

PORTUGAL MÉDICO

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

SUMÁRIO

ALMEIDA GARRETT — A imunização contra a poliomielite.

BÁRTHOLO DO VALLE PEREIRA — Hepatectomia esquerda por hemangioma do fígado.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Infiltrações pré-aórticas de novocaína no tratamento do «angor pectoris». Fígado cardíaco e infiltração novocaínica do nervo esplâncnico direito. Pericardite e doença do soro. Aneurisma artério-venoso infradiafragmático. Flebografia do sistema porta e arteriografia hepática. Perturbações da circulação do sistema porta na apendicite. Sobre as afecções venosas do membro inferior. Mysoline na epilepsia. Coarctação da aorta. Quisto hidático renal e do uretero diverticular). *Actualidades Biológicas* (Fome e apetite. Fisiologia geral da permeabilidade. Hibernação artificial. Secreção interna e hormonas. Afinidades bioquímicas entre os seres vivos). *Acção Médica* (O problema alimentar da família rural portuguesa. Aspectos demográficos portugueses). *Imprensa Médica* (A associação de duas substâncias hipotensoras). *Arquivos do Instituto de Patologia Geral da Universidade de Coimbra* (Os mastócitos). *Arquivos Portugueses de Oftalmologia* (Radioterapia microlocalizada do hipotálamo no glaucoma). *Boletim Clínico e Estatístico do Hospital do Ultramar* (A sensibilidade gustativa pela F.T.C.).

REVISTA GERAL — Os testes de cura da tuberculose pulmonar, por FREPUR & SERISÉ.

SÍNTESES E EXCERTOS — *Isoniazida por via rectal. Hipertrofia mamária puberal. Oxalato de cério como anti-vomitivo.*

NOTAS E NOTÍCIAS — Deontologia e vacina anti-poliomielitica. Trabalhos apresentados a reuniões médicas. Congresso da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. Jornadas Internacionais de Pediatria. Medicina psico-somática. Curso prático de Neurologia. Faculdades de Medicina.

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

Syphilis:

Bismogenol

Fama Mundial

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

Eledon

2 FÓRMULAS

BABEURRE EM PÓ
NESTLÉ

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

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

PREPARADO PELA

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS





PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIX — N.º 6

JUNHO DE 1955

A imunização contra a poliomielite

por ALMEIDA GARRETT

da Fac. de Med. do Porto

O ruído das notícias sobre a vacina de Salk levou-me a pensar que terá interesse, para os leitores desta revista, uma exposição das bases em que assentam, e dos conhecimentos actuais sobre a epidemiologia da doença em questão, especialmente para situação da vacina na respectiva profilaxia.

Não me furtarei, de entrada, a exarar algumas notas sobre a evolução histórica das noções relativas à poliomielite, porque tem certo interesse epidemiológico. A individualização da paralisia infantil data de Heine (1840), e o seu carácter de afecção contagiosa, que já havia sido entrevisto, ficou afirmado com Medin (1890). Começavam então a aparecer focos epidémicos nos países do norte europeu, na Escandinávia a partir de 1905, com grande surto na Suécia em 1911-13, na Alemanha em 1909; nos Estados Unidos da América do Norte surgiram já por esse tempo, ao depois tomando proporções maiores. Foram essas e as subsequentes epidemias que deram material para os estudos transportadores da paralisia infantil do capítulo das doenças nervosas para o das doenças infecciosas, em que Wickmann (1907) a colocou.

A doença era nervosa porque nervosa era a sintomatologia, derivada de lesões no sistema nervoso central, que os anatómo-patologistas descreviam (Von Reinecker, Von Recklinghausen, Cornil, etc.) primeiramente na medula e uns vinte anos mais tarde no encefalo Strümpell (1884).

Do conceito de lesão primitiva das células da substância cinzenta, preferente nos cornos anteriores da medula, que Charcot defendia, passou-se à intervenção vascular, manifestada por frequentes tromboses e roturas de pequenos vasos, hiperemia e exsudação leucocitária para os espaços peri-vasculares, com edema das regiões vizinhas. As lesões musculares e ósseas, de atrofia e degenerescência, seriam apenas a consequência das lesões centrais.



centro de estudos do
INSTITUTO DE CIÊNCIAS MÉDICAS
DA UNIVERSIDADE DO PORTO

A clínica definira perfeitamente os estádios da doença, com sua fase pré-paralítica, de sintomatologia infecciosa geral e meningea, sua fase de paralisias retrogradantes e fixáveis. Uma nova noção, porém, vinha assentar arraiais, afirmando que, ao lado das formas com paralisia, havia formas sem qualquer sinal parético, mesmo fruste; noção esta importantíssima para a epidemiologia, que adiante destacarei.

Afanosamente, os bacteriologistas procuraram o agente responsável. Flexner e Noguchi viram desenvolver-se, em culturas, pequenos corpos globulídeos, e Rosenow isolou das lesões um estreptococo que supôs ser a forma anaeróbia daqueles corpúsculos; inclusões na nevrógia haviam sido vistas por Bonhoff. Estas observações e as tentativas de produção da doença por inoculações de estreptococos (Roger) e de estafilococo dourado e colibacilo (Thoinot e Masselin) provocadoras de lesões medulares, não esclareceram a etiologia.

Rolaram 70 anos e surgiu uma nova era na história da doença, que primeiramente denominada (pela clínica) de paralisia infantil, passara (pela anatomia patológica) a chamar-se poliomielite (Kusmaul, 1874) embora esta designação não seja correcta, pelo que muitos preferem designá-la por doença de Heine-Medin.

A nova era principia em 1909, com a verificação de ser um vírus filtrável o agente da doença, devida a Lansdsteiner e Popper e a Flexner e Lewis, e com a célebre experiência então relatada por aqueles primeiros investigadores. Injectaram, no macaco Rhesus, por via intraperitoneal, emulsão de um produto da trituração da medula de uma criança vitimada pela paralisia infantil. O animal apresentou um síndrome análogo ao da doença no homem, tanto anatómica como clinicamente. Logo veio a confirmação do facto, dada por Knöpfelmacher e por Strauss e Hunter; e sem tardar, Leiner e Wiesner, Landsteiner e Levaditi, reproduziram a doença em série, de macaco a macaco, tanto por via intraperitoneal como por via cerebral.

Todos os progressos ao depois realizados partiram de estas experiências fundamentais para o estudo da poliomielite.

A transmissão do agente parecia fazer-se por via aérea, por meio das gotículas saídas da boca e do nariz dos doentes; assim entraria no organismo pela faringe, sobretudo pelo nariz. Este conceito encontrou apoio experimental: em 1911, Landsteiner, Levaditi e Danulesco provocaram a doença injectando produto virulento na submucosa da amígdala do animal, e em 1912 Flexner e Clark fizeram o mesmo inoculando mucosidades da naso-faringe de criança poliomiéltica.

A infecção do macaco por via nasal foi provada por Amon, com Taylor e Flexner, e a seguir confirmada por Schultz e Gebhard, Armstrong e Harrison, etc.; Schultz (1933) disse ter obtido 95 por cento de positivities. Outros argumentos se juntavam: Lennette e Hudson verificaram que, seccionando os bolbos olfativos, a infecção por via venosa deixava de se efectivar; Sabin e Olitsky descreveram as lesões histológicas dos bolbos olfativos na infecção por via nasal.

Parecia, pois, que o gérmen entrava pela mucosa das fossas nasais ou pela da faringe com suas amígdalas, onde se reconheceu a presença do vírus. A maioria dos trabalhadores no assunto, incluindo nela Brodie, era desta opinião.

Surgiu, porém, outra ideia: a de que as fezes constituiriam produto de disseminação da doença. Em 1912, Kling, Petterson e Wernstedt publicaram o facto de terem verificado a contagiosidade do conteúdo do cólone de indivíduos mortos na epidemia sueca do ano anterior. Os estudos neste sentido não deram grandes resultados, até que, entre 1929 e 1936, embora com dificuldade, conseguiram-se inoculações positivas por meio da introdução do agente no aparelho digestivo do animal de experiência (Levaditi, Lépine, Pette).

A ideia caminhava lentamente, não logrando admissão geral. Gomes de Oliveira (1936), ao tratar da pequena epidemia de Lisboa e arredores (a que adiante me referirei) não encontrara visos de probabilidade de infecção vinda pela água ou pelo leite, ou seja de contágio por via digestiva, na história dos casos que estudou.

Foram principalmente as observações epidemiológicas que vieram demonstrar a exactidão do novo processo de contágio, dando realce à transmissão pela água e alimentos conspurcados, em parte por intermédio das moscas (Flexner, Lewis, etc.). As fezes eram importantes veículos do agente, sendo a epidemiologia da poliomielite semelhante à das infecções tifóides e desentéricas. Por via digestiva, principalmente, se explicaria a persistência da endemia, pois que o intestino humano expelle o vírus em abundância, e não só o dos doentes como o dos portadores sãos; do que em breve se falará.

Em resumo: contágio directo pelas mucosidades naso-faríngeas e indirecto pelas fezes, passou a ser, esquematicamente, o processo de transmissão do vírus.

Que caminho percorre o agente para chegar aos centros nervosos, foi assunto muito debatido.

Pette foi um dos grandes defensores da via nervosa, que contou adeptos de nomeada, tal como, entre outros, Toomey e

Walgreen. Seria coisa semelhante ao que se passa com a raiva, chegando Pette a determinar o período de incubação segundo a a porta de entrada do vírus: 3 dias quando a inoculação se faz no território do nervo facial, 4 a 6 quando no do mediano, 5 quando no do ciático, 7 por inoculação directa no cérebro; mas considerou também a via sanguínea directa e a digestiva, dando para a primeira um tempo de incubação de 3 dias, e para a segunda de 14 dias.

O facto, atrás apontado, de predomínio das alterações vasculares na histologia patológica do sistema nervoso dos poliomiélicos, como que sendo as lesões celulares consecutivas a elas, a certeza da infecção por inoculação directa no sangue das veias (German e Trask, 1936), além das vias digestiva e intraperitoneal já referidas, e ainda outros factos experimentais, levaram à convicção de que as lesões nervosas resultam da localização do vírus, por neurotropismo, de uma septicemia primitiva. Como diz Gordon, depois de uma incubação que ordinariamente dura 3 a 7 dias, dá-se um período de infecção sistémica, com duração de 24 a 36 horas, à qual se seguem lesões várias, surgindo os sinais das que residem no sistema nervoso central passados uns dias, entre 3 e 6.

Com efeito, o agente, embora o que mais importe seja a sua localização no sistema nervoso central, não existe só neste, onde se encontra em abundância, sobretudo na medula, mas em muitos órgãos da economia, seja qual for a porta da sua entrada. Tem-se encontrado na mucosa da rino-faringe, nas glândulas salivares, na parede do intestino, nos gânglios linfáticos. O estudo realizado por Sabin e Ward (1941), por meio de inoculações no macaco de triturados de diversas partes de órgãos, mostrou haver vírus na medula espinhal, no bolbo, no diencéfalo, no mesencéfalo, no córtex motor, na mucosa faríngea, na amígdala, no íleo e água da sua lavagem, e sistematicamente no conteúdo do cólone; foram porém negativas as inoculações de triturados de bolbo olfatório, córtex frontal e occipital, gânglios simpáticos cervicais superiores e celiaco, mucosa nasal, glândulas salivares, mucosa do cólone, e gânglios linfáticos.

Mas há mais: o vírus foi isolado do sangue, tendo Horstmann e colaboradores (1954) verificado a presença no meio sanguíneo na fase inicial da doença, tanto aparente como inaparente.

Sem que a condução ao longo dos nervos deixe de ser incriminada, e possível no género humano em condições especiais de inoculação, semelhantes às experimentais, deve ocorrer excepcionalmente, pois a entrada, fazendo-se pelas mucosas, intestinal ou noso-faríngea, dá logo a passagem do vírus ao sangue. As circunstâncias da infecção são diferentes das que existem nas experiên-

cias laboratoriais. A poliomielite deve, pelo menos em regra, considerar-se uma septicemia virósica, com a particularidade da especial afinidade do vírus pelo sistema nervoso central, mais frequentemente com fixação na medula.

A anatomia patológica mostrou também não se tratar de uma doença exclusivamente com lesões nervosas. Para esta verificação concorreu muito a provocação da doença, não só no macaco, mas em diversos animais de laboratório aos quais se conseguiu adaptar o vírus (Armstrong, 1939; Junglebut e Sanders, 1941-42). Por trabalho de essa índole, feito em ratinho, rato, cobaia e macaco, Sanz Ibañez (1944) confirmou a extensão das lesões às placas motoras dos músculos, e pôde verificar que estas podem existir sem que o sistema nervoso central ofereça alterações. Nas visceras, as lesões são do tipo exsudativo e granulomatoso, com fenómenos degenerativos dos elementos parenquimatosos.

Recordadas estas noções, de interesse para o tema proposto para estas laudas, registem-se as relativas ao vírus.

Já em 1931, Burnet e MacNamara haviam entrevisto o facto de não haver uma só variedade de vírus. Alguns anos mais tarde, o melhoramento dos procedimentos da imunologia permitiu a separação de três variedades, cada uma com seus caracteres imunológicos: o tipo I, do macaco Brunhilde (Baltimore, 1939); o tipo II, do doente Lansing (Michigan, 1938), e o tipo III, do doente Leon (Los Angeles, 1937). A caracterização de estes tipos iniciada por Lennette e Gordon (1940), ficou perfeitamente estabelecida pelos trabalhos de Kessel e colaboradores (1946, 1948) que entendem dever tratar-se de grupos e não apenas de tipos, e pelos de Bodian e colaboradores (1949).

Embora haja ainda discussões sobre o mecanismo da produção de anticorpos, e até da sua especificidade para o vírus da poliomielite, o poder neutralizante do soro dos imunizados, desde os primeiros trabalhos de Aycok e Kramer, foi largamente confirmado (Gordon, Schultz e Gebhardt, Hudson e Lennette, etc.), servindo sem objecção para a distinção dos tipos do vírus, e geralmente aceite como teste de indagação do grau de imunidade. A distinção de modalidades do vírus é para a epidemiologia muito importante, porque a imunidade para um dos tipos não se estende aos outros; também parece que a tradução clínica da virose está, até certo ponto, ligada ao tipo do vírus, tendo o tipo 2 especial afinidade para o bolbo e andares superiores da medula (Lépine).

Não há ainda o conhecimento da diversa participação de cada tipo de vírus nos surtos epidémicos. Os dados a este respeito são fragmentários, incompletos. O total de vírus isolados de casos clínicos anda por 3.000, e devidamente classificados foram

uns 2.200, apenas. No conjunto, deram as seguintes proporções: 84 % do tipo I, 7 % do tipo II, 9 % do tipo III. Parece pois que, de um modo geral, o tipo I predomina nos casos de poliomielite-doença. Mas os estudos de serologia têm mostrado que cada individuo possui anticorpos para os três tipos em iguais proporções, o que leva a crer que na poliomielite-infecção, ou seja nas formas abortivas e inaparentes, todos entrem como factores.

Deixando de lado alusões aos métodos de isolamento do vírus e de identificação serológica, apontem-se os seus caracteres morfológicos. Pelo exame ao microscópio electrónico, Schwerdt (1954) descreve o vírus da poliomielite humana como um corpúsculo de forma esférica; é um dos vírus mais pequenos dos conhecidos como patogénicos para o homem, pois apresenta-se com a dimensão de 10 a 30 μ . Esta recente averiguação veio completar uma série de estudos iniciada por Theiler e Bauer (1934) e por Elford e colaboradores (1935), etc.

Convém ainda assinalar alguns conhecimentos sobre a biologia do agente, seu habitat, sua resistência vital.

Poderia ter-se posto a questão da exclusividade humana da doença, sendo o homem o único reservatório do vírus. Que pode ser também do macaco é indubitável, mas este não tem evidentemente interesse para o problema. A doença que se produz em outros animais le laboratório é por adaptação, como foi dito. A este respeito, sem que haja identidade etiológica, vem contudo a propósito mencionar a existência de uma poliomielite espontânea do rato, chamada «doença de Theiler», que tem grande semelhança com a poliomielite humana, tanto pelos caracteres anátomo-patológicos e clínicos, como pela parecença dos vírus, sua disseminação e distribuição epidemiológica. Também o porco pode sofrer de uma encefalomielite por vírus filtrável, a «doença de Teschen», mas as semelhanças com a poliomielite humana não são tão nítidas como para a epizootia murina.

Os vírus saídos do corpo humano, doente ou são, continuam vivos, durante certo tempo, no meio exterior; a sua actividade patogénica terá porém de ir diminuindo sob a acção das condições de um ambiente que não é o apropriado à sua vida.

Ele é susceptível ao calor, morrendo quando exposto durante uma hora à temperatura de 45°, mas resiste ao frio, por perto de três meses a 2°. Na água ou no leite, à temperatura ambiente, vive durante cerca de um mês. Nas fezes permanece virulento, por semanas, até cem dias, segundo Blanc e Martin. A secura prejudica moderadamente a sua vitalidade. De um modo geral pode dizer-se que a virulência se conserva no meio exterior, geralmente, por espaço de um a dois meses. Compreende-se assim que o vírus

esteja larguissimamente espalhado, visto os seus portadores o poderem expelir durante repetidas semanas. A contagiosidade é máxima nos primeiros dias da evolução clínica (Joanneessen), vai diminuindo progressivamente (Schaw), mas pode dar-se ainda passados cinco meses (Flexner).

A difusão é naturalmente tanto mais fácil quanto maiores forem as frequências de contactos. Por isso, sobretudo nos meios rurais, a poliomielite é menos frequente do que nos meios urbanos, facto que já havia sido apurado por Wernstedt na epidemia sueca de 1911-13. Definiu da seguinte maneira as probabilidades do contágio: nas grandes cidades — 70,0 %, nas cidades pequenas — 67,8 %, nas vilórias — 54,2 %, em população rural densa — 51,8 %, em população rural pouco densa — 32,0 %; em suma: nos meios urbanos — 61,8 %, nos meios rurais — 37,5 %. As estatísticas americanas deixam a mesma impressão. Mencionam-se ainda mais algumas noções de epidemiologia.

Num meio em que a higiene individual e pública seja descuidada, a entrada do vírus no organismo deve fazer-se precocemente, na infância, e tanto mais cedo quanto menos cuidada for. Os factos mostram que assim succede: nos países de avançada higiene, cada vez são relativamente numerosos os casos de doença em jovens e adultos, ao passo que nos de condições opostas a doença justifica a designação de paralisia infantil. A abundância de vírus promove a infecção precoce; a raridade retarda a aquisição do mal. A doença visível é mais frequente nas regiões quentes do que nas frias, o que (como notam Lépine e Boyer) não está em dependência meteorológica mas na da profusão do vírus, que multiplica as facilidades da inoculação à criança numa idade em que há ainda um resto da imunidade congénita, que sucessivas reinfecções vão crescendo. Na ilha de Guam, no Pacífico, a paralisia é praticamente desconhecida, tendo as pesquisas serológicas mostrado que as crianças têm, em baixas idades, anticorpos no seu sangue; pelo contrário, entre os esquimós, o vírus rareia, a infecção faz-se tardiamente, as formas paralíticas são frequentes.

É facto bem assente que a diversidade de situação sanitária geral conduz a uma maior ou menor frequência da poliomielite-doença: menor se ela é boa, maior quando é precária. Mais uma vez se verifica que toda a medalha tem o seu reverso. No Hemisfério Norte, os países mais castigados são os nórdicos da Europa, o Canadá e os Estados Unidos da América do Norte; é neles que a endemia é mais intensa e que nos últimos tempos se sucedem as epidemias. Pelo contrário, países de menos elevado nível sanitário gozam de menores incidências.

Conquanto as coisas estejam assim em correspondência com as atrás citadas noções sobre a difusão do vírus, e assim se expli-

quem sem objecções, parece-me que este assunto não está ainda inteiramente esclarecido, pois há diferenças sensíveis em países com condições similares, e as ondas epidémicas surgem a intervalos diferentes em cada país. A raça parece não ter importância a considerar; mas o factor constitucional talvez a tenha. No entanto, o conceito é válido, e dele podem partir legítimas deducções.

Cada caso que surge é fonte de contágios, uns operantes para eclosão clínica, outros dando origem a formas inaparentes; todos eles passam a transmissores do vírus, quer directamente pelas mucosidades naso-faríngeas, quer indirectamente pelas fezes conspurcadoras do meio externo, como já se disse.

Quando as circunstâncias ambientes são favoráveis, formam-se focos epidémicos; é o que sucede na quadra estivo-outonal, à semelhança do que ocorre com as infecções tifóides e disentéricas, quadra em que é mais fácil a contaminação dos alimentos.

O número de casos de formas extremamente leves ou por completo inaparentes é muitíssimo superior ao das formas com sintomatologia infecciosa evidente e ao das que apresentam paralisias, ou transitórias paresias, ou apenas sinais meníngeos; facto de capital importância epidemiológica, por muitos investigado (Wickmann, Paul, Solinger e Trask, etc.), conhecido desde 1937 (Wieland), a seguir bem estudado por Gsell.

Assim, Turner e seus colaboradores, de Baltimore, procurando a presença de anticorpos do vírus no soro sanguíneo de 950 indivíduos de todos os grupos de idade, chegaram às seguintes conclusões: O recém-nascido traz consigo uma imunidade que pouco dura, pois aos três meses os lactentes já só têm anticorpos no sangue numa percentagem inferior a 72 % dos casos. Baixam rapidamente, e perto do ano de idade, a proporção anda por 10 %. Seguidamente, sobe depressa, dando os seguintes números: aos 4 anos — 50 %, dos 5 aos 9 anos — 72 %; dos 10 aos 14 anos — 84 %; dos 15 anos em diante — 90 %, e mais. Se isto é assim em cidades norte-americanas, mais crescidas devem ser as percentagens em terras de menor cultura sanitária, de acordo com o critério há pouco exposto.

Na epidemia dinamarquesa de 1934, diz a respectiva estatística que só 11 % dos doentes apresentaram paralisias. Para Gordon a proporção de formas paralíticas não chega a 5 por cento.

Que a paralisia infantil não recidiva, quase de modo absoluto, era coisa conhecida pelos clínicos, já no século passado; um primeiro ataque da doença imuniza para sempre, sendo excepcionais os casos de segundo ataque. Desde que se sabe que a

imunidade para um tipo de vírus não garante imunidade para outro dos dois restantes tipos, as recidivas estão explicadas.

A mera poliomielite-infecção dá imunidade tal como a poliomielite-doença; por isso, a um surto epidémico, em determinada área, sucede-se uma pausa de moderada endemia, visto terem ficado imunizados um grande número de indivíduos novos.

Tem-se discutido sobre os motivos determinantes da eclosão da doença, procurando-se explicações para o facto de, em presença de vírus com idênticas origens e patogenicidade, uns indivíduos manifestaram sintomas tradutores de lesões, e outros não. Por outras palavras: quais são as causas de quebra da resistência ao vírus. Tem-se invocado, com argumentos mais ou menos aceitáveis, a demasiada exposição ao sol, o arrefecimento, a fadiga, os traumatismos, as infecções inespecíficas; em suma, tudo aquilo que traduz «stress», para adoptar a expressão em moda. É natural que assim suceda, como acontece para outras doenças epidémicas.

*

Indicada, em rápida mas elucidativa revista geral, a etiologia e os aspectos epidemiológicos, chega a vez da profilaxia, cujo estudo pode dividir-se em luta contra o contágio e procedimentos tendentes a fortalecer a resistência do organismo à nocividade do vírus.

No primeiro aspecto, pouco pode fazer-se. Se o vírus existisse somente nos doentes, o isolamento de estes seria medida eficiente; mas, como vimos, tal não sucede, pois os contactos são fontes de disseminação mais numerosas que os afectados por doença visível, e são-no durante largo período de tempo.

