dia

VIA PARENTERAL: Em caso de urgência 1/2 a 1 empola
em injeção intramuscular ou intravenosa lenta

NÃO PROVOCA NEM HABITUAÇÃO NEM PERTURBAÇÕES DA ACOMODAÇÃO

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA

21, Rue Jean Goujon - PARIS





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXV — N.º 11

NOVEMBRO DE 1951

Tratamento do hipertireoidismo (1)

por M. CERQUEIRA GOMES

Professor Agr. da Faculdade de Medicina do Porto

Destinam-se estes Cursos, essencialmente, a actualizar conhecimentos sobre as situações que a prática de todos os dias mais descobre e impõe ao nosso julgamento.

Eu escolhi, entre elas, o tratamento do hipertireoidismo. Dum lado, porque, no meio da lufada de renovação que sacode a endocrinologia de hoje, o problema do hipertireoidismo é, sem dúvida, um dos que mais interesse tem merecido. Graças, sobretudo, a uma larga experimentação, ao emprego do iodo radioactivo no estudo da fisiopatologia tireóidea, ao progresso do esclarecimento e dosagem da tiro-estimulina, à descoberta e aplicação clínica dos compostos antitireoideos, aclararam-se vários pontos do mecanismo genético do hipertireoidismo e aumentaram-se as suas possibilidades terapêuticas. Do outro lado, porque o hipertireoidismo é um acontecimento com que topamos frequentemente nos passos da nossa vida médica: umas vezes, em formas claras, de sintomatologia rica, de identificação fácil; outras, em expressão velada, particularizando-se num sector com quadros que obrigam a discriminação atenta das responsabilidades.

Vale bem, por isso, extrair dos numerosos trabalhos que por toda a parte vêm a luz sobre o tratamento do hipertireoidismo qual é a sua posição actual. E se contam também razões pessoais para decidir a escolha dum caminho, eu sinto-me neste mais à vontade; já o conheço, já por ele arrisquei alguns ensaios e continua a atrair-me em devotada meditação.

Para bem compreender a terapêutica do hipertireoidismo é fundamental conhecer a sua etiopatogenia. Não tem esta fugido

(1) Conferência pronunciada na Faculdade de Medicina de Coimbra, em 5 de Julho de 1951, no Curso de Férias organizado em colaboração com o Conselho Regional da Ordem dos Médicos.



à revisão constante que assinala o andar de todos os conhecimentos médicos. E a terapêutica cola-se-lhe na peugada, desejava de ir mais além ou, ao menos, com melhor luz do que pelos caminhos simplesmente empíricos.

De que elementos, então, dispomos hoje para explicar o mecanismo da hipertireoidia? O que sabemos do trabalho da tireóide, como se relaciona ele com outras actividades e como se desregula até um estado patológico de exagero funcional?

A tireóide tem por unidade anatómica e funcional o folículo ou vesícula, muito pequena, irregularmente esférica, constituída por uma única camada de células epiteliais envolvendo uma cavidade cheia de colóide. É aqui que transcorre a biosíntese da hormona tireóidea, a tireoxina, caracteristicamente iodada, através de vários escalões. Num primeiro momento a célula vesicular fixa o iodo anorgânico que o sangue lhe proporciona, liberta-o sob a forma ionizada e liga-o à tireosina, um aminoácido oriundo das proteínas ingeridas, também existente na circulação. A di-iodo-tireosina assim formada caminha para a cavidade vesicular onde, por um mecanismo possivelmente oxidante, duas das suas moléculas se unem para dar lugar à tireoxina. Uma vez produzida, a tireoxina combina-se com uma globulina e entra na edificação da tireoglobulina, grossa molécula proteica que fundamentalmente constitui o colóide vesicular.

À maneira das necessidades a tireoglobulina é hidrolisada pela influência doutra enzima, agora proteolítica, e a tireoxina até aí armazenada no colóide atravessa centrifugamente a célula vesicular, por nova propriedade desta, e vai lançar-se nos capilares sanguíneos. Algumas razões induzem a afirmar que a tireoxina, um aminoácido aromático, não representa a forma circulante da hormona tireóide nem até a hormona integral. Talvez que a tireoxina gire no sangue e alcance os tecidos sob a forma dum proteico; os experimentos e a acção terapêutica levam, por outro lado, a concluir que a tireoxina equivale, sem dúvida, ao grupo hormonal activo.

A célula vesicular tireóidea, possui, como se vê, uma bipolaridade secretória: pelo pólo interno verte na cavidade folicular os antecessores imediatos da hormona, enriquecendo a glândula em colóide e, portanto, em iodo; pelo pólo externo descarrega no sangue a hormona desprendida do estado de reserva e baixa o nível do iodo na tireóide ao reduzir-lhe a quantidade de colóide. No ponto de vista citofisiológico é propriedade única este armazenamento em cavidade especial duma combinação hormonal pronta a activar-se e a satisfazer rapidamente qualquer exigência. Marca, decerto, a importância destas trocas a riquíssima vascularização da tireóide; passa por ela numa hora todo o sangue do

organismo, o que assegura uma circulação proporcionalmente mais quantiosa que a do cérebro e muito mais que a do rim.

Uma glândula normal, que pesa 25 a 30 gramas no estado fresco, contém entre 8 a 15 miligramas de iodo. Quando a reserva iodada baixa para aquém deste limite, o débito secretório torna-se insuficiente e a tireóide aumenta a sua função. Quer isto dizer que a actividade glandular se proporciona às necessidades orgânicas de tireoxina. Há, para tanto, um mecanismo regulador. Sem dúvida que a tireóide responde imediatamente e isoladamente a estímulos que a ela chegam por via directa, mas, em rigor, a tireóide é peça dum sistema, produz ou trabalha numa integração funcional mais vasta.

Alguma rodagem conhecemos já, ao menos em certos aspectos. Sabe-se, dum lado, que a par distalis da hipófise, o mesmo é que o seu lobo anterior, fabrica uma hormona-estimulina tireóidea ou tireotropina, que mantém o desenvolvimento anatómico e funcional da tireóide, promovendo fundamentalmente a secreção da tireoxina. Sabe-se, ainda, que a produção da hormona tireotrópica da hipófise é influenciada e equilibrada pelo nível sanguíneo da hormona tireoxinica. Isto é, existe um jogo de funções entre a hipófise e a tireóide: a hipófise excita a tireóide, a tireóide inibe a hipófise, ou, por diferentes palavras, se a tireotropina aumenta quando baixa a tireoxinemia, quando cresce a tireoxinemia inactiva-se a tireotropina.

Este jogo das duas glândulas parece desenrolar-se pela simples posição relativa das respectivas hormonas. No entanto, sabe-se, por outro lado, que no hipotálamo há um centro que excita e outro que inibe a secreção hipofisária da tireotropina e que os impulsos hipotalâmicos podem descer até à hipófise ou através da haste pituitária ou pelo simpático cervical. Como ao hipotálamo chegam pelas vias vegetativas aferentes impressões sensitivas de todo o organismo e ainda, por caminhos bem directos, as excitações da corticalidade, o hipotálamo e a hipófise, estreitamente ligados, tornam-se o verdadeiro centro de comando da actividade tireóidea, recolhendo, coordenando e integrando as variações do equilíbrio hormonal e as necessidades dos tecidos em tireoxina. A via centrífuga de resposta parece exclusivamente hormonal, pela tireotropina. Não há provas seguras de que as fibras simpáticas que descem até à tireóide promovam acção secretória, ao menos directamente secretória, pois se limitam a intervir na vascularização da glândula.

Para a sua regulação funcional a tireóide engasta-se, assim, num circuito em que o principal papel é desempenhado pelo bloco hipotalâmico-hipofisário. Nele se toma conta e nele se processam as respostas aos diferentes graus de impregnação tireoxinica.

Quando, por qualquer circunstância, o organismo precisa dum acréscimo de tireoxina, entra em hiperfunção a tireóide por estímulo hipotalâmico-hipofisário. Logo que a secreção tireóidea volta a níveis suficientes, ela própria domina e trava as formações que a excitaram. O bloco superior vale neste circuito, primeiro, como órgão effector, depois, como receptor; a tireóide funciona apenas como órgão receptor. E a normalidade mantém-se enquanto se repetir o mesmo circuito, embora afeiçoado na duração e na intensidade a cada uma das circunstâncias.

O hipertireoidismo é um dos modos de alteração deste circuito regulador. Começa pelo hiperfuncionamento central, com a consequente hipersecreção de tireotropina e exprime-se quando a tireóide supraestimulada responde com produção excessiva de tireoxina. O vício é primariamente hipotalâmico-hipofisário; aqui se prepara uma excitação anormalmente forte de vários receptores e, de entrada, a tireóide não faz mais do que responder à sobreexcitação que lhe chega. Depois, a tireóide não regressa à posição de partida e o hipertireoidismo constitui-se.

Pode assim acontecer porque o vício central continua e a actividade tireóidea lhe segue colada em nível alto. Então, não se rompe a vassalagem da tireóide e a sua regulação passa a fazer-se em nova posição de valores. Mas o exagero de activação hipofisária pode, também, ser pouco intenso ou atenuar-se ou até extinguir-se e a reacção tireóidea, uma vez escorvada, evolui por contra própria, num hipertireoidismo que ultrapassa ou já não corresponde ao estímulo superior. De qualquer das maneiras o hipertireoidismo é alteração secundária, é fase dum desarranjo mais amplo que parte inicialmente do bloco hipotalâmico-hipofisário.

Começa, assim, a distinguir-se o hipertireoidismo da doença de Basedow: o hipertireoidismo é um tempo da doença de Basedow, não toda a doença e, antes dele, há o tempo hiperneuropituitário. Vai, porém, mais longe a diferença. Não se limitam à hiperfunção da tireóide os efeitos da estimulina hipofisária segregada em excesso; outras acções ela desempenha, que desde já se individualizam em edematizante, exoftalmizante e miastenizante e que parecem traduzir a sua intervenção no metabolismo azotado e na repartição dos lípidos pelo organismo. Entre todas releva-se a acção exoftalmizante e a órbita forma outro aparelho receptor na doença de Basedow. A mais da hipertireóidia e desencadeada, igualmente, por um princípio hipofisário, a exoftalmia entra no quadro do Basedow e com a mesma equivalência dum tempo secundário.

Deve distinguir-se a exoftalmia de origem hipofisária de outra modificação dos olhos de origem tireóidea e que aparenta um ver-



dadeiro exoftalmo. Trata-se do alargamento da fenda palpebral devida à retracção simpático-adrenérgica dos músculos palpebrais sensibilizados por um excesso de tireoxina. Os olhos ficam maiores, mais descobertos, parecem mais saídos e dão a impressão de estar projectados para fora. Mas não há verdadeiramente protusão do globo, como nos casos em que actua a hormona hipofisária. Aqui há uma real saliência dos olhos, empurrados desde trás pela infiltração edematosa-mucosa dos tecidos gorduroso e conjuntivo retro-oculares da órbita e ainda pelo forte engrossamento dos músculos do globo.

Ora, várias combinações destes receptores nos oferece a clínica. Na modalidade mais frequente o hipertireoidismo cursa sem exoftalmia, como eixo do Basedow; a seguir, aparecem os casos de associação de hipertireoidismo e de exoftalmia; e, mais raramente, os doentes com exoftalmia pura e função tireóide normal ou até abaixada. Podemos, assim, esquematizar três fases ou tipos da doença de Basedow: 1.º — Basedow com hipertireoidismo e sem exoftalmia; 2.º — Basedow com hipertireoidismo e com exoftalmia; 3.º — Basedow com exoftalmia e sem hipertireoidismo.

Não quero entrar no processo que discute a razão destas combinações, particularmente se elas se devem a duas hormonas distintas, uma tireotrópica e outra exoftalmizante, operando tanto em conjunto como em separado, ou se explicam pela diferente sensibilidade com que os aparelhos reagem, segundo os casos, ao estímulo da mesma hormona. O que interessa, agora, é fixar a posição da tireóide dentro do Basedow. E por ela se vê que o hipertireoidismo é um tempo da doença de Basedow, a resposta dum dos seus receptores, exclusiva ou não, embora a mais constante.

Muitos factores são capazes de solicitar a liga neuro-hipofisária até a eclosão duma doença de Basedow e, com ela, dum hipertireoidismo. Alguns directamente, como as poucas observações que há registadas depois da encefalite ou por tumor da base do cérebro. Talvez ainda assim, por acção directa, devam considerar-se os hipertireoidismos que andam de braço com a acromegalia. À parte este grupo reduzido de casos, a solicitação do bloco central faz-se por acção indirecta, através das excitações que a ele chegam pelas vias aferentes. Todas as baixas da tireoxinemia se repercutem sobre os centros reguladores da secreção tireóidea. Venha dum consumo exagerado ou traduza uma baixa de produção por carência de elementos para a edificação da respectiva hormona, a hipotireoxinemia desencadeia a estimulação central da tireóide.

Merece especial destaque o que se refere à curva genital da mulher. Há um nítido paralelismo entre as exigências em tireoxina

e a impregnação em estrogéneos. Se por um lado parece assente que os corpos estrínicos frenam a secreção da hipófise, por outro lado não é menos admitido que entre a hormona tireóidea e a hormona ovárica se cruza um antagonismo de efeitos. Sem curar de saber onde o antagonismo se realiza, se nos centros se na periferia, sem ir até indagar se a oposição consiste em que a tireoxina restabelece o metabolismo diminuído pelo acréscimo da hormona ovárica, podemos dizer que os períodos de maior impregnação estrínica despertam uma hiperfunção tireóidea, às vezes traduzida em hiperplasia de boa percepção. É o que significam os bócios tão frequentes da puberdade, da gravidez e da premenopausa. É o que explica, ainda, a dominante posição da mulher na casuística do hipertireoidismo; as variadas fases da sua vida ovárica trazem flutuações tireoxínicas especialmente propícias ao desequilíbrio.

Também os factores psíquicos se destacam no poder de excitar o mecanismo tíreo-regulador. A emoção caminha desde os centros superiores ao hipotálamo, onde se processa o abalo comocional; mas a própria reacção visceral aumenta, na interpretação de SELYE, as necessidades do organismo em tireoxina e provoca ou repete, por este lado, a excitação neuropituitária da tireóide. Como a emoção é companheira inseparável dos passos humanos entende-se, ainda aqui, o lugar proeminente que de tantas fontes lhe tem sido assegurado no desencadeamento do hipertireoidismo.

São, em verdade, múltiplas as causas que excitam o mecanismo tireoregulador como são frequentíssimas as circunstâncias em que o podem excitar. E, no entanto, poucas, proporcionalmente raras, são as vezes em que se chega a um quadro de Basedow. Não parece que tenha apenas de invocar-se a violência da excitação ou a sua duração ou a sua pluralidade. Mesmo sujeito a estas condições o mecanismo neuro-hipofisário-tireóideo funciona quase sempre de modo a restabelecer o equilíbrio. Se em raros falha e na maioria cumpre, temos de admitir que a falência, o desequilíbrio, a desproporcionalidade das reacções vêm dum sistema já preparado, já inferiorizado e atreito ao descomando.

Compreende-se bem que uma lesão atinja e inferiorize qualquer peça do sistema, as centrais ou a periférica. O bloco hipotalâmico-hipofisário pode sofrer por uma causa infecciosa, tóxica, circulatória, não tão intensamente que chegue a constituir-se desarranjo de função, mas em grau que o deixe mais débil e mais vulnerável; a zona hipotalâmica tem uma vascularização tão rica que muito bem pode considerar-se particularmente sensível às variações da sua irrigação. Do outro lado, a tireóide pode responder irregularmente a qualquer solicitação por modificação prévia da sua estrutura ou por falta dos materiais necessários à elaboração da sua hormona. Para além de quanto já se sabe sobre

o modo de reagir da tireóide à carência do iodo, a última guerra, segundo o que comunica BRULL, confirmou que a escassez de proteínas animais impede a fabricação de tireoxina por falta de estimulante glandular, não se registando uma vaga de casos de Basedow apesar dos terrores e das preocupações sofridas durante anos.

Mas, a inferiorização mais frequente parece dever-se a uma predisposição constitucional, hoje aceite por quase todos. Quando se observam os recrutados pelo Basedow nos modos de ser e de reagir psicossomáticos que os aproxima, parece bem certo que há neles, mais ou menos latente e com raiz constitucional, um sentido hiperreactivo do mecanismo hipotalâmico-tireotrópico. São inquietos, agitados, hiperestésicos circulatórios, como se a tireóide regulasse já em tom mais alto o diapasão nervoso. E quando se atenta no modo como a tireóide responde aos estímulos parece dever aceitar-se que, na predisposição ao Basedow, ela entra igualmente com uma aptidão constitucional. Há tireóides em hiperfunção que não se hiperplasiam, outras que se hiperplasiam em totalidade e outras apenas parcialmente, sem que se descubra relação entre a intensidade do estímulo e o grau da resposta. E há, ainda, tireóides maleáveis, bem compassadas com a subida e a descida do estímulo, outras que se adiantam na involução e outras que não regressam e ficam hiperreactivas mesmo depois de ter remitido a excitação.

A doença forma-se à roda desta disposição característica; o Basedow sai deste núcleo específico. Sai de vários modos, ou insidiosamente, sem causa franca, ou abruptamente, por qualquer facto que mais de repente sobrecarrega o sistema. Pouco importa a natureza do factor; ele intervém sempre inespecificamente, repete sempre a mesma excitação. Sejam as infecções, seja o frio, o calor, a fadiga, o excesso de trabalho, o trauma emotivo, — o que confere expressão à doença é o dispositivo já latente.

Vale a pena insistir na inespecificidade dos factores desencadeantes de quadros de Basedow pela relevância particular que se tem dado às razões psíquicas. Não parece que elas desequilibrem o sistema tireo-regulador preferentemente a qualquer outra etiologia. Um abalo emotivo transmitido ao hipotálamo ou se perde nas reacções comuns e banais ou desperta, para além delas, reacção específica. Mas, quando assim acontece, o tipo desta reacção molda-se, condiciona-se à disposição já existente, seja a do Basedow, seja a da diabetes, seja a da úlcera gastro-duodenal. O que parece é que havendo ou encontrando um sistema tireo-regulador frágil ou já descaminhado no sentido hiperreactivo, a emoção é capaz de o excitar mais amplamente que outro qualquer factor de sobrecarga e chegar ao Basedow com mais facilidade.

Em suma, todos nós sofremos pela vida fora abalos ou agressões que produzem reacção inespecífica do sistema centro-tireóideo. Reacção inespecífica, mas reacção útil, de defesa. Quase todos nós proporcionamos o grau e a duração da reacção às necessidades da defesa. Outros, em número limitado, decerto por qualidades especiais do sistema reactivo, ultrapassam estas necessidades, excedem-nas e continuam no desequilíbrio depois de acabada a solicitação.

A doença de Basedow assim concebida participa da luz que hoje alumia fecundamente a patologia. De todos os lados vamos coordenando os sistemas funcionais e os vamos integrando na unidade psicosomática que tem por objectivo o viver; vamos considerando que os sistemas se defendem com reacções inespecíficas de qualquer ameaça interna ou externa; vamos entendendo as doenças como a falência ou o exagero de estas reacções de defesa em sistemas mais débeis, mais vulneráveis, menos aptos ao equilíbrio; e vamos atribuindo às condições de toda a hora, sejam as do ambiente físico comum, sejam as do pessoalissimo mundo emotivo a responsabilidade primacial na agressão e na alteração dos sistemas.

Este conceito do hipertireoidismo tem agora a aprovação do maior número. Quase todos aceitam que ele é uma perturbação secundária e que, mesmo no bócio adenomatoso tóxico, existe um tempo primário hipotalâmico-hipofisário. Poucos ficam ligados à doutrina que PLUMMER defendeu em 1911, pela primeira vez, na American Medical Association e segundo a qual o hipertireoidismo dos bócios adenomatosos tem génese diferente do clássico bócio exoftálmico e deriva de processo primitivamente tireóideo. Entendo, também, que não há fundamento para a distinção.

Os nódulos tireóideos, em si, não tem significado patológico. Podem existir muitos anos sem qualquer desequilíbrio funcional da tireóide. Não se encontram nos recém-nascidos e formam-se pela vida adiante em tanta frequência que são um achado constante na autópsia da grande maioria dos adultos. Constituem-se pelas respostas que a tireóide vai dando às variadíssimas estimulações que também recebe pelos anos fora. Uma vez, a glândula hiperplasia-se em conjunto e, ao regressar, não se comporta de maneira homogénea, deixa nódulos de evolução variada. Nada impede pensar que, outras vezes, a hiperplasia seja localizada, se faça aqui ou além, só porções da glândula sofram ou respondam à excitação, num provável paralelo com o que transcorre na fisiologia habitual, em que a secreção se faz por zonas activas ao lado de zonas em repouso.

Duma maneira ou doutra os nódulos, os adenomas, são respostas a estímulos. Sem conformidade anatómica, porque correm

desde o tecido imaduro ao adulto, em formas trabeculares ou tubulares, não ainda secretórias, ou já em formas com valor funcional, como as microfoliculares ou as de vesículas grandes e cheias de colóide.

