

# PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.  
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: JOSÉ DE GOUVEIA MONTEIRO, 1.º Assis-  
tente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO e  
PEDRO PAIS DE VASCONCELOS, Internos dos Hospitais Cíveis de Lisboa.  
ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

## SUMÁRIO

MÁRIO TRINCÃO — *Considerações gerais acerca da aterosclerose (Conclusão).*  
JOSÉ GARRETT e WALTER OSSWALD — *Sulfonas: Farmacologia e Terapêutica.*

**MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins:** *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Ser velho e não estar velho. Sacrocoxites). *Arquivo de Patologia* (O poder cancerígeno da libolite. Actualização dos conhecimentos sobre a substância fundamental). *Revista Portuguesa de Pediatria e Paucicultura* (Do problema dos vírus e sua importância em pediatria). *Jornal do Médico* (Doença de Hodgkin visceral. Dores tóraco-braquiais esquerdas não anginosas). *Revista Portuguesa de Obstetrícia, Ginecologia e Cirurgia* (Choque obstétrico. Ultra-sons nas afecções ginecológicas não inflamatórias. Tratamento da eclâmpsia pela novocaína). *O Médico* (Conceitos fisiopatológicos e terapêuticos sobre a gota). *Hospitais Portugueses* (As enfermeiras perante a tuberculose). *Boletim da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna.*

**SÍNTESES E EXCERTOS —** Tratamento do pseudo-estrangulamento hemorroidal. Especificidade dos testes alérgicos bacterianos. Toxicidade do Phénergan. Gonadotrofinas na hérnia inguinal da criança. Radioterapia no cancro brônquico.

**NOTAS E NOTÍCIAS —** O Instituto de Medicina Tropical. Trabalhos apresentados a reuniões médicas. Necrologia. — Aos leitores.

Registo de livros novos (em face da pág. 467).

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

*Um antidiarreico natural*



*rápido-eficaz-seguro*

*As propriedades antidiarreicas, desintoxicantes e reidratantes do Arobon, fazem dele o remédio por excelência para tratar as diarreias tanto do lactente como da criança ou do adulto*



**AROBON**

**NESTLÉ**



*Empregado só ou em associação com o Eledon ou os antibióticos — uma vez que estes estejam indicados —, o Arobon pára rápidamente a diarreia.*

**SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS**



# PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVIII — N.º 8-9

AGOSTO-SETEMBRO DE 1954

## Considerações gerais acerca da aterosclerose

(Conclusão do N.º anterior)

por MÁRIO TRINCÃO

Prof. da Faculdade de Medicina  
de Coimbra

### IV — CONCEITO PATOGENICO

Várias doutrinas patogénicas tem sido admitidas para a explicação da aterosclerose. VIRCHOW (1856) e depois dele MARCHAND (1904), ASCHOFF (1924) e MOSCHOWITZ (1924) admitiram que a aterosclerose era a consequência do envelhecimento arterial, constituindo as perturbações lipídicas apenas um factor acessório. Admitido como verdadeiro este conceito a esclerose arterial escaparia às nossas possibilidades terapêuticas e todos os medicamentos seriam ineficazes para a combater.

Esta teoria está hoje posta de parte por aqueles, que são a grande maioria, que consideram o ateroma como a lesão inicial e as reacções fibroblásticas e esclerosantes da parede vascular como secundárias. Há, porém, grandes divergências acerca do mecanismo de produção do ateroma. Em 1942 HUEPER demonstrou que a injeção endovenosa e intraperitoneal de macromoléculas coloidais (álcool polivinílico, metilcelulose, pectina, acácia) provocava a produção de lesões ateromatosas nas artérias de grosso calibre do cão. Neste caso as células espumosas da íntima contêm o colóide administrado e não o colesterol. Baseado nesta experiência HUEPER formulou a teoria anoxémica da aterosclerose. Segundo ele a ateromatose iniciar-se-ia por perturbações do equilíbrio dos colóides plasmáticos arrastando a precipitação do colesterol na íntima. A camada de colesterol interfere na troca de gases e substâncias nutritivas entre o sangue e a parede arterial. A permeabilidade das células endoteliais aumenta, apreendem o colesterol e transformam-se em células espumosas. O colesterol do sangue que penetra na camada sub-endotelial é fagocitado pelos histiócitos.



CANTO GIGANCIA VIVA  
ROMULO DE CARVALHO

HIRSCH e WEINHAUSE (1943) admitiram que o aumento das moléculas das lipoproteínas plasmáticas leva à fagocitose pelas células da íntima e que este facto pode ser considerado o estado inicial da aterosclerose.

LEARY e STAMLER admitem que o transporte de lípidos para a parede arterial é assegurado pelas células espumosas que são lipófagos de origem Kupferiana que ulteriormente se desintegram a nível da íntima. Esta doutrina é dificilmente conciliável com o facto de já se encontrarem lípidos depositados na íntima antes do aparecimento dos lipófagos.

Em certos casos a aterosclerose pode ser a consequência de uma trombose vascular e não a causa, como habitualmente acontece. Parece-me, no entanto, que se trata de um mecanismo eventual que não pode ser admitido e arvorado em doutrina como fizeram WINTERNITZ e GEIRINGER, proclamando que a circulação intramural anastomótica com os vasos da adventícia, as hemorragias, ou a trombose são a causa originária habitual da aterosclerose. Julgo que a doutrina de HEUPER é a mais satisfatória e está em concordância com o papel atribuído por GOFMAN às grossas moléculas de lipoproteínas.

A precipitação das lipoproteínas tem como locais de eleição os ramos arteriais onde se produzem turbilhões ou redemoinhos sanguíneos, isto é, a nível dos estreitamentos e no ponto de partida dos colaterais.

HIRSCH e WEINHAUSE utilizando métodos bioquímicos de análise e comparando a taxa de lípidos e das suas fracções no plasma e na íntima das artérias de coelhos submetidos a alimentação gorda concluíram que «...The lipid deposits in atherosclerosis result from a non-resolutive deposition in atherosclerosis of the plasma lipids». O conhecimento destes factos apoia o conceito de que os lípidos das lesões de aterosclerose estão aí presentes em consequência de um processo de «trans-intimal filtration».

Se bem que ainda não se possa estabelecer uma síntese patogénica podem formular-se algumas conclusões:

1) *Existe uma predisposição para a aterosclerose em que intervêm factores genéticos, constitucionais e em função da diferenciação sexual.*

2) *Existem factores capazes de reforçarem a predisposição individual, quer intervindo na aterogénese, quer agravando o rebote das lesões sobre o território dos vasos por elas interessados. Entre outros podem citar-se: factores psíquicos, intoxicações, infecções e a hipertensão arterial.*

3) *As perturbações do metabolismo das lipoproteínas de-*

semprenham papel fundamental na aterosclerose. A formação de depósito de lípidos na íntima está na dependência do estado das células da parede e do tipo das moléculas lipoproteicas do plasma. Se a parede arterial está previamente lesada basta uma ligeira alteração coloidal do plasma para permitir o depósito lipídico, contrariamente ao que acontece quando ela está íntegra. A dispersão perfeita das moléculas lipoproteicas não é função directa da sobrecarga em colesterol; esta quando muito intensa perturba-a. Neste facto reside a explicação das relações de certos casos de aterosclerose com os regimes alimentares ricos em colesterol e com as afecções em que a colesterolemia se encontra habitualmente elevada.

4) Parece poder afirmar-se que a aterosclerose é devida a precipitação de lípidos na íntima arterial. Os processos degenerativos, fibrosos, necróticos e de calcificação são consequência da precipitação dos lípidos. Por sua vez esta depende essencialmente das perturbações do metabolismo do colesterol, hipertensão arterial e lesões arteriais. A fórmula proposta por MOSCHOWITZ (1942):  $\text{tensão arterial} \times \text{tempo} = \text{arteriosclerose}$  — deve ser substituída por esta:  $\text{Precipitação de lípidos na íntima} \times \text{tempo} = \text{aterosclerose}$ , a qual desenvolvida se exprimiria da seguinte maneira:  $\text{Discolesterolemia}^{(1)} + \text{Pressão arterial} + \text{alterações da parede arterial} \times \text{tempo} = \text{aterosclerose}$ .

## V — PATOLOGIA CLÍNICA

Não me ocuparei, por ser bem conhecida, da diversa sintomatologia dos tipos de aterosclerose.

Os processos aterosclerosos determinam sempre diminuição mais ou menos acentuada da elasticidade arterial e o endurecimento dos vasos. Entre os variados tipos de esclerose arterial alguns diminuem ou obliteram o lúmen arterial enquanto outros produzem dilatação das artérias ou até rotura da parede.

Fácilmente se compreende que a esclerose arterial se possa acompanhar de alterações da dinâmica circulatória e que por vezes o aumento da energia cardíaca não possa compensar estas lesões. Na maioria dos casos o aumento da energia cardíaca compensa a diminuição da elasticidade arterial assegurando uma irrigação suficiente e eficaz no território em que se distribuem os vasos lesados.

(<sup>1</sup>) Por este termo designa ARRIGHI as perturbações quantitativas ou qualitativas do colesterol ou do plasma capazes de provocarem a precipitação do primeiro.

Como disse, não me vou ocupar da sintomatologia mesmo das formas mais frequentes da afecção: aórtica, coronária, cerebral, renal e dos membros — pois mesmo que o quisesse fazer me escasseava o tempo.

## VI — PROFILAXIA E TRATAMENTO

Na profilaxia e no tratamento da aterosclerose a dietética é um elemento de maior valor que nunca deve ser esquecido pelo médico e que o doente deve cumprir rigorosamente.

O problema foi focado entre nós recentemente em dois artigos da autoria de ALFREDO FRANCO e ALMEIDA GARRETT. É sabido que a aterosclerose se encontra com maior frequência nos indivíduos em que o regime alimentar é rico em lípidos especialmente em colesterol e principalmente nos indivíduos superalimentados.

DUBLIN (1930) provou que a mortalidade por trombose arterial aumenta paralelamente ao grau de obesidade.

GERTLER, GARN e WHITE (1950) verificaram que todos os indivíduos por eles estudados que tiveram enfarte do miocárdio antes dos 40 anos utilizavam uma alimentação demasiado rica em colesterol e lípidos.

KEYS e colaboradores mostraram que a taxa do colesterol do sangue em indivíduos da mesma idade e sexo, em diversos países, está em relação com a quantidade de gordura que ingerem diariamente.

FAVARGER diz que o homem é o único animal que ingere durante toda a vida ovos e gorduras e por isso morre relativamente novo em consequência de aterosclerose coronária e adquire quase universalmente esclerose vascular na velhice.

Devo acentuar que, no entanto, o papel do regime alimentar como factor de aterosclerose não é igualmente valorizado por todos os patologistas; assim três dos mais categorizados — KATZ, KEYS e GOFMAN — interrogados acerca da utilidade do regime alimentar no tratamento da aterosclerose, quando de um simpósio consagrado ao assunto, responderam da seguinte maneira: KEYS afirmou que era mais útil restringir as gorduras do que o colesterol; KATZ respondeu que não era necessário diminuir as gorduras alimentares senão nos obesos e nos indivíduos que anteriormente sofreram de enfarte do miocárdio; GOFMAN foi de opinião que se deviam diminuir simultaneamente as quantidades de gorduras e de colesterol alimentares.

A maioria dos higienistas está de acordo com a utilidade de um regime frugal, contendo pequena quantidade de gorduras e pouco colesterol, que teria a vantagem de diminuir a hiperlipidemia digestiva, bem como a acção dos quilomicrons.

Julgo necessário diminuir a quantidade de gorduras alimentares dadas as estreitas relações entre a dieta rica em colesterol e a aterosclerose, entre outras pelas seguintes razões invocadas por diversos autores: 1) A aterosclerose é quase desconhecida nos países do Oriente onde a grande maioria do povo utiliza uma alimentação muito pobre em ovos, leite, laticínios e carnes. 2) A verificação nas autópsias da relação estreita entre a aterosclerose e a alimentação rica em gorduras.

WILLIAMS e col. publicaram o resultado de 300 autópsias praticadas em soldados americanos e sul-coreanos mortos em combate ou por acidente e o seu resultado é suficientemente elucidativo acerca da importância do tipo da alimentação na aterogênese. A idade dos indivíduos autopsiados oscilou entre 18 e 36 anos e verificaram nos americanos a existência de lesões macroscópicas das artérias coronárias em 73,3 % dos casos, variando desde o espessamento e formação de extensas placas de ateroma até à oclusão vascular. Em contraste com o encontrado nos americanos os coreanos nunca apresentavam lesões de aterosclerose. 3) Diminuição da taxa de mortalidade observada nos indivíduos com esclerose coronária que se submeteram a regime pobre em gordura e colesterol.

MORRISON estudou a influência da alimentação na mortalidade dos indivíduos com enfarte do miocárdio para o que submeteu 100 deles a dois regimes de tipo diferente: 50 continuaram a utilizar os alimentos que normalmente entravam nas suas refeições e aos outros 50 foi administrada dieta pobre em gordura e colesterol. Observando o que se tinha passado no fim de 3 anos verificou que os que utilizavam a alimentação habitual mantinham o peso praticamente estacionário, enquanto que os outros tinham diminuído entre 8 e 10 kg. A mortalidade fora de 30 % nos primeiros e somente de 14 % nos segundos. Na dieta utilizada por MORRISON entravam apenas 20-25 gr. de gordura e 50 a 70 mg. de colesterol.

GOFMAN e colaboradores procuraram, tomando como ponto de partida as ideias de HUEPER e ROSHENTAL, averiguar se na produção da aterosclerose o colesterol não importaria menos do que a natureza físico-química das moléculas que o contêm. Como já disse estas experiências levaram à conclusão que o principal papel aterosclerosante era desempenhado pelas moléculas Sf 10-20. Com o intuito de comprovarem as relações estreitas entre o ateroma e a concentração destas moléculas utilizaram doentes em que elas se encontravam em quantidade elevada no sangue e reduziram as gorduras e o colesterol da alimentação respectivamente para as doses de 25-50 grs. e de 100-200 mg. diárias. Os doentes eram observados passados dias, verificando-se que a quan-

tidade de moléculas Sf 10-20 tinham diminuído consideravelmente. Quando na composição do regime introduziam novamente gorduras o aumento de moléculas Sf 10-20 tornava-se bem patente.

Diz ALFREDO FRANCO: «Baseando-se em investigações recentes, STAMLER acrescenta que a gordura neutra, na ausência do colesterol alimentar não é aterogénica, contudo a mesma gordura influencia decididamente a concentração plasmática do colesterol se este for adicionado à alimentação».

Concordo inteiramente com ALMEIDA GARRETT quando ele afirma exagerada a quantidade de gordura que entra na composição da alimentação corrente de um indivíduo de 60 a 70 kg. com uma ração energética de 2.300 a 3.000 calorias — 50 a 60 gr. para os AA. europeus e ainda um pouco maior para os americanos. Durante a última guerra mundial, por carência de gorduras, houve necessidade de diminuir a sua quantidade na alimentação, tendo-se verificado que para o mesmo número de calorias referido se pode manter perfeito equilíbrio nutritivo apenas com 36 a 40 gr. de gordura.

ALMEIDA GARRETT, baseado no conhecimento do facto de que a quantidade de prótidos, lípidos e glúcidos da alimentação é geralmente suficiente na percentagem de 1 gr. de proteínas por quilo de peso, 50 a 60 gramas de lípidos e de uma quantidade de glúcidos necessária para alcançar a ração energética, que seja pelo menos quatro vezes superior à das gorduras, procedeu ao exame do tipo de alimentação de pessoas de certo nível social, tomando como padrão as ementas habituais dos nossos hotéis o que o levou a concluir que ela é desequilibrada, pois é assim composta: prótidos 166,3 grs.; lípidos 115,6 grs.; e glúcidos 286,3 gr.; isto é, contém cerca de 3 vezes o peso indispensável de prótidos, o dobro dos lípidos, enquanto que os glúcidos não ultrapassam o dobro do peso dos lípidos.

COOK procedeu ao cálculo da quantidade de colesterol que entra na composição de diversos alimentos e obteve as seguintes cifras expressas em miligramas: Ovos, 313; rim, 310; manteiga, 240; fígado, 140; toucinho, 110; carnes, 68, queijo, 62; peixes, 56; leite, 12. Os géneros alimentícios de origem animal são os que contém maior quantidade de colesterol.

Para fazer face às necessidades energéticas habituais do indivíduo normal basta que lhe sejam fornecidos 35 gramas diários de gordura na alimentação.

Do que fica exposto conclui-se que devem ser evitados certos alimentos e outros excluídos formalmente da ração dos ateroescleróticos: *a*) não se devem utilizar alimentos ricos em colesterol, por exemplo: ovos (a gema), manteiga, margarina, toucinho, rim, fígado, a maior parte dos queijos, etc.; *b*) não devem ser uti-

lizadas gorduras animais na confecção dos alimentos; c) devem utilizar-se somente carnes e peixes magros.

ALFREDO FRANCO <sup>(1)</sup> com o objectivo de utilizar para os portugueses as dietas que tinham sido estabelecidas pelos americanos para a profilaxia e tratamento da aterosclerose recorreu ao Instituto Ricardo Jorge que por intermédio dos seus Serviços Técnicos de Higiene e Alimentação estabeleceu um tipo de dieta que figura no seu artigo. A essa dieta torna-se necessário juntar um suplemento de vitamina B<sub>1</sub> — 0,2 mg.; vitamina B<sub>2</sub> — 0,8 mg. e vit. PP — 1 mg.

As substâncias lipotrópicas têm sido utilizadas no tratamento da aterosclerose, porém, as opiniões acerca da vantagem da sua aplicação são muito divergentes considerando-as alguns como ineficazes.

HIMSWORTH utilizou a colina para combater a aterosclerose experimental do coelho e concluiu que não exercia qualquer acção sobre os focos de ateromatose nem sobre a taxa do colesterol sanguíneo o que contrasta com o que acontece no fígado onde impede ou remove o depósito do colesterol. Contrariamente HERMANN utilizando a colina, inositol ou metionina para combater a aterosclerose em galinhas com 3 anos de idade verificou redução do colesterol sanguíneo.

MORRISON e ROSSI com o fim de averiguarem se a colina seria capaz de determinar a reabsorção de lesões ateromatosas da aorta em coelhos em que as haviam provocado experimentalmente pelo uso prolongado de dieta rica em colesterol utilizaram 24 animais que dividiram em dois lotes iguais; alimentaram-nos da mesma maneira mas num dos lotes juntaram aos alimentos 1 gr. de colina e sacrificaram uns e outros ao fim de 180 dias; verificaram na autópsia que naqueles a que tinham fornecido colina a aterosclerose apenas existia em 28 %, enquanto que nos outros estava sempre presente.

Utilizando método análogo STEINS chegou a conclusões semelhantes mas como a colesterolemia apresentava valores sensivelmente iguais nos animais que só recebiam colesterol e naqueles em que se lhe adicionava colina, concluiu que a acção benéfica desta não pode ser explicada por abaixamento do colesterol do sangue.

KATZ, STAMLER e HORLICK, em experiências realizadas no frango não verificaram qualquer acção protectora da colina e do inositol quer contra a aterosclerose experimental quer espontânea.

---

<sup>(1)</sup> ALFREDO FRANCO — A importância da alimentação na aterosclerose. Vid. Medicina Contemporânea. Vol. LXX, p. 267 — 1952.

Entre nós ALFREDO FRANCO e AMÍLCAR GONÇALVES <sup>(1)</sup> investigaram a acção dos factores lipotrópicos sobre a aterosclerose utilizando a colina, o inositol e a metionina isoladamente ou em conjunto. Escolheram 70 animais que dividiram em dois grupos: um de 27 servia de testemunha, o outro de 43 servia para o estudo da acção lipotrópica e foi subdividido em 4 lotes — administraram colina a 20; inositol a 8; metionina a 8 e a mistura dos três lipotrópicos a 7. No fim da experiência os animais foram sacrificados e classificadas as lesões na aorta de 0 a 3, conforme não existiam depósitos de colesterol ou estando presentes consoante a intensidade da infiltração. Os exames necrósicos permitiram-lhes concluir o seguinte: Nos animais em que administraram colina as lesões eram tanto menores quanto maior a quantidade desta substância que foi utilizada; com o inositol observaram acentuada redução de infiltração do grau 0-1; com a metionina notaram a existência de lesões de diversos graus e, nos animais a quem administraram a mistura das três substâncias, esclerose do grau 1-2.

O processo acerca da acção dos lipotrópicos na prevenção e no tratamento da aterosclerose não está concluído e por isso é necessário persistir no seu estudo para se poder formular uma opinião definitiva, porém, até lá, põe-se o problema de saber se devem ser ou não utilizados na clínica, o que aliás é para ponderar, tanto mais que se trata de substâncias que não são baratas.

Penso que o inositol e a colina, substâncias que nas experiências de alguns autores têm dado bons resultados, não devem desde já ser postas de parte, podendo os médicos lançar mão delas para tratamento de os seus doentes de aterosclerose, pois se outra acção não exercerem protegem a célula hepática cujo bom funcionamento é necessário para impedirem certas alterações físico-químicas plasmáticas que modificam a estabilidade do colesterol.

O iodo e os iodetos são aplicados como rotina no tratamento da aterosclerose, embora a sua eficácia seja muito discutível. O iodo aplicado em altas doses tem acção preventiva na aterosclerose experimental colesterólica do coelho. O mecanismo por que actua tem sido discutido, havendo alguns partidários da acção directa sobre as artérias (factor tecidual, vasa-vasorum, depósitos de lípidos), enquanto outros consideram que o seu efeito benéfico se exerce indirectamente por excitação de tireóide, processo porque parece actuar como preventivo na aterosclerose

---

<sup>(1)</sup> ALFREDO FRANCO e AMÍLCAR GONÇALVES — Factores lipotrópicos na aterosclerose. Vid. *Jornal do Médico*, Vol. XII, n.º 560, p. 789 — 1953.

experimental do cão, ou diminuindo a viscosidade sanguínea. Só as grandes doses de iodo excitam a glândula tireóide pois as pequenas têm acção inibitória. As altas doses de iodo, 10-12 gr., não podem ser utilizadas no homem, as que se empregam habitualmente, 1 a 2 gr. diários, estão muito abaixo destas.

Nos casos em que averiguarmos haver certo grau de hipotiroidismo está indicado o uso de extractos tireoideos.

A heparina parece desempenhar papel de grande importância no metabolismo das lipoproteínas.

HAHN notou que o soro sanguíneo dos indivíduos sujeitos a tratamento pela heparina não apresentava a turvação que é habitual existir no decurso da lipemia pós-alimentar. *In vitro* a junção da heparina não clarificava o soro sanguíneo hiperlipémico.

ANDERSON (1950), verificou que a clarificação se obtinha *in vitro* quando, em vez de se utilizar heparina, se usava o soro sanguíneo de um indivíduo a quem 5 minutos antes se tivesse injectado esta substância por via endovenosa. Isto legitima a hipótese que admite a formação *in vivo* de um complexo heparina-fosfolípidos que seria o factor determinante do desaparecimento da turvação do soro sanguíneo hiperlipémico.

GOFMAN demonstrou que a injeção de uma dose única de heparina a coelhos a que se tinha provocado aterosclerose experimental modificava precocemente e de maneira prolongada o estado molecular das proteínas do soro: a partir dos 5 minutos observa-se diminuição das moléculas gigantes Sf 10-20 e a elevação de Sf 2-6. Utilizando heparina, GOFMAN impediu a aparição de aterosclerose nos coelhos submetidos a um regime hipercolesterínico.

No homem ateroscleroso a injeção de pequenas doses de heparina produz também a conversão imediata e duradoura das moléculas gigantes, bastando injectar intermitentemente a dose a 50 a 200 mg. por semana. Utilizando esta dose R. RAYNAUD e col. observaram melhoria acentuada em 55 dos 59 doentes sofrendo de angor grave em que a utilizaram, coincidindo as melhoras com o desaparecimento das moléculas de lipoproteínas Sf 10-20.

No homem, análogamente ao observado no animal, a acção da heparina na conversão das moléculas de lipoproteínas só se verifica *in vivo* e portanto é de admitir que seja a consequência da formação de um produto activo originado no organismo a custa da fracção globulínica.

Há quem pretenda negar a especificidade do papel anti-ateromatoso da heparina baseado no facto doutros anticoagulantes exercerem acção semelhante sobre a turvação do soro hiperlipi-

dico. Este facto não pode servir para negar a especificidade da heparina pois essas substâncias parecem actuar, provocando excesso de produção de heparina. GIANICO e MARROZA interpretam a acção anticoagulante do *dicumarol* como a consequência da heparinemia a que dá lugar, baseando-se para fazerem esta afirmação no facto de que quando administravam dicumarol ao rato os heparinócitos diminuían acentuadamente na linfa peritoneal e desapareciam quase completamente as suas granulações basófilas, que segundo eles seriam produtoras de heparina. Haveria pois hipoheparinemia na origem da perturbação molecular das lipoproteínas nos casos de aterosclerose, o que explica o facto destes doentes apresentarem tendência para as trombozes. As constatações de BATTEZZOTI sugerem que pode estar ligada a uma deficiência de heparina a partir dos mastócitos.

LABORIT e colaboradores em virtude das doses de heparina a utilizar no tratamento da aterosclerose terem de ser pequenas e continuas utilizam para a sua administração a via sub-lingual associando também a administração de *lipocaica*, por nas suas experiências em que utilizaram individuos sofrendo de esclerose arterial coronária evolutiva, arterite dos membros inferiores, hipertensão arterial, perturbações do metabolismo lipídico (diabetes, nefrose lipóide, etc.), terem verificado que depois do uso desta terapêutica associada havia transformação das grandes moléculas lipoproteicas noutras mais pequenas e diminuição das relações  $\frac{\text{colesterol total}}{\text{colesterol estereificado}}$  e  $\frac{\text{colesterol total}}{\text{fosfolípidos}}$ .

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) ALMEIDA GARRETT — Breves comentários ao tratamento da aterosclerose pela dieta hipolipídica. *Port. Med.* Vol. xxxvi, 7: 343, 1952.
- 2) ARRIGHI, P. — Arteriosclerosis — Patologia Médica. III — Aparato circulatório. Ed. *El Ateneo* — Buenos Aires, 3.ª ed., 581-616.
- 3) BUERGER, M. — Lesiones por envejecimiento del aparato circulatório humano. *Folia Clin. Int.*
- 4) CODONIS, A. — La part du cholestérol sur l'étiologie et la pathogénie de l'arteriosclérose. V Cong. Int. Pat. Comp. Madrid, 1953.
- 5) DÉCOURT, Ph. — Système nerveux végétatif et artériosclérose. V Cong. Int. Path. Comp. Madrid, 1953.
- 6) DONZELOT e KAUFMANN — Le problème clinique et biologique de l'athérosclérose. *Maroc Med.*, 335: 401.
- 7) FAVARGER — Le role du cholestérol dans l'athéromatose. *Exposées annuels de Biochimie Médical*, XV<sup>me</sup> série, p. 93.
- 8) FERNANDEZ CRUZ, A. — El interés en clinica del colesterol y los lipidos en la aterogenese. *Fol. Clin. Int.* T. iv, 3: 135, 1954.
- 9) FRANCO, A. — A importância da alimentação na aterosclerose. *Med. Contemp.*, LXX: 267, 1952.
- 10) FRANCO, A. e GONÇALVES, A. — Factores lipotrópicos na aterosclerose. *Jornal do Médico*. Ano XIII, vol. xxii, 560: 789, 1953.