Em face do doente, dada a possibilidade de aquisição do vírus contido nas mucosidades expelidas pela boca e pelo nariz, as precauções habituais são de tomar. Ligou-se grande importância ao uso de substâncias anti-sépticas introduzidas nas fossas nasais, preconizado por autoridades tais como Landsteiner e Levaditi (pós de mentol, salol e ácido bórico), Schultz e Gebhardt (sulfato de zinco), Armstrong e Harrison (alúmen e ácido pícrico), etc. O vírus, porém, só é susceptível aos oxidantes, pelo que estaria indicada a água oxigenada, que também se usou. Depois, os agentes activos, em forma líquida, oleosa ou sólida, repetidamente aplicados (e só assim seriam úteis) provocam acidentes, tais como cefalalgias e anosmia; e é difícil fazê-los chegar ao tecto nasal, por onde, segundo o conceito da inoculação por via olfativa, o vírus faria principalmente a sua entrada no organismo. O método não é aproveitável.

A desinfecção das fezes dos doentes é possível, pois o vírus é muito susceptível aos produtos oxidantes, mas é de difícil efectivação prática.

Em relação aos contactos, aos portadores sãos, a coisa toma outro cariz. Se esses procedimentos fossem praticamente applicáveis e eficazes, seria muito discutível a sua utilidade. Com efeito, é sabido que os agentes microbianos tem a sua máxima virulência quando estão «frescos», por assim dizer, isto é, quando saem do organismo em que produziram a doença. Depois, sobre eles vão actuando as circunstâncias ambientes, e a sua agressividade vai abrandando. Devem ser esses agentes «vagabundos» como me acostumei a chamar-lhes, os principais responsáveis pelas formas frustes e inaparentes de doença, sem que isto invalide a importância do factor constitucional, ocasional ou fixo, de receptividade ou resistência à respectiva infecção. Assim, talvez seja preferível deixá-los à solta, a produzir vacinações precoces, embora com o prejuízo dos casos de doença lesiva num certo número de crianças, a ter depois as formas tardias, de adolosccentes e adultos, em regra de maior gravidade.

É claro que esta consideração deixa de ter grande valor se houver processo de dar ao organismo uma resistência segura contra a doença; mas isto, como veremos, é assunto ainda não resolvido satisfatoriamente.

Perante um surto epidémico, justificam-se os conselhos destinados a evitar quebras transitórias de resistência, poupando-se as crianças àquelas circunstâncias individuais e ambientais, já apontadas como promotoras de tais quebras.

A questão da amigdalectomia como favorecedora da poliomielite foi muito discutida. Da série de trabalhos lidos sobre este ponto fiquei com a impressão de ser adoptável a opinião expressa por Galloway: não provoca a doença, mas há um pequeno acréscimo de frequência das formas bulbares nas crianças amigdalectomizadas, pelo que deve evitar-se a operação em áreas e quadras epidémicas.

Também se discutiu muito a interferência nociva das vacinações contra difteria, coqueluche e febre tifóide, acusando-as de provocadoras do aparecimento da doença. O assunto foi levantado por Leake (1935) que registou uma série de 12 casos de paralisia infantil em crianças que haviam recebido uma a quatro semanas antes a 1.^a injeção, ou um a dois dias antes a 2.^a injeção. Anos depois, em 1950, McCosky e Martin observaram casos da mesma ordem. O assunto apaixonou, e em 1951 uma reunião de 42 especialistas americanos de todos os ramos da medicina a ele ligados chegou à conclusão de que, se há maior frequência de casos de doença nas crianças recém-vacinadas, ela é muito pequena

e reflectindo-se mais na localização preferencial das paralisias nos membros onde se haviam feito as inoculações vacínicas contra a coqueluche, a difteria e a febre tifóide. Contudo, as opiniões continuaram divididas, e num bem fundamentado trabalho de Rhodes, perante as observações pessoais e as publicadas por Foley e Curtis, conclui-se que devem adiar-se as vacinações contra a poliomielite, em crianças de idade superior a seis meses, quando se estiver em período epidémico.

A história das tentativas de criação de estados de imunidade é muito interessante, e começou com o soro de convalescentes, para introdução de anticorpos. Esta imunização passiva, evidentemente, só poderia ter aplicação profiláctica em situações de iminente contágio, por vivência na proximidade de doentes, e como tal foi por vezes utilizada, com provável sucesso, no dizer dos que a empregaram, em sequência de Netter, que na epidemia parisiense de 1910-11 injectava líquido céfalo-raquidiano misturado a soro de poliomielítico curado, por inspiração nas experiências de Landsteiner e Levaditi, de impedimento à infecção no macaco, por injeção de soro de indivíduos que haviam sofrido a doença. Depois, Stewart e Flexner verificaram que o soro de convalescentes evitava as paralisias no macaco quando era injectado antes do vírus chegar aos centros nervosos. Dos vários pareceres emitidos quando o assunto estava em voga, concluiu-se que o processo tem certa utilidade quando é possível empregar-se na fase que antecede as paralisias, o que aliás é difícil por ela ser ordinariamente muito curta e às vezes inexistente. Foi esta, de resto, entre nós, a opinião de Castro Freire, na sua experiência do foco epidémico lisboeta de 1936. Servirá também para reforçar a resistência a crianças muito expostas. Os soros artificiais, lançados por Pettit, não provaram igualdade de acção, em cotejo com o soro de convalescente.

Outro caminho seguido foi o da injeção de globulina-gama, carreadora de anticorpos. A vasta literatura sobre o assunto mostra o interesse que despertou. Cito o estudo de Hammon e colaboradores (1951-52) que apreciaram a acção preventiva em 54.772 crianças injectadas, por meio da avaliação dos anticorpos formados e pelo diagnóstico clínico dos casos de doença que elas apresentaram; concluíram que a gama-globulina dá significativa protecção durante cinco semanas, a qual depois se esbate e anula. O mesmo, com Stokes e outros, precisou logo depois (1953) os resultados, juntando novas observações, e indicou que na primeira semana a injeção modificou favoravelmente o aspecto da doença, que a protecção foi ainda considerável nas quatro semanas seguin-

tes, e que a diminuição de esta decresce muito da sexta para a oitava semana, desaparecendo depois.

Pode aplicar-se a este procedimento o juízo formulado para o soro de convalescentes, de ser aproveitável em crianças expostas a contágio mais ou menos directo, e, como também diz Lépine, para reforço da imunização activa, mormente enquanto se está operando e ainda não produziu suficientes anticorpos. Acresce que, tal como para o soro de convalescentes (ou seja de indivíduos imunizados por haverem padecido a doença), é difícil dispor de quantidades bastantes do produto para uma larga utilização do método.

A criação de estados de resistência por meio de substâncias químicas diversas (azo-corantes e da benzidina, derivados do ácido nucleico, etc.), tentada com êxito na poliomielite do rato (Kramer, Woods, etc.), não se mostrou caminho acertado, ao menos para a profilaxia.

Quanto à imunização activa, as tentativas foram difíceis e improdutivas, antes de haver processo de cultivar o vírus; uma vez conseguido isto, tudo mudou, e entrou-se numa nova fase, de imensas possibilidades, que merece especial secção.

*

O trabalho fundamental para o objectivo visado foi o de Enders e seus colaboradores Weller e Robins, comunicado à Conferência Internacional da Poliomielite, que teve lugar em Copenhague (3-7 de Set. de 1951). Mereceram bem o Prémio Nobel.

Antes de este trabalho, a respeito de cultura do vírus, só se conheciam os resultados obtidos por Sabin e Olitsky no cérebro do embrião humano, material de difícil aquisição. Enders, tendo conseguido cultivá-lo noutros tecidos embrionários, sobretudo em fragmentos de pele e de músculos (1949), tentou, com sucesso, a cultura em tecidos de adultos, provenientes de vários órgãos: útero, prepúcio, testículo, rim. Reproduziu o vírus, de cultura em cultura, tendo assim conseguido manter o tipo II durante 226 dias na cultura em prepúcio de adulto; em pele e músculo embrionário manteve-o durante 378 dias, por 21 passagens. O tipo I também se mostrou facilmente cultivável; o tipo III com certa dificuldade. Estava assim encontrada a maneira de estudar o vírus sem recurso ao animal; a «era do macaco» aproximava-se do seu fim.

As repercussões de este trabalho, que confirmaram plenamente o facto do vírus não ser estritamente neurótropo, foram enormes. Por ele mostrou que era possível produzir com relativa facilidade uma imunidade activa num animal de laboratório, e que

pela sucessão das culturas poderiam obter-se variantes com menor actividade para o homem.

Logo diversos investigadores passaram a fazer culturas, repetindo Engels, sobretudo com tecido testicular humano e de símio.

Embora sem grande possibilidade de utilização é interessante registar que Scherer e colaboradores verificaram que nas células do carcinoma epitelial humano o rendimento das culturas sobe consideravelmente. E também é de assinalar o facto de ser possível identificar os tipos do vírus por meio das alterações que apresentam as células dos tecidos em que se desenvolve, procedimento que poderá substituir o das reacções serológicas.

As vacinações são, porém, anteriores às culturas. Em 1935, Kolmer e Rule prepararam uma vacina tratando a medula virulenta do macaco com soluto de ricinoleato de sódio, chegando a vacinar com ela uns dez milhares de indivíduos, tendo antes verificado que no macaco dava imunidade por tempo superior a dois meses. Mais tarde, na América do Norte, Brodie e Park, com o mesmo material, mas inactivado pelo aldeído fórmico, prepararam a sua vacina, que foi ensaiada somente nuns centos de indivíduos, pelo que não era lícito tirar conclusões.

Assim, primeiramente, utilizou-se o vírus cultivado e tratado com substâncias químicas para destruir a sua patogenicidade, bem como o vírus vivo, de actividade reduzida por passagens em animais pouco susceptíveis.

Por esse tempo Morgan (1948) havia verificado que o vírus morto pelo formol-aldeído era valioso antigénio. Experimentalmente foi isto provado no macaco e no homem, entre outros por Howe e por Koprowski e colaboradores (1952); e esse anti-séptico ficou a ser o preferido. Levaditi e Landsteiner haviam tentado, sem resultado, inactivar medula seca pela potassa cáustica, à semelhança do que se faz no processo pasteuriano de preparação da vacina anti-rábica.

No campo da atenuação do vírus por passagem por animais, foram muito notados os trabalhos de Cox e colaboradores (1952) que adoptaram o vírus ao «Hamster baby», depois de terem conseguido a sua cultura no embrião da galinha. O novo processo de cultura em tecidos pôs de lado este método, e a coisa não teve seguimento.

Koprowski também tentara a vacinação com um vírus vivo, mas de potência reduzida, proveniente de medula e cérebro de ratos infestados com vírus humano. A passagem pelo coelho, para semelhante inactivação patogénica, foi utilizada por Blanc e Martin, que administraram uma vacina de esse vírus só antigénico a 5.699 crianças de bairros de Casa Blanca onde a poliomielite

havia adquirido foros apidémicos; mas não se deu qualquer caso na cidade, não podendo por isso fazer-se confronto.

Não vale a pena procurar mais citações. É tempo de tratar da vacina de Salk, o assunto do dia, cuja preparação (1952) foi descrita nos seguintes termos:

Os vírus empregados são os de cultura em tecidos do macaco, sobretudo de rim e de testículo. O líquido cultural, depois de se ter titulado a quantidade de vírus, é clarificado por centrifugação, refrigerado a 20°. Depois de descongelado, contrifugado até ficar tão límpido e transparente como cristal, é tratado com formol-aldeído, à temperatura de 1° C. Verifica-se então a falta de patogenicidade, por meio de inoculação intracerebral no macaco. Para maior garantia a acção do formol é repetida com intervalos. A técnica do emprego do anti-séptico compreende várias operações químicas, de neutralização do excesso pelo carbonato de magnésio; um retardamento da sua acção efectua-se com adição de bissulfito de sódio, sendo o ácido que se forma neutralizado pelo hidróxido de sódio. O líquido, assim finalmente obtido, emulsionado num óleo especial, que intensifica o poder antigénico, é a vacina. Modificações de pormenor foram depois introduzidas.

Vê-se, pois; por esta descrição, que houve o máximo cuidado em tornar inofensiva a vacina; não topei notícia desmentidora da sua inocuidade. As reacções que provoca são banais, as comuns a quase todas as vacinações, dando-se em cerca da quarta dos inoculados.

Pasemos à descrição da célebre comunicação do amplo ensaio efectuado com a vacina de Salk, pelo qual se proclamou a conveniência da vacinação em massa, como acção praticamente aniquiladora da poliomielite. E seguidamente à da respectiva crítica.

Sirvo-me para isso das notícias publicadas no «British Medical Journal» (N.ºs de 23 e 30 de Abril de 1955) que largamente resumem, com elucidativos excerpts, o relatório americano (*Evolution of 1954 Field Trial of Poliomyelitis Vaccine, Evaluation Centre, University of Michigan, U.S.A., April, 12, 1955*) que não pude obter. Como tais notícias reflectem com exactidão o que nele se expõe, não há dúvida que podem usar-se com toda a confiança.

O ensaio foi em larguíssima escala, e à colheita dos resultados presidiu o Dr. Tomas Francis, da Universidade de Michigan, do «Centro de avaliação», patrocinado pela «National Foundation for Infantile Paralysis».

Foram adoptados dois processos de avaliação dos resultados das vacinações: um chamado «Observed control study», e outro

«Placebo control study», que passarei a designar por «Observação» e «Placebo». As vacinações praticaram-se em todas as crianças das escolas primárias, cujos pais concordaram com a experiência. A parte de «Observação» incidiu em 127 áreas pertencentes a 33 Estados, onde se prestaram à vacinação 70 % da respectiva população escolar. Das crianças que frequentavam o 2.º grau de ensino completaram 3 injecções 221.998, ou sejam 62,4 % do total de crianças de esse grau escolar, ficando as restantes, 9.904, com a vacinação incompleta; como testemunhas figuraram as crianças das mesmas escolas, do 1.º e 3.º graus, em número de 725.173. A parte do «Placebo» incidiu em 84 áreas de 11 Estados, tendo-se prestado ao ensaio 57,7 % da população escolar, e feito 3 injecções de vacina a 200.745 crianças e outras tantas do placebo a 201.229, umas e outras do 1.º, 2.º e 3.º graus do ensino.

As injecções da vacina, no volume de 1 cm³, dadas por via intramuscular, foram espaçadas: de uma semana entre a primeira e a segunda, de quatro semanas entre a segunda e a terceira. As vacinações fizeram-se de 26 de Abril a 17 de Junho de 1954.

A apreciação dos resultados assentou no seguinte: exame de sangue e fezes o mais cedo possível, repetindo-se quatro semanas depois a extracção de sangue para avaliação dos anticorpos; nas fezes, indagou-se a existência do vírus da poliomielite e de outros vírus, por culturas em rim de macaco, e sendo preciso por inoculação neste animal. Os casos de doença que surgiam nas crianças que tomaram parte nos ensaios, passadas duas ou mais semanas depois de terminada a respectiva vacinação, e até 31 de Dezembro de 1954, ou seja durante um período de seis meses, foram estudados, no início e mais tarde, decorridos 10 a 30 dias, e outra vez após 50 a 70 dias sobre o começo da doença. Não foram considerados positivos os casos em que se fez diagnóstico clínico, mas que as posteriores observações respectivas não confirmaram. A estes elementos juntaram-se necrópsias dos poliomiélicos falecidos.

Estes procedimentos não puderam usar-se em todos os casos. Por exemplo, não se fez exame de fezes em 17,3 % dos casos do ensaio «Observação» e em 13,1 % do de «Placebo». Também não se fizeram os testes serológicos em 15,7 % no de «Observação» e em 18,7 % do de «Placebo».

Os resultados apurados vem expressos em 3 mapas, um relativo aos casos de doença, com ou sem paralisia, em cada um dos dois ensaios; dois outros com a distribuição dos indivíduos observados por idades, sexos, vacinados e não vacinados, um para cada ensaio. Com os números mais interessantes para as deduções a tirar, elaborei o presente quadro, aproveitando os que o pri-

meiro daqueles mapa insere para cada um dos dois ensaios, e juntando-os para visão de conjunto.

Frequência nos casos de poliomielite com e sem vacinação

| Grupos | N.º de crianças | Casos de poliomielite e taxas por 100.000 | | | | | |
|---|--------------------|---|-----------|---------------|-----------|------------|-----------|
| | | Com paralisia | | Sem paralisia | | TOTAL | |
| | | N.º | Taxa | N.º | Taxa | N.º | Taxa |
| NAS ÁREAS DE « OBSERVAÇÃO » | | | | | | | |
| Vacinados | 221.998 | 38 | 17 | 18 | 8 | 56 | 25 |
| Testemunhas (a) | 725.173 | 330 | 46 | 61 | 8 | 391 | 54 |
| Alunos do 2.º grau | 123.605 | 43 | 35 | 11 | 9 | 54 | 44 |
| Vacinações incompletas | 9.904 | 4 | 40 | — | — | 4 | 40 |
| <i>Total de não vacinados</i> | 858.682 | 377 | 44 | 72 | 8 | 449 | 52 |
| NAS ÁREAS DA « PLACEBO » | | | | | | | |
| Vacinados | 200.745 | 33 | 16 | 24 | 12 | 57 | 28 |
| Inj. com placebo | 201.229 | 115 | 57 | 27 | 13 | 142 | 71 |
| Testemunhas (b) | 338.778 | 121 | 36 | 36 | 11 | 157 | 46 |
| Vacinações incompletas | 8.484 | 1 | 12 | 1 | 12 | 2 | 24 |
| <i>Total de não vacinados</i> | 548.491 | 237 | 43 | 64 | 12 | 301 | 55 |
| NO CONJUNTO DOS 2 ENSAIOS | | | | | | | |
| Vacinados | 422.743 | 71 | 17 | 42 | 10 | 113 | 75 |
| <i>Não vacinados</i> | 1.407.173 | 614 | 44 | 136 | 10 | 750 | 53 |

(a) — Total do 1.º e 3.º graus. (b) — Inclui 8.577 crianças que receberam 1 ou 2 inj. de placebo.

A estatística apresentada é susceptível de várias críticas, algumas das quais a redacção do «British Journal» formulou:

Não são parecidas, numericamente, as séries dos vacinados e não vacinados, sendo as de estes muito maiores que as de aqueles, sobretudo no ensaio «Observação». Não estavam nas mesmas proporções as idades de uns e outros no ensaio «Observação»: os não vacinados de idade até aos 7 anos eram 10,8 vezes mais numerosos que os vacinados (223.337 contra 2.070), ao passo que as crianças com 7 ou mais anos o eram apenas 2,9 vezes (635.345 não vacinados contra 21.998 vacinados); ora, como a

NOVO!

ALARGANDO O ESPECTRO ANTIBIÓTICO
DA OMNACILINA «E» PELA ASSOCIAÇÃO
DE BACITRACINA

OMNACILINA «E»

MARCA REGISTRADA

PRODUTO ORIGINAL

REFORÇADA

- Acção antibiótica, específica da associação penicilina + estreptomicina + **BACITRACINA**
- Acção imunizante, inespecífica, dum lisado bacteriano de estirpes seleccionadas
- Acção biocatalizadora, modificadora do terreno, dum complexo de essências anti-sépticas e balsâmicos vegetais

APRESENTAÇÃO

INFANTIL

| | |
|---|-------------------|
| Bacitracina injectável | 5.000 U. I. |
| Benzilpenicilina | 300.000 U. I. |
| Dihidroestreptomicina | 0,25 g |
| Hidrossol de essências anti-sépticas e antigénios lipo-glúcido-proteicos | 3 cm ³ |

EM CAIXAS DE 1 E 3 DOSES

NORMAL

| | |
|---|-------------------|
| Bacitracina injectável | 10.000 U. I. |
| Benzilpenicilina | 600.000 U. I. |
| Dihidroestreptomicina | 0,50 g |
| Hidrossol de essências anti-sépticas e antigénios lipo-glúcido-proteicos | 3 cm ³ |

EM CAIXAS DE 1 E 3 DOSES



LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1755

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO DE INVESTIGAÇÃO E DESENVOLVIMENTO



LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

doença deve afectar com tanto maior frequência quanto menor for a idade, por se irem fazendo progressivamente as imunizações espontâneas, esta divergência tem notória importância.

Os lotes da vacina não tinham todos a mesma actividade, tendo-se classificado em boas, moderadas, baixas e pobres; apesar da preparação ser a mesma. O que tira valor às deduções estatísticas.

Mas, abstraindo de estas objecções tirando-lhe mesmo toda a valia, não se compreende como se afirmou que a vacina tem 60 a 90 por cento de efectividade. O que os números dizem é coisa muito diferente, a não ser que a afirmação se refira apenas aos lotes muito activos e à prevenção de formas paralíticas.

No ensaio «Observação» a diminuição no aparecimento de casos de doença, com e sem paralisia, foi de 52 %, e no «Placebo» foi de 48 %; uma média geral de 50 por cento. Se olharmos aos casos com paralisias, as proporções passam a ser de 61 % na «Observação» e de 62 % no «Placebo»; no conjunto, uma média que não chega a 62 por cento. Quanto aos casos sem paralisia foram sensivelmente em igual percentagem nos vacinados e não vacinados, em ambos os ensaios. A justificação de estas conclusões encontra-se no quadro junto, que sobre as cifras do anterior tracei, para ver se a afirmação da eficácia da vacina tinha suficiente base estatística. E reconheci que não tem.

Redução do número de casos atribuível à vacinação

| | Nas áreas de «Observação» | | Nas áreas da «Placebo» | | No conjunto dos 2 ensaios | |
|-------------------------|---------------------------|-----------|------------------------|-----------|---------------------------|-----------|
| | Taxa | Diferença | Taxa | Diferença | Taxa | Diferença |
| CASOS COM PARALISIA | | | | | | |
| Vacinados | 17,1 | | 16,4 | | 16,8 | |
| Não vacinados | 43,9 | -61,0% | 43,2 | -62,0% | 43,6 | -61,5% |
| CASOS SEM PARALISIA | | | | | | |
| Vacinados | 8,1 | | 11,9 | | 9,9 | |
| Não vacinados | 8,4 | - 3,6% | 11,7 | + 1,8% | 9,7 | - 2,1% |
| PARA O TOTAL DE CASOS | | | | | | |
| Vacinados | 25,3 | | 28,4 | | 26,7 | |
| Não vacinados | 52,3 | -51,6% | 54,9 | -48,3% | 53,3 | -49,9% |

Acresce ainda que o número de casos denunciados como de poliomielite, diagnóstico depois desmentido, foi nos vacinados superior ao relativo aos não-vacinados (45 contra 105) o que dá taxas, por 10.000, respectivamente de 1,06 e 0,75; a diferença não é muito grande, mas pode ter algum significado, admitindo como legítima a sintomatologia que fez pensar na poliomielite, e tendo em conta que nem em todas as crianças se fizeram todas as provas laboratoriais.

Omita-se esta consideração, assim como as outras anteriormente exaradas, e uma conclusão geral impõe-se: a vacina de Salk, na experimentação de grande envergadura com ela realizada, mostrou uma eficiência da altura de 61-62 % contra as formas paralíticas da doença, que desce para 50 % em relação a todas as modalidades sintomatológicas da poliomielite. Está longe, portanto, da quota de imunização necessária para a sua adopção como processo geral de profilaxia. Juízo este que está sendo partilhado por muitas autoridades na matéria, entre as quais Leake e Sabin. É de notar o silêncio da Associação Médica Americana; os últimos números do seu jornal não falam do assunto.

Quer isto dizer que a vacina em questão não tem aplicação útil? Evidentemente serve, na medida da sua moderada eficiência. É ampla investigação sobre os seus efeitos, louvabilíssima tarefa, teve o mérito de incitar ao aperfeiçoamento na preparação da vacina, para se obter um produto positivamente eficaz, progresso que parece estar em andamento, inclusive por modificação de Salk ao método de preparação atrás descrito.