Do mesmo modo é verdade que tanto no momento em que se constituem como em qualquer outro da sua existência os adenomas podem hiperactivar-se funcionalmente. Só lá chegam, bem entendido, aqueles que pela sua constituição são capazes de actividade secretória. Chegam muito menos vezes do que se pensou de entrada; é frequente que depois da extirpação dum adenoma, mesmo vesicular, a hipertireoidia continue. Há, no entanto, casos em que a enucleação cirúrgica do nódulo resolve a perturbação funcional; citam-nos alguns autores e eu também os tenho nas minhas observações.

Não quer isto dizer que o hipertireoidismo seja primitivamente tireóideo, de origem glandular; apenas traduz que ele se deve à hiperactividade de uma parte da glândula e que sobre ela recaiu a atitude cirúrgica. Para mais, em algumas observações, como as de COPE, RAWSON e MACARTHUR, a parte extraída representa todo o tecido activo porque o remanescente encontra-se completamente atrofiado. É exactamente o mesmo critério que se persegue na hiperfunção difusa, quando se recorre, para a dominar, a uma tireodectomia subtotal, ou seja a uma exereses glandular muito mais ampla.

Também não tem grande sentido que uma simples diferença na distribuição da hiperactividade dentro da glândula conduza ou obrigue a interpretações genéticas distintas. Se nas formas difusas a tireóide responde ao estímulo da sua regulação, por que há-de nas formas localizadas ganhar uma espontaneidade de activação? A prática clínica traz aqui um comentário de alto preço ao mostrar que entre os bócios difusos do Basedow e os adenomas tóxicos se encontram variados estados de transição, até a passagem do mesmo caso dum grupo para o outro.

Todos estes factos levaram as opiniões a não aceitar a diferença genética entre Basedow e adenoma tóxico ou bócio basedowiano, na expressão de alguns. Eu mesmo, que já descrevi o adenoma tóxico sem o integrar francamente no mecanismo genético do Basedow, me submeto hoje à unidade do hipertireoidismo, depois dum volume maior de observações e de sobre elas meditar mais atentamente. Umhas vezes, o bócio difuso do Basedow foi atenuado, e apareceram, depois, os nódulos que acabaram por se hiperactivar; outras vezes, por sobre o adenoma vi implantar-se o Basedow mais clássico; outras, também, adenoma e hipertireoidismo brotaram a par; e, outras, ainda, depois da extirpação cirúrgica do adenoma hiperactivo e do regresso da tireotoxicose ficou o qua-

dro hiperestésico nervoso e circulatório que tanto domina no berço hipotalâmico do Basedow.

Parte-se para o hipertireoidismo dum estímulo da tireóide. A glândula pode responder de várias maneiras. As condições da resposta estão seguramente na própria glândula. Estamos longe de as conhecer, mas, em qualquer delas, com ou sem adenoma, não se fica definitivamente sem limitação ou sem dependência. Há só uma circunstância em que a glândula perde qualquer ligação com o estímulo e o hipertireoidismo se pode bem dizer de origem glandular. É no cancro da tireóide. Aqui, a hiperplasia escapa a toda a subordinação ou fiscalização. Todavia, nem sempre o cancro da tireóide leva ao hipertireoidismo; para que o realize é preciso que, mesmo anárquicamente, a proliferação celular, nos focos da tireóide ou nas metastases, se não afaste muito do tipo funcionante. Os tumores pouco diferenciados, como os carcinomas, não tem capacidade secretória.

Creio, portanto, poder dizer que tomamos o melhor dos conhecimentos actuais se estabelecermos, para já, as seguintes posições: 1.º — o hipertireoidismo é uma fase da doença de Basedow e tem uma unidade genética; qualquer que seja a expressão glandular constitui-se como a resposta a um estímulo do sistema tireo-regulador; 2.º — a doença de Basedow é um desvio da adaptação somática, de base constitucional, iniciado no bloco hipotalâmico-hipofisário e expresso por um desequilíbrio onde culmina a hiperfunção da tireóide.

Este conceito do hipertireoidismo trouxe para a terapêutica horizontes novos. Permite actuar mais amplamente do que fechando na tireóide o âmbito do hipertireoidismo e deixa também julgar com mais exactidão o lugar e a excelência dos agentes terapêuticos.

Não se atinge por agora a causa responsável do hipertireoidismo, até porque ainda é desconhecida. Quando enumeramos as causas que podem desencadear uma hiper reacção inespecifica do sistema centro-tireóideo e propomos para ela um condicionalismo prévio do sistema, explicamos um estado pela existência doutro estado, não esclarecemos a verdadeira causa de nenhum deles. Mas, quando conceituamos que o hipertireoidismo exprime uma reacção de exagero funcional despertada e às vezes mantida pela hiperactividade neuro-pituitária, pomos a necessidade de a terapêutica considerar que, ao lado da correcção dos excessos da tireóide, é preciso não esquecer os do bloco central, para se conseguir o completo regresso ao equilíbrio do sistema.

Sem dúvida que a terapêutica continua dirigida quase exclusivamente no sentido da tireóide. Novos e velhos modos de tra-

tamento persistem em atacar a tireotoxicose e só ela. Não admira o empenho e a insistência, desde que as observações de todos os dias também continuam a ensinar que da tireotoxicose provém quase sempre o dano do organismo e que a sua moderação chega, na maioria das vezes, para romper e extinguir a cadeia dos desequilíbrios. Fica, porém, compreendida a possibilidade de certas evoluções e, mais importantemente, indicado o caminho para as reparar.

Vários agentes tem sido propostos com objectivo de dominar a superactividade da tireóide. Gozou de muita fama o iodo; se já pelos tempos medievais o bôcio se tratava com cinzas de esponjas, onde sabemos que existe o iodo, a verdade é que há uns decênios ele foi grandemente valorizado por clínicos de alto preço. Não me demoro a percorrer o que está conhecido ou aventado sobre o modo da acção do iodo, em que parece saliente a inactivação da tireotropina com retenção da hormona tireóide dentro dos folículos.

Apesar de alguns defensores actuais, como MEANS, o uso do iodo empalideceu. Os hipertireoidismos francos, com o colorido clássico, não recebem dele solução satisfatória. Fica-nos o iodo apenas para os hipertireoidismos leves e iniciais e não para os crónicos, desenvolvidos sobre bócios adenomatosos, onde é inútil e pode até ser nocivo. Ou, então, para a prova terapêutica das formas frustes, esbatidas, de fronteiras mal limitadas pela clínica e pelo laboratório, em que o diagnóstico tantas vezes só assim se diferencia. Os cirurgiões prescrevem-no ainda no pré e no pós-operatório para enriquecer a glândula em colóide e aliviá-la na vascularização. Para estes casos emprega-se o iodo sob a forma de Lugol ou de di-iodotirosina. Eu fixei-me ao princípio no Lugol (3 de iodo, 10 de iodeto de potássio para 100 de água) segundo a técnica das doses progressivas que aprendi em PLUMMER e MARCEL LABBÉ. Desde há anos decidi-me pela di-iodotirosina, 2 a 4 comprimidos por dia de 1 decigramma, e tenho, sem dúvida, obtido com ela as mesmas vantagens que GOLDZIEHER enalteceu.

Com o declínio do iodo foram-se progressivamente escalando a níveis de preferência outros métodos de actuar sobre a tireóide. O primeiro foi a ressecção cirúrgica da glândula. Com os progressos da anestesia, melhorando cada vez mais as técnicas, cuidando com especial atenção o antes e o depois do acto sangrento, os cirurgiões conseguiram que a tireoidectomia não amedrontasse pelos seus perigos e descesse daqueles tenebrosos 41 % de mortes em que se mantinha há um século. Nas boas séries como as de PEMBERTON, da Mayo Clinic, MEANS, LAHEY, ESTELLA, as defunções não vão além de 1-2 %. E, assim, a ablação da tireóide foi

pouco a pouco avançando, ganhando adeptos, vencendo resistências até que acabou por se impor e dominar, nos hospitais e nas clínicas, como tratamento predilecto do hipertireoidismo. Tal era a sua posição, ao menos, há uma dezena de anos. Desde aí a curva começou a flectir e, embora fiquem ainda por toda a parte servidores leais, as atenções andam agulhadas para outros métodos que prometem os mesmos êxitos por caminhos mais fáceis e mais suaves.

Vejamos melhor. A cirurgia não extirpa a glândula em estado de hiperfunção. Tanto o êxito como a tranquilidade do acto operatório exigem que antes dele se reduza medicamente a tireotoxicose. Vai-se cada vez mais afirmando que a boa e segura attitude é intervir sobre a tireóide depois de vencido o hipertireoidismo. As mãos inocentes da cirurgia de hoje fazem-nas a cura médica anterior. É esta que prepara, mesmo possibilita, o êxito da intervenção armada. É a cura cirúrgica aparece, na sua última expressão, como uma cura profiláctica, pela mutilação de tireóides já em sossego funcional. Não é isto que diminui o valor do acto cirúrgico. Oxalá nós tivéssemos por toda a parte os meios de calmar as hiperfunções das glândulas antes de as abordar cirurgicamente.

Mas, fixado o sentido da cirurgia no hipertireoidismo, a sua indicação desloca-se para o plano de saber se ela deve manter-se contra os mesmos agentes, velhos ou novos, que, depois de inactivar a tireotoxicose, se revelam igualmente eficientes para assegurar a inactivação até ao reequilíbrio funcional. Não têm grande vantagem, no jogo das estatísticas, os partidários da cirurgia sistemática; e que a tivessem não anulariam, com ela, a sedução de tentar o êxito por um método não cruento. Pode ficar-se do lado da cirurgia por uma preferência dos hábitos e das attitudes, não por superioridade de benefícios.

Depois, os êxitos não podem ser medidos apenas pelos benefícios imediatos; os 90 % de curas que as estatísticas cirúrgicas apresentam como consequência operatória é preciso julgá-los mais a distância. Somos nós, os médicos, que vamos elaborando o processo longínquo dos resultados. É o tempo que mais claramente nos revela se o bocado de tireóide deixado pelo cirurgião é demasiado grande para permitir as recidivas ou demasiado pequeno para desembocar no mixedema. Se, de entrada, as reactivações se avaliam nos bons cálculos entre 5 a 10 %, BRULL acaba de nos comunicar que as recidivas aparecem 20 % de vezes nos primeiros anos e antes dele já FRAZIER e JOHNSON haviam dito que os sintomas residuais aumentam 6 vezes do primeiro para o segundo ano a seguir à intervenção.

Deve ainda considerar-se que a tireóide desempenha funções de primeira ordem ao longo da vida, intervém, em largo papel, no

crescimento como na morfogênese gerais e, depois, na manutenção dum bom rendimento das actividades. Faz falta sempre, porque em todo o curso da vida há ensejos de lhe pedir cooperações mais fortes. Mesmo nas idades adultas a sua menor capacidade apressa a senescência, mas a sua diminuição é tão nociva nos primeiros anos da arrancada e da edificação somático-psíquicas, que a sua extirpação tem de ficar vedada antes daquela plenitude de desenvolvimento que se ganha ao redor dos 25 anos. Aqui, como em outros sectores, como por toda a parte, as regulações funcionais devem merecer-nos ponderada cautela, por maravilhosas que sejam, como realmente o são, as técnicas cirúrgicas de que dispomos para os atingir.

O que é verdade é que por todo o mundo se vão operando menos hipertireoidismos. Em lugar da tireoidectomia sistemática ficam, cada vez mais claras, situações cirúrgicas. Continuam a operar-se os hipertireoidismos adenomatosos com bócios mergulhantes ou compressivos, com velhos bócios esclerosos ou com bócios que aumentam rapidamente de volume. Nada aqui substitui ou iguala o tratamento cirúrgico. Os outros hipertireoidismos, adenomatosos ou não, deixam-se para a acção de métodos não sangrentos. Quer dizer, não é propriamente o facto do hipertireoidismo que obriga agora a intervir; são determinadas circunstâncias morfológicas responsáveis ou de efeitos molestos ou de evoluções desastrosas.

Eu vou mais longe, como tenho ido sempre, no processo da tireoidectomia subtotal. Penso que ela não deve ser julgada apenas pelo cotejo dos êxitos terapêuticos e recusada desde que outras acções, verdadeiras tireoidectomias nem sangrentas nem permanentes, podem ser bastantes para corrigir o mal. Entendo que se lhe deve negar a própria legitimidade. O hipertireoidismo é uma alteração secundária, nem sempre exclusiva, que exprime um excesso de actividade funcional. E este conceito não postula nem o direito nem o dever duma intervenção. Mutillar invariavelmente as tireóides em simples hiperplasia funcional é, continuo a insistir, um erro de princípio.

Quase ao mesmo tempo da entrada franca da tireoidectomia, em 1902, começou com Williams o tratamento roentgénico do hipertireoidismo. A satisfação dos primeiros resultados atraiu logo muitos adeptos. Foi-se sucessivamente dando conta dos resultados obtidos e, sem estar agora a pontuar as fases da sua ascensão, basta extrair que a roentgenoterapia, pelos altos benefícios que consegui inventariar, andou sempre em rivalidade com a cirurgia.

Não conhecemos, exactamente, como os raios actúan na tireóide basedowiada; participamos aqui da ignorância que por todos os lados nos envolve quanto às interacções dos tecidos

com os electrões secundários produzidos pelos raios. Mas as biopsias, nas mãos de KRAUSE e de MARX, permitem afirmar que não se dá lesão celular, que não há alteração do tecido glandular nem diminuição do epitélio proliferado. Parece nada mais haver no parênquima do que modificações bioquímicas no sentido duma inibição da função glandular. É importante ainda assinalar que esta inibição se realiza apenas sobre as células em hiperactividade. As células da tireóide normal podem dizer-se indiferentes aos raios X. Com as doses elevadas que atravessam a glândula normal por força de tratamentos anticancerosos e as vias aerodigestivas superiores, nem o tecido glandular se modifica nem surge qualquer sinal de hipofunção. A radiosensibilidade da tireóide desenvolve-se em paralelo com as suas alterações.

Se tudo isto deixa representar a acção dos raios X como inibição funcional do exagero secretório, permite, também, compreender que as doses tenham influência no grau da anulação. O problema da regulação das doses ou, melhor, a técnica roentgénica é realmente capital. Desde que se fuja das doses maciças ou até das muito fortes, se filtrem convenientemente, se espacem as aplicações e se repitam em estreito acordo com as necessidades, não aparecem mixedemas, não há crises agudas nem ficam dermites a desfigurar o pescoço.

Posso testemunhá-lo com a minha experiência. Eu sou daqueles que o método ganhou logo de entrada na vida clínica e aos raios X tenho pedido o tratamento de muitos doentes com hipertireoidismo. A técnica estudou-a com o seu muito saber o falecido professor de radiologia ROBERTO DE CARVALHO e estabeleceu-a assim: — tensão 120 KV., amperagem 4 mA., filtro de 3 Al, distância de 35 cm., campo 6×8 cm., 19 Rm; duração de cada sessão 10 minutos com 180 r.; séries de três sessões em dias alternados com três campos, dois laterais e um mediano; séries espaçadas de 20 dias. Foi ele que a aplicou até a sua morte e desde aí continua a ser cumprida por ALBANO RAMOS, seu sucessor. As doses, como se vê, são médias. Entre cada série de sessões os doentes são vigiados nos sintomas clínicos e mando estabelecer uma curva do peso e do pulso e, de quando em quando, determinar o metabolismo. À maneira que tudo se aproxima do normal as sessões são retardadas ou suspensas, provisória ou definitivamente, até que a estabilização me pareça bem segura. O tratamento dura de 2 a 5 meses, durante os quais os doentes continuam nas suas ocupações habituais.

Com esta técnica nunca me apareceu qualquer complicação e ao atentar nos resultados que BRULL acaba de publicar com 25 % de mixedemas depois da irradiação, embora de curso sempre passageiro, não posso deixar de atribuir o facto às doses muito mais

fortes por ele usadas; enquanto nos meus doentes as séries são de três sessões em dias alternos com 180 r. por sessão, nos doentes de BRULL cada série comporta 8 sessões diárias de 300 r. Mas a modalidade da técnica não me parece importante só para garantir a inocuidade do método. Estou convencido que muitas divergências sobre os próprios êxitos da roentgenoterapia basedowiana provêm das diferenças obtidas com boas e más técnicas. Vi certo dia um doente que estava acamado pela força dum violento quadro de Basedow — magro, agitado, trémulo, com fortes dores nas pernas que o impediam de andar, bócio, taquicardia a 120, metabolismo com desvio de +45,6 %, moderada exoftalmia — e a quem acabavam de fazer sem beneficio 6 aplicações de raios X sobre a tireóide. Como não pude averiguar as condições da irradiação anterior, prescrevi uma nova, aplicada com a técnica já descrita. Os resultados foram excelentes: com 4 séries de 3 sessões todo o quadro regressou e tão completamente que o doente pôde voltar, já sem trémulo, a cinzelar prata, no que era um artista muito distinto. Quer dizer, o doente ao princípio dado como um fracasso dos raios X, restabeleceu-se quando a irradiação foi aplicada com técnica correcta.

Em todo o caso, o que nos vem dos lados mais variados atesta para o método um lugar destacado de êxitos. As estatísticas de HOLZNECHT, KRAUSE, SCHWARZ, BORAK, PORDES, BARCLAY, BELLOT, DELHERME, LEDOUX-LEBARD, PFLAHLER, SMITH, GROWER, STEVENS e CHRISTIE, exibem um volume de recuperados que oscila entre 75 % a 97 %. Pela minha parte notifiquei há quatro anos em Madrid, no Serviço do Prof. MARAÑON, uma série de 25 doentes de Basedow, tratados e todos curados pelos raios X, não tendo emergido qualquer recidiva na observação já de bastantes anos que levo em alguns deles. Apesar deste decidido favor os raios X continuam ainda julgados pelos critérios mais opostos. E dou dois exemplos: PIULACHS e CAÑADELL no seu livro de há pouco mais de um ano sobre «Enfermedades del Tiroides», embora citando as estatísticas favoráveis e aludindo mesmo à série de casos por mim publicada, dizem que o método tem ido «lentamente caído em desuso» e só conta hoje «indicações muito limitadas». LUCIEN BRULL no seu volume que acaba de vir à luz com o título «Goître et Pathologie Thyroïdienne» refere o tratamento roentgénico de muitas dezenas de basedowianos e conclui por uma notável impressão geral dos efeitos com as seguintes palavras: «a nossa colaboradora que visitou estes doentes vários anos depois do seu tratamento, deu uma volta verdadeiramente triunfal, o acolhimento e o reconhecimento dos doentes trouxe a confirmação das verificações objectivas».

Antes de deixar as radiações, quero aludir, embora rapidamente, ao tratamento pelos isótopos radioactivos do iodo, processo que começou a conhecer-se há 5 anos com as comunicações de HERTZ e ROBERTS. E não me alongo porque o método não sendo, por enquanto, aplicável entre nós está fora do jogo das nossas possibilidades actuais. Em poucas imagens se lhes traçam os princípios. Os isótopos são elementos que têm o mesmo número atómico e massas atómicas diferentes; podem preparar-se artificialmente isótopos radioactivos dum elemento submetendo o seu núcleo a um bombardeamento que nele incorpora certas partículas e o faz emitir outras. Os radioisótopos artificiais são instáveis e desintegram-se com maior ou menor rapidez, numa duração de radioactividade diferente para cada um deles. Ao desintegrar-se emitem electrões que são capazes de produzir sobre os tecidos acções biológicas análogas às dos raios X. Cada radioelemento tem um metabolismo especial. Aproveitando-o, podemos fazer chegar à intimidade de certas células ou de certos órgãos uma verdadeira irradiação. E a técnica é também simples. Dos radioisótopos do iodo emprega-se o I^{131} , cuja actividade dura 8 dias e dá-se por ingestão, dissolvido em água, numa dose única e numa quantidade de microcuries que varia segundo a gravidade dos casos.

Não há ainda muito tempo para julgar o método, sobretudo na inocuidade a distância. Nós estamos, por agora, fora do seu alcance porque não temos nem fontes produtoras de radioisótopos nem, sequer, organização que os permita utilizar na inteira pujança da sua vida terapêutica. Mas, cresce de tal modo o interesse ao seu redor, afirmam-se dele tantas possibilidades e é tão atraente a rapidez da sua aplicação, que bem merece as diligências para o trazer até nós.

E faltam, a mais, na terapêutica do hipertireoidismo os chamados antitireóideos de síntese. Foi há ainda 8 anos que ASTWOOD aplicou à clínica os compostos antitireóideos. Vários se sucederam à tioureia e ao tiourácilo iniciais que, aqui e além, traçaram de negro a sua passagem. Hoje usamos os derivados deste último, muito menos tóxicos, como o propil-tiourácilo, o metil-tiourácilo e o aminotiazol. Todos estes preparados se opõem à síntese da tireoxina, quer bloqueando o iodo glandular e incapacitando a sua fixação à tirosina para produzir di-iodo-tirosina, quer inibindo a peroxidase do colóide e não deixando que se atinja a tiroxina que normalmente, como vimos, se edifica a partir de duas moléculas de di-iodo-tirosina. Aplicados ao Basedow frenam a biosíntese da hormona tireóidea, impedem a sua formação e reduzem, assim, o quadro da tireotoxicose; mas, quando persiste o hiperestímulo hipofisário a glândula, embora impedida de rematar o

seu trabalho, continua sob pressão, esgotada como antes, os folículos vazios e a vascularização acrescida.