- 11) GRIVAUX, M. — Les facteurs humoraux de l'athérosclérose. *La Rev. du Pratic.* T. 2, 5: 305, 1952.
- 12) HIRSCH, S. — Considérations sur la signification clinique actuelle de l'artériosclérose. *Arch. Mal. du Coeur et des Vaiss.*, 4: 303, 1951.
- 13) HOCHREIN, M. — Patogenia y terapeutica de la esclerosis coronaria. *Folia Clin. Int.* T. iv, 2: 76, 1954.
- 14) HORLICH, L. e KATZ, L. N. — El efecto de una dieta pobre en grasa en la aparicion de arteriosclérose en pollos. *Rev. Argent. de Card.* xvi, 92: 126, 1949.
- 15) JIMENEZ DIAZ, C. e CASTRO MENDOZA, H. — Lipides et cholestérine du sérum selon l'âge et le sexe — V Cong. Int. de Pat. Comp. Madrid, 1953.
- 16) JIMENEZ DIAZ, C. — Signification des données cliniques dans la pathogénie de l'athérosclérose. V. Cong Int. Patol. Comp. Madrid, 1953.
- 17) JOUIVE, A. e DELAGE, M. — Pathogénie de l'Athérosclérose. Notions actuelles. *La Rev. du Pratic.* T. iv, 10: 859, 1954.
- 18) KARTUM, P. — Les complications cardio-vasculaires du diabète en dehors du collapso. Physiopathologie de l'athérosclérose artérielle. *Pres. Med.*, 66: 1330, 1953.
- 19) MERKLEN, J. F. et BATATRE, P. — Action des facteurs lipotropiques dans l'artériosclérose experimental. Com. au I Congrès Mondiale de Cardiologia, Paris, 1950.
- 20) MOLINOW, M. B. — Relaciones entre arteriosclérose y colesterol. *Rev. Argent. Card.* xviii, 106: 223, 1951.
- 21) MOLINOW, MARTINEZ e WARBIN — La producción de balances negativos de colesterol como posible terapeutica de la arterio-esclerosis en el hombre. *Rev. Argent. Card.* xix, 114: 457, 1952.
- 22) MOLINOW, HOJMAN e PELLEGRINO — Produccion experimental de atherosclerosis localizado en la rata. *Rev. Argent. Card.* xix, 112: 165, 1952.
- 23) POUMAILLAUX, M. e TÊTREAN, H. — L'Hypercholestérolémie et la pathologie artérielle. *Arch. Mal. du Coeur et des Vaiss.*, 4: 315, 1952.
- 24) POUMAILLAUX, M. e TÊTREAN, H. — L'Hypercholestérolémie et la pathologie artérielle. II — Son intérêt pour le pronostic et la prévention des thromboses coronaires. *Arch. des Mal. du Coeur et des Vaiss.*, 7: 596, 1952.
- 25) RAYNAUD, R., D'ESHOUGUES, J. R., PASQUET, P. et SIMON CRUCK — L'Electrophorèse dans l'athérosclérose. *Press Med.*, 58: 1215, 1952.
- 26) RAYNAUD, R., D'ESHOUGUES, R., PASQUET, P. e GIOVANNI, S. Di. — Intérêt clinique de l'exploration des lipoprotéines sériques dans les syndromes thrombo-artéritiques chroniques des membres. *Algerie Med.* V. 57, 8: 685, 1953.
- 27) RAYNAUD, R., D'ESHOUGUES, R., PASQUET, P. e GIOVANNI, S. Di. — L'Electrophorèse sur papier dans les néphroses lipoidiques. *Alg. Med.*, 57, 8: 725, 1953.
- 28) RAYNAUD, R., D'ESHOUGUES, R. e PASQUET, Paul — Les perturbations des lipoprotéines sanguines et leur correction par l'héparine dans l'athérosclérose. *Algérie Med.*, 2: 75, 1952.
- 29) SAKA, O. — La variation du niveau de lipémie et de cholestérolémie chez les animaux rendus diabétiques par l'alloxane et éventuellement les altérations cardio-vasculaires dues a l'état diabétique. V Cong. Int. Pat. Comp. Madrid, 1953.
- 30) SOULIER e D'ALALGILLE — Étude des lipoprotéines dans l'athérosclérose humaine et expérimentale, par l'électrophorèse et les réactions non spécifiques des protéines. Effet de l'héparine. *Sem Hop.* Paris, 63: 3171, 1953.
- 31) TAMCHES, A. — Propriétés anti-athéromateuses de l'héparine. Preuves objectives, cliniques et biologiques. *Presse Med.*, 68: 1382, 1953.

## Sulfonas: Farmacologia e Terapêutica

por JOSÉ GARRETT e WALTER OSSWALD

*Assistentes de Farmacologia e Terapêutica Geral  
na Faculdade de Medicina do Porto*

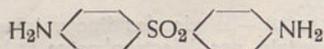
No decurso da investigação sistemática da actividade anti-bacteriana das sulfonamidas, RICH e FOLLIS (80), em 1938, verificaram que a sulfanilamida exercia uma acção retardadora sobre a evolução da tuberculose experimental da Cobaia. Apesar de nem todos os autores conseguirem obter os mesmos resultados (14), investigações posteriores mostraram que outras sulfonamidas, como por exemplo a sulfapiridina (28), o prontossil-S (5), o sulfatiazol e os sulfatiodiazóis (23) possuíam igualmente actividade anti-tuberculosa *in vivo*.

Estes resultados tornavam lógica a pesquisa da acção etiotrópica, em relação ao *M. tuberculosis*, de outros compostos quimicamente aparentados com as sulfonamidas e que tinham já evidenciado poderosa actividade bacteriostática na infecção estrep-tocócica experimental (12, 13, 41): as sulfonas. RIST, BLOCH e HAMON (83), seguindo esta orientação, descobriram em 1939 a actividade anti-tuberculosa, *in vitro* e *in vivo* (tuberculose experimental do Coelho inoculado com bacilo aviário), da diamino-difenil-sulfona (DDS). Como este composto parecesse exibir, logo nas primeiras experiências, uma toxicidade pouco animadora quanto à possibilidade do seu emprego clínico, FELDMAN, HINSHAW e MOSES (35) estudaram um glucoderivado do composto original, o promin, no intuito de conseguirem um agente quimioterápico que pela sua menor toxicidade fosse susceptível de ser introduzido na terapêutica.

Nos anos seguintes, e com o mesmo objectivo, outros derivados da DDS foram sistematicamente estudados (8, 9, 33, 37), ensaiados na tuberculose humana e, a partir de 1943 (FAGET, 26), igualmente na lepra.

### *Características físico-químicas*

A DDS é a 4-4':diamino-difenil-sulfona:



Apresenta-se no estado cristalino, tem um ponto de fusão de 175-176° C., é praticamente insolúvel na água (1:2000) e dissol-

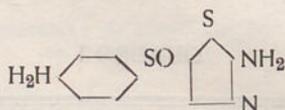
ve-se bem nos álcoois etílico e metílico. É também conhecida sob a designação de 1358 F.

Entre os muitos derivados da DDS têm maior interesse os obtidos por substituição em um ou nos dois grupos aminados, e

QUADRO I

Fórmula geral R — HN  SO <sub>2</sub>  NH — R'			Outras designações
R =	R' =	Nome químico	
H	— CO . CH <sub>2</sub> CH <sub>2</sub> COOH	4—succinilamino, 4'—amino-difenil-sulfona	1500 F; Exo-sulfonil
H	— CH <sub>2</sub> COOH	4—carboximetilamino, 4'—amino-difenil-sulfona	Ciloprine; Sulfona Cilag
— COCH <sub>3</sub>	— COCH <sub>3</sub>	4, 4' — diacetamido-difenil-sulfona	Rodilone; Sulfadiazina; 1399 F
— C <sub>6</sub> H <sub>12</sub> O <sub>5</sub> . SO <sub>3</sub> Na	— C <sub>6</sub> H <sub>12</sub> O <sub>5</sub> . SO <sub>3</sub> Na	N, N' — didextrose-sulfonato sódico da 4, 4' — diamino - difenil - sulfona	Promin; 501 P
— CH <sub>2</sub> SO <sub>2</sub> Na	— CH <sub>2</sub> SO <sub>2</sub> Na	N, N' — diformaldeído sulfoxilato sódico da 4, 4' — diamino - difenil - sulfona	Diasona; Sulfoxona sódica
$\begin{array}{c} \text{CH} . \text{SO}_3\text{Na} \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH} . \text{SO}_3\text{Na} \\   \\ \text{C}_6\text{H}_5 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{CH} . \text{SO}_3\text{Na} \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH} . \text{SO}_3\text{Na} \\   \\ \text{C}_6\text{H}_5 \end{array}$	4, 4' — di-γ-fenil-propil-diaminodifenil-sulfona, α, γ, α' γ' — tetrasulfonato de sódio	Sulfetrona; Cimedona
— C <sub>6</sub> H <sub>11</sub> O <sub>5</sub>	— C <sub>6</sub> H <sub>11</sub> O <sub>5</sub>	Digalactosídeo da 4, 4' — diaminodifenil-sulfona	Tibatina; Eupatina 2; Coccid.

cujas fórmulas de estrutura se podem ver no Quadro I; e o promizol, que difere por conter apenas um grupo amino-fenil-sulfônico na sua molécula (4-aminofenil, 2'-aminotiazolil, 5'-sulfona),



composto que cristaliza em finas agulhas brancas de ponto de fusão 219-221° C.; é muito pouco solúvel na água (0,03 a 0,04 %), livremente solúvel na acetona, no álcool e nos ácidos diluídos.

O exosulfonil utiliza-se sob a forma de sal da dietanolamina (composto neutro, solúvel a 75 % na água, dando soluções estáveis) e de sal da metilglucamina (em soluto a 50 %).

O rodilone apresenta-se em escamas amareladas que fundem a 282-285° C., é quase insolúvel na água, dissolvendo-se bem no álcool.

O promin é um pó branco ou ligeiramente amarelado, amorfo, levemente higroscópico, solúvel na água, fracamente solúvel no álcool e insolúvel em outros solventes orgânicos. Utiliza-se habitualmente o soluto aquoso a 40 %, com pH 5,6 a 6, estável indefinidamente.

As mesmas condições de solubilidade caracterizam a diasona, que é um pó amorfo amarelo-claro; a adição de 10 % de bicarbonato de sódio e a sua conservação ao abrigo do ar impedem as alterações oxidativas verificadas fora destas condições.

A sulfetrona, muito solúvel na água fria e insolúvel nos solventes orgânicos, reveste a forma de cristais amarelados; os solutos aquosos a 20 até 40 % são muito estáveis quando neutros ou levemente alcalinos.

A tibatina é um pó branco livremente solúvel na água; os solutos aquosos tendem a escurecer com o tempo.

#### Actividade etiotrópica

Conhecida, desde os trabalhos iniciais de BUTTLE (12) e FOURNEAU e colab. (41), a acção bacteriostática exercida pela DDS, tanto *in vitro* como *in vivo*, em relação ao estreptococo hemolítico, acção essa vinte a cem vezes mais intensa do que a manifestada pela sulfanilamida, cedo se concluiu que embora os derivados da DDS exibissem propriedades do mesmo tipo, nenhum as possuía em grau tão elevado. A toxicidade de alguns destes compostos era porém apreciavelmente menor que a da substância-mãe (13).

Posteriormente, verificou-se que o pneumococo, meningococo, estafilococo e clostrídio sêptico eram também sensíveis às sulfonas, e que a intensidade da acção etiotrópica destas variava de composto para composto, chegando mesmo a ser nula para alguns, como sucede, por exemplo, com a sulfetrona em relação ao pneumococo (9). Não foi possível encontrar qualquer actividade destes compostos nas infecções por vírus (19).

Em relação ao *M. tuberculosis*, uma vez estabelecida a sua sensibilidade às sulfonas pelos trabalhos fundamentais de RIST, BLOCH e HAMON (83) e HINSHAW e FELDMAN (52), numerosas investigações foram realizadas, no intuito de definir a actividade *in vitro* e *in vivo* dos derivados sulfonados sobre as estirpes humana, bovina e aviária.

QUADRO II

AUTORES	DDS	Promin	Diasona	Promizol	Sulfetrona
A — HOGGARTH e MARTIN (56) . . . .	33-1,5			100-33	
B — BROUET e colab. (8)	10-2				
C — RIST (81) . . . .	10-1				
D — SMITH e colab. (89)	2-1	20-5			
E — BROWNLEE e colab. (9) . . . .	3,1	12,5			6,2
F — BROWNLEE e KENNEDY (10) . .		12,5			6,5
G — CORPER e COHN (20)			50-5		
H — CROSHAW e DICKINSON (21) . . . .					10

A — Meio de Long com 1,5 0/0 de gelose; estirpe humana H 37.

B — Meio de Sauton normal; estirpe humana virulenta.

C — Meio de Sauton normal; estirpe aviária.

D — Caldo glicerinado; estirpes humanas H 37 Rv e H 27.

E — Meio de Long com 10 0/0 de sangue; estirpe humana H 37.

F — Meio de Long; estirpe humana CN 844.

G — Meio com gema de ovo, glicerinado; estirpe humana H 4008.

H — Meio de Long; estirpes humanas H 37 Rv e H 418.

Os valores apontados em primeiro lugar traduzem as concentrações (expressas em mg. 0/3) capazes de inibir completamente o crescimento bacteriano, e os segundos as concentrações mais altas (também em mg. 0/0) que não perturbam esse crescimento. Quando se indica um único valor (E, F e H), este representa a concentração mínima inibidora do crescimento.

Resumem-se no Quadro II alguns dados acerca da actividade tuberculostática *in vitro* da DDS e de alguns dos seus derivados. Verifica-se que essa actividade é máxima para a DDS; das sulfonas mais complexas é a sulfetrona a que exhibe acção mais intensa, enquanto que o promizol se mostra neste aspecto como menos interessante.

Desde logo, porém, se encontraram nítidas discordâncias entre os resultados obtidos *in vitro* e *in vivo*; os compostos activos no animal evidenciam sempre actividade tuberculostática *in vitro*, pelo que a utilização de testes *in vitro* se justifica como investigação preliminar que permite a selecção dos fármacos a ensaiar *in vivo* (22, 56, 100).

Estes ensaios foram realizados na tuberculose experimental do Coelho e da Cobaia. Assim, RIST e colab. (83) compararam a acção da DDS, administrada por via oral, com a da sulfanilamida, na tuberculose aguda experimental do Coelho inoculado com a estirpe aviária, encontrando nítida acção inibidora da DDS sobre a multiplicação do bacilo de Koch, acção essa muitas vezes superior à exibida pela sulfanilamida. Outros autores confirmaram estes resultados, tratando com a DDS cobaias inoculadas com estirpes humanas virulentas (30, 38, 91) e coelhos infectados pela estirpe bovina (89).

Devem-se sobretudo ao grupo de investigadores da Clínica Mayo (FELDMAN, HINSHAW e colab.) os trabalhos realizados com o promin; de entre estes, os de índole experimental foram realizados com cobaias inoculadas com a estirpe humana virulenta H 37 Rv (29, 31, 34, 35, 36, 48, 52), merecendo referência mais pormenorizada o seguinte (52), que serviu de base às investigações posteriores dos mesmos autores: 80 cobaias inoculadas com bacilos da referida estirpe foram divididas em oito grupos (um testemunha e sete tratados com promin, iniciando-se o tratamento, respectivamente, na primeira até à sétima semana depois da inoculação). A sulfona era misturada à dieta na proporção de 1 %, oscilando as quantidades diárias ingeridas por cada animal entre 300 e 400 mg. Não houve diferenças entre o grupo das testemunhas e os dois grupos tratados mais tardiamente; estes animais apresentaram sinais de tuberculose generalizada, de gravidade suficiente para causar a morte de todos eles. Nessa altura 84 % dos restantes animais tratados viviam e estavam aparentemente bem; os outros 16 % tinham já morrido, mas não apresentavam lesões tuberculosas viscerais notáveis. A experiência terminou 192 dias depois da inoculação, sacrificando-se todos os animais: em 60 % não se encontraram lesões importantes, em 36 % as lesões visíveis limitavam-se a pequenos nódulos subcutâ-

UMA VELHA TERAPÊUTICA  
COM NOVA ACTUALIDADE...

# LACTOSAN

## VITAMINADO

CALDO · COMPRIMIDOS

### F Ó R M U L A

CULTURA PURA DE BACILO BULGARO  
ASSOCIADA ÀS VITAMINAS DO COMPLEXO B

### I N D I C A Ç Õ E S

INFEÇÕES INTESTINAIS, ENTERITES, ENTEROCOLITES  
E COMO NORMALIZADOR DA FLORA INTESTINAL  
APÓS O USO DE ANTI-BIÓTICOS

### A P R E S E N T A Ç Ã O

Frascos com 150 cm <sup>3</sup> de caldo . . . . .	16\$00
Tubos de 16 comprimidos . . . . .	5\$00
Caixas de 3 tubos de 16 comprimidos . . . . .	12\$50
Frascos de 100 comprimidos . . . . .	20\$00

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

# RUFOL



SULFAMETIL-TIODIAZOL

Tratamento da colibacilose das vias urinárias

Sulfametil-tiodiazol . . . 0,1 g.

Boião de 20 comprimidos



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

neos no local da inoculação ou a adenopatias regionais. Sòmente 4 % apresentavam lesões viscerais suficientemente graves para, por si só, vitimarem os animais em curto prazo. Não se encontraram diferenças apreciáveis entre as cobaias tratadas desde o dia da inoculação e aquelas em que o tratamento se atrasou até cinco semanas. Ao exame histológico, o aspecto cicatricial das lesões dos animais tratados sugeria a ideia de que a quimioterapia tinha sido eficaz na limitação da doença, imprimindo-lhe um carácter regressivo.

Posteriormente, os mesmos autores (34) fizeram experiências do mesmo tipo, procedendo ainda à biópsia do fígado de todos os animais antes do início do tratamento, e comparando o aspecto histológico com o do mesmo órgão obtido por autópsia: puderam assim confirmar e precisar os primeiros resultados, verificando a importância da continuidade do tratamento (29).

Em 1943 os citados autores (37) fazem as primeiras observações acerca da actividade tuberculostática *in vivo* da diasona. Usaram 40 cobaias inoculadas por via subcutânea com a estirpe humana já referida, dividindo os animais em dois grupos: um serviu de testemunha, enquanto que os animais do segundo eram tratados com diasona, acrescentada à dieta na percentagem de 0,66 % (325 a 350 mg. por dia e por animal). O tratamento foi iniciado 46 dias após a inoculação e a experiência terminou 182 dias mais tarde. Até essa data tinham morrido 71 % dos animais testemunhas e apenas 14 % dos tratados; as lesões observadas nos sobreviventes eram mais extensas nos componentes do primeiro grupo.

Estes resultados foram mais tarde confirmados por FELDMAN e colab. (32) e por CORPER e COHN (20); estes últimos empregaram outras estirpes humanas virulentas do *M. tuberculosis* e usaram doses diárias menores (260 mg. por via gástrica). Puderam ainda verificar que as vísceras dos animais tratados continham bacilos viáveis e de virulência inalterada, o que também acarretava a progressão da doença em ritmo idêntico ao observado no grupo testemunha nos animais em que se suspendia a administração do quimioterápico.

Foram ainda os investigadores da Clínica Mayo (33) os primeiros a estudarem a acção do promizol na tuberculose experimental da Cobaia, seguindo o esquema já atrás descrito, e comparando a actividade da nova sulfona com a do promin. Dos testemunhas sobreviveram apenas 20 %, enquanto dos tratados viviam ainda 85 % (promin, 1 % na dieta) e 55 % (promizol, 0,5 % na dieta). Encontraram-se as diferenças já referidas, no ponto de vista histológico, entre os animais tratados e os testemunhas.

BROWNLEE e KENNEDY (10) ensaiaram a sulfetrona (2 % na dieta) em cobaias inoculadas com estirpes humana e bovina virulentas; quando o último animal testemunha morreu sobreviviam ainda 75 % dos animais tratados, que foram então divididos em dois grupos: um em que se suspendeu a administração da sulfetrona, e outro em que a medicação foi mantida até ao fim da experiência. Quando todos os animais do 1.º grupo tinham já morrido, sobreviviam ainda 50 % dos do 2.º grupo. Este facto e o de ter sido sempre possível isolar e cultivar o bacilo de Koch a partir das vísceras de todos os animais tratados confirma a noção já adquirida em relação às outras sulfonas de que as suas acções etiotrópicas são de tipo puramente bacteriostático. Encontraram ainda as diferenças histológicas habituais.

Os mesmos autores (11), em experiências semelhantes, compararam a actividade tuberculostática relativa da estreptomina, promin e sulfetrona, chegando à conclusão de que o antibiótico exercia essa actividade em grau mais elevado, seguindo-se-lhe a sulfetrona; o promin foi de todos o que se mostrou menos activo.

As acções etiotrópicas da associação medicamentosa estreptomina-sulfonas foram estudadas por vários grupos de investigadores; assim, SMITH, McCLOSKEY e colab. (93) puderam demonstrar para as associações estreptomina-exosulfonil e estreptomina-aminopropilaminodifenil-sulfona um reforço da acção terapêutica na tuberculose experimental da Cobaia, que reveste o aspecto de um autêntico sinergismo (índices terapêuticos: estreptomina 14,4, exosulfonil 1,8, aminopropilamino-difenilsulfona 3,7, estreptomina + exosulfonil, 18,2 estreptomina + aminopropilaminodifenilsulfona 28,6). Resultados semelhantes foram descritos para as associações do antibiótico com o promin (92), com a diasona (15), com a DDS (42) e com a sulfetrona (21) nas infecções tuberculosas experimentais do Rato e da Cobaia.

A vacinação dos animais de experiência com estirpes avirulentas do bacilo de Koch não reforça a acção etiotrópica das sulfonas (86).

A actividade etiotrópica das sulfonas em relação ao *M. leprae* foi pela primeira vez verificada por FAGET (26) e depois largamente confirmada, como adiante se refere.

### Toxicidade

Cedo se verificou ser a DDS notavelmente mais tóxica, peso por peso, que qualquer um dos seus derivados; estes, embora menos activos, caracterizam-se por uma melhor tolerância, facilitando o seu emprego clínico. Assim, enquanto a concentração sanguínea

de DDS mais elevada tolerada pela Cobaia e pelo Coelho sem aparecimento de sinais tóxicos é de 4 mg./100 cm<sup>3</sup> (37, 83), não foi possível determinar com exactidão a toxicidade aguda da sulfetrona para esses animais, por ter sido necessário administrar quantidades tão apreciáveis de solutos hipertônicos, por via parentérica, que os efeitos observados foram parcialmente atribuídos à desidratação causada por esses solutos; em todo o caso apurou-se que a LD<sub>50</sub> anda à volta dos 2,7 g./Kg., o que corresponde a concentrações sanguíneas de 1.000 a 1.600 mg./100 cm<sup>3</sup> (10). São igualmente elevadas as doses mortais médias de tibatina (20 g./Kg. para o ratinho e 10 g./Kg. para o rato -4). O cão tolera até 2 g./Kg. de sulfetrona, dose suficiente para se atingir de início uma concentração hemática de 160 mg./100 cm<sup>3</sup>.

Estes níveis sanguíneos não são porém suportados pelo homem sem o aparecimento de sinais tóxicos, embora se conservem as variações na toxicidade própria de cada sulfona. Por exemplo, a taxa sanguínea máxima de DDS tolerada pelo homem oscila entre 0,5 e 1 mg./100 cm<sup>3</sup>, concentrações essas que geralmente se obtêm pela administração oral de 0,200 g. diários (82), dose geralmente preconizada para o tratamento da lepra. Já o promin pode ser dado por via oral em doses diárias de 1-2 g., e 5-16 g. quando se emprega a via intravenosa. Da mesma forma não suscita sintomatologia tóxica apreciável a administração oral de 1 g. de exosulfonil, de 1-1,8 g. de diasona, de 3-16 g. de promizol ou de 3-6 g. de sulfetrona; por via intramuscular são toleradas doses de 2-4 g. de exosulfonil e de 1 g. de sulfetrona (52, 84).

De uma forma geral, quando estas doses são excedidas surgem sintomas de intolerância que oferecem certas semelhanças com os provocados pelas sulfonamidas. Assim, foram descritos sintomas gerais (anorexia, cefaleias, astenia, náuseas) que aparecem geralmente no início do tratamento para depois se irem esbatendo sem que seja necessário, em regra, interromper a medicação. As perturbações tóxicas de carácter mais grave surgem mais tardiamente, obrigando quase sempre à suspensão do tratamento. Estas perturbações, constituídas fundamentalmente por cianose e alterações do quadro hemático, vômitos incoercíveis, lesões renais e hepáticas, alterações nervosas e psíquicas, e toxicodermias, foram descritas tanto nos animais de laboratório como no decorrer dos estudos clínicos (1, 47, 59, 63).

A cianose, assumindo um carácter marcado em certos indivíduos, é em regra discreta e parece depender duma meta e sulfahemoglobinemia (20, 49, 84). De maior gravidade são as alterações sanguíneas, geralmente do tipo da anemia hemolítica, raramente acompanhada de perturbações da série branca e das plaquetas. A anemia pode revestir três aspectos diferentes: uma

anemia hipocrômica por carência de ferro (provocada pela formação, no intestino, de um sal complexo e insolúvel de ferro e de sulfona, que não é absorvido), que pode ser corrigida pela administração do metal; uma anemia hemolítica persistente mas de intensidade moderada, e, finalmente, uma anemia resultante da modificação da flora intestinal e da concomitante alteração da produção de factores vitamínicos, especialmente do complexo B (8, 10, 50, 51). A anemia do tipo hemolítico surge raras vezes logo no início do tratamento, tomando então um carácter agudo. Na maioria dos casos, porém, é progressiva e gradual, e a intensificação da regeneração sanguínea então verificada é capaz de a compensar. Não se encontraram casos de aplasia medular, e a interrupção da terapêutica condiciona um rápido regresso à normalidade (46). Encontraram-se com frequência alterações morfológicas dos eritrócitos, sobretudo glóbulos rubros crenados, mas não se descreve esferocitose típica (48, 49).

Note-se que estas manifestações tóxicas são reversíveis quando se suspende a medicação e são atribuíveis, pelo menos em parte, à desintegração metabólica da molécula da sulfona, cisão essa que dá origem a quantidades proporcionais de DDS. Assim se explica que a administração oral de promin em doses diárias de 20 a 50 mg./Kg. (circunstância em que a sulfona é absorvida no estado de DDS, por hidrólise do composto mais complexo) tenha sempre como consequência a instalação de cianose, enquanto que a injeccção intravenosa de 300 mg. de promin por dia e por quilo de peso não acarrete nunca o aparecimento dessa manifestação tóxica, já que a sulfona directamente introduzida na circulação não é hidrolisada no mesmo grau (JOHNSON, 58).

Menos frequentes, as manifestações nefro e neurotóxicas oferecem paralelismo interessante com as perturbações do mesmo tipo descritas para as sulfonamidas (8, 49). Fenómenos de sensibilização alérgica, interpretados como tendo por causa a combinação dos grupos aminados livres da molécula da sulfona com proteínas do plasma, e toxicodermias, assumindo por vezes o carácter grave de pênfigo ou de dermite exfoliativa generalizada (79), completam o quadro da toxicidade geral das sulfonas.

De uma maneira geral, as potencialidades tóxicas destes quimioterápicos são pouco acentuadas, permitindo a medicação crónica realizada durante muitos anos, sem que a gravidade da sintomatologia de intolerância condicione a supressão da terapêutica. A seriação das sulfonas mais utilizadas em terapêutica, por ordem decrescente da sua toxicidade, pode estabelecer-se da maneira seguinte: DDS, diasona, promin, promizol, sulfetrona. Note-se que embora a DDS se caracterize por uma toxicidade mais acentuada que a dos seus derivados, a sua superior activi-

# *Aumento acentuado e duradouro da pressão sanguínea*

por elevação da quantidade de sangue circulante e do volume por minuto, sem aumento notável da frequência das contracções cardíacas e sem estrangulamento da irrigação sanguínea de órgãos de importância vital, por meio do

# Veritol

$\beta$  (p-oxifenil)-isopropil-metilamina



**medicamento contra o colapso  
e estimulante circulatório  
de acção periférica.**

Estimula a circulação, fazendo reingressar nela o sangue venoso imobilizado em certos territórios. O Veritol dilata os vasos coronarios e aumenta a eficiencia do trabalho cardiaco.

*Efeito energetico tambem por via oral.*

Líquido: Vidros de 10 c.c. — Empôlas: Caixas de 5 empôlas.