Recentemente, chegaram notícias de casos de doença em crianças vacinadas, que, segundo os Serviços de Saúde Pública dos Estados Unidos, subiam até à cifra de 67, sendo 62 de forma paralítica, havendo 5 mortais; isto até ao dia 6 de Maio. O «British Medical Journal» do dia 7 dá a informação, vinda da mesma fonte, de que 300.000 crianças tinham sido inoculadas com vacina preparada por um dos seis laboratórios que a fabricam, o Laboratório Cutter, de Berkeley (Califórnia), tendo-se verificado 26 casos de doença (de um total de 29 à data da informação) com a vacina dessa origem; e que nesses 26 uma parte considerável (10) havia recebido vacina do mesmo lote. Do que se infere que essa vacina era imprópria. Esta ocorrência, quando a epidemia não aumentara, fez grande impressão. A utilização da vacina de Salk foi suspensa até se fixar um controle que assegure actividade uniforme.

Parece que no Canadá, com vacina lá preparada, as coisas correm melhor. Da Alemanha, onde se está a vacinar com produto

do Instituto Behring, não tenho notícia válida. Em França, o Instituto Pasteur trabalha no aperfeiçoamento técnico da preparação.

*

Passemos, por fim, ao aspecto do nosso interesse nacional, começando por apreciar o grau da endemia em Portugal.

A declaração obrigatória da poliomielite só em 1952 começou a levar a sua rubrica aos Boletins Mensais e Anuários Demográficos, do Instituto Nacional de Estatística. Mas o fascículo do Boletim da Organização Mundial da Saúde, que traz mapas estatísticos dos casos conhecidos e dos óbitos ocorridos, nos anos de 1949 a 1953, em muitos países de todas as partes do mundo, inclusive Portugal (Continente e Províncias Ultramarinas de Angola, Moçambique e Índia), vai servir-me para este caso.

Os respectivos números constam do quadro junto. Por eles se vê que no Continente a endemia, de 1949 a 1953, não teve exaltação epidémica, e os dados relativos a 1954 não alteraram tal situação pois somaram 16 óbitos. Nas Ilhas, em 1952-54, 7 óbitos, o que mostra situação parecida à do Continente.

Casos e óbitos por poliomielite em Portugal (1949-53)

| Territórios | Casos | | | | | Óbitos | | | | |
|------------------|-------|------|------|------|------|--------|------|------|------|------|
| | 1949 | 1950 | 1951 | 1952 | 1953 | 1949 | 1950 | 1951 | 1952 | 1953 |
| Continente . . . | 98 | 179 | 107 | 132 | 89 | 16 | 29 | 25 | 20 | 28 |
| Angola | 15 | 9 | 764 | 37 | 378 | — | — | 60 | 2 | 19 |
| Moçambique. . . | 21 | 21 | 22 | 36 | 6 | 4 | — | — | 5 | — |
| Índia | 15 | 16 | 3 | 4 | 4 | 8 | 3 | 2 | 3 | — |

Não é possível, com os elementos conhecidos, apreciar a incidência nas mencionadas províncias ultramarinas, parecendo que a poliomielite é relativamente comum em Angola.

Quanto a epidemias, não as temos tido, de forte intensidade e extensão. O primeiro surto descrito como epidemia foi o relatado por Gomes de Araújo, em 1933. Inventariou 82 casos, vindos de vários pontos do norte, sendo: 10 de concelhos do distrito do Porto, 2 do de Braga, 2 do de Aveiro e 2 dos de Trás-os-Montes; não registou focos nitidamente epidémicos em qualquer localidade. Nesse mesmo ano, na Consulta de Pediatria do Hospital de Santo António, do Porto, registaram-se 22 casos com início

clínico entre 1 de Janeiro e 30 de Outubro, espalhados por esses dez meses, com maior frequência nos meses de verão, tal como no relato de Gomes de Araújo; eram 14 da cidade e 8 dos arredores. Também não se assinalaram focos nítidos de carácter epidémico. O que houve nesse ano foi, portanto, um recrudescimento sensível da endemia, sem que possa dar-se-lhe correctamente o nome de epidemia.

Já o mesmo não sucedeu na zona de Lisboa, em 1936, onde se assinalaram focos que, embora de limitada extensão, tiveram carácter epidémico acentuado. O seu relato feito por Gomes de Oliveira, assim o mostra. Coligiu 136 casos; o auge do surto verificou-se nos meses de Agosto e Setembro.

Esses foram os casos que o autor pôde inventariar, ocorridos no distrito de Lisboa; devem juntar-se-lhes os do concelho de Almada, fronteiro à capital, do outro lado do Tejo, que foram em número de 11. Portanto, em Lisboa e circunvinhanças, 147. A maior contribuição foi a de Lisboa, com 74 casos, mas, dada a proporção entre as respectivas populações, a maior incidência foi no concelho de Cascais, onde se verificaram nesse ano 63 casos, sendo os primeiros em Março (4), a que se seguiram nos meses seguintes: 2, 5, 5, 14, 8, 7, 11, 7 e 2. O foco, na orla marítima, dos Estoris a Cascais sobretudo, ficou bem marcado nos meses de Julho a Outubro. Uma epidemia pequena, mas já digna de esse nome.

De resto, houve recrudescência da endemia, na restante área do distrito de Lisboa, como aconteceu, embora mais atenuadamente, nos concelhos dos vizinhos distritos. Ao todo, tirando os dados de Lisboa e arredores, o total de casos notificados não foi além de 60. É natural que muitos não tivessem sido participados, mas admitindo que a cifra real fosse de triplo ou mais, estaríamos longe do indispensável para afirmar a existência de epidemias, pois a taxa por 100.000 habitantes andaria na casa dos 2; isto de afectados por paralisia infantil, ou seja de doença grave, pouco importando os casos em que reveste feição benigna, com transitórios sinais nervosos ou sem eles, por não deixarem sequelas.

No Norte, a endemia não avultou demasiadamente; no distrito do Porto, nesse ano, as notificações não chegaram a meio cento.

Demorei-me um ponto nesta citação por se tratar do único surto epidémico assinalado em Portugal; serviu para exemplificar a nossa pequena propensão para as temíveis invasões que tem assolado os países nórdicos.

Esta consideração, da escassa tendência da gente portuguesa para sofrer de formas mortais ou de paralisia deformatória, tem



Nas insuficiências de secreção digestiva, dispepsias,
meteorismo, e no complexo de síndromas gastro-cardíacos

FESTAL

preparado enzimático padronizado e estável, contendo lipase,
amilase, protease, hemicelulase e componentes biliare.

Nas colangites, colecistites, colelitiasas e hepatopatas

CHOLEFLAVINA

Desinfecção das vias biliare • Aumento da colerese
Normalização do funcionamento intestinal

EMBALAGENS

FESTAL Frasco com 20 drágeas

CHOLEFLAVINA Frasco com 60 pérolas

FARBWERKE HOECHST AG.

vormals Meister Lucius & Brüning

FRANKFURT (M)-HOECHST · ALEMANHA

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL:

MECIUS LDA.

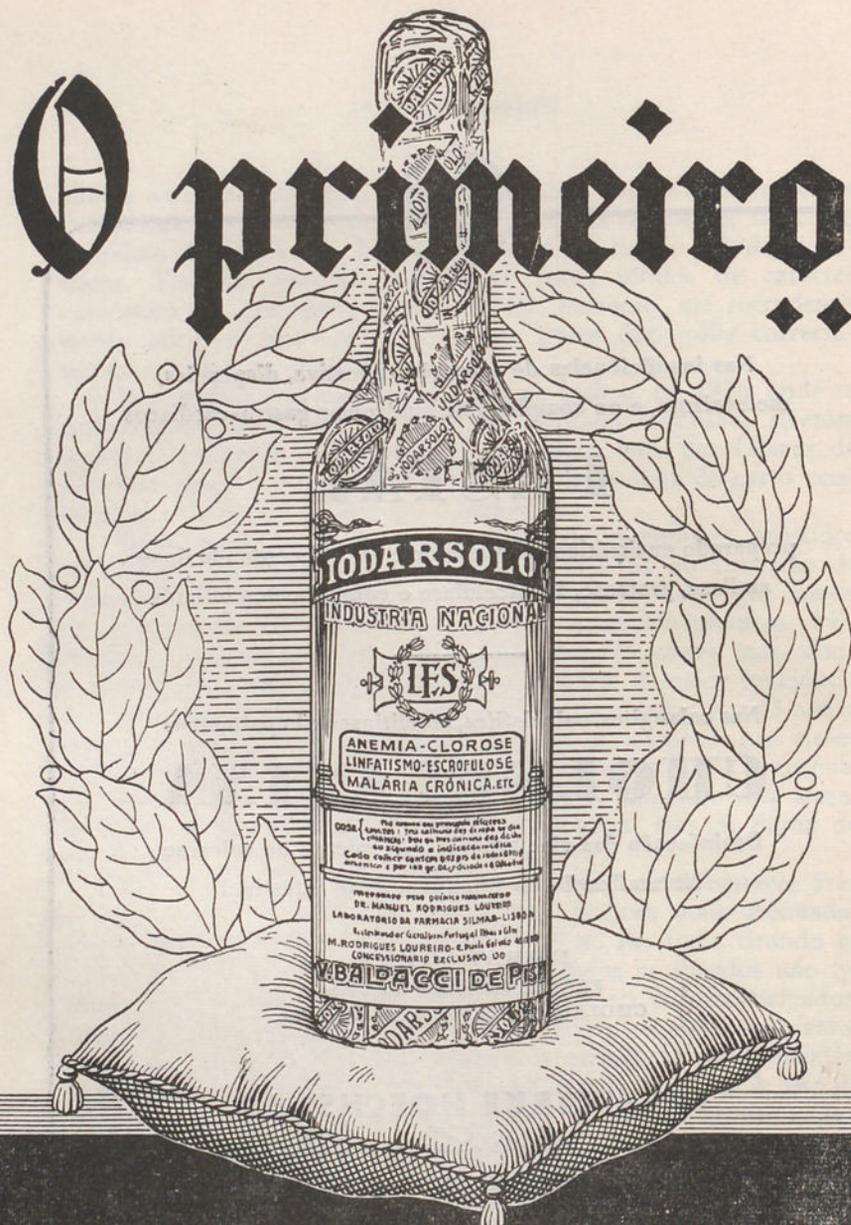
RUA DO TELHAL, 8-1.º

LISBOA

O

primeiro

◆◆◆



dos preparados iodo-arsenicais

M. RODRIGUES LOUREIRO

— RUA DUARTE GALVÃO, 44 - LISBOA. —

relevante importância para situar o papel da vacinação na luta contra a doença.

Não há dados estatísticos que valham para se saber, com fidelidade, quantos casos aparecem em cada ano em Portugal. Naturalmente, há variações de ano para ano, com altos e baixos sem grande vulto, pois não tem havido épocas de epidemia. As notificações são manifestamente uma parte, e pequena, das ocorrências efectivas; comparando o número de óbitos com o número de casos participados, a acreditar nestes a mortalidade seria de perto de 20 por cento, cifra inacreditável, sabido como é que, fora de surtos epidémicos intensos (em que a mortalidade aumenta), a letalidade anda geralmente entre 3 e 7 por cento, quando a assistência médica não dispõe de todos os recursos utilizáveis, como cá sucede.

Vou adoptar um processo indirecto para avaliar o provável número de casos que, ano por ano, surgem no país; qual seja o de os calcular em razão dos óbitos, admitindo uma mortalidade média de 5 por cento, que me parece aceitável, por geralmente os casos fatais serem em menor proporção na primeira infância, e em maior na idade escolar. Para distribuição por idades servi-me da estatística referente à região de Cincinnati, nos Estados Unidos da América, no ano de 1911, apropriada para o efeito, por não se ter manifestado então a deslocação da incidência para idades mais altas, modernamente verificada. Os resultados estão expressos no presente quadro.

Computado em 25 o obituário médio anual na Metrópole, considerando só as formas clinicamente nítidas, será de uns 500 o número anual de novos casos de poliomielite; uma vez que os frustes, como os inaparentes, não devem contar para a finalidade em questão; tem muito interesse para o estado epidemiológico, como propagadores do agente, mas não interessam no ponto de vista das deploráveis consequências da paralisia infantil, grande número de vezes por morte, ou, o que é mais frequente, pelas deformações e impotências.

Ora é isto o que importa para responder à interrogação que logicamente se põe no caso português: — Será lícita, por vantajosa, a vacinação das nossas crianças?

A endemia custa-nos cada ano, em média, umas 24 vidas, cifra insignificante para uma população infantil de mais de 2 milhões. Não sei quantos poliomielíticos ficam mais ou menos aleijados, mas suponho que, com os progressos da terapêutica, devem ser em muito menor proporção que a verificada há 15 ou 20 anos; antes de eles, com a doença quase deixada à sua evolução espontânea, devia andar pela quarta parte das que haviam apresentado paralisia não mortal. Nesta suposição, que não deverá andar longe

da realidade, hoje devidamente tratados serão em número muito inferior a cem os casos com sequelas de alguma importância.

Incidência média anual da paralisia infantil

| Idades | O. S. A. — Cincinnati e regiões vizinhas (1911) | | Portugal (1949-54) | Idades |
|----------------------|---|------|----------------------|------------|
| | Casos | % | Casos prováveis | |
| 0-4 anos | 124 | 82,7 | 413,5 | 0-4 anos |
| 5-9 anos | 20 | 13,3 | 66,5 | 5-9 anos |
| 9-14 anos | 4 | 2,7 | 13,5 | 9-14 anos |
| 15-19 anos | 2 | 1,3 | 6,5 | 15-19 anos |
| Total de casos — 150 | | | Total de casos — 500 | |

Para evitar umas duas dezenas de mortes e uns setenta aleijados, é de perguntar se valerá a pena o esforço enorme que seria o de vacinar dois milhões de crianças, para já, e em cada ano umas 200 mil de nova geração. Acresce que ainda se não sabe se as crianças vacinadas adquirem imunidade natural, por entrada do vírus, durante o tempo em que dura a imunidade vacinal; e se a não adquirem, passada esta imunidade, haveria que revacinar. É de esperar que a adquiram, mas não está provado.

Muda o caso de figura se ondas epidémicas nos invadirem. Então, nos lugares onde ocorram, a vacinação estará indicada, sendo desejável que, por procedimento laboratorial facilmente acessível, se pudessem apartar as que de vacina não precisassem, por já terem adquirido suficiente imunidade.

Todas estas considerações apenas se justificam na hipótese de se dispor de uma vacina eficiente. Como vimos ela é, por enquanto, apenas uma esperança. Oxalá se consiga pronto esse meio de luta contra a temida enfermidade.

Hoje, e mesmo se chegar tão ansiado dia, o que se requer entre nós é o aperfeiçoamento dos procedimentos terapêuticos, em completa actualização, e de maneira a que todos os doentes possam de eles aproveitar; que o médico possa, sem perda de tempo, utilizá-los, directa ou indirectamente. Quando as paralisias se fixem, que estabelecimentos especializados recebam os paralisados para a recuperação das funções motoras prejudicadas; com as

modernas técnicas conseguem-se, como é sabido, muitas re-habilitações. A terapêutica da poliomielite exige uma enfermagem especializada, sem a qual a ciência do médico não será profícua.

O dinheiro que se havia de gastar com a novidade, tão apressadamente aceite por boa, e irreflectidamente proposta para utilização, gaste-se em tratar devidamente, com todos os recursos actuais, os affectados pela paralisia.

Perante um caso que surge, como medida profiláctica, está certo o reforço da imunidade que tenham as crianças mais sujeitas a apresentar a doença, por terem contactado com o doente; embora sem decisiva actividade, serão úteis as injeções de gama-globulina ou de soro de convalescentes. Deverá evitar-se tudo o que possa contribuir para quebrar a resistência das crianças: fadiga e traumas de toda a ordem.

Também está certo o isolamento dos doentes, para evitar contágios directos, diminuindo-se assim a probabilidade de novos casos nos contactos. Já no aspecto de diminuição do número de portadores dos vírus, este ponto é discutível; se os portadores escassearem, será em menor grau e mais tardia a imunização natural, espontânea, e aparece o fenómeno da doença deixar de ser apanágio da infância, para passar a atingir com maior frequência escolares, adolescentes e até adultos, com maior mortalidade relativa. Vou dar, para findar este já longo escrito, um exemplo elucidativo de este perigo. Escolho o de Cincinnati, por me ter servido há pouco para a avaliação da endemia portuguesa, por idades, dos por ela affectados.

No referido ano de 1911, os casos foram, como se vê no mapa, em enorme maioria em crianças com menos de 5 anos, e raros nas de mais de 9 anos. Pois em 1947, num total de 90 casos de paralisia, houve somente 40 por cento em crianças até aos 5 anos de idade (contra 83 de 1911); no grupo etário seguinte a percentagem subiu de 13 para 45, e depois dos 19 anos houve 7 casos (8%), sendo 6 em individuos de 20 a 24 anos, e 1 num de 38 anos.

As medalhas precisam de ser vistas pelas duas faces...

BIBLIOGRAFIA. — Para a elaboração deste artigo foram consultados apontamentos colhidos pelo autor em livros e revistas até 1950, e agora as colecções, de 1951 em diante, de «The Journal of the American Medical Association» e «Le Presse Médicale», e alguns artigos de outras revistas, entre os quais cumpre destacar: «A poliomielite, de J. Guilherme Lacorte (O Hospital, 43, 53, 1953)», «Sintesis de recientes conocimientos sobre poliomyelitis, de A. Arriagada (Revista Española de Pediatría, 11, 1, 1955)» e «Poliomyelitis, de M. J. Freyche, A. M. Payne & C. Lederrey (Bulletin of the World Health Organization, 12, 595, 1955)».

Hepatectomia esquerda por hemangioma do fígado ⁽¹⁾

por BÁRTHOLO DO VALLE PEREIRA

(1.º Assistente de Clínica Cirúrgica da Fac. Med. Porto)

A primeira ressecção do fígado foi realizada com sucesso há mais de meio século (LUCKE, 1891), mas apesar do tempo decorrido as intervenções cirúrgicas sobre este órgão são ainda hoje raras e arriscadas. De facto, a situação anatómica do fígado, protegido e encoberto como está pelo hipocôndrio direito, que o torna de difícil acesso, a sua estrutura e intensa vascularização, assim como as suas complexas e importantes funções na fisiologia humana, explicam porque, apesar dos extraordinários progressos da cirurgia actual, este órgão só raras vezes seja atacado pelo cirurgião e quando tal acontece este o faça sempre com grande receio.

No entanto, a relativa inocuidade das incisões tóraco-abdominais, hoje já tão divulgadas, permite ao cirurgião utilizar uma via de acesso ampla e satisfatória de qualquer região hepática; o conhecimento que hoje possuímos do grande poder de regeneração do tecido hepático, aliado à melhor compreensão da sua fisiologia e ao mais eficiente tratamento das suas perturbações pelos lipotrópicos, etc., tornam possíveis, pelo menos teóricamente, a ablação de extensas zonas de parênquima hepático, mesmo em casos de insuficiência hepática, desde que não seja muito acentuada ou progressiva; e, finalmente, o aperfeiçoamento da técnica cirúrgica, que tantos progressos apresenta nestes últimos anos, vai tornado estas intervenções menos perigosas e mais frequentes.

Se passarmos em rápida revisão as diferentes técnicas propostas para a ressecção de zonas hepáticas, todas tendentes a diminuir o perigo do acidente mais grave da intervenção, a hemorragia, notamos que pouco se tem progredido. Abstraindo das primeiras tentativas de hepatectomia em que os cirurgiões faziam a excisão do tumor com o cauterio (ESCHER, 1886), ou aplicavam clampes sobre a linha de excisão, que mantinham alguns dias até se dar a trombose dos vasos (CLEMENTI, 1890), a técnica da hepa-

(1) Esta comunicação foi apresentada nas Reuniões Científicas da Faculdade de Medicina do Porto, em 12/3/955.

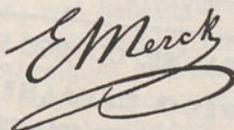
Estados anémicos

de diversa origem, convalescença retardada e estados de esgotamento de todo o género.

Opotónico vitaminado

(com o complexo vitamínico B)

Tónico contendo extracto de fígado e o complexo vitamínico B (incluindo vitamina B₁₂)



DARMSTADT-ALEMANHA

Amostras e literatura:

Químico-Farmacêutica, Lda.
Rua das Pretas, 26-2.º
LISBOA

Eduardo de Almeida & Cia.
Rua do Cativo, 22-24
PORTO

Rutionina

SCIENTIA

É o conjunto dos
3 lipotrópicos



Colina, Metionina e Inositol

potenciado pela acção protectora capilar da Rutina, pelo papel mantenedor da integridade vascular do Ácido L-ascórbico (Vitamina C) e pela acção descarboxilante de aminoácidos do co-fermento Cloridrato de piridoxina (Vitamina B₆).

A RUTIONINA "SCIENTIA"

constitue a associação de fármacos que melhor têm provado como

PROFILÁTICO E CURATIVO

dos processos degenerativos vasculares do tipo

ARTERIOSCLEROSE

Frasco contendo 40 cápsulas com a composição seguinte.
por cada 6 cápsulas (dose diária):

Colina 1 gr. Inositol 1 gr. dl-Metionina 0,5 grs. Piridoxina
(cloridrato) 0,004 grs. Rutina 0,150 grs. Vitamina C 0,075 grs.

LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÉUTICO "SCIENTIA"
DE

ALFREDO CAVALHEIRO, LDA. — LISBOA

AV. 5 DE OUTUBRO, 164 - TEL. P. P. C. (2 LINHAS) 7 3057
Dir. Téc.: A. Queiroz da Fonseca e H. Moreira Bordado (Lic. em Farm.)

tectomia, conforme ainda hoje é realizada com mais ou menos pormenor, foi ideada por KOUSNETZOFF e PENSKY em 1896. Consiste, como se sabe, na aplicação de pontos de colchoeiro sobre a linha de incisão hepática, como medida hemostática preventiva, seguida da ablação do tumor, e quando possível, nomeadamente nas ressecções em cunha, de sutura dos dois bordos da ferida hepática. Muito embora já seja grande o número de ressecções hepáticas realizadas com esta técnica e se tenha procurado diminuir ainda mais o perigo da hemorragia, quer pelo uso da ectrocoagulação (REID, 1945), quer pela aplicação de fibrina em espuma (RIDDLER e MADDING, 1949), é de esperar, sendo mesmo muito provável, que surjam novas técnicas, com as quais, à maneira do que se fez na cirurgia pulmonar, se torne possível a ressecção segmentar ou lobar por dissecação e laqueação dos pedículos. De facto, e ao contrário do que se afirmava baseado nos estudos de MARTENS (1920), parece que a distribuição da artéria hepática é de tipo terminal, não havendo pois anastomoses nem entre o lobo esquerdo e direito, nem tão-pouco entre as diferentes artérias terminais (GLOUSER, 1953); ainda, segundo este autor, o lobo direito seria constituído por cerca de 20 ou mais lóbulos secundários, cada qual com a sua vascularização independente. Este conceito, se se confirma, pode vir a ser a base duma cirurgia segmentar do fígado. E neste sentido apareceram já alguns trabalhos, nomeadamente os de COUINAUD (1952, 1954). Este mesmo autor, de colaboração com PATEL, apresentará no próximo Congresso da Sociedade Internacional de Cirurgia, a realizar em Julho de 1955, em Copenhague, e incluído no segundo assunto da ordem do dia, o problema das hepatectomias, um trabalho sobre as bases anatómicas das ressecções hepáticas sistematizadas, de que foi publicado um resumo no 1.º número do *Bulletin de la Société Internationale de Chirurgie*, de 1955; de acordo com a nomenclatura proposta nesse trabalho o nosso caso de hepatectomia esquerda deveria ser denominado de ressecção atípica do lobo esquerdo do fígado.