Vêm de todos os lados e em notas sem conta os resultados dos antitireóideos. Não posso nem interessa acompanhar as diferentes opiniões. Devo frisar que estamos, é certo, longe daquele optimismo inicial, que fazia prever o encontro definitivo do remédio para o Basedow. E basta para o meu encargo de hoje que extraia de tantas achegas a posição actual do método: — é decididamente eficaz na média de 60 % dos casos; nos outros ou é insuficientemente útil 20 % das vezes ou, então, inoperante; para a prova da eficácia deve ser mantido por um tempo largo, não inferior a 6 meses, podendo ao fim deles abandonar-se definitivamente se não há benefícios; mesmo depois de reduzido o quadro, deve continuar a sua aplicação durante, pelo menos, meio ano; os compostos mais manejados são o propil-tiourácilo e o metil-tiourácilo; não há necessidade de administrar de entrada doses superiores a 30 centigramas diários; depois de normalizado o metabolismo as doses devem baixar para 15-10 centigramas por dia; o uso tem de ser descontínuo, por exemplo em cada mês três semanas de medicação e uma de repouso; com estas doses e este ritmo de aplicação o método é geralmente inofensivo, não se observa a agranulocitose e são poucos e não intensos os acidentes ou as reacções traduzidos por desarranjos digestivos, erupções e mixedema.

Os casos em que experimentei os antitireóideos não se desviaram deste esquema. Foram casos em que a irradiação, por circunstâncias da vida dos doentes, não tinha fácil aplicação. Em metade deles o metil-tiouracilo, que usei sempre, deu-me satisfação segura ao cabo de um período nunca inferior a meio ano; na outra metade ou nada obtive ou só consegui um êxito incompleto. Para exemplo cito o caso duma senhora residente na Beira Alta, portadora dum Basedow, com pequeno adenoma do lobo direito, que se mostrou indiferente a 7 meses de tratamento e que normalizou inteiramente nos sinais clínicos e o metabolismo com duas séries de roentgenoterapia; e o caso de outra senhora, também habitando longe do Porto, com Basedow franco, que em 2 anos de uso subcontínuo de metil-tiouracilo apenas conseguiu melhoras parciais e a quem a irradiação acabou por dominar completamente o quadro clínico e laboratorial.

Como vêem, de toda a terapêutica do hipertireoidismo, se descontarmos o iodo e a cirurgia que se confinam em indicações limitadas, ficam, no nosso momento e ao alcance das nossas possibilidades, lado a lado, disputando a primazia de eleição os raios X e os antitireóideos de síntese. A minha preferência, já o notaram, foi e vai para os raios X. Continuam, nas vantagens já

electivas da sua simplicidade e curta duração, a dar-me êxitos consoladores, mesmo em casos muito graves. E aqui têm um exemplo: fui há meses convocado para ver em Lisboa um doente que estava na cama com violenta e muito séria doença de Basedow: magro, excitado, com grande trémulo, insónias, dores fortes pelas articulações, astenia tão intensa que às vezes o impedia de voltar-se na cama, febre que chegava a 38°, sem bôcio, taquicardia a 120, metabolismo em mais de 80 %; tinha já experimentado sem êxito o iodo, estava aconselhada a intervenção cirúrgica, mas a preparação pelos antitireóideos, ensaiados também a título terapêutico, era impossível pela intolerância várias vezes manifestada; indiquei a roentgenoterapia e o doente deslocou-se até perto de mim em intervalos correspondentes às séries de tratamento; logo depois das primeiras aplicações começou a subir pelo seu pé as escadas do gabinete dos raios X e as melhoras foram-se acentuando e progredindo, desapareceram a astenia, as dores, a febre, a insônia, o peso subiu de 6 quilos, melhorou a excitação, regressou a taquicardia, o metabolismo fixou-se em +9 % e ao fim de 5 séries, em 5 meses, o doente, de quase inutilizado, voltava à sua vida profissional e podia dedicar-se intensamente à preparação do concurso para professor catedrático da Escola Superior onde já exercia funções docentes.

Quero deixar bem acentuado, pois interessa especialmente aos que me ouvem, médicos da província, afastados dos centros, que, excepção dos casos obrigados ao aleitamento pela própria gravidade da doença, felizmente raros, o tratamento se faz ambulatôriamente. Ainda não há muito mandei tratar pela irradiação um doente com Basedow franco, que vivia a 100 quilómetros do Porto, que curou depois de três séries de três aplicações e a quem o tratamento nunca impediu de regressar à sua aldeia no mesmo dia em que foi administrado.

Ao encarecer a minha preferência pelos raios X não defendo, longe de mim, um exclusivismo terapêutico. Eu também uso os antitireóideos, quando as circunstâncias do doente me indicam que assim devo proceder. E o mesmo aconselho: defendam os raios X como método mais certo de tratamento e, se o não podem praticar, submetam os seus doentes de Basedow, ao menos durante os primeiros seis meses, à acção dos antitireóideos, nas doses que já indiquei. Fiquem num e noutro processo perfeitamente tranquilos: os dois métodos não trazem acidentes perigosos e nada na consciência dos médicos se sobrepõe a esta certeza de inofensividade.

Alguma coisa mais o conceito etiopatogénico do hipertireoidismo me obriga a dizer sobre terapêutica. Os métodos acabados de passar em breve comentário não visam, como já disse, mais do

que a tireotoxicose. Ora o hipertireoidismo, que começa nos centros neuro-hipofisários, pode evoluir independentemente, depois de sossegado o factor primário, ou seguir colado à permanência daquele factor. E parece evidente que neste dispositivo seria preciso actuar simultâneamente sobre as duas alterações, a central e a tireóidea. Em muitos casos não o é; a simples correcção da tireotoxicose, desatando a cadeia das perturbações, acaba por moderar todo o sistema. Mas, outras vezes, há necessidade de dominar também a excitação central; o sossego da tireóide não a acalma e, tanto prossegue traduzida no exoftalmo já existente, como até se aviva e o exoftalmo agrava-se ou só então aparece. Estão descritos exoftalmos depois de qualquer das terapêuticas antihipertireóideas. E, assim, quando a excitação do factor central se mostra bem marcada é preferível actuar sobre ele em paralelo com o ataque à tireotoxicose.

Andam, para tanto, largamente indicados os estrogêneos, aproveitando a acção frenadora que possuem sobre a hipófise. E valem especialmente para o Basedow da menopausa. Recomendo-os, também, pela calma que me trazem em algumas situações, mas insisto em que se fique longe daquelas doses «fortes» de estrogêneos que hoje se prescrevem abusivamente a propósito de muitas coisas, mesmo de algumas que se não conhecem. Figura, igualmente, em conselhos muito espalhados, a radioterapia da hipófise. Eu tenho três doentes de Basedow a quem, depois de vencer a tireotoxicose, mandei irradiar a hipófise por saliente exoftalmia, num deles unilateral. Foi útil a terapêutica e aqui a deixo apoiada, tanto mais que resultou perfeitamente inócua, tal como aconteceu, entre outros, nos casos que WILLIAM BEIERWALTER referiu ainda há semanas. Também se propõe um novo composto, chamado H-365, a para-oxipropiofenona, e que existe no mercado introduzido pelos laboratórios do Instituto Pasteur, sob o título de Frenandol. Não tenho dele experiência bastante, mas parece-me dignas de atenção as razões com que PERRAULT e outros o colocaram entre os frenadores da ante-hipófise.

Aqui têm, em imagens simples e só valorizadas pelo que nelas anda de pessoalmente vivido, a terapêutica do hipertireoidismo. Imagens de hoje. As de amanhã serão diferentes como as de agora o são das que apresentei há dois e quatro anos. A medicina é este caminhar e renovar contínuos. E por mais nobreza que illustre a sua bandeira, todos a devemos servir com espírito franco, dúctil, aberto sempre às rectificações, compreensivo da imperfeita verdade humana, modesto, sem o pecado da intransigência, — como MARAÑÓN o lembrou ainda recentemente na sua formosíssima «Crítica à Medicina Dogmática».

Importância da via de acesso no tratamento cirúrgico das fistulas vesicovaginais

Por JOÃO COSTA

Urologista

1.º Assistente na Faculdade de Medicina do Porto

Muito se tem escrito acerca da reparação cirúrgica das fistulas vesicovaginais. Como é natural, o assunto tem interessado os urologistas e os ginecologistas. Cada autor usa, em regra, a sua técnica ou emprega este ou aquele material de sutura de que apregoa as virtudes.

O tratamento cirúrgico das fistulas, pròpriamente dito, consiste quer no simples avivamento do trajecto fistuloso, seguido de sutura, quer no desdobraimento ou separação das paredes vaginal e vesical, igualmente seguido da sutura, por planos. A primeira técnica foi usada por MARION SIMS, no século passado, e introduzida em França por BOZEMAN. Contudo, não foi MARION SIMS o primeiro a usar fio de prata em tais condições, visto que já em 1834, o cirurgião londrino, MONTAGUE GOSSET, usara o mesmo material com idêntico fim. O segundo processo, isto é, o desdobraimento ou separação dos planos, não é mais do que a aplicação local duma técnica usada noutros sectores.

De acordo com PHANEUF e GRAVES, resumimos as técnicas usadas na reparação cirúrgica das fistulas vesicovaginais, como se segue:

1 — *Via vaginal*: a) — Avivamento dos bordos, seguido de sutura num plano, com fio de prata ou de aço inoxidável, segundo a técnica de SIMS. b) — Secção da mucosa vaginal a 1 cm. à volta da fistula, seguida de desdobraimento do septo, da periferia para o centro, com inversão do colar vaginal para dentro da bexiga, depois do que se sutura em dois planos (técnica de FERGUSON-BRAQUEHAYE). c) — Separação e mobilização das paredes vesical e vaginal, seguidas de sutura em dois planos. d) — Avivamento dos bordos da fistula, seguido de desdobraimento e de sutura apenas do plano vaginal, com ou sem abaixamento do útero (KÜSTNER e WOLKOWITSCH). e) — Oclusão do trajecto fistuloso com o corpo ou o colo uterinos. f) — Oclusão da fistula com retalhos vaginais e vulvares pediculados (FREUD). g) — Retalho pediculado do músculo recto interno (GARLOCK). h) — Colpocleise total ou parcial (LATZKO).

2 — *Via supra-púbica intravesical*.

3 — *Via supra-púbica extra-peritoneal* (através da incisão de PFANNENSTIEL).

O X I N A S M A

Cloridrato de β -(O-Metoxifenil) isopropilmetilamina — 100 mgrs./compr.

ORTOXINA

PRODUTO BRONCODILATADOR MAIS ACTIVO DOS QUE ATÉ HOJE SÃO USADOS COMO ANTIASMÁTICOS, GOZANDO DA EXTRAORDINÁRIA VANTAGEM DE NÃO TER EFEITOS SECUNDÁRIOS, NOMEADAMENTE, NÃO ELEVAR A TENSÃO ARTERIAL.

É APRESENTADO EM TUBOS DE 10 COMPRIMIDOS

ACÇÃO COMPARATIVA DE VÁRIOS ANTIASMÁTICOS

Antiasmáticos	Bronco-dilatação	Varição da tensão arterial	Outros efeitos secundários
Oxinasma	+ +	0 ou pouco	0
Adrenalina	+	+ + +	angústia, palidez, vertigem, palpitações, bradicardia
Efedrina	+	+	taquicardia, vertigens, transpiração, náuseas, insónias
Aleudrina	+	Variável	taquicardia, sintomatologia clínica e electrocardiográfica de insuficiência coronária, angor, choque
Anti-histamínicos	+		efeitos secundários sobre o sistema nervoso vegetativo, lassitude, sonolência

(Quadro lido em Med. Hyg. 179.352)

Neste quadro comparam-se os efeitos broncodilatador, tensopressor e secundários dos antiasmáticos mais vulgarmente usados: da sua leitura ressalta a grande vantagem da Oxinasma sobre todos os restantes.

LABORATÓRIO SANITAS

**UM NOVO PRODUTO "LAB"
PARA O TRATAMENTO DAS
TOSSES**

TRANSBRONQUINA - GOTAS

Composição :

TIMOLSULFONATO DE TRIETANOLAMINA
Desinfectante das vias respiratórias
e expectorante.

DIETILBARBITURATO DE CODEÍNA
Calmante enérgico da tosse.

Apresentação :

Frasco de 20 gramas.

LABORATÓRIOS LAB

Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

Avenida do Brasil, 99 — Lisboa — Norte

4 — *Via transperitoneal* (LEGUEU, WALTERS).

5 — *Uretero-sigmoidostomia*.

Muitos urologistas preferem, de acordo com TRENDELENBURG, H. H. YOUNG, MARION e outros, a via transvesical nas fístulas altas. Outros usam, nas mesmas circunstâncias, a *via vagino-perineal*, quer empregando a incisão para-vaginal de SCHUCHARDT, quer a incisão transversal do períneo, como advoga R. COUVELAIRE. Este último cirurgião parece preferir quase exclusivamente a última via de acesso.

MORAIS ZAMITH, em 1946, resumiu de forma muito clara e concisa, as faltas ou erros responsáveis pelos insucessos operatórios das fístulas vesicovaginais. Apenas não concordamos com a condenação do uso de fios não reabsorvíveis. Na sutura do plano vaginal usamos sempre seda, com os melhores resultados.

Há quem advogue (IMMERGUT e COTTLER) a sondagem ureteral permanente nos oito dias do post-operatório, na intenção de desviar a urina da sutura vesical. Tal processo parece-nos absolutamente desnecessário e inútil.

Não queremos referir-nos pormenorizadamente aos cuidados pré-operatórios, sobejamente conhecidos e aceites (reparação cirúrgica depois de decorridos três meses, pelo menos, do traumatismo causador, preparação local para eliminação da infecção vesicovaginal, etc.). Interessa-nos principalmente, focar o aspecto técnico da intervenção.

Concordamos com FRANCK quando observa que a libertação e a mobilização da bexiga constituem os factores mais importantes do êxito cirúrgico. Nas nossas operadas excisamos todo o contorno da fístula e separamos sempre, largamente, o plano vesical do plano vaginal. Suturamos o plano vaginal com seda e o vesical com *cat-gut* crómico, em pontos separados. Orientamos as suturas de forma que a tracção seja mínima. Se isso não basta, baixamos o útero por meio duma seda forte, passada pelo colo e fixada às paredes da região púbica.

Para que a excisão do rebordo fistuloso e para que a separação dos planos vesical e vaginal e a colocação das suturas sejam correctamente executadas, em resumo, para que possamos abordar cómoda e largamente a fístula — e é isto que queremos aqui focar —, é essencial a sua boa exposição. Por isso, não concordamos com o exclusivismo desta ou daquela via de acesso.

Antes de operarmos qualquer fístula vesicovaginal, procedemos a cuidadoso exame vaginal e vesical, para avaliação do estado dos tecidos circundantes, das dimensões da fístula e da sua situação e relação com o colo vesical, com o trígono, com os orifícios ureterais, e só então decidimos da via de acesso a seguir. Mantemos sondas nos ureteres durante a intervenção e

drenamos a bexiga durante 15 a 20 dias depois da mesma, quer pela uretra, com sonda de Malécot, ou com sonda de Foley, quer pela via supra-púbica. Aplicamos na vagina um pequeno tampão de gaze iodoformada, sem compressão. As fistulas cervicais requerem drenagem supra-púbica, mesmo que sejam pequenas, aliás o insucesso operatório será frequente.

Os cuidados post-operatórios mais importantes consistem em manter a sonda de drenagem vesical desobstruída, na acidificação da urina, se esta tende a tornar-se alcalina, e em obstipar a doente durante 6 a 8 dias.

Exemplificamos a variabilidade das técnicas a usar, nas quatro doentes escolhidas da nossa lista operatória, de que resumimos a seguir as histórias:

a) — A. C. F., de 24 anos. Parto distócico sete meses antes do internamento no Hospital de Santo António, seguido de incontinência urinária.

Exame recto-vaginal: 1) — Fistula recto-vaginal, com cerca de 0,5 cm. de diâmetro, perto da extremidade inferior da parede vaginal posterior; 2) — Fistula vesicovaginal com 2 cm. de diâmetro, cerca de 3 cm. abaixo do fundo de saco vaginal anterior; 3) — Exame vaginal e acesso à fistula vesicovaginal extremamente dificultados por um anel de tecido fibroso circundando a vagina, na qual dificilmente se introduziam dois dedos.

Cisto-uretoscopia: orifício fistuloso situado na parte média do trigono e estendendo-se para baixo até junto do colo vesical. Os tecidos à volta da fistula não estavam incrustados e mostravam-se róseos, bem irrigados; orifícios ureterais normais; o esquerdo encontrava-se perto do contorno da fistula.

Tensões arteriais: 135/65.

Urina límpida; sem piúria. Restante exame físico e exames laboratoriais sem interesse.

Na primeira intervenção, reparámos a fistula recto-vaginal. Após a excisão do contorno da fistula, separámos o plano rectal do vaginal. Suturámos a parede rectal com *cat-gut* crómico N.º 0, no sentido vertical, e a parede vaginal com seda N.º 4, no sentido transversal.

Cinco meses mais tarde, intervimos na fistula vesicovaginal, por via vagino-perineal. A via transvesical não nos pareceu aconselhável por o orifício fistuloso se encontrar muito perto do colo vesical. Depois de sondados os uteres, fizemos uma incisão transversal da parede vaginal posterior, de concavidade inferior, passando a 1 cm. acima da cicatriz da intervenção anterior, na parte média, e aproximando-se da vulva nas extremidades. Descolámos do recto a parede vaginal posterior, até junto do colo uterino. Seccionámos o anel fibroso que apertava a vagina, assim como os

músculos levantadores do ânus, logo adiante do recto. Mobilizada e alargada assim a vagina, obtivemos fácil acesso à fístula, a qual reparamos conforme a técnica habitual (excisão dos bordos, descolamento amplo dos planos vaginal e vesical, sutura, em pontos separados, da bexiga, com *cat-gut*, da vagina, com seda N.º 3). Passamos depois um seda N.º 8 pelo colo do útero e em seguida fixámo-la ao púbis, de forma a puxar o útero para a vulva.

Teve alta, curada, 28 dias mais tarde.

b) — L. T. G., de 44 anos, internada no Hospital de Santo António, do Porto. Parto distócico, seguido de infecção obstétrica e de flebite dos membros inferiores. A eliminação dum extensa placa de tecido necrosado, seguiu-se incontinência urinária por fístula vesicovaginal. Mais tarde foi hysterectomizada (hysterectomia parcial).

O exame vaginal mostrou-nos uma extensa fístula vesicovaginal, abrangendo toda a parede vaginal anterior, em largura, e estendendo-se, no sentido ântero-posterior, desde o fundo de saco vaginal anterior, até 2,5 cm. do meato urinário. Ao toque vaginal, notamos rigidez dos tecidos peri-vaginais.

Exame cisto-uretroscópico: extensa perda de parte do fundo vesical e do trigono, estendendo-se para trás do colo uterino, o qual era perfeitamente visível e se projectava um pouco para a bexiga.

Restante exame físico e dados laboratoriais sem interesse.

Dada a extensão da fístula e a rigidez dos tecidos circundantes, e atendendo ainda a que a doente fora hysterectomizada, fizemos uma colpocleise, segundo a técnica clássica. Alta aos trinta dias, perfeitamente continente.

c) — E. E. G., de 27 anos. Internada no Hospital de Santo António, do Porto, sete meses depois dum parto após o qual ficou incontinente.

Exame vaginal: intróito vaginal de dois dedos; orifício fistuloso na parede anterior, com cera de 2,5 cm. de diâmetro, iniciando-se, em cima, no fundo de saco vaginal anterior. Tecido vaginal circundante de aspecto e consistência normais, sem reacção fibrosa.

Exame cisto-uretroscópico: colo uterino visível através do orifício fistuloso, o qual se estendia, para baixo, até ao bordalete inter-ureteral.

Restantes exames sem interesse.

Nesta doente usamos a via transvesical. Depois de feita a cistotomia, puxamos para a incisão operatória o fio passado numa bola de borracha, introduzida na vagina, a fim de servir de tractor, conforme a técnica proposta por FAGERSTROM. É realmente a melhor forma de elevar e fixar a fístula, sem que os seus contor-

nos se lacerem com pinças. Noutros casos, temos usado sondas de Foley e balões vaginais, com idêntico fim. A seguir, reparamos a perda de tecido da forma habitual: depois de sondados os ureteres, excisamos o bordo da fistula, descolamos amplamente a parede vesical, da vaginal e suturamos em dois planos, transversalmente, a vagina com seda, a bexiga com *cat-gut* crômico. Drenagem vesical com sondas uretral e supra-púbica. A última retirou-se aos 14 dias, a primeira aos 21. Alta aos 21 dias, curada.