**KNOLL A.-G., LUDWIGSHAFEN S/O RHENO (ALEMANHA).**

Representantes: AUGUST VEITH, Herdeiros  
Avenida da Liberdade, 42. Telefone 25137, LISBOA

NOVA  
QUIMIOTERÁPIA  
DA  
AMIBÍASE INTESTINAL

# BÉMARSAL

4763 R.P.

*bis-(p. arsonofenilamino)-1, 2 etano*

PODEROSA ACTIVIDADE TERAPÊUTICA  
BOA TOLERÂNCIA GERAL  
SEM TOXICIDADE

*NAS DOSES HABITUAIS*

COMPRIMIDOS DOSEADOS A 0g50 (FRASCOS de 20)

POSOLOGIA

ADULTOS : 2 g. por dia (4 comprimidos)

CRIANÇAS: 0g05 por quilo de peso e por dia

Absorver a dose diária em duas doses  
iguais às refeições principais

TRATAMENTO DE 10 DIAS CONSECUTIVOS

AMOSTRAS E LITERATURAS SOB PEDIDO



dade etiográfica (v. Quadro II) assegura-lhe um índice quimioterápico elevado que permite o seu emprego em clínica humana, para o que igualmente contribui o seu reduzido preço.

### *Ações organotrópicas*

À semelhança do que se passa com as sulfonamidas, são as sulfonas praticamente destituídas de ações organotrópicas. Assim, em relação às doses terapêuticas, não foi possível evidenciar qualquer ação destes quimioterápicos sobre o músculo liso, a pressão sanguínea, a respiração e os vasos (9). As doses elevadas condicionam uma inibição da motilidade intestinal, tanto *in vitro* como *in vivo* (25), e não provocam modificações apreciáveis da glicemia (45).

As sulfonas possuem uma actividade bociogénica do tipo da evidenciada por muitos outros compostos orgânicos sulfurados. A intensidade desta ação, sempre inferior à das sulfonamidas, é máxima para o promizol (18 % dos valores característicos do tio-uracilo), enquanto que não excede o valor de 4 % para a DDS (65, 74).

Encontram-se ainda referências a efeitos aceleradores sobre o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários (65), bem como, para o caso particular da sulfetrona, a um aumento da reserva alcalina, provavelmente por libertação hidrolítica de uma molécula de hidróxido de sódio (9).

### *Absorção, distribuição e desintoxicação*

Dadas as boas condições de absorção das sulfonas, quando administradas por via oral (10 minutos após a ingestão encontra-se já DDS no sangue circulante-70), é esta a via preferida, a não ser para o promin e outras sulfonas menos utilizadas na clínica, como o exosulfonil e a tibatina; estes compostos são hidrolisados em grau apreciável no tubo digestivo, sobretudo no estômago, sendo por isso absorvidos em grande parte no estado de DDS, facto esse que acarreta maior toxicidade aguda e obriga ao emprego da via parentérica, geralmente intravenosa, dadas as ações irritantes locais próprias dessas sulfonas.

As sulfonas distribuem-se de uma forma bastante uniforme por todos os tecidos e líquidos do organismo, à excepção do sistema nervoso central; a difusão para o líquido é lenta e incompleta, não sendo tão apreciável como no caso das sulfonamidas. As concentrações mais altas encontram-se no fígado e no rim, traduzindo o importante papel desempenhado por estes órgãos na desintoxicação e eliminação das sulfonas.

A eliminação faz-se quase exclusivamente pelo rim, e é relativamente lenta, desaparecendo uma dose única totalmente do organismo em 24 a 48 horas, consoante a sulfona em questão. Uma fracção da sulfona eliminada na urina aparece sob a forma acetilada; o valor relativo desta fracção acetilada é proporcional à quantidade de DDS formada no organismo, dependendo portanto da estabilidade da molécula sulfonada e da via de administração utilizada (9, 52, 58).

*Relações entre estrutura química e acção etiotrópica. Mecanismo de acção.*

Parece indispensável a presença de duas funções aminadas e da ligação sulfónica para que os compostos possuam actividade etiotrópica apreciável *in vivo* (90). Assim, YOUMANS e DOUB (99), estudando sistematicamente 59 derivados da DDS e similares, puderam confirmar esta noção. Da mesma forma, HOGGARTH e MARTIN (56) chegaram às mesmas conclusões, reconhecendo embora que a perda dos radicais aminados ou a introdução de modificações no radical sulfónico não acarretava o desaparecimento da actividade anti-tuberculosa *in vitro*.

Só seriam activos os compostos portadores de funções aminadas livres, ou susceptíveis de porem em liberdade, no organismo, esses radicais azotados. Assim, as sulfonas actuariam por libertação de DDS, e da quantidade formada resultariam, simultaneamente, a actividade etiotrópica e a toxicidade, que seriam pois paralelas (6, 7, 43, 84). Os dados experimentais em que se baseia esta noção não podem contudo generalizar-se; de facto, o promizol não contém na sua molécula o grupo diamino-difenil-sulfónico, e a sulfetrona, por outro lado, mostra-se mais activa que o promin embora contenha menos DDS, peso por peso, que este, e não seja hidrolisada senão muito incompletamente no organismo. A sua acção etiotrópica estaria antes em relação com as ligações cinamilidénicas potenciais da sua molécula (9).

As acções etiotrópicas exibidas pelas sulfonas são de tipo puramente bacteriostático, como se reconheceu desde os primeiros ensaios (81, 83) e se confirmou sempre de novo em experiências ulteriores.

Como para o caso das sulfonamidas, a actividade etiotrópica destes compostos é inibida por concentrações variáveis de ácido para-aminobenzóico.

A penetração das sulfonas nas células das micobactérias foi investigada por YEGIAN e BUDD (98), que discutem a hipótese da necessidade desta penetração para a verificação de efeitos bacteriostáticos.

### *Utilização terapêutica.*

Os resultados obtidos na tuberculose experimental justificavam previsões optimistas acerca da utilidade das sulfonas na terapêutica da tuberculose humana. Contudo, cedo se verificou ser a toxicidade destes compostos maior para o homem do que para os animais de laboratório, facto esse que restringe a duração do tratamento e não permite o emprego das doses óptimas no ponto de vista etiotrópico. Por outro lado, as diferenças notáveis existentes entre a tuberculose experimental e a clínica contribuem também para explicar as divergências entre os resultados obtidos num e noutro caso.

As primeiras observações clínicas (55) deixaram ainda a impressão de que os novos fármacos poderiam ser de utilidade manifesta nas formas habituais da tuberculose pulmonar, em especial nas lesões recentes de carácter exsudativo (2). O estudo mais pormenorizado da acção das sulfonas na tuberculose, realizado em séries mais extensas e homogêneas de doentes, não conduziu, porém, a uma confirmação destas primeiras impressões favoráveis (16, 53, 54, 72, 76, 96): verificou-se a ineficácia ou a utilidade muito modesta das sulfonas na tuberculose miliar, na meningite tuberculosa, nas formas de localização renal e na tuberculose pulmonar úlcero-caseosa. Resultados mais favoráveis foram obtidos no tratamento da tuberculose cutânea e de trajectos fistulosos (54, 97), com a aplicação tópica destes compostos (sobretudo geleia de promin).

Parece hoje poder concluir-se, como fazem os investigadores da Clínica Mayo (53), baseados na sua larguíssima experiência, que, embora as sulfonas possam ser úteis no tratamento de algumas formas de tuberculose, não se justifica o seu emprego, como medicamento único, nas formas habituais da doença.

Também não encontraram realização completa as esperanças postas na terapêutica combinada com as sulfonas e outros etiótrofos da tuberculose, especialmente a estreptomycin, apesar da evidência experimental de um nítido sinergismo tuberculostático. A associação estreptomycin-sulfonas foi sobretudo ensaiada em quadros graves como a meningite tuberculosa ou a tuberculose miliar, com resultados em regra francamente superiores aos obtidos com o tratamento estreptomycinico exclusivo (61, 62, 63, 71, 78, 95). O esquema proposto por COCCHI para o tratamento da localização meníngea parece ter sido o mais eficaz (17, 40).

Os resultados obtidos com a terapêutica combinada na tuberculose pulmonar do adulto, especialmente nas formas crónicas, não foram animadores, a ponto de alguns autores não verem vantagem no prosseguimento destes ensaios (24, 73). No trata-

mento da tuberculose miliar da criança os resultados foram mais favoráveis, considerando-se de manifesta utilidade o emprego da associação medicamentosa (63, 64, 78).

Não se observaram melhoras apreciáveis das lesões tuberculosas manifestadas em doentes leprosos durante a administração de sulfonas nas doses geralmente empregues na lepra; mesmo quando prolongado, o tratamento sulfonado não evitou a eclosão da tuberculose (75).

O campo mais importante da aplicação terapêutica das sulfonas é porém constituído pela lepra. Nesta micobacteriose os resultados favoráveis primeiro descritos por FAGET (26) foram largamente confirmados.

Dada a elevada toxicidade evidenciada pela DDS no decurso dos ensaios terapêuticos na tuberculose humana, o tratamento sulfonado da lepra foi inicialmente realizado com os derivados mais complexos (26, 27, 57, 88). A procura de uma sulfona eficaz e acessível para o tratamento de populações pobres levou LOWE (66) a ensaiar a própria DDS na lepra. Verificou que as doses suficientes para exercerem um nítido efeito favorável sobre o decurso da doença são relativamente baixas, muito inferiores às necessárias para obter acções tuberculostáticas, e geralmente bem toleradas. Assim, são suficientes doses diárias de 100 a 300 mg., ou, preferivelmente, de 400 mg. duas vezes por semana (70); estas doses, administradas por via oral, só devem ser alcançadas algumas semanas após o início do tratamento, em virtude da tolerância aumentar notavelmente com a lenta e progressiva elevação da dose até se atingirem os valores considerados óptimos.

A eficácia e as vantagens económicas inerentes à terapêutica pela DDS, bem como a facilidade da sua administração a grandes núcleos de hansenianos, levaram a maioria dos leprologistas a darem a sua preferência àquele composto (3, 39, 44, 60, 67, 77, 85, 87), preconizando-se a medicação adicional com ferro e complexo B, especialmente vitamina B<sub>12</sub>, para garantia de uma melhor tolerância.

Os resultados obtidos podem classificar-se de excelentes, desde que o tratamento seja suficientemente prolongado, muitas vezes durante anos. As formas lepromatosas são as que melhor respondem à terapêutica, apontando MUIR (77) percentagens de melhoras bacteriológicas superiores a 50 % após um tratamento de 56 a 83 semanas. As formas tuberculóides não são, em regra, tão acessíveis à terapêutica sulfonada, e as lesões nervosas e ósseas parecem não ser influenciadas (94).

As melhoras clínicas antecedem apreciavelmente as remissões bacteriológicas, e as biópsias mostram uma progressiva desaparecimento da estrutura lepromatosa com fibro-esclerose mais ou menos

DOENÇAS DE OUVIDOS?  
INFLAMAÇÃO DO OUVIDO MÉDIO?



# CILOPRIN

(4-carboximetilamino-4'-aminodifenilsulfona sódica)

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

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

Instilar algumas gotas de 3 em 3 horas.



**CILAG, S. A.**

SCHAFFHOUSE - SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal:

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

## REGISTO DE LIVROS NOVOS

SANDRO BURGI — LES RÉGULATIONS NEURO-VÉGÉTATIVES — 1 vol. de 176 págs. (G. Doin, Edit., Paris, 1953 — 680 fr.).

Precedida por prefácio do Prof. J. Lhermitte, esta monografia, expõe as noções actuais sobre as regulações nervosas da vida vegetativa. Partindo dos dados imediatos da biologia, o autor expõe os mecanismos nervosos que provocam as sensações de fome e de sede e presidem à digestão, a intervenção do sistema na nutrição em estudo biológico das respectivas funções.

Depois, seguem-se as descrições dos mecanismos relativos ao metabolismo da água, à introdução do oxigénio e eliminação do gás carbónico, à homoeotermia, às funções geradoras, etc.

Um capítulo especial é consagrado às regulações com integração meso-diencefálica e cortical, capítulo de plena actualidade, sobre o qual emite considerações pessoais, como colaborador do Prof. W. R. Hess, de Zurique.

Uma bibliografia extensa completa o volume, cuja leitura interessa não só os fisiologistas e os patologistas, mas também os clínicos, particularmente os neurologistas.

M. DEPARIS — ÉTUDE SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA POLIOMYÉLITE — 1 vol. de 164 págs. (Masson, Edit., Paris, 1953 — 950 fr.).

O texto divide-se em três partes: epidemiologia geral, modos de começo da doença, profilaxia. Na primeira parte, vem a exposição das origens, com o papel dos factores ocasionais e das causas que favorecem a aquisição da doença. Na segunda, as modalidades do começo clínico, desde as típicas até às atípicas, são largamente descritas. Na última parte, vem as noções de mais recente aquisição sobre a biologia respectiva, das quais decorrem os meios de profilaxia que é possível adoptar presentemente.

MERCK & Co. — CORTONE — 1 vol. de 130 págs., ilust. (Merck North America Inc., New Jersey, 1953).

Embora editada por uma empresa fabricante de produtos farmacêuticos, este livrinho, muito bem apresentado materialmente, é um manual terapêutico muito interessante, escrito com espírito científico. Numa primeira parte apontam-se os agentes terapêuticos indicados nas doenças em que se pode empregar a cortisona, com especial desenvolvimento quanto a esta. Numa segunda parte, vem os aspectos clínicos do uso do acetato de cortisona e do da hidrocortisona. E finalmente, a terceira parte passa em revista as pesquisas relativas à cortisona e às noções fisiológicas em que se baseia a sua acção farmacodinâmica.

acentuada. As lesões mucosas são mais rapidamente influenciadas, e tanto mais marcadamente quanto mais recentes e melhor vascularizadas.

Apesar da introdução de outros etiótipos das micobacterioses e do seu ensaio na lepra, as sulfonas continuam a ser consideradas, no consenso geral dos leprologistas, como fármacos de escolha. De facto, as tio-semicarbazonas, embora com actividade terapêutica muito aproximadamente igual, são de mais difícil administração e preço mais elevado, constituindo uma alternativa terapêutica nos raros casos em que as sulfonas se mostram ineficazes (18, 68). A isoniazida mostrou-se francamente inferior àqueles dois grupos de quimioterápicos (69).

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLDAY, E. J. e BARNES, J. — *Lancet*, 1: 205, 1951.
- 2 — BARDESONO, G. — *Minerva med.*, 41: 313, 1950.
- 3 — BASSET, A. — *Paris med.*, 89: 79, 1949.
- 4 — BEAUVILLAIN, A. e LAUMONIER, R. — *Arch. int. pharmacodyn.*, 91: 260, 1952.
- 5 — BIRKHAUG, K. — *Brit. med. J.*, 2: 54, 1939.
- 6 — BOYER, F., RIST, N. e SAVIARD — *Ann. Inst. Pasteur*, 77: 680, 1949.
- 7 — BOYER, F., TROESTLER, J., RIST, N. e TABOUE, J. — *Ann. Inst. Pasteur*, 78: 140, 1950.
- 8 — BROUET, G., COTTET, J., MACHE, J., BETOURNE, C. e RESTELLINI, J. — *Paris med.*, 139: 60, 1950.
- 9 — BROWNLEE, G., GREEN, A. F. e WOODBINE, M. — *Brit. J. Pharmacol.*, 3: 15, 1948.
- 10 — BROWNLEE, G. e KENNEDY, C. R. — *Brit. J. Pharmacol.*, 3: 29, 1948.
- 11 — BROWNLEE, G. e KENNEDY, C. R. — *Brit. J. Pharmacol.*, 3: 37, 1948.
- 12 — BUTTLE, G. A. H., STEPHENSON, D., SMITH, S., DEWING, T. e FOSTER, G. E. — *Lancet*, 1: 1331, 1937.
- 13 — BUTTLE, G. A. H., DEWING, T., FOSTER, G. E., GRAY, W. H., SMITH, S. e STEPHENSON, D. — *Biochem. J.*, 32: 1101, 1938.
- 14 — BUTTLE, G. A. H. e PARISH, H. J. — *Brit. med. J.*, 2: 776, 1938.
- 15 — CALLOMON, F. T., KOLMER, J. A., RULE, A. M. e PAUL, A. J. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 63: 237, 1946.
- 16 — CLAY, M. G. e CLAY, A. C. — *Lancet*, 2: 180, 1948.
- 17 — COCCHI, C. — *Chron. Org. Mond. Santé*, 5: 63, 1951.
- 18 — COCHRANE, R. G. — *Brit. med. J.*, 2: 1220, 1952.
- 19 — COGGESHALL, L. T. e MAIER, J. — *J. Pharmacol. Exper. Ther.*, 76: 161, 1942.
- 20 — CORPER, H. J. e COHN, M. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 127: 1043, 1945.
- 21 — CROSHAW, B. e DICKINSON, L. — *Brit. J. Pharmacol.*, 5: 178, 1950.
- 22 — CUTTING, W. C. et al. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 52: 73, 1945 (cit. em 8).
- 23 — DOMAGK, G. — *Die Chemotherapie der Tuberculose*, in «Chemotherapie der Tuberculose mit den Thiosemikarbazonen», George Thieme Verlag, Stuttgart, 1950.
- 24 — EDWARDS, P. W., PENMAN, A. C. e CUTBILL, L. J. — *Brit. med. J.*, 2: 1224, 1952.
- 25 — ENDERS, A. — *Deutsch. Med. Wschr.*, 76: 1404, 1951.
- 26 — FAGET, G. H. et al. — *Pub. Health Rep.*, 58: 1729, 1943 (cit. em 84).

- 27 — FAGET, G. H. e ERICKSON, P. T. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 136: 451, 1948.
- 28 — FELDMAN, W. H. e HINSHAW, H. C. — *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 14: 174, 1939 (cit. em FELDMAN, W. H. e HINSHAW, H. C. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 117: 1066, 1941).
- 29 — FELDMAN, W. H. e HINSHAW, H. C. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 35: 785, 1943.
- 30 — FELDMAN, W. H. e HINSHAW, H. C. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 35: 787, 1943.
- 31 — FELDMAN, W. H. e HINSHAW, H. C. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 51: 268, 1945.
- 32 — FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C. e MANN, F. C. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 34: 94, 1942.
- 33 — FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C. e MANN, F. C. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 36: 740, 1944.
- 34 — FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C. MANN, F. C. e MOSES, H. E. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 34: 83, 1942.
- 35 — FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C. e MOSES, H. E. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 15: 695, 1940.
- 36 — FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C. e MOSES, H. E. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 45: 303, 1942.
- 37 — FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C. e MOSES, H. E. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 35: 788, 1943.
- 38 — FELDMAN, W. H., HINSHAW, H. C. e MOSES, H. E. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 35: 786, 1943.
- 39 — FLOCH, H. e DESTOMBES, P. — *Ann. Inst. Pasteur*, 78: 559, 1950.
- 40 — FONTAN, A. e VERIN, M. — *J. Med. Bordeaux et S. O.*, 6: 777, 1953.
- 41 — FOURNEAU, F., TREFOUËL, J., NITTI, R., BOVET, D. e TREFOUËL, M. J. — *C. R. Acad. Sc. Paris*, 204: 1763, 1937 (cit. em 12).
- 42 — FRANCIS, J. — *Brit. J. Pharmacol.*, 8: 259, 1953.
- 43 — FRANCIS, J. e SPINKS, S. — *Brit. J. Pharmacol.*, 5: 565, 1950.
- 44 — GARRETT, A. S. — *Leprosy Rev.*, 22: 47, 1951 (cit. em BECKMAN, *Year Book of Drug Therapy*, Chicago, 1952).
- 45 — GARRETT, J. — Resultados não publicados.
- 46 — HALL, B. E., PFUETZE, K., HINSHAW, H. C. e FELDMAN, W. H. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 34: 101, 1942.
- 47 — HEDVALL, E. — *Acto Tuberc. Scand.*, 20: 164, 1946 (cit. em *Biol. Abstr.*, 25392, 1947).
- 48 — HIGGINS, G. M. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 34: 111, 1942.
- 49 — HIGGINS, G. M. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 34: 105, 1942.
- 50 — HIGGINS, G. M. — *Amer. J. Clin. Path.*, 15: 278, 1945.
- 51 — HIGGINS, G. M. e FELDMAN, W. H. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 35: 789, 1943.
- 52 — HINSHAW, H. C. e FELDMAN, W. H. — *J. Am. Med. Assoc.*, 117: 1066, 1941.
- 53 — HINSHAW, H. C. e FELDMAN, W. H. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 37: 731, 1945.
- 54 — HINSHAW, H. C., FELDMAN, W. H. e PFUETZE, K. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 36: 723, 1944.
- 55 — HINSHAW, H. C., PFUETZE, K. e FELDMAN, W. H. — *Coll. Papers Mayo Clin.*, 34: 87, 1942.
- 56 — HOGGARTH, E. e MARTIN, A. R. — *Brit. J. Pharmacol.*, 3: 146, 1948.
- 57 — JOHANSEN, F. A. e ERICKSON, P. T. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 144: 985, 1950.
- 58 — JOHNSON, R. M. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 114: 520, 1940.
- 59 — JELLIFFE, D. B. — *Lancet*, 1: 1343, 1951.
- 60 — LEITE, A. S. — *J. do Med.*, 21: 1233, 1953.

- 61 — LIMA, T. — *J. do Med.*, 11: 49, 1948.
- 62 — LINCOLN, E. M. e KIRMSE, T. W. — *Lancet*, 1: 767, 1949.
- 63 — LINCOLN, E. M. e KIRMSE, T. W. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 61: 159, 1950.
- 64 — LINCOLN, E. M. e KIRMSE, T. W. — *Pediatrics*, 5: 280, 1950.
- 65 — LINCOLN, E. M., STONE, S. e HOFFMAN, O. — *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 82: 56, 1948 (cit. em *Amer. J. Dis. Childr.*, 79: 881, 1950).
- 66 — LOWE, J. — *Lancet*, 1: 145, 1950.
- 67 — LOWE, J. — *Lancet*, 1: 18, 1951.
- 68 — LOWE, J. — *Lancet*, 1: 436, 1952.
- 69 — LOWE, J. — *Lancet*, 2: 1012, 1952.
- 70 — LOWE, J. — *Leprosy Rev.*, 23: 2, 1952 (cit. em BECKMAN — *Year Book of Drug Therapy*, Chicago, 1952).
- 71 — MAC GREGOR — *Canad. Med. Assoc. J.*, 59: 69, 1948 (cit. em *Amer. J. Dis. Childr.*, 79: 884, 1950).
- 72 — MADIGAN, D. G. — *Lancet*, 2: 174, 1948.
- 73 — MADIGAN, D. G., SWIFT, P. N., BROWNLEE, G. e WRIGHT, T. — *Lancet*, 1: 897, 1947.
- 74 — MC GINTY, D. A. e BYWATER, W. G. — *J. Pharmacol. Exper. Ther.*, 85: 129, 1945.
- 75 — MELAMED, A. J. e JONQUIERES, E. D. L. — *Rev. Arg. Leprol.*, 1: 14, 1952.
- 76 — MILGRAM, L. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 55: 644, 1947 (cit. em *Gaz. Med. Port.*, 1: 170, 1948).
- 77 — MUIR, E. — *Tr. Roy Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 46: 113, 1952 (cit. em BECKMAN, *Year Book of Drug Therapy*, Chicago, 1952).
- 78 — PERRY, T. — *Calif. Med.*, 72: 159, 1950 (cit. em *Amer. J. Dis. Childr.*, 81: 278, 1951).
- 79 — PFUETZE, K. H. e PYLE, M. M. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 125: 354, 1944.
- 80 — RICH, A. R. e FOLLIS, R. H. — *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 62: 77, 1938 (cit. em 52).
- 81 — RIST, N. — *C. R. Soc. Biol.*, 130: 972, 1939.
- 82 — RIST, N. — *J. Suisse Med.*, 78: 224, 1948 (cit. em 84).
- 83 — RIST, N., BLOCH, F. e HAMON, V. — *C. R. Soc. Biol.*, 130: 976, 1939.
- 84 — RIST, N. e COTTET, J. — *Presse med.*, 57: 743, 1949.
- 85 — SALTA, L. — *Med. Contemp.*, 70: 341, 1952.
- 86 — SHER, B. C. e KLOECK, J. M. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 53: 250, 1946 (cit. em *Biol. Abstr.*, 3754, 1947).
- 87 — SILVA, M. S. — *J. do Med.*, 20: 313, 1952.
- 88 — SLOAN, N. R. e CHUNG-HOON, E. K. — *Hawai Med. J.*, 9: 301, 1950 (cit. em BECKMAN — *Year Book of Drug Therapy*, Chicago, 1952).
- 89 — SMITH, M. I., EMMART, E. W. e WESTFALL, B. B. — *J. Pharmacol. Exper. Ther.*, 74: 163, 1942.
- 90 — SMITH, M. I., JACKSON, E. L. e McCLOSKEY, W. T. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 53: 589, 1946 (cit. em *Biol. Abstr.*, 6316, 1947).
- 91 — SMITH, M. I. e Mc CLOSKEY, W. T. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 52: 304, 1945 (cit. em *Biol. Abstr.*, 3756, 1947).
- 92 — SMITH, M. I., Mc CLOSKEY, W. T. e EMMART, E. W. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 62: 157, 1946 (cit. em *Biol. Abstr.*, 3730, 1947).
- 93 — SMITH, M. I., McCLOSKEY, W. T., JACKSON, E. L. e BAUER, H. — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 64: 261, 1947 (cit. em *Biol. Abstr.*, 22700, 1947).
- 94 — SOUZA-LIMA, L. — *Int. J. Lep.*, 16: 127, 1948 (cit. em CHAMBON, M. — *Actual. pharmacol.*, 2: 205, 1950).
- 95 — SU, T. F. e WU, M. Y. — *J. Pediatrics*, 36: 295, 1950.
- 96 — TICE, F., SWEANY, H. C. e DAVIDSON, R. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 53: 475, 1946 (cit. em *Biol. Abstr.*, 3761, 1947).
- 97 — TYTLER, W. H. e LAPP, A. D. — *Brit. Med. J.*, 2: 748, 1942.

- 98 — YEGIAN, D. e BUDD, V. — *J. Pharmacol. Exper. Ther.*, 84: 318, 1945.  
 99 — YOUIMANS, G. P. e DOUB, L. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 54, 287, 1946 (cit. em *Biol. Abstr.*, 12002, 1947).  
 100 — YOUIMANS, G. P., FELDMAN, W. H. e DOUB, L. — *Amer. Rev. Tuberc.*, 54: 295, 1946 (cit. em *Biol. Abstr.*, 12003, 1947).

---

## MOVIMENTO NACIONAL

---

### REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXVII, 1954—N.º 5 (Maio): *Ser velho e não estar velho*, por A da Rocha Brito; *Sacrocoxites*, por J. A. Neiva Vieira.

SER VELHO E NÃO ESTAR VELHO. — Com a aquiescência do A., que muito agradecemos, transcrevemos integralmente esta magnífica conferência, que dedicou ao milhão de companheiros sexagenários do Império, com os votos dum velhice sã e confortável, merecido prémio dum vida de luta e de trabalho.

«— Uma explicação prévia: a palestra que ides ouvir foi-me solicitada e eu não quis perder o ensejo de saldar uma dívida de gratidão para com esta prestigiosa e prestigiante «Sociedade das Ciências Médicas», que me honrou além de todos os limites, elegendo-me seu sócio honorário. Simplesmente, com uma grande diferença: recebi em moeda forte e saldo em moeda fraca.

Não venho ensinar, venho apenas contar o que aprendi com a experiência alheia e com a minha própria no decorrer dum já longa existência.

A escolha do título e do assunto não foi coisa fácil. No caso presente parece que foi assim:

#### UM BANQUETE DE VELHOS... CONDÍSCIPULOS

Em Julho do ano passado o meu curso reúne-se em Coimbra para festejar o quadragésimo segundo aniversário da sua formatura em medicina. Somos apenas nove condiscípulos dos dezasseis que éramos. Sete haviam desaparecido na voragem.