É certo que a cirurgia do fígado só encontra indicação nos processos localizados e por isso está limitada à exérese de alguns tumores e quistos. Assim as hepatectomias têm sido realizadas principalmente por tumores benignos (adenomas, hamartomas, fibromas e hemangiomas) e por tumores malignos (hepatomas, colangiomas, sarcomas). Últimamente, também, foram publicados alguns casos de hepatectomia por nódulos metastáticos solitários, depois de CATTELL, em 1940, e WANGENSTEEN, em 1945, à semelhança do que CHURCHILL fizera para as metástases pulmonares, terem apresentado os seus primeiros resultados. Se bem que a

descoberta duma metástase hepática no decurso duma intervenção cirúrgica por carcinoma abdominal se considere uma contra-indicação sistemática à intervenção, quando o nódulo hepático é único, não devemos deixar de ponderar os resultados destes autores, e ainda o estudo recente de MIXTER e MIXTER (1953) que encontraram um diagnóstico errado em 22,2 % de casos de lesões nodulares hepáticas solitárias, acompanhando uma neoplasia dum órgão abdominal.

Os tumores malignos primitivos do fígado, dos quais o mais frequente é o hepatoma, raras vezes serão suficientemente limitados para permitir a sua exérese e se habitualmente a intervenção será ineficiente, julgamos interessante referir o caso descrito por NYSTROEM (1953), que ressecou um hepatoma solitário do fígado num doente, que continuava de perfeita saúde ao fim de um ano.

A maior parte das vezes a hepatectomia será realizada por tumores benignos e destes os mais frequentes são os hemangiomas. Em 1942, SHUMAKER num artigo sobre hepatectomia por hemangioma reuniu 67 casos publicados. A partir dessa data pudemos encontrar mais sete casos.

O seu diagnóstico clínico é muito difícil para não dizer impossível e é habitualmente no decurso duma laparotomia exploradora, tal como nos aconteceu no caso a descrever, que o cirurgião depara com este tumor, devendo por isso estar habilitado a julgar das suas possibilidades de ressecção de modo a poder dar-lhe o tratamento mais adequado.

Com efeito estes tumores ou são completamente assintomáticos (e assim devem ser nos primeiros tempos da sua longa evolução, pois que se julgam de natureza congénita) ou podem manifestar-se por perturbações dispépticas incaracterísticas, associadas ou não a um tumor palpável. Embora tumores histologicamente benignos o seu poder de infiltração é grande, como se demonstra no exame histológico do nosso caso, podendo atingir grandes volumes, seguidos de fenómenos compressivos mais ou menos intensos; outras vezes dão lugar a acidentes abdominais agudos e graves, como uma hemorragia intersticial, acompanhada de dor viva e por vezes de tumor palpável e doloroso, ou uma hemorragia em peritoneu livre (CALDWELL, 1950).

Em virtude destas características evolutivas graves estes tumores devem ser tratados precoce e radicalmente, sendo a ressecção a terapêutica mais indicada. Mas se algumas vezes, nomeadamente nos tumores pediculados, esta ressecção é muito fácil e inócua, na maioria dos casos obriga à ressecção duma maior ou menor quantidade de parênquima hepático, o que torna a intervenção mais difícil e grave. Apesar disso e abstraindo dos poucos casos em que a localização do tumor não permitia nenhuma

intervenção como num dos apresentados por WILSON e TYSON (1952) em que todo o fígado parecia invadido pelo tumor, a mortalidade operatória destas intervenções tem sido baixa, ao contrário do mau prognóstico que se verificou para os casos não ressecados. Assim SHUMAKER, já anteriormente citado, da revisão dos 67 casos explorados e publicados à data, encontrou uma morte operatória nos 57 casos ressecados, enquanto faleceram 6 dos restantes 11 casos não ressecados.

Naturalmente, de todas as localizações a que permite uma ressecção mais fácil é a do lobo esquerdo e é neste lobo que encontramos com maior frequência os hemangiomas. Apoiando a afirmação de PICKEREL e CLAY (1944) de que é mais fácil a lobectomia total esquerda do que a ressecção parcial em virtude da incisão corresponder com a zona relativamente avascular entre os lobos direito e esquerdo, pode realizar-se a ressecção após a aplicação de pontos hemostáticos, como nós o fizemos, ou melhor talvez, depois de identificar e laquear as estruturas vâsculo-biliares correspondentes, conforme RAVEN o aconselha e realizou com pleno sucesso (1949).

Quantos aos tumores do lobo direito, só os mais pequenos e localizados ao rebordo anterior têm sido ressecados, considerando-se todos os outros como inoperáveis; ultimamente, no entanto, alguns cirurgiões como LORTAD-JAUB e ROBERT (1952) publicaram alguns casos de extensas hepatectomias à direita.

Mas, apesar da relativa confiança e facilidade com que hoje em dia se podem realizar estas intervenções, casos há que pela sua localização ou extensão se adaptam mal à ressecção e para esses está indicada a radioterapia, que sem poder fazer desaparecer o tumor, o faz contudo regressar dum modo sensível.

Estas considerações vieram a propósito dum doente portador dum hemangioma do lobo esquerdo do fígado, em quem pudemos realizar uma ressecção hepática esquerda e cujo caso agora apresentamos.

F. P., de 48 anos de idade, trabalhador, natural de Boticas, foi internado no Serviço de Clínica Cirúrgica (Obs. 6.552-H) em 7 de Outubro de 1954 com o diagnóstico de úlcera duodenal, contando a seguinte história: há sete anos principiou por sentir com certa intensidade e frequência azia com pirose logo após as refeições e umas semanas mais tarde vômitos ácidos post-prandiais; só ao fim de alguns meses começou a queixar-se de dores epigástricas, por vezes bem intensas, cerca de 2-3 horas após as refeições, que desapareciam com a ingestão de alimentos ou com os vômitos, o que ainda continuava por vezes a apresentar. O doente refere períodos de acalmia, repetindo-se esta sequência durante 6 anos. Há um ano sentiu subitamente uma

dor violenta epigástrica, o que motivou o seu internamento no Hospital de Chaves, onde diz ter sido operado a uma perfuração gástrica. Alguns meses mais tarde as crises dolorosas voltaram, a azia e os vômitos reapareceram, tendo então sido aconselhado a ser operado de gastrectomia, para o que se internou neste Serviço.

Da sua observação podemos destacar os seguintes dados: regular estado de nutrição, ligeiras telangiectasias das regiões malaras. O ventre é mole e facilmente palpável. Dor provocada, pouco intensa e difusamente sobre o epigástrico. Não se nota aumento de volume do fígado ou baço.

Hábitos tabágicos e alcoólicos; nada mais a referir dos seus antecedentes pessoais e familiares.



Fig. 1

Uma radiografia realizada nessa altura mostra um estômago ligeiramente desviado na sua parte média para a esquerda, sem outras alterações, mas o duodeno apresenta-se muito deformado na sua primeira porção o que interpretamos como periduodenite, quer por processo ulceroso quer pela intervenção anteriormente referida (Fig. 1).

Reacções serológicas da sífilis: negativas.

Glicemia: 0,850; Ureia/1:0,375; R. Hanger: levemente positiva (+ + - -); R. Takata-Ara: negativa; R. MacLagan: 3,4 U.; Proteínas totais: 94,500.



REUMATISMOS

PARTICULARMENTE O ARTICULAR AGUDO

sali-lab

DRAGEAS · SUPOSITÓRIOS · INJEÇÕES

UM PRODUTO ORIGINAL DOS LABORATÓRIOS **Lab**

PROPULMIL

Bial

AFECÇÕES
AGUDAS, SUBAGUDAS
E CRÓNICAS DAS VIAS
RESPIRATÓRIAS

PROPULMIL

INJECTÁVEL

PENICILINA G PROCAÍNICA 400.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I. QUININA BÁSICA 0,06 gr. ESSENCIA DE NIAULI 0,05 gr. EUCALIPTOL 0,05 gr. HEXAIDROISOPROPILMETILFENOL 0,02 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por ampola.

PROPULMIL

SUPPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 300.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I. VITAMINA A 50.000 U. I. VITAMINA D₂ 10.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,1 gr. ESSENCIA DE NIAULI 0,2 gr. EUCALIPTOL 0,2 gr. CÂNFORA 0,1 gr. Por supositório.

PROPULMIL

INFANTIL

SUPPOSITÓRIOS

PENICILINA G PROCAÍNICA 200.000 U. I. PENICILINA G POTÁSSICA 100.000 U. I. VITAMINA A 25.000 U. I. VITAMINA D₂ 5.000 U. I. SULFATO DE QUININA 0,05 gr. ESSENCIA DE NIAULI 0,1 gr. EUCALIPTOL 0,1 gr. CÂNFORA 0,05 gr. Por supositório.

Hemograma: Hgb: 14,1 g (88,1); gl. rubros: 4350000; gl. brancos: 10500; Fórmula leuc.: neut.: 67 %; eosin.: 3,0 %; basf.: 0,5 %; linf.: 24 %; monoc.: 5,5 %

Com o diagnóstico de úlcera duodenal e no intuito de lhe realizar uma gastrectomia subtotal operámo-lo no dia 4-XI (Anest.: Dr.^a AURORA SEQUEIRA; Ajudantes: Drs. GIESTEIRA DE ALMEIDA e CARLOS COSTA).

Após incisão mediana supra-umbilical observamos intensa perigastrite e periduodenite. Desfizemos grande parte destas aderências e não ficamos com a impressão de existir qualquer úlcera duodenal em evolução. No decurso desta exploração reparamos numa tumefacção do lobo esquerdo do fígado. Este lobo estava aumentado de tamanho e apresentava na sua parte média uma ligeira saliência sobre a face superior que pela sua cor rosada e pelo aspecto areolar contrastava nitidamente do restante parênquima hepático. Este contorno superior era mais ou menos ovalar e teria um diâmetro maior de cerca de 10 cms. Sobre a face inferior do mesmo lobo via-se idêntico aspecto, mas além dessa superfície maior existia junto ao bordo anterior um outro tumor, com as mesmas características macroscópicas mas apenas com o tamanho duma grande azeitona. Ao palpar essas tumefacções verificamos que se deixavam comprimir a ponto de permitir o contacto dos dedos que palpavam as duas faces, ficando-se pois com a impressão de se tratar de tecido esponjoso; não sentimos pulsatilidade.

Em face destas observações fizemos o diagnóstico de hemangioma e decidimos ressecá-lo, realizando uma hepatectomia do lobo esquerdo do fígado, segundo a técnica clássica. Para isso, depois de mobilizado o lobo esquerdo por divisão do ligamento triangular esquerdo, fomos colocando pontos de catgut crómico n.º 2, apanhando toda a espessura do órgão numa linha paralela e junta ao ligamento falciforme, de tal forma que se sobrepusessem parcialmente. Depois de se ter atingido o bordo posterior com o último ponto fizemos a excisão do lobo hepático com um bisturi e apanharam-se alguns vasos que ainda sangravam. Com pontos de catgut atraumático n.º 0 e utilizando as suturas anteriores como pontos de apoio aproximamos tanto quanto possível os dois bordos da ferida resultante de modo a diminuir assim a superfície cruentada do fígado, o que só muito imperfeitamente conseguimos; sobre ela fixamos finalmente o epíloon.

Não achamos conveniente realizar a gastrectomia anteriormente prevista, pois além de não quereremos aumentar o choque operatório, ela não nos pareceu absolutamente indicada. Muito embora a hemorragia não tivesse sido grande, o doente recebeu durante a intervenção uma transfusão de 600 c.c. de sangue.

Fizemos a sutura da parede e por lapso não deixamos dreno.

Durante o período post-operatório temos a assinalar durante os primeiros três dias, além das dores abdominais, uma taquicardia que cedeu finalmente sem necessidade de medicação especial. A temperatura que não ultrapassou os 37,5, manteve-se subfebril durante toda a primeira semana e ao fim de sete dias notamos uma infiltração da ferida operatória, que abriu num ponto deixando passar pus líquido e fétido, que provinha dum abcesso sub-



Fig. 2

-frénico. Com a drenagem efectuada e com a administração de terramicina em doses elevadas, que já vinha tomando desde início, este abscesso evoluiu favoravelmente, tendo o doente recebido alta, completamente curado, em 16 de Janeiro de 1955.

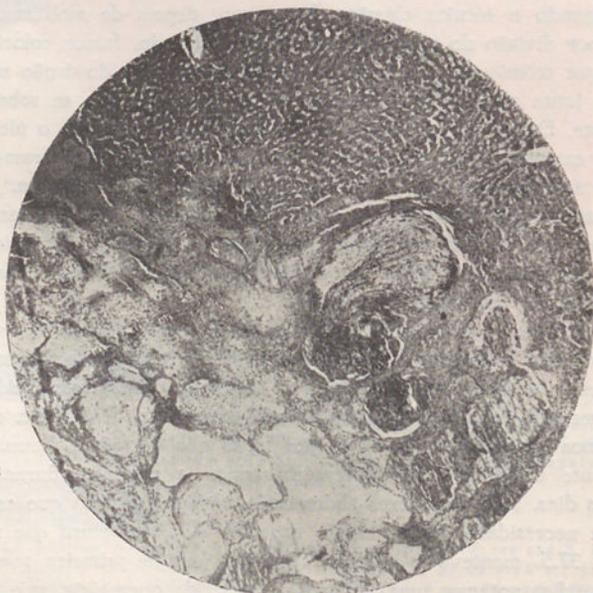


Fig. 3

A peça ressecada (Fig. 2) foi enviada ao Serviço de Anatomia Patológica (Prof. AMÂNDIO TAVARES) e o seu exame histológico (Fig. 3) mostrou tratar-se uma neoplasia constituída por cavidades sanguíneas e linfáticas de delgada parede fibrosa e separadas umas das outras por tecido conectivo de aspecto esclero-hialino nalguns pontos — *hemo-linfangioma*. Este blastoma, sem modificações estruturais suspeitas de malignidade, está separado do tecido hepático vizinho por cápsula conjuntiva pouco espessa. (Dr. SALVADOR JUNIOR).

Este caso, que acabamos de apresentar e que evoluiu favoravelmente apesar de certas complicações, de resto evitáveis, pareceu-nos de certo interesse publicar, não só porque deve ser o primeiro caso de hepatectomia descrito no nosso País (¹), mas ainda e sobretudo porque dele podemos tirar alguns ensinamentos e conclusões:

1) O tratamento mais adequado do hemangioma do fígado, dada a sua feição nitidamente invasora e destructiva, é a hepatectomia.

2) Fazendo-se o diagnóstico de hemangioma do fígado habitualmente no decurso duma laparotomia exploradora todo o cirurgião geral deverá estar preparado a dar-lhe o tratamento mais adequado, julgando as suas possibilidades técnicas em confronto com a extensão do processo, disponibilidades de sangue para transfusão, etc.

3) A hemorragia, o acidente mais grave e temido nestas intervenções, é perfeitamente controlada pela técnica hemostática utilizada ou então quando possível pela laqueação dos vasos correspondentes.

4) Dada a extraordinária capacidade de regeneração do tecido hepático podem ser ressecadas extensas zonas deste parênquima sem se criar insuficiência hepática permanente.

5) A hepatectomia, ao contrário do que se julga habitualmente, nem sempre é uma intervenção difícil e grave, devendo por isso estender-se a outras lesões, nomeadamente às metástases hepáticas solitárias.

6) A drenagem do campo operatório é um complemento absolutamente indispensável da hepatectomia.

(¹) O Sr. Professor AMÂNDIO TAVARES estudou e publicou, em 1934 (Arq. Pat. vi, n.º 3), um caso de adenoma solitário do fígado, extirpado com pleno sucesso pelo Dr. LOPES RODRIGUES. Embora fosse hepatectomia, para todos os efeitos, por se tratar de formação hepática, a forma pediculada do tumor conferia-lhe grande mobilidade; fora diagnosticado clinicamente de fibroma uterino.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXXIII, 1955 — N.º 1 (Jan.): *As infiltrações pré-aórticas de novocaína no tratamento do «angor pectoris»*, por H. Prista Monteiro; *Modificações do volume do fígado cardíaco após infiltração do nervo esplâncnico direito*, por J. Moniz de Bettencourt; *Pericardite e doença do sono*, por Antunes de Azevedo; *Um caso de aneurisma artério-venoso infradiaphragmático diagnosticado por angiografia selectiva*, por João Porto e A. J. Aguiar; *Alterações balistocardiográficas da estenose mitral*, por José C. de Aguiar; *Pesquisas sobre flebografia do sistema porta e arteriografia hepática*, por A. de Sousa Pereira; *Estudo das perturbações da circulação do sistema porta na apendicite*, por J. Aguiar Nogueira; *Considerações sobre as afecções venosas do membro inferior*, por J. Lino Rodrigues; *Nota sobre o valor da mysoline no tratamento da epilepsia*, por Pereira da Silva. N.º 2 (Fev.): *Laqueação da veia cava inferior associada à simpaticectomia, no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva*, por A. de Sousa Pereira e J. Pereira Leite; *Considerações sobre quatro casos de coarctação da aorta*, por Rocha da Silva e Fausto de Moraes; *Quisto hidático renal e do uretero diverticular*, por L. Ravara Alves; *Perturbações transitórias práxicas e somatognósicas de origem parietal* (em francês), por F. Martelli; *Ergograma electrónico e voluntário em várias perturbações neurológicas* (em inglês), por R. S. Schwah e T. L. Delorme.

INFILTRAÇÕES PRÉ-AÓRTICAS DE NOVOCAÍNA NO TRATAMENTO DO «ANGOR PECTORIS». — O processo data de 1939 (Arnulf), depois de Leriche o ter preconizado. Últimamente foi retomado por Lian. Funda-se no conhecimento da inervação das coronárias por filetes que partem do plexo pré-aórtico, formado por filetes vindos dos três gânglios da cadeia simpática cervical esquerda e do pneumogástrico do mesmo lado; os filetes de inervação da coronária esquerda, assim como parte dos relativos à coronária direita, vem do referido plexo, cuja importância é pois muito grande como fonte de inervação desses vasos. Isto levou a neutralizar a sua acção pela novocaína, e até à prática da sua ressecção nos casos de obliteração coronária, em que a novocaínização se mostra insuficiente.

O A. expõe a técnica que segue nas infiltrações, e apresenta 11 observações, que comenta, em resumo, pela seguinte forma: — O tratamento mostrou eficácia quanto ao sintoma dor; nalguns casos o benefício foi ligeiro ou transitório, mas na maioria foi acentuado e persistente. O estudo electrocardiográfico e balistográfico não mostrou efeito seguro sobre a circulação coronária e a dinâmica cardíaca, pois só nalguns casos se registaram algumas melhoras e apenas num se verificou nítida modificação

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

Em todas
AS GRANDES
ESPASMALGIAS

Dolvanol

Cloridrato do ester etílico do ácido 1-metil-4-fenil-piperidina-4-carbónico

TODAS AS INDICAÇÕES
DOS ALCALOIDES DO ÓPIO

CÓLICAS HEPÁTICAS E NEFRÍTICAS
HIBERNOTERAPIA-ALGIAS VISCERAIS
ESPASMALGIAS POST-OPERATÓRIAS
ANALGESIA OBSTÉTRICA
TOSSE ESPASMÓDICA
MIALGIAS E NEVRITES

— APRESENTAÇÕES —
Comprimidos doseados a 0,025 (TUBOS DE 20)
Emplas de 2 cc. doseadas a 0,10 (CAIXAS DE 5)
— POSOLOGIA —
2 a 6 comprimidos ou
1 a 3 emplas por 24 horas

Société Parisienne d'Expansion Chimique SPECIA S. A.

MARCA RHÔNE POULENC

21, Rue Jean Goujon — PARIS 8e.

Representantes: Soc. Com. Carlos Farinha, Lda.

Rua dos Sapateiros, 30, 3.º — LISBOA

electrocardiográfica. O tratamento não provocou, na maioria dos casos, acidentes, registando-se num dos doentes rouquidão transitória (atribuível a ter sido atingido pela novocaína o nervo recorrente). Houve um caso de morte súbita alguns minutos depois duma infiltração, mostrando a autopsia haver arteriosclerose difusa, com acentuada participação das coronárias; o A. não a considera acidente da infiltração, por a morte súbita ser vulgar nestes doentes, tendo-se dado a mesma ocorrência num doente que faleceu súbitamente meses depois de ter terminado uma série de infiltrações, com que havia melhorado.

FÍGADO CARDÍACO E INFILTRAÇÃO NOVÓCAÍNICA DO NERVO ESPLÂNCNICO DIREITO. — Num caso de doença mitral e insuficiência tricúspida com fibrilação auricular, a infiltração com novocaína do nervo esplâncnico direito operou nítida diminuição das dimensões do fígado volumoso, com modificação da linha do bordo inferior; este efeito tem o seu máximo uma hora ou mais depois de cada infiltração, mas no dia seguinte cessou e o fígado volta lentamente, durante dias, à situação anterior. Entre 6 casos em que se ensaiou este procedimento só nesse deu o pretendido resultado; o que contra-indica a sua generalização.

PERICARDITE E DOENÇA DO SORO. — Alguns casos de manifestações cardíacas no complexo sintomatológico da doença do soro tem sido estudados, mas em número relativamente pequeno; a sua evolução pode ser desfavorável, e levar à morte. Na opinião do A., o compromisso cardíaco na doença do soro deve ser muito mais frequente do que pode supor-se pelos casos registados, impondo a atenção do clínico para exame do coração. O caso que apresenta refere-se a um pequeno de 5 anos de idade que recebeu 5 frascos de soro antidiftérico, por motivo de uma amigdalite, seguindo-se sinais transitórios de doença sérica, e mais soro, passadas semanas, por ter apresentado a voz anasalada; logo surgiram sintomas graves de doença sérica, e examinado aos raios X viu-se aumento da sombra cardíaca, que levou ao estudo clínico e electrocardiográfico e ao diagnóstico de pericardite; medicado com gluconato de cálcio e aspirina, evolucionou favoravelmente, podendo considerar-se curado passadas seis semanas.

ANEURISMA ARTÉRIO-VENOSO INFRADIAFRAGMÁTICO. — Trata-se de rapaz que por acidente recebeu perfuração do abdómen e do tórax e lhe lacerou o fígado. A operação consistiu na remoção dos coágulos e laqueação dos vasos sangrentos. Cerca de um mês depois volta ao Hospital com sinais de insuficiência cardíaca e sopro holossistólico, rude, no quarto espaço intercostal esquerdo, junto do bordo externo, com irradiação para a axila. Tensões sistodiastólicas e médias colhidas por cateterismo da aurícula direita, exageradamente elevadas. O cateter, no seu avanço, foi da aurícula para a veia cava inferior e fãcilmente progredia para a veia

supra-hepática esquerda. Feita então a injeção de cerca de 2 c.c. de pielombrine a 80 %, obteve-se uma imagem alongada, do tamanho de amêndoa e em comunicação com a veia, mostrando-se assim a rutura desta. Vasos arteriais se abriram na ocasião do acidente, vasos que não foi possível identificar e derramam sangue nessa mesma loca. O gradiente tensional destes vasos arteriais para a veia supra-hepática, assim ferida na ocasião do acidente, dá lugar ao sopro holossistólico que se ouve. Trata-se de verdadeiro aneurisma artério-venoso, causa do aumento de volume cardíaco, do aumento das tensões auriculares e veias periféricas, do derrame ascítico e, em suma, das perturbações funcionais que o doente acusa, mas cujo diagnóstico não seria possível sem o cateterismo e angiografia selectiva.

FLEBOGRAFIA DO SISTEMA PORTA E ARTERIOGRAFIA HEPÁTICA. — O estudo da visualização radiográfica da circulação do fígado tem merecido nos últimos tempos especial interesse. O A. publica documentação dos ensaios que realizou. Salienta a importância do estudo das veias mesentéricas superior e inferior, da veia esplénica e do tronco da veia porta e seus ramos intra-hepáticos para o diagnóstico das trombozes localizadas nesses território vasculares, e portanto para a interpretação do mecanismo extra- ou intra-hepático da hipertensão portal. Nota o valor de estes procedimentos para o estudo da fisiopatologia de circulação do fígado, em que continua a trabalhar.