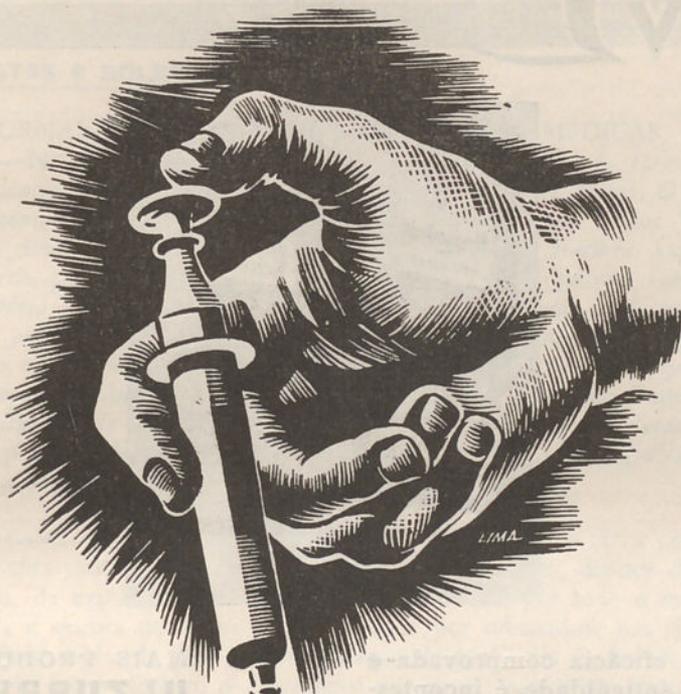
d) — M. C., de 35 anos. Internada no Hospital da Misericórdia de Viana do Castelo dois anos depois dum parto. Orifício fistuloso maior que na doente anterior (cerca de 3 cm. de diâmetro), e também altamente situado. Usamos a mesma técnica descrita no caso anterior. Alta, curada, aos trinta dias.

Conclusão — Qualquer das técnicas usadas nos últimos anos, para reparação das fistulas vesicovaginais, pode oferecer boas perspectivas de cura, desde que seja correctamente usada. Para isso, é indispensável uma boa exposição, isto é, deve escolher-se a via de acesso que permita a melhor visualização do trajecto fistuloso. Tal escolha só deve fazer-se depois de cuidadoso exame vesical e vaginal. Não concordamos com o emprego exclusivo de qualquer das técnicas ou vias de acesso.

BIBLIOGRAFIA

- COUVELAIRE, R. — Apud *Nouvelle Pratique Chirurgicale Illustrée*, por J. Quénu, pág. 107. Paris, 1948.
- COUVELAIRE, R. — Sur la cure opératoire de 50 fistules vésico-vaginales. Apud *J. d'Urol.*, 54: 87, 1948 (1-2).
- FAGERSTROM, D. P. — Use of a ball tractor in the repair of vesico-vaginal fistula. *J. Urol.*, 62: 717, 1949.
- FAURE, J. L. e SIREGAN, A. — *Traité de Gynécologie Médico-Chirurgicale*. Paris, 1928.
- FRANK, R. T. — Treatment of vesico-vaginal fistula. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 4: 808, 1938.
- IMMERGUT, S. e COTTLER, Z. R. — Transvesical repair of vesico-vaginal fistula. *J. Urol.*, 63: 865, 1950.
- KIRSCHNER, M. — *Tratado de Técnica Operatória General y Especial*, T. vi, pág. 368. Barcelona, 1943.
- MARION, G. — *Technique Chirurgicale*, pág. 112. Paris, 1932.
- MARION, G. — *Traité d'Urologie*, T. I, pág. 112. Paris, 1940.
- PHANEUF, L. E. e GRAVES, R. C. — Vesico-vaginal fistula and its management. *Surg. Gyn. Obst.*, 88: 155, 1949.
- WALTERS, W. — An omental flap in the transperitoneal repair of recurring vesico-vaginal fistulas. *Surg. Gyn. Obst.*, 64: 74, 1937.
- ZAMITH, L. DE MORAIS — A propósito da técnica da reparação das fistulas vesicovaginais. Com. ao V Congresso Hispano-Português de Urologia.

INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.^{DA}



PROCILINA

OLEOSA e AQUOSA

Um produto consagrado pela experiência

Únicos Depositários:

PAOLO COCCO, L.^{DA}

LISBOA: R. do Quelhas, 14 - PORTO: R. Fernandes Tomás, 480 - COIMBRA: Av. Fernão Magalhães, 32

7 Laboratório Ulzurrun, L.^{da}



Pela sua eficácia comprovada e pela sua antiguidade é incontavelmente um antianémico de alto valor o

HEPATRAT

Líquido — Caixa de 6 × 1 c. c.
 Injectável — Caixa de 6 × 3 c. c.
 FORTE — Caixa de 5 × 5 c. c.

HEPATRAT COM VITAMINAS B₁ + PP

Líquido — Frasco 100 c. c.
 Injectável — Caixa de 6 × 1 c. c.
 Caixa de 6 × 2 c. c.

HEPATRAT COM ARSÉNICO

Frasco de 100 c. c.

MAIS PRODUTOS ULZURRUN:

ACETAROL
 ADETRAT
 ASMOTRAT
 BEDOZETRAT
 DERMOTRAT
 FERRO-FOLICOTRAT
 HEPAFOLICOTRAT
 HEPARNOVINA
 LUHICAL
 MIOTICOL
 NUCLEOTRAT
 OKAL
 OMNIVAL
 PILOTIMOL
 RUTINOTRAT
 TEBETRAT
 TIAZOTRAT
 TIMUTERO
 VOMIPAX

LISBOA

Telef. 22154

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXV, 1951 — N.º 5-6 (Maio e Junho): *O exame sistemático do tórax, sua importância na luta contra a tuberculose*, por Manuel de Abreu; *O encavilhamento com «os purum» nas fracturas expostas*, por Carlos Vieira Jorge; *Ainda a propósito da osteosíntese primitiva nas fracturas expostas da perna*, por Fortunato Levy e Victor Regala. N.º 7 (Julho): *Geriatrics — história através dos tempos, necessidade do seu estudo e desenvolvimento actual*, por José Reis Júnior; *Diagnóstico e tratamento precoce do vômito nos velhos*, por Álvaro de Caires; *Aspectos clínicos e frequência das micoses cutâneas e das tricomicoses na velhice*, por Aldo Castellani; *Possibilidades de recuperação dos seres humanos em estado de decadência senil*, por M. Monteiro Pereira; *Novas achegas para a bibliografia portuguesa de gerontologia e geriatria*, por Costa Sacadura.

IMPORTÂNCIA DO EXAME SISTEMÁTICO DO TÓRAX NA LUTA CONTRA A TUBERCULOSE. — O autor, pioneiro do procedimento, diz-nos da sua história, da expansão que teve, partindo do Brasil, por todo o mundo. Aponta a quebra das taxas de mortalidade por tuberculose nas cidades brasileiras, explicada pelo desenvolvimento da profilaxia da doença, considerando factor decisivo o diagnóstico precoce e consequente tratamento dos casos em início. Por isso o exame radiológico sistemático assume importantíssimo papel. E justifica-o nos seguintes termos, indicando a maneira como se espalha a prática do método.

« — Vejamos agora o que nos dizem as estatísticas. Referindo-nos à estatística do Rio de Janeiro verificamos que, entre os 0 e 4 anos, isto é, um grupo que está fora do alcance do exame sistemático, a mortalidade por tuberculose subiu de uma maneira sensível e progressiva entre 1945 e 1949, o mesmo acontecendo com o grupo de indivíduos de idade superior a 60 anos, que, de uma maneira geral, só são observados numa escala muito reduzida e em que a mortalidade sofreu um ligeiro aumento.

Referindo-nos agora ao grande grupo de indivíduos em plena actividade funcional, tais como indivíduos em idade escolar, alunos das Universidades, funcionários, trabalhadores, militares, etc., verificamos o seguinte: naqueles em que a tuberculose evoluiu silenciosamente sem assistência médica, a mortalidade aumentou; naqueles em que incidiu o exame sistemático, a baixa foi extremamente sensível. Nestes, com efeito, a baixa foi tão emocionante, que o índice total baixou de 342 para 200 no período de 4 anos. Que factores de ordem social ou médica poderiam influenciar esta baixa, além do exame sistemático e tratamento precoce?

O primeiro factor a considerar é o B. C. G. Com efeito, a imuniza-

ção contra a tuberculose feita no Brasil, e no Rio de Janeiro, muito especialmente, atingiu já proporções realmente notáveis. Assim, em 1939 foram vacinadas 32 mil crianças recém-nascidas. Admitindo que a natalidade no Rio não excede 40 a 45 mil, quer isto portanto dizer, que foram vacinadas cerca de 80 % das crianças recém-nascidas. Nos anos seguintes a proporção dos vacinados não decresceu, porque vem sendo feita intensamente; pois bem, a vacinação empreendida pelo nosso método foi de resultados absolutamente paradoxais: entre 0 e 4 anos houve um aumento de mortalidade! Não admito de modo algum que o aumento de mortalidade seja uma consequência da vacinação, mas parece-me que a protecção dessas crianças não se apresentou perfeitamente definida. Com efeito, numa vacinação tão extensa e tão profusa, deveria seguramente operar-se uma modificação da mortalidade geral por tuberculose, no grupo de idades em questão.

Outra razão não vejo, porque aos estudiosos da vacinação lhes reconheço cultura, honestidade e espírito desinteressado, do que fascinação por uma ideia que os domina espiritualmente, de modo que ao elaborarem as suas estatísticas, nos grupos vacinados e grupos *contrôle*, fizeram pesar sobre este último as causas da morte por tuberculose, ainda que não o fossem, e não são por tuberculose ou não se consideram que sejam por tuberculose as causas de morte das crianças pertencentes ao primeiro. Este facto cria, naturalmente, uma situação de certo modo complexa e até mesmo de difícil apreciação. Seria melhor que a vacinação se fundamentasse na observação da mortalidade geral por tuberculose. No exame sistemático passa-se absolutamente o mesmo e nós não vamos apreciar os seus resultados elaborando estatísticas parciais; uma ideia preconcebida poderia levar-nos a erros. Basta apreciarmos a estatística geral. Segundo este critério, se nós vacinarmos 50 % das crianças de uma cidade e de um determinado grupo, ao apreciarmos os elementos estatísticos devemos ter uma diminuição de 50 % da mortalidade geral por tuberculose, e se não tivermos 50 % poderemos ter 40, 30 ou 20 % de decréscimo. A redução conseguida dá-nos uma ideia segura e livre de qualquer influência pessoal. É o que fazemos, ao estudarmos os resultados do nosso exame sistemático, e o critério que aconselhamos para qualquer país.

Excluída a hipótese da vacinação, que aliás não incidiu sobre os agrupamentos de idades roentgenfotografadas, poderemos perguntar se não houve quaisquer modificações de ordem económico-social que pudessem influir, desde 1945 para cá, os resultados colhidos com o método sistemático. Posso afirmar-lhes categoricamente que não; pelo contrário, as condições económico-sociais do Rio de Janeiro, desde então para cá, até podem considerar-se agravadas, para o que muito tem contribuído a intensa concentração urbana. O problema habitacional tem-se, com efeito, agravado com o aumento da população que anda hoje à roda de dois milhões e meio de habitantes. Pensar-se no factor «isolamento hospitalar» seria uma outra hipótese. Essa também não sofreu alteração. Em 1945

tínhamos cerca de dois mil leitos e hoje temos ainda cerca de dois mil leitos. Em 1945 tínhamos quase sete mil óbitos por tuberculose e hoje temos somente cerca de quatro mil e setecentos. Quer isto dizer, que não há relação alguma entre o isolamento hospitalar e a queda da mortalidade.

Resta-nos um outro factor, este muito importante e que vamos estudar imediatamente. Refiro-me às modificações da terapêutica da tuberculose, graças aos processos da química e muito especialmente ao advento dos anti-bióticos.

Este factor teve, como disse, muita importância, e porque lha reconhecemos, longe de a diminuir, queremos, pelo contrário, exaltá-la. Com efeito, a introdução, difusão e conhecimento do emprego da estreptomomicina e do P. A. S. fez-se tão rapidamente no nosso meio que não posso deixar de admitir a sua influência benéfica nas baixas de mortalidade.

Sabendo também que, se esses medicamentos falham geralmente nas formas tardias, têm uma influência decisiva nos casos exsudativos iniciais, facilmente se compreende a larga contribuição dada pelos anti-bióticos no tratamento da tuberculose pulmonar.

A observação radiológica constante e a bacteriologia muito têm contribuído nos últimos tempos para nos esclarecer a natureza e evolução das lesões pulmonares específicas. Assim, na grande maioria dos casos, a tuberculose no seu início é uma lesão exsudativa, um infiltrado que se apresenta difuso ou compacto e a cavidade, isto é, a perda de substância, deixou de considerar-se uma complicação longínqua, afastada do início da tuberculose, para considerar-se uma imagem das formas iniciais. Por isso os antibióticos e o P. A. S. tem uma acção tão marcada e comprovadamente eficaz, modificando a evolução desses processos, rapidamente. Daí, que o tratamento oportuno que se segue ao diagnóstico precoce tenha a maior importância nas possibilidades que lhes dá o exame sistemático e, a propósito deste, não é demais salientar o interesse que resulta para os países em que o problema da tuberculose reveste uma certa actividade, a preparação de médicos fisiologistas. Sem especialistas, isto é, sem uma legião de médicos conhecedores deste ramo da medicina, nunca qualquer campanha empreendida poderá resultar profícua. Torna-se necessário, a despeito da vastidão das matérias professadas nas Faculdades de Medicina, que a fisiologia constitua uma cadeira, que administre aos médicos que a frequentem, os ensinamentos necessários à função que são chamados a desempenhar nos domínios da profilaxia, diagnóstico e tratamento precoce, na sua vida diária. Não falando no pneumotórax artificial, cuja contribuição na terapêutica da tuberculose eu quero salientar, atribuo as modificações favoráveis da endemia tuberculosa no Brasil a dois factores que se conjugam: por um lado o exame radiológico das multidões feito o mais intensamente que é possível fazer-se e por outro a acção desenvolvida pelos médicos nos domínios da profilaxia em geral e no tratamento da tuberculose pulmonar em especial.

Quero agora mostrar-lhes alguns elementos que considero indispen-

sáveis numa investigação sistemática. Refiro-me às camionetas, sobretudo usadas pelo exército brasileiro, aos grandes camiões, à instalação da aparelhagem em carruagens de caminho de ferro e nos barcos a vapor nos vários rios para o exame de certas populações que vivem nas suas margens, tais como no Amazonas, e S. Francisco e que não têm qualquer comunicação com o resto do País.

Se apreciarmos, agora, as taxas de mortalidade por tuberculose no Rio, de 1930, 1935, 1940, 1945 e 1949, verificamos que os índices aumentaram de 1940 a 1945 para decrescerem de 1945 a 1949. Essa baixa coincidiu com o aumento do número de exames sistemáticos. Há, portanto, uma conexão íntima entre causa e efeito, isto é, entre aquele número e a baixa da mortalidade. Ora, a trena que dispenso aos exames sistemáticos na luta contra a tuberculose, levou-me a percorrer o mundo e apreciar o seu grau de desenvolvimento nos países visitados. Levo gratas recordações da comunidade de ideias e reconhecimento que as vozes que vêm de longe, mais vivas e demonstrativas de interesse e fé, nos animam em face do problema monstruoso que pretendemos combater — a tuberculose. Dessas uniões interessa-me a que se refere a portugueses e brasileiros, que é já de tradição, e que se encontram em frente de problemas como este, que afecta o homem e o fere tão profundamente. Nesta viagem verifiquei que o cadastro ainda não atingiu a sua plenitude, nem mesmo nos Estados Unidos, em que no ano passado se fizeram 14 milhões, e, este ano, dentro do mesmo programa, atingirão 16! Verifiquei que esse movimento era apenas um movimento do Royal Department, que, sob a direcção de Anderson, se decidiu a orientar a profilaxia da tuberculose pelo exame sistemático. Como os Estados Unidos são um País de liberdade, ninguém pode exigir que seja examinado, e sobre a profilaxia, cada um tem evidentemente a sua ideia. Para empreender o exame sistemático o Royal Department criou 40 unidades móveis de micro-radiografia, com 300 pessoas entre médicos, técnicos e enfermeiras, além de auxiliares do serviço social. Esse verdadeiro exército mecanizado percorre os Estados Unidos e pede, antes da sua acção, licença para o fazer. Nem todos concordam, mas isso não importa. Foi o que aconteceu em S. Francisco, que não atendeu o pedido. Pouco importou, porém, porque, em frente de S. Francisco há duas outras cidades unidas pela famosa ponte Gold Bridge: Oakland e Berkeley, onde há médicos portugueses que conheci (trata-se de uma colónia portuguesa muito próspera). É um sistema adaptado às condições políticas, sociais e morais dos Estados Unidos. Já no Brasil esse sistema não é conveniente porque não dispomos de estradas em condições. Seria uma luta inglória.

Adoptamos então no Brasil um outro sistema: foi o de espalhar aparelhos por toda a parte onde há aparelhagem de Raios X. Qualquer instituição tem o seu serviço próprio e resolve por si o seu problema. De modo que, no Brasil, estamos resolvendo o problema de um modo diferente, modo que me parece melhor, a despeito dos resultados conseguidos nos

TISIO

PAS

Bial



INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

DRÁGEAS

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 0,35 gr.

Por drágea

GRANULADO

PARA-AMINO-SALICILATO
DE CÁLCIO 3,4 gr.

Por medida = 4 gr.

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO

Estados Unidos, como se pode comprovar pelas estatísticas. Uma outra vantagem dos Postos fixos consiste em permitir que qualquer indivíduo ao mais pequeno sintoma, tal como tosse, febre, emagrecimento, etc., seja imediatamente observado e diagnosticado. O exame sistemático pelo sistema americano deve fazer-se pelo menos uma vez em cada ano. —»

POSSIBILIDADE DE RECUPERAÇÃO DOS SERES HUMANOS EM ESTADO DE DECADÊNCIA SENIL. — Depois de mencionar a variedade de aspectos da patologia da velhice, e de recordar a influência que teve Metchnikoff, não com o seu conceito da auto-intoxicação intestinal e respectiva profilaxia pela ingestão de leite tratado com fermentos búlgaros (hoje tida como de reduzida importância) mas pelo interesse que despertou pelo estudo da senilidade, e também a influência de Brown-Sequard, substituindo a endocrinologia, o autor passa a versar o assunto, indicando, pela seguinte forma, os seus termos actuais:

« — Visto que consideramos a senilidade como um síndrome, embora extremamente complexo, isto é, como um conjunto de sintomas e sinais que constituem um quadro clínico, a primeira grande tarefa da Gerontologia, é realizar a análise minuciosa deste quadro clínico, relacionando cada um dos seus elementos, com a sua base histo-patológica e fisiopatológica. Para isso temos em primeiro lugar de escolher um padrão de normalidade, que nos proporcione a imagem do ser humano nas melhores condições vitais, na época em que os seus órgãos mantêm durante bastante tempo uma relativa estabilidade de estrutura e de funcionamento. Parece-me que para este fim, poderemos escolher o indivíduo são, entre os vinte e quarenta anos de idade, isto é, desde a época do fim da puberdade, até àquela em que, embora lenta e insidiosamente, se começam a manifestar num grande número de pessoas, os primeiros sintomas de decaimento.

O estudo dos sintomas e sinais da velhice, é, no entanto, extremamente difícil. A não ser nos seus graus mais avançados, em que uma espécie de exaustão geral domina o quadro, e lhe dá uma certa unidade de expressão, as manifestações de decadência combinam-se conforme os indivíduos, das maneiras mais variadas, dando lugar a um verdadeiro polimorfismo de quadros parciais. Assim, uns manifestam-se muito precocemente a vista cansada, a diminuição do ouvido, enquanto se mantêm durante muito tempo ainda uma boa tolerância ao esforço físico. Noutros, é esta tolerância que se perturba, aparecendo mais facilmente a fadiga respiratória e muscular, mas os órgãos dos sentidos não mostram sinais de enfraquecimento. Num terceiro grupo aparecem perturbações osteo-articulares, de diversos tipos, com as dores, a rigidez, as deformações, que exprimem uma alteração dos tecidos conjuntivos articulares e peri-articulares. Neste caso, deve ainda distinguir-se a artrite reumatóide reactiva e inflamatória, que afecta muitas vezes pessoas ainda bastante novas, das osteo-artropatias senis, em que o aspecto das lesões é preponderantemente degenerativo.

Em todos estes grupos mantém-se com frequência a normalidade do psiquismo, à parte a já referida tristeza, causada pelo inesperado aparecimento das limitações físicas. Mas, em outros, que porventura continuam fisiologicamente aptos, esboçam-se algumas perturbações tanto no campo psico-intelectivo, como no psico-afectivo. Assim diminui a capacidade de atenção, a memória, o poder de associar ideias e por outro lado manifesta-se uma emotividade exagerada, irascibilidade e melancolia imotivadas, e, com uma constância impressionante, uma diminuição acentuada da auto-confiança.

Não é minha intenção, descrever o grande número de perturbações que se interpretam habitualmente como o início da decadência, mas apenas recordar algumas das suas combinações mais expressivas, e pôr em evidência a sua grande diversidade.

A época em que aparecem é também muito variável; nuns casos no sexto decénio da vida, noutros no sétimo, e, mais raramente, logo após os quarenta anos, ou só muito mais tarde cerca dos setenta.