Ouvida a missa por suas almas, feitas as visitas ao Ex.<sup>mo</sup> Reitor, Professor Maximino Correia que pertencera ao curso com que me estreei no professorado e ao Ex.<sup>mo</sup> Director da Faculdade, o condiscípulo Prof. Novais e Sousa, ei-nos os nove deambulando pela cidade para matar saudades e reavivar recordações, não disse reviver, porque nunca se revive. Mas, nem ela é a mesma — *quantum mutata ab illa* — nem nós, ainda menos... Como a imaginação pode muito, mesmo nos velhos e a

## UM NOVO PRODUTO LAB

Sem similares na Indústria Nacional

# ANTITÓXICO-LAB

**FÓRMULA:**— Extracto antitóxico de fígado isento de impurezas. Cada  $\text{cm}^3$  contém o princípio antitóxico correspondente a 50 gr. de fígado.  
Ampolas de  $5 \text{ cm}^3$  (adulto) e de  $2 \text{ cm}^3$  (infantil)

**INDICAÇÕES:**— **Auto-intoxicações:**— eclampsia, urémia, toxi-infeções, toxémia gravídica, vômitos, etc.

**Hetero-intoxicações:**— *a)* Medicamentosas (mercúrio, bismuto, arsenicais, sulfamidas, barbitúricos, etc.)— *b)* Acidentais (envenenamentos pelo fósforo, fenóis, etc.)— *c)* Mordeduras de animais venenosos (cobras, escorpiões, aranhas, abelhas, etc.).

**Estados alérgicos:**— urticária, eczemas, acidentes séricos, etc.

**Toxémias das doenças infecciosas.**

**Doenças hepáticas:**— hepatites, cirroses, angiolites, icterícias, insuficiências hepáticas, colecistites, etc.

**Pré e Post-operatórias:**— aumenta a tolerância dos anestésicos e impede os vômitos post-anestesia. Diminui o choque operatório auxiliando o fígado a neutralizar as toxinas libertadas.

**Veículo para antibióticos:**— Os antibióticos são melhor tolerados, evitando-se os fenómenos alérgicos. Potencializa a acção antibiótica pela sua própria acção desintoxicante, reforçando as defesas naturais.

**POSOLOGIA E MODO DE APLICAÇÃO:**— Uma a quatro ampolas por dia, conforme a gravidade da doença, em injeção intramuscular ou endovenosa. Não dá qualquer reacção que limite o seu uso.

**APRESENTAÇÃO:**— Caixas de 6 ampolas e de 12 ampolas de  $5 \text{ cm}^3$   
Caixas de 6 ampolas de  $2 \text{ cm}^3$  (infantil)

AFECÇÕES  
AGUDAS, SUBAGUDAS  
E CRÓNICAS DAS VIAS  
RESPIRATÓRIAS

**PROPULMIL**  
Bial

**PROPULMIL**

INJECTÁVEL

PENICILINA G PROCAÍNICA 400.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D<sub>2</sub> 10.000 U. I.  
QUININA BÁSICA 0,06 gr. ESSÊNCIA DE NIAULI 0,05 gr. EUCALIPTOL 0,05 gr.  
HEXAIDROISOPROPILMETILFENOL 0,02 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por ampola.

**PROPULMIL**

SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 300 000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.  
VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D<sub>2</sub> 10.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,1 gr.  
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,2 gr. EUCALIPTOL 0,2 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por supositório.

**PROPULMIL**

INFANTIL SUPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 200 000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I.  
VITAMINA A 25.000 U. I. VITAMINA D<sub>2</sub> 5.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,05 gr.  
ESSÊNCIA DE NIAULI 0,1 gr. EUCALIPTOL 0,1 gr. CÂNFORA 0,05 gr. Por supositório.

memória permanece pronta e tenaz, o grupo alegre e confiado passeia recordando o tempo e o espaço, há muito submersos no passado irreversível.

À tarde é o jantar com o leitão da Bairrada e o Dão destilado das cepas beiroas pelo sol único, que é o de Portugal. A mesa é redonda para nos olharmos face a face e durante algumas horas fugitivas gozarmos da nossa presença amiga. Os sexagenários, bem próximos já dos setenta, comem com apetite e bebem com gosto, mas o ágape, posto que muito apreciado pelos nossos paladares refinados, não passa dum pretexto para convivermos — vivermos juntos — alguns instantes inolvidáveis.

Era assim que Cícero no seu *Elogio da velhice*, entendia estes banquetes entre velhos.

Deve estar no Céu o nosso remotíssimo e multimilenário irmão Homem que inventou a mesa, essa maravilhosa, estupenda coisa, aperfeiçoada, enriquecida, requintada por séculos de progresso e civilização, graças à qual o acto fisiológico e tão prosaico da manducação se sublima num motivo de prazer estético, verdadeira arte da volúpia, pretexto também para os altos voos do espírito e da emotividade. Não há festa que valha, acontecimento de vulto da nossa vida sem a colaboração da mesa. Ela está presente no nosso casamento, no baptizado dos filhos e netos, na quente e íntima consoada do Natal, nos banquetes políticos, onde tanta vez se talha o destino do mundo, nas homenagens às personagens eminentes, nas reuniões de cursos e até foi à mesa da última ceia que Jesus se despediu dos discípulos! Abençoada invenção.

A conversa vai animada, há alegria nos rostos, brilho nos olhos. Fervilha o espumoso da Raposeira nas taças e nas veias, sim nas veias. E de repente, sem sabermos como, nem porquê, surge a hora nostálgica da saudade.

Ouve-se uma e muitas vezes a palavra velhice, uma certa tristeza paira no ambiente e contamina as almas. Um dos condiscípulos ergue-se então e grita: Nós somos velhos, mas não estamos velhos. Ser velho não é estar velho. E repete uma e mais vezes a afirmação mágica e milagrosa, comentando: o grande Hipócrates coloca a velhice a partir dos 64 anos, por isso somos velhos, assim o quer o relógio solar, mas não estamos velhos, assim o requer o nosso relógio fisiológico. A conversa logo muda de rumo. Fala-se do futuro, de esperanças, de ambições, de projectos, contam-se anedotas picantes como picantes são os temperos das iguarias, que aliás não nos fizeram mal nenhum. Se alguém, na ocasião entrasse na sala, ao ver-nos diria, porventura: são rapazes que pintaram os cabelos de branco.

Ninguém mais se atreveu a falar em velhice, nem em velhos, mas a frase teimava na minha consciência: ser velho não é estar velho.

Nunca tinha pensado nisso e propus-me desenvolver a tese inspirada e optimista.

## AVÔ

Nesse mesmo ano dá-se um episódio sem importância com os meus alunos de Clínica Médica, mas que ficou escondido no subconsciente.

Finda a lição que foi sobre as doenças mais frequentes da juventude, o curso, como de costume, mantêm-se ainda uns minutos a conversar comigo para esclarecimentos, para tirar dúvidas, usança antiga que vem da Universidade quinhentista, conforme o regimento de D. Manuel I. Um deles adianta-se para agradecer em nome de todos as palavras «vibrantes de entusiasmo» com que eu elogiara essa admirável quadra da vida. Estabelecido o diálogo, um outro pergunta-me se eu não daria tudo para voltar a ser jovem. Respondi que, se tal fosse possível, não daria *nada*, pois me considerava feliz na minha velhice. Sorrisos incrédulos esboçam-se nas faces dos quintanistas. Volto à afirmativa.

Se me fosse dado parar o Sol como Josué, era agora, a meio da senectude que o faria e explico: se regressasse à mocidade eu não sentiria a santa alegria, a doce ternura, o inefável prazer de ter netos. Os senhores não podem compreender o que isto traduz. Os senhores não podem pôr na imaginação, por exemplo, o que significa para os avós a ceia do Natal, a terníssima consoada portuguesa, sem por sua vez serem avós. As achas resinosas crepitam na lareira, aquecendo corpos e almas com o seu calor ancestral, cheio de intimidade, que não é o dos radiadores eléctricos; o ingénuo presépio erguido pela avó e filhas, convida-nos à oração pelos nossos mortos, única nota amarga, aliás adoçada pela saudade lusa; logo se segue a tradicional consoada presidida pelo avô com toda a família em derredor, incluindo os netos. Não lhes digo mais porque não sei traduzir em palavras o que é essa ceia encantadora onde reina a alegria quente, sã e comunicativa, que só não é completa, por faltarem os outros... já tantos.

Depois, depois são os presentes do Menino Jesus e não do Pai Natal, para pequenos e... grandes. Por fim, vai-se à *missa do galo!* Então os senhores julgam que eu era capaz de trocar esta noite admirável, de encantos, mistérios e saudades, pela remota juventude?!... Apenas peço a Deus que me dê mais algumas noites assim, como entendimento para as entender, como prémio duma vida de trabalhos e preocupações. Não será este o significado da velhice, que assim não seria absurda?

## A ANATOMIA DESCRITIVA E... O RESTO

Ainda uma outra razão não me faz desejar o retorno à mocidade. É que tinha de fazer a... Anatomia Descritiva. Como V. Ex.<sup>as</sup>, também os rapazes riram, mas logo acrescentei: falo simbòlicamente. Quando digo anatomia descritiva quero referir-me ao peso dos estudos que nessa quadra da vida nos verga os ombros, aos dois anos de instrução primária, aos do Colégio de Santa Maria com as palmatoadas do hercúleo.

padre Descamps, aos do Liceu do Porto, nesse tempo exigentíssimo, com o Raminhos nas matemáticas e o Cambeses nas químicas, duas feras autênticas, mais as chamadas diárias e os exames finais; quero referir-me aos oito anos da Universidade em regime de aulas obrigatórias, os actos práticos e teóricos por disciplina, o doutoramento, o concurso, a conquista dum lugar ao sol; acrescenta-se a greve de 1907, mais as azedas discussões com o meu pai e as lágrimas amargas nos olhos doces de minha mãe; junte-se que dessa idade da vida, sem dúvida encantadora e maravilhosa, nem temos consciência, nem avaliamos a força e que ao fim e ao cabo é ainda a nossa velhice, que pelo milagre da memória e sortilégio da saudade a embeleza e enriquece.

Ah! não. Não trocava esta velhice sã e remediada, pela passada juventude, *paraíso perdido* para sempre.

Adivinho nas suas atitudes certo ar de incredulidade e prometo-lhes numa aula próxima desenvolver este tema da velhice. A verdade, porém, é que o tempo voou, levado nas ondas hertzianas, hoje, mais veloz que nunca e não se deu a lição, muito embora a tivesse estudado.

#### O SÉCULO DA CRIANÇA E DO VELHO

Suponho ter sido o conde Carton du Wiart que disse: se no alvorecer do século XX se lhe houvesse tirado o horoscópio ter-se-ia adivinhado que ele seria o século da criança. Na verdade assim aconteceu: os congressos sucederam-se aos congressos, os livros aos livros, as conferências às conferências, tendo por objecto o estudo e a protecção à criança. Descobriu-se a... criança. Também por essa altura pronunciei no «Lactário de Nossa Senhora» dirigido por quintanistas de medicina uma conferência — Sua Majestade a Criança.

Meio século não é volvido e por sua vez descobre-se ...o velho, sucedendo-se igualmente uns aos outros os congressos sobre Gerontologia e Geriatria, como os de Liège em 1950, de São Luís do Canadá em 1951, de Lisboa também.

De modo que o século XX pode com razão orgulhar-se com ser o século da criança e do velho, as duas idades extremas da vida.

Aqui, nesta mesma casa centenária, mas que não está velha, já o Prof. Egas Moniz se ocupou da *anciania*, mostrando mais uma vez que o seu espírito cintilante não está velho, posto que o relógio astronómico já tenha batido para ele a hora da velhice.

#### A LONGEVIDADE AUMENTA

Entra-se insensivelmente, mas inexoravelmente nessa quadra, se antes o ser não sucumbiu na luta bem cedo travada com os múltiplos

agentes agressores que o rodeiam ou traz dentro de si os factores da *stress*, para empregarmos o termo da moda, fascinante como esta, embora supérfluo.

O envelhecimento ou senescência é uma propriedade fisiológica da matéria viva. No entanto há ainda quem a considere como uma enfermidade — *senectus ipsa est morbus*, já o dizia Terêncio. A velhice não é uma doença, é preciso até que todos trabalhemos para que a doença só muito tarde entre com ela, o que além de ideal científico, é generoso, fecundo, humano e optimista, porque é bom saber-se que a quase totalidade dos velhos morrem de doença e não de velhice. Esta atitude conduz a quantos se interessam pela gerontologia a trabalhar para que a velhice sã abranja um número cada vez maior de seres humanos, que vivam felizes na derradeira quadra da vida.

Mas, não basta que tenham saúde. Torna-se também imprescindível que a fortuna — não a das asas nos pés — porém, a que se traduz em metal sonante os bafeje, com o suficiente para não serem pesados à família, nem à sociedade, pois bem certo é assentar a felicidade, defini-se como se defina, nestes dois pilares: saúde e dinheiro.

Anatole France no seu conto filosófico «A camisa do homem feliz», refere que o homem feliz não tinha camisa. Isto, porém, não passa duma história, contada em linguagem sedutora, mas apenas história. Na verdade, o velho, para ser feliz, além de saúde, tem de ter... camisa, isto é, aquilo com que ela se compra. Mas sem saúde não. Que a saúde, na frase de Afrânio Peixoto, é a compreensão da vida, e... da velhice acrescentamos. Há, todavia, outras compensações e até sublimações, porquanto a mocidade e a virilidade não levaram consigo todas as alegrias e prazeres da existência. Ainda ficaram muitas e muitos que podem largamente encher de encantos, sim de encantos, alguns de transcendência espiritual, a última quadra da vida.

A medicina da pessoa humana e sobretudo a medicina social, com os progressos espectaculares da terapêutica hodierna e da higiene individual e social cada vez mais extensiva, mais o auxílio económico do Estado, não esquecendo a inefável, a doce caridade cristã, colaboradora de todas as boas obras, sem nada pedir em troca, tem nos últimos decénios aumentado prodigiosamente a média de duração da vida, como também o número de velhos no mundo, tudo levando a crer que a progressão continue na sua marcha triunfal através dos séculos.

No tempo dos Romanos a duração da vida andava em média pelos 30 anos e no de Napoleão pelos 40. Actualmente essa média deu um salto assombroso para atingir nos Estados-Unidos a cifra de 68 anos, a partir da qual as companhias de seguros fazem os seus cálculos de probabilidades. Na França anda pelos 66. Na Holanda atinge os 70. O eminente biologista Jean Rostand, no seu último livro «La Vie, cette aventure», tão rico de perturbantes novidades, adivinha em previsão optimista que numa época não longínqua a maioria dos humanos atin-

girá os 100 anos, se entretanto uma catástrofe atómica, desencadeada pela insanias dos homens, não subverter este portentoso progresso técnico!

Rostand pensa, contudo, que, por grandes que de futuro possam vir a ser os avançados da medicina e da economia social, a longevidade não ultrapassará os 120 anos. No entanto, leio nos periódicos que morreu este ano na União Indiana Baba Narain Singh com a idade de 176 anos, caminhando ainda sem dificuldade e cujos cabelos depois de brancos se tornaram de novo negros!...

Mas, há um outro progresso, não menos prodigioso: é o aumento no número de velhos em todo o mundo, sobretudo nos países civilizados. Nestes, segundo Grailly e Destrem o número de sexagenários anda por  $\frac{1}{6}$  a  $\frac{1}{8}$  da população. Só na Inglaterra o número de velhos maiores de 65 anos orça pelos seis milhões e meio. Nos Estados-Unidos em 1940 ascendia a 8.956.206, calculando-se que em 1980 atinja a cifra colossal de 22 milhões, isto é, a percentagem provável de 14 %. O médico e escritor brasileiro Renato Kehl no seu livro salutar «Envelheça, sorrindo» vaticina que para o ano 2000 o número de velhos são atingirá os 20 % da população.

Em Portugal as estatísticas demográficas registam um fenómeno semelhante quer quanto ao acréscimo da longevidade, quer ao número de velhos. No quadro seguinte distribuí a população de Portugal continental e insular, o número de sexagenários e de septuagenários com as suas respectivas percentagens:

Dates	População	Sexagenários	%	Septuagenários	%
1890	5.049.729	503.965	9,98	178.376	3,53
1900	5.423.132	517.574	9,54	193.826	3,74
1911	5.960.056	568.342	9,54	218.329	3,7
1920	6.032.991	564.665	9,36	216.066	3,53
1930	6.825.883	653.750	9,54	257.447	3,8
1940	7.722.152	760.620	9,84	304.022	3,94
1950	8.441.312	883.754	10,46	359.589	4,37
1952	8.699.011	913.339	10,50	381.480	4,4

Por aqui se vê que no lapso de 63 anos o número de sexagenários aumentou de 503.965 para 913.339 e em percentagem de 9,98 para 10,5 %.

Quanto ao número de septuagenários passou de 178.376 para 381.480! tendo em percentagem crescido de 3,53 para 4,4 %.

Há, pois, em Portugal continental e insular o número respeitável de 913.339 velhos maiores de 60 anos, não sendo exagerado avaliar-se num milhão o número de sexagenários do Império, tantos quantos os habitantes de Lisboa.

No quadro seguinte distribuí os números de velhos segundo os sexos, donde se conclui que em Portugal há muito mais velhas do que velhos e que a duração média da vida é bem maior no sexo chamado fraco:

Anos	Sexagenários (> 60)				Septuagenários (> 70)			
	População		%		População		%	
	H	M	H	M	H	M	H	M
1890	230.571	273.894	9,48	10,43	80.496	97.880	3,31	3,73
1900	226.937	290.637	8,75	10,26	82.835	110.991	3,19	3,91
1911	247.223	321.119	8,73	10,25	92.251	126.078	3,55	4,02
1920	241.153	323.512	8,44	10,18	89.131	127.935	3,12	4,02
1930	277.150	376.600	8,51	10,54	103.332	154.015	3,17	4,31
1940	313.490	447.130	8,44	11,14	117.401	186.621	3,16	4,65
1950	357.268	526.486	8,79	12,01	136.893	222.646	3,37	5,08

Duração média da vida em Portugal (1949-1952): Sexo masculino — 55,2 anos; sexo feminino — 60,5 anos.

Há, todavia, países onde este progresso não se verifica. Na União Indiana 42 % dos seus habitantes não chegam aos 20 anos e a média da vida humana é de 32 anos, o que se explica pela notável letalidade infantil, pelas endemias reinantes, faltas e erros de higiene, não falando nas fomes periódicas...

Perante a enormidade daquelas cifras é lícito perguntar-se: mas merece a velhice tão colossal esforço da medicina, da assistência pública e particular?

Por mim, mas não por já me contar dentro dela, respondo afirmativamente — sim. Mas, aqueles que têm desta quadra da vida uma ideia pejorativa, certamente responderão negativamente — não.

Para quê, perguntarão, prolongar a vida à custa da quadra mais triste e infeliz? E para quê ampliar o número de criaturas que são um peso morto na humanidade, bocas inúteis, inválidos ou quase, ocupando lugares que deveriam pertencer aos novos, cujo número também vertiginosamente cresce? Desgraçada velhice, infelizes velhos... Mas, não é infeliz o velho saudável e abastado. É, sim infeliz a velhice doente e ainda por cima pobre. Isto não é privilégio da velhice. Em todas as quadras da vida a doença crónica e a pobreza são dignas de lástima. Já pensaram na tragédia da criança aleijada para toda a vida pela paralisia infantil? ou naquele estudante de medicina a quem a lepra por mim diagnosticada o obrigou a interromper a carreira? ou na senhora, relativamente nova, desfigurada pelo lúpus? ou neste homem de 40 anos, com um cancro inoperável do estômago?

## UMA PÁGINA DE MIGUEL TORGA

Miguel Torga, que, além de poeta e prosador de altíssimo voo, é o distintíssimo médico Dr. Adolfo Rocha, consagra à velhice duas páginas fortes e descaráveis, naquele estilo só dele. Transcrevo-as por não poder resumi-las: «...posso dar largas ao pavor que sinto à medida que dou conta dos primeiros sinais da velhice. Não é medo da morte, nem narcisismo desencantado, nem agravado sentimento de prostração. É uma oposição instintiva ao tom particular que a vida toma ao desmaio de colorido das coisas, à melancolia invencível que se cola a cada acto. O arco continua a despedir setas, mas há uma lassidão imperceptível da corda, que não dá segurança ao atirador. Tudo parece na mesma, mas faltam pêlos na cabeça, factos na memória, hormonas no sangue! Deseja-se, mas dá-se conta. Nota-se em toda a fisiologia a falta daquela sensação de crescimento, que é uma espécie de levantar voo permanente e a atenção perturba-se a cada momento com a suspeita de que o corpo começou a encurtar dentro da pele.

«Numa defesa humana responde-se à inquietação com argumentos de maturidade, de plenitude, «saber de experiências feito». Palavras. No fundo é tentar iludir a realidade e transpor para o campo vital o academismo impenitente da razão. Nenhum sofisma, por mais habilidoso, pode destruir esta insidiosa desconfiança, que nos intoxica, autoveneno de uma personalidade abalada. Mais do que adivinhada decrepitude futura, é essa instabilidade física e psíquica, sem grandes fundamentos visíveis, que é desesperante. Joga-se a cabra-cega de olhos abertos. Arremeda-se a mocidade, sem querer e a saber. Pelo que sinto e pressinto não é ser velho que custa: é transitar para a velhice. É dobrar este Cabo das Tormentas, que nunca ninguém crismou, nem crismará da Boa Esperança. Ah! não; não me ponham pensos numa ferida, que só agora principia a abrir e que já sei não ter cura! Deixem-na assim a purgar ao sol da consciência. É ainda a melhor maneira de a desinfecar».

Se esta página tão fortemente pessimista traduzisse o retrato do velho não valeria, talvez, a pena todo o movimento formidável de protecção à velhice que vai por esse mundo. Mas o que o Dr. Adolfo Rocha pinta com mão de mestre, carregando aliás intencionalmente nas cores, não é a velhice, mas o surgir da idade crítica, com todos os seus desequilíbrios, a indesejada viragem da idade viril para a idade senil.

Todas as transições são críticas. Há também para o homem um cli-matério como para a mulher, seguido duma fase de adaptação, mais ou menos longa, mais ou menos custosa.

A criança, quando passa bruscamente do fofo berço materno, que é o útero, para os braços agressivos da natureza madrastra, chora e grita. De lágrimas são os primeiros tempos da vida. A infância é sulcada de doenças, algumas bem graves, difícil a aprendizagem dos automatismos,

árdua e lenta a educação do subconsciente. É feliz esta quadra da vida? Pergunta ociosa, porque não há felicidade sem consciência dela e da infância fica uma amnésia quase absoluta, com o naufrágio da memória e ainda bem!...

Depois é a viragem da puberdade. O organismo é sacudido pelo desabrochar do sexo, pelo desequilíbrio do crescimento, pelas exigências cada vez maiores dos estudos, pela inquietude absorvente da psique. Não raro perturba o adolescente o complexo de inferioridade nesta transição da idade, ao sentir-se nem criança nem homem, a rapariga ainda por cima envergonhada e tímida com a chegada do cataménio. Nessa passagem da vida, nem ele, nem ela se sentem muito felizes. E, chegados à idade viril, preocupados, atarefados, absorvidos em ganharmos a vida, nem reparamos que a perdemos por não a termos sabido viver. E, entrados na velhice é que damos pelo erro crasso, quando já se não pode voltar atrás para o reparar, uma vez que são irreversíveis o espaço e o tempo.

Quem sabe se em última análise é ainda a velhice, uma velhice sã, confortável, calma, a idade mais feliz da vida?... mitigada a saudade dos nossos mortos pela esperança, mais segura nesta quadra, de que os encontraremos um dia?... Será assim que a espécie paga ao indivíduo o gesto fecundante, que a mantém? Será o significado da senectude, se algum tem, este dum recompensa pelos trabalhos e preocupações de toda a vida?

Mas, o autor que mais descaradamente escreveu contra a velhice e contra os velhos foi Emile Faguet num livrinho que é o 5.º da colecção — Os dez mandamentos — e tem por exergue o preceito: «amai os velhos». Só por ironia. Como se fosse possível ou fácil amar criaturas a quem atribui tão detestáveis qualidades ou antes tão sórdidos defeitos. Onde iria buscar os modelos? Certamente não entre os colegas da Academia, onde brilhavam então alguns velhos da mais alta estirpe intelectual, moral, literária, científica, artística, política... Também não que se visse ao espelho, ele que já ia nos 64, quando pintou a velhice com cores tão negras.

Não é justo, nem humano exigir-se que nesta quadra da vida só brilhem belas qualidades, quando tal não acontece em nenhuma das outras idades. Séneca, antecipando-se de 2 milénios a Freud dizia: «Sob o ar imponente da velhice nós guardamos os defeitos da mocidade e não somente os da mocidade como até os da infância». É assim mesmo: boas ou más essas qualidades, é com elas que entramos na senectude. Há mesmo motivo para supor-se que a velhice afina as boas e refina as más. Se, porém, aquelas se exageram, além de todo o limite e estas se fazem exorbitantes, então não é velhice, é doença e reclama o psiquiatra.

Mas, vamos à sova mestra, com que Faguet exorta a mocidade a amar a... velhice. Depois de pretender que senectude é doença, pinta-nos

um quadro onde dominam os tons carregados e o pior é que a pintura é feita com invulgar talento literário. Não há qualidade má que o velho não possua.

#### O VELHO, SEGUNDO FAGUET

O saudoso Prof. Pires de Lima, que soube ser velho e morreu de pena na mão apesar da hemiplegia que o não largou nos últimos anos da fecunda existência, resume assim a diatribe do ilustre académico francês: — «A velhice é uma espécie de entorpecimento de todo o ser: sentidos, coração e espírito. Perde o velho o amor aos livros e, se é escritor não produz nada de novo, apenas se repete. É egoísta e invejoso, chegando a detestar os próprios filhos e netos, pela simples razão de serem mais novos. A velhice é tristonha por saber que é importuna. Que grande maçada é ter de aturar um velho com as suas caturrices e os seus achaques! Todo o velho é ridículo e todo o velho se sente ridículo a menos que não seja completamente imbecil, o que afinal é o caso mais frequente. O ridículo vem de que, não sendo ele já um homem, faz todos os gestos dum homem com uma imperfeição bem manifesta, com uma inabilidade que salta aos olhos. O velho é um macaco do homem. O homem trabalha; o velho emprega todos os esforços para fingir que trabalha; o homem fala e nada é tão cómico como esses guinchos pelos quais o velho dá a si próprio a ilusão de palavras; o homem luta, o velho irrita-se; o homem ama, o velho excita-se; o homem vive, o velho finge viver. A velhice é uma comédia contínua representada por um homem que quer iludir os outros e iludir-se a si próprio e que é cómica sobretudo porque é mal representada. A velhice é rabugenta e a avareza uma das suas maiores características». E neste tom vai por aí fora, para terminar desejando aos novos que não cheguem a velhos, mas ele chegou aos 69, de pena na mão, desmentindo brilhantemente que estivesse velho, como quero crer que não detestaria os filhos e os netos se, acaso, gozou essa ventura... No entanto, não sei se condoído de nós, se levado por uma pontazinha de remorso, sempre foi dando umas pinceladas luminosas no quadro negro, concedendo-nos nos últimos capítulos do livrinho nada menos de três «alegrias: a do amor, a da amizade e a da juventude».

Eis o que diz do amor, segundo a tradução do poeta Eugénio de Castro:—«O próprio amor não só não é desconhecido dos velhos, mas é neles às vezes uma coisa absolutamente divina, que a gente moça não conhece. Mas, entendamo-nos. Todos os moralistas e do mesmo modo os poetas cómicos e satíricos disseram, como La Bruyère, que o velho apaixonado é um aleijão da natureza, mas falavam do velho apaixonado por uma rapariga, o que merece a troça e o desprezo. Porém o amor dum velho por uma mulher, que é quase da sua idade e a quem amou outrora, é uma coisa não só respeitável mas toda cheia de prazeres deliciosos e profundos.

«O ardor das paixões juvenis nem de leve se aproxima das ternuras calmas, persistentes e íntimas das paixões senis. Por muito apaixonados que estejam os jovens namorados sentem-se sempre um pouco estranhos um para o outro, um pouco separados por qualquer coisa. Estão separados pela própria vida que em cada um deles poderosa, exaltada, fervente, superabundante, não deixa de ultrapassar o duo, o lar, de sonhar qualquer coisa de impreciso, que não é o que se vê, que flutua no vasto mundo e à qual não basta o que se tem.

«Num casal moço há sempre duas possibilidades; num casal velho apenas uma. Observai que, à dor de vermos os filhos afastar-se para formar outros lares, se mistura muitas vezes entre os velhos esposos um secreto contentamento por se verem de novo entregues a si mesmos e por se pertencerem absolutamente daí por diante. Lamentam-se porque os deixaram, mas não de estar sós.

«O egoísmo a dois é mais de velhos do que de novos. Esta fusão só pode obter-se pelo efeito duma longa vida comum, que foi desviando a pouco e pouco tudo que era dessemelhança e concentrando tudo o que podia unir. Todavia, temos visto velhos que se uniram no fim da vida e eram felizes. Creio que esses velhos estavam de qualquer forma unidos pelas suas semelhanças.

«Na mocidade os contrários atraem talvez como quer Schopenhauer, pelo efeito do voto secreto do génio da espécie, ou antes, na minha opinião, porque no amor entra muita curiosidade. Na velhice a curiosidade fica abolida e permanece a simpatia que é a tendência para a gente se unir ao seu semelhante. Os velhos que se enamoram um do outro sem se terem conhecido ao despontar das suas vidas, são semelhantes que se adivinham, o que oferece grandes possibilidades de felicidade.

«O certo é que os velhos conhecem o amor ou como rosa duma roseira que floresce pela segunda vez, de perfume menos capitoso, mas mais suave; ou como rosa do outono encontrada à tardinha, um pouco lânguida, mas ainda agradável aos olhos e ao coração. Os velhos podem assim conhecer o que no amor existe não só de mais terno, como de mais enternecido.»

Desculpai a longa transcrição, que eu não saberia dizer tão bem e que sinto ser assim.

Quanto à amizade, depois de criticar a dos novos, com um certo azedume e de afirmar que ela não existe na idade viril, diz:

«O velho conhece a amizade verdadeira porque recebe a amizade desinteressada e dá a amizade impotente. Amando-o não procuramos a sua protecção; amando, ele não a dá, nem a procura. Ao contrário do homem rico que nunca sabe se é amado por si mesmo e da rapariga rica, que nunca sabe se gostam dela, o homem pobre e o velho são os únicos que podem estar certos que o seu amigo é seu amigo. Os velhos sentem isto muito bem, como sentem que a amizade é não só uma das suas con-

solações, mas também o seu privilégio. Ora esta amizade dos velhos é absolutamente pura, não se funde com nenhuma esperança, com nenhum cálculo, existe por si, é a sua causa e o seu próprio fim. Nada é mais doce do que o olhar do velho que vê entrar o amigo. Não se vê então a chama inquieta da paixão feminina, nem a água trémula do reconhecimento, espectáculos, aliás, celestes, mas sim qualquer coisa como uma estrela que se visse nascer e desabrochar.»

Faguet concede-nos ainda a graça duma terceira alegria:

«O velho goza da mocidade no que jamais se pensa, posto que seja a coisa mais verdadeira deste mundo. Goza-a pela recordação mais do que a gozou quando a viveu. Tem-se notado que em todos os livros de Memórias o melhor é o começo, isto é, as recordações da infância e da juventude. É porque o velho se comoveu e se enterneceu e se alegrou aos reuni-las, sentindo-se reviver. Sob este ponto de vista a velhice é uma renascença, bem pálida renascença, mas ainda uma renascença encantadora.

«Quando se era novo, não havia tempo para saborear a mocidade. A velhice foi dada ao homem para que ele seja duas vezes moço. Estejamos certos de que a mocidade é boa principalmente quando repensamos; sobretudo quando é restituída pela lembrança com um leve auxílio da imaginação. Estejamos certos também de que se não conheceu a mocidade quando se não envelheceu.»

Faguet podia ter acrescentado que afinal só o passado existe e quanto mais longo e mais bem vivido ele tiver sido, melhor é a velhice que tem o condão de o reavivar. Na verdade, o presente é um instante matemático *dt*, que, apenas pensamos nele, já está subvertido na voragem e o futuro, esse ainda não existe...

Obrigado, Faguet, por nos não terdes negado estas três alegrias, que, embora misturadas como toda a alegria humana, são suficientes, quando outras nos não alegrassem os últimos dias, para justificar que a velhice não é absurda. Se esta o fosse, não seriam menos as outras idades, que aliás os existencialistas agnósticos consideram como tais, pois para eles toda a vida é absurda, «vale de lágrimas» sem finalidade.

Faguet podia mesmo ter acrescentado que este privilégio da velhice de viver em espírito a mocidade remota é de tal ordem que os velhos até fazem o milagre de esquecer as horas de tédio, que, quando moços, passavam vendo o tempo arrastar-se, a fazer horas à espera não sei de quê, talvez das férias, talvez da... barba. Hoje o tempo não sobra e até falta, porquanto, para nós velhos: — «Cai a noite, mal amanece» (1).

Um outro escritor, este dos nossos dias, S'tevertens também não é favorável aos velhos pretendendo ridicularizar e caricaturizar Cícero,

---

(1) Lopes Vieira, citado pelo Prof. Pires de Lima.

a quem depreciativamente alcunha de *Pois-Chiche*, por este ter ousado escrever o «Elogio da Velhice». Mas o que o escritor francês critica, aliás numa linguagem saborosa e irònicamente gaulesa, não é a velhice, mas a transição da idade, que ele sente chegada, pois estava a atingir o meio século.

#### ELOGIO DA VELHICE

Mesmo assim, tendenciosamente denegrado, o *De Senectute* de Cícero, velho de 2000 anos, não está velho, pois não perdeu brilho, nem frescura, nem actualidade. Continua sendo o depoimento dum advogado empolgante, que leva o tribunal — todos que o lemos — a admirar a velhice. Cícero imagina um diálogo entre Catão, o Antigo, velho de 84 anos e dois amigos seus, Lélío e Cepião, estes em pleno vigor da vida. Cícero, bom conhecedor da velhice, pois ia nos 64, não podia escolher melhor modelo do que aquele ancião, respeitado, cheio de serviços à pátria, culto, e ainda tão ávido de saber, que estava a estudar grego para saborear na própria língua o divino Platão. É impossível resumir o livro sem diminuí-lo. Catão, pela pena do advogado, defende os velhos de quantos defeitos lhes assacam entre os quais os mais graves são: que a velhice os afasta da acção, enfraquece o organismo, rouba quase todos os prazeres e prenuncia a morte.

Eis como ele impugna a terceira acusação, a ausência dos prazeres. Mas, isto é uma bela prerrogativa da nossa idade, se ela nos liberta do que há de mais impuro na juventude. Dizia Arquitas: «na Natureza não há veneno mais funesto que a sensualidade; pois é a esse veneno que o homem se entrega com mais impetuosidade e frenesim. Ele é capaz de o arrastar às paixões mais perigosas, como o incesto, o adultério, o roubo e é porventura o maior inimigo da razão. Quando a paixão domina, adeus prudência, já não há freio e vai-se o império da vontade». Cícero desenvolve este tema, mas tem o cuidado de distinguir entre o verdadeiro amor — força misteriosa que leva o homem e a mulher à formação dum novo lar e o amor mercenário, sem elevação espiritual, mero contacto de mucosas. «Em vez de condenarmos a velhice, louvemo-la por não desejar com paixão qualquer espécie de prazer.

Não pode o velho comer nem beber muito? Tanto melhor: nem indigestões, nem embriaguez, nem insónias».

Mas, ficam-lhe ainda muitas ocasiões de prazer. Posto que os lautos banquetes lhe sejam vedados, ainda pode gozar os ágapes modestos. Sempre apreciei, diz Cícero pela boca de Catão, os companheiros de mesa. Regalava-se com a sua presença: «a nossa mesa era sóbria. O que me atrai não é só o gosto de comer e de beber, mas o de reunir amigos conviver — isso é que quer dizer a palavra *convívio* — não só com os da minha idade, com os jovens também».

Depois enumera muitos outros motivos de prazer e alegria, que não só não são proibidos, como pelo contrário devem ser cultivados na velhice: a leitura, a escrita, a vida campestre que elogia com entusiasmo, o teatro, etc. Antes de abandonarmos esta companhia soborosa e reconfortante onde tanto se aprende, digamos que Catão e, portanto, Cícero não têm medo da morte, porque esta é uma porta aberta para a eternidade. Com imagens de transcendente beleza e argumentos que não são só os de advogado eloquente mas os de pensador profundo defende a imortalidade da alma, terminando assim: «se me engano é com prazer que me engano e não quero que me privem deste encanto da vida. Se morro integralmente, como pensam certos pequenos filósofos, nada sentirei e não temerei que, uma vez mortos, se riam do meu erro. Quando mesmo não fôssemos imortais era para desejar que a morte viesse a seu tempo, pondo ponto à velhice como último acto dum drama. Saibamos agradecer à natureza que assim nos poupa à fadiga e, porventura, à saciedade».

Jean Rostand tem um pensamento semelhante no seu último livro — «La Vie, cette aventure»: a morte, espantinho dos velhos, perdeu muito do seu carácter patético, porque, quando o homem chega a uma idade muito avançada, experimenta quase sempre uma espécie de lassidão e desgosto da vida. Desperta o desejo de acabar com ela, o instinto da morte, tal como o de dormir no fim duma jornada bem preenchida.

Sêneca não escreveu um tratado sobre a velhice, mas, é possível, respigando aqui e ali nas suas deliciosas cartas a Lucílio formar uma colectânea, que poderíamos designar por Elogio da Velhice.

Este ilustre Romano, Espanhol de origem, espiritualista, crente na imortalidade, entendia que o velho, em certas circunstâncias, deve ter a coragem do suicídio, coragem que lhe não faltou, quando convidado por Nero, antes amigo, mas depois inimigo roído de inveja, a matar-se, ele cortou as artérias do punho. No entanto, agradava-lhe estar vivendo a sua verde velhice: «é doce estar-se consigo o mais tempo possível, quando a gente se torna digna de se gozar a si mesma».

«No moral não sinto o ultraje dos anos, embora o corpo se ressinta. De envelhecidos tenho apenas os meus vícios e os seus órgãos. Quanto à alma, em todo o seu esplendor e encantada por já não ter questões com o corpo, alijou uma boa parte do seu fardo, e contente diz à minha velhice: é agora a flor da tua idade. Aceditemo-la e que goze tão belos momentos. Examinemos os fenómenos e saibamos distinguir nesta calma e compostura de costumes, o que devo à sabedoria e o que devo à idade, entre o que já não posso fazer e o que já não quero fazer, porquanto pelo que já não posso, só tenho que aplaudir a minha incapacidade...» A carta a Lucílio continua deliciosa, terminando por afirmar que não teme a morte e se for preciso irá ao seu encontro, como de facto foi.

Leio em «Dos ensayos sobre la vejez» do Prof. Blanco Soller afirmações que perfilho e confirmam um pensamento de Sêneca: — «Y si el

cuerpo crece e luego se arruya y luego rumia su contenido y se agrieta como expression del esfuerzo vivido, el animo es el gran argumento que no falta nunca en los que hacen del ância de saber un anticipo de la inmortalidade. Los mayores trabajos mentales se logran cuando la actividad de muchos órganos cesa, porque hay algo más que el sentido mecanista y materialista de la vida».

E continua: «um velho saudável, porém, com os órgãos em involução, tem sempre um espírito admirável, que não parece estar contido na matéria em regressão. A consistência e forma da matéria não são o que condiciona o seu conteúdo anímico; antes parece que o hálito da vida é que dá a maneira à matéria e o que chamamos regressão orgânica seria a expressão desse lento abrir da janela ao nítido céu, para que por fim a alma humana se escape para se reunir com o Criador. Por isso, continua, a velhice material é um motivo de superação do mais elevado que existe em nós».

Poderíamos, se o tempo sobrasse, exemplificar as afirmações do professor espanhol com milhares de velhos notáveis que até aos últimos momentos da propecta existência conservaram intactos os seus dotes espirituais, em plena, fecunda e altíssima elaboração, não obstante a decadência progressiva do seu organismo. Quantos nomes portugueses não poderia eu citar? Não me repugna crer que no misterioso complexo psico-somático, que é a pessoa humana na sua unidade maravilhosa, é ainda a psique quem domina.

Deixemos os antigos que bem perto de nós escritores de reconhecido talento referem-se à última quadra da vida em termos de sadio optimismo, a justificar o movimento grandioso de simpatia e protecção, que vai por esse mundo. Citemos, ao acaso, nomes portugueses que têm mantido na avançada velhice a chama viva da inteligência e do espírito: Egas Moniz, Costa Sacadura, Pires de Lima, Queirós Veloso, Serras e Silva; e estrangeiros Paulo Mantegazza, Renato Kehl, Soller Blanco.

No campo puramente científico é infindável a bibliografia. Cito ao acaso obras principais e mais recentes: Siete conferencias sobre geriatría, por Arteta, Beltrán Bágueno, Grande Covian, Hernando, Rodriguez Candela, Rodrigues Lafora e Marañon; os dois ensaios mencionados de Blanco Soller; *Le Livre des plus de soixante ans*, de Pierre Bouloumié e Maurice Boigey; *Physiopathologie de la Vieillesse*, de Bastai e Dogliotti; *Physiologie Générale de la Vieillesse*, de Grailly e Destrem, os relatórios dos Congressos sobre Gerontologia realizados em Liège (1950) e S. Luís do Canadá (1951); *L'épreuve à l'acide hippurique au cours de la sénescence*, de Jacques Coullaud.

Tendo compulsado grande parte desta bibliografia, eis o que se me oferece agora dizer sobre a velhice no aspecto médico e biológico, deixando para outros versar o angustioso e momentoso problema económico-social, que o aumento da longevidade e do número de longevos impõe à sociedade actual e futura.

## VELHICE NORMAL. COMO ENVELHECEMOS

Creio que hoje em dia médicos e biólogos estamos de acordo em que o envelhecimento é uma propriedade fisiológica da matéria viva e que a velhice, seu corolário, é uma idade normal da existência, tanto como as outras.

Tudo na natureza envelhece: seres vivos e não vivos, nada escapa à lei inexorável do envelhecimento. Tudo e todos pagam ao tempo este tributo fatal. A entropia não poupará a própria terra; o rei dos astros vai sofrendo o aumento das próprias manchas e o rádio, o mais longevo dos metais, acabará por se transformar em... chumbo.

Porquê? Ninguém sabe, nem saberá. *Ignorabinus* dizia o ilustre Dubois-Raymond.

Mas, a nossa curiosidade já se contentaria com saber porque envelhece o nosso organismo. Nós, médicos e biólogos, também não respondemos à inquietante pergunta. Os filósofos também não. Os crentes contentamo-nos com dizer: Deus assim o quer. Mas talvez saibamos *como* envelhecemos.

Não faltam hipóteses, teorias e doutrinas para explicar o que é envelhece e o como se envelhece. Todo o progresso que neste capítulo se realize, além de satisfazer essa sofreguidão de curiosidade tão característica do espírito humano, tem uma finalidade pragmática, porquanto a ciência um dia conhecedora de tais mecanismos, aliás, fisiológicos, talvez acabe por descobrir e forjar as armas que permitirão ampliar ainda mais a duração da longevidade, retardar a chegada da velhice, prolongando-a com felicidade, se os homens quiserem. Apesar de tantos progressos realizados e que prometem muito mais, quantos irmãos nossos não ficaram já pelo caminho, sem atingirem a denegrida, mas tão desejada velhice?

Parece bem assente que o envelhecimento fisiológico no seu sentido mais lato se inicia logo nos primeiros tempos da vida, pois esta decorre entre dois grupos antagonísticos de factores, os de crescimento ou evolutivos e os de regressão, desgaste ou involutivos, estes constituindo propriamente o envelhecimento, que só tardiamente se manifesta. A vida tão difícil de se definir e ainda mais de se explicar, pressupõe um vaivém constante de movimentos simultâneos, de assimilação uns, de desassimilação outros, que constituem o metabolismo. Durante os primeiros anos predomina o crescimento, o anabolismo até aí aos 25 anos; depois, durante a virilidade há o equilíbrio entre os dois grupos, o qual se rompe na velhice, avolumando-se progressivamente os factores involutivos, os do catabolismo. É a senescência propriamente dita, mas ainda fisiológica.

Este envelhecimento interessa todo o organismo, como unidade: células, órgãos, tecidos, aparelhos e sistemas, o meio interior, mas não com a mesma intensidade e simultaneidade em todos os seus compo-

mentes. Por isso os velhos são tão diferentes uns dos outros. Há mesmo órgãos, como a epífise e o timo, onde a regressão se realiza muito cedo. Ai pelos 20 anos as coronárias começam o seu envelhecimento e o cristalino pelos 40, enquanto o cérebro envelhece mais tarde e a tireóide parece mesmo intensificar a sua actividade na velhice. Também parecem bem averiguados estes dois factos basilares: os parênquimas hipotrofiam-se e hipertrofia-se o conectivo, com ressentimento maior ou menor dos respectivos órgãos que os contêm, donde realizarem as suas funções com diferente intensidade. Aqui intervém como factor relevante a hereditariedade, que é uma espécie de experiência ancestral condensada, desigual para cada qual e para alguns uma cruz bem pesada...

Apesar deste *deficit* do tecido nobre e *superavit* do tecido pobre (não tanto como se julga, demonstrou-o recentemente nesta sala o Prof. Xavier Morato), os órgãos podem durante a velhice dar um rendimento fisiológico bastante ainda para assegurar ao velho uma vida com saúde, tendo-se embora sempre presente que a sua fisiologia se desenrola muito próxima da patologia. Na verdade o organismo dispõe de reservas extraordinárias de energia potencial e de tecidos parenquimatosos, por isso se chama economia, mas aquelas não são inesgotáveis qual poço sem fundo. Os animais de experiência vivem com  $\frac{1}{5}$  de rim ou de fígado. Sendo assim, sendo a velhice uma idade fisiológica da vida como saber quando estamos velhos?

Para Hipócrates a velhice começa aos 64 anos. Este número exprime, evidentemente uma média, uma aproximação estatística, meramente conjectural, como tudo, aliás, em medicina. Toda a gente conhece velhos que o são antes daquela idade, como outros que o são só muito depois, mostrando até final a pujança do seu talento e a vivacidade das suas funções, exemplo entre muitos o do próprio Hipócrates que ultrapassou um século. Este e outros exemplos numerosíssimos só provam que o tempo astronómico ou solar é uma medida pouco rigorosa para contar os fenómenos da vida. O tempo fisiológico, o nosso *tempo interior*, como lhe chamou Alexis Carrel numa inspiração feliz, depende sem dúvida do tempo solar, mas não segundo uma função simples. O povo, que tantas vezes tem intuições geniais, sabe tão bem isto, que o compendiou num aforismo: cada um tem os anos que parece ter. Uma comparação banal faz-nos compreender a asserção. Quem compra um automóvel usado não indaga a data em que saiu da fábrica, embora isso possa ter sua importância, mas sim qual o número de quilómetros andados. Por isso a sabedoria popular ensina: quem andou não tem para andar.

Aquela analogia, embora expressiva, é grosseira pois o nosso organismo não é uma máquina. E nem mesmo os quilómetros andados bastam; também influem o estado das estradas, a qualidade do óleo e da gasolina e acima de tudo qual a marca da fábrica, não falando no motorista...

As horas que o mineiro sua debaixo da terra não equivalem de modo algum às que um outro trabalhador passa ao ar livre, por violenta que seja a labuta deste. No entanto para um e para o outro a hora tem os mesmos 60 minutos. Um dia para a criança leva mais tempo a passar do que para o velho. Este necessita de mais horas do que o jovem para realizar igual tarefa. Por isso, tantas vezes o tempo falta para o velho e sobra para o moço.

Mas, a verdade é que não podemos prescindir do tempo solar. Toda a vida social gira em torno dele: o comboio não espera por nós, nem as repartições públicas, nem os nossos alunos que têm as horas marcadas pelo relógio solar. O próprio tempo biológico está na sua dependência mas esta é muito complicada. Exemplo: uma ferida a principio cicatriza com uma certa velocidade para terminar com outra e estas mesmas velocidades que se exprimem em tempo físico, são muito diferentes na criança e no velho e até na mesma quadra da vida, consoante a constituição de cada um. Alexis Carrel, Lecomte de Nouy, Backmann e outros estudaram este perturbante fenómeno das relações mútuas dos dois tempos.

Segundo Lecomte para a criança de 10 anos a velocidade de cicatrização é aproximadamente cinco vezes maior do que no sexagenário. Aquele saudoso investigador a quem tantas obras de invulgar profundidade se devem, afirma que o tempo físico ou sideral desliza 4 vezes mais depressa no homem de 50 anos do que na criança de 10. O valor do tempo astronómico, é, pois, muito diferente para o velho, o que «não parece ter sido considerado nem pelos psicólogos (Lecomte de Nouy) nem pelos gerontologistas (Grande Covián). E, no entanto o conceito do tempo biológico é fundamental para a apreciação da idade senil. Eu, desde que ali o «Tempo e a Vida», tenho a impressão de que o meu relógio fisiológico anda felizmente atrasado sobre o relógio solar, sobretudo na hora de verão. Julgo-me um tanto mais novo ou antes menos velho. Relacionando os dois tempos com o crescimento do organismo Backmann propõe a seguinte equação:

$$y = C_0 \cdot \int_{-\infty}^x e^{-x^2} \cdot dx$$

em que o tempo cronológico entra sob a forma logarítmica no valor de  $x$

$$x = C_1 \cdot \log. t + C_2$$

sendo, por sua vez,  $x$  o valor do tempo fisiológico. Não sei a importância que possa ter esta função. Dum modo geral não simpatizo com estas fórmulas ao serviço da Biologia; a experiência tem-me desiludido muita vez. Esta equação, aparentemente complicada, não o é ainda tanto

como deve ser o fenómeno do crescimento, que pretende medir em função dos dois tempos, mas traduz um facto indiscutível: é que o tempo sideral não basta para medir a idade.

Mas, poderemos saber, sem ser por intuição ou por meros sinais externos, nem sempre seguros — as cãs, as rugas, o arco senil — se a velhice já nos bateu à porta? Certos povos bárbaros ainda hoje (ou ontem) empregam um *teste* infalível — o teste do coqueiro — chamemos-lhe assim.

Obrigam o suposto velho a subir ao cimo do coqueiro e cá de baixo abanam violentamente a árvore. Se a criatura se aguenta não está velha, caso contrário estatela-se no chão, provando que está velho, não há dúvida e o problema dum boca a mais fica arrumado.

Vou, porém, referir um *teste* científico, um tanto ingénuo, que inspirou uma tese recentemente defendida na Faculdade de Medicina parisiense pelo Dr. Jacques Coullaud: «L'épreuve à l'acide hippurique au cours de la sénescence», que se propõe mostrar se sou velho e até o grau da minha velhice. Consiste em provocar a excreção de A. hipúrico e doseá-lo uma hora após a injeccção endovenosa de 20 cc. de água destilada contendo 1,77 g de benzoato de sódio, que se combina com a glicocola do organismo dando aquele ácido. No velho bem conservado *sem perturbações patológicas* há uma baixa na excreção, tanto maior quanto mais avançada for a idade e menos bom o estado fisiológico. Li o livro, mas não tenho experiência do método; todavia, uma outra longa experiência, a dum longa vida clínica, ensina-me a desconfiar do seu valor. Acho-o bom demais...

Além da hipotrofia dos parênquimas e da hipertrofia do conectivo, características do envelhecimento, um outro fenómeno há a considerar, causa ou efeito: é a progressiva desidratação, que começa na infância e se acentua notavelmente na velhice.

Também envelhecemos porque com o andar dos anos se vai a pouco e pouco alterando a constância do meio interior, constância já posta em relevo pelo génio investigador de Claude Bernard, fenómeno retomado e minuciosamente estudado por Cannon, sob o nome de *homeoestase*. De facto este meio interior complexíssimo, com a sua água, solvente por excelência, as suas substâncias nutritivas, protidos, glucidos, lipidos, vitaminas, enzimas e elementos minerais, O<sub>2</sub>, Co<sub>2</sub>, pH, rH<sub>2</sub>, com os seus colóides, as suas hormonas, não varia senão dentro de limites muito estreitos — a tal homeoestase — posto que a instabilidade desse equilíbrio seja o próprio fundamento da vida. Se este meio interior se altera com a idade, por exemplo, porque os seus catabolitos não são suficientemente eliminados a tempo e horas, eis aí uma das possíveis causas ou efeitos do envelhecimento. É bem conhecida a célebre experiência de Carrel que demonstrou como fragmentos de tecidos podem ser cultivados *in vitro*, durante anos e anos (30) se fornecermos ao soro ou plasma que lhes serve de meio interior as substâncias nutritivas indis-

pensáveis, contanto que o expurguemos dos dejectos catabólicos pela renovação do meio de 48 em 48 horas. Estes fragmentos, por exemplo do coração dum embrião de frango, não só vivem, como se multiplicam. Carrel, introduzindo neste meio de cultura o plasma de velhos, em vez do de jovens, verificou a existência dum atraso no ritmo do crescimento e daí concluiu que o nosso sangue e líquidos extracelulares se carregam durante o envelhecimento de substâncias inibidoras. A senescência seria assim, para o saudoso médico-filósofo, o resultado de transformações humorais específicas. Por mim, suponho não ser necessária a especificidade, mas bastar a exagerada acumulação de catabolitos normais que não tendo sido renovados actuaram como venenos.

Outros, como Augusto Lumière, atribuem o envelhecimento a perturbações do estado coloidal, quer fora, quer dentro da célula. Os colóides floculariam e precipitar-se-iam pela passagem a um estado de dispersão mais grosseiro.

Ainda outros relacionam o envelhecimento com uma baixa no consumo de  $O_2$ , donde um afroixamento no metabolismo tecidual, que realmente existe no velho, mas que tanto pode ser causa como efeito.

Para Vial há uma menor permeabilidade celular, donde um *deficit* nas trocas entre as células e o meio que as banha. À medida que as células dos tecidos parenquimatosos se vão envelhecendo e *perdendo água*, vão-se carregando de pigmentos — os chamados «pigmentos de desgaste» — na maioria constituídos por lipocromos, naturalmente relacionados com um defeituoso metabolismo dos lípidos.

Por sua vez as paredes arteriais apresentam depósitos ateromatosos, que devem depender também do metabolismo lipídico, no qual avulta e tem, porventura, um papel de grande relevo o colesterol e derivados, hipótese interessante, porque temos hoje meios terapêuticos de actuar sobre eles, como o alfa-tocoferol (vitamina E), a colina, a metionina, o inositol, a heparina, etc.

Não devemos esquecer a doutrina de Metchnikoff, que fez nascer tantas esperanças no coração humano e que atribui uma das causas do envelhecimento a auto-intoxicações intestinais, cujo remédio estava nos fermentos lácteos, por exemplo no *Iogurte*, ainda hoje em plena moda.

Não se esqueçam também as doutrinas de Brown-Sequard, de Barrey e outros, que, após algum tempo de esplendor... sugestivo, passaram à história. Atribuía-m a velhice ao *deficit* funcional das gónadas. Por aí adeus esperanças de rejuvenescimento, adeus Fonte de Juventa...

J. Loeb, neo-vitalista, como Driesch que explica o mistério da vida pelo *élan vital* ao qual deu o nome de enteléquia, já usado por Aristóteles, julga que cada ser vivo ao nascer traz como património hereditário um *quantum vitale* ou quantidade de energia — a substância X — que se vai consumindo à medida que se vai vivendo, e cujo desgaste pode ser mais ou menos intenso conforme o uso que lhe dermos e até consoante o clima onde se viva, desgaste mais intenso nos climas quentes. O conhe-

cido romance *Peau de Chagrin* de Balzac exemplifica literária e filosoficamente isto mesmo. Hoje, pura hipótese esta da *substância X*, quem sabe se amanhã será realidade?

Outra teoria, baseada na experiência de Carrel, é a do americano Pearl: os tecidos cultivados em meio apropriado têm uma vida bem mais longa — 5 vezes — que o animal inteiro. Daí conclui que a vida colectiva das células em tecidos e órgãos reunidos num todo unitário, se melhorou em qualidade, encurtou-se em duração, pois, se o agregado lucrou com a simbiose também perdeu, porquanto as células prejudicam-se mutuamente pela concorrência e pela acção nociva do catabolismo, alterado o meio nutritivo extracelular, em que todas vivem, se debatem e morrem. Isto é, a diferenciação celular e a viciação do meio extracelular seriam os responsáveis pelo envelhecimento. Na verdade, a cultura de Carrel morreu ao fim de 35 anos no dia em que se esqueceram de renovar o meio nutritivo.

Por vezes nos temos referido ao tecido conectivo como *substractum* importante do envelhecimento. Ainda há bem pouco esta sala teve ocasião de ouvir a palavra autorizada do Prof. Xavier Morato a propósito deste curioso tecido, que não é apenas um factor de suporte e agente de ligação. É bem mais e no envelhecimento desempenha papel proeminente, como não podia deixar de ser, dada a sua ubiquidade na economia.

Tendo como substância fundamental o colagénio, com suas fibras, estas já de si muito complexas, ele amolda-se aos diferentes órgãos, em que se intromete, oferece uma grande resistência mecânica e ao mesmo tempo plástica maleabilidade, que permite, por exemplo, a contracção muscular, os movimentos articulados e os deslocamentos da vida de relação. É ponto assente que ele envelhece com a idade, envelhecimento, que se faz em parte à custa do colagénio por uma espécie de condensação em torno das fibras, em parte pela transformação fibrosa. Assim não admira, que, com o tempo, a perda de tão importantes funções seja causa ou pelo menos acompanhamento de senectude, pois, além destas propriedades mecânicas, o conectivo se mostra detentor de extraordinária plasticidade funcional, sensível aos mais variados estímulos, rico de elementos morfológicos, celulares e fibrilhares, possuidor de substâncias químicas altamente diferenciadas, agrupadas em grossas moléculas polimerizadas, elaborador de princípios orgânicos da maior complexidade e do maior interesse fisiopatológico, como vemos escrito em Xavier Morato.

Simultaneamente modelador da forma e ponte de passagem para os elementos químicos na feliz expressão do mesmo professor não admira que assuma papel marcante na fisiologia do envelhecimento. O tal desgaste da vida deve ter nele um colaborador de respeito.

Por isso o Prof. José Arteta julga que não está longe da verdade quem pense ter cada um a idade do seu tecido conjuntivo e o russo Bogomoletz não vai fora da hipótese, quando atribui o envelhecimento

normal à perda de vitalidade do sistema retículo-histiocitário, tão aparentado com o conectivo, vasto sincício, que se intromete por todos os escaninhos da economia. A decadência deste mesênquima activo, segundo Bogomoletz e discípulos, manifesta-se essencialmente pela sua transformação fibrosa, visível sobretudo na derme, onde origina os chamados *pés de galinha*. Eis as palavras de Bogomoletz: — «Chega a velhice. A inteligência é ainda vigorosa; as provas funcionais demonstram que o trabalho dos rins é ainda normal; não há dispneia, nem vertigens, mas a pele enrugá-se em torno dos olhos e os macrófagos fazem pratear as frentes: a parábola da vida dobrou o vértice. O conjuntivo perde elasticidade e flexibilidade e todas as funções do organismo se ressentem» (1938).

No mesmo ano Kavetzky, tendo estudado de modo mais preciso provas de exploração do sistema retículo-histiocitário com o vermelho do Congo, em diversas idades, verificou que a chegada da velhice coincide com evidente baixa na actividade fisiológica do sistema. Foi de harmonia com estas ideias que Bogomoletz inventou o soro anti-retículo-citotóxico, também conhecido com o seu nome e cujo objectivo seria nada menos do que rejuvenescer o organismo envelhecido, velho sonho de todos os tempos, tal qual como o filtro que Mefistófeles dera a beber ao célebre Dr. Fausto, sucessor do nosso S. Frei Gil...

Para explicar o envelhecimento fisiológico não faltam, pois, hipóteses, doutrinas, teorias e muitas não foram referidas. Onde a verdade? Talvez um pouco em todas. «A verdade é branca» disse Anatole France, querendo significar que ela é feita com todos os matizes da cor branca.

Mas, em meio de tantos mecanismos apresentados não haverá um que os possa englobar a todos? Talvez. Vamos terminar a série resumindo mais uma teoria — a dos italianos Bastai e Dogliotti, defendida pelos Prof. Grailly e Dr. Destrem, que talvez possua a chave do problema.

O fenómeno do envelhecimento deve depender do meio interior, cujos elementos nutritivos, tomados estes termos no seu significado mais lato, não são levados a tempo e horas a todos os recantos do organismo e cujos dejectos não são removidos para fora, também a tempo e horas, dois defeitos convergentes, que somando-se a pouco e pouco, terminam num efeito comum — o envelhecimento ou seja o tal desgaste da vida tão falado. No fundo um defeito da circulação, que é afinal a grande responsável. Mas, esta depende dum órgão central — o coração — e dum sistema periférico — os vasos.

Caberá ao coração a responsabilidade maior? Um número extraordinário de velhos morre pelo coração, que como os outros órgãos envelhece com o rodar do tempo, mas coisa curiosa, na opinião da maioria não é pelo coração que envelhecemos, muito embora sejam as cardiopatias as doenças mais vulgares da velhice patológica e mesmo nesta muitas vezes não se encontram. No envelhecimento fisiopatológico é corrente encontrar-se no electrocardiograma: «baixa amplitude de P,

leve alongamento de PR, QRS e ST; desvio do eixo para a esquerda e pequena diminuição da voltagem em QRS e T; tendência para os chanfros e o alargamento de QRS». A volémia está um pouco desfalcada, como está diminuída a velocidade de circulação. Há hipertensão, com aumento do índice oscilométrico. Mas estes leves distúrbios acompanham o envelhecimento normal, não são a sua causa.

Será, então nos vasos que devemos encontrar o *primum movens*? mormente nas artérias? Se não erro, era de Casalis esta afirmação: «temos a idade das nossas artérias».

É indiscutível que a arteriosclerose e a aterosclerose, com as suas consequências cardíacas, renais, hepáticas e cerebrais, matam metade, talvez mais, dos seres humanos, mas é bom saber-se que esta enorme taxa da mortalidade em parte se explica porque hoje se morre muito menos de tuberculose, de sífilis, de diabetes, de pneumonia e de muitas doenças infecciosas, como também é justo ponderar, que vivendo-se actualmente muito mais, há tempo para que aquelas arteriopatias se revelem aparentemente. Isto, porém, não implica que a velhice normal tenha como fundamento aquelas duas frequentíssimas situações mórbidas, tão comuns na velhice patológica. Há muita gente que em plena idade viril morre vitimada pela aterosclerose e pela arteriosclerose, como se contam em proporções larguíssimas os velhos que atingem propecta idade sem serem suas vítimas, *verbi gratia*, aquela centenária estudada pelo Prof. Padesca a qual chegou a tão avançados anos em pleno vigor psico-somático, sem átero, nem arteriosclerose. Todos os gerontologistas concordam em que são *doenças da velhice* e do fim da idade viril. Mas, dada a sua frequência nestas idades, estudemos um pouco a sua patogenia, cujo conhecimento talvez nos forneça as armas do seu combate ou da sua profilaxia, um dos mais árduos problemas de toda a gerontologia e geriatria.

As arteriopatias crônicas degenerativas (por agora não nos interessam as inflamatórias, tipo tromboangeite de Leo Bürger) podem distribuir-se em três variedades, a *aterosclerose* de Marchand, a *arteriosclerose* e a *mediocalcose* de Monckeberg. Moschowitz acrescenta uma quarta variedade, a *arteriosclerose hiperplástica*, que traduziria a *senescência arterial* propriamente dita, diferente das outras, conceito não seguido pela maioria dos autores.

A aterosclerose, que se localiza preferentemente nas grossas artérias, aorta, coronárias cerebrais, nas dos membros, atinge a íntima na camada profunda e caracteriza-se pelo depósito de concreções lipídicas — ácidos gordos e colesterol — e por alterações conjuntivo-elásticas; secundariamente aparecem as calcificações e a extensão do processo à média.

Na arteriosclerose é a média, que é tocada pela degenerescência hialina, que se torna espessa, bem como a íntima. É ela a responsável por uma localização frequente, a do rim, sob a forma de nefrosclerose benigna ou maligna.

Na mediocalcose, como o nome está a dizer, dominam as calcificações da média. Em regra não é estenosante, ataca quase exclusivamente as artérias musculares de calibre médio e associa-se com frequência à aterosclerose.

Dos três tipos é sem dúvida a aterosclerose a que mais importa conhecer no nosso ponto de vista e foi a mais estudada nos dois citados Congressos de Gerontologia. É-nos impossível, contrariamente aos nossos desejos, desenvolver tão curioso assunto, mas diga-se de passagem a título optimista, que esta doutrina arrasta como corolário a instituição dum regime dietético pobre em gorduras e alimentos colesterígenos por um lado e por outro de medicamentos, já mencionados — vitamina E, metionina, colina, inositol, heparina. Outras investigações continuam em curso, sendo de esperar que mais medicamentos se descubram, capazes de prevenir ou de curar a aterosclerose.

Também os fosfolípidos contribuem para a génese destes estados mórbidos, bem como uma excessiva actividade da protrombina, como se tem visto na trombose cerebral e miocárdica, em 90 % das coronarites sem trombose, nas hipertensões, arteriosclerose e ateromatoses, o que trouxe como consequência a administração da heparina nestas situações mórbidas nas quais parece ter ainda sua influência o metabolismo das proteínas totais, que estariam aumentadas. Para Rinehart aqueles depósitos lipídicos teriam outra origem: seriam secundários a uma carência em piridoxina ou vitamina B<sub>6</sub>.

#### MEIOPRAGIA CAPILAR

Voltemos ao ponto de partida: em que sector do aparelho vascular se encontra afinal o mecanismo responsável pelo envelhecimento normal, visto não estar nas artérias, nem no coração, pelo menos fundamentalmente? Os autores italianos já citados respondem peremptoriamente: *nos capillares*. São estes que, perturbados funcionalmente ou lesados orgânicamente pelo exercício da vida, dificultam a circulação, aumentando as resistências periféricas e embaraçando em última análise as trocas nutritivas. É o que eles chamam numa designação um tanto paradoxal a *capilaropatia senil fisiológica* e os mencionados autores franceses *capilarose senil fisiológica*. A ser assim a frase de Casalis passaria a ser esta: *temos a idade dos nossos capillares. Envelhecemos pelo nosso coração capilar*. O tema merece uns momentos de reflexão.

A importância destes pequeninos vasos pode-se avaliar pela sua espantosa extensão, que segundo os cálculos do Prof. Krogh, atinge a cifra insuspeitada de 100.000 quilómetros, isto é, colocados topo a topo, dariam duas vezes e meia a volta da Terra e, planificados formariam uma superfície de 6.000 metros quadrados. Imaginemos que é ao longo desta enorme superfície que constantemente correm os nossos cinco a seis litros de sangue e que é através das suas paredes permeáveis que

se dão as trocas nutritivas entre aquele e os líquidos intercelulares, cujo volume está avaliado em 2,5 l. e faremos uma ideia da actividade de tais trocas e da importância funcional de tal sistema.

Imaginemos ainda que é para dentro deste extenso reservatório, sempre movediço, que as células despejam os produtos nocivos do catabolismo a serem eliminados pelos emunctórios e a ele vão buscar os produtos indispensáveis ao seu anabolismo e teremos feito ressaltar toda a importância dos capilares. Assim, estes, além de colaborarem na circulação com os grossos vasos arteriais e venosos, desempenham papel mais transcendente no trofismo e na regulação da homeostase de Cannon.

Não admira, pois, conforme afirmam os dois autores italianos, que o leito capilar em *deficit*, represente o *primum movens* da senescência, facto que no dizer dos próprios já teria sido adivinhado pelo génio universal de Vinci: — «...e daquesto nasce que li giovanni e che quelli che sono molto vecchi honno la pelle di color di legno e dicastagna secca, por ché tal pelle é quasi del tutto privata di nutrimento...»

Dagliotti e Bastai, tendo procedido a múltiplas investigações no domínio dos capilares sanguíneos e linfáticos, conduem:

a) A capilaroscopia mostra a existência de alterações funcionais e anatómicas das ansas capilares na pele dos velhos, sobretudo no calibre e permeabilidade.

b) Aquelas perturbações tornam a circulação mais lenta.

c) E a tensão arterial mais elevada, e mais baixa a tensão venosa, fenómenos bem conhecidos na velhice e explicáveis pelo acréscimo das resistências capilares.

d) A taquimetria circulatória e a angiодilatometria periférica de Dogliotti, Gianetti, Aiglioni e Gianini abonam a presença destas resistências periféricas na senilidade normal.

e) A medida que os anos avançam a permeabilidade capilar vai decrescendo, como o demonstram várias experiências feitas com esse intuito.

f) Certas perturbações da hemodinâmica senil são a favor de distúrbios na rede capilar: baixa da volémia, do rendimento cardíaco, do volume sistólico, do metabolismo basal (o exigénio não atravessa com a mesma facilidade o capilar de permeabilidade reduzida, ou mesmo nula em certos sectores). Não há dúvida de que a doutrina tem lógica e seduz.

Mas, qual a natureza desta capilaropatia senil fisiológica? Os autores citados sem o poderem demonstrar duma maneira categórica pensam que se trata duma esclerose capilar senil devida talvez às mesmas causas e ao mesmo mecanismo que arrastam no velho a génese da artério-ateroesclerose, esta demonstrada há mais tempo, porque também as suas lesões são macroscopicamente visíveis e que, podendo perturbar a cir-

culação, não perturbam pelo menos tanto a nutrição como as lesões capilares.

Muitos dos fenómenos senis podem explicar-se, em verdade, por esta suposta esclerose capilar.

Assim, por exemplo, a desidratação, manifestada desde a infância é particularmente acentuada na senectude, responsável pela secura e enrugamento da pele, atrofia de órgãos e células, baixa actividade de funções; por sua vez uma tal esclerose justifica a acumulação de substâncias tóxicas ou mesmo inibidoras conforme as ideias de Carrel; segundo os autores italianos explicaria ainda a teoria do Prof. Pende «para quem o fundamento da senescência está na hipomesenquimose, isto é, na redução dos tecidos retículo-endoteliais», qualquer coisa de parecida com a doutrina de Bogomoletz, que atribui a velhice a uma degradação do mesênquima activo como se disse.

Também, como consequência da fibrose capilar se pretende explicar a hipertrofia do conectivo no velho, com a respectiva degenerescência do colagénio. Seria ainda uma sua consequência o depósito do colestérina, de lípido-proteínas, de formações calcárias, de pigmentos nos tecidos senis.

Por sua vez esta esclerose capilar abrangendo os linfáticos explicaria a diminuição dos tecidos linfáticos, tão corrente nos velhos. Finalmente talvez nesta doutrina esteja a explicação de que sendo a velhice *una* como conceito abstracto, sejam concretamente os velhos tão diferentes uns dos outros. É que sendo o sistema tão vasto e ubíquo *ele* é diversamente ferido quer na intensidade, quer na localização, quer na extensão, donde resulta um número quase incontável de combinações, e daí a extrema diversidade dos aspectos senis, combinações no espaço e combinações no tempo.

#### UM VELHO SONHO!

Com esta ou qualquer outra doutrina virá um dia forjar-se a arma antagonica e realizar-se assim o velho sonho de rejuvenescimento, que tem acalentado a humanidade de todos os tempos e de todos os azimutes? O velho poderá voltar a ser jovem? Duvido bem. A velhice parece ser uma fatalidade inelutável. Todas as horas do relógio batem, até que a última nos mate. *Omnes feriunt, ultima necat.*

Se fosse possível aplicar ao mundo vivo a 2.<sup>a</sup> lei fundamental de Carnot-Clausius que rege o mundo inorganizado: um sistema material isolado jamais poderá passar idênticamente duas vezes pelo mesmo estado, teríamos o fundamento filosófico da velhice e da sua irreversibilidade, porquanto, segundo aquela lei, cada estado sucessivo implica um decréscimo definitivo da sua energia disponível, aqui, do tal *quantum vitale* de Loeb. Estaria para todo o sempre perdida a esperança de rejuvenescimento, que, embora improvável não é, todavia, impossível, pois

aquela lei não se aplica ao fenómeno *vida* e, dentro desta, ainda menos ao *animico*. Mas, é improvável. Até hoje, nenhuma das tentativas de rejuvenescimento, e tantas têm sido, deu provas concludentes de eficiência.

Há, porém, um outro sonho, que esse felizmente vem tendo realidade, graças aos estupendos progressos da medicina, de mãos dadas com os da assistência económico-social: recuar a velhice, aumentar o número de velhos. dar-lhes saúde e conforto. Isto já não é completamente um sonho. Sabemo-lo bem. Se não podemos dar aos velhos rejuvenescimento, podemos dar-lhes saúde e conforto. Nesta base assenta a felicidade.

Mas, a saúde, nunca é demais repetir, é preciso merecê-la e ganhá-la todos os dias. Depende em parte de nós, e, logo desde os primeiros tempos da vida. Os *nostros deveres* para com ela podem resumir-se numa atitude — moderação — e num conselho — consultar periódicamente o nosso médico, mesmo quando se tem ou se julga ter saúde. Não é do Dr. Knok esta frase caricatural: toda a pessoa sã é um doente que se ignora?

Quanto ao conforto da nossa velhice também o devemos ter conquistado nos árduos anos da luta. Os velhos que o não conseguiram que sejam ao menos amparados pela contribuição de nós todos. Problema cada vez mais crucial a solicitar a atenção de todos os governos.

#### SE...

Sendo assim, para que nós os que somos velhos não estejamos velhos, basta e não é pouco que a chama dum ideal, dum desejo ou duma ilusão continue a aquecer os dias restantes da velhice e tratemos o nosso irmão corpo com mais carinho e cuidado do que dantes.

Não estaremos velhos se continuarmos sentindo bem vivo o amor de família e bem vivo recebermos o amor da família. Se mantivermos o culto da amizade, o convívio dos livros, esses outros amigos, que tanto dão e nada pedem; se frequentarmos os museus, principalmente quando silenciosos, que é quando melhor nos falam; se nos deleitarmos com a boa música, o bom teatro, o bom cinema; se, homens de letras, não deixarmos passar um dia sem escrever — *nulla dies sine linea*; se frequentarmos as tertúlias dos cafés e mantivermos agradável a conversação, arte de conversar dizia Montaigne; se todos os dias lermos o nosso jornal para sabermos o que vai pelo mundo; se mantivermos alerta a curiosidade pelos progressos da ciência e o nosso entusiasmo por tudo quanto respeita à nossa profissão, por mais modesta: por mim desejava viver o bastante, não pelo simples instinto de durar, mas para ainda receber aos cancerosos... Se cuidarmos do jardim, pequeno ou grande, da horta e do pomar, não estamos velhos, não.

Não está velha aquela avó de noventa e um anos que governa a movimentada casa e é a estrela daquele complicado sistema planetário;

nem está velho aquele velho comerciante que administra a empresa e a quem os mais novos vão pedir conselhos nas horas difíceis, conselhos e auxílio...

Se as avós se entretiverem com as malhas para os vestidos dos netos como se entretinham as avós delas fiando «a lã com os seus dedos macios»; se se entregarem a inofensivos passatempos — a *canasta* tão na moda, o *bridge* um pouco mais fatigante, as *paciências* e até as... *palavras cruzadas*, bons exercícios da memória e da inteligência, quando bem feitas; se ainda vibrarmos com os desafios dos desportos e mesmo praticarmos alguns — o golfo e o bilhar — se frequentarmos o convívio salutar da gente moça, não para lhe dizermos que só no nosso tempo é que se sabia viver — *laudatores temporis acti* — nem para darmos impertinentes conselhos, em cuja sinceridade, aliás, a mocidade não acredita, talvez por se lembrar da ironia bem gaulesa de La Rochefoucauld: os velhos dão bons conselhos por já não poderem dar maus exemplos. Se nos preocuparmos com o arranjo das nossas coisas e com o asseio do nosso corpo; se nos vestirmos com certo esmero em homenagem a nós próprios e aos outros. Ah! não estamos velhos.

Como pode ser velho, mas não está velho, o condutor de homens que concebe na dúvida e realiza na fé, com a mesma inteligência lúcida, a mesma vontade forte, o mesmo equilíbrio prudente da idade viril, agora enriquecidos pela experiência dos anos. Moisés era velho, mas não estava velho quando conduziu o seu povo à terra da promessa.

E, nós, os crentes se, quando a noite vem, acabarmos o dia num colóquio com Deus.

Ah! os velhos que realizam algumas destas condições não estão velhos.

Eis-nos chegados a fim da longa caminhada, sem dispneia de esforço para mim e com provada resistência por parte de V. Ex.<sup>as</sup>, mais um sinal de que ninguém aqui está velho.

É tempo de terminar, pois terminemos lembrando os versos de Bilac, no seu optimismo saudável:

Não choremos amigos, a mocidade!  
 Envelheçamos rindo! Envelheçamos  
 Como as árvores fortes envelhecem:  
 Na glória da alegria e da bondade,  
 Agasalhando os pássaros nos ramos,  
 Dando sombra e consolo aos que padecem. »

Nós, os velhos, dando sombra e consolo aos que padecem! Que belo fim. —»

SACROCOXITES. — O estudo das sacroiliites interessa dum modo especial ao ortopedista e ao reumatólogo, mas o internista precisa também de ter as noções essenciais que lhe permitam diagnosticar uma

afecção desta natureza. De aqui, a intenção do A. em vulgarizar conhecimentos recorrendo ao cotejo duma bibliografia especializada nem sempre acessível ao clínico geral e documentando com casos clínicos de doentes por ele estudados.

Não são as sacroiliites frequentes nem o seu conhecimento familiar à maioria dos médicos e o seu estudo é, nos tratados médicos conhecidos entre nós, abordado de forma fragmentária e incompleta. Os erros de diagnóstico em que se atribui a afecção da coluna lombar ou da articulação coxo-femural um síndrome sacro-ilíaco são correntes.

A articulação sacro-ilíaca é uma diartro-anfiartrose, isto é, uma articulação com caracteres intermediários entre os de uma diartrose, com sua sinovial e sua mobilidade, e os de uma anfiartrose, sem cavidade articular e sem sinovial, imóvel. Os seus movimentos são limitados, de nutação e de contra-nutação; fazem-se em torno dum eixo transversal que passa pelos primeiros tubérculos conjugados; no primeiro, desloca-se a primeira vértebra sagrada para diante e para baixo e no segundo volta à posição primitiva.

Com a idade estabelecem-se pontes fibrosas entre as fibrocartilagens que foram os dois topos ósseos; estas pontes fibrosas atravessam a cavidade articular e, com o progredir da fibrose, a articulação sacro-ilíaca tem depois dos cinquenta anos características de anfiartrose pura — sem cavidade articular nem sinovial. No homem, desde a infância à velhice, que a mobilidade articular das sacro-ilíacas diminui, mas nas mulheres aumenta da puberdade aos vinte e cinco anos e em especial durante a gravidez.

A articulação é vascularizada por ramos arteriais provenientes da artéria ilio-lombar, da sagrada lateral e da artéria glútea. Inervam-na ramificações dos ramos posteriores dos dois primeiros nervos sagrados, do glúteo superior e do plexo sagrado; e talvez ainda ramos do nervo obturador.

Interessam muito as relações da articulação com o músculo psoas-ilíaco. Entre os dois grupos de feixes da sua porção superior há um espaço conjuntivo onde se encontra o plexo lombar. De este, os ramos crural e obturador são vizinhos da articulação; na proximidade de esta estão o tronco lombo-sagrado e a primeira raiz sagrada, que vão participar na formação do plexo sagrado e do nervo ciático; o nervo glúteo superior, introduzindo-se na grande chanfradura ciática, contorna o extremo inferior da articulação. Relações com os músculos: a porção superior do piramidal com a face ântero-superior da articulação, os espinhais e o grande glúteo com a parte dorsal da articulação.

A porção ilíaca do psoas-ilíaco insere-se na fossa ilíaca interna, no lábio interno da crista ilíaca, nas duas espinhas ilíacas anteriores e chanfradura que as separa, na base do sacro e ainda na face anterior da cápsula articular da anca indo juntar-se à porção psoas ao nível do lado externo do tendão e por intermédio deste no pequeno trocânter.



Com tal orientação, a sua contração produz a flexão, adução e rotação externa da coxa, o movimento de flexão é poderoso e os de rotação e adução débeis.

A espinha ilíaca postero-superior, fácil de determinar no vivo, referencia o centro da articulação e imediatamente abaixo está a espinha ilíaca postero-inferior que corresponde ao extremo posterior da articulação e onde esta está apenas coberta pela pele, fascia e algumas fibras do grande glúteo. Sítio ideal para palpar e tentar provocar dor nas afecções da articulação sacro-ilíaca.

Cada dor profunda tem uma certa área onde se produzem espasmos musculares e leve dor à palpação da zona de dor espontânea, área própria de cada estrutura lesada. A dor, na inflamação das articulações sacro-ilíacas regula-se por este tipo de distribuição, variando a área dolorosa conforme a zona da articulação mais comprometida. É uma dor profunda; mas pode haver plexite por propagação do processo inflamatório da articulação ao plexo sagrado vizinho. Mas neste último caso, além da dor profunda há sempre alterações da sensibilidade do tipo de parestesias, hiperestesia, hipoestesia ou anestesia cutânea ou fibrilhação muscular, alteração de reflexos tendinosos, etc., pois nos troncos e raízes nervosas caminham fibras nervosas de natureza variada.

Em face de estas noções compreende-se que um doente com sacroiliíte, quando sujeito a manobras de mobilização da articulação, vai sentir a dor não apenas ao nível da articulação, mas na zona de dor profunda correspondente à lesão da sacro-ilíaca, zona tanto mais extensa e mais afastada do local da lesão quanto mais profunda está esta.

Dos conhecimentos anatómicos e fisiológicos que acabam de citar-se pode concluir-se:

1) O ponto da interlinha sacro-ilíaca que nos é acessível, está logo abaixo da espinha ilíaca postero-superior.

2) A proximidade dos músculos espinhais explica que possa haver espasmo destes músculos do lado da articulação afectada.

3) A vizinhança do psoas-ilíaco justifica que, por seu espasmo, o doente possa apresentar a coxa em flexão sobre o tronco e em rotação externa ligeira e que consequentemente claudique.

4) A proximidade do plexo sagrado explica que possa haver, como complicação duma sacro-iliíte, uma plexite de que a manifestação dominante será um quadro de ciática.

5) As condições anatómicas da articulação no indivíduo para lá dos cinquenta anos — anfiartrose pura — explicam que na sacro-coxite melitocócica a evolução para a anquilose só se tenha encontrado em indivíduos de idade avançada.

Para estabelecer o diagnóstico de sacro-coxite é indispensável um exame semiológico completo da coluna vertebral e das articulações coxo-femurais. Assim deve sempre examinar-se a estática da coluna, a sua mobilidade, a dor à percussão das apófises espinhosas, a dor à com-

pressão crânio-caudal, o tónus dos músculos das goteiras vertebraes; examinar a mobilidade das articulações coxo-femurais e a dor à compressão da virilha.

Se o compromisso é apenas das sacro-ilíacas, o exame da coluna é normal: ausência de rigidez em qualquer segmento e de dor à percussão ou compressão, quando muito espasmo dos músculos espinhais na goteira lombo-sagrada do lado comprometido. A dor nas afecções da coluna lombar é em regra radicular. As coxo-femurais estão livres: normalmente móveis e não se produz dor à compressão da virilha. A dor profunda referida nas afecções das coxo-femurais é na face anterior da coxa e do joelho.

Posta de lado a hipótese duma afecção da porção inferior da coluna lombar e das coxo-femurais, há que procurar os dados semiológicos por que se revela uma afecção das sacro-ilíacas.

Os dados subjectivos, as dores, espontâneas, localizam-se na região lombo-sagrada, na região glútea e na face posterior da coxa; podem atingir ainda que mais raramente a face interna e externa da coxa, mas não costumam estender-se para lá do joelho. Tem os caracteres da dor profunda, já referidos. Não se acompanha de alterações neurológicas que chamem a atenção para compromisso de troncos ou raízes nervosas. Menos frequentemente pode manifestar-se um quadro de ciática por plexite sagrada.

Os dados objectivos são de vária ordem.

O doente, em regra, não se pode deitar sobre o lado afectado porque agrava a dor.

Pode apresentar, por espasmo do psoas-ilíaco, cuja acção atrás foi apontada, posição viciosa da coxa, em flexão, abdução e rotação externa, como nas afecções da articulação coxo-femural; mas no caso de afecção das sacro-ilíacas os movimentos da articulação coxo-femural são normais, elemento importante de diagnóstico.

Em qualquer caso a marcha produz-se com claudicação dum tipo especial.

Devem-se examinar as massas musculares e pode-se encontrar espasmo dos músculos das goteiras do lado comprometido e espasmo das massas musculares da anca e coxa com localização idêntica à da dor profunda. A pressão digital logo abaixo da espinha ilíaca postero-superior ao comprimir a interlinha articular pode provocar dor.

Há ainda uma série de manobras com que se pretende despertar dor nas sacro-ilíacas, dor que na maioria dos casos não é sentida localmente mas referida segmentarmente à mesma ou a parte da área de dor espontânea. A mais significativa é a de Gaenslen: O doente coloca-se em decúbito supino e fixa em flexão um dos joelhos apoiando-o sobre o ventre com as duas mãos; o outro membro é colocado em hiperextensão suspenso da marquesa e, com as nossas mãos apoiadas uma no membro em flexão e a outra forçando a extensão, vamos produzir um movi-

mento de contranutação forçado e só do lado do membro hiper-estendido pois a sacro-ilíaca do outro lado está fixada. Há ainda as duas manobras de Ericksen, a de Goldthwait, e a de Larrey. Todas estas manobras são falíveis e fornecem elementos de presunção de compromisso das sacro-ilíacas sem serem patognomónicas.

Para completar o exame das sacro-ílicas deve ser feito um toque rectal que pode revelar dor à compressão na porção posterior e mais elevada ou algum abcesso. Deve-se fazer um exame cuidadoso da região lombo-sagrada e glútea, inspecionando e palpando na busca de qualquer alteração que corresponda a abcesso ou fístula. E ainda palpar as fossas ilíacas e hipogastro com cuidado para procurar qualquer abcesso.

O exame neurológico deve ser metucioso pois quaisquer sinais neurológicos chamam a atenção para compromisso de raiz ou tronco nervoso que não estão comprometidos habitualmente nas afecções das sacro-ilíacas, mas sim com frequência nas da coluna lombar.

Mas o diagnóstico de presunção de síndrome das sacro-ilíacas, baseado na exclusão de compromisso da coluna lombar e das articulações coxo-femorais e nos sintomas e sinais atrás referidos, só pode ser categóricamente afirmado depois do exame radiológico das sacro-ilíacas para o que sempre se deve pedir radiografia da região ilio-lombar e das articulações sacro-ilíacas com incidência especial e, para mais completo esclarecimento, tomografia das sacro-ilíacas, que elucidará sobre o estado das superfícies articulares que pela radiografia apenas estão representadas pela conhecida interlinha, cujo prolongamento superior já não é articular.

As imagens correspondentes às sacroiliites estafilocócicas, estreptocócicas, pneumocócicas, tifóides e paratifóides, salmonelósicas, das doenças infantis com exantema, são de vários tipos; o conhecimento de estes não tem grande interesse, porque o diagnóstico é geralmente feito quando de intervenção ortopédica por isolamento do gérmen, ou porque se formaram abcessos e se conseguiu isolar o gérmen do pus desses abcessos, ou ainda porque há outras localizações características do gérmen, sendo a sacroilíte apenas um aspecto secundário da doença geral. Qualquer destas sacroiliites pode levar à anquilose sacro-ilíaca unilateral ou bilateral. Quando unilateral e em jovens pode na idade adulta observar-se além da anquilose, obliquidade e estreitamento da bacia.

Os aspectos radiológicos de maior interesse são os das sacroiliites mais frequentes entre nós, ou sejam: a tuberculosa, melitocócica e a reumatóide.

O aspecto inicial é comum às três afecções: interlinha articular algo alargada (falso alargamento pois corresponde a osteoporose intensa justa-articular subcondral), bordos da interlinha esfumados, irisados; tecido ósseo peri-articular osteoporótico. Mas com o evoluir do processo acentuam-se diferenças, que distinguem aspectos próprios, mais ou menos característicos.

A osteocondrite sacro-ilíaca ou epifisite sagrada é uma afecção rara, que aparece entre os 15 e 20 anos de idade, período de ossificação da epífise sagrada. Porque é uma epifisite sagrada só há alterações radiológicas do lado do sacro. Em regra unilateral, tem síndrome sacro-ilíaco atenuado, com estado geral e velocidade de sedimentação normais e evoluindo para a cura por volta dos 20 anos de idade. Há que estar atento a esta manifestação clínica e acompanhar a evolução da doença até os 20 anos de idade, não vá tratar-se de espondilite reumatóide em início que pode apresentar aspectos semelhantes. O aspecto radiológico é de alargamento da interlinha e irregularidade do bordo ósseo sagrado, sem esclerose óssea reaccional.

A sacrocoxalgia, que em cerca de metade dos casos aparece relacionada com lesões pulmonares de reinfeção em doentes jovens ou adultos, sendo verdadeiramente excepcional nas crianças e nos velhos, é na quase totalidade dos casos unilateral e pode estar associada a outras lesões bacilares, do esqueleto ou viscerais. Compromete por vezes apenas parte da articulação sacro-ilíaca..

O processo parte dum foco superficial de osteíte no sacro (na maioria dos casos) ou no ilíaco, produz-se corrosão deste osso, desenvolve-se tecido de granulação específico que vai acabar por encher todo o interior da articulação; podem aparecer sequestros, e se o processo progride constituem-se abscessos que vão abrir caminho para o exterior. Hoje, com o diagnóstico precoce e a administração de estreptomina e hidrazida, repouso, tonificação geral, não se devem chegar a produzir as situações arrastadas com abscessos fistulizados que eram clássicos nos tratados de patologia cirúrgica do princípio deste século.

O aspecto radiológico caracteriza-se pela imagem da corrosão óssea, de contornos esfumados, sem reacção de esclerose marginal, contornos que se tornam mais nítidos quando o processo caminha para a cura, tornando-se mais compacto o tecido ósseo subjacente.

Clínicamente a evolução do processo é crónica e progressiva até que se desenha um síndrome sacro-ilíaco unilateral bem caracterizado. O diagnóstico diferencial com as outras sacroilites infecciosas é por vezes muito difícil, mas, tendo em conta o carácter crónico e de evolução arrastada, a possível existência de outras localizações do bacilo de Koch, a análise citológica de sangue, a reacção à tuberculina, o tipo de febre, a imagem radiológica da lesão, é possível na maioria dos casos chegar a um diagnóstico seguro.

Como é bem sabido, em qualquer doença febril prolongada com suores profusos e dores articulares ou musculares é preciso pôr a hipótese diagnóstica de brucelose. Nesta afecção as manifestações ao nível do aparelho locomotor são as primeiras em frequência entre as dos diferentes aparelhos e sistemas: mialgias, tendosinovites, artralguas com ou sem fenómenos inflamatórios clinicamente aparentes, com carácter

migratório e recuperação completa, semelhante a febre reumática. Depois, se este primeiro período não foi latente, vem a colonização metastática.

A sacroiliite é considerada por alguns autores a artrite infecciosa mais frequente na brucelose e precede em frequência a espondilite e a coxite. O compromisso das sacro-iliacas é em mais de metade dos casos bilateral; começa a ser atacada uma articulação quando o processo se atenua na outra. Evolui rapidamente para a cura num período que não costuma a exceder quatro meses. Há formas frustes que cedem em poucos dias sem que se formem aparentes lesões radiológicas.

Estas, passado o primeiro estágio já apontado, mostram alargamento da interlinha, com imagem de esclerose marginal. Em doentes com mais de 50 anos pode formar-se anquilose.

A sacroiliite reumatóide prefere o sexo masculino, em jovens e adultos, em regra bilateral, dá síndrome geralmente pouco intenso, de evolução muito lenta, com crises e remissões; frequentemente se associa a outras manifestações. Nos primeiros tempos, não há sinais radiológicos. Estes vão modificando-se de acordo com a anatomia. No início ainda a cavidade articular se mantém, há na cartilagem proliferação de células cartilagueas, difusa e por zonas, sobretudo marcada na zona onde a cartilagem está aderente ao prato ósseo subcondral; é também nesta zona que se depositam sais de cálcio na substância intersticial da cartilagem. Do lado ósseo, o prato ósseo subcondral deixa de apresentar a regularidade que tem normalmente e aí se produz activa formação e reabsorção óssea estendendo-se o osso à custa da cartilagem. Portanto, imagem radiológica com esclerose marginal de bordos irregulares, tal como de início na brucelósica.

Mas a proliferação cartilaguea continua a produzir-se por tal forma que em breve todo o espaço articular está obliterado por cartilagem jovem, que vai invadir o lado oposto através do tecido intersticial; por isto e pela reabsorção óssea, o limite esteocartilagueo é cada vez mais irregular, e a progressão óssea à custa da cartilagem, muito irregular, com ilhéus de cartilagem no meio do tecido ósseo, dá um aspecto tigrado característico da sacroiliite reumatóide, com desaparecimento total ou quase total da interlinha. Mais tarde, o osso neoformado toma aspecto homogéneo e sacro e ilíaco passam, por assim dizer, a constituir um único osso.

A artrite reumatóide é distinta da espondilite, na qual não há proliferação da sinovial, que desaparece no decorrer da anquilose cartilaguea.

Além das sacro-iliites, as articulações sacro-iliacas padecem outras afecções: artrose sacro-iliaca, sobrecarga funcional por deformação da coluna vertebral ou dos membros, ósteo-condrite sacro-iliaca, sacralgias crónicas das múltiplas por laxidão ligamentosa, osteose condensante ilíaca, afecções traumáticas, afecções relacionadas com a articulação

(paniculite da almofada adiposa sagrada, hérnias do tecido gorduroso da região lombo-sagrada).

Radiologicamente, dão imagens bastante características algumas de estas afecções.

A artrose sacro-iliaca é geralmente um estado radiológico, que pode estar em relação com manifestações artrósicas de outras localizações. A interlinha mantém as suas dimensões normais, os seus bordos são regulares e esclerosados, podendo ver-se pequenos osteofitos no extremo inferior do pé da interlinha.

A osteose condensante iliaca é um síndrome radiológico que revela um processo reaccional de etiologia variada, traumático, inflamatório ou tumoral. Há condensação bilateral, homogénea, as mais das vezes com forma triangular, um dos lados acompanhando a interlinha e o outro a linha inominada; quer com esta forma, quer com outra arredondada, os contornos são muito nítidos e a interlinha está respeitada.

ARQUIVO DE PATOLOGIA, XXV, 1953 — N.º 2 (Agosto): *O poder cancerígeno da libolite*, por M. T. Furtado Dias; *Técnica para o tratamento cirúrgico do melanoma da face*, por J. Conde; *Tratamento cirúrgico dos nevos extensos*, por J. Conde e J. Sacadura. N.º 3 (Dez.): *Actualização dos nossos conhecimentos sobre a substância fundamental*, por L. Dias Amado; *Física e biologia* (em francês), por W. Bladergroen; *Sobre o tratamento cirúrgico dos carcinomas vizinhos da comissura palpebral externa*, por J. Conde e Artur Pina.

O PODER CANCERIGÉNIO DA LIBOLITE. — A libolite é uma asfaltite da região do Lobito, que é conhecida vulgarmente pela designação de «alcatrão de Angola», e se emprega agora no alcatroamento das estradas do Continente. Na composição dos betuminosos de Angola entram alcatrão, creosote, parafina, etc. Era de esperar que o produto mostrasse acção tumorigénia, e de facto, esta foi verificada nos morganhos e nos coelhos, provocando-se nestes animais, por repetidas pincelagens durante meses, além de outras lesões de hiperqueratose, carcinomas espino-celulares.

ACTUALIZAÇÃO DOS CONHECIMENTOS SOBRE A SUBSTÂNCIA FUNDAMENTAL. — Durante muito tempo o tecido conjuntivo foi considerado como de função puramente mecânica, como traço de união entre os vários tecidos e órgãos do corpo. Mas viu-se que, mesmo em relação aos tecidos cartilágíneo e ósseo, os seus componentes estão em contínua renovação, e, como todos os tecidos e órgãos são alimentados através do tecido conjuntivo, à primitiva função mecânica juntou-se uma função trófica, de intermediário das trocas nutritivas. Ora, o tecido conjuntivo é uma conjugação de células e de fibras, reunidas por uma substância fundamental.

As células conjuntivas tem sido muito estudadas, separando-se as células (histiócitos) que formam o chamado sistema retículo-endotelial,

por, embora com aspectos diferentes, terem as mesmas atribuições fisiológicas, de englobar partículas coloidais e de as flocularem, das células que tem o particular poder de fagocitose (macrófagos). Estudaram-se também os mastzellen e os plasmzellen, que parece terem, respectivamente, as funções de formação da heparina, e de transporte de proteínas.

Menos estudada foi, até há pouco, a substância fundamental, substância que ocupa toda a região deixada livre pelas células e pelas fibras, e que se condensa principalmente debaixo dos epitélios, em volta dos capilares sanguíneos, dos feixes musculares e das células adiposas. Pode dividir-se em membranas basais, de fibrilas reticulares, e substância tissular sobre a qual se espalha o líquido que banha as células. A estrutura da substância fundamental e os fenómenos que nela se passam foram esboçados por Maximow e Bensley, mas foram os trabalhos modernos, de Gersh, Catchpole, Aterman, Heller, etc., que mercê de novas técnicas esclareceram o problema com importantes dados.

A análise química mostrou ser um complexo muco-sacarádeo, que se encontra no estado de gel ou de sol, conforme os locais e as circunstâncias funcionais. A sua consistência varia com a idade; é como geleia na juventude, mais viscosa na idade adulta. Modifica-se com a despolimerização, assim como acontece com a sua afinidade para os corantes; pode chegar a tornar-se hidro-solúvel. Mantém relações como aspecto morfológico das células conjuntivas, quer dos fibroblastos quer dos macrófagos, demonstrada pelas variações dos grãos coráveis que contém. Os dos fibroblastos parece desempenharem o papel de secreção da substância fundamental. Experiências várias mostraram que a substância fundamental tem importância muito grande na limitação do crescimento dos órgãos e no seu envelhecimento. Também se averiguou que a despolimerização da substância fundamental contribui para a instalação das metástases tumorais. Ainda se demonstrou a sua especificidade para algumas hormonas.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUERICULTURA, XVII, 1954 — N.º 3 (Abril-Maio): *O cérebro do prematuro* (em francês), por Marcel Lelong; *A vida dos mais pequenos prematuros* (em francês), por A. Rossier; *Estado actual do problema dos vírus, sua importância em pediatria*, por M.<sup>a</sup> C. Souto Patuleia.

DO PROBLEMA DOS VÍRUS E SUA IMPORTÂNCIA EM PEDIATRIA. — Os conhecimentos sobre as infecções por vírus desenvolveram-se extraordinariamente nas duas últimas décadas.

Para o estudo dos vírus, teve enorme importância a instauração do método de inoculação nos ovos embrionados, pela qual se demonstrou que os vírus podem cultivar-se desde que se lhes forneçam células em activo metabolismo. Outro método é o da inoculação em culturas de tecidos. As inoculações em animais tem servido também, largamente.

O microscópio electrónico veio permitir o estudo da morfologia dos vírus, até então inacessíveis à vista. A sua forma é variada: uns têm a forma quadrangular, como os da varíola, da vacina e da varicela; outros a forma globular, como os da gripe e da poliomielite; outros ainda têm um aspecto globuloso com uma cauda, como o bacteriófago. As suas dimensões também variam muito, desde o diâmetro de 25  $m\mu$  que é o de vírus da poliomielite, até ao de 210-260  $m\mu$  que é o da vacina.

Novas técnicas físicas são utilizadas: a ultrafiltração, a ultracentrifugação, e os métodos de conservação dos vírus. Por aqueles processos se estuda o tamanho, a densidade, a massa, a forma das partículas e o seu grau de dispersão.

Finalmente, a serologia tem dado larga contribuição, com as provas de neutralização, a de fixação do complemento e a reacção de hemaglutinação.

Um dos problemas mais interessantes da virulogia é o da natureza dos vírus, da sua qualidade de seres vivos em relação com a sua constituição química, e com a vida das células que parasitam. Os conhecimentos já obtidos levam a admitir que os vírus são parasitas intracelulares obrigatórios, tendo atingido o grau extremo da evolução heterotrófica; que são agentes autónomos mas reduzidos à condição de dependentes de mecanismos pelo qual as células parasitadas sintetizam as suas próprias proteínas. Trata-se pois de uma concepção mista, endo-exógena.

Dentro de este conceito, as doenças por vírus resultariam apenas de relações entre células e vírus, visto eles não poderem multiplicar-se nos humores. De facto, os vírus provocam inclusões intraplasmáticas e intranucleares; mas há fenómenos próprios das inflamações, como as produzidas pelas bactérias, traduzidas geralmente por infiltração de células mononucleares. Estas duas espécies de fenómenos existem em proporções muito diversas; os fenómenos produtivos ou degenerativos ocorridos nas células são em regra dominantes, aparecendo os inflamatórios como secundários.

Se a acção de um vírus não é extremamente rápida, se as células susceptíveis são capazes de se multiplicarem, o primeiro efeito do vírus é estimular a hiperplasia celular; depois de ela vem a necrose, seguida por inflamação representativa da reacção dos tecidos vizinhos. Se, pelo contrário, a acção do vírus é explosiva e se as células são incapazes de multiplicação, o resultado é a necrobiose ou lise das células.

A criança é em regra susceptível aos vírus, sendo em escassa proporção as resistentes; para algumas viroses esta é mínima, tal o sarampo a cujo contágio as crianças só escapam na proporção de uma em cada cem; já para outras, como a poliomielite, as resistências são menos raras.

A infecção por vírus confere imunidade duradoura. Não é possível provar que para todas as viroses a imunidade resulte do contacto frequente com agentes dispersos no ambiente; isto admite-se para o sarampo, a varíola, a poliomielite, o trazorelho, mas não pode admitir-se para

outros casos, como o da febre amarela. O problema da imunidade duradoura, explica-se pela persistência dentro do organismo, em qualquer local, do vírus em questão, escondido na profundidade dos órgãos; é uma hipótese plausível, mas é difícil prová-la.

A provocação da imunidade por meio de vacinas está em marcha. Pode fazer-se com vírus activos, como é o caso da vacina jeneriana contra a varíola, ou com vírus atenuados ou inactivados. Contra a poliomielite fizeram-se tentativas com vírus activos, mas o processo é perigoso, pois de cada cem vacinados um, pelo menos, contrai a doença, e a vacinação com vírus inactivados só tem dado uma imunidade transitória e discutível; na defesa provisória contra esta doença liga-se ultimamente grande importância à globulina gama, que por reacção intermolecular neutralizaria os vírus. No trazorelho, ou papeira, falharam todos os processos de profilaxia, mas parece que há pouco foram coroadas de êxito tentativas com estirpes activas, adaptadas por passagens na alantoidéia, e inoculadas por via nasal. Dos vírus da gripe conhecem-se três espécies antigénicas (A, B, A<sub>2</sub>); para que a vacina preparada com as três dê o efeito desejado é necessário que essas estirpes estejam relacionadas com a causadora da doença.

Quanto à terapêutica das viroses pouco se obteve ainda. Alguns resultados úteis tem-se verificado com a aureomicina e a terramicina, mas a droga anti-vírus activa ainda não foi encontrada.

JORNAL DO MÉDICO — N.º 593 (5-VI-1954): *Sobre um caso raro de bloqueio intraventricular*, por Arsénio Cordeiro; *Primeiros resultados do emprego da tuberculina purificada de Long e Seibert*, por Cardoso Martins; *Tratamento da lepra pela diaminodifenilsulfona*, por E. Sotto Maior Ricou; *A propósito duma transplantação dentária*, por Cabral Adão. N.º 594 (12-VI): *O hospital rural*, por Fernando Namora; *A entidade denominada bronquite crónica*, por José Fernandes; *A propósito de um caso de vólculo do cego*, por António Braga e Alberto Reis; *Aspectos médicos da guerra ABC*, por Costa Belo. N.º 595 (19-VI): *Os nomes dos medicamentos*, por L. Macias Teixeira; *Doença de Hodgkin visceral*, por Mário Moreira; *Esterilidade conjugal, alguns dos seus problemas*, por Mário Cardia; *A cardite recidivante, independente do reumatismo e a sua definição clínica*, por Gonzalez Suarez. N.º 596 (26-VI): *A clínica de hoje e os médicos de amanhã*, por Armando Pombal; *Dores tóraco-braquiais não anginosas*, por M. Cerqueira Gomes; *Assistência Materno-infantil* por Costa Sacadura.

DOENÇA DE HODGKIN VISCERAL. — A propósito de duas observações clínicas, depois de breve exposição das doutrinas etio-patogénicas e dos fundamentos anatómicos do linfocarcinoma de Hodgkin, chama-se a atenção para as formas com predomínio visceral, que se afastam do quadro clássico da doença. No primeiro caso descrito neste artigo, a feição era de ileíte regional, que veio a terminar com manifestações predo-

minantes bronco-pulmonares, e morte por caquexia. No outro, o síndrome saliente era o de uma cirrose biliar hipertrófica. Em ambos havia sinais ganglionares, mas estes foram de tardio aparecimento no primeiro caso e muito discretos no segundo. O processo era em ambos generalizado, com sintomas de várias localizações, mas só nitidamente apreciáveis os que motivaram os referidos aspectos.

**DORES TÓRACO-BRAQUIAIS ESQUERDAS NÃO ANGINOSAS.** — Tem algumas dificuldades o julgamento de estas dores, quando se apresentam com aspecto esbatido, sem caracterização suficiente a facilitar o diagnóstico; e este tem grande importância, para separar o que é devido ao coração do que de ele é independente, não só por motivo do tratamento a prescrever como pelo de não criar ao doente preocupações injustificadas e graves.

Depois de reflexões sobre o mecanismo da dor anginosa, o A. aponta e descreve as situações em que aparecem as dores de tipo anginoso que nada tem a ver com o coração.

A que mais facilmente pode estabelecer a confusão é a espondilose cervical, afecção muito frequente. O seu diagnóstico requer um exame clínico cuidadoso, de palpação do pescoço, sobretudo das regiões laterais e anteriores dos corpos vertebrais, em busca de proliferações e de zonas dolorosas. A exploração radiográfica mostrará alterações dos discos, dos corpos vertebrais, das pequenas articulações ou dos ligamentos.

Reconhecida a existência de uma cervicartrose, tem de se apurar a relação entre ela e as dores que o doente acusa, porque a afecção vertebral ou peri-vertebral pode não se traduzir por qualquer padecimento, e a sintomatologia depender de insuficiência coronária; ou podem coexistir os dois factores.

Para a apreciação da insuficiência coronária, muito mais que a exploração física, pela electrocardiografia (de difícil interpretação, de conclusões falíveis), e provas de esforço, serve para o juízo definitivo o exame clínico, pela apreciação dos caracteres da dor. Nos casos típicos de angor o dramatismo da dor súbita, do acesso, ou da dor que surge a certo movimento, a confusão não é possível com a cervicartrose, pois nesta os acessos dolorosos tóraco-braquiais assentam num fundo algico mais ou menos constante e despertam-se por motivo de mudanças de posição do pescoço.

Mas nos casos com expressão menos franca, na análise cuidadosa dos caracteres da dor está a chave do diagnóstico. Ela distingue-se por particularidades finas, que são de grande valor.

Assim, primeiro, os ataques surgem, em grande número, na cama, durante a noite; parece não haver dúvidas que, depois de algumas horas de repouso na posição deitada, a coluna se alonga, desfazendo as situações antálgicas. Depois, as crises dolorosas do ráquis cervical são muitas vezes despertadas pelos movimentos, como as respirações fundas, as tor-

ções do tórax, os esforços da defecação e, outras vezes, são influenciadas pela mudança de posição, isto é: se aparecem na posição deitada, aliviam-se ou extinguem-se dentro de poucos minutos levantando-se o doente, ou sentando-se na cama, ou espreguiçando os braços, ou dando alguns passos; se irrompem quando se está sentado por muito tempo e na posição curvada, calmam prontamente se o doente se levanta e passeia; se começam quando se caminha em exagerada posição cifótica, acabam se o doente corrige a postura. É de importância que as dores da espondilose não têm concordância com a quantidade da actividade, não obedecem à lei do esforço e do repouso, como acontece na angina de peito; talvez por simples razões de postura, podem aparecer quando o doente passeia devagar e não surgir quando ele sobe alguns lanços de escada. Também as dores de espondilose são, contrariamente às do angor, de duração caprichosa; podem ser rápidas, mas de ordinário persistem meses e até anos, com intermitências ou períodos de silêncio mais ou menos longos. São, quase sempre ainda, de situação variável, ocupam tanto uma pequena como uma grande área, e ora seguem os espaços intercostais, ora os cruzam e até os atravessam de diante para trás.

Pertence, portanto, à clínica a última palavra no diagnóstico diferencial dum quadro doloroso paroxístico tóraco-braquial esquerdo; é ela ainda aqui, e mais uma vez, que decide a responsabilidade entre a espondilose cervical e a isquemia miocárdica.

Outras afecções podem provocar dores que aparentem a angina de peito, mas são muito raras: síndrome vaso-nervoso costo-clavicular, particularmente a costela cervical e a hipotrofia da apófise transversa da sétima vértebra; a radiografia identifica-as.

Há um tipo de dores cardioráxicas localizadas em qualquer ponto do precórdio, mais frequentes para a esquerda do esterno e à volta da ponta do coração, irradiadas muitas vezes para o membro superior esquerdo, com carácter pungitivo, fugazes, durando apenas segundos, como se fossem picadas, e que podem também chamar-se ao terreno da angina de peito. Mas, do angor têm apenas a vida curta e repetida; tudo o mais as diferencia, especialmente o terreno neurótico em que se desenvolvem. Os doentes que delas se queixam têm sempre uma neurodistonia circulatória, onde entram, a bem dizer constantemente, outros sintomas próprios do síndrome, como as palpitações e a dispneia nervosa, esta com a sensação de incapacidade de respirações profundas, ou então tomando a respiração um carácter suspiroso que traz alívio imediato; as doses pré-cordiais acarretam por vezes uma extrema hipostesia cutânea da região.

A espondilose, como artropatia degenerativa e deformante, não é susceptível de ser atacada na sua causa, mas pode melhorar, tratando os factores metabólicos e os endocrínicos, e calmando as dores. Emprega-se o iodo e o enxofre, mas se o quadro é intenso, tem de recorrer-se a outros meios: as injecções para-vertebrais de novocaína, as aplicações

de Raios X nas zonas dolorosas, e sobretudo os ultra-sons, que são de alto valor nas dores tóraco-braquiais.

REVISTA PORTUGUESA DE OBSTETRÍCIA, GINECOLOGIA E CIRURGIA, VI, 1953 — N.º 4 (Julho-Ag.): *A rotura traumática do útero* (em espanhol), *A perfuração uterina na raspagem instrumental* (em espanhol), *Aborto provocado e perfuração uterina* (em espanhol), por R. Garcia Pastor; *Um caso de hemi-hermafroditismo verdadeiro*, por C. Ribeiro da Rocha e Dâmaso Prates; *Um caso de gravidez cervical*, por Alberto Costa; *Re-sutura do períneo e da parede abdominal*, por L. Ferreira Vicente. N.º 5 (Set.-Out.): *Contribuição ao estudo da inter-relação pré-hipofiso-gonadal depois de intervenções conservadoras sobre o ovário* (em espanhol), por J. Vanrell-Cruelis; *Ação inibidora do soro sanguíneo sobre a resposta do «R. esculenta» macho à gonadotropina coriônica*, *Influência da variação estacional, temperatura e volume do líquido sobre a sensibilidade* (em espanhol), por V. Salvatierra e A. Torres; *Taquifilaxia pituitárica* (em espanhol), por F. Pastor e P. Garcia de Jallon; *Choque obstétrico*, por Kirio Gomes; *Ultra-sons nas afecções ginecológicas não inflamatórias*, por Mário Cardia e Albino Aroso; *A anestesia para cirurgia ginecológica no Instituto Português de Oncologia*, por Nair de Azevedo; *A ação do micorene sobre o sistema circulatório*, por H. Kunge e K. Mechelke; *Distócia funicular* (em espanhol), por E. Argonz e B. Schaffer; *Tratamento da eclâmpsia pela novocaína*, por Rolando Van Zeller; *Classificação clínica terapêutica da distócia da contração* (em espanhol), por E. Argonz e B. Schaffer.

CHOQUE OBSTÉTRICO. — Vários tipos de choque podem ocorrer em obstetrícia e se alguns de eles, como por exemplo o choque hemorrágico, são similares aos encontrados fora da gravidez, outros têm características especiais. Estão neste caso: o choque da inversão uterina e o mais obscuro, que se dá nos partos morosos ou mesmo partos rápidos sem hemorragias. Estas situações pressupõe uma disposição especial para o choque, devida a toxemia, a acentuada anemia, a alterações do plasma ligadas à gravidez, ou à instabilidade neuro-vegetativa própria de tal estado. São condições predisponentes que dificilmente se encontram fora da gravidez, e que dão a certos estados de choque na clínica obstétrica um cunho especial, uma marcada desproporção entre a gravidade do acidente e a causa desencadeante. Por isso, em tais casos, é apropriada a designação de choque obstétrico.

Outra característica de esta modalidade de choque é a resposta inesperada às terapêuticas habituais do estado de choque. Assim, por exemplo, uma mulher com inversão uterina pode morrer em choque, apesar de todas as tentativas para lhe elevar a tensão arterial; mas a redução do útero invertido a restabelecerá sem necessidade de empregar qualquer outra terapêutica. Também nos casos de trabalho moroso, de

rotura uterina ou de retenção da placenta, sem ou com pequena hemorragia, a remoção da causa em questão vale muito mais que as transfusões de sangue.

O choque obstétrico é raro. O A. descreve uma observação pessoal, de choque aparecido dez horas depois de um parto gemelar, moroso, choque grave, com taquicardia, sem pulso radial, extremidades frias e cianosadas. Não perdera mais sangue depois do parto, nem houve inversão ou rotura do útero. Não havia sinais de embolia, edema pulmonar ou insuficiência cardíaca. O tratamento feito (oxigênio, simpatol, transfusões) não provocou melhoras, antes, no dia seguinte, o estado da doente se tornara desesperado. Então foi-lhe administrada por via endovenosa uma solução de 50 mg de acetato de desoxicorticosterona numa mistura em partes iguais de 160 cm<sup>3</sup> de soro glucosado isotônico e hipertônico. A modificação foi rápida, passadas poucas horas. Repetida esta administração no dia seguinte, todos os sinais de choque desapareceram. O puerpério foi sub-febril, o que se explicou pela expulsão espontânea de um pequeno cotiledon placentário em necrose, vinte e dois dias passados sobre o parto.

Comentando este caso, e citando opiniões várias sobre a patogenia e terapêutica dos choques obstétricos, opina o A. que as divergências dos autores devem filiar-se em serem diversos, de caso para caso, os mecanismos respectivos. E, em face da observação que apresenta, aconselha a, quando falharem outros procedimentos, empregar a Doca, pois deve haver grave compromisso do córtex suprarrenal.

ULTRA-SONS NAS AFECÇÕES GINECOLÓGICAS NÃO INFLAMATÓRIAS. — Numa 1.<sup>a</sup> série de 22 casos (7 de dores persistentes após ovariectomias, 4 de ovarite esclerose-quística confirmada por exame histológico e 11 com igual diagnóstico somente clínico) haviam verificado benefícios na maioria de essas doentes, quando foi apresentada, em 1951. Posteriormente, viu-se que em regra as melhoras perduraram. Agora, nova série de casos, mas de doentes com afecções não-inflamatórias, com dores pélvicas na maioria por congestão dos órgãos genitais; em nove o tratamento seguiu o curso previsto, tendo-se verificado que de elas três ficaram sem dores. Concluem que frequentemente a terapêutica pelos ultra-sons dá resultados favoráveis.

TRATAMENTO DA ECLÂMPSIA PELA NOVOCÁINA. — Já resumido no nosso N.º 2 de 1953 (pág. 106).

O MÉDICO — N.º 144 (3-VI-1954): *Gota: conceitos fisiopatológicos e terapêuticos actuais*, por J. Mendonça da Cruz; *A vacinação pelo B.C.G.*, por Casanova Alves; *A responsabilidade da enfermagem no dia de hoje*, por Frazão Nazareth; *Termas do Carvalhal*, por Cons-

tantino Carneiro. N.º 145 (10-VI): *Considerações sobre algias pélvicas e leucorreias*, por Mário Cardia; *Drogas antipalúdicas*, por António A. Costa; *A Medicina e o Social*, por M. da Silva Leal. N.º 146 (17-VI): *Surdez — doença social*, por Mendonça e Moura; *Os tão falados e incriminados bicos de papagaio no quadro das algias vertebraes mais comuns*, por M. Assunção Teixeira; *Revisão da Segurança Social*, por Constantino Carneiro. N.º 147 (24-VI): *Radiações*, por A. Luazes Meyer; *O médico, o industrial e o operário*, por J. M. Rodrigues Pereira; *Médicos que foram grandes escritores: II — Sousa Martins*, por Cláudio C. Guimarães.

CONCEITOS FISIOPATOLÓGICOS E TERAPÊUTICOS SOBRE A GOTA. — Clássicamente, explicava-se a gota pela insuficiência do rim em eliminar o ácido úrico, do que resultava a hiperuricemia e a precipitação de uratos nas articulações e consequente crise aguda da doença. Verificou-se porém que há gotosos com rins funcionalmente normais e não tem gota doentes de graves nefropatias. É certo que na maioria dos gotosos há preguiça do rim na eliminação do ácido úrico; mas não em todos se prova essa baixa da função renal, o que é susceptível de várias explicações, tal a de estarem os tecidos saturados da substância a eliminar, não podendo retê-la e obrigando à eliminação.

Uma hipótese para a hiperuricemia é de estar aumentada a normal reabsorção pelos túbulos do ácido úrico, o que equivalerá a elevar o nível do respectivo limiar de eliminação.

Se o rim tem de ser considerado na valorização patogénica da gota, não está nele todo o problema. Em várias direcções se tem orientado os estudos sobre o assunto. Partiram primeiramente do facto de a produção do ácido úrico ser em grande parte endógena, resultante de destruições celulares e de processos de síntese de substâncias não purínicas; no gotoso essa formação endógena parece estar aumentada. Também se aventou haver uma alteração no metabolismo intermediário das purinas, devendo-se a substâncias como a glutamina e a hipoxantina a causa da gota e não ao excesso de ácido úrico, que não é capaz de injectado nas articulações dar lugar a tofos. Mais que uma particular apetência, em certos indivíduos, do colagénio para o ácido úrico, é plausível dar-se uma prévia alteração do tecido, por noxas diversas, como factor determinante da fixação nele do ácido úrico. Considerou-se o habitual aumento do colesterol do sangue, em conjunção com o do ácido úrico, reconhecendo-se que a excreção dos uratos é inversamente proporcional à ingestão de gorduras. A hipersensibilidade de alguns gotosos a certos alimentos, nem purínicos nem proteicos, levaram a assemelhar o acesso de gota a um fenómeno alérgico. Com a chegada da cortisona e da ACTH e seu emprego na gota veio a ideia de filiar a doença numa disfunção hipó-fiso-suprarrenal.

De todas estas noções, factos adquiridos e hipóteses decorrentes, conclui-se que, se não há uma única explicação do processo patogénico,

por todos aceite, há uma série de conhecimentos que servem para orientar a terapêutica.

Para a prescrição de esta há que considerar os dois períodos evolutivos da doença: o 1.º que é o dos acessos agudos separados por calma completa; o 2.º é o das lesões articulares crónicas criadas pela repetição dos surtos. O que importa é evitar os acessos agudos, e para isso a alimentação deve ser pobre em purinas e gorduras, deve abolir-se o uso de bebidas de alta graduação alcoólica, deve combater-se a obesidade e evitar-se o cansaço físico e os ambientes de temperaturas extremas.

Sobre tratamento medicamentoso da gota há três drogas cujo uso não tem justificação: a morfina, o atofani e os chamados dissolventes do ácido úrico. As primeiras são perigosas, as últimas são ineficazes.

A colchicina deve administrar-se na iminência de um ataque agudo, que é quando é mais útil. A sua associação com a butazolidina tem-se afirmado de eficácia evidente nos grandes acessos. A Irgapyrine actua pela butazolidina que nesta droga entra em combinação com a aminopirina.

Tanto a cortisona como a ACTH são capazes de provocar crises agudas de artrite gotosa em doentes com gota quiescente, como melhorar rapidamente as crises de artrite aguda; efeito paradoxal a que se encontra explicação no diverso grau endócrino dos dois períodos da doença.

Entre as crises agudas, além do régimen atrás indicado, o medicamento a empregar é o Benemid (registado entre nós com os nomes de Prolongin e Inibitol), que tem mostrado ser um agente uricosúrico muito valioso, por inibir a reabsorção de uratos pelos túbulos renais, de que resulta maior eliminação, com benefício sobre os tofos.

O A. explana todos estes pontos; indica a maneira de empregar os medicamentos, para de eles colher os melhores resultados, evitando os seus inconvenientes, a sua toxicidade.

HOSPITAIS PORTUGUESES, VI, 1954 — N.º 27 (Jan.): *A contabilidade mecânica nos hospitais*, por Coriolano Ferreira; *A actividade psíquica infantil*, por Marie-Constance Davon. N.º 28 (Fev.): *As enfermeiras perante a tuberculose*, por M. Ramos Lopes; *Pedagogia e pedologia*, por Marie-Constance Davon. N.º 29 (Março): *Regulamentação dos serviços hospitalares*, por José M. Coutinho; *A surdez por obstrução de rolho de cerúmen*, por António Andrade.

AS ENFERMEIRAS PERANTE A TUBERCULOSE. — Depois de noções gerais sobre tuberculose e sua transmissão e da extensão da doença em Portugal, e explicação do decréscimo ultimamente registado, refere-se ao papel da enfermeira nos dispensários e sanatórios, cuja acção deve exercer-se sobre o moral dos enfermos, estimulando a confiança na cura, e incitando-o à observância da disciplina prescrita pelo médico. Em

qualquer lugar, fora das horas de serviço, a enfermeira deve ser propagandista da profilaxia.

Outro aspecto é tratado: o da preservação da doença activa que a enfermeira pode adquirir por anergia transitória, provocada por ocasional afecção. A nossa legislação devia estabelecer uma protecção da saúde do pessoal que lida com os doentes, permitindo o afastamento temporário do ambiente contaminante, e garantindo a subsistência dos que se inutilizam para o trabalho.

BOLETIM DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA—N.º 1 (1954): Constituído pelas separatas do «Jornal do Médico», onde foram publicados os trabalhos, em número de nove, apresentados à Sociedade no ano académico de 1952-53; fecha com o relatório respectivo, assinado por Carlos Gomes de Oliveira.

---

## SÍNTESES E EXCERTOS

---

### Tratamento do pseudo-estragulamento hemorroidal

No *Boletim do Sanatório S. Lucas* (Maio de 1954), a grande instituição cirúrgica de S. Paulo, da direcção de Eurico Branco Ribeiro, EDISON DE OLIVEIRA trata do processo de trombose aguda dos plexos hemorroidais, que se manifesta por dores intensas no ânus, tenesmos e às vezes retenção de urina. Ao exame local verifica-se que os mamilos hemorroidais se apresentam prolabados, duros, tensos, dolorosos à menor pressão, ulcerados ou não, e não raro necrosados, de acordo com o período de sua evolução. A este acidente nos portadores de hemorróidas, tem-se dado a denominação de Pseudo-estragulamento hemorroidal, Fluxo hemorroidal agudo, ou ainda, a denominação imprópria de Estrangulamento hemorroidal. Aqueles que aceitam esta última denominação acham que essa complicação é consequência do estrangulamento dos mamilos hemorroidais prolabados por um espasmo dos esfínteres do ânus, concepção errada, pois basta um simples toque retal para se ver que há, pelo contrário, uma hipotonia dos mesmos.

Os mamilos hemorroidais internos, devido à trombose e ao edema, exteriorizam-se, sofrem uma eversão, em tudo semelhante à que se observa na conjuntiva palpebral quando é esta sede de certas conjuntivites. Com frequência se vê, também, o plexo-hemorroidal externo trombosado e edemaciado. Como é de se prever, ele circunscribe o primeiro, isto é, o plexo hemorroidal interno, e devido à sua relação com os esfínteres do ânus, nunca poderá ser estrangulado por espasmos daqueles. Isto posto, frente a um paciente com um pseudo-estragulamento hemorroidal jamais se deverá tentar reduzir aqueles mamilos trombosados, edemaciados e exteriorizados. Infelizmente para os doentes é essa uma conduta muito seguida pelos médicos que primeiro atendem a esses pacientes. Há alguns médicos que são teimosos e insistem, não obstante verificarem que tão logo deixem de fazer pressão os mamilos se evertem, se exteriorizam.

Sobre o tratamento, as opiniões se acham divididas. Há especialistas que indicam, de início, o tratamento cirúrgico e há outros que preferem primeiro o tratamento médico paliativo e posteriormente, o tratamento cirúrgico radical ou o esclerosante conforme o caso.

Há anos a conduta do A. era intervencionista, de início. Observou contudo que numa grande percentagem dos casos a mucosa rectal se esgarçava, se retraía e a cicatrização se fazia por segunda intenção. Por isso, há alguns anos mudou a sua orientação e prefere fazer o tratamento médico paliativo, de início, resolvendo posteriormente qual a conduta a ser seguida; tratamento cirúrgico ou esclerosante, de acordo com as condições achadas então.

O tratamento médico consiste em se colocar o paciente em repouso no leito, prescrever dieta sem resíduo e administrar além do mais uma ou duas colheres das de sopa por dia de um dos petrolados existentes no mercado.

Deve-se aconselhar a elevação dos pés da cama ou então colocar o paciente na posição de Montague, que se obtém facilmente retirando-se o travesseiro da cabeça do enfermo e colocando por baixo da bacia e dois outros travesseiros por baixo dos membros inferiores. Com esta posição diminuem-se os fenómenos congestivos ao nível dos mamilos hemorroidais trombados e edemaciados. As fomentações húmidas quentes bem como os semicúpios quentes constituem elementos terapêuticos de valia.

Também tem tido bons resultados com o emprego de compressas geladas só, ou embebidas em soluções de adrenalina a 1‰.

Nos casos em que uma infecção superveniente seja observada deve-se recorrer aos antibióticos, também.

Geralmente, após uma ou duas semanas o processo regride, raramente se estende por mais tempo. Casos há nos quais a dor é intensa e nelas nenhum alívio se obtém com o emprego dos analgésicos habituais. Nestes pacientes, sem dúvida excepcionais, tem tentado a sedação da dor recorrendo ao emprego de infiltrações analgésicas ano-rectais, com óleo percainado (5 a 10 cm<sup>3</sup>) ou solução de quinina-ureia a 5% (6 cm<sup>3</sup> da solução de quinina-ureia a 5% misturados com 10 cm<sup>3</sup> duma solução de novocaína a 1 ou 2%). O resultado tem sido bom. A anestesia perdurando de 1 a 2 semanas permite a regressão do processo sem que o paciente acuse dor. Não desconhece os possíveis inconvenientes dessas infiltrações analgésicas ano-rectais e sabe, também, que alguns especialistas temem o seu emprego. Não obstante esses senões, nesses casos escolhidos tem usado esse tratamento com bom resultado e o aconselha.

Uma vez regredido o processo trombótico o exame endoscópico irá decidir qual a orientação a ser seguida: — tratamento cirúrgico ou por injeções esclerosantes. Mas, não raro, uma cura espontânea se verifica depois desse processo e nenhum tratamento médico ou cirúrgico se faz necessário.

### **Especificidade dos testes alérgicos bacterianos**

Sobre o assunto há grandes divergências entre os alergistas, tanto em relação ao seu valor, como na escolha das vacinas a empregar e no prazo para a leitura das reacções. O facto de com vacinas de forte consentação se obterem em todos os indivíduos reacções positivas mostra ser necessário estabelecer para cada uma de elas o limiar de sensibilização, isto é, a dose com a qual só se obtém positividade nos indivíduos anormalmente sensíveis.

L. FONTES DE CARVALHO procurou determinar esse limiar e da sua investigação dá conta em *O Hospital* (Junho de 1954). Para isso fez as provas em numerosos indivíduos, considerando como dose própria aquela que só em pequeno número de eles provocava reacção positiva, e como específica por serem negativas as provas com outras diversas vacinas; o resultado benéfico da dessensibilização para o gérmen em questão confirmou a especificidade. Considerou positiva a reacção de largo eritema, visível às 24 horas.

Aponta as concentrações apropriadas para as vacinas que utilizou, notando que, usando-se outras preparações de vacinas, é preciso determinar para cada uma o limiar, fazendo provas no maior número possível de indivíduos, com diluições cada vez maiores, até se chegar à diluição que só é positiva num pequeno número de eles.

Verificou assim que nos casos de rinite e asma, a maioria dos testes foi positiva para o *Diplococcus pneumoniae* e o *Haemophilus influenzae*; nos de reumatismos para o *Streptococcus* e o *Staphylococcus*; em doentes do aparelho digestivo para vários germens da flora intestinal.

### Toxicidade do Phénergan

Os casos de intoxicação pelo 3277 RP referem-se a crianças que ingeriram drágeas de este anti-alérgico. Um caso de tentativa de suicídio numa mulher, relatado por L. POLLET e colab. (*L'Hôpital*, Junho de 1954), permitiu observar os efeitos tóxicos num adulto.

A referida mulher ingeriu 60 comprimidos (1,50 g da substância) e manifestou sintomas próprios do sistema nervoso central, que consistiram em agitação intensa, confusão mental, insónia; e acessoriamente taquicardia, vermelhidão da face, secura das mucosas, midriase. Isto é sintomas semelhantes aos da intoxicação pela beladona. Todo o quadro traduz acção sobre o sistema nervoso central muito mais do que acção anti-histaminica.

O prognóstico é bom, pois tudo desapareceu dentro de dois dias, sem mais medicação do que a sintomática banal. Será um erro prescrever outros derivados da fenotiazina, particularmente do Largactil, erro só possível por ignorância da causa do estado de agitação e confusão mental.

### Gonadotrofinas na hérnia Inguinal da criança

SCHWARZ ensaiou o tratamento combinado da contensão e de injecções de gonadotrofina em 12 casos de hérnia inguinal em crianças com idades que iam de 2 a 10 anos. Baseou-se para isso na acção favorável de estas hormonas no tratamento da ectopia testicular. As gonadotrofinas coriónicas foram injectadas em doses de 500 a 2.500 unidades, por via intramuscular, uma ou duas vezes por semana, até à dose total de 3.000 a 12.000 unidades. Obteve 7 curas. (*Minerva Chir.*, 31-III-1954).

As hérnias inguinais indirectas, como eram as de esses casos, curam geralmente só com a contensão, quando tratadas no decurso da primeira infância. A vantagem do procedimento indicado estaria em curar crianças com idade superior, em que já é falível o tratamento exclusivo pela contensão, e em abreviar a duração do tratamento, que com o método de contensão tem de ser longa, de dois anos pelo menos.

### Radioterapia no cancro brônquico

No Centro Anticanceroso de Lyon, J. PAPILLON e colab. trataram 140 casos considerados inoperáveis. Obtiveram em 3 doentes a paragem do processo, podendo considerar-se curados, pois já passaram mais de três anos. Em 10 doentes a sobrevida foi de mais de dois anos. Verificaram que a tolerância à radioterapia é muito variável de caso para caso, o que não admira dado o polimorfismo da doença. Mas os resultados colhidos nalguns doentes, animadores, levam a não esquecer este método terapêutico para os casos de operabilidade discutível ou em que a intervenção está contra-indicada. Os autores expõem as melhores condições para actuar, as contra-indicações, a técnica. (*Acta Radiologica*, Dez. de 1952).

## NOTAS E NOTÍCIAS

### O Instituto de Medicina Tropical

No volume que o director do Instituto, o Prof. Fraga de Azevedo, escreveu para memorar o 5.º aniversário da instituição, ocorrido em 24 de Abril de 1952, fez-se a sua história, estreitamente ligada à da assistência médica nas Províncias do Ultramar, como escola de preparação dos que lá vão exercer, e como centro de investigação sobre problemas de patologia e higiene tropicais.

Sucedeu o Instituto à antiga Escola de Medicina Tropical, criada para «o ensino teórico e prático da medicina tropical e também organizar missões científicas às províncias ultramarinas e às colónias estrangeiras», na letra do Decreto instituidor. Já neste diploma se prescrevia, pois, a dupla missão do ensino e da investigação, antecedendo e de muito tempo, a marcação de essa dupla finalidade, que a lei só em 1911 atribuiu às Faculdades de Medicina.

Nascida com modéstia extrema de instalações e de quadro de pessoal, mercê do valor de este logo o novo estabelecimento se impôs como de alta categoria. Recordem-se, entre outros, os nomes de Silva Teles, Ayres Kopke, Correia Mendes, José de Magalhães. Logo em 1905 surgem os «Arquivos de Higiene e Patologia Exótica», cuja publicação prosseguiu até 1917, repositório de valiosas contribuições; entre os quais os notáveis relatórios das missões de estudo e combate à doença do sono na Ilha do Príncipe, de 1907 a 1914.

Depois, a actividade do Instituto foi crescendo, como foram aumentando as suas possibilidades para o ensino e para a investigação, pela ampliação do pessoal e das dotações. Em 1920 fixaram-se em quatro as cadeiras; em 1935, estas passaram a ser cinco, e criaram-se dois novos lugares de professores auxiliares e dois de assistentes; em 1944 o quadro de pessoal docente passou a ser de 5 professores efectivos, 5 professores auxiliares, 5 assistentes, subindo de 1 para 3 o número de preparadores e de 2 para 5 o de ajudantes de preparador. Facultou-se então a participação nas actividades docentes dos médicos do quadro de Saúde do Ultramar, para aproveitamento da prática adquirida por longa permanência em regiões tropicais. Entrou-se numa nova fase, de mais intensa e extensa vitalidade. Em 1915, cria-se mais uma cadeira: a de Bacteriologia e Viriologia, a juntar às existentes: Higiene, Climatologia e Geografia Médica; Patologia Exótica e Clínica; Zoologia Médica; Hematologia e Protozoologia; Dermatologia e Micologia. Também foi criado um serviço de Nutrição, e outro de documentação bibliográfica e fotográfica.

O curso, desde 1939 com a duração de 6 meses, tem tido crescente frequência. A meia dúzia de alunos que nele se matriculavam nos primeiros anos de vida da Escola trepou para as dezenas, a partir de 1919;

vinha sendo em média de 60, mas em 1952 já estava em 108. Até 1951 o número de diplomados ascendia a 1.621.

Além de esta função docente, desde 1946 professam-se no Instituto cursos de higiene elementar, destinados aos futuros colonos, iniciativa cujo valor é desnecessário encarecer.

No campo da investigação documenta a grande actividade do Instituto a série de trabalhos que vem sendo compendiados nos seus «Anais», cuja publicação se iniciou em 1943, trabalhos elaborados no estabelecimento e no Ultramar, quer pelos participantes nas missões de estudo que para lá envia, quer por médicos dos Serviços de Saúde em colaboração com o Instituto. De esses trabalhos faz-se registo no «Portugal Médico», com a inserção dos sumários dos volumes dos «Anais»; pelo que a eles se não alude aqui.

Vai construir-se um novo e grande edifício para nova instalação do Instituto, para que possa fazer-se em melhores condições o ensino do crescente número de alunos e desenvolverem-se ainda mais as várias actividades que lhe competem.

Nesta breve nota quis o «Portugal Médico» dar aos seus leitores uma impressão do que é a instituição cujas funções mais interessam a medicina nas Províncias Ultramarinas, nessas terras portuguesas para as quais o que se passa com a Índia chama, vivamente, a atenção dos portugueses da Metrópole.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*: Estenose tricúspida, por J. Moniz de Bettencourt; Um caso de granuloma sub-mucoso do estômago com infiltração de eosinófilos, por Paula Nogueira. No *Instituto Português de Oncologia*: Novas técnicas para aplicação terapêutica de isótopos, por V. Hugo Franco, Mário Quina e A. Baptista; Aspectos cirúrgicos dos miomas uterinos, por Francisco Gentil. Nas *Reuniões do Hospital do Ultramar*: Lesões tuberculosas pseudo-quísticas dos ossos, por Aires de Sousa e Paiva Chaves; Artroplastia na coxalgia, por Paiva Chaves. Na *Sociedade P. de Estomatologia*: Localizações raras dos chamados tumores mistos das glândulas salivares e Fracturas do terço médio da face com desvio, por Baptista Fernandes.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, a nossa leitora e considerada especialista em ginecologia, Dr.<sup>a</sup> Laurinda Alambre de Oliveira Santos; o Dr. Octávio Cândido de Figueiredo, que exercera em África durante muitos anos; o Dr. José Monteiro Alves Ferreira, interno nos Hospitais Cívicos; e o notável microbiologista Dr. Manuel Máximo Prates, professor do Instituto de Medicina Tropical. Em Santarém, o antigo considerado clínico Dr. Manuel António Branco. Em Vouzela, o nosso prezado leitor Dr. Francisco Correia de Figueiredo, major-médico e clínico em Lisboa. Em S. João da Madeira o estimado e reputado clínico, nosso leitor, Dr. Joaquim Alves Ferreira Milheiro.

## AOS LEITORES

Para que, de futuro, esta revista passe a sair no começo de cada mês, este número corresponde aos meses de Agosto e Setembro; mas com este facto não faltarão as prometidas 700 páginas anuais de texto, pois irão para além de esta cifra as que conterà o volume de 1954.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

# Quinarrhenina Vitaminada

## Elixir e granulado

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

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

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

**XAROPE GAMA**

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO  
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

**FERRIFOSFOKOLA**

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

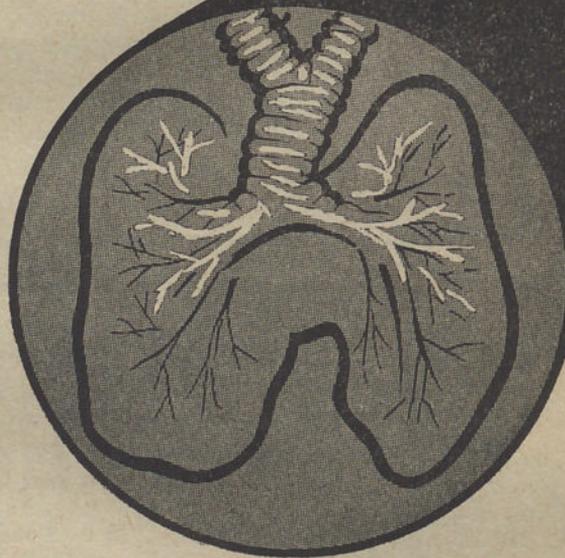
**TRICALCOSE**

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS  
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

PELA PRIMEIRA VEZ, PREPARADO EM PORTUGAL, A PARTIR DA  
PENICILINA, POR PROCESSO ORIGINAL ESTUDADO NOS NOSSOS  
LABORATÓRIOS

# PULMAXIL N



Iodidrato de éster  $\beta$ -dietilamino-etílico de benzilpenicilina  
PARA SUSPENSÃO AQUOSA

Acumulação electiva de penicilina no tecido pulmonar

Caixa de 1 frasco de 500.000 U.  
(+ 1 ampola de excipiente)



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sala

Est.

Tab

N.º