PERTURBAÇÕES DA CIRCULAÇÃO DO SISTEMA PORTA NA APENDICITE. — Em 50 doentes com o diagnóstico clínico de apendicite, confirmado operatòriamente em 48, e em dois apendicetomizados que continuavam a sofrer de dores na fossa ilíaca direita, o A. estudou a circulação porta pelo método flebográfico. Os resultados foram: tromboflebite em 22, espasmo em 15, normalidade em 13; nos 2 anteriormente apendicetomizados: tromboflebite num e espasmo no outro. Isto leva à convicção de que o síndrome doloroso pós-operatório de estes doentes deve atribuir-se a perturbações venosas no território da veia mesentérica superior.

SOBRE AS AFECÇÕES VENOSAS DO MEMBRO INFERIOR. — Notando que as provas clínicas empregadas para a exploração do sistema venoso do membro inferior dão apenas ideia aproximada da circulação de retorno, o A. salienta o valor da flebografia, que dá imagens da circulação profunda, de maior interesse, permite a visualização do sentido da corrente sanguínea, põe em evidência as comunicantes insuficientes e a função das válvulas venosas. As observações devem fazer-se tanto quanto possível em posições que evitem qualquer compressão da região a estudar. Os seus doentes foram sujeitos ao exame flebográfico, em posições: horizontal e vertical; em repouso e após contração muscular; com estase e sem estase, no valor da pressão média obtida pela manga de um manó-

metro, colocado no terço inferior da coxa. A via utilizada para a introdução da substância de contraste (Nosydrast a 50 %) foi uma veia do dorso do pé, com aplicação prévia de um garrote supramaleolar, ou a veia safena externa. Teve também a oportunidade de utilizar a via óssea proposta por vários autores para os casos em que, por circunstâncias de ordem local, o acesso a uma veia superficial era impossível, e obteve imagens diferentes das colhidas quando a injeção era feita em condições absolutamente idênticas; por isso entende que a passagem da substância de contraste à circulação venosa profunda ou superficial se faz de maneira diferente segundo a via de acesso empregada: injeção intra-óssea ou veia superficial do dorso do pé. A importância do procedimento já se lhe patenteou nos exames dos seus doentes, permitindo adoptar em cada um o método de tratamento mais conveniente.

MYSOLINE NA EPILEPSIA. — Este produto sintético, de origem inglesa, foi pelo A. utilizado em 21 epiléticos, de ambos os sexos, com idades entre 2 e 56 anos. Mostrou fraca toxicidade e acção benéfica notável em 12 dos doentes e menos acentuada nos restantes, só em 3 de estes necessitando associação de outro anticonvulsivante.

COARCTAÇÃO DA AORTA. — Sobre a redução do calibre da aorta há escassês de trabalhos, em contraste com a frequência e importância da afecção, possivelmente porque pouco se pensa na sua existência. No entanto o diagnóstico é fácil, na grande maioria dos casos bastando para o fazer o emprego do estetoscópio e do aparelho de tensão arterial. Os AA. apresentam as observações de 4 casos, para cuja diagnose foram encaminhados pela pesquisa sistemática do pulso femural e existência de sinais bizarros de auscultação. A radiografia mostrou em todos os casos imagens de erosão do rebordo costal, devidas a diminuição da sua espessura e não a verdadeiras erosões; mas não foi por elas que se confirmou o diagnóstico, já feito pela observação clínica. O estudo balistocardiográfico mostrou que, ao contrário do que tem sido afirmado, de que a alteração importante é o aspecto isolado da onda K, é a inversão da relação normal I-K que se salienta; interpretam-na como resultante da maior resistência que tem de vencer a forte ejeção de sangue lançado à aorta, de onde uma mais intensa força balística de recuo.

QUISTO HIDÁTICO RENAL E DO URETERO DIVERTICULAR. — Relato de um caso raro, de hidatidose reno-ureteral, de divertículo do uretero, dentro do qual foi anichar-se uma vesícula quística hidática, expulsa do rim.

ACTUALIDADES BIOLÓGICAS, XXVII, 1954 — *Fome e appetite*, por Joaquim Fontes; *Fisiologia geral da permeabilidade*, por Mirabeau Cruz; *Hibernação artificial*, por F. Belo Pereira; *Secreção interna e hor-*

monas, por A. Celestino da Costa; *Afinidades bioquímicas entre os seres vivos*, por M.^a Deodata Azevedo.

FOME E APETITE. «— A sensação desagradável do vazio na região epigástrica é de tal maneira nítida que o povo a objectiva dizendo que «o estômago fica pegado às costas». Basta provocar a distensão da víscera para deixar de ser sentida. Um simples copo de água é suficiente para a fazer desaparecer. O dito pitoresco de que tal *manjar* e um palito é um almoço, vinca o facto, em tom jocoso é certo, mas de maneira que a experiência de todos os dias confirma. Não é só a sensação de vazio que o esfomeado acusa; dor epigástrica faz-se também sentir de maneira violenta, por vezes.

Toda esta sintomatologia levou a aventar a hipótese de que a sensação fome tem a sua origem ao nível do estômago.

Depois outros dados de observação apoiam esta hipótese. Referimo-nos às intensas contracções que ele executa e que precedem sempre o sintoma doloroso. O seu registo, pelo método gráfico, ou a sua observação em homens e animais com fistulas gástricas afirma-nos o facto e prova não se tratar de fenómeno subjectivo, mas de qualquer coisa que, de algum modo, se relaciona com a sensação referida. As suas características são conhecidas com pormenor.

Falar das contracções da fome é lembrar o nome de Cannon, fisiologista que muito se preocupou com o assunto. A descrição que delas fez ficou clássica e merece a descrição que vamos fazer.

Os traçados obtidos, introduzindo um balão na cavidade gástrica, dizem que elas têm uma duração de meio minuto. Seguem-se-lhes períodos de repouso, que oscilam entre trinta e noventa segundos, para de novo voltarem; e assim sucessivamente. Passado tempo, mais ou menos variável, cessam. Desaparece então a sensação de fome. De novo se manifestam e o observado volta a sentir intensa vontade de comer. Se esta não é satisfeita, o intervalo entre as contracções passa a ser menor e tornam-se então muito mais violentas. Em indivíduos novos são tão aproximadas às vezes, que a víscera fica contraída durante muitos minutos.

Essas contracções são tão precoces que em recém-nascido, sem haver tomado a sua primeira refeição, já se registam. Pode mesmo afirmar-se que neste e em crianças de tenra idade a imobilização do estômago vazio tem curta duração. Vai quando muito até 1 hora, enquanto que no homem adulto chega a 3 horas.

Absoluta imobilização só se verifica a seguir às refeições. Se estas forem moderadas as contracções gástricas deste tipo podem aparecer 30 minutos depois de se haver comido, aumentando progressivamente o seu número e intensidade para se reproduzirem com as características mencionadas. Jejum muito prolongado exaspera esta motricidade e faz com que o estômago se esvazie muito mais rapidamente do que nas circunstâncias habituais.

Merece que se registre outro dado de observação a favor da hipótese apresentada. Referimo-nos aos casos de bulimia em que há hipotonicidade gástrica e desaparecimento das contracções da fome.

Depois, não são pertença exclusiva da espécie humana. Trata-se de fenómeno de ordem geral, registado em cães, coelhos, cobaias, aves várias, rãs e cágados.

Tem-se procurado ver que influência terá o sistema nervoso no desencadeamento destas contracções. Para isso, certos autores seccionaram os nervos vagos de animais em jejum prolongado e elas mantiveram-se. Por outro lado, nem a descerebração nem a secção da medula espinhal inibem o seu aparecimento.

Esta autonomia, levou alguns a admitir a existência de uma substância que, por via sanguínea, exaggerasse a motricidade desta víscera, nestas circunstâncias especiais. A hipótese firma-se no facto de a baixa de 25 % da taxa de glicémia, provocada por injeção de insulina, desencadear grande série de fortes contracções, que desaparecem administrando por via endovenosa um soluto de glicose.

A favor deste modo de ver há ainda a assinalar o que se observa autransplantando bolsas gástricas em animais mantidos em jejum prolongado e registando as contracções que nelas se verificam.

Directa ou indirectamente a hipótese de origem gástrica da fome, parece, à primeira vista, bem assente. No entanto, por muito bem urdida que seja, tem argumentos de peso a invalidá-la. Assim os mais díspares factores podem intervir neste tipo de motricidade do estômago. Ficaram clássicas, sob este aspecto, as experiências de Carlson feitas num homem, que ficou conhecido na literatura fisiológica pela designação de Sr. V. Era ele portador de larga fistula gástrica. Por esta via muitas substâncias foram introduzidas no estômago vazio deste paciente e registados os seus efeitos motores. Verificou-se que o gelo tem uma acção inibidora mais enérgica do que a da água à temperatura do corpo. A cerveja, vinho, aguardente, solutos de álcool, fumo de tabaco, etc., actuam por inibição. Pelo contrário vários anestésicos não exercem qualquer acção impeditiva. E deste modo a hipótese sofreu grande desaire.

Depois a motricidade do estômago é influenciada até por estímulos que não actuam directamente sobre ela. É o caso de uma sensação gustativa, despertada por comida agradável, provocar inibição do tono da sua musculatura e a das contracções da fome. Os movimentos de mastigação ou de deglutição, feitos sem nada na boca, dão idêntico resultado, assim como a exposição ao frio e os exercícios musculares violentos.

Mas os defensores da hipótese gástrica não se deram por vencidos e a existência duma hipercloridria a preceder a sintomatologia apontada tem sido descrita como sua causadora. Sabe-se porém que a acolia não impede a sensação da fome e observações feitas em animais, mantidos em jejum prolongado, mostram que não há suco gástrico no seu estômago ou, se existe, é em diminuta quantidade.

A própria sensação de repleção, tida como inibidora do fenómeno, não é argumento indiscutível. Uma sondagem gástrica é suficiente para o fazer desaparecer e, pelo contrário, pode persistir havendo alimentos no estômago. O seu desvanecimento só se dá quando o quimo chega ao duodeno e por ele caminha, como se tem observado no homem com fístula duodenal.

Depois nem sempre a dor epigástrica acompanha a sensação de fome; como esta pode desaparecer apesar dum jejum muito prolongado mantendo-se no entanto as contracções que lhe são típicas. Tem-se visto cães, sem nada comerem durante alguns dias, acusarem sinais de grande fraqueza e mostrarem-se indiferentes perante uma refeição habitual, apesar de, no entanto, a motricidade gástrica se manter com a intensidade referida.

Mas há mais. Não é só o estômago que se contrai nestas circunstâncias. Movimentos intensos têm sido registados em diversas outras partes do *tractus* intestinal, como na porção justa-cardíaca do esófago, onde uma actividade motora bem intensa se regista, actividade que dura mesmo mais tempo do que a do estômago. Ela não é consequência daquele facto que se poderia explicar por continuidade anatómica ou por sincronismo funcional, porque persiste depois duma gastrectomia total. O mesmo se passa com o intestino delgado e, neste caso, tem-se descrito importante secreção biliar, pancreática e entérica e está provado enriquecimento apreciável nestas duas últimas dos seus enzimas habituais. Mas de modo algum pode ver-se no facto a razão causal do fenómeno.

Outra hipótese tem sido apresentada para o explicar. Diz-nos ela ser devida à sensação geral e intensa de todos os aparelhos e tecidos, quando privados daquela qualidade e quantidade de alimentos necessários ao desempenho do seu papel na economia. Serviu-lhe de base o facto averiguado de se verificar então hipoglicémia. Como que em experiência de contra-prova milita a necessidade de comer, que advém quando se injecta insulina para combater desnutrição acentuada. Mas se a teoria fosse verdadeira as flutuações da sensação da fome deviam ser acompanhadas por taxas diferentes de glicémia; mas doseamentos sucessivos de açúcar no sangue, não seguem, como era mister, essas alternâncias sensoriais.

É também para ponderar o caso dos indivíduos com febre. Nestas circunstâncias o catabolismo aumenta enormemente, como prova o emagrecimento que se lhe segue e, no entanto, a sensação de fome não existe e até a repugnância pela comida pode manter-se, muitas vezes, dias e dias depois do acidente febril ter desaparecido.

Mas não são estes os únicos argumentos contra a hipótese citada. Vários dados patológicos a infirmam por sua vez.

Referimo-nos ao síndrome conhecido pelas designações de anorexia mental ou nervosa, aepsia nervosa ou, como alguns autores antigos lhe chamavam, tísica nervosa ou anorexia histérica. Caracteriza-se o síndrome

por magreza extrema, como se vê nos finais da caquexia de Simmond, magreza que se vai estabelecendo pouco a pouco sem o doente acusar sintomatologia subjectiva ou objectiva apreciáveis. Vago mal-estar na região epigástrica levam-no a comer menos, porque se se alimenta mais abundantemente a queixa acentua-se. Como as dores diminuem com a abstinência alimentar a magreza é fatal. O doente perde dezenas de quilos de peso. No entanto, a observação mais cuidadosa não permite encontrar qualquer lesão local justificativa do síndrome. Os alimentos são bem digeridos e quando se consegue vencer a relutância para a comida a recuperação é rápida e completa.

Quando entregue a si próprio ou cercado de cuidados mal conduzidos a magreza caminha. Depois, se hoje foi um mal-estar epigástrico que o levou a não se alimentar, amanhã é uma dor de cabeça que se exacerba com as refeições e justifica o não comer, depois é um desgosto que o seu psiquismo avoluma, a causa dessa repugnância pela comida e assim por diante.

No entanto, apesar duma alimentação extremamente reduzida, de magreza progressiva e inquietante (parecem múmias vestidas) o doente sente-se mais activo, dá grandes passeios a pé, faz intensa vida de sociedade, etc. Só a relutância pelos alimentos existe, pois tomam sem desgosto medicamentos de sabor bem desagradável.

Como o vago mal-estar epigástrico acaba por desaparecer quando o estômago está vazio os doentes julgam ter argumento de peso justificativo da sua recusa em comer, visto sentirem-se bem com ela. O queixume inicial deixou de martirizar. Por isso se revoltam contra os que procuram impor-se, autoritariamente, para que comam, ou tentam vencer essa relutância com os mais variados mimos de cozinha. A razão pertence-lhes, afirmam com vigor; mal lhes aconteceria se dessem ouvidos ao que lhes dizem.

Contra esta euforia há a magreira extrema que alarma família e médico. A pele perde a sua elasticidade normal e o ventre apresenta-se deprimido de maneira inquietante. Regista-se prisão de ventre tenaz, a palidez impressiona e a astenia pressupõe mau prognóstico. Bradicardia, hipopneia e hipotermia são outros sinais clínicos que a observação colhe.

A baixa térmica, salientada por Gull, impõe o aquecimento destes doentes no momento das refeições, quando se consegue vencer a relutância pelos alimentos. A prática clínica apoia-se em dados de laboratório. Animais em inanição acentuada não são capazes de digerir a comida que se lhes dá sem terem sido aquecidos.

A origem do síndrome é puramente psíquica. A falta de recolha de dados clínicos na observação destes casos de morte, nada adianta.

Em conclusão, se a origem gástrica da fome é para rejeitar, a que admite ser ela devida a uma necessidade íntima dos tecidos é ainda menos aceitável. Era preciso arranjar outra via por onde caminhar e utilizar, de outro modo, os dados recolhidos na observação dos factos que citámos.

Vimos que esta sensação dá, de início, sintomatologia gástrica. Mas se a vontade de comer não é satisfeita segue-se fraqueza intensa, dores de cabeça e apatia manifesta. Depois a continuação do jejum caracteriza-se por grande agitação muscular e irritabilidade tão intensa, às vezes, que explica os actos de desespero dos esfomeados. No recém-nascido, mamada em atraso provoca também agitação muscular e a irritabilidade leva-o a choro desabalado. A expressão fisionómica de desespero é perfeita.

Impressiona a concordância de sintomas posta em foco, sintomas que se justificam por falta de auto-regulação; neste último, porque está imperfeitamente desenvolvida e no grande esfomeado adulto porque a intensidade do sofrimento sobreleva-a.

O facto faz supor a existência dum mecanismo regulador central como lhe chamou Covian, capaz de frenar esse exaspero primário. Havia que estudar o modo como actua, conhecer-lhe as suas localizações centrais e, conseqüentemente, aquelas onde estão as que o desregulam.

A patologia mostrou o caminho por onde depois os biólogos enveredaram com a experimentação. A brutal vontade de comer dos grandes idiotas e as crises de polifagia dos esquisofrénicos não deixavam dúvidas sobre uma localização central da fome. Depois os psiquiatras foram carregando outras achegas. E assim se pôde precisar, pouco a pouco, o mecanismo do fenómeno.

Na doença de Pick, que tem como substracto anatómico degenerescência bilateral dos lóbulos frontais, a fome é intensa. Um caso clínico, muitas vezes citado, vale como experiência laboratorial. Trata-se duma criança com fractura de crânio na região frontal e lesão do tecido nervoso subjacente, feita pelas esquirolas ósseas; passado o estado de coma, manifestou-se fome desesperante que só desapareceu depois de lhe ter sido feita a devida trepanação, pelo quarto dia após o acidente. Sabe-se, também, que lesões bilaterais dos lóbulos frontais provocam idênticos sintomas nalguns animais de laboratório.

Esboça-se, deste modo, corpo de doutrina que se vai tornando cada vez mais expressivo sob este aspecto, porquanto intensos movimentos do estômago têm sido também registados nestas circunstâncias. A sua acentuação é maior ainda se a exérese leva os hemisférios cerebrais. É certo que esta exacerbação de motricidade gástrica não tem sido estudada nas situações clínicas a que nos referimos, mas tem sido observada em crianças com diplegia cortical e que se mostram, também, severamente esfomeadas.

O facto da inibição do córtex provocar fome e os ensinamentos fornecidos pelo síndrome da anorexia mental — bradicardia e baixa térmica — chamaram a atenção dos médicos para os andares inferiores do encéfalo e hoje acredita-se numa localização hipotalâmica do fenómeno, hipótese assente em dados experimentais de valor, que a seguir se mencionam.

As pesquisas neste sentido têm sido feitas em macacos, cães, gatos e ratas. A técnica seguida — estereo-electrolize — permite destruir com segurança o que se pretende. As provocadas ao nível desta formação anatômica e que desencadeiam o impressionante quadro que vamos descrever têm que ser feitas bilateralmente e ao nível dos núcleos paraventriculares hipotalâmicos, em especial, na sua parte caudal. Há quem suponha também que a destruição dorso-lateral dos corpos mamilares tem acção semelhante.

Os animais que as sofrem tornam-se muito rapidamente obesos. A poucas horas da operação, logo que a perturbação anestésica desaparece, fome devoradora manifesta-se e o depósito de gordura passa a ser excessivo. Tem-se registado 15 % de aumento do peso corporal de ratas 24 horas após a intervenção, isto é, 42 gramas a mais do que na véspera, quando a variação diária normal nesta espécie oscila entre 0,5 g a 1 g, se o animal come *ad libitum*. Keller teve cães que acusaram hiperfagia tão brutal que se enchiam positivamente de leite com que eram alimentados. Chegavam a ingerir 5 litros deste produto em 8 horas. O ventre distendia-se-lhes enormemente e os animais continuavam a comer com a maior sofreguidão, a tal ponto que leite não digerido distendia-lhes a ampola rectal. A ingestão não era devida a sede pois que, no mesmo espaço de tempo, a água bebida não passava de 25 c.c. A engorda não se mantém indefinidamente. Atingido determinado nível pára.

Períodos de actividade motora acentuada (Brobeck não tem dúvida em empregar o superlativo) são frequentes, acompanhados por profundo grau de irritabilidade. No gato, por exemplo há midríase, irriçadamento de pêlos e postura cifótica típica do animal assanhado; factos que lembram o que dissemos a propósito do mecanismo central de auto-regulação na espécie humana quando ainda não actua como deve ou porque ainda impreciso ou por ser levado de vencida.

A estes períodos de fome, acompanhados por agitação motora e irritabilidade, seguem-se outros de apatia com baixa térmica, apatia que certamente contribui também para explicar o brutal aumento de peso destes animais.

É evidente que este excesso de gordura não representa boa saúde; o desregramento alimentar provoca lesões, se bem que haja poucos dados acerca das modificações notadas ao nível dos vários tecidos e aparelhos. Quanto àqueles sabe-se que o tecido adiposo chega a atingir 74 % do peso do corpo do animal. Verifica-se também que o aparelho intestinal sofre com essa polifagia. Há dilatação e hipertrofia para poder albergar essas enormes quantidades de alimento. No rim tem-se encontrado hialinização dos glomérulos, dilatações e necrose nos tubos uriníferos e aumento intersticial de tecido conjuntivo. Na urina observam-se, como elementos anormais, eritrócitos e cilindros.

Os argumentos a favor desta função de hipotálamo não ficam por aqui. De há muito se sabe que a ablação do tálamo óptico em pombos

lhes faz perder a vontade de se alimentarem e nos animais superiores a destruição da área lateral hipotalâmica, localizada no mesmo plano dos núcleos ventro-medianos, provoca-lhes tal fastio que a morte sobrevem dentro de pouco tempo. Arnaud e Brobeck, havendo provocado hiperfagia em ratas, viram-nas morrer de fome quando a estero-electrolize lhes destruiu a área lateral do hipotálamo.

A concordância destes dados é impressionante. Vê-se que a designação de «centros de alimentação» tem que entrar na nomenclatura fisiológica.

Mas será a localização hipotalâmica a única? Tornar-se-á preciso pôr de remissa os dados colhidos, desde longos anos, sobre o papel da hipófise anterior na obesidade? — A fisiopatologia começa a inclinar-se neste sentido.

O próprio síndrome adiposo-genital de Frohlich, que se considerou devido a tumor do lóbulo anterior da hipófise, parece ser condicionado antes pelo hipotálamo, e até a hipoplasia genital que o caracteriza tem sido encontrada em homens com tumores nesta região e com hipófise intacta. Por outro lado, desde que a técnica permitiu a ablação da glândula sem lesão das regiões circunvizinhas, a obesidade não se produz. Mas se os animais sofrem lesões simétricas na base do cérebro o síndrome manifesta-se imediatamente.

São curiosas, sob este aspecto, as velhas experiências de Bell sobre sobre hipofisectomia. Este investigador verificou que só os animais em que havia lesões da haste pituitária, e, conseqüentemente, dos núcleos ventro-medianos, acusavam uma obesidade acentuadíssima. Aqueles em que só a hipófise havia sido destruída, não a manifestavam.

Por isso os biólogos inclinam-se cada vez mais em não atribuir a esta glândula o papel de destaque que lhe foi dado antigamente sobre este assunto.

Tratámos até aqui da fome, é mister falar agora do apetite. O querido e chorado amigo Prof. Ferreira de Mira fez uma conferência, nesta sala, tendo por tema a questão. Ilustrou-a com achegas importantes de ordem experimental; mostrou-nos como gosto, olfacto e aparelho digestivo têm papel de destaque no seu aparecimento. Pouco mais podemos acrescentar ao que então foi dito. No entanto a palestra pareceria ficar incompleta se, versando sobre fome, nada dissesse a respeito do apetite. Estão de tal maneira relacionados os dois fenómenos que quase parecem graus da mesma função — a de comer — ou pelo menos causa e efeito.

E, no entanto, bem diferentes são no seu mecanismo e substracto anatómico, como bem diversas são as maneiras porque os sentimos. Aquela é sensação dolorosa ou de intenso mal-estar, tragédia vivida todos os dias, acarretando a morte ou vincando estigmas indeléveis nos que alguma vez a sofreram com duração. O apetite é, pelo contrário, sensação agradável, que dá bem-estar mesmo antes de comer porque «é saber

de experiências feitas», todas agradáveis e que bem cedo começam; mal abrimos os olhos para a vida.

Vítor Fontes, nos seus estudos sobre o instinto, averiguou o deleite ou a repulsa que o recém-nascido manifesta quando sujeito a estimulações gustativas diversas. Mostrou este investigador como uma pitada de açúcar o obriga a mímica fisionômica de agrado ou, pelo contrário, ao desgosto sofrido pelo amargo do quinino. É com esta aprendizagem de noções elementares, adquiridas pela vida fora, que nos «cresce água na boca» ao lembrarmos dum pitéu que nos apraz ou ao vermos manjar de predilecção. Por isso o cão come primeiro o pedaço de carne que lhe vai misturado com os alimentos da sua refeição, como a criança preferiria comê-la pela fruta ou pelo doce, se a deixassem entregue a si própria.