Tal diversidade de aspectos, de intensidade dos sinais, e da época de eclosão, vem desde logo apoiar a nossa premissa essencial, de que, pelo menos um grande número de incapacidades que se revelam aos cinquenta, sessenta e até aos setenta anos de idade, devem ser consideradas como manifestações patológicas, evitando-se o interpretá-las como devidas a um «desgaste fatal dos órgãos, resultante do seu uso». Devemos pois admitir a reversibilidade das alterações, e lutarmos para a conseguir na medida do possível.

Desde logo, a noção de *desgaste orgânico* assenta num grave erro, que é o de estabelecer uma comparação entre estruturas vivas como as articulações, a pele, e os órgãos internos, e coisas sem vida como as fechaduras enferrujadas, ou os tapetes e reposteiros gastos pelo tempo. Tal identificação não tem o mínimo fundamento.

Nas coisas sem vida, nos objectos, a substância constituinte é sempre a mesma, as suas partículas vão-se desagregando lentamente, pelo uso, não sendo substituída por outras, e assim a sua estrutura nunca se *renova ou recupera*. Trata-se pois de um verdadeiro *desgaste* cada vez mais acentuado à medida que os anos passam.

Ao contrário, a substância viva que constitui os tecidos orgânicos como a pele, os músculos, todos os órgãos internos, está em permanente remodelação. As suas partículas, ou sejam as moléculas e os átomos que a compõem, são constantemente eliminadas, sendo imediatamente substituídas por moléculas e átomos idênticos. Assim, as estruturas vivas mantêm-se através dum equilíbrio dinâmico entre a desagregação e a reconstrução, isto é, entre a desassimilação e a assimilação. Quando um tecido se atrofia, e consequentemente se alteram as funções que lhe correspondem, não se pode de modo nenhum falar em *desgaste*, semelhante ao das coisas inanimadas. O que há, é uma perturbação do seu equilíbrio dinâmico, digamos, do *metabolismo das células*, que são as suas unidades biológicas.

A recente aplicação dos *isótopos radioactivos* ao estudo do metabolismo, deu ocasião a que se pudesse seguir o destino no organismo, das substâncias alimentares. Assim, não só se confirmou o princípio da remodelação constante da matéria viva, como se verificou, que a velocidade das substituições moleculares é muito maior do que se supunha, mesmo em tecidos aparentemente inertes como o tecido ósseo. No espaço de algumas semanas, as moléculas que constituem qualquer órgão, são completamente renovadas. É esta a finalidade dos *processos nutritivos*.

Desde já, podemos pois substituir a velha, falsa e imprecisa noção de enferrujamento ou desgaste, pela noção científica e fecunda de perturbação nutritiva das células. Assim, quando alguém diz, por exemplo, que um órgão alterado pela idade, já não se recupera, a não ser que lhe pudessem pôr *peças novas*, o que é impossível, está a mostrar que o seu erro deriva duma incompreensão total da fisiologia; porque, na realidade o órgão está constantemente a receber *peças novas*, ou sejam as moléculas e os átomos capazes de o reconstituírem. A *capacidade de renovação* existe até à morte, e é nesta capacidade de renovação que temos de fundamentar as nossas esperanças terapêuticas.

Mas, há ainda um outro aspecto fundamental a considerar. Na intimidade dos tecidos, realizam-se constantemente fenómenos de transformação de energia. As células vão buscar a energia para a sua actividade vital, isto é, para a sua incessante *reconstrução química* e para as suas actividades específicas, secretoras, nervosas ou motoras, como para a produção do calor orgânico, à energia química que os princípios alimentares possuem em estado potencial. A libertação ou colheita desta energia potencial realiza-se através de um fenómeno complexo, a respiração biológica. Muito esquematicamente pode descrever-se o fenómeno, dizendo que o oxigénio chega à intimidade dos tecidos conduzido pelo sangue e aí, oxida as moléculas alimentares, decompondo-as, e libertando assim a energia aprisionada na sua estrutura. As células apoderam-se então dessa energia, e transformam-na conforme a sua conveniência. É sabido que um órgão privado de corrente sanguínea, atrofia-se e morre, não só porque lhes faltou oxigénio, como os materiais de reconstrução.

Mas, para que os dois aspectos de metabolismo celular, o plástico ou de reconstrução, e o energético ou de libertação de energia, se efectuem, com o ritmo e a continuidade conveniente é necessária a intervenção incessante de sistemas químicos, dotados daquela grande potência estimuladora, que se designa como *acção catalítica*. Estes poderosos agentes da vida, são os sistemas enzimicos celulares, constituídos por um conjunto de substâncias actuando coordenadamente para a mesma finalidade biológica. Tais substâncias são fabricadas nas próprias células, ou elaboradas especificamente em certos órgãos, ou, como é o caso das *vitaminas*, *aminoácidos*, e certos elementos químicos com o *ferro* e o *cobre*, são absorvidos regularmente pela alimentação. Todos estes factores biológicos actuam em quantidades pequenas, por vezes muito pequenas, mas são

imprescindíveis, e para que a sua acção se exerça regular e òptimamente são necessárias certas condições, algumas das quais ainda não estão esla-recidas.

Parece que, a partir de certa idade algumas destas condições funda-mentais se perturbam um tanto, sendo por vezes necessário uma maior quantidade destes factores, para que os processos biológicos de renova-ção e de respiração celular se realizem òptimamente. A alimentação das pessoas depois da chamada idade madura deve pois ser escolhida cuida-dosamente, de modo a ser mais rica em alguns destes factores estímulo-biológicos.

Está averiguado, por exemplo, que a Vitamina A é absolutamente necessária para a renovação e funcionamento normal dos tecidos epite-liais, e que a Riboflavina ou Vitamina B₂, a amida do ácido nicotínico ou Vitamina P. P., e o ácido ascórbico ou Vitamina C, são factores imprescindíveis de respiração biológica de todos os tecidos. Sabe-se tam-bém, que quando falta a Vitamina B, o metabolismo dos hidratos de car-bono, suspende-se na fase de ácido pirúvico, e por isso esta substância acumula-se em quantidades tóxicas no coração, músculos e sistema ner-voso, originando reacções patológicas, e insuficiências funcionais mais ou menos graves.

Há também uma evidente coordenação entre as substâncias activas elaboradas pelas glândulas de secreção interna, digamos as Hormonas, e os princípios vitamínicos e minerais de acção catalítica. Pode sugerir-se pois, que seja a deficiência glandular, uma das causas que perturba a actuação das vitaminas nos velhos.

E agora pergunta-se: — Podem estes conhecimentos da Bioquímica celular auxiliar-nos a interpretar, e, melhor ainda, a prevenir e tratar os sintomas de senilidade, mesmo quando se manifestam em pessoas que se consideram de idade avançada? — Por outras palavras: Há indicações de que os múltiplos aspectos da decadência senil, tenham como um traço fundamental comum o mesmo tipo de perturbações do metabolismo dos tecidos?

Sendo assim, podemos ter a esperança de, pelo tratamento com os princípios reguladores desse metabolismo, como as hormonas, e os componentes dos sistemas enzimicos da respiração biológica, restabelecermos o metabolismo normal, a estrutura e as funções dos tecidos envelhecidos.

Tudo isto é teóricamente possível, visto que a reconstrução mole-cular se realiza incessantemente em todas as células, enquanto se conser-vam vivas, mesmo em condições precárias. É esta a grande vantagem de termos posto de parte a comparação com o desgaste sem remissão, que corresponde ao envelhecimento das coisas inanimadas. E na realidade, um número já bastante considerável de observações tem vindo animar esta esperança teórica e incita-nos a perseverar neste caminho.

Vou citar algumas das mais expressivas, para dar consistência prática a estas considerações que, por se terem baseado em premissas psicológicas

Quinaspina

(0,03 g de cloridrato de quinino e 0,25 g de Aspirina)

corta

— administrada quanto antes —

a gripe e doenças de resfriamento

dosagem:

2 - 3 vezes por dia 1 - 2 drágeas.

Tomar sem mastigar com água depois das refeições.

Embalagem original com 10 drágeas.



»Bayer« **Leverkusen, Alemanha**

Representante para Portugal:

»Bayer«, Limitada, L. do Barão de Quintela, nº 11, 2º
Lisboa

CEBION

Vitamina C (ácido l-ascórbico) pura, cristalizada

Para a profilaxia e tratamento de estados de carência de vitamina C, escorbuto dos lactentes e estados pré-escorbóticos de crianças e adultos e ainda em

**Resfriamentos e em doenças infecciosas
(pneumonia, gripe, difteria, tifo).**

APRESENTAÇÃO:

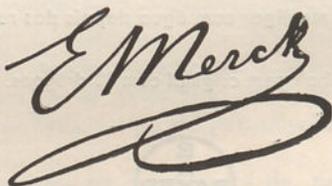
Comprimidos a 0,05 gr. — tubos com 20 e 100

Comprimidos "forte" a 0,200 gr. — tubo com 10

Ampolas a 0,05 gr.: 1 cc. — caixa com 10

Ampolas a 0,10 gr.: 2 cc. — caixa com 5

Ampolas "forte" 0,5 gr.: 5 cc. — caixas com 3 e 15



DARMSTADT

FÁBRICA DE PRODUTOS QUÍMICOS



Amostras e Literatura:

Químico-Farmacêutica, Lda.

Eduardo de Almeida & Cia.

Lisboa

Porto

Rua de Santa Marta, 64

Rua do Cativo, 22/24

e bioquímicas ainda imperfeitamente conhecidas, poderiam parecer demasiado vagas e especulativas.

Temos em primeiro lugar a auto-experiência de Brown-Sequard. Embora ainda hoje se admita que os bons efeitos obtidos pelo ilustre professor fossem principalmente sugestivos, dada a imperfeição dos extractos que utilizou, temos de admitir uma acção fisiológica evidente. É possível que esta acção fosse devida apenas em mínima parte à hormona orquítica hoje conhecida como Testosterona, e que devia existir na preparação em pequeníssimas quantidades. Mas, além deste princípio activo específico, aqueles extractos glandulares deviam possuir uma alta concentração de ácido ribo-nucleico, substância que está a despertar actualmente um grande interesse, por ser um factor primordial do crescimento e da auto-reconstituição da matéria viva celular.

Na linha desta experiência estão os trabalhos de grande interesse do Prof. Eugénio Steinach realizadas primeiramente em animais e depois por ele e por diversos médicos e cirurgiões, em milhares de pessoas.

Steinach baseia-se no facto, por ele posto em evidência, de a destruição do tecido germinativo do testículo, digamos do seu epitélio de secreção externa, ser seguida de uma verdadeira regeneração do tecido intersticial de Leydig que, como se sabe, é a sede da elaboração da secreção interna do testículo. Esta glândula endócrina readquire assim o aspecto e a actividade funcional da juventude. Para o conseguir, Steinach praticava a laqueação do canal deferente, e, segundo ele, em breve o tecido germinativo atrofiava-se e desaparecia.

De facto, estas observações estão de acordo com a lei geral histo-fisiológica do equilíbrio entre os diversos tecidos de um órgão. Quando os epitélios se atrofiam, os tecidos conjuntivos e intersticiais proliferam. O que é facto, é que os resultados parecem ter sido surpreendentes. O restabelecimento da secreção interna em todo o seu vigor, produziu um rejuvenescimento geral de tecidos e funções, tanto em animais como em pessoas em acentuado estado de decadência senil, o que só pode ser explicado pela hiperprodução da hormona específica.

É interessante notar que, nestas condições, assiste-se à regeneração de um órgão em adiantada decadência anatómica e funcional. O indivíduo volta a fabricar a sua própria hormona, não necessitando que esta lhe seja administrada artificialmente.

Vejamos agora os trabalhos de Sérgio Voronoff. Sem dúvida nenhuma, quer os enxertos heterólogos da glândula orquítica do macaco se integrem ou não no organismo por onde foram transplantados, o indivíduo durante algum tempo mostra sinais evidentes de rejuvenescimento. Admite-se hoje que tais efeitos são devidos à reabsorção lenta do enxerto, que deste modo actua como uma injeccção de efeitos retardados. Mesmo sendo assim, os numerosos casos observados confirmam a acção rejuvenescedora da hormona orquítica, e também do ácido ribo-nucleico em que tais enxertos são necessariamente ricos.

Seja qual for a interpretação que se lhe dê, a hipótese optimista de que os tecidos envelhecidos são susceptíveis de se recuperarem, é confirmadas por estas experiências.

Actualmente, a hormona sintética é preparada em grandes quantidades, o que facilita o seu emprego terapêutico em grande escala. Deve mencionar-se a recente utilização dos comprimidos para implantação subcutânea, que sendo reabsorvidos lentamente, actuam de uma maneira semelhante aos enxertos heterólogos. Os resultados obtidos são por vezes muito expressivos, assistindo-se a uma atenuação inegável dos sinais de decadência, tanto objectivos como subjectivos, e que se mantêm durante bastante tempo após a cessação do tratamento.

No entanto, fica-nos a impressão de que os resultados dos enxertos glandulares, e os descritos por Steinach e a sua escola, eram mais completos e duradouros. Isso é devido certamente a que as hormonas não representam, só por si, a totalidade de acção da secreção interna das glândulas.

Além disso, é nos órgãos endócrinos que se concentram certas vitaminas em quantidades elevadas, e por isso as injecções de extractos e os enxertos correspondiam a uma terapêutica mista, endócrino-vitamínica, altamente estimulante. Assim, sabe-se que as gónadas, tanto a masculina como a feminina, possuem uma percentagem elevada de Vitamina E, a qual é um dos seus estímulos fisiológicos. Alguns autores referem que os ensaios feitos com base neste conhecimento são prometedores, pois com a associação da Vitamina E ao tratamento hormonal, obtém-se efeitos de recuperação ainda mais completos, especialmente em casos em que a simples administração da hormona era pouco eficaz.

No campo da Vitaminoterapia, a experiência colhida nos últimos anos por clínicos e investigadores, mostra-nos que há muito a esperar da sua acção na melhoria de um grande número de quadros patológicos que facilmente se podem identificar com aqueles quadros de decadência, muitas vezes atribuídos à idade. Tomo como base, as conclusões tiradas pelo Prof. Thomas Spies, chefe do Departamento de Nutrição do Hillman Hospital de Alabama, a cuja clínica alimentar acorrem anualmente milhares de pessoas. A sua experiência do assunto é pois muito grande, dado a que as condições económicas e portanto nutritivas de um sector importante da população daquele Estado, são, ao que parece, bastante precárias. O referido clínico e investigador refere como resultado das suas observações, e das de outros autores especializados neste ramo de medicina, os seguintes quadros carenciais:

A hipovitaminose B, manifesta-se no sector psíquico, em dificuldade de concentração mental, da atenção, diminuição da memória, irascibilidade, desconfiança e profunda depressão moral. Em um ensaio experimental feito num grupo de mulheres que se ofereceram para esse fim, o fisiologista inglês Samson Wright refere duas tentativas de suicídio, pois as pacientes diziam que estavam «velhas e gastas» e nada mais tinham a

esperar da vida. Em todas as outras se manifestou o quadro de neurastenia descrito. O tratamento com altas doses de Tiamina (Vitamina B₁) transformou completamente, de uma maneira favorável, o estado físico e moral de todas as pacientes. Voltando aos casos de Spie, refere-se do lado físico, perda de peso, fadiga intensa, marcha arrastada e cainbras musculares.

Vejam agora o que ele refere quanto à carência de amida do ácido nicotínico, ou Vitamina P. P. Os doentes manifestam intensa fraqueza muscular, perda de memória, irascibilidade, incapacidade para qualquer trabalho, terrores sem causa e confusão mental. Isto, mesmo nos casos em que não há manifestações da pele que se designam como Pelagra.

Quanto a esta carência, posso apresentar resultados das minhas próprias observações, pois tive ocasião de estudar no inverno de 1950, a população de uma aldeia transmontana, sujeita a um regime alimentar extremamente deficiente em Vitaminas B₁, B₂ e sobretudo P. P. Com os resultados colhidos realizei uma comunicação na Sociedade das Ciências Médicas, na qual se confirma o quadro de astenia psico-física referido por outros autores. Entre outros aspectos, notei um envelhecimento geral precoce da população evidenciando-se já em indivíduos de pouco mais de trinta anos.

É também interessante notar que, no que respeita à carência da Riboflavina ou Vitamina B₂, os autores referem quase sempre o seguinte sintoma: dores vagas e intermitentes em todas as regiões do corpo.

Devo chamar a atenção para o facto de, clinicamente, ser excepcional o manter-se uma única forma de carência. Quase sempre associam-se as carências de factores B e Vitamina C, visto que estes princípios estímulo-biológicos também se encontram associados na natureza.

Como é fácil de verificar, toda esta expressiva sintomatologia se adapta perfeitamente aos quadros da incapacidade da velhice, e até em graus mais avançados, ao quadro de exaustão dos velhos que primeiramente me impressionaram. Pode agora objectar-se que o facto dos velhos e os pacientes com avitaminoses apresentarem uma sintomatologia parecida, não implica necessariamente que as causas sejam as mesmas. Só a experiência nos pode esclarecer, e esta tem vindo a apoiar o nosso ponto de vista.

Muitos doentes do Prof. Spies eram pessoas de idade avançada e, depois do tratamento conveniente, recuperaram sob diversos aspectos, as qualidades psico-físicas anteriores. Outros referem que, com a combinação da Vitamina B e da Vitamina E, conseguiram quase sempre a melhoria acentuada das funções motoras em pacientes de todas as idades. Ora, esta perturbação das funções motoras, que também se designa como diminuição da tolerância, ou da capacidade para o esforço físico, representa o aspecto funcional mais característico da velhice.

A marcha difícil, lenta e penosa devido ao endolorimento geral, originando o fácil cansaço respiratório, sobressai sempre como um dos mais impressionantes sintomas no quadro da senilidade. Quando não há lesões

osteo-articulares bem definidas, o síndrome motor dos velhos caracteriza-se pois pelo seguinte quadro: — Dores vagas e dispersas em todos os músculos agravando-se com a marcha. Sensação de fraqueza muscular, e de rigidez não só ao longo dos músculos, como nas articulações. Faticabilidade respiratória que é determinada por diversos factores, mas não nos esqueçamos que, no acto respiratório, intervém em grande parte uma actividade muscular. O exame objectivo mostra certas alterações nos músculos, tendões e tecidos peri-articulares, algumas vezes sob a forma de zonas de rigidez difusa, outras, de nódulos duros e dolorosos à palpação.

Há certas semelhanças entre este quadro e a doença do tecido conjuntivo intersticial e perimuscular, que alguns autores chamam Fibrosite, outros Colagenose, e que faz parte de um grupo de perturbações que actualmente estão a despertar o maior interesse dos patologistas, as doenças do tecido colagénico. Além disso, muitas das alterações anátomo-patológicas dos órgãos envelhecidos parecem iniciar-se no tecido conjuntivo que tem, como hoje se admite, uma função nutritiva de importância capital, em relação aos tecidos específicos dos órgãos.

A vitamina E parece exercer uma acção muito favorável não só na fibrosite, como em outras alterações do tecido conjuntivo, restabelecendo a normalidade estrutural, e com ela a maleabilidade e as funções nutritivas deste tecido.

O grande interesse desta observação reside no facto de se admitir actualmente que uma grande parte das alterações orgânicas senis se iniciam com modificações do tecido conjuntivo. Já foi felizmente posta de parte a noção simplista de que este tecido tem no conjunto orgânico uma função puramente mecânica, e de preenchimento dos espaços entre as estruturas nobres e funcionais. Cada vez se torna mais evidente a sua intervenção na dinâmica funcional dos tecidos especializados, devido em grande parte à sua substância fundamental, que, rodeando completamente os outros tecidos, serve de meio de passagem aos princípios nutritivos, tanto plásticos como enzimicos. A alteração dos elementos morfológicos conjuntivos principais, que são as fibras colagénicas, perturba a livre passagem das correntes nutritivas através do plasma fundamental, (que é o verdadeiro meio interior), e, secundariamente, causa a atrofia dos tecidos nobres.

Parece que é restabelecendo a normalidade dos feixes das fibras colagénicas que a Vitamina E, intervém neste encadeamento patológico. Mas isto é apenas uma hipótese, que tem a vantagem de ser apoiada pelos efeitos terapêuticos favoráveis verificados pela experiência.

Como as alterações senis difusas do coração, também se iniciam em parte no tecido conjuntivo que rodeia as fibras musculares cardíacas, é legítimo atribuir-se-lhes idêntica patogenia. Na realidade, alguns autores dizem ter obtido uma melhoria funcional do coração insuficiente, tanto em pessoas sem doenças definidas, mas de idade avançada, como em pessoas mais novas com lesões cardíacas de origem reumatismal. Tais resul-

NOVIDADE!

U L C A N T I N A

BROMETO DE METANTELINA

A Z E V E D O S

**Metil-brometo do ester β -dietil-amino-
-etílico do ácido q-xanteno-carboxílico**

Frascos de 40 comprimidos doseados a 50 mg.

O ÚLTIMO PROGRESSO NO TRATAMENTO
DA ÚLCERA GASTRO-DUODENAL!

Bibliografia científica à disposição dos Ex.^{mos} Clínicos

•
LABORATÓRIOS AZEVEDOS

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA

DEXTRINA - MALTOSE NESTLÉ

MARCA **NIDEX** REGIST.

É um **açúcar nutritivo** obtido pela sacarificação enzimática de um amido muito puro.

INDICAÇÕES

Na alimentação normal dos lactentes: emprega-se com vantagem desde os primeiros dias de vida em substituição da sacarose na confecção de hiberons de leite fresco. Assegura uma digestão fácil, evitando as perturbações gástricas e intestinais.

Em dietética: para lactentes doentes, débeis ou prematuros. Complemento indispensável do **ELEDON (rótulo amarelo)** no tratamento das perturbações dispépticas. Utiliza-se em conjunto com o **Arobon / Eledon** depois de eliminados os sintomas graves.

Dosagem: o Nidex doseia-se geralmente à razão de 5%.



SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS
PORTO LISBOA AVANCA

tados, a confirmarem-se, seriam muito animadores, especialmente no que respeita à tarefa a que nos propomos de prevenir e remediar as incapacidades senis.

Resta-nos, dada a inofensividade de terapêutica pelas Vitaminas, o realizarmos ensaios clínicos neste caminho em grupos numerosos de pessoas, mas tendo sempre o cuidado de tirar as conclusões o mais objectivamente possível. Só assim poderemos colher os elementos para confirmar ou infirmar, as ideias animadoras que tanto a endocrinoterapia como a vitaminoterapia têm vindo a despertar no nosso espírito.

Parece-me que os três pontos capitais sobre que devem incidir as investigações clínicas neste campo são os seguintes: — Remissão dos sintomas e sinais de senilidade, em relação com determinados medicamentos. Estudo das correspondentes modificações orgânicas, utilizando para isso todos os meios técnicos de averiguação ao nosso alcance, como por exemplo os traçados eléctricos, e outros. Avaliação dos resultados em função da sua durabilidade, para evitar o atribuir a uma melhoria real, um alívio transitório de carácter puramente sugestivo.

Com este plano de investigação clínica, aliás muito simples, evitamos cair na atitude anti-científica de um optimismo exagerado, tão prejudicial ao progresso da medicina, como o cepticismo desolador que tem impedido que se estude devidamente o conjunto de doenças que constituem o envelhecimento precoce dos seres humanos.

Quero ainda mencionar os efeitos favoráveis do ácido ascórbico em diversos aspectos do síndrome asténico dos fatigados, dos convalescentes e dos velhos. Além de melhorar o estado psíquico tanto intellectivo como affectivo, aumenta a resistência ao frio o que tem sido confirmado por numerosas observações. Como se sabe, a hipersensibilidade ao frio é um dos elementos mais constantes daqueles quadros de astenia. Podemos interpretar este efeito pelo facto do ácido ascórbico fazer parte do sistema enzimico da respiração celular. Esta substância possui um alto poder catalítico para os fenómenos de redução e oxidação, o qual se designa como *Potencial Redox*.

Também aqui encontramos uma colaboração fisiológica endócrino-vitamínica, pois a Vitamina C encontra-se em quantidade elevada no córtex supra-renal e na adeno-hipófise. É significativo que nos casos de insuficiência córtico-supra-renal, a sintomatologia seja susceptível de melhorar pela simples administração da Vitamina C.

Não me é possível abordar nesta palestra as relações do problema da Velhice, com as modernas ideias sobre a physio-patologia da colaboração hipofiso-cortical. Isso levar-nos-ia à análise das tão discutidas teorias de Hans Sellie, que só muito cautelosamente devem ser admitidas. No entanto, devo já dizer que as acho de grande interesse para o nosso estudo. Elas prendem-se desde logo com o complexo assunto das alterações vasculares que costumamos reunir sob o nome de Arteriosclerose, a

qual, como todos sabemos, tem sido considerada como o traço comum essencial dos quadros clínicos da senilidade.

Apenas quero dizer, para terminar, que me parece aqui tão descabida a noção de desgaste como no que se refere aos outros órgãos. Pelo menos quanto aos acidentes vasculares, tão frequentes após os cinquenta anos de idade, deve falar-se em artérias lesadas pela doença, e não em artérias gastas pela idade. A frequência dos acidentes vasculares cerebrais e cardíacos, em pessoas ainda relativamente novas e que não revelam em outros sectores orgânicos qualquer sinal de decaimento, apoia o ponto de vista de que o problema da arteriosclerose é sob vários aspectos independente do da senilidade.

Estes acidentes conduzem muitas vezes à morte rápida ou à invalidez devido às lesões focais consecutivas. No seu determinismo imediato encontramos quer uma hipertensão arterial, quer uma insuficiência coronária, ou uma arteriopatía cerebral muitas vezes rigorosamente limitada a um sector vascular. São pois doenças localizadas, bem diferentes dos quadros de alteração complexa de decadência senil.

Sem dúvida, por vezes, as lesões arterioscleróticas estendem-se simultaneamente a diversos sectores do organismo, ou tomam um aspecto vasto e difuso no sistema nervoso central, manifestando-se então um quadro de decadência psico-física, que faz lembrar o da extrema velhice. Quer dizer: a arteriosclerose generalizada é um facto etiológico de senilidade que se deve considerar.

Mas devemos evitar o confundir os dois estados patológicos, ou supor uma dependência necessária dum em relação ao outro, como fez Edgreen, dizendo que «cada pessoa tem a idade das suas artérias». Pode haver escleroses arteriais susceptíveis de causar a morte, sem velhice, e velhice acentuada sem um quadro preponderante de Arteriosclerose.

No entanto, como a finalidade da Geriatria é ajudar os seres humanos a atingir a duração de vida que fisiologicamente devem ter, e como as doenças degenerativas das artérias representam um obstáculo frequente a este fim, o médico geriatria não pode deixar de considerar cuidadosamente este aspecto da patologia, cujas causas e mecanismo são ainda em grande parte ignorados.

Actualmente há meios profilácticos e terapêuticos que estão a despertar uma certa esperança, entre os quais citaremos a cirurgia do sistema simpático, o uso de certas hormonas e os medicamentos lipotrópicos, como o Colina. Com a utilização cautelosa destes meios, tem-se verificado, ao que parece, alguns resultados favoráveis, ou seja algumas remissões em quadros clínicos que até há pouco se consideravam como progressivos e fatais.

Não me alongarei mais sobre este aspecto do problema, não porque o não considere de importância fundamental para a geriatria, mas porque ele só por si deve constituir o tema de um estudo desenvolvido, e que merece ser tratado separadamente.

Como acabam de ver, ao abordar o problema médico da velhice, tive apenas a intenção de mostrar algumas das bases científicas que nos devem animar na luta, não contra a morte natural, que essa é certamente inevitável, mas contra aquela morte precoce, a que assistimos vulgarmente. E em especial, na luta contra aqueles longos períodos de tristeza e invalidez que cerceiam completamente a actividade de tantos seres humanos, quando, embora com setenta, ou oitenta anos de idade, estão ainda muito longe de ter esgotado a sua capacidade natural de sentir a vida, de melhorar o seu conhecimento, e de elaborar planos construtivos. — »

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXIX, 1951 — N.º 8 (Agosto): *Coração trilobular biventricular, tetralogia de Fallot com atresia pulmonar, persistência do canal arterial e «situs inversus»*, por E. Coelho, M. da Fonseca, A. Nunes, Rocha Pinto, F. Barros e C. Pereira; *Canaliculite séptica por enterococcus, cura com grandes doses de penicilina*, por A. Duela Soares; *Um sinal de diagnóstico diferencial entre tumores e abscessos do pulmão*, por Lopo de Carvalho Filho; *Ressecções pulmonares em tuberculose, sua relação com a patogenia da doença*, por Manuel Soares de Oliveira. N.º 9 (Set.): *O Serviço Social nos meios industriais*, por Fernando Correia; *O emprego do enriquecimento dos leucócitos no diagnóstico das leucemias aleucémicas*, por Francisco Parreira e Maria Parreira; *O factor muscular na circulação venosa da perna*, por Ayres de Sousa; *Mais um caso autóctone de Strongyloidose*, por Henrique de Oliveira. N.º 10 (Out.): *Observações electro-cardiográficas de arritmias raras de interpretação difícil*, por J. Moniz de Bettencourt, Barreto Fragoso e Pereira Neves; *Protecção social ao trabalho da mulher*, por Edith da Cunha Magalhães; *Os seguros sociais devem prestar benefícios de assistência médico-social, preventiva, curativa, social e económica*, por Vito Arce Reyeros; *Pneumoconiose profissional*, por D. Espinós Gibert; *Surdez traumática e surdez profissional, aspectos audiométricos*, por Campos Henriques.

SINAL DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TUMORES E ABSCESSOS DO PULMÃO. — Consiste na observação de tosse quando se procede ao exame broncoscópico: a tosse aparece, exigindo pulverizações anestésicas, complementares da anestesia prévia habitual, nos casos de carcinoma, e não aparece quando se trata de abcesso.

RESSECÇÕES PULMONARES EM RELAÇÃO COM A PATOGENIA DA TUBERCULOSE. — «Nos últimos dez anos, ultrapassada a sua evolução histórica, as ressecções pulmonares entraram em período de intenso aperfeiçoamento técnico, coroado pela eliminação de grande número dos riscos inerentes ao acto operatório. A intervenção tornou-se exequível, e constituiu enriquecimento valioso no arsenal terapêutico cirúrgico da patologia pulmonar.

Indicados para a resolução do problema, os cirurgiões torácicos viveram na intimidade do assunto, e a eles se deve a quase totalidade das publicações que analisamos. Referem-se: — às bases fisiopatológicas da intervenção, técnica, acidentes e incidentes do acto operatório; indicações e complicações da exérese pulmonar. Só as duas últimas, e no que se referem à tuberculose, nos interessam nesta comunicação.

A tuberculose é uma doença geral, como tal não tributária de uma terapêutica radical, e resulta essencialmente do conflito de três forças em acção: — mecanismo de acção do B. K. por um lado, resistência natural e resistência adquirida por outro.

«No entanto, em determinadas fases da sua evolução, toma o aspecto de uma doença local, comparável às infecções focais, dominadas terapêuticamente pela extirpação do foco séptico responsável. Tanto assim que esta orientação terapêutica é de há longos anos aplicada a certas localizações específicas extrapulmonares». São palavras de Bello de Morais, constituem a justificação do método, traduzem a opinião geral.

Recordemos a sua patogenia, ainda que apenas nas suas linhas gerais: — Não tendo sido demonstradas endo ou exotoxinas no B. K., a sua acção patogénica baseia-se, actualmente, na hipersensibilidade que produz, e na chamada acção do corpo estranho, diferente portanto da dos germes responsáveis pelas infecções focais, essencialmente determinadas pela libertação daqueles elementos. A doença resulta também do funcionamento alterado dos órgãos por eles lesados, e da reabsorção de produtos tóxicos, resultantes da desintegração dos tecidos por eles danificados. Tanto os factores dependentes do bacilo, como a resistência natural, não podem ser modificados pela intervenção, como é óbvio.

Vejamos então o que poderá passar-se com a resistência adquirida. Pode definir-se como o aumento da resistência natural, em presença de determinado microorganismo, e que resulta do contacto dos tecidos com ele ou com os seus produtos. A protecção que confere pode ser tão grande, que constitua sólida imunidade contra a ulterior infecção com o mesmo germe, ou tão ligeira, que se requerem métodos delicados para a investigar.

Manifesta-se experimentalmente nas seguintes formas cardinais: — 1.º — A difusão de microorganismos, a partir de qualquer tecido em que se localizem, está inibida. 2.º — Os que passam à circulação são dela eliminados muito mais rapidamente que no organismo normal. 3.º — Muitas ou todas as bactérias infectantes são destruídas. 4.º — Ou pela sua destruição ou por outros processos, o seu número é reduzido.

Só nos últimos anos Rich e Mc Cordock estenderam à tuberculose esta noção, ainda discutida. Aqueles AA. dividem as provas da sua existência em dois grupos:

1.º — As observações que são apenas sugestivas, ou porque não estão todavia demonstradas, ou porque podem explicar-se nas bases da resistência natural. São: 1 — A lei da Marphan. 2 — O progresso lento, fibrose importante e mínimo compromisso ganglionar, que são apanágio

**NOVA
TERAPÊUTICA**



NERGODON
DINITRILÓ SUCCÍNICO

NEURASTENIA

MELANCOLIA

ANSIEDADE

ESGOTAMENTO NERVOSO E INTELECTUAL

Ampolas a 0,10 g. e supositórios a 0,20 g.



**LABORATÓRIOS
DO**

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

DUAS PALAVRAS DE TERAPÊUTICA

A frenação da hipófise por métodos directos, tantas e tantas vezes exigida pela clínica, estava, até há bem pouco, limitada aos métodos gerais da exérese cirúrgica e da radioterapia. Em 1949, descobriu-se em França um composto químico com uma acção frenadora sobre a ante-hipófise, ou melhor, sobre a produção de algumas das suas increções, abrindo assim um campo inteiramente novo à quimioterapia, onde o H-365 ainda não é mais do que uma chave e uma esperança.

Verificou-se que o novo composto, o para-oxi-propiofenona ou H-365, tem uma acção central electiva contra-hipofisária frenando a produção da gonadotrofina A e da tirotofina, ignorando-se ainda se por acção directa, se por mecanismo indirecto (frenação preliminar da F. S. H.); actua provavelmente sobre a hormona melanotropa, não tem acção sobre a GH e, pelo contrário, parece favorecer a produção de ICSH e LH. Com efeito, verificou-se experimentalmente que o carcinoma do ratinho não é inibido na fêmea e é favorecido no macho pelo composto H-365, ao passo que a secreção da FSH e da GH é enérgicamente frenada sem que contudo a hipófise revele alterações histológicas ou ponderais. A acção do Frenantol não parece dever-se a efeitos celulares directos nem a uma acção estrogénica sobre os receptores periféricos. O certo é não se conhecer o mecanismo ou mecanismos de acção do novo farmaco, não sendo possível aceitar sem reservas qualquer das hipóteses postas.

Verificada porém a sua acção inibidora sobre a pituitária compreende-se o grande número de indicações que lhe são imputadas: Todos os casos em que seja necessária a frenação da hipófise e o restabelecimento do equilíbrio neuro-hipofisário—perturbações do metabolismo, doença de Basedow com dominante hipofisário (exoftalmia), certas perturbações psíquicas de origem hormonal, excesso de mitoses celulares nos órgãos controlados pelo sistema neuro-hipofisário. Todas as indicações dos estrogénios permitindo afastar os inconvenientes destes quando não estejam formalmente indicados.

BIBLIOGRAFIA

Perrault, Marcel et Vignolou, J.: La para-oxi-propio-pbénone (H-365, *frénateur, hypophysaire de synthèse*) dans le traitement de la maladie de Basedow. *Thérapie*, 1949, 4, n.º 3, 120-125.

Lacassagne, A., Chamorro, A. e Bau-Hoi, N. P.: Sur quelques actions biologiques de la 4-hydroxi-propio-pbénone. *S. R. Soc. Biol.*, sessão de 28 de Janeiro de 1950.

Soulairac, A., Desclaux, P., Mlle Teyssyre, J. e Chaneac H.: Action endocrinienne du para-oxi-propio-pbénone. *Association des Anatomistes*, Abril de 1950.

Soulairac, A. e Desclaux, P.: Action du para-oxi-propio-pbénone sur le tractus génital du rat mâle et femelle. *Soc. d'Endocrinologie*, sessão de 16 de Junho de 1950.

Mabaux, J.: L'exophtalmie irémateuse basedowienne et ses symptômes associés. Rôle du principe hypophysaire thyro-stimulant. *La Science Médicale Pratique*. Abril de 1950, 79-80.

Guinet P.: Les oestrogènes dans le traitement de la maladie de Basedow et de ses complications. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 de Abril de 1950, 341-351.

Janots, P.: Les avenues de la maladie de Basedow. *Thèse de Paris*, 1950.

Grupper, Ch., M^{me} Plas, G. e Baudin, P.: Cinq cas de mélanose de Richel guéris ou améliorés par le H-365 (para-oxi-propio-pbénone). *Soc. Fr. de Dermato-Syphiligraphie*, sessão de 8 de Junho de 1950.

FRENANTOL

COMPRIMIDOS DOSEADOS A 0,05 E 0,25 G.



INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

das lesões de reinfecção. 3 — No animal de experimentação pode demonstrar-se que o desenvolvimento de progressivas metástases hemotogéneas é inibido pela resistência natural e resistência adquirida. 4 — Inconstância da tuberculose intestinal apesar de constante deglutição bacilar.

2.º — Observações que difficilmente podem ser explicadas noutra base que não seja a resistência adquirida. São: 1 — O efeito protector da vacinação. 2 — Depois de um período de livre multiplicação bacilar, o prosseguimento desta é ulteriormente evitado. 3 — Pouca frequência do segundo complexo. 4 — Como resultado da infecção, desenvolve-se capacidade para restringir o número de bacilos, destruí-los e inibir a sua disseminação.

Dentes em quem a infecção está progredindo para uma terminação fatal, possuem ordinariamente uma resistência bem desenvolvida. É um paradoxo da tuberculose. Quando se concentram, num sítio dado dos tecidos, grande quantidade de bacilos, a resistência gerada pela infecção é frequentemente incapaz de restringir a sua multiplicação local, ainda que seja sufficiente para suprimir os que se depositam em qualquer outra parte do organismo em pequeno número. A resistência adquirida é tanto mais potente quanto maior for o número local destes bacilos.

Na presença destes conhecimentos sobre a patogenia da tuberculose, fizemos a revisão das ressecções pulmonares, pensando que a não generalização do seu emprego, por ela deveria ser condicionada, e que nela poderiam encontrar explicação parte das suas complicações.

Sendo a tuberculose, como dissemos no princípio, doença geral, múltiplas podem ser as localizações bacilares, das quais apenas alguma ou algumas, aquelas em que é maior a concentração de bacilos, são evidenciadas por lesões macroscópicas. A supressão destas, baixando o nível da resistência adquirida, que passaria a depender de focos de menor concentração bacilar, pode:

a) Torná-la insufficiente para conservar inactivas as lesões inaparentes, dando-lhes individualidade. «Reactivações observadas a seguir à intervenção».

b) Reactivação que a verificar-se em tubérculos situados na parede dos cotos brônquicos, e como consequência do amolecimento comum nas lesões tuberculosas, se traduz pela deiscência dos mesmos. Parece-nos que actualmente, substituídas as antigas laqueações em conjunto do pedículo broncovascular, por disseccções cuidadas, ainda que difíceis em tuberculose pela esclerose local mais ou menos intensa, assim se poderá explicar grande parte da incidência desta tão temida complicação, lesões activas no local ou nas proximidades dos tractos fistulosos observados.

c) Também as reinfecções endógenas, relacionadas com manobras de expressão, que sempre se procuram evitar, do pulmão, lobo ou segmento a ressecar, e as semelhantes aspirações posturais de um número parcelar de bacilos das mesmas zonas, tão receadas que se propõe a realização da intervenção com prévio cateterismo do brônquio que drena a

zona doente, são tanto mais de recear, quanto mais baixo for no momento o nível da mesma imunidade adquirida.

O benefício evidente que para as estatísticas da intervenção, a estreptomycinoterapia veio constituir, dificilmente se pode explicar noutra base, que não seja o desequilíbrio imunológico que a intervenção acarreta, e contra o qual protege. Substituiria em organismo depauperado a imunidade adquirida reduzida, impedindo o aumento da capacidade de multiplicação bacilar, determinante das futuras lesões progressivas. Por outro lado o *Shock* operatório, a hipoalimentação e outros factores fisiopatológicos do pós-operatório, contribuem igualmente para diminuir a mesma imunidade adquirida. Meras suposições que carecem de demonstração experimental que não estivemos nem estamos habilitados a realizar. Sugere-mas no entanto a prudência com que estão estabelecidas as indicações de ressecção, que passamos a analisar.

Considera-se indicada a ressecção pulmonar em: 1 — *Cavernas* — a) residuais de toracoplastia; b) basais e algumas para-hilares; c) gigantes e múltiplas ocupando a quase totalidade de um pulmão: «Dead Lung» ou «Destroyed Lung». 2 — *Alterações brônquicas* — a) estenoses; b) bronquiectasias associadas à tuberculose. 3 — *Tubercomas*.

1 — *Cavernas*:

a) Continua a dar-se preferência aos métodos clássicos de colapsoterapia, reservando-se a ressecção para os casos em que a toracoplastia foi inoperante, apesar das correcções habituais.

b) Indica-se para as localizações em que, falhados o pneumoperitoneu e a frenicectomia, a experiência ensina que a toracoplastia constitui mutilação inglória do doente. Preconizam no entanto alguns que mesmo assim deve ser tentada, como intervenção precedente e favorecedora da ressecção. Mais reforçam a opinião que exprimimos: — Indicando a gradual eliminação do seu contacto com os humores orgânicos, pela redução de função das áreas vizinhas e consequentemente da sua irrigação, avaliam as novas condições imunitárias do organismo que assim se estabelecem de maneira mais suave e menos chocante.

c) Neste grupo que, pela extensão das lesões, dispensa qualquer comentário, também os mesmos preconizam atitude idêntica, que nos parece excessiva, pelas dificuldades de carácter técnico que dela devem resultar para a boa execução do acto operatório.