Dissemos que apetite e fome são coisas bem diversas e basta que nos lembremos que se a replecção faz desaparecer aquela, o estômago cheio não proíbe que o apetite volte, se o novo manjar apresentado é daqueles de que gostamos. Essa sensação é, às vezes, tão forte que só o bom senso evita comezaina excessiva.

No laboratório nota-se o mesmo. Introduzindo alimentos no estômago de cães com fístulas esofágica e gástrica e dando-lhes, algum tempo depois desta refeição forçada, carne a comer, os animais mostram a avidez habitual por esta comida, desperdiçada através a abertura do esófago, apesar de não terem o estômago vazio. Mas se o seu enchimento se faz ao mesmo tempo do repasto inútil o apetite atenua-se com certa rapidez.

Vê-se por isto que o estômago desempenha também qualquer papel no fenómeno. Depois todos sabemos como os aperitivos ou amargos o despertam, provocando secreção intensa das glândulas do estômago.

Mas o apetite é fenómeno complexo, problema a muitas incógnitas que estão por esclarecer. Os factores que intervêm são vários e diversos do referido. Só um deles tem sido estudado mais cuidadosamente nos últimos tempos. Referimo-nos ao chamado apetite específico.

Quando, com Ferreira de Mira, trabalhámos no problema da fisiologia da supra-renal e iniciámos as experiências para demonstrar que o cloreto de sódio dado abundantemente a coelhos descapsulados os mantinha vivos, estivemos embaraçados, no início dessas pesquisas, sem sabermos como administrar-lhes este sal. A via subcutânea ou a intravenosa não podiam ser utilizadas com a frequência necessária e a oral parecia-nos inacessível nesta espécie animal. Tentámo-la a medo e verificámos, com satisfação, que não havia a relutância que esperávamos.

Atraída a nossa atenção noutra sentida não demos ao caso aquela importância que depois se lhe averiguou, porque então, como todos os que ao tempo trabalhavam sobre a fisiologia da supra-renal, só pretendíamos averiguar o papel desta glândula no equilíbrio dos iões K^+ e Na^+ . Trabalhos subsequentes, em especial da escola americana, relacionados com apetite, chamaram a atenção dos investigadores para este

curioso problema, e a avides dos animais supra-renalectomizados para o cloreto de sódio foi estudada com cuidado. Verificou-se então que a implantação de um pedaço de supra-renal fazia desaparecer esse desejo excessivo de ingestão de sal aos que haviam sido privados desta glândula, reduzindo-se o seu consumo às quantidades habituais.

Outra experiência é mister relatar pelo seu particular valor no assunto. Ratazanas às quais se tiraram estes órgãos de secreção interna, mas com tecido cortical aberrante, mostram intenso desejo de ingerir cloreto de sódio. Pouco a pouco, à medida que hipertrofia compensadora se vai fazendo o seu consumo diminui até se estabilizar dentro dos limites normais. Volta de novo, com a maior intensidade, se se faz a ablação dessas cápsulas acessórias.

O conhecimento das hormonas corticais desta glândula levou a ensaios, feitos no intuito de averiguar qual a que tem este papel no metabolismo do ião Na^+ . Pôde averiguar-se então que a desoxicorticosterona faz aumentar o desejo da sua ingestão.

Supõe-se que o mecanismo que provoca o fenómeno deve ser alteração da permeabilidade da membrana celular aos catiões, favorecendo a passagem deles para o interior das células.

Esta manifestação de apetite específico na economia animal não é única. O mesmo se nota com o metabolismo do ião Ca^{++} , subordinado à paratiroides, cuja ablação o altera profundamente. Proporcionando aos animais paratiroidectomizados água com lactato de cálcio vê-se que a tetania paratiroidopriva não aparece nunca. Pelo contrário, a implantação dum pedacinho destas glândulas na câmara anterior do olho dum animal previamente privado da sua endócrina leva-o a diminuir a ingestão deste sal e a preferir beber a água pura que, de início, rejeitava.

Mas o apetite específico não é apanágio do sistema endócrino. Todos sabemos como animais estabulados e com carência de cálcio mordiscam o reboco das paredes do edifício onde estão, como a falta de proteínas justifica a pecha das galinhas se depenarem umas às outras. E tanto assim que se dermos a ratazanas uma alimentação pobre em teor vitamínico mas lhe franquearmos noutros comedouros os factores alimentares que não tinham na sua refeição, vemo-las procurar e suprir essa falta escolhendo, com acerto, o que lhe não foi dado na comida.

Um outro exemplo ainda é mais sugestivo. Referimo-nos à possibilidade que animais sem pâncreas têm de regular a sua alimentação, de molde que não apresentam sinais de insuficiência desta glândula. Fornecendo a ratazanas (foi o animal que Richter escolheu para estas experiências) vitaminas, caseína sem estes factores, dextrose, sais minerais, diversos óleos e água, em manjedoiras e bebedoiros separadas, nota-se que o consumo de óleos é insignificante. O animal escolhe o que lhe convém para boa nutrição.

Se é despancreatizado há apreciável alteração na ementa. Imediatamente a seguir à operação há maior consumo de proteína, tiamina, pan-

totenato de cálcio e piridoxina, além do da dextrose. Com o tempo, os animais procuram menos este último produto mas a ingestão do azeite aumenta, isto é, o animal adapta a sua dieta às novas circunstâncias. De tal maneira é judiciosa a escolha que não há hiperglicémia ou quaisquer outros sintomas de diabetes pancreática. Se o experimentador lhes administra comida, em que entram todos os factores citados mas numa mistura feita sem o critério que presidiu à escolha referida, o aparecimento da sintomatologia da doença é fatal.

A conclusão a tirar é a seguinte: nestas circunstâncias falta aos animais a possibilidade de preferir tal ou tal alimento de maneira que o não prejudique nem pela sua quantidade nem pela sua qualidade.

A precisão com que o animal selecciona o que necessita devido ao apetite específico, é de tal maneira correcto que tem permitido averiguar o limiar do gosto para o cloreto de sódio dos animais supra-renalectomizados em relação aos intactos. Os estudos neste sentido mostram que é 15 vezes mais baixo nos desprovidos de cápsulas; por isso se supõe a existência dum mecanismo regulador da composição do meio interno para explicar estes tipos de apetite.

A necessidade da sua regularização é imperiosa. Vários mecanismos intervêm. Podemos citar, o da pressão sanguínea, do equilíbrio ácido-básico, da taxa de glicémia, antagonismo sinérgico (se assim podemos dizer) entre os músculos flexores e extensores, etc., etc. O apetite específico tem indiscutível papel.

Mas terá o mesmo aquele a que nós chamamos simplesmente apetite? Serão graus do mesmo fenómeno?

É ainda o laboratório que aclara esta questão. Pondo em manjedouras e bebedouros determinadas quantidades de proteínas, hidratos de carbono, gorduras, diversos sais, vitaminas, água, etc., e deixando estes elementos à descrição de ratazanas, que não hajam atingido a idade adulta, vemo-las crescer com tanta normalidade como os animais testemunhas. A escolha é tão judiciosa, que impressiona.

Há que concluir como Richter, a quem devemos tão interessantes experiências sobre este assunto, que «no homem como nos animais o esforço para manter a constância do meio interno constitui uma das mais poderosas e universais determinantes da conduta do indivíduo». No caso especial esta parece intimamente ligada com o sentido do gosto, porquanto a secção dos filetes nervosos que lhe dizem respeito, tiram a possibilidade de escolha judiciosa dos alimentos.

Um único óbice tem sido apresentado contra esta suposição; o do limiar de preferência para determinado alimento não ser o mesmo da sensibilidade gustativa que lhe diz respeito.

Está localizado o gosto no pé da circunvolução parietal ascendente. Lesões aqui circunscritas provocam perda hetero-lateral deste sentido ao nível da língua. A sua falta não é porém muito duradoira. Bem depressa, a sua acuidade volta à normal. As perturbações do paladar tornam-se

permanentes, porém, se o núcleo arcuato do hipotálamo é destruído. A possibilidade de discriminações dos alimentos por sensações gustativas perde-se definitivamente.

Afinal, para o apetite, como para a fome, há que falar e crer na existência de centros reguladores, localizados na base do cérebro; em regiões distintas é claro, tão diversas como diversas são as suas manifestações objectivas e subjectivas.

Encarando agora em conjunto os motivos da palestra nota-se que, no começo da vida, a fome é caracterizada por um estado incondicionado. Depois a experiência, adquirida dia a dia, vai ensinando como podemos fazer desaparecer essa desagradável impressão. Esse elemento consciente toma, pouco a pouco, foros de tal valia que permite aos animais livrarem-se de certas doenças e até regularem o seu crescimento. —»

FISIOLOGIA GERAL DA PERMEABILIDADE. — Durante muito tempo supôs-se que a permeabilidade dizia apenas respeito aos processos de livre difusão através os poros da membrana ou de difusão por solubilidade na fase limite. Na base destes fenómenos admitia-se como premissa a inércia química da superfície da célula.

Reconheceu-se, porém, que certas substâncias adicionadas ao meio ambiente celular combinam-se especificamente com a superfície da membrana, atravessando-a nesse estado de combinação, para depois se libertarem, aparentemente inalteradas, no seio protoplasmático. Este processo parecia envolver a incorporação da substância na estrutura da célula o que podia ser tomado como uma assimilação. Por isso, numerosos trabalhos se publicaram e continuam a publicar-se empregando o termo de absorção para designar fenómenos de permeabilidade.

Steinbach refere que, teóricamente, é discutível se a absorção ou perda de substâncias pelas células constituem um processo passivo de difusão através a fase limite ou um processo activo de assimilação e síntese. Este último deve produzir-se mesmo contra as forças simples que determinam o primeiro, isto é, contra os gradientes químicos e electroquímicos, o que implica, necessariamente, a entrada em jogo de mecanismos especiais que tornam a definição clássica de permeabilidade menos adequada. Porém, segundo refere ainda este autor, todo aquele que pretenda encarar o problema da permeabilidade no seu conjunto terá forçosamente de adoptar uma definição muito geral do termo para que lhe não escapem certos aspectos, que nele devem integrar-se.

Actualmente a maioria dos investigadores inclina-se a considerar a célula viva como parte activa dum sistema aberto. Este ponto de vista pode melhor concretizar-se nas seguintes palavras: o factor dominante da permeabilidade celular não é qualquer propriedade física inerente à

parede da célula, como, por exemplo, a porosidade ou estrutura lipídica, mas antes um mecanismo dependente do fornecimento de energia.

O estudo da permeabilidade assentava, até há poucos anos, na medição das trocas totais entre as células e o meio ambiente, quer empregando métodos analíticos, quer deduzindo os valores dessas trocas das alterações de volume celular. A introdução da técnica dos isótopos nos estudos da permeabilidade abriu novos horizontes e modificou, estruturalmente, noções já estabelecidas. Em seguida à sua utilização em ensaios biológicos, a tendência geral foi seguir no organismo intacto o caminho percorrido pela substância marcada. Deste trabalho pioneiro, iniciado por Hevesy, nasceu o conceito do estado dinâmico dos constituintes celulares, amplamente demonstrado nos trabalhos de Hodgkin, Huxley, Katz, Rosemberg, etc. Nos últimos anos procura-se aplicar a técnica dos isótopos a sistemas menos complexos, os órgãos isolados, o que permitiu fazer medições da permeabilidade e deu informações novas até aí inteiramente inacessíveis.

Descreve o A. o mecanismo íntimo da simples difusão, porventura factor da maior importância no seu desencadeamento, no qual intervêm múltiplos factores: concentração, atracções intermoleculares, viscosidade, temperatura, etc. Mas, na passagem para o interior da célula há que contar com a interferência da membrana celular. Descrevem-se hoje três processos responsáveis pela passagem das substâncias através as membranas: livre difusão, difusão por troca e transporte activo.

A livre difusão traduz-se por movimento da substância no estado livre, intervindo apenas como forças determinantes os gradientes de concentração e de força física não específica.

A difusão por troca implica a combinação química da substância com outra existente na membrana ou que desta se não pode separar, devido à sua solubilidade selectiva na fase membrana.

Quando duas substâncias em combinação química atravessam uma membrana produz-se geralmente transferência de energia potencial; se esta troca energética determina um atraso ou uma aceleração do transporte de uma das substâncias através a membrana diz-se que houve transporte activo. O transporte activo é assim semelhante à difusão por troca; a diferença reside em que a difusão por troca não exige trabalho, além de que não efectua propriamente um transporte nítido; há sempre perdas, tanto mais que a afinidade entre a substância e o seu transportador não é muito grande.

O estudo feito com os isótopos exprime-se mais simplesmente pelo fluxo, ou seja, a quantidade de substância que atravessa a unidade de área na unidade de tempo. Resulta de combinação entre os três processos de transporte. Mas para explicar o mecanismo que o provocou, é necessário entrar em linha de conta com outros factores que intervêm no processo, tais como o gradiente de potencial eléctrico e o fluxo de água através da membrana. As situações são extremamente complexas

chegando-se a expressões caracterizadas por um somatório infinito de exponenciais. Como, por outro lado, as membranas vivas são formadas, geralmente, por um certo número de camadas celulares como no caso da pele, mucosas, etc., e não é possível obter os valores do fluxo para cada camada, o fluxo total duma membrana viva poucas informações pode dar sobre o processo de permeabilidade total e muito menos ainda no que respeita ao de cada uma das submembranas.

Como conclusão pode dizer-se que a análise detalhada dos processos de permeabilidade, mesmo empregando a técnica dos isótopos, só é possível em sistemas simples (células vegetais, algumas fibras musculares e nervosas, etc.). No entanto, o uso dos isótopos revelou-se de valor incontestável na medida em que permitiu apreciar o grau das trocas de substâncias entre as células e o meio ambiente.

Um dos aspectos mais discutíveis do problema da permeabilidade celular é, sem dúvida, a estrutura da membrana plástica.

As principais peças estruturais são substâncias lipídicas e proteicas predominando, entre as primeiras, os fosfolípidos e o colesterol; recentemente, por observações ao microscópio electrónico, admite-se uma estrutura de delgadas fibrilhas proteicas com moléculas de gordura interpostas, ou, como se verificou pela análise óptica com o microscópio de polarização e pelos raios X, uma estrutura proteica multi-laminar, cujos eixos se orientariam tangencialmente à superfície da membrana; a separar estas camadas encontrar-se-iam numerosas micelas lipóides dispostas radialmente. Se os conhecimentos adquiridos estão ainda longe de satisfazerem, levantaram hipóteses e levaram ao conceito de que o transporte de iões através as membranas deve englobar um grande número de mecanismos; entre os quais tem relevância o papel dos enzimas metabólicos; é neste sentido que se situa o campo da investigação.

As noções de fisiologia geral da permeabilidade que o A. expõe e aqui ficaram resumidas, tem interessante aplicação de ordem médica no problema da permeabilidade dos tecidos animais. Aqui, como já foi dito, há que entrar em linha de conta com dois factores: a permeabilidade das células que constituem o tecido e a dos espaços intercelulares porventura preenchidos por uma substância de natureza orgânica bastante complexa. Quimicamente este cimento intercelular é constituído por um grupo de glucoproteínas vulgarmente designadas por mucopolissacáridos. Entre estes destaca-se o ácido hialurónico e vários esterres sulfúricos, como o condroitino e mucóitínico sulfúrico. Têm estas substâncias um papel arquitectural nos tecidos animais de modo que qualquer agente químico, que sobre elas actue, vai afectar as suas propriedades físicas, entre as quais se conta a permeabilidade.

Nos últimos anos descobriu-se a existência de certos enzimas mucolíticos nos tecidos animais capazes de quebrar as ligações químicas das grossas moléculas assimétricas dos polissacáridos por despolimerização

seguida de hidrólise, transformando-as assim em moléculas mais simples. Tal efeito provoca alteração das condições físicas desta substância fundamental, nomeadamente da sua viscosidade e permeabilidade. Foi precisamente devido ao efeito sobre esta última que se chamou à hialuronidase, possivelmente constituída por um conjunto de enzimas mucolíticas, o factor de difusão.

Do equilíbrio quantitativo entre os substratos que constituem a substância fundamental e os respectivos enzimas, que os hidrolizam, resulta naturalmente o maior ou menor grau de permeação do tecido. Há, na realidade, uma contínua formação e degradação do polissacáridos nesta substância, fenómeno semelhante ao que acontece com a gordura de reserva do tecido celular subcutâneo, podendo inclusivamente esse fenómeno de renovação tissular desempenhar outras funções, como sucede nos meios refringentes e avasculares do globo ocular em que teria um significado nutritivo. Também nas numerosas doenças, hoje englobadas sob a designação genérica de doenças do colagénico, por apresentarem como elemento comum alterações características do tecido conjuntivo, observam-se variações quantitativas dos mucopolissacáridos.

Estas variações de permeabilidade do tecido conjuntivo podem reflectir-se em parte sobre a extensão das infecções e grau de invasão do organismo pelos gérmens patogénicos. Assim, a experimentação pôde mostrar que os animais jovens, em que a permeabilidade dos tecidos é maior, fazem muitas vezes infecções mais graves que os adultos, muito embora outros factores possam estar incriminados nesta reacção à doença.

No que respeita à permeabilidade capilar, há que considerar não só a permeabilidade da membrana das células endoteliais, que abrangem a maior parte da superfície visível do capilar, como também a das regiões especiais através ou entre as células do endotélio que tornam a parede capilar como um todo. Quanto à primeira, por analogia com outras membranas plasmáticas, é de supor uma relativamente baixa permeabilidade aos iões e aos lípidos insolúveis, e, pelo contrário, elevada permeabilidade ao O_2 , CO_2 e substâncias lipídicas solúveis. As taxas de difusão transcilar destas moléculas estão relacionadas com os respectivos coeficientes de partição óleo-água e são maiores do que as taxas de difusão dos lípidos insolúveis de comparável tamanho molecular. Este facto faz supor que as moléculas lipo-solúveis poderiam atravessar as membranas plasmáticas das células endoteliais.

A permeabilidade das regiões inter-endoteliais, dado o seu alto valor, lembra a das membranas porosas artificiais, passando o fluido através de canais ou poros, interstícios das células endoteliais.

O fluxo real de fluido através estes canais tem lugar por processos hidrodinâmicos, que compreendem, como forças operantes, as pressões osmótica e hidrostática. Teve o A. ocasião, em palestra anterior, de referir a razão de proporcionalidade entre o movimento de fluido e a grandeza destas forças, implícita na lei de Starling, mas acrescenta que as

leis físicas conhecidas, que governam o fluxo das substâncias em sistemas macro e microscópicos, não se aplicam necessariamente do mesmo modo a canais de dimensões ultramicroscópicas. Acresce ainda que nestes processos físicos não são considerados certos factores como a carga eléctrica, a electro-osmose, a migração iónica em campos eléctricos, etc., que, embora não parecendo ter representação na permeabilidade do capilar, têm seguramente, grande importância de substâncias através as membranas celulares ou mesmo através certas membranas porosas artificiais. O exemplo dos glomérulos renais é mais uma indicação a este respeito, porquanto se verifica que o fluxo através estas formações vasculares faz-se cem vezes mais facilmente do que através os capilares musculares. Ora, não havendo diferença apreciável de estrutura que o justifique não se compreende como a parede do capilar possa oferecer resistência variável ao fluxo de fluidos através ela consoante a natureza do tecido em causa.

Para explicar o nítido transporte de solutos através os canais poros da parede capilar duas hipóteses foram encaradas: os constituintes não coloidais do plasma passariam para o fluido intersticial por um processo de fluxo em bloco durante a filtração e a taxa de transporte seria então mais propriamente determinada pela taxa de filtração do que pelos coeficientes individuais de difusão dos solutos; a passagem de lípidos insolúveis para o fluido intersticial dependerá, fundamentalmente do tamanho da molécula, devendo a difusão, dominante no transporte, mais do que o fluxo hidrodinâmico, constituir o principal processo pelo qual as pequenas moléculas se trocam rapidamente entre o plasma sanguíneo e o fluido intersticial.

A determinação das taxas de difusão da água, cloreto de sódio, ureia e glucose em ambas as direcções através a parede capilar mostrou valores respectivamente 80, 40, 30 e 10 vezes maiores do que as taxas pelas quais estas substâncias são oferecidas aos tecidos pelo sangue. Este alto poder de troca manifestar-se-ia, apesar da pequena área do poro, supondo-se que o principal factor estrutural incriminado seria o curto caminho à difusão através a parede capilar.

Deve notar-se que sendo a taxa de difusão das pequenas moléculas bastante alta não atinge, contudo os valores da difusão livre em meio aquoso. O facto levou a admitir um conceito de difusão restringida, que permitiu explicar a selecção molecular durante a ultrafiltração. Segundo este novo conceito o tamanho efectivo do poro da parede capilar seria suficientemente grande para se deixar atravessar inclusivamente pelas grandes moléculas de proteína plasmática. O grau de selecção de qualquer soluto dependeria, então, da relação entre o respectivo coeficiente de difusão e a taxa de volume de fluxo através a parede capilar. Para as pequenas moléculas a restrição à difusão seria diminuta e, por consequência, a taxa de filtração também relativamente baixa. Nas grandes moléculas o impedimento da difusão tornar-se-ia

tão forte que o grau de selecção molecular seria praticamente determinado pela taxa de filtração.

Não se julgue no entanto, que estas noções possam ser generalizadas a todo o território capilar porquanto o seu estudo tenha incidido apenas em 3 tipos de capilares. De resto, Papenheimer defensor da doutrina refere: «é indispensável um conhecimento mais profundo no campo da físico-química da membrana para que estes conceitos se tornem mais precisos, particularmente, no que respeita à difusão restringida».

HIBERNAÇÃO ARTIFICIAL. — Todos os animais hibernantes até hoje estudados, apresentam ciclo funcional das glândulas endócrinas, que é portanto uma característica fundamental. No entanto, ele só por si é insuficiente para produzir o sono letárgico, pois mantendo estes animais a uma temperatura de 20° durante os meses de Novembro e Dezembro, eles não entram em sono hibernal, embora apresentem uma involução endócrina tão nítida como os que são submetidos a baixa temperatura. São necessárias portanto pelo menos duas condições para atingir a hibernação: uma temperatura exterior adequada e uma involução característica de um certo número de glândulas endócrinas.

Quando se comparam hibernantes e homotérmicos forçados pelo frio, mergulhando os animais em água fria até à cintura escapular, os hibernantes revelam com toda a nitidez a sua característica fundamental: enquanto a temperatura central mortal é de 15° para o rato branco, a do rato dourado é de apenas 2°. Os hibernantes suportam pois hipotermias incompatíveis com a sobrevivência para os homotérmicos. A causa desta diferença de resistência parece residir no diferente comportamento de hibernantes e homotérmicos, numa maior resistência do sistema nervoso dos primeiros à hipotermia, e não exclusivamente no círculo endócrino como se chegou a admitir.

Datam já de há 50 anos as tentativas de reproduzir experimentalmente nos homotérmicos um estado semelhante ao dos hibernantes, desde as experiências de Simpson, em 1902, até aos trabalhos de Laborit, e à sua aplicação ao homem. O termo de «hibernação artificial» é para esta impróprio, pois devia aplicar-se só ao sono hibernante provocado nos hibernantes numa época em que normalmente não entrariam em sono letárgico; o correcto, como dizem Lind e Wegelius, seria o de «hipotermia provocada». Mas a designação adoptada por Laborit já correu mundo mercê do interesse dos trabalhos deste autor e da sua repercussão terapêutica; foi por ele idealizada e posta pela primeira vez em prática.

Nasceu o método de um estudo experimental sobre o mecanismo fisiológico do síndrome de irritação, publicado em Maio de 1934, por Reilly e seus colaboradores, mostrando que as mais variadas causas de agressão originam um síndrome resultante de uma perturbação do

sistema nervoso vegetativo e que é provocado por um reflexo de irritação. O substrato anatómico deste síndrome de irritação se traduz do ponto de vista vaso-motor por vaso-dilatação, hipermeabilidade capilar, edema, infarto, e do ponto de vista celular por lesões electivas do tecido retículo-histiocitário.

A escola de Reilly deu para o mecanismo íntimo da irritação a seguinte interpretação: a irritação é acima de tudo a consequência de uma reflexa vaso-constritora prolongada que determina por anoxémia e acidose local uma irritação capilar que terá por consequência a dilatação destes vasos, com aumento da sua permeabilidade originando edema e infarto.

Antevendo o interesse clínico e terapêutico do problema, Laborit procurou experimentalmente estudar qual o mediador químico responsável pelo síndrome, assim como quais as vias neuro-vegetativas utilizadas pela reflexa de irritação.

Nesta ordem de ideias procurou experimentalmente impedir o aparecimento das lesões características do síndrome de irritação, utilizando diferentes meios farmacodinâmicos, verificou experimentalmente que a vaso-constricção adrenalínica precoce, parece ser um meio de defesa imediatamente favorável, pois a morte dos animais é frequente quando se impede o seu aparecimento pelo uso dos simpaticolíticos. Por outro lado quando se impede o aparecimento da vaso-constricção não se evitam as lesões irritativas; a vaso-constricção parece ser apenas um sintoma e não uma *étape* indispensável para a eclosão dos acidentes. E há que ter em conta a possibilidade de acção da adrenalina pela inversão das suas propriedades, como de resto parecem testemunhar os estados de choque obtidos pela perfusão contínua e ainda o aparecimento em cirurgia de sinais de choque depois da fase inicial de hipertensão passageira.

Assim, pelo que diz respeito à adrenalina, o fim não deverá ser impedir a sua liberação, por si própria favorável, mas impedir sim a sua libertação anárquica. As suas propriedades secundariamente invertidas são prejudiciais, porque vêm juntar a sua acção vaso-dilatadora e hipotensiva à da acetilcolina; deve pois procurar impedir-se esta inversão.

Para diminuir a sua liberação anárquica haveria que actuar ao nível das sinapses gáglionares, ponto de junção das fibras pré e post-ganglionares, onde se pode impedir a passagem do influxo e actuar assim indirectamente sobre as fibras adrenérgicas post-ganglionares, por meio de paralisantes nicotínicos; curare, tetraetilamónio, ou novocaína. Esta impedirá a inversão das propriedades da adrenalina, pois não só prolonga a acção desta última, como também a potencializa por inibição das amino-oxidases. A adrenalina tem dois efeitos: um puramente parasimpático — efeito muscarínico —, inibido pela atropina; outro de excitação das fibras post-ganglionares, sobretudo adrenérgicas — efeito nicotínico. Seria talvez tentador admitir o mecanismo colinérgico do síndrome de irritação, pois a acetilcolina, vaso-dilatador arteriolar aumenta a per-

meabilidade capilar. Mas as razões que levaram o autor francês a não conceber a acção isolada da adrenalina, são válidas também para a acetilcolina. Experimentalmente, a atropina não basta para impedir o aparecimento das lesões de irritação, mesmo quando empregada em fortes doses. Embora a acetilcolina não seja no síndrome de irritação o único mediador em causa, impõe-se atenuar a sua acção utilizando a atropina que neutraliza o seu efeito muscarínico, associando-a ao curare e tetraetilamónio que bloqueiam o efeito nicotínico, isto é, o efeito adrenalino-secretor.

O estudo do mecanismo do síndrome de Reilly mostrou que se não podem eliminar reflexos curtos de axónio secundários ao sofrimento capilar, que pode explicar a liberação de histamina. Por isso Laborit, nas suas tentativas de neutralização dos reflexos de irritação, foi levado a associar os anti-histamínicos de síntese aos fármacos atrás citados.

Admitiu pois uma tríplice influência no mecanismo biológico do síndrome de irritação: a adrenalina actuaria principalmente pela inversão das suas propriedades; a acetilcolina pela dupla propriedade nicotínica e muscarínica; finalmente a histamina por um mecanismo reflexo de axónio.

Nas suas investigações, publicadas em 1949, Laborit pôde demonstrar que a associação atropina, curare, tetraetilamónio, novocaína e antiestamínicos de síntese, dava resultados constantes. Os animais perdiam pouco peso nos dias que se seguiam à irritação nervosa e a autópsia após a morte provocada não permitia a constatação de lesões irritativas macro ou microscópicas. De aqui à aplicação clínica foi um passo.

Já em 1950 anuncia os resultados benéficos de uma terapêutica assim concebida em face de diversas intervenções cirúrgicas e em situações de choque traumático. Nas primeiras sem que sirva de qualquer adjuvante, como é habitual, isto é, sem transfusão intra-operatória, perfusão de qualquer líquido, simpaticomiméticos ou analécticos cardio-vasculares e utilizando apenas a referida associação fármaco dinâmica, obteve actos operatórios sem quebra tensional e sem qualquer manifestação de choque, seguidos de post-operatórios calmos, sem complicações.

Nas segundas situações de choque traumático, tratou casos graves nos quais pôde verificar que o pulso, estado geral e regime tensional, eram rapidamente beneficiados pela sua terapêutica neuro-vegetativa antes de lhe associar as perfusões de líquidos com que habitualmente se combatem essas situações.

Estas tentativas terapêuticas, coroadas de êxito, permitiram verificar que o emprego dos agentes fármaco-dinâmicos de acção neuro-vegetativa extraordinariamente facilitava a anestesia, pois anestésicos fracos bastavam para assegurar as mais longas anestésias. O *cocktail-lítico* como o autor designou essa associação fármaco-dinâmica, potencializa os anestésicos gerais, daqui derivando novas técnicas anestésicas

por ele preconizadas e a que chamou anestesia potencializada, que tem, pois, por base o efeito de agentes fármaco-dinâmicos que se opõem à propagação e à acção do influxo nervoso, sendo de fundamental importância a sua acção ao nível das sinapses ganglionares.

A acção protectora da potencialização anestésica por bloqueio fármaco-dinâmico do sistema vasomotor, que se mostrou bem patente nas situações de choque hemorrágico, representa a segunda fase evolutiva no caminho da hibernação artificial.

Com efeito, as perturbações vaso-motoras pós-agressivas, quando desencadeadas até um máximo irresistível, traduzem fundamentalmente a falência do sistema cárdio-vascular na finalidade da oxigenação tecidual. Em *déficit* de oxigenação, justifica-se que se não aumentem as exigências dos tecidos, por um aquecimento, factor de hipermetabolismo e que pelo contrário por hipotermia generalizada se procure restringir as suas necessidades metabólicas.

Procurando interpretar a acção benéfica da anestesia potencializada, Laborit pensou poder atribuí-la à redução do metabolismo basal provocada pelo hipofuncionamento do sistema neurovegetativo. Pensou assim na possibilidade de associar à técnica farmacológica a refrigeração generalizada a fim de obter um relentamento ainda mais acentuado da vida tecidual. Mas sabemos como só por si o frio constitui uma causa de agressão para os organismos evoluídos, como o do homem, agressão contra a qual lutam e se defendem, aumentando o seu metabolismo o que vai de encontro ao fim desejado. Se, porém, bloquearmos os meios neurovegetativos de reacção e de defesa, o frio actuará então directamente sobre as combustões celulares, reduzindo-as acentuadamente. O organismo assim em vida relentada, encontrar-se-á em condições semelhantes à dos animais em estado de hibernação e é capaz de suportar, sem sofrer, agressões que serão mortais para organismos não preparados. Tal foi a hipótese para as investigações.

Estes trabalhos permitiram verificar que no cão em ensaios com duração de cinco a sete horas, não foi possível obter um choque hemorrágico irreversível ao contrário do que constantemente se verificava nos animais testemunhas não estabilizados ou refrigerados em que a morte sobrevinha nas três primeiras horas.

No homem as temperaturas mais baixas que se alcançaram foram de 30 graus rectal, sendo entre 33 e 35 que decorreram a maioria dos estados de hibernação que foram mantidos desde 24 horas a 4-5 dias. Clinicamente pode dizer-se que o facto fundamental e que domina toda a hibernação é a necessidade de evitar o arrepio de frio. O arrepio exterioriza o processo de defesa homeostática e indica que o frio se tornou uma causa de agressão, com aumento do teor metabólico contrário ao fim desejado. Quando isto se verifica é necessário forçar a potencialização.

O mecanismo desta potencialização é ainda obscuro pois que se as

drogas que o realizam têm uma acção periférica ao nível das sinapses ganglionares e terminais do sistema vegetativo, algumas de entre elas, em particular os derivados da dibenzo-paratiasina, tem igualmente uma acção diencefálica provável. Ora sabendo-se que actualmente se tende a atribuir ao diencéfalo papel importante na termo-regulação, fácil se torna admitir que será inibindo um factor diencefálico que o cocktail-farmacológico permite realizar a refrigeração não agressiva.

Foi um derivado da dibenzo-paratiasina, o 4560-R.P., que facilitou extraordinariamente a relativa complexidade inicial da técnica da hibernação, pela sua acção directa e poderosa potencialização dos agentes farmacodinâmicos neutralizadores dos reflexos de irritação.

Os elementos da técnica de hibernação pouco a pouco se foram precisando, à medida que os resultados experimentais os apoiavam e a clínica os confirmava, até atingirem a modalidade actual, que o A. descreve minuciosamente, seguindo o esquema até há pouco usado por Laborit. Recentemente, porém, mercê do emprego da somatotrofina, tornou-se possível dirigir os processos metabólicos no sentido de um anabolismo proteico e utilização preferencial das gorduras, caminhando-se assim de algum modo, embora longínquo, para uma maior semelhança entre os estados hibernantes artificiais e naturais.

Terminamos aqui o resumo da história do método, exposição dos seus fundamentos e progressos. Depois de isso, o A. aponta as suas possibilidades práticas, as suas indicações, que vão alargando-se, mòrmente nos campos da cirurgia e da psiquiatria.

SECREÇÃO INTERNA E HORMONAS. — Não haver entre estas duas noções e paralelismo que muitos supõe existir, é o problema que o A. discute.

Recorda, primeiramente, a evolução histórica do assunto. O conceito de secreção interna vêm de Claude Bernard, que em 1855 designou por estas palavras a emissão pelo fígado e para o sangue de açúcar que elabora, armazena e excreta; a secreção era interna porque o produto era lançado no meio interno e não para o exterior. O termo não tinha pois o significado actual.

Uma série de trabalhos foram dando a noção de que vários órgãos elaboravam substâncias com propriedades especiais, até que Brown-Séquard e D'Arsonval deram à expressão de secreção interna o sentido da especificidade, da inter-relação dos órgãos por meio de um mecanismo diferente do das acções do sistema nervoso. Surgiu assim a fecunda ideia das correlações humorais, no fim do século passado.

A primeira hormona isolada, analisada e sintetizada, foi a adrenalina; nos começos deste século só com ela se contava para supor a existência de outras. Veio depois a descoberta da tiroxina (1914), depois a da insulina (1922), a da foliculina (1923), e os progressos sucederam-se. Obtidos os principios activos, a química entregou-se à

tarefa de lhes determinar a constituição química. O número das hormonas foi crescendo, e com ele uma série de problemas.

O primeiro é o de saber se todas elas, ou só algumas, e quais, representam as verdadeiras *inreções* das células produtoras. O problema põe-se de uma maneira geral para todos os órgãos, em cada um com suas particularidades, que o A. largamente expõe. Havendo-se discriminado em cada secreção um certo número, maior ou menor, de substâncias hormonais, com propriedades distintas, qual ou quais representam verdadeiras hormonas, é assunto em discussão. E o facto de em geral os extractos actuais serem mais activos do que o produto representativo da sua acção fisiológica, leva à ideia de que há ainda muitos pontos a esclarecer neste campo, não só quanto à possível existência doutras substâncias, mas principalmente quanto às relações entre as hormonas segregadas.

Depois, há o problema das relações com o sistema nervoso dos órgãos endócrinos, alguns dos quais podem funcionar sem contacto directo com os nervos; aliás, quase todos tem escassa inervação, excepção feita dos de origem nervosa: a post-hipófise e a suprarrenal medular. A este aspecto liga-se o das conexões entre duas porções do mesmo órgão anatómico, por exemplo entre a pré e a post-hipófise e entre o córtex e a medula suprarrenal.

Finalmente, há a questão ligada à própria noção de hormona. Esta pode definir-se assim: substância química, contida numa secreção interna, produto de actividade de órgão específico e transportada pelo sangue a outros órgãos, cuja actividade funcional influencia. Definição esta só aplicável às hormonas verdadeiras, às que são autênticas *inreções*. A muitos produtos designados com esse nome, por serem quimicamente definidos e exercerem acções específicas, não se pode aplicar, por não estar provado que sejam segregadas por órgãos especiais e enviadas para o sangue. De forma alguma, pois, a produtos como o estilbestrol, o hexestrol, o ácido bis-dehidro-doisyndólico e outras «hormonas» artificiais ováricas se pode aplicar aquela definição. Também nela não cabem as chamadas hormonas locais, os organizadores embrionários, as chamadas hormonas génicas, muitas hormonas de invertebrados, e as «hormonas vegetais».

Contudo, todas estas substâncias possuem algmas das propriedades que reconhecemos nas hormonas. Mesmo que não se lhes conheça a composição química, possuem individualidade, são produtos de determinadas células especializadas, exercendo funções que em muito lembram as das hormonas.

Propriedades comparáveis às das hormonas possuem outros grupos de substâncias, as vitaminas, os enzimas, os mediadores químicos. Para este conjunto de substâncias que Aron designa como «agentes de inter-relações químicas» propôs já há tempos Von Euler o nome de «ergones».

O caso dos mediadores químicos merece uma atenção especial porque

um deles, a simpatina — adrenalina e noradrenalina — é também hormona verdadeira, por ser increção da medula suprarrenal. Os produtos da neuro-secreção podem ser, ou não, considerados como hormonas; o caso positivo seria o das hormonas chamadas post-hipofisárias; ao passo que esse nome não seria dado a produtos de actividade neuro-secretora, quando não saem do tecido nervoso.

Se não fosse já tarde para romper com usos gerais, o A. propria que o termo *hormona* se reservasse para as verdadeiras increções, todos os outros produtos similares recebendo o nome de *hormonoides*. Como não parece possível tirar aos «hormonoides» o nome, já consagrado pelo uso, de hormonas, designar-se-iam por increções — *inkretum*, *inkreta*, (Abderhalden) — as hormonas que são realmente produtos duma secreção interna. «Esta discussão pode parecer ociosa. Mas é costume dizer-se que a ciência deve ser uma língua bem feita».

AFINIDADES BIOQUÍMICAS ENTRE OS SERES VIVOS. — O presente trabalho estuda essas afinidades, existentes em toda a escala de vegetais e animais, ponto que conduziu Kluver à seguinte preposição, base da exposição do A.: «Todas as actividades metabólicas são intrinsecamente idênticas e constituídas por uma série mais ou menos extensa de reacções inter- e intramoleculares de hidrogenação e desidrogenação, cada uma das quais poderá ser representada uor uma equação geral do tipo: $A H^2 + B \rightarrow A + B H^2$, ou $AHB \rightarrow A + B H$; conforme a natureza química dos produtos que intervêm nas reacções, podem encontrar-se alguns desvios a esta regra geral, mas, para um dado sistema de componentes, o resultado é limitado a poucas possibilidades». O A. amplia-a, da seguinte maneira: «Toda a vida está submetida a um plano geral, comum aos seres vivos e sobrepostas a este existem numerosas variações adaptativas, secundárias e específicas, responsáveis ou provocadas pela grande diversidade de formas, costumes, habitats, etc.».

ACÇÃO MÉDICA — XVIII, N.º 73-74 (Julho-Dez. de 1954):
O 6.º Congresso Internacional dos Médicos Católicos, por Santana Carlos;
O problema alimentar da família rural portuguesa, por João Porto;
Aspectos demográficos portugueses, por Meliço Silvestre;
O médico em face do problema da limitação dos nascimentos, por J. A. Ventosa Aguilar;
Problemas éticos na cardíaca grávida, por M. I. Drury.

O PROBLEMA ALIMENTAR DA FAMÍLIA RURAL PORTUGUESA. — Nos últimos vinte anos tem-se procedido a inquéritos e estudos monográficos sobre o assunto, em diversas regiões do país. De eles se pode extrair a seguinte conclusão: — A alimentação é muito variável, em relação com a exploração agro-pecuária, clima e condições económicas de cada região; quando o trabalhador aufere proventos normais, a alimentação tem valor energético suficiente mas é monótona; é abundante em glúcidos, escassa em proteínas e lípidos (principalmente de proveniência animal), e pobre

em géneros que contenham vitaminas lipo-solúveis e em sais de cálcio. As medidas tendentes a melhorar esses defeitos são: fornecimento de refeições baratas e equilibradas aos operários dos meios citadinos; fomento da produção de carnes, leite, ovos e gorduras animais.

ASPECTOS DEMOGRÁFICOS PORTUGUESES. — Exposição das quotas de natalidade e mortalidade, e sua evolução nos últimos decénios, verificando-se: baixa da natalidade e da mortalidade geral e infantil, com tendências degressivas. Referência especial à tuberculose mostra que de 1920 a 1930 a mortalidade por esta doença aumentou, sobretudo nas idades mais produtivas, passando depois a descer progressivamente, em quebra mais acentuada nos últimos anos. Quanto à estrutura etária da população tem-se mantido sem grandes alterações.

IMPRESA MÉDICA, XIX, 1955 — N.º 1 (Jan.): *O stabliano José Rodrigues de Abreu e a História Natural Brasileira*, por Luís de Pina; *Hepato-esplenomegalia febril com artrite* (em francês), por A. Castellani e M. Girolami; *O meu e o teu*, por A. Austregésilo; *Hierarquia e funcionalização*, por M. da Silva Leal. N.º 2 (Fev.): *Um médico esquecido: o Dr. José António Morão, fundador da Biblioteca de Castelo Branco*, por J. Lopes Dias; *Os médicos judeus na Hungria* (em francês), por J. Pines; *A invaginação intestinal crónica na infância* (em espanhol), por E. Sanchez Villares e D. Garcia Pérez; *A associação de duas substâncias hipotensoras*, por J. Silva Maltez; *O Instituto Penido Burnier*, por F. Monteiro Salles; *Contra a funcionalização*, por M. da Silva Leal.

A ASSOCIAÇÃO DE DUAS SUBSTÂNCIAS HIPOTENSORAS. — Trata-se da 1-hidrazinoftalazina (Apresolina) e do extracto de Rauwolfia Serpentina chamado Reserpina (Serpasil). Recordando a acção farmacodinâmica dos dois produtos, o primeiro que parece actuar sobre os centros talâmicos provocando efeito simpaticolítico, e o segundo com acção proponderante sobre o simpático periférico, e sedativa dos centros. O A., fugindo aos efeitos secundários do uso de estas substâncias, associou-as em pequenas doses: 50 mg da primeira e 20 mg da segunda, num comprimido. Deu diariamente 3 vezes um ou meio comprimido, segundo os casos. Em 26 doentes de hipertensão com aspecto de essencial, conseguiu benefício apreciável, com baixa das tensões sistólica e diastólica e melhoria notável dos sintomas que apresentavam. Os efeitos acessórios consistiram em sonolência, cansaço, rubor da face, taquicardia, bloqueio nasal e epistaxis; diminuindo as doses, desapareciam. Algum tempo depois de cessar o tratamento, que durou entre uma e quatro semanas, segundo os casos, as tensões continuavam melhoradas e os doentes sentiam-se bem. Geralmente, na primeira semana do tratamento, prescreveu dieta hipocloretada e pobre em gorduras, e ainda um barbitúrico em fraca dose. Alguns doentes mantinham as melhoras, passadas semanas sobre o tratamento.

ARQUIVOS DO INSTITUTO DE PATOLOGIA GERAL DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA, Vol. VII e VIII (1953-54): *Os mastócitos: alguns aspectos da sua fisiopatologia*, por Renato Trincão. — Extenso estudo, largamente documentado, compreendendo a revisão da literatura sobre o assunto, e a exposição dos trabalhos pessoais do autor, anátomo-clínicos e experimentais. Neste campo, assinalam-se os estudos relativos aos seguintes pontos: modificações dos mastócitos em animais submetidos a choques e relações com a heparina; alterações em vários estados patológicos e especialmente em afecções cutâneas e de um modo mais particular em casos de urticária pigmentar (que, sendo uma reticulose mastocitária, deve ser considerada como uma doença de sistema e não puramente dérmica); comportamento dos mastócitos nas hiperplasias e tumores experimentais; investigação do papel da cortisona e de outras hormonas na génese e nas reacções mastocitárias, e das acções exercidas pela heparina e pela hialurodinase.

ARQUIVOS PORTUGUESES DE OFTALMOLOGIA, VI (1954): N.º 1 — *Radioterapia microlocalizada do hipotálamo no glaucoma*, por Carlos Santos e Cavaleiro Ferreira; *Contribuição para o conhecimento da iridocleisis como tratamento cirúrgico do glaucoma*, por Lopes de Andrade; *Contribuição para a implantação da lente Ridley*, por Cunha Vaz; *Como evitar o corte da íris na ceratotomia com a faca de Graefe*, por Cavaleiro Ferreira. N.º 2: *Hidroftalmia ou glaucoma congénito*, por G. Cucco; *Um caso de hemangioma da face associado com glaucoma*, por Ribeiro Breda e Simões de Sá.

RADIOTERAPIA MICROLOCALIZADA DO HIPOTÁLAMO NO GLAUCOMA. — A contribuição radiológica para este trabalho, de Carlos Santos, tem um interesse superior ao da restrita aplicação ao glaucoma, porque se trata de localizar uma acção que habitualmente se exerce sobre todas as regiões vizinhas da hipófise, fazendo-a incidir sobre um pequeno ponto somente. Para isso ideou um dispositivo, cuja descrição foi publicada no J. da Sociedade das Ciências Médicas (Dez. de 1953), dando conta então dos primeiros resultados terapêuticos observados: no reumatismo (irradiação do lobo anterior da hipófise com pequenas doses, na intenção de excitar a produção do ACTH), na diabetes insípida (excitação da produção da hormona antidiurética pela irradiação do lobo posterior da hipófise ou desta e de certas regiões do hipotálamo), na sinusite esfenoidal (irradiação limitada do seio esfenoidal com doses anti-inflamatórias). Enumerou algumas das outras afecções em que possa estar indicado esse método e referiu-se a sua aplicação possível às manifestações que estejam relacionadas com o hipotálamo. A técnica que emprega vem aqui descrita.

Cavaleiro Ferreira, conhecendo as ligações do glaucoma com o diencefalo, pensou na possibilidade de utilizar esse método no tratamento do síndrome glaucomatoso; daí nasceu a colaboração no trabalho que estamos

a resumir. Expõe os dados clínicos, experimentais e bioquímicos que levam a admitir que a causa primária do glaucoma seja uma disfunção dos centros neurovegetativos reguladores da tensão ocular ou uma hipofunção da zona parassimpática do hipotálamo. Partindo desta hipótese relata os primeiros ensaios da aplicação da radioterapia microlocalizada ao hipotálamo anterior em doentes afectos de glaucoma crónico simples e põe em destaque os seguintes efeitos obtidos:

a) Sobre o psiquismo — Todos os doentes eram emotivos, em manifesta angústia, quatro com insónia; após a irradiação apresentavam-se calmos, serenos, tendo passado a dormir normalmente.

b) Sobre a tensão ocular — A tensão desceu para limites normais sempre que o globo ocular não apresentava graves alterações orgânicas. Nestes casos, e particularmente quando houve presença de sinéquias periféricas, o oftalmotónus baixou mas sem nunca atingir a normalidade.

c) Sobre a pupila — Nos dois doentes irradiados com a dose cutânea de 25 r, produziu-se uma miose intensa, com abolição da reacção fotomotora. Dois meses depois, como a alteração pupilar se mantivesse, procedeu-se à prova da atropina que determinou midríase aos vinte minutos, rapidamente jugulada pelo D. F. P. Admite por isso que a miose excitação vagal que a radioterapia microlocalizada do hipotálamo anterior determinou. Quando se deram 10-15 r. por sessão o diâmetro pupilar diminui ligeiramente, com conservação dos reflexos.