2 — *Alterações brônquicas*:

a) Contra-indicada a colapsoterapia, que pode até agravar a situação (síndrome de Mc Indoe), a ressecção constitui único recurso, quando uma atitude activa se impõe.

b) Nas bronquiectasias, mais habitualmente consequência da tuberculose, do que condição prévia na qual aquelas se enxertem, a situação é muito semelhante à das cavernas basais e para-hilares, e servem para elas as considerações que a propósito destas fizemos.

3 — *Tuberculomas*:

O conceito deste tipo de lesão é mais radiológico que de qualquer outra natureza. Deve reservar-se a designação para as imagens radiográficas de aspecto denso e conformação arredondada com diâmetro superior a 2 cms. Podem resultar:

1 — Da encapsulação de um foco primário gigante.

2 — Da encapsulação de um foco limitado de tuberculose de reinfeção, com tendência para rápida regressão, e que se torna homogêneo.

3 — Da caverna tuberculosa completamente bloqueada, cheia de material caseoso, fibrose e calcificações, retraída, e que pode ocorrer nas lesões de reinfeção, e mais raramente no nódulo de Gohn.

Tratando-se portanto, num mesmo título, de lesões diferentes nos aspectos patogénico, anátomo-patológico, clínico, etc.

De quanto lemos sobre esta indicação, concluímos:

a) O carcinoma brônquico é uma indicação indiscutível de ressecção pulmonar.

b) O diagnóstico diferencial entre ele e o tuberculoma (que se baseia principalmente na presença de baciloscopias positivas ou de depósitos calcários, por vezes só identificáveis em tomografia) é difícil, por vezes impossível, e por esta razão praticaram-se ressecções em que só este último existia, como a anatomia patológica ulteriormente o demonstrou.

c) Que estas intervenções decorreram habitualmente sem complicações.

Sacrifica-se no entanto extensão de parênquima pulmonar desproporcionada em face da benignidade relativa da lesão, o que é reconhecido quando se propõe começar por uma ressecção segmentar, para permitir o exame anátomo-patológico durante o acto operatório, perante cujo resultado se dará a intervenção por concluída em caso de tuberculoma, prosseguindo até à exérese total ante um carcinoma.

Em conclusão, parece-nos sensato o procedimento aconselhado por Culver e colaboradores, de cujo trabalho extraímos a maior parte do que acabamos de dizer, e que considera indicada a ressecção em:

Tuberculomas não calcificados ou com zonas de amolecimento. Nos doentes portadores de lesões deste tipo, completamente calcificadas e sem qualquer amolecimento evidente, comparando a morbilidade e mortalidade operatórias da pneumectomia, da lobectomia e da excisão local com a morbilidade do tuberculoma nas condições supracitadas, aconselha atitude conservadora, com vigilância cuidada.

A moderação das indicações assim estabelecidas não merece qualquer crítica, pois sempre se trata de situações insolúveis pelos métodos habituais, e que, abandonadas à sua evolução natural, trazem atrás de si o mais sombrio e inultrapassável dos prognósticos, para mais em face de riscos inconstantes como os que estabelecemos. — »

Seguidamente, o autor apresenta as observações demonstrativas da justeza dos critérios expostos.

ARQUIVO DE ANATOMIA E ANTROPOLOGIA, XXVI (1948-49): *Ureter bífido do lado esquerdo e duplicidade completa no oposto*, por I. Gorastidi Erro; *Um caso de microcefalia familiar*, por Victor Fontes e Fausto Landeiro; *O Arquivo Dactiloscópico do Instituto de Medicina Legal de Lisboa e a identificação de cadáveres de desconhecidos*, por Oscar Teixeira Bastos; *Observações de ramo cutâneo braquial dos nervos dos peitorais de arco axilar muscular*, por Abel S. Tavares; *Sobre Mark Athias*, por Henrique de Vilhena; *Que são raças humanas?*, por M. Barbosa Soeiro; *Variação do prosencéfalo de um embrião humano de 4 mm.*, por F. Orts Llorca e J. Martinez Rovira; *A vida e a obra científica de Mark Athias*, por A. Celestino da Costa; *Sobre a significação antropológica do índice anémico da tíbia*, por M. Barbosa Soeiro e A. Viana Fernandes; *Prioridade evolutiva do pálido cerebral e dos núcleos caudado e lentiforme*, por Jiménez-Castellanos e Calvo-Rubio; *O biotipograma no estudo da proporcionalidade corpórea dos portugueses*, por Luís de Pina; *Estudo sobre a morfogénese no homem do lobo glandular da bipófise*, por Martinez Rovira; *A radiologia em anatomia*, por Hernâni Monteiro; *Pedagogia e ética do anatómico*, por H. de Vilhena; *Músculos maniosos*, por H. de Vilhena; *Relações entre órgão subcomissural e epífise nalguns mamíferos*, por G. Canepa; *De Chinde a Chilomo*, por G. Ivens Ferraz; *O músculo frontal ou levantador da sobrançelha*, por H. de Vilhena; *O músculo occipital ou tensor da aponevrose epicraniana*, por H. de Vilhena; *Variação da carótida interna no homem*, por A. Castellaneta; *Estudo anatómico e clínico da fascia renal*, por F. Morin e P. L. Bruzzone; *Alocações e Documentos*, por H. de Vilhena.

PAPEL DA FASCIA RENAL. — Por minucioso estudo desta formação anatómica, explica-se a tendência das colecções para- e peri-renais a seguir certos caminhos, e determina-se o seu papel na ptose renal: não tem função de suspender o rim, mas a de o conter e fixar, ficando para a gordura peri-renal o papel de elemento passivo, subsidiário do próprio da fascia.

REVISTA P. DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XIV, 1951 — N.º 4 (Julho-Ag.): *Discurso inaugural das Jornadas Médico-pediátricas*, por L. de Castro Freire; *Reacções encéfalo-meningeas curáveis no decurso da primo-infecção gânglio-pulmonar da criança*, por R. A. Marquezy e Ch. Bach; *Estudo dos enzimas da duodeno no lactente*, por C. Salazar de Sousa, Maria de Lourdes Levy e A. Ferreira Gomes; *A profilaxia da endocardite na doença reumatismal*, por C. Cocchi; *Psicopatias infantis e considerações etiológicas*, por Victor Fontes; *Progressos nos conhecimentos das diáteses hemorrágicas*, por S. Van Creveld; *Icterícia obstrutiva total por quisto hidático da cabeça do pâncreas*, por Fernando Sabido e João Tapadinhas; *As salmoneloses do lactente*, por Robert Clement; *O prognóstico da glomérulo- nefrite aguda na criança*, por Lopes de Andrade, Fraga de Azevedo, Silva Nunes e Madeira Pinto; *As etapas*

ANÁLISES GLUCO-URINÁRIAS

em segundos..... com

Os Comprimidos Reagentes

CLINITEST

(MARCA REGISTRADA)

no NOVO estojo

MODELO
UNIVERSAL



O novo estojo — Modelo Universal — contém o equipamento necessário para realizar análises gluco-urinárias. Os comprimidos reagentes CLINITEST em envelopes metálicos que acompanham cada estojo, representam um método baseado na precipitação cúprica, em que todos os reagentes estão reunidos num só comprimido. Não é necessário aquecimento externo visto que, ao dissolver-se, cada comprimido gera o calor necessário.

Para efectuar uma análise, basta deitar um comprimido num tubo de ensaio contendo, previamente, urina e água nas proporções adequadas. Espere a reacção e compare com a escala colorimétrica. Trata-se duma análise gluco-urinária rápida, simples e exacta, ideal para médicos, laboratórios e doentes.

Cada estojo contém 10 comprimidos CLINITEST em cartelas metálicas. As caixas para recargas, contêm 24 destes comprimidos. Para folhetos descritivos e mais informações, é favor dirigir-se aos nossos representantes:

ESTABELECIMENTOS JERÓNIMO MARTINS & FILHO, L.da
LISBOA — Rua Ivens, 61 — Telef. 32191

M. LOUREIRO DO AMARAL
PORTO — Rua Santo António, 27-1.º — Telef. 27619



AMES COMPANY, INC.
Elkhart, Indiana, U. S. A.

ANTI-GRIPAIS BARRAL

QUETACHIM

GUAIACOL, QUININA BÁSICA, CÂNFORA E ESSÊNCIAS AROMÁTICAS
GRIPES / BRONQUITES / BRONCO-PNEUMONIAS

AMPOLAS DE 2 c. c. PARA INJEÇÕES INTRAMUSCULARES

DIOMEL - XAROPE

SULFOGUAIAICOLATO DE POTÁSSIO, CANFOSSULFONATO
DE EFEDRINA, ACÓNITO, BELADONA, ETC.

**ANTI-SÉPTICO, EXPECTORANTE SEDATIVO
E ANTI-ESPASMÓDICO**

BALSOPEX - BÁLSAMO REVULSIVO

ÓLEOS ESSENCIAIS DE EUCALIPTO, CEDRO, TEREBINTINA, ETC.

RESFRIAMENTOS / CATARROS NASAIS / GRIPES

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

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

PORTUGAL MÉDICO

NOTA DA REDACÇÃO — Agradece-se a oferta de artigos originais, esclarecendo que a sua aceitação está subordinada à índole dos trabalhos e não às opiniões neles expandidas, que são da exclusiva responsabilidade dos autores. Cada artigo não deve ocupar mais de 16 páginas nem ter mais de 200 cm³ de gravuras; as que excederem esta superfície ficam a cargo do autor.

NOTA DA ADMINISTRAÇÃO — Ainda há exemplares de quase todos os números dos anos de 1947 em diante. Os Srs. assinantes a quem faltem números na sua colecção devem solicitá-los com a maior brevidade, antes que se esgotem.

da tuberculose congénita, por Lesné, Cayla, Lichtenberger e Roche; *Adaptação, readaptação e reeducação em pediatria*, por M. Farmhouse; *Toxoplasmose*, por A. Ballabriga; *Diagnóstico e tratamento do Kalaazar infantil*, por Cordeiro Ferreira, Fraga de Azevedo, Silva Nunes e Fernando Sabido; *A dispepsia dos farináceos*, por M. Lust; *A propósito de dois casos de doença heredo-degenerativa do sistema nervoso*, por Maria de Lourdes Levy; *Síndrome de hipertensão portal por Kalaazar*, por J. Celestino da Costa e Mário Cordeiro.

REACÇÕES ENCÉFALO-MENÍNGEAS NA PRIMO-INFECÇÃO DA CRIANÇA. — Observam-se mais frequentemente em crianças já com mais de 3 anos de idade, e tem um aspecto benigno pois desaparecem espontaneamente dentro de uma semana e às vezes em poucos dias; não se tem observado posterior aparição de meningite.

Estas reacções curáveis, contemporâneas de episódio inicial devem opor-se às que sobrevêm, quase sempre em lactentes, no decurso da tuberculose miliar aguda de origem hematógena. Os sinais clínicos são semelhantes nos dois casos, mas enquanto no primeiro só há linfocitose no líquido, no segundo há também, logo a seguir, albuminose, hipoglicorria e baixa dos cloretos, denunciando uma verdadeira meningite.

O tratamento deve ser pois completamente diferente e é um erro empregar nessas reacções benignas a estreptomycinoterapia aconselhável nas meningites bacilares.

ENZIMAS NO DUODENO DOS LACTENTES. — As diferenças encontradas nos casos de transtornos nutritivos não são significativas por forma a poder atribuir-se à dispepsia papel primordial na génese da diarreia e dos prejuízos da nutrição; outros factores (exagero da motilidade, insuficiente defesa anti-microbiana, diminuição dos processos oxido-redutores ao nível dos tecidos, etc.) devem ter maior importância. A grande espoliação em proteínas, causada pela diarreia, não se deve a insuficiente digestão dos proteicos alimentares, mas possivelmente a excesso de secreções ricas em proteínas e à hiper mobilidade intestinal. Não é possível afirmar a acção estimulante específica, sobre um dado enzima, exercida por um regime desequilibrado pelo predomínio de um dos princípios alimentares.

PROFILAXIA DA ENDOCARDITE NA DOENÇA REUMATISMAL. — A técnica empregada pelo autor consiste no seguinte: — Logo que faz o diagnóstico administra penicilina na dose de 200 a 400 mil unidades por dia, dividida em 3 ou 4 partes, diazina por via oral na dose diária de 2 a 3 gramas, e vitamina C; nos últimos anos ensaiou a junção à penicilina de estreptomycina, 0,3 a 0,4 duas vezes por dia, e a administração de aureomicina na dose de 0,25 três vezes por dia. Nos casos graves recorre à injeccção endovenosa para a penicilina e a vitamina C.

Este procedimento faz desaparecer os sintomas da doença; ele inibe o processo endocárdico e assiste-se à desapareição dos sinais do início da insuficiência valvular, como se a lesão, por ser superficial, cicatrize sem retracção dos bordos das válvulas. Se a endocardite é tratada em fase já mais avançada pára na sua evolução, evitando-se as grandes malformações.

Para evitar as recaídas da doença, procura actuar sobre a constituição particular da sensibilidade alérgica dos doentes; por analogia com o emprego das hormonas gonadotrópicas coriónicas no tratamento da asma brônquica, submete os convalescentes à terapêutica pela hormona prolânica (Antuitrin), tendo verificado que as recaídas não aparecem, e os doentes tratados com este produto modificam favoravelmente a sua maneira de reagir aos alérgenos.

PSICOPATIAS INFANTIS. — Criança psicopática é toda aquela que, pelo facto do seu comportamento, sofre ou faz sofrer os outros; isto fora do âmbito da psicose.

O diagnóstico nem sempre é fácil, sendo necessário distinguir as crianças psicopatas das que tem reacções afectivas provocadas pelo meio em que vivem, mas que são psicológicamente normais. Nestas as manifestações desaparecem logo que cessam as causas respectivas; naquelas a psicopatia não cura.

O diagnóstico é ainda mais difícil com a nevrose; esta apresenta mais o aspecto de reacção a um impulso que desencadeia a sintomatologia neurótica, ao passo que a psicopatia é mais espontânea, mais activa, manifestando-se independentemente de impulso exterior, embora haja uma susceptibilidade especial para situações afectivas provocadoras da inadaptacção ao meio, uma predisposição constitucional.

A distincção entre estas três modalidades — reacções afectivas, nevroses, psicopatias — tem diferente significado etiológico, e consequentemente diverso prognóstico e tratamento.

Analisando os conceitos formulados a respeito da psicopatia, o autor inclina-se para a hipótese de Jacson, de uma estrutura que atribui níveis diferentes aos centros encefálicos e às correspondentes funções, sendo a psicopatia a exteriorização das formas mais primitivas do comportamento, sem o indispensável controle cortical, por baixa funcional dos centros corticais e consequente saliência dos centros basilares do encéfalo. A doença terá assim, não só uma base psicológica compreensível, mas também um fundamento anatómico.

Nestes termos, compreende-se que a atitude terapêutica tem de ser essencialmente profiláctica e precoce, influenciando sobre a criança antes que o carácter e a personalidade se fixem na ocasião da puberdade; e a orientação terapêutica deve ter em conta as razões de natureza afectiva livremente expressa sem o controle e inibição da acção cortical, segundo a interpretação de Jacson.

AS SALMONELOSES DO LACTENTE. — O diagnóstico clínico, sem o recurso ao laboratório, é geralmente muito difícil, por motivo de variedade de aspectos que a infecção pelas salmonelas (principalmente *Escherichia* e *Paracolon*) apresenta nos lactentes. A tífóide tem sintomatologia atípica e as complicações, pulmonares, de icterícia, de manifestações nervosas, cardíacas e piossépticas, não são raras. A diarreia grave com desidratação é aspecto frequente. Por vezes, só há estado febril de curva irregular; outras vezes são perturbações digestivas mal caracterizadas. Nalguns casos, a salmonelose só foi identificada com o aparecimento de uma complicação: meningite, pericardite supurada e pleurisia, otite supurada.

Os novos antibióticos, especialmente o cloramfenicol e a cloromicetina modificaram o prognóstico, evitando por completo a mortalidade, que só se observa quando há infecção associada, sobretudo pelo estafilococo.

PROGNÓSTICO DA GLOMÉRULO-NEFRITE AGUDA NA CRIANÇA. — Da estatística de 62 casos, de idades entre 1 e 17 anos, e de variada etiologia, o autor conclui que o prognóstico é benigno, tendo a evolução, em média, durado 2,6 meses, e tendo deixado como resíduo apenas: dores de cabeça em 18 casos, fadiga em 9, dores lombares em 2, e dispneia de esforço em 2. O exame electrocardiográfico apenas mostrou moderados sinais de hipertrofia ventricular em 10 doentes. Só num doente se elevou a tensão arterial. Nenhuma criança, entre 36 observadas oftalmologicamente, mostrou qualquer lesão ocular.

TUBERCULOSE CONGÉNITA. — Dois casos de infecção placentária e transplacentária do feto. Destaca-se nelas o facto de a estreptomycinoterapia da grávida tuberculosa ser operante sobre o feto que por ela não é intoxicado; se a criança nasce excepcionalmente tuberculizada, a mesma medicação está indicada.

TOXOPLASMOSE. — Na maior parte dos casos publicados, a doença foi diagnosticada pelos dados clínicos e pelas provas biológicas, sem os dois elementos de certeza, que são a verificação da existência do parasita causal e a observação anátomo-patológica. De toda a maneira a doença não é vulgar.

Tem-se descrito os seguintes tipos clínicos: 1 — hidrocefalia no decurso da vida intra-uterina; 2 — encéfalo-mielite do recém-nascido, que leva à morte dentro de dias ou de semanas; 3 — que provoca, no decurso dos primeiros meses da vida, hidrocefalia e corioretinite; 4 — encefalite atípica acompanhada por abalos de grupos musculares, desorientação, sem participação dos pares cranianos e sem sinais meníngeos; 5 — doença exantemática aguda febril, associada a penumonia atípica; 6 — formas latentes e inaparentes.

Geralmente, os principais elementos clínicos para o diagnóstico são: a hidrocefalia de marcha progressiva, as calcificações intra-cerebrais, a participação ocular.

Quanto à marcha da doença, se a criança não morre na fase de generalização toxoplasmósica, a doença fixa-se no sistema nervoso central e progride nos olhos. Nos casos felizes, sub-agudos, as sequelas são menores: corio-retinite e calcificações intracerebrais, sem déficite mental, são os únicos resíduos.

Até agora, as terapêuticas ensaiadas pouco resultado tem dado: sulfamidas, antibióticos diversos, pouca acção têm sobre o parasita e sobre as lesões por ele produzidas. O autor conseguiu efeitos úteis com o neo-estibosan por via intra-ventricular; é uma perspectiva a explorar.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO KALAAZAR. — O diagnóstico precoce da doença é relativamente fácil, pelo conjunto dos conhecidos sinais clínicos e pela positividade da pesquisa da leishmania por punção do baço ou da medula óssea; para o fácil diagnóstico laboratorial, muito promete o exame do sangue, para pesquisa directa do parasita, colhido depois de esplenoccontractão e em pleno período febril.

O tratamento continua a ser pelos compostos antimoniais. Um doente só pode considerar-se curado quando tudo, sinais clínicos, fórmula sanguínea anormal, parasitas, desapareceu durante largo período do tempo, uns seis meses, sem ter havido recáida.

DISPEPSIA DOS FARINÁCEOS. — O quadro de dispepsia apresentado nos lactentes submetidos a alimentação rica em amido é bem conhecido e relativamente vulgar. Ao lado de ele, porém, há muitos casos menos definidos, de hipotrepisia com dispepsia crónica, que tem a mesma origem. Estudando o problema da digestibilidade do amido, o autor chegou às seguintes conclusões: — Desde as 4 a 6 semanas o lactente normal digere bem o amido, mas para que este não provoque dispepsia é preciso ter-se submetido a ebulição prolongada em suficiente quantidade de líquido, e a quantidade de amido não deve ser superior a 2 por cento quando se trata de lactente a biberão, podendo subir até 6 por cento quando já toma papas à colher. Quando se junta ao leite de vaca o amido muito cozido, a caseína flocula em finos grumos, o que facilita a sua digestão e a da gordura.

LIVROS E OPÚSCULOS

DOENÇA DE ADDISON, por J. M. L. do Espírito Santo. (Coimbra, 1951).

Dissertação de doutoramento, que constitui uma completa revisão do assunto, acrescida de subsídio pessoal, clínico e experimental. Divide-se em 4 partes. A 1.^a descreve a anatomia e fisiologia das glândulas

suprarrenais. A 2.^a ocupa-se da etiologia e anatomia patológica, sintomatologia e evolução, diagnóstico e tratamento. A 3.^a compendia 19 observações clínicas de variadas formas da enfermidade, e insere os relatos das experiências que o A. realizou em cobaias, para observar as alterações electrocardiográficas, do teor do sódio e potássio do sangue, e das lesões viscerais, produzidas pelas doses altas de acetato de desoxicorticosterona, que explicam os inconvenientes e o largo emprego da droga. Finalmente, a 4.^a parte dá-nos as conclusões a que chegou e traz copiosa bibliografia. Trata-se pois de obra que merece ser consultada, por representar actualização bem ordenada do tema versado.

CATÁLOGO DAS OBRAS DOS SÉCULOS XV, XVI E XVII, DA BIBLIOTECA DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. (Porto, 1951).

Os médicos bibliófilos apreciarão devidamente este catálogo, que dá conta de 454 obras, sendo 1 incunábulo, 165 do século XVI e 288 do século XVII, havendo entre elas verdadeiras preciosidades. Coligida pelo conservador da Biblioteca, D. Elisa Lumiar Ramos, por iniciativa do Prof. Ernesto Morais, esta publicação honra a escola de onde saiu e a cultura nacional.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Hormona e salicilato na febre reumatisal

De todos os trabalhos que se tem publicado sobre a aplicação da cortisona e da *ACTH* no tratamento do reumatismo articular aêdo conclui-se terem nítida acção sobre os sinais gerais e as manifestações articulares e serosas; a sua influência sobre as cardíacas é discutível, havendo a este respeito optimistas (como Wilson) e pessimistas (como Hench, Coste, etc.). Não há normas comuns de tratamento, nem quanto às doses nem quanto ao tempo de emprego do medicamento; cada autor usa procedimento seu, e as conclusões a que chegam não consentiram ainda fixar a norma preferível.

M. JANBON e colaboradores, ensaiaram um método misto, de ataque à doença por meio do produto hormonal, seguindo-se tratamento salicilado para manutenção dos efeitos obtidos: método baseado em considerações que passamos a resumir do seu trabalho, publicado em *La Presse Médicale* (17-x-1951).

Dos estudos experimentais de Robinson, Guerra, Seifter, etc., parece que os salicilados actuaem, qualitativamente, pelo mesmo mecanismo, da cortisona e da *ACTH*; mas os efeitos são mais rápidos e intensos que os produzidos pelo salicilato, que pouco actua nalguns casos quando dado em doses aceitáveis. Estas doses variam de doente para doente, não só pela susceptibilidade ao medicamento como pela forma mais ou menos grave da doença. Na clínica são frequentes as dificuldades em estabelecer a dose inicial, que deve ser forte para dominar depressa o quadro patológico, mas que, nalguns individuos, mesmo sendo pequenas, logo provocam sinais de intolerância e de intoxicação (hemorragias, acidose). Por outro lado, há que pensar nos efeitos nocivos de tratamento hormonal muito prolongado, hoje bem conhecidos.

Estas considerações levaram os autores a estabelecer a dupla medicação, de começo com a cortisona e depois com os salicilados. Preferem a cortisona porque parece expor, menos que a *ACTH* aos acidentes da pequena circulação, o que tem muito interesse, por motivo da endocardite. A dose geralmente empregada foi a de 300 a 400 miligr. em 4 injeções no primeiro dia, e de 200 a 300 miligr. nos dois ou três dias seguintes, ao fim dos quais a febre cai; na criança, basta geralmente dar no primeiro dia 150 a 200 miligr., para a febre desaparecer. Para alguns doentes, porém, estas doses mostraram-se insuficientes, sendo necessário aumentá-las perante a verificação da sua ineficácia; o que se observa quando forma grave foi já medicada pelo salicilato, convindo então começar com dose dupla da indicada, que é bem tolerada se houver o cuidado de instituir regimen rigorosamente descloretado.

Desaparecida a febre, cessada a medicação hormonal, há um período de calma que dura uns cinco dias, findos os quais a doença retoma actividade, e geralmente por forma brutal. A terapêutica salicilada deve pois seguir-se imediatamente à hormonal, e administrar-se nas doses habitualmente usadas; com doses muito pequenas a recaída observa-se, embora alguns dias mais tarde que sem o uso dos salicilatos.

Para regular a dose e a duração de tratamento, serviram-se das provas humorais (sedimentação globular, fibrinemia, banda de Weltmann).

O processo de tratamento foi ensaiado em 18 doentes: 12 de primeiro ataque da doença, 6 de recidiva, e todos de aspecto grave. Os efeitos imediatos produzidos pela cortisona são notáveis, e não apenas sobre a febre e derrames articulados. A pericardite desapareceu rapidamente em 3 casos, mas noutros 3 levou seis a dez dias a deixar de oferecer sinais. Leves perturbações miocárdicas, reveladas pelo electrocardiograma em 3 doentes, desapareceram dentro de quatro ou cinco dias. Sobre outras manifestações serosas, os efeitos são da mesma ordem: em poucos dias desapareceram em 5 casos os sinais de pleurisia (mais tardiamente a completa reabsorção do derrame), a reacção peritoneal num dos doentes, a hepatomegalia dolorosa que 4 apresentaram, uma nodosidade de Meynet. Em dois casos sinais de participação pulmonar e cardíaca (dispneia, cianose, taquicardia, hipotensão) desapareceram espectacularmente com a cortisona. Como acidente da medicação hormonal, houve em 6 doentes retenção hidro-salina (edema, oligúria), manifestada depois do tratamento pela cortisona em 2 casos e não decurso de ele em 4; de curta duração em todos.

A apreciação dos resultados a distância, quanto à endocardite, é difícil. Servem para tal os casos de primeiro ataque, partindo da noção de que geralmente a endocardite aparece quinze a vinte dias depois do início da doença. Dos 12 casos dos autores, em 5 o tratamento foi instituído nos primeiros dias, antes de uma quinzena de doença, e não surgiram neles sinais de endocardite; em 3 casos, com sinais de começo de lesão endocárdica, iniciado o tratamento à roda dos quinze dias de doença, a regressão foi completa; nos outros 4 casos, de mais tardio tratamento, as lesões não regressaram, ficando os doentes com duplo sopro aórtico, um de eles, outro com insuficiência mitral, outro com insuficiência mitral e estenose, e outro com insuficiência mitral e aortite. Como todos os 12 casos eram graves e com participação endocárdica, pode concluir-se que o tratamento actua quando a doença é atacada logo no começo, mas é inoperante se tarda mais a instituir-se. Estes resultados concordam com os de vários autores, como Wilson e Helper, e Massel. A terapêutica salicilada pode dar resultados semelhantes, mas com maior tempo de aplicação.

Outro aspecto do problema é o do risco de recaída, e da duração da terapêutica salicilada para a evitar. Há uma discordância de tempo entre a presença de sinais clínicos e a de perturbações humorais. Estas prolongam-se para além da normalização clínica, efectuada pela cortisona: uns dias mais para a fibrinemia, cerca de um mês para a velocidade de sedimentação, e mais

ainda para a deficiência de coagulação. A persistência da medicação salicilada deve ir até se obter uma velocidade de sedimentação normal, ou seja, em regra, durante um mês; não importa que ainda exista o sinal de banda de Weltmann, que aliás desaparece na convalescença. Interrompido o tratamento salicilado, só em dois casos houve recidiva, um deles com infecção alvéolo-dentária, e outro com forma gravíssima que exigira doses invulgares de cortisona, à qual cedeu bem. Como norma, quando o período do salicilato está prestes a terminar, as doses devem ir sendo progressivamente menores.

Em suma, crêem os autores que o processo que preconizam pode curar o reumatismo articular agudo dentro de um mês ou pouco mais, economicamente, e sem os inconvenientes que resultam de tratamentos muito prolongados.

A desidratação como tratamento da febre reumatismal

Baseando-se nos recentes trabalhos de REID e seus colaboradores sobre o modo de acção dos salicilatos, trabalhos que atribuem as melhoras que se seguem, nos primeiros dias de tratamento salicilado (reduzindo-se a febre, a taquicardia, a dor e os derrames articulares) a uma diminuição da água das células, W. COPEMAN & L. PUGH (*The Lancet*, 2-XII-1950) trataram 7 casos pelo seguinte procedimento: jejum absoluto durante 36 horas, período no qual administravam seis doses de meia onça (cerca de 14 gr.) de sulfato de soda; a seguir, injeção de 15 gr. de cloreto de sódio em 50 cc. de água destilada, por via endovenosa; depois, cada 2 horas, novas doses de sulfato de soda, durante 12 horas; 24 horas depois da injeção do soluto de cloreto de sódio toda a restrição de comida e bebida foi levantada; para mitigar a sede, depois da injeção, chávena de chá. A redução da água das células do corpo dos doentes, devida a este tratamento, foi avaliada, pela perda de peso que sofreram, em um litro. Dos 7 doentes, quatro apresentaram alguns sintomas desagradáveis, como náuseas ou vômitos e formigueiros nas extremidades, e ainda polipneia; sonolência em seis. Os resultados clínicos foram em todos excelentes, iguais aos que se obtém com as doses maciças de salicilato; a velocidade de sedimentação dos eritrócitos não se alterou.

O autor faz a reflexão de que talvez a redução da água do organismo não seja mais do que um dos elementos de uma complexa acção, sendo de admitir que esta tenha por base uma estimulação não específica do córtex suprarenal (aliás — *N. da Red.* — como tem sido aventado para o salicilato, que desencadearia a secreção hipofisária da hormona córtico-suprarenal).

Indicações da cortisona e da ACTH na luta contra o reumatismo

M. FEROND, presidente da Liga Europeia contra o Reumatismo, passa em revista os medicamentos anti-reumáticos, seu valor terapêutico, suas vantagens e inconvenientes: ácido salicílico (salicilato, aspirina, gentisato), ouro e cobre (só utilizáveis na poliartrite crónica evolutiva e na doença de Pierre Marie-Bechterew), derivados da pirazolona (antipirina, piramido, irgapirina), esteróides e hormonas diversas, como a Docca associada ao ácido ascórbico e a pregnenolona (já em descrédito), e finalmente a cortisona e a ACTH. (*Bruxelles Médical*, 28-x-1951).

Depois de citar as suas propriedades fisiológicas (efeitos metabólicos, celulares, enzimáticos, endócrinos, imunológicos e serológicos, somáticos e sanguíneos, nota que de todas essas acções deduz-se que: a ACTH pode actuar directamente sobre os electrólitos, não forçosamente por meio de estimulação da desicorticosterona; é preciso diminuir o ingresso de sal durante o tratamento hormonal, sobretudo nos hipertensos: a fiscalização da potassemia é necessária, por motivo da baixa do elemento; deve dar-se substância proteica que compensa o desperdício de azoto.

Em consequência da multiplicidade das suas acções, a *ACTH* aparece como estimulante da totalidade do córtex e não apenas da zona fasciculada repousável pela secreção dos gluco-corticóides; ao passo que a cortisona dá repouso ao córtex, frenando a secreção da *ACTH*, e, excitando tanto a secreção dos gluco-corticóides como a dos minero-corticóides, determina mais frequentemente a retenção hídrica.

Acções fisiológicas, tão perturbadoras, conduzem facilmente a situações perigosas, lesivas de vários órgãos (cuja citação omitimos por serem conhecidas dos leitores). Por isso as indicações e técnica do seu emprego devem definir-se perfeitamente. De um modo geral a sua utilização está indicada nos casos agudos e nas fases agudas dos casos crónicos. Assim o reumatismo articular agudo é a principal indicação. Na espondilartrite anquilozante, só deve empregar-se quando falhar a radioterapia e o ouro, ou quando surge novo acesso articular. Na poliartrite crónica evolutiva o sucesso depende da precocidade do tratamento, tal como para o reumatismo articular agudo, mas empregar cortisona ou *ACTH* nos casos fixos é inútil, porque à euforia de começo sucede quase sempre agravamento dos padecimentos; o ouro e a irgápirine são os medicamentos a preferir. O mesmo critério, de aplicação nos casos agudos ou nos momentos de acuidade dos processos, deve adoptar-se na doença de Chauffard-Still e na gota. Os casos de marcha crónica requerem o emprego de outros medicamentos, que podem usar-se sem perigo durante muito tempo e com os quais se tem resultados muito mais estáveis do que com a cortisona ou a *ACTH*, e que não sujeitam os doentes a desilusões e perigos; de esses medicamentos os mais utilizáveis são os sais de ouro e os derivados da pirazolona.

Secção da veia poplítea por úlceras varicosas

G. BAUER praticou esta intervenção em 245 doentes com úlceras da extremidade dos membros inferiores associadas a edema crónico, endurecimento da pele e dores. Considerando que o mecanismo da circulação venosa das pernas exige o funcionamento normal das válvulas das veias femoral e poplítea, para que o sangue, acumulado pela posição erecta, progrida por efeito das contracções musculares, entende ser necessário, para curar os padecentes das consequências do estancamento do sangue, que são as do síndrome acima citado, facilitar a marcha da circulação venosa. A causa da insuficiência das válvulas foi a destruição por prévia trombose e processo esclerótico. O sangue retrocede então para o tronco principal avalvular, produzindo a estase permanente. Feito o bloqueio do tronco principal profundo na região poplítea, as contracções musculares da perna obrigam o sangue a caminhar por numerosos canais de pequeno calibre até às veias musculares da coxa e assim não pode apresentar-se o retrocesso. Estas são as noções fisiológicas em que assenta o procedimento, com o qual não tem tido acidentes operatórios. O tempo de observação dos operados é ainda pequeno para afirmar resultados definitivos; mas os exames feitos em 195 casos, depois de decorridos períodos que vão desde seis meses a três anos, mostram que em 165 (ou seja em 84 por cento) os sintomas de estase desapareceram e as úlceras tinham curado. Nos restantes 31 casos observou recidivas, mais ou menos precoces. (*British Med. Journal*, 5-VIII-1950).

Estatística da hipertensão arterial

Em artigo da *Semaine des Hôpitaux de Paris* (22-III-1951), E. MAY & A. GERBAUR comentam as estatísticas relativas à hipertensão arterial, apresentando um interessante balanço pessoal. Entendem que as estatísticas até agora apresentadas conduzem a falsas conclusões, porque muitos casos de doença hipertensiva não figuram nelas, indo para as rubricas correspondentes

às complicações cardíacas, cerebrais ou renais, por ela causadas; e por isso apresentam baixas taxas de mortalidade. O guia de classificação internacional das causas de morte procurou combater o erro, dividindo o grupo da hipertensão em 8 números; mas o processo é complicado e de difícil manejo.

Para mostrar estatisticamente a importância da doença hipertensiva na patologia, um método indirecto é preferível, e é o de considerar um grupo numeroso de indivíduos, que são seguidos durante anos para observar o seu estado de saúde. De esta índole é a seguinte estatística. 100 homens e 100 mulheres, pertencentes ao operariado de uma fábrica, foram observados durante décadas, reunindo-se 1.150 fichas, relativas a exames de indivíduos entre os 15 e os 75 anos. A hipertensão apareceu em 6,1 por cento; abstrahindo dos que ultrapassaram a idade de 70 anos, as percentagens foram de 5,3 para os homens e de 6,2 para as mulheres. Tendo em conta a maior frequência da hipertensão nos velhos, relacionando a percentagem global com a composição por idades da população francesa, encontra-se a cifra de 4,5 por cento como representativa da frequência da hipertensão no conjunto populacional; o que dá ideia da sua importância como factor de morbilidade e de mortalidade.

Tratamento da psoríase pelas mostardas nitrogenadas

J. GOMEZ ORBANEJA tratou 7 doentes, com psoríase resistente às várias medicações usualmente empregadas contra a afecção, com uma mostarda nitrogenada, a tri-betacloroetilamina, que empregou na dose de um décimo de miligrama por quilo de peso do doente, em soro fisiológico, dia sim dia não. O medicamento tem um efeito rápido sobre as lesões cutâneas; as recidivas aparecem passadas algumas semanas, mas dois doentes mantêm a cura há cinco meses. Como o processo traz consigo perigos graves, só deve empregar-se com hospitalização dos doentes, efectuando todas as provas biológicas de vigilância; e só deve aplicar-se nos casos resistentes a todos os processos terapêuticos menos perigosos. (*Rev. Clínica Española*, 15-v-1951).

A Keline na litíase ureteral

E. TRUC & R. SCHILLIRO empregaram a Keline em 19 casos de calculose ureteral, para aproveitar a acção espasmolítica da musculatura lisa e a acção diurética ligada à vasodilatadora. A indicação é a de cálculos retidos no ureter ou nos cálices, e de espasmos provocados por areias. Nos casos dos autores os doentes receberam 10 injeções intramusculares (50 miligr. por dia), quer directamente, quer depois de preparação por adjuvantes (glicerina, prostigmina) destinados a facilitar o descolamento do cálculo. Antes de a série de injeções terminar, ou logo a seguir, deu-se a expulsão do cálculo. (*Journal d'Urologie*, N.º 1-2 de 1951).

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

USO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA. — Os Conselhos Regionais da Ordem dos Médicos vão impor, a partir de 1 de Janeiro de 1952, a obediência às disposições do Decreto N.º 38.213, relativo a publicidade de exercício médico especializado. Por elas só os especialistas, como tal reconhecidos pela Ordem, podem fazer conhecer do público a especialidade a que se dedicam, mencionando-a na tabuleta do consultório e nos anúncios dos jornais; é defeso ao médico, quer singular quer colectivamente, por iniciativa própria ou alheia, o reclame por via de circulares, notícias ou entrevistas nos jornais e outras

formas de publicidade, com excepção de anúncio em jornal, mencionando somente o nome da especialidade.

INSTITUTO BRASILEIRO DE HISTÓRIA DA MEDICINA. — Com grande êxito efectuou-se no Rio de Janeiro o I Congresso de História da Medicina, organizado pelo Instituto Brasileiro de História da Medicina, e presidido pelo Prof. Ivolino de Vasconcelos. Por ocasião da visita ao Brasil do Teatro dos Estudantes da Universidade de Coimbra, o Instituto entregou ao Prof. Maximino Correia o diploma de seu membro honorário.

INTERCÂMBIO CIENTÍFICO. — O Prof. Heinrich Martius, da Universidade de Gottingen, deu, na Maternidade Alfredo da Costa e nas 3 Faculdades de Medicina, conferências sobre «Novos horizontes da radiologia» e «Ortopedia ginecológica». No Instituto de Oncologia, conferência do Prof. H. Seligman, sobre «Isótopos radio-activos e sua aplicação na medicina»; e do Prof. Jean Cottet sobre «As sulfanas em terapêutica». O mesmo, na Sociedade P. de Dermatologia, tratou da aplicação das sulfanas no tratamento da lepra. No Hospital Escolar de Lisboa o Dr. Cecil Gray versou o tema «Bases em que assenta o uso das drogas relaxantes em anestesia». No Instituto de Oncologia, conferência do Dr. George Gandes, sobre «Tumores miovasculares».

CONFERÊNCIAS. — Está a decorrer uma série de conferências que constituem um curso de aperfeiçoamento sobre hipófise, promovido pela Sociedade P. de Endocrinologia; a lição inaugural foi proferida pelo Dr. Eurico Pais. No Instituto Superior de Higiene iniciou-se uma série de conferências promovidas pelo Instituto de Reumatologia, com uma dissertação do reumatólogo francês V. Herbert, sobre «Panorama actual da cirurgia do reumatismo». Na Liga P. de Profilaxia Social, do Porto, o Dr. Fernando Lacerda falou sobre «Profilaxia dos acidentes oculares na indústria».

SOCIEDADES MÉDICAS. — Realizou-se a abertura do ano académico da *Sociedade das Ciências Médicas*; a oração presidencial, do Dr. Simões Ferreira, tratou de «A luta contra a tuberculose — necessidade da sua actualização». Começaram as reuniões do corpo clínico do *Hospital da Misericórdia* do Porto, com a apresentação dos seguintes trabalhos: O estudo flebográfico nas perturbações da circulação porta, pelo Prof. Sousa Pereira, e Um caso de osteocondrite disseccante bilateral, por Alberto de Miranda.

PRÉMIOS SANITAS. — Pela Sociedade das Ciências Médicas foram atribuídos os prémios do corrente ano: — Medicina interna, ao Dr. José Cutileiro pelo trabalho «Considerações acerca do tratamento das rickettsioses exantemáticas pela aureomicina»; Higiene e Medicina legal aos Drs. Arnaldo Sampaio e Almeida Soares, por «Tifo exantemático em Braga»; Ciências morfológicas e experimentais aos Drs. Fernando Nogueira, Luís Ribeiro e Almeida Cardoso, por «Fixação das bactérias pelos tecidos»; Cirurgia: ao Dr. J. Paiva Chaves, por «Tratamento da paralisia do grande dentado».

FACULDADE DE MEDICINA DE LISBOA. — Transitou para a cadeira de Clínica Cirúrgica o Prof. Cid dos Santos, indo ocupar a de Patologia Cirúrgica o Prof. Vergílio Morais.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, o Dr. Samuel Domingos Maia de Loureiro, autor de romances e livros de divulgação de higiene, e jornalista muito considerado. Em New-Belford, Estados Unidos, o Dr. João da Conceição Camoegas, que foi Ministro de Instrução em 1925. Em Albergaria-a-Velha o nosso prezado assinante e distinto clínico, subdelegado de saúde aposentado, Dr. José Homem Correia Teles de Albuquerque. Em Ponta Delgada, Açores, o também nosso assinante e considerado clínico, Dr. José Mota Faria.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

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

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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



QUINOPIRINA

ANTIPIRÉTICO
ANALGÉSICO

GRIPE, CONSTIPAÇÕES, RESFRIAMENTOS, BRONQUITES, TRAQUEOBRONquite AGUDA, OUTRAS AFECÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES, REUMATISMO POLIARTICULAR AGUDO, CEFALÉIAS, NEURALGIAS, ODONTALGIAS, ETC.

Boião-frasco de 40 grajeias 20\$00

Tubo plástico de 10 grajeias 6\$00

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab.

N.º