Considera natural que com o decorrer do tempo os efeitos produzidos venham a desaparecer, mas julga também possível melhorar as doses e o ritmo das sessões de acordo com os dados da experiência.

BOLETIM CLÍNICO E ESTATÍSTICO DO HOSPITAL DO ULTRAMAR, VII, N.º 3 (1954): *O Hospital do Ultramar*, por J. Pedro de Faria; *História breve da Medicina em Portugal*, por Luís de Pina; *O 1.º Colóquio de Hematologia Africana*, por Almerindo Lessa; *Um novo sistema cromosómico: a sensibilidade gustativa pela F.T.C.*, por Almerindo Lessa, Mortó-Dessai, António Madahil e Vasconcelos Frazão; *Trabalhos portugueses de hematologia do Ultramar*, por Alexandre Sarmiento; *Funcionamento de um serviço de transfusão de sangue em clima tropical*, por Leopoldo Mayor; *O Ultramar Português na 2.ª Exposição Mundial do Sangue*, por Almerindo Lessa; *Pequena cronologia da transfusão de sangue*, por Almerindo Lessa; *Organização da hematologia, da hemoterapia e da reanimação no Ultramar Português*, por Almerindo Lessa, Pacheco de Figueiredo, Leopoldo Mayor e António Rebelo; *A transmissibilidade dos agentes patogénicos por transfusão de sangue total ou seus sucedâneos, particularmente nos meios tropicais*, por Almerindo Lessa e Carlos de Oliveira. (Todos os trabalhos redigidos em francês).

A SENSIBILIDADE GUSTATIVA PELA F.T.C. — (Ver «Portugal Médico», 1954, N.º 5, páginas 289 a 294).

REVISTA GERAL

Os testes de cura da tuberculose pulmonar ⁽¹⁾

por FREPUR & SERISÉ

A noção de «cura» numa doença como a tuberculose levanta problemas muito complexos, agora que a enfermidade é curável. Não pode tratar-se apenas duma cura clínica, biológica, bacteriológica ou radio-lógica. É preciso estudar também as contingências familiares, sociais, psicológicas, para que o tuberculoso curado possa recuperar o seu lugar na sociedade. É tão nobre tarefa restituir ao doente o seu «equilíbrio vital dinâmico» como cicatrizar-lhe as suas lesões pulmonares.

O descobrir uma tuberculose, diagnosticar a sua forma rádio-clínica, não oferece hoje ao médico dificuldades de vulto. Pode também dizer-se que o tratamento é fácil, bastante regulado como está para a maioria dos casos. Sucede, porém, o contrário quando se trata de estabelecer um prognóstico e sobretudo de afirmar a cura; é este um problema crucial, pois muita vez leva consigo consequências familiares, profissionais e sociais que, por não serem imediatamente perceptíveis, não deixam de ser graves.

Constituem um verdadeiro problema as consequências de afirmar uma cura que na realidade não existe. Mas não deve minimizar-se a gravidade do erro inverso, que leva a considerar como ainda não curado um indivíduo que, no entanto, encontrou um equilíbrio compatível com certo género de vida; esta falsa apreciação é responsável pelo facto de que muitos indivíduos se mostram incapazes de recuperar o lugar que lhes corresponde na sociedade, depois de indevido aumento de duração da doença.

Antes de mais, importa definir o que deve entender-se por cura. Pode-se conceber, no plano anatómico, como a cicatrização definitiva das lesões; mas em face de cicatrizes cuja solidez é sempre desconhecida, é muito aleatório afirmar uma cura que só o futuro poderá demonstrar. A cura fundada em argumentos clínicos não tem grande valor, pela infidelidade da sintomatologia; e o mesmo sucede com os testes bacteriológicos e biológicos, como adiante se verá.

Se a cura, no sentido estrito, raras vezes pode afirmar-se, o contrário é possível tomando a expressão em mais amplo sentido. Com efeito, o que conta são as capacidades funcionais do indivíduo. Qualquer que seja a evolução da doença, não há cura sem a possibilidade de o doente recuperar alguma forma de actividade. Não se poderá requerer sempre o regresso às capacidades anteriores. Há tuberculosos que curam deixando

(¹) Do «Concours Médical», vol. 77, N.º 5 (29/1/1955).

graves incapacidades funcionais. Pode dizer-se que há cura quando o indivíduo pôde construir novo equilíbrio vital, integrando numa unidade viva a doença passada e as suas consequências.

Em suma: afirmar a cura é fazer um juízo em que a análise e a síntese se completam mutuamente: análise dos dados clínicos, radiológicos, biológicos, mas também apreciação das possibilidades para o doente de encontrar um novo equilíbrio pelo qual pode voltar à vida; esta é a cura verdadeira, num ponto de vista humano. Não é a passagem por uma porta franqueada por uma série de testes, mas a difícil ascensão para uma síntese vital mais alta. Não há pois «cura», mas «níveis de cura».

Os testes de cura multiplicam-se com o progresso das técnicas, o que torna cada vez mais complicada, mas no entanto mais segura, a sua contribuição para a apreciação da cura. Devem utilizar-se, com rigor; infelizmente a interpretação é difícil, porque têm suas falhas, seu limite.

Os testes clínicos perderam valor com a terapêutica pelos antibióticos e quimioterápicos, porque estes provocam uma rápida regressão de sintomas e sinais, muito antes da cura anatómica. Pode dizer-se que hoje o tuberculoso pulmonar, seguindo o tratamento, consegue temperatura, apetite e peso normais; não tosse nem escarra; tem aparência de saúde. Isto não significa cura. Por outro lado, a persistência de alguns sinais pode ser compatível com a noção de cura; um doente aparentemente curado, pode ter tosse e expectoração devidas a dilatação dos brônquios, assim como pode sofrer de dispneia por motivo de sequelas pleurais. Os sinais físicos são os dados mais infíéis dos que a clínica proporciona.

Hoje, não mais nos podemos fiar nos dados bacteriológicos; o velho exame dos escarros não tem grande valor, porque o doente deixou de escarrar tomando estreptomina ou isoniazida. A colheita por tubagens repetidas, para cultura e inoculação na cobaia, é então precisa; mas as culturas podem ser negativas, bem como as inoculações, porque os modernos medicamentos camuflam os bacilos. Interrompido o tratamento, estes podem reaparecer; só são válidos muito tempo depois da interrupção do tratamento.

Os testes biológicos são de incerta avaliação. Sendo anormais devem repelir a noção de cura; sendo normais não bastam para a afirmar.

O exame aos raios X, feito com perfeição técnica, é o que maior valor tem para assegurar a cura com maior precisão. Cura anatómica verdadeira implica o desaparecimento de qualquer imagem lesional; qualquer imagem, porém, põe o problema de saber a sua correspondência anatómica e o seu destino. Os exames mais minuciosos não chegam, se não se contar com o factor tempo; a repetição dos exames a intervalos regulares é o único meio que oferece garantias de segurança.

O factor tempo é capital. Mas o tempo que leva a afirmar a cura é tempo que conta para o doente; não pertence ao médico, que deve pensar nas consequências de uma demora demasiadamente grande. O tempo em

questão, se depende da forma anátomo-clínica da enfermidade, depende também da situação do indivíduo ao retomar vida normal. Tanto pode encurtar-se quando se trata de solteiro com possibilidades económicas, como alargar-se quando se trata de uma mãe que tem de ir cuidar dos filhos, ou de pessoal escolar que vai ter directo contacto com crianças, e neste caso com maior severidade.

Por serem satisfatórios todos os testes, isso não basta para se falar de cura; esta requer a recuperação, pelo menos parcial, das funções do doente, graças à qual pode pretender levar uma vida familiar, profissional ou social, de sensível normalidade. Aos testes atrás referidos há que juntar as «provas de vitalidade», que tem tanto maior valor quanto maior for a vigilância respectiva, e o tempo bastante para segura conclusão; é o que se faz nos centros de readaptação e reeducação, submetendo os indivíduos a provas de esforço. Esta tarefa, ingrata e difícil deve executá-la o médico prescrevendo-a e vigiando-a, para com os seus clientes; e não só prescrevê-la e vigiá-la, mas associar-lhe a necessária psicoterapia, convencendo o doente do verdadeiro sentido de cura e do esforço pessoal que tem de fazer para que ela seja cada vez mais sólida e completa. Neste sentido, a cura é uma construção voluntária.

Há indivíduos que estão anatômicamente curados, mas inibidos pela convicção íntima de que não estão. Muito mais frequentes, porém, são os que podem considerar-se curados mas que não podem viver como tais por causa das sequelas que apresentam, e que tem de construir um novo equilíbrio vital com os materiais salvos da catástrofe. Nesse equilíbrio, o enfermo tem de aceitar o sacrifício das amputações, das modificações funcionais, e para que as aceite tem de realizar um trabalho íntimo, em parte voluntário, em parte inconsciente, que o médico deve dirigir muito discretamente, mas com perseverança, paciência e desinteresse.

As recaídas são hoje mais raras que outrora. Houve o mito da ameaça da recaída, que impediu muitos indivíduos de afrontar com decisão a vida; hoje ainda por vezes se mantém exageradamente o receio da cura sem segurança nem futuro. Há jovens que não se atrevem a contrair matrimónio, mulheres que temem nova gravidez, pais e mães que receiam contaminar os filhos; e no entanto estão curados. Evidentemente, há recaídas e não devemos embalar-nos em demasiados optimismos; mas um pessimismo excessivo existe com igual frequência e não é menos funesto.

O problema da cura pode pois ser visto por diferentes ângulos; é preciso que o médico o veja de alto, no conjunto dos seus aspectos individuais, familiares e sociais. A cura depende do doente, por si próprio e pelo tratamento que recebe, mas formula-se em função do conceito que o médico de ela faz, em face das condições peculiares a cada indivíduo e seu lugar na família e na sociedade; a cura modela-se para cada caso, tendo em conta todas as citadas circunstâncias.

SÍNTESES E EXCERTOS

Isoniazida por via rectal

R. LAPLANE e colab. apresentam (*Presse Médicale*, 14-v-1955) um estudo sobre a evolução das concentrações no sangue e no líquido céfalo-radiquiano da isoniazida introduzida por via rectal na criança. A difusão da droga no organismo desde há três anos está demonstrada mas os resultados publicados sobre o assunto não são concordantes quanto à maneira como se opera, afirmando uns que actua mais rapidamente que pela via oral e outros o contrário.

O medicamento foi administrado a 14 crianças de idades entre 2 e 14 anos, sendo 8 com meningite, 1 com miliar, 1 com pleurisia sero-fibrinosa post-primária, 4 com primo-infecção de reflexo respiratório. Os supositórios continham 0,15 g da droga, associada ao eucalipto que parece favorecer a absorção do produto activo. Foram adoptadas doses fracas 0,01 a 0,015 g por quilo de peso e por dia, e doses fortes (do triplo), repartidas por 2 ou 3 vezes, segundo os casos. Doseamentos da taxa no sangue e no liquor, escalonados por forma a no conjunto darem noção dos valores em cada duas horas até às 12 e depois às 24 horas. Os resultados foram em suma os seguintes: — No sangue concentrações de base altas (2 a 5 γ) com máximas de 7 a 9 γ ; no liquor, dois terços destas concentrações sanguíneas. As doses altas elevam os máximos, mas os níveis basais não sobem. Comparados estes resultados com os correntes na administração por via oral, concluem pela superioridade da via rectal.

Hipertrofia mamária puberal

A propósito de um caso observado numa rapariga de 13 anos, em que o crescimento das mamas se fez rápida e progressivamente, até atingir, passado um ano sobre o início, coincidente com o surgir da menarca, enorme volume, não havendo qualquer outra anormalidade, JAYME RODRIGUES discute a patogenia e o tratamento destes estados, (*O Hospital*, N.º 1-2 de 1955).

Não estão de acordo os autores sobre a relativa participação das várias hormonas no desenvolvimento da glândula mamária, parecendo terem maior papel as estrogénicas, atestado pelas ginecomastias das cirroses hepáticas e pelas produzidas no tratamento do cancro da próstata por essas hormonas. Explica-se o excessivo desenvolvimento pela intervenção de um factor constitucional predisponente ao exagero da resposta ao impulso hormonal fisiológico.

Deve tentar-se a terapêutica pela progesterona, com que Greenblatt obteve bons resultados, empregando-a com persistência na dose de 5 a 10 mg por semana. Outros aconselham a testosterona, ou a associação das duas substâncias. Em caso de insucesso, a cirurgia terá a palavra.

Oxalato de cério como anti-vomitivo

Depois de estudo fisio-patológico dos vômitos, particularmente dos vômitos das grávidas, M. BARDIAUX publica os efeitos observados com a administração do oxalato de cério, destacando a ausência de fenómenos tóxicos, o que, a par da eficácia verificada, dá a esta droga um papel valioso na terapêutica, pelo que merece entrar na prática corrente. (*J. de Méd. et de Chir. Practique*, 8-III-1955).

NOTAS E NOTÍCIAS

Deontologia e vacina anti-poliomiéltica

Com grande espectáculo, em audiência solene, com os jornalistas para espalhar a notícia aos quatro ventos do mundo, exalçou-se a vacina de Salk como a grande conquista médica dos tempos presentes. Ela não veio para o grande público como consequência da verificação pelas entidades médicas competentes, organismos oficiais e sociedades científicas, do autêntico progresso que seria um meio de luta eficaz contra uma doença temível; veio directamente, em espalhafatoso reclamo, o que já é reprovável. Mas o pior é que se afirmaram virtudes que não correspondiam aos resultados obtidos num largo ensaio da vacina. Concedeu-se-lhe uma eficiência tão grande como a das vacinas já consagradas, e proclamou-se a ideia duma vacinação em massa da população infantil. Por toda a parte surgiram, na ânsia de se aproveitar o mais depressa possível o benefício apregoado, apelos para que a vacina viesse da América, sem demora, para ser largamente aplicada; confiou-se na veracidade da sensacional notícia. A imprudência com que foi lançada tríplica a legitimidade da censura à forma como o foi.

Houve que fazer marcha atrás, considerar provável o que se havia dito ser certo, estudar pormenores, suspender as vacinações para afinação do fabrico. Acabam de vir nos diários declarações de Salk à imprensa, nas quais não transluz o espírito das primeiras, as do reclamo, mas apenas o de esperança de que os aperfeiçoamentos em marcha conseguirão o almejado objectivo.

É interessante recordar que coisa semelhante se deu em 1935 com a vacina de Kolmer, cujos trabalhos extravasaram do meio médico para as colunas da imprensa noticiosa, com grande alarido, chegando a vacinar-se mais de dez mil crianças. Não tardaram porém as dúvidas sobre a inocuidade e a eficácia do produto e as vacinações foram proibidas.

Agora, o caso tem outra feição de possibilidades sérias. Mas isso não justifica a lamentável especulação ocorrida.

TRABALHOS APRESENTADOS A REUNIÕES MÉDICAS. — Na *Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*: Caso de simpatoblastoma abdominal com calcificação, por Adolfo Coelho; Um caso de intoxicação barbitúrica, por Silva Carvalho e Ângelo Flora. Na *Sociedade Portuguesa de Hidrologia Médica*: A acção de Ricardo Jorge na hidrologia portuguesa, por J. Vasconcelos Frazão; Contribuição ao estudo das coxartroses, por Joaquim Lobo. Na *Sociedade Portuguesa de Medicina Física*: As possibilidades de reabilitação em Portugal, por Almeida e Sá; O problema da recuperação em pediatria, por Manuel Farmhouse.

CONGRESSO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE OFTALMOLOGIA. — No Instituto Oftalmológico Gama Pinto efectuou-se a reunião bienal da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, na qual foram apresentados os seguintes trabalhos:

Uma nova intervenção contra o glaucoma, por Lopes de Andrade; Melanomas cancerosas da úvia, por Lopes de Andrade e Santana Marques; Terapêutica cirúrgica da epífora, por Cavaleiro Ferreira e António Reis; Intubação das vias lacrimais, por Simões de Sá; Tratamento do estrabismo e Yorgt-Edyanagi, por Santana Leite; O sentido morfoscópico do olho normal sob a influência do adaptinal, por Cavaleiro Ferreira e Carlos da Maia; Uma nova droga no tratamento do glaucoma, por Fernando Lacerda; Um síndrome ocular pouco conhecido, por Ribeiro Breda; Sobre a vascularização da coroideia no homem e no coelho albino, por Castro Correia; Glioma do nervo óptico e defeito hemianóspico horizontal traumático, por Cavaleiro Ferreira e António Reis; Corpo estranho de tamanho invulgar no fundo de saco conjuntival superior, por Dias Arede.

JORNADAS INTERNACIONAIS DE PEDIATRIA. — De 15 a 18 de Maio realizaram-se no Hospital Escolar de Santa Maria. Foram apresentados os seguintes trabalhos: Tratamento das distrofias graves, por Rafael Ramos; Perturbações de origem cerebral do metabolismo da água e dos electrólitos, por H. Hungerland; Hipercalcemia idiopática dos lactentes, por R. Lightwood; Eliminação de electrólitos pelo suor dos distróficos, por Salazar de Sousa; Estudos encefalográficos na meningite tuberculosa, por Mário Cordeiro; Disproteïnemias na criança, por A. Laurinsich; Hipoalminemias da primeira infância, por J. Chaptal; Hipoproteïnemias do lactente, por Fonseca e Castro; Electroforese em papel, por A. Ballabriga; Electroencefalografia na doença reumática, por M.^a de Lourdes Levy; Anoxia fetal, por A. Minkowski; Sobre a respiração fetal, por Silva Nunes; Esplenectomia na hemossiderose pulmonar, por Castro Freire; Cardiopatias congénitas, por E. Rossi; Afecções latentes do ouvido médio, por P. Carcó; Sexo e anomalias do desenvolvimento, por Ph. Evans; Tratamento hormonal das distrofias, por N. Cordeiro Ferreira; Pesquisas radiológicas em recém-nascidos e fetos, por J. Lind; A experiência brasileira no combate à turculose pelo B.C.G., por Mário Olinto; A vacinação pelo B.C.G. no Instituto Maternal do Porto, por Lopes dos Santos; Radio-terapia do mediastino no tratamento da primo-infecção, por M. Jousse; Meningite serosa linfocitária e poliomielite, por P. Schiaparelli; A contribuição da psiquiatria infantil em pediatria, por Vitor Fontes; Ganglioplégicos em pediatria, por M. Suarez; Síndrome de Banti em pediatria, por P. Fornara; Neoplasias malignas nas crianças, por Abel da Cunha; Lábios leporinos e fendas palatinas, por Armando Tavares; Recuperação em poliomielite, por M. Farmhouse; Sobre ortodôncia, por Bação Leal.

MEDICINA PSICO-SOMÁTICA. — Nos dias 17 a 27 de Junho realiza-se um ciclo de conferências sobre este tema, promovido pela Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos, com a participação de professores estrangeiros.

CURSO PRÁTICO DE NEUROLOGIA. — De 31 de Maio a 4 de Junho, na Clínica Neurológica da Faculdade de Lisboa. Compreende exames clínicos nas enfermarias, demonstrações das técnicas dos exames auxiliares da clínica, e lições a cargo dos profs. Almeida Lima e Barahona Fernandes e do Dr. Miller Guerra.

FACULDADES DE MEDICINA. — Foram nomeados professores catedráticos: de Histologia (Lisboa) o prof. Xavier Morato, e de Farmacologia (Porto) o prof. A. Malafaia Baptista. Aposentou-se, por limite de idade, o prof. Feliciano Guimarães, da cadeira de Farmacologia da Faculdade de Coimbra.



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

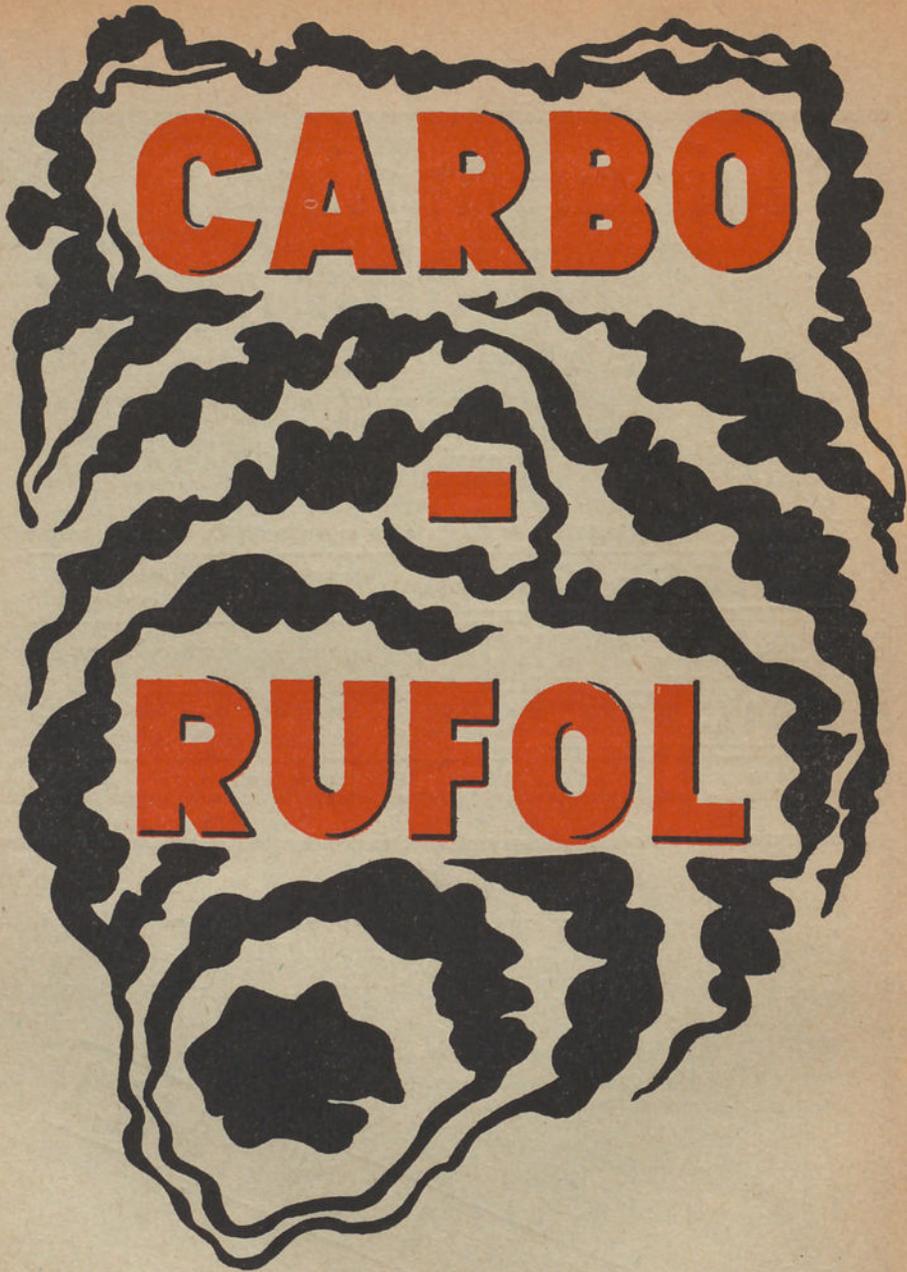
Depósito geral: FARMÁCIA GAMA — Calçada da Estrela, 130 — LISBOA



MARTINHO & C.ª L.ª

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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



CARBO

RUFOL

COLIBACILOSES ENTÉRICAS

Ftalil-sulfametil-tiodiazol 0,12 g
Carvão activado 0,25 g

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA