

COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL
de
MEDICINA E CIRURGIA



FASCÍCULO VII
SÉRIE III
VOL IX
JULHO-AGOSTO
1962

TETREX

INTRAMUSCULAR «150»

Pirrolidinometil tetraciclina.....	350 mg
Cloridrato de lidocaína*	40 mg
Ácido ascórbico	300 mg por frasco

INTRAMUSCULAR «350»

Pirrolidinometil tetraciclina.....	350 mg
Cloridrato do lidocaína*	40 mg
Ácido ascórbico	300 mg por frasco

(*) Xilocaína é a marca registada de Astra Pharmaceutical Products Inc., para a lidocaína

TEORES HEMÁTICOS ADEQUADOS DURANTE 24 HORAS

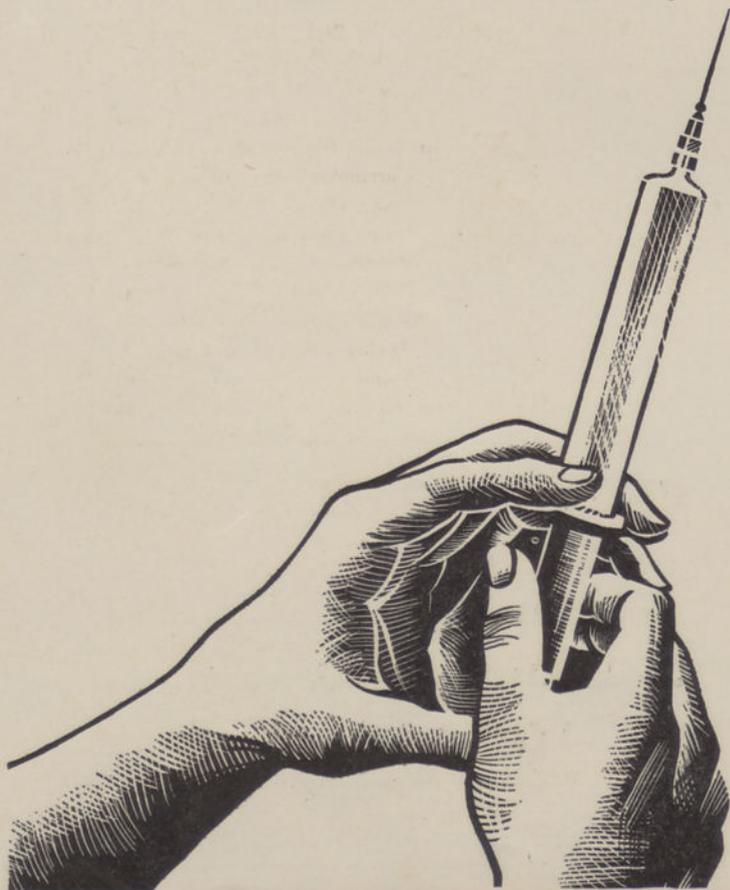
TETREX

ENDOVENOSO «350»

Pirrolidinometil tetraciclina	350 mg
Ácido ascórbico	250 mg

ENDOVENOSO «700»

Pirrolidinometil tetraciclina	700 mg
Ácido ascórbico	500 mg



PARA INJEÇÃO
DIRECTA
OU EM DIFUSÃO

UM PRODUTO
DO INSTITUTO
LUSO-FÁRMACO

preparado
sob licença de

Bristol Laborato-
ries Inc. — Siracusa
Nova Iorque

DIRECTORES

NOVAIS E SOUSA, MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO, LÚCIO DE ALMEIDA, AUGUSTO VAZ SERRA, ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE, CORREIA DE OLIVEIRA, LUÍS RAPOSO, MÁRIO TRINCÃO, TAVARES DE SOUSA, OLIVEIRA E SILVA, LUÍS ZAMITH, JOSÉ BACALHAU, BRUNO DA COSTA, HENRIQUE DE OLIVEIRA, LUIZ DUARTE SANTOS, ANTUNES DE AZEVEDO, LOBATO GUIMARÃES, J. M. L. DO ESPÍRITO SANTO, ALBERTINO DE BARROS, IBÉRICO NOGUEIRA, GOUVEIA MONTEIRO, BÁRTOLO DO VALE PEREIRA, HERMÉNIO INÁCIO CARDOSO TEIXEIRA, RENATO TRINCÃO, A. SIMÕES DE CARVALHO e FERNANDO DE OLIVEIRA

REDACTORES

A. CUNHA VAZ, M. RAMOS LOPES, LUÍS JOSÉ RAPOSO, ROBALO CORDEIRO

SUMÁRIO

Coimbra Médica (1881-1962)	683
Alfredo Franco — «Hipertensão essencial: Conceitos etio-patogénicos»	691
Mário Trincão, Gerardo Ubach Ferrão, Políbio Serra e Silva e Ermelinda Gaspar — «As mucoproteínas na doença reumática»	725
Bruno da Costa — «Correlação de duas patologias: A digestiva e a cárdio-circulatória»	741
J. do Espírito Santo — «A crenoterapia da gota»	787
J. Gouveia Monteiro — «O serviço de pneumotisiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra»	791
Luís José Raposo — «Um caso de pseudo-hermafroditismo masculino»	811
Armando Lopes Porto, Rui Carrington da Costa e José David Gomes — «Uma visita ao Centro de Reanimação Respiratória Henry Lassen»	821
J. Gouveia Monteiro — «Reflexões sobre a medicina e suas perspectivas»	831
Informações	843

EDITOR E PROPRIETÁRIO — PROF. AUGUSTO VAZ SERRA

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

Biblioteca da Faculdade de Medicina — COIMBRA



COIMBRA MÉDICA

1881-1962

A *COIMBRA MÉDICA* com a publicação deste número especial comemora a sua longevidade. Fundada em 1 de Janeiro de 1881, completou, no início deste ano, a propecta idade de oitenta anos, solene acontecimento que à direcção desta revista agora aproouve celebrar.

Se oitenta anos, na vida de um individuo, são indício seguro de robustez constitucional e de regime equilibrado quanto a alimentação e actividades, na vida de um jornal médico garantem a pureza das intenções dos seus fundadores, transmitida sem mácula aos que lhe sucederam, como também o interesse e as exigências do meio. Sem ambiente próprio não há iniciativa deste género que triunfe. É certo que acima de tudo, na fundação e na continuidade de uma revista médica, paira o espírito dos que lhe deram o arranco inicial e dos que agora nela colaboram, conscientes do seu dever para com a missão a que superiormente se dedicam, em cujo dever está implícita a obrigação de difundir o conhecimento actualizado, à luz da ciência e da sempre interminável observação de cada um, mas tal tarefa extinguir-se-ia se não recebesse a cada passo o estímulo dos seus destinatários de quem progressivamente se torna o companheiro habitual, quase imprescindível.

Felizmente que, no momento actual, a «Coimbra Médica», que há pouco mais de oitenta anos iniciou os seus passos, com a incerteza natural dos primeiros momentos, viu progressivamente firmados os seus créditos e hoje difunde-se largamente por toda a classe médica portuguesa e permuta com numerosas revistas estrangeiras.

Iniciada há oitenta anos, sob a forma de folheto quinzenal de 16 páginas, é hoje uma revista saindo regularmente todos os meses, com um número de páginas habitualmente acima de 100 e publicando, como a maioria das revistas médicas da actualidade, artigos de medicina não exclusivos de certo sector.

Destina-se principalmente a dar notícia do labor da Faculdade de Medicina de Coimbra e dirigindo-se em primeiro lugar ao profissional de medicina e aos seus antigos alunos, é natural que sejam de sua especial predilecção assuntos médicos com finalidade prática, lições, conferências, trabalhos de revisão e actualização, observações pessoais no domínio da investigação e da clínica, problemas de diagnóstico e terapêutica.

Hoje não se discute a necessidade da revista de medicina. Nenhum médico pode passar sem ela. E para ele o principal risco não é o da sua carência, mas o perigo, cada vez mais real, de se ver esmagado sob uma avalanche de publicações, para a leitura das quais não há tempo possível e que, não escolhidas com critério, podem fazer-lhe perder tempo precioso. Mas esperamos que todos os que nos lêem reconheçam que haverá sempre uma oportunidade para a nossa Revista.

A direcção da «Coimbra Médica» regista neste momento grato da sua existência, o encorajamento e a simpatia que sempre recebeu dos seus leitores, dos quais espera tornar-se progressivamente companheira dedicada e útil. Tudo deve aos membros do seu corpo directorial e redactorial, aos autores dos artigos que têm honrado as suas colunas, aos seus estimados assinantes e subscritores, aos seus anunciantes, colaboradores hoje altamente destacados e estimados na quase totalidade das revistas de medicina.

Neste momento alto da sua existência em que os oitenta anos, em vez de símbolo de decrepitude são antes uma esperança de que continuará por tempo indefinido, em crescente robustez e segurança, manifesta a todos os que lhe têm permitido viver, prosseguir, tra-

**BACTERIOSTÁTICO—BACTERICIDA
ANTIDIARREICO E ADSORVENTE
ANTI-HISTAMÍNICO — ANTIESPASMÓDICO**

ENTERO- -SEPTIL

A Z E V E D O S

Associação de
NEOMICINA
FTALILSULFATIASOL
PRATA COLOIDAL
CARVÃO VEGETAL ACTIVADO
PIRANISAMINA
VITAMINA K HIDROSSOLÚVEL
PECTINA + SILICATOS Al-Mg

Apresentação

Frascos de 20 comprimidos 30\$00

Frascos de 80 cm³ de suspensão para uso oral 35\$00

LABORATÓRIOS AZEVEDOS
MEDICAMENTOS DESDE 1775

GASTRI CALMA

Subazotato de bismuto. 0,35 gr.
Carbonato de magnésio 0,40 gr.
Bicarbonato de sódio 0,20 gr.
Cálamo aromático (rizoma). 0,02 gr.
Ramnus frangula. 0,02 gr.

UM PRODUTO CONSAGRADO

NAS ÚLCERAS GASTRO-DUODENAIS E
OUTRAS PERTURBAÇÕES DO ESTOMAGO

LABORATÓRIO J. NEVES

LISBOA — PORTO

SI BARRAL

Iodeto de magnésio e enxofre combinado

Apresentado em doses terapêuticas óptimas
Preparado no momento de ser injectado
pela mistura da Ampola I (iódica) e da
Ampola S (tiónica)

Poliarte crónica evolutiva — Espondilar-
tites anquilosantes — Ciática — Radiculites
Escleroses, vascular e visceral — Hiperten-
são arterial — etc.

INECÇÕES INTERMUSCULARES OU ENDOVENOSAS

CAIXAS DE 10 AMPOLAS (5 doses)

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representante no Porto:
QUÍMICA SANITÁRIA, L.DA

balhar e melhorar, o seu profundo reconhecimento e garante o objectivo, que anima todos os seus responsáveis, de continuar trilhando um caminho, por vezes difícil e penoso, mas que é percorrido de boa vontade e honesta preocupação.



A «Coimbra Médica» foi fundada em 1881, sob a direcção do Dr. Augusto Rocha, professor de grande nomeada na Faculdade de Medicina de Coimbra e aqui introdutor dos estudos de Bacteriologia, tendo como colaboradores personalidades eminentes desta época na sua Escola, uns já professores titulares, outros ainda simples Drs. ou Bachareis.

Na lista dos seus colaboradores do primeiro ano constam os nomes dos «Prof. Dr. Antonio Augusto da Costa Simões; Antonio Maria Henriques da Silva; Prof. Dr. Antonio Maria de Senna; Prof. Dr. A. Filippe Simões; Dr. Daniel Ferreira de Mattos; Prof. Dr. Fernando A. de Andrade Pimentel e Mello; B.el F. A. Rodrigues de Gusmão; Dr. Ignacio R. da Costa Duarte; Prof. Dr. João Jacinto da Silva Corrêa; B.el José Antonio de Sousa Nazareth; Prof. Dr. José Epiphany Marques; Julio de Mattos; Prof. Dr. Lourenço de Almeida e Azevedo; B.el Luiz Pereira da Costa; B.el Manuel Justino de Azevedo, etc., etc.».

Nesta primeira fase a «Coimbra Médica» viveu de 1881 a 1901. Houve uma interrupção de 1901 a 1934, data em que, retomada a sua direcção pelo Prof. Doutor João Porto, voltou a «Coimbra Médica», com novas responsabilidades, outra apresentação, maior número de páginas, colaboração mais variada. Sob a direcção deste ilustre professor a «Coimbra Médica» publicou-se regularmente até 1948 quando, por dificuldades económicas, teve de suspender a sua publicação.

De novo, sob um imperativo de consciência colectiva, a «Coimbra Médica» reaparece em 1954 e desde então se tem publicado com a costumada regularidade e pontualidade.

No dia de hoje a «Coimbra Médica» não se sente fatigada pelo longo trajecto percorrido. Animam-na o entusiasmo e a dedicação que sempre a vitalizou.

Ao reler agora o «preâmbulo» que o Dr. Augusto Rocha publicou no primeiro número da sua revista, verifica-se facilmente que, se a forma se adapta ao estilo da época, a ideia afinal é, desde há oitenta anos, imutável.

Ao comemorarmos o nosso 80.º aniversário pareceu-nos que seria grato ao espírito dos nossos leitores dar-lhes conhecimento do teor das palavras introdutoras do primeiro número da nossa Revista, o que do mesmo modo é prestar homenagem a um dos mais brilhantes espíritos do seu tempo e a uma intenção que, pela sua beleza, dignidade e alto sentido humano e social, nos obriga a continuar sem desfalecimento.



Preâmbulo do Dr. Augusto Rocha ao 1.º número
de «Coimbra Médica» — 1 de Janeiro de 1881

Entrai per lo cammino alto e silvestro
Dante, *Div. Com.*

«Quando Theophrasto Renaudot, agiota de genio e medico caritativo, fundava a primeira *Gazeta*, e soltava o grito de guerra contra o velho formalismo aristocratico da Faculdade de Medicina de Paris, não sonhava sequer, nos profundos recessos do pensamento, que ia dotar o mundo com a alavanca mais poderosa, de que agora dispõe a civilização: — o jornal.

Força por natureza expansiva e dirigente, esta instituição que as genealogias eruditas vão entroncar nas *Acta diurna seu publica* dos romanos, viveu todavia uma vida precaria até ao seculo actual. Hoje a sua influencia é incalculavel, e faz-se sentir até aos mais reconditos dominios do saber, agitando-os e renovando-os incessantemente.

Em o nosso tempo, que tem visto produzir-se os mais complexos e difficeis problemas que herdou da Revolução uma tempestuosa atmospheria de ideias que, para se effectuarem praticamente, o têm conservado em um instavel equilibrio de fortes convulsões, o jornal, sobretudo aproveitado pelos sociologistas, ha servido como a força vulcanica, sacudindo violentamente os flancos da montanha, e ao mesmo tempo, mais serenamente, como o plasma creador organizando mundos.

Mas nem só o vivo conflicto das actuaes sociedades humanas recebeu o beneficente e progressivo influxo do jornalismo. Desde as mais complexas e elevadas até ás mais abstractas e elementares,

desde a sociologia até ao calculo, a todas as sciencias tem communicado esse «servidor do minuto», como lhe chaemou o poeta, a sua insaciavel e proficua actividade.

Cabe ás sciencias medicas, e á França do seculo xvii, a gloria da fundação do primeiro jornal scientifico. Foi a 28 de janeiro de 1679 que appareceu o primeiro fasciculo do *Journal des découvertes en médecine*, que só no anno seguinte sob o titulo de *Temple d'Esculape*, se publicou com a assignatura de Nicolau de Blégny.

Era este Blégny uma estranha e forte individualidade. Praticante na Compagnia de S. Cosme, official de barbeiro, especialista no tratamento das hernias, mais tarde doutor em medicina por Caen, academico, alchimista, fabricante de elixires e chocolateiras aperfeiçoadas e hygienicas, e finalmente jornalista, este personagem turbulento e rebelde, mixto de charlatanismo impudente e genio revolucionario, conheceu todas as grandezas bem como todas as desventuras; e se auferiu as rendosas prebendas de cirurgião de Luiz XIV, o olympico, e as intimas consolações da sympatia do grande Theophilo Bonnet, também fustigado por ventos inimigos, amargou o pão do exilio, e foi morrer em Avignon, segundo uns em 1708, segundo outros em 1722, «aborrecido por todos os medicos e cirurgiões graduados e fidalgos».

Não era a fundação de Blégny menos necessaria para o progresso das sciencias naturaes do que fôra para o adeantamento politico e social a descoberta de Renaudot. No entanto o jornal scientifico foi medrando vagarosamente, até que o conhecimento de novos processos de investigação, a perspectiva de mais amplos horizontes, a disciplina de philosophias mais completas, lhe permittiram a plenissima expansão que o nosso tempo lhe tem influido.

Seja qual fôr o ramo de sciencia que se considere, o livro, que foi por muito tempo o archivo privilegiado e unico dos conhecimentos humanos, é hoje insufficiente e até mesmo impossivel sem o jornal. Por todos os cantos do mundo, nas terras ignoradas e inhospitas, no seio de continentes inimigos, no meio de povos selvagens e de civilisações antagonicas, sobre a enorme fluctuação dos mares e nas silentes e obscuras entranhas do globo, á calida luz dos tropicos como á serena luz dos gabinetes, os trabalhadores, os peoneiros da sciencia, espiam a todos os instantes os segredos da natureza; e o que surpreendem e observam e examinam, para logo descrevem e registram e communicam em folhas dispersas

pelos quatro ventos da publicidade. Sem esse registro de todos os minutos, o homem actual perder-se-ia na immensidade dos phenomenos naturaes, entregue como outr'ora aos arrebatamentos de um cego e caprichoso destino.

A biologia em todos os seus departamentos abstractos, concretos e technicos tem aproveitado e desenvolvido a preciosa herança que lhe legou o seculo xvii. Ou seja para as peripecias commoventes do drama clinico, ou para os frios horrores da dissecção anatomica, para as minudencias do microscopio, para as reacções dos venenos, para a crueza fecunda das vivisecções, em todos os campos da investigação biologica, quer nos grandes phenomenos apparentes, quer nos humildes factos obscuros, o jornal está sempre áleria, registrando esse incessante movimento, pelo qual o homem de sciencia, interrogando a natureza que o cerca e a sua propria organização, accumula riquezas incontaveis, augmenta a sua dotação intelectual e alarga os ambitos da historia da sua especie e do universo que habita.

Seria materia para obra de tomo a simples enumeração de todas as fórmias que tem revestido o jornal de biologia e medicina. Desde as revistas monumentaes, como o *London Medical Record* e a *Revue des Sciences Médicales*, que apparecem em volume de muitas dezenas e centenas de paginas, até ás modestas gazetas semanaes, como a *Gazette des Hopitaux* com algumas paginas apenas, todas as variantes se conhecem em *archivos*, *armazens*, *collecções*, *annaes*, *actas* *bulletins*, etc., semanaes, quinzenaes, mensaes, trimestraes, annuaes, escriptos na maior parte das linguas cultas e até em indú.

Por todas esta valvulas se expandem as opiniões e escriptos individuais, as criticas, os inventos, as descobertas, as polemicas, as discussões nos corpos colectivos, officiaes e particulares, institutos, congressos; e por ellas se effectua a penetração simultanea e reciproca de todo o labor, que, dentro dos limites das sciencias biologicas, opéra a maravilha de uma contínua e potente germinação. Por ellas se diffunde uma activa e prospera vida de trabalho e progresso. Por ellas se propaga o clamor d'essa phalange de investigadores, a que as escolas medicas prestam o mais forte contingente.

Como para todos os departamentos scientificos o estado do jornalismo medico dá em cada paiz a medida do adeantamento da respectiva sciencia. Onde o jornal é mais prospero, ahi também a

seiva das sciencias medicas circula com maior vigor. Assim é que a França, a Allemanha, a Inglaterra, os Estados Unidos, a Belgica e a Suissa são os paizes mais ricamente dotados de jornaes da nossa especialidade, onde se estuda mais a peito e se explora com maior energia o campo das investigações correspondentes.

Com a Belgica, com a Suissa contrasta sob este respeito singularmente o nosso pais, que d'ellas se aproxima pela população. Qualquer tentativa de estatistica comparada dar-nos-ia um resultado sobremodo desfavoravel, porque o jornalismo medico portuguez apenas tem sido representado, no largo periodo de meio seculo, por cerca de uma duzia de folhas periodicas, a maior parte das quaes nem ao menos têm conseguido publicar-se com regularidade. Desde o *Jornal de Coimbra* (1812-1820), onde sahiram artigos dispersos sobre cousas de medicina, e *Repositorio Litterario* do Porto (1834-1835), em que as tendencias medicas eram accentuadas e sobrelevavam aos outros escriptos em alguns numeros quasi totalmente, até aos *Estudos Medicos*, recente tentativa de uma sociedade de estudantes da nossa faculdade, o caminho percorrido não se tem avantajado por brilhos excepcionaes e conquistas surprehendentes. Apenas um ou outro representante solitario tem logrado, á força de energica pertinacia, viver vida difficil, mas util, no meio da apathia do nosso publico medico.

Seremos nós mais felizes?

Não ousamos affirmar-o. Todavia cremos que em um centro de estudos, onde as sciencias medicas são cultivadas com tanto esmero, não será difficil a publicação regular de um jornal, que logo á nascença é bafejado pelas adhesões de um selecto e numeroso corpo de excellentes colaboradores.

Com elles contamos para servir sinceramente o progresso das sciencias patrias. Com elles contamos para plantar junto da Universidade uma viçosa planta de entusiasmo e dedicação pelos estudos naturaes, estes estudos beneficos, cuja acção renovadora está transformando fundamentalmente a face da terra e das civilizações. Com elles contamos para acercar a nossa empreza do applauso e favor do publico a que especialmente nos dirigimos — aos medicos —, a quem offertamos sem preoccupações nem reservas os serviços de uma penna obscura e humilde.

HIPERTENSÃO ESSENCIAL: CONCEITOS ETIO-PATOGÊNICOS*

POR

ALFREDO FRANCO

(Médico dos H. C. L.)

Em 1628, HARVEY, numa histórica publicação, assinalava a existência da circulação sanguínea. Dava conta de que o coração devia receber o sangue das veias e fazê-lo passar às artérias, voltando novamente, depois de atravessar os tecidos, às veias e destas para o coração, após travessia dos pulmões. Alguns anos mais tarde, em 1661, a descoberta dos capilares, por MALPIGHI, esclarecia o modo de passagem do sangue das artérias para as veias, através dos tecidos.

Por outro lado, a observação realizada pela primeira vez em 1732, por STEPHEN HALES, do modo de expulsão do sangue do topo central duma artéria seccionada, levou a concluir que nas artérias o sangue se encontra submetido a uma determinada pressão e que o «fluxo do coração para a periferia é pulsátil» (STARLING).

HALES verificou, através dum tubo introduzido na artéria crural da égua, que o sangue acabava por subir nesse tubo até uma altura de mais de oito pés acima do nível do ventrículo esquerdo. As suas observações estenderam-se a outras espécies animais e quanto ao homem calculava que o sangue circulava a uma pressão tal que deveria atingir uma altura de alguns pés num tubo que se introduzisse numa carótida.

Mais de um século se passou sobre os trabalhos de HALES sem que a medição da pressão sanguínea no homem tivesse êxito.

O francês HARRISON, em 1830, descreveu um esfigmomanómetro, que não passou, contudo, a ser utilizado. Os conhecimentos de hemodinâmica e os meios de a estudar iam, porém, desenvol-

* Conferência proferida nos Hospitais da Universidade de Coimbra.

ver-se grandemente, graças a brilhantes fisiologistas, entre os quais figuram, como dos mais representativos, VIERODT, LUDWIG e MAREY. Descrevem-se esfigmógrafos e pletismógrafos e desperta-se o interesse pelo estudo das variações da pressão sanguínea. MAREY verifica ser necessária uma pressão de 12 a 17 cms de Hg para que a pulsação arterial dum braço seja anulada, pela água que o envolve, quando colocado num pletismógrafo. BASCH, em 1880, utilizando uma membrana elástica contendo água, para comprimir a artéria, encontra valores entre 125 e 175 mm Hg, que considera a princípio como normais, embora mais tarde reconheça que 150 é já um valor elevado. Verifica, porém, em casos acompanhados de hipertrofia cardíaca, que se atingem cifras de 245 mm Hg. Para VON BASCH, a hipertrofia cardíaca e a elevação tensional não eram mais que meios compensadores de que o organismo lançava mão para conseguir vencer a resistência periférica que vasos endurecidos ofereciam à passagem do sangue. Retomava assim uma das teses de BRIGHT a respeito da hipertrofia cardíaca que se encontrava na doença que tinha o seu nome e que este interpretava de uma de duas maneiras: ou o trabalho do coração era estimulado por um sangue anormal ou os pequenos vasos ofereciam uma maior resistência à circulação sanguínea, que o coração procurava vencer hipertrofiando-se.

À medida que se forem aperfeiçoando os métodos de avaliar a tensão arterial, o conceito de hipertensão passou a andar associado, mais ou menos sistematicamente, ao mal de BRIGHT. A elevação da pressão surgiria, precisamente, para vencer a resistência oposta à circulação pelos pequenos vasos renais obliterados, o que estava de acordo com a afirmação de TRAUBE de haver hipertrofia cardíaca em mais de 90 % dos casos de nefrite crônica.

Este último, em publicação aparecida em 1858, defendeu o critério, que se aceitou durante muito tempo, de que a hipertensão era uma consequência da arteriosclerose.

Um estudo extenso e comparado do pulso nos animais e no homem, a presença de artérias duras e de um aumento do ventrículo esquerdo, tinham-no levado, já anteriormente, a reconhecer a existência de altas pressões do sangue, que considerava, nessa altura, como causa de arteriosclerose. Reconhecia-se, pois, a existência dum estado de «hipertonia» que se relacionava sempre, contudo, com o rim ou com a arteriosclerose. Não se considerava a hipertonia como processo primário ou que pudesse ter individua-

3 ampolas de 3 c. c.

Pantobêdoze

SCIENTIA

Vit. B₁ 200 mg

Vit. B₆ 100 mg

Vit. B₁₂ 1 mg

3 marcos para
4 destinos :

Dermatologia
Medicina Interna
Neurologia
Obstetrícia



Amostras clínicas e literatura à
disposição dos Exmos. Médicos

Laboratório Químico-Farmacêutico "Scientia"

de Alfredo Cavalheiro, Lda.
Apartado 1004 · Lisboa-1

Nas



NEURALGIAS,
CÓLICAS HEPÁTICAS,
NEFRITES,
CARCINOMAS,
SALPINGITES,
TABES, etc.

METADONE “KEVEL”

COMPRIMIDOS — AMPOLAS

O mais tolerado e o menos
tóxico dos analgésicos.
Descoberto e usado
durante a última guerra.

LABORATÓRIO DE QUIMIATRIA

KEVEL

RUA DO CATIVO
P O R T O

lidade própria e, dada a sua coexistência com hipertrofia cardíaca, era esta que se considerava como elemento essencial para o seu aparecimento.

Segundo LANGE, foram TRAUBE (1856) e KIRKES (1857) os primeiros a considerar que o estado de hipertonía poderia estar relacionado «com uma tensão anormal no sistema aórtico».

Mas o critério de TRAUBE foi evoluindo até que acabou por defender o princípio de que o aumento da pressão sanguínea era causado pela arteriosclerose.

A maioria dos autores seguiu este critério, chegando EDGREEN (1898), citado por LANGE, a dizer que «o aumento da pressão do sangue era o mais constante entre os primeiros sintomas da arteriosclerose».

Contudo, foram-se reconhecendo casos de arteriosclerose avançada que não se acompanhavam de hipertrofia cardíaca nem de elevação tensional. E assim começou a desenhar-se uma certa tendência para dissociar os 2 processos.

MAHOMED, jovem e talentoso clínico londrino, deu grande impulso ao esclarecimento destes fenómenos, quando fez notar que a hipertensão podia existir sem doença dos rins, a qual contudo, podia sobrevir ulteriormente com as suas manifestações características. Ao descrever estados de hipertensão, precedendo e não seguindo a doença renal, MAHOMED traçava o quadro de que hoje chamamos hipertensão essencial.

Descreveu casos em que se verificava aumento da pressão sem sinais de insuficiência renal ou modificações vasculares orgânicas, as quais precisam, muitas vezes, de anos para se desenvolver. Os estados crónicos de elevação da pressão seriam susceptíveis, porém, de levar ao aparecimento das alterações que se vêem na doença de BRIGHT.

Apesar disto BASCH, que defendia o critério da subordinação do aumento da pressão à arteriosclerose, passou a considerar os estados descritos por MAHOMED como de «arteriosclerose latente» e HUCHARD como de «presclerose».

Nos fins do século XIX e princípios do actual, acentuou-se a tendência para considerar a hipertensão como um estado próprio e a ALLBUTT cabe o mérito de, em grande parte, ter contribuído para que assim fosse. Verificou que durante anos a hipertensão pode existir sem que se verifiquem sinais de compromisso renal, podendo a doença conduzir à morte por insuficiência cardíaca ou

por hemorragia cerebral. ALLBUTT considerou a hipertensão como um estado independente da arteriosclerose e do mal de BRIGHT — e para designar esse estado criou o termo de hiperpiesia. Ao contrário do que até então estivera em voga — que a arteriosclerose era a causa da hipertensão — ALLBUTT considerava como mais provável o contrário — que a hipertensão podia contribuir para o desenvolvimento da arteriosclerose. Seria a hipertensão que poderia levar ao espessamento vascular descrito antes por JOHNSON, GULL e SUTTON. Os clínicos franceses seguiram as opiniões de ALLBUTT e HUCHARD (1893) falou duma «angiosclerose» como doença generalizada envolvendo todo o sistema circulatório. Os alemães iam adoptando uma opinião intermédia e para eles «uma arteriosclerose local, na zona esplâncnica ou no cérebro, pode exercer uma influência poderosa na pressão sanguínea e levar à hipertrofia cardíaca».

Embora adquirindo assim independência, diz LANGE, «as relações entre hipertonia, por um lado, e arteriosclerose e doenças renais, por outro, são tão íntimas que mesmo hoje, após numerosas e detalhadas investigações, o problema da hipertonia, sua natureza, suas causas e suas consequências, foi ligeiramente modificado, mas não sofreu qualquer transformação essencial».

*

* *

A elevação tensional faz parte da constelação sintomática de muitas afecções. É antigo o conhecimento que o mal de Bright se acompanha de hipertensão. Os processos renais nessas condições são numerosos, interessam 1 ou 2 rins, são puramente vasculares ou atingem o parênquima. A lista de afecções renais que podem acompanhar-se de hipertensão é extensa e a todos esses processos podemos chamar com SCHROEDER, de «hipertensão nefrogénia», designando-se assim os casos de «hipertensão e doença renal orgânica (excepto a nefrosclerose arteriolar) sem insuficiência excretora renal».

Desta forma, SCHROEDER distingue ainda, na hipertensão nefrogénia, 2 tipos, conforme são interessados apenas os vasos sanguíneos ou é o parênquima o atingido, neste 2.º caso com reper-

cussões vasculares. As mais frequentes doenças dos rins ou dos vasos sanguíneos renais que se acompanham de hipertensão, são apresentadas no seguinte quadro, extraído de FISHBERG:

A) — Doenças dos rins ou dos vasos sanguíneos renais:

- Glomerulonefrite difusa;
- Pielonefrite crônica;
- Glomerulosclerose diabética;
- Nefrose necrótica;
- Rins poliquísticos congênitos;
- Amiloidose renal;
- Lúpus eritematoso disseminado;
- Obstrução das vias urinárias;
- Poliarterite nodosa, atingindo as artérias renais;
- Obstrução, arteriosclerótica, trombótica ou tromboangítica da artéria renal;
- Compressão do rim;
- Lesão dos rins por Raios X.

Por outro lado, conhecem-se também processos extra-renais de cuja sintomatologia faz parte a hipertensão arterial. Este conhecimento da hipertensão em situações não renais não é recente, pois, por exemplo, em 1886, FRAENKEL descreveu o caso duma rapariga de 18 anos em que as manifestações fundamentais eram taquicardia e surtos paroxísticos de hipertensão, verificando-se à autópsia a existência dum tumor suprarenal. Era bem um caso de feocromocitoma. O número de casos de H. associada às endócrinas foi aumentando e hoje podemos citar afecções, além da medular supra-renal, da cortical, da tiroideia, em certa medida das paratiroideias, a menopausa, etc., como situações em que se encontram elevações tensionais.

Sem relação com os rins nem com as endócrinas, foram-se sistematizando processos doutros órgãos acompanhados de hipertensão. Assim, por exemplo, SALUS descreveu em 1932 três casos de hipertensão associada com paralisia bulbar. No mesmo ano, NORDMANN e MULLER descreveram um caso de poliomielite em que a tensão diastólica, precedendo a morte, atingiu 140. Outros casos de poliomielite bulbar com hipertensão foram descritos. Em 208 casos de poliomielite referidos por LACHMUND, encontrou-se hipertensão em 22, interessando todos eles a medula.

Em lesões da medula cervical ou dorsal superior têm-se descrito elevações tensionais, o mesmo sucedendo em casos de polinevrite, de lesões do glossofaringeo e do vago, etc.

Resta ainda uma série de processos mistos, como a coarctação da aorta, o lúpus eritematoso, a periarterite nodosa, a policitemia, as lesões renais da hemoglobinúria e da mioglobinúria e ainda do mieloma múltiplo, que podem acompanhar-se de aumento da tensão arterial.

Se quisermos sistematizar um pouco as elevações tensionais que podem observar-se em tantas situações clínicas, poderemos agrupá-las, com PAGE, em: 1. nervosas; 2. endócrinas; 3. cardiovasculares; 4. renais.

Vejam como são numerosas as entidades que se acompanham de hipertensão. Caracterizam-se por, em todas, se conhecer a etiologia da elevação tensional. Se pode ignorar-se o mecanismo desencadeante desta elevação tensional, sabemos, pelo menos, em que filia-la. E, como vêem, a lista parece grande. Mas tais situações explicam-nos apenas cerca de 5 % das hipertensões arteriais. Quer dizer, em 95 % dos casos, nós não podemos relacionar a hipertensão com qualquer entidade clínica e é ela própria que constitui essa entidade. Assim nos surgem os casos de hipertensão essencial, que nós podemos definir, como sendo uma hipertensão de patogenia desconhecida e em que, como diz GROLLMAN, o nível da tensão é apenas uma manifestação hemodinâmica da doença, manifestação essa que pode até mesmo estar ausente, como sucede por exemplo no doente que tenha sofrido um enfarte do miocárdio. Sob o ponto de vista hemodinâmico, a hipertensão essencial caracteriza-se por uma diastólica elevada, um aumento da resistência periférica e um débito cardíaco normal. Sob o ponto de vista patológico apresenta, em determinados períodos da evolução, lesões de arteriosclerose. Nem a clínica nem a anatomia patológica nos têm esclarecido sobre a etiologia da H. essencial. Os trabalhos publicados sobre o assunto cifram-se por muitos milhares. Por toda a parte trabalham investigadores interessados neste assunto. Mas manda a verdade que se diga que esse objectivo ainda não foi atingido, embora de tal soma de investigações tenha resultado uma melhor compreensão da fisiopatologia da doença, ou nos tenha fornecido mais dados com que poderemos jogar, daqui a amanhã, na interpretação da doença: têm sido carreadas mais pedras para a construção do edifício.

D I S E N T E R I A S
A M I B I A N A e B A C I L A R
C O L I T E S
e E N T E R O C O L I T E S

GUANIBIOL

C O M P R I M I D O S

(Neomicina + Bacitracina + Sulfaguani-
dina + Vitaminas B₁, B₂, B₆ e PP)

O **GUANIBIOL** apresenta
as seguintes características:

Contém 2 antibióticos de acção sinérgica.

Associada aos antibióticos possui sulfa-
guanidina que, além da sua acção elec-
tiva intestinal, evita as reacções
secundárias resultantes dos antibióticos

Não origina avitaminoses B.

O **GUANIBIOL** é um medicamento
completo para a terapêutica intestinal.

APRESENTAÇÃO:

Tudo de 10 comprimidos



Laboratório FIDELIS

RUA D. DINIS, 77-LISBOA-PORTUGAL

D I A R R E I A S
C O L I T E S
E N T E R O C O L I T E S

LACTANO

CALDO

COMPRIMIDOS

(Bacilos lácticos + Vitaminas B₁, B₂ e PP)

O **LACTANO** normaliza a flora intestinal, sendo, além disso, um adjuvante completo dos antibióticos e sulfamidas na terapêutica das doenças intestinais.

A P R E S E N T A Ç Ã O :

Frasco de 150 c. c. de caldo

Tubo de 20 comprimidos

Caixa de 3 tubos de 20 compr.



Laboratório FIDELIS

RUA D. DINIS, 77-LISBOA-PORTUGAL

O método de que mais se tem lançado mão para o conhecimento da doença é o da experimentação animal. Mas ainda neste campo o terreno foi árduo. É verdade que por métodos vários se conseguiram produzir no laboratório estados hipertensivos. Mas os quadros assim reproduzidos ficaram sempre a enorme distância da hipertensão essencial humana. Produziram-se hipertensões por secção dos nervos pressoreguladores, por injeção intracesternal de caolino, por laqueação das carótidas, vertebrais e espinais, por injeção de esteróis, por redução cirúrgica do parênquima renal, por oclusão completa das artérias renais, pela produção de zonas de enfarte renal, por injeção de suspensões e de emulsões na artéria renal, por obstrução venosa, por oclusão parcial da aorta, etc. Mas na maioria dos casos os métodos utilizados, ou falhavam nos seus propósitos, ou não constituíam réplica da H. essencial.

O rim mereceu sempre a preferência dos investigadores. Possivelmente, influência da descrição de BRIGHT e a constatação de frequentes estados de hipertensão em relação com doenças renais. Em 1934, porém, GOLDBLATT dava a conhecer um método simples, facilmente realizável e eficiente, pelo qual se conseguia reproduzir no animal um quadro clínico de características bastante semelhantes às da hipertensão essencial humana.

Em 1928, formulava a sua hipótese de trabalho: se uma doença vascular renal ou qualquer processo capaz de produzir uma perturbação hemodinâmica similar intrarenal tivesse importância patogénica no desenvolvimento duma hipertensão essencial, a reprodução, qualquer que fosse o método, de condições fisiopatológicas idênticas deveria conduzir à reprodução da doença hipertensiva. Seis anos depois, GOLDBLATT e col. tinham atingido os objectivos que se propuseram alcançar demonstrando que a isquémia localizada do rim era susceptível de provocar, no Cão, uma hipertensão arterial permanente.

O método consistia simplesmente em apertar a artéria renal por meio dum clamp de prata que dispunha dum dispositivo especial por intermédio do qual se podia regular o grau de compressão e, portanto, a isquémia (fig. 1). A tensão começa a subir entre 24-48 horas após a colocação do clamp, e atinge o máximo cerca de 10 dias depois. Se a isquémia interessa apenas um rim, em geral ao fim dalguns meses a hipertensão desaparece, restabelecendo-se a normotensão. Nesses casos, um novo estreitamento do

clamp faz subir novamente a tensão. Se, simultâneamente com a produção de isquemia unilateral, se extirpa o rim do lado oposto,

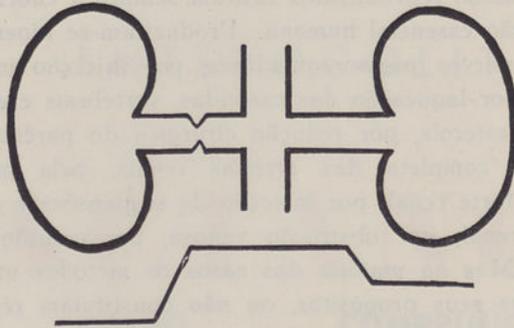


FIG. 1

a hipertensão que se desenvolve é mais marcada, atinge-se mais rapidamente e tem tendência a manter-se (fig. 2). No 1.º caso,

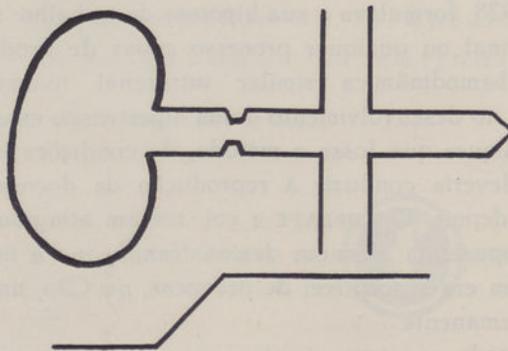


FIG. 2

a queda tensional é devida ao desenvolvimento duma circulação colateral compensadora.

Também a compressão das artérias renais dos 2 lados determina hipertensão, a qual, se cair, se pode elevar novamente desde

que se aperte mais o clamp (fig. 3). A hipertensão que então se estabelece nestas condições é, em geral, definitiva. A pressão intra-vascular renal, para além do clamp, é reduzida.

Conforme o grau de aperto de artéria renal, assim se poderá reproduzir o quadro duma hipertensão benigna ou maligna. No 1.º caso, o estudo da função renal não revela qualquer grau de insuficiência. Se, porém, o aperto da renal é marcado (mas não tão marcado que provoque a necrose do rim), a isquémia que

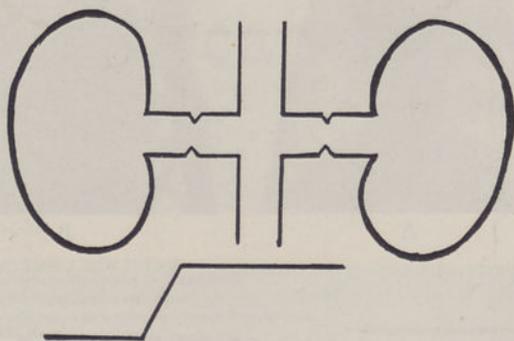


FIG. 3

se produz é intensa, a função renal fortemente comprometida e o animal morre em poucas semanas com o quadro da hipertensão maligna.

O trabalho de GOLDBLATT e col. teve enorme repercussão em todos os centros de investigação e o método foi ensaiado e confirmado noutras espécies animais. PICKERING utilizou o coelho como animal de experiência mas, em vez do clamp um tanto complicado de GOLDBLATT, utilizou um fio de prata bastante flexível.

No estudo experimental da hipertensão nós utilizámos também o método de PICKERING e desse modo conseguimos reproduzir no animal quadros clínicos sobreponíveis aos da hipertensão essencial humana, incluindo hipertrofia cardíaca e alterações electrocardiográficas (fig. 4).

Os laboratórios de investigação dispunham finalmente dum método simples de reproduzir experimentalmente a hipertensão.

Mas, ao contrário do que se julgava, a explicação etio-patogénica da doença continuava a fugir-nos. Na verdade, o método de

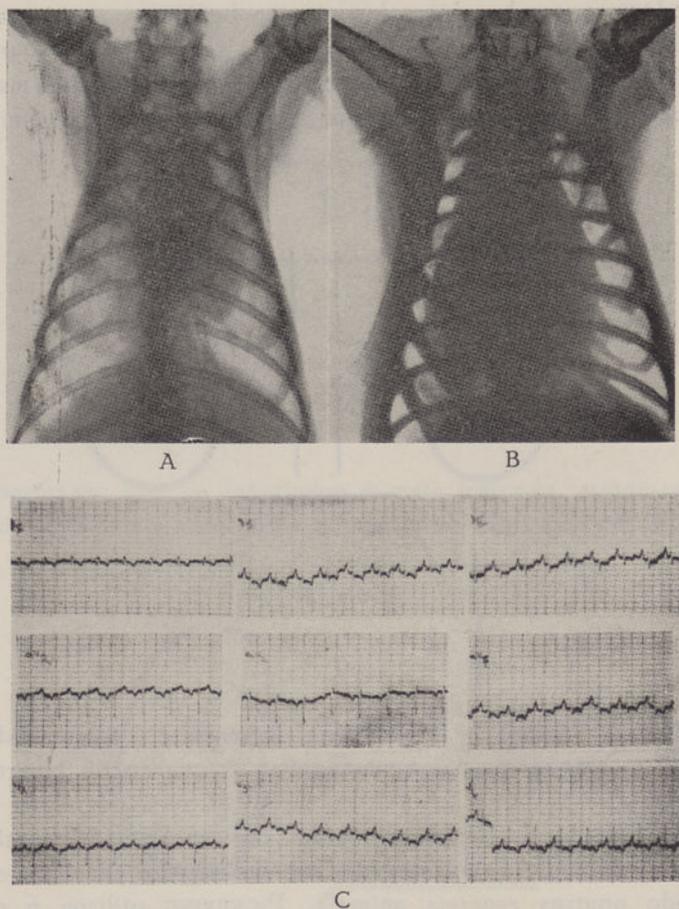


FIG. 4—A) Silhueta cardíaca dum coelho normal. B) Aumento de volume da sombra cardíaca num coelho com hipertensão e aterosclerose experimentais. C) Traçado electrocardiográfico de hipertrofia e sobrecarga ventricular esq. dum animal nas condições referidas em B).

GOLDBLATT parecia ter respondido em definitivo à pergunta: a hipertensão essencial seria sempre de origem renal. Mas qual

HIPO TENSOR SEM ACÇÃO DEPRESSIVA SOBRE O SISTEMA NERVO S O CENTRAL

Não provoca L assitude nem Sonolência

Decaserpyl

10 — METOXI — DESERPIDINA

INDICAÇÕES

- * Hipertensão arterial essencial
- * Hipertensão moderada da menopause
- * Hipertensões pouco evolutivas
- * Tratamento ambulatorio da doença hipertensiva

POSOLOGIA

EM MÉDIA

— 6 comprimidos por dia durante 10 dias, depois reduzir progressivamente a posologie até determinação da dose de manutenção suficiente

APRESENTAÇÃO

Frasco de 30 comprimidos doseados a 5 mg.



LABORATÓRIOS ROUSSEL, LDA.

RUA JOÃO DE DEUS, S. C.

VENDA NOVA (AMADORA)

RUTIODOL

AMPOLAS — GOTAS — COMPRIMIDOS

RUTINA + METIONINA
IODO ORGÂNICO + NICOTINAMIDA



Tratamento Racional da Arteriosclerose e
Afecções Degenerativas dos Vasos sanguíneos

Fluidificante • Regulador da
Permeabilidade • Lipotrópico

●
LABORATÓRIO ÚNITAS, LDA.

C. CORREIO VELHO, 8 — LISBOA

DEPÓSITO EM ANGOLA: JALBER, L.D.A., Caixa Postal, 70 — LUANDA

seria o mecanismo desencadeante? E seria, na verdade, a hipertensão essencial sempre de origem renal?

Poderiam invocar-se, fundamentalmente, 3 mecanismos susceptíveis de desencadear a hipertensão pelo método de GOLDBLATT:

1. neurogénico;
2. endocrínico;
3. humoral.

1) Segundo a 1.^a hipótese, a vasoconstrição generalizada e consequente elevação tensional, resultariam de reflexos nervosos que teriam o seu ponto de partida no rim e seriam transmitidos ao centro vaso-motor ou à cadeia simpática. Sucede, porém, que a hipertensão renal se mantém e o seu aparecimento não é impedido após ressecções extensas que anulariam qualquer possível mecanismo nervoso: a desnervação renal, a excisão bilateral supra-diafragmática dos esplâncnicos e dos gânglios simpáticos dorsais inferiores, a secção bilateral das raízes anteriores da VI dorsal à II lombar, etc. Também a anestesia não produz abolição da hipertensão renal experimental, ao contrário do que sucede na hipertensão neurogénica. O mecanismo determinante da hipertensão renal experimental terá, portanto, de actuar através de factores humorais. Não se comprovou a hipótese, emitida por alguns AA., de que o mecanismo inicial seria de facto humoral mas que a seguir a hipertensão seria mantida por mecanismo neurogénico actuando através do simpático.

2) Na 2.^a hipótese, a hipertensão renal experimental seria devida a estímulos aferentes partidos do rim que determinariam aumento de produtos de secreção interna de acção hipertensiva, como por exemplo a epinefrina. Assim passou a falar-se da patogenia endócrina da hipertensão essencial e passaram a responsabilizar-se sucessivamente várias endócrinas por esse facto. Mas, nem a ablação da hipófise, nem da tiroideia, nem das gónadas, etc., impedia o desenvolvimento ou abolia a H. experimental.

Quanto à suprarenal, verificou-se que a medular não tomava parte na determinação da elevação experimental renal experimental e, no que se refere ao cortex, as opiniões dividiam-se, embora a maioria dos AA., que aceitavam o seu papel, o classificassem de secundário.

A supressão das S.R. no cão, impede o desenvolvimento da H., a não ser que se institua uma adequada terapia de suporte e substituição. A presença de $\frac{2}{5}$ do cortex duma S.R., é suficiente para não impedir o desenvolvimento da H. Através de que forma o cortex actuaria, não foi devidamente esclarecido, embora se admitisse que uma hormona cortical estimularia a produção duma pseudo-globulina que serviria de substrato a uma outra substância, resultando assim uma 3.^a que seria a responsável pela hipertensão.

SELYE, através da sua teoria do síndrome geral de adaptação, admitiu que a hipófise anterior produziria um aumento de substâncias similares da desoxicorticosterona que actuariam, além doutros órgãos, no rim, onde determinariam arteriosclerose intrarenal e hipertensão. De qualquer forma, o rim desempenharia papel central no determinismo da H.

3) Finalmente vamos encarar a outra hipótese, a do mecanismo humoral.

Em cães com aperto das veias renais não se consegue obter a elevação tensional que a constrição das artérias renais habitualmente produz. Os animais morrem ao fim de poucos dias de uremia, mas não se desenvolve hipertensão. Se a hipertensão for provocada previamente, observa-se a sua queda, se se fizer o aperto das veias renais desse animal. Destas experiências parece dever concluir-se que no rim de circulação alterada por constrição da respectiva artéria se produz uma substância que, entrando na circulação, aumenta a tensão arterial; ou então, na hipótese de GROLLMAN, que o rim produz uma substância que impede a hipertensão e que o desaparecimento dessa substância arrasta como consequência a elevação tensional.

Por outro lado, a transplantação dum rim para o pescoço dum cão nefrectomizado bilateralmente determina hipertensão, se a artéria do rim transplantado for apertada.

De tudo o que se verificou concluiu-se que o rim isquémico devia ter produzido uma substância que, entrando em circulação, determinava hipertensão. Outros trabalhos experimentais favoreciam a mesma hipótese, de que no rim isquémico se produzia uma substância de propriedades vasopressoras. Todos estes factos depõem a favor da intervenção dum mecanismo humoral na produção da hipertensão renal experimental por constrição da artéria renal.

BRAUN-MENENDEZ conseguiu produzir hipertensão no cão pela injeção intravenosa de sangue venoso renal obtido do rim isquémico transplantado doutro animal.

Muito antes tinham TIGERSTEDT e BERGMAN produzido hipertensão pela injeção dum extracto de rim de coelho normal, chamando renina à substância que seria responsável pela elevação tensional.

Este nome foi igualmente adoptado para a substância que as modernas experiências de GOLDBLATT demonstravam que se produzia no rim isquémico e era responsável pela hipertensão. Após o trabalho de GOLDBLATT, BRAUN-MENENDEZ por um lado e PAGE por outro, cedo mostraram que a renina não era pressora por si só e que os seus efeitos resultavam da reacção com um substrato no sangue, em virtude do que resultava uma nova substância, verdadeiramente responsável pela hipertensão. A esta substância deram os argentinos o nome de hipertensina e PAGE o de angiotonina. Como se tratava da mesma substância e a fim de evitar confusões na difícil nomenclatura destes produtos, assentou-se substituir os termos de hipertensina e de angiotonina pelo termo único de angiotensina. Investigações posteriores levaram ao conhecimento da existência doutro enzima que gozava da propriedade de destruir a hipertensina *in vitro*, que se obtém de extractos de vários órgãos, principalmente do intestino e a que se chamou hipertensinase ou angiotonase.

Em resumo, os factores humorais que intervêm no mecanismo da hipertensão renal experimental são: a *renina*, que actuando como um enzima proteolítico sobre uma globulina alfa 2 dá a *angiotensina I*, substância composta de 10 aminoácidos; um novo activador, actuando sobre a angiotensina I dá, com perda de 2 aminoácidos, a *angiotensina II*, directamente vasoconstritora (fig. 5). Não se sabe qual a sede da produção da renina, tendo-a os vários autores encontrado ora nos tubos, ora nos glomérulos ou nas células justaglomerulares. Qual é o estímulo para a libertação da renina — ou para a transformação da prorenina em renina, como querem alguns AA. —? Não parece que seja a redução do consumo de oxigénio no rim isquémico. Há quem defenda não ser a redução do fluxo sanguíneo renal que tem importância para a produção da substância pressora, mas sim a redução do pulso pressão intrarenal. O problema complicou-se quando se descreveu a existência de grandes anastomoses arterio-arteriais e arterio-venosas dentro do rim.

Embora muito se tenha avançado na compressão do mecanismo etio-patogénico da hipertensão experimental renal — a que mais se assemelha à hipertensão essencial humana — a verdade é que muitos pontos obscuros esperam a vez de ser esclarecidos.

Renina (enzima proteolítico)

|
Globulina alfa 2

|
Angiotensina I (10 amino-ácidos)

|
Angiotensina II (8 amino-ácidos)

FIG. 5

Desta forma outros trabalhos experimentais se têm tentado para uma melhor compreensão do problema e um dos sentidos em que a investigação se orientou foi o de saber se o mecanismo renina tinha relação com outros factores.

A minha preferênciã vai para os trabalhos de FLOYER, que vieram dar novo incremento, através de novas descobertas, a este capítulo.

*
* * *

Em 1895, quando TIGERSTEDT e BERGMAN mostraram que um extracto de rim normal continha uma substância pressora e vasoconstritora verificaram também que os efeitos pressores da renina aumentavam pela nefrectomia. Há uma dúzia de anos, GOVAERTS verificava que nas primeiras fases da hipertensão renal experimental se podia demonstrar a presença duma pequena quantidade de renina, libertada pelo rim. Tal facto não podia observar-se na hipertensão crónica, defendendo então o A. a hipótese de que neste último caso a hipertensão só poderia explicar-se através

dum aumento de sensibilidade à renina. Posteriormente, porém, tal hipótese não era confirmada, mas podia demonstrar-se, por outro lado, em animais hipertensos de longa data, que uma nefrectomia bilateral aumentava a resposta à renina injectada. Mais ainda se verificou que, em cães apresentando hipertensão de meses, a nefrectomia bilateral não reduzia a hipertensão durante os 3 dias de sobrevivência que em geral o animal tinha. A conclusão a tirar seria, pois, que a renina é libertada pelo rim durante um curto período após constrição da artéria renal, não podendo explicar-se, porém, de igual modo a hipertensão crônica.

Nem todos os investigadores confirmaram os trabalhos de GOVAERTS, mas um facto foi confirmado: a influência da nefrectomia sobre os valores tensionais. Trabalhando com ratos, FLOYER, continuando trabalhos de WILSON e BYROM, verificou que a hipertensão que se seguia à constrição duma artéria renal, não se mantinha após extirpação do rim comprometido, se a hipertensão fosse recente (fig. 6). Se, porém, a extirpação desse rim se fizesse após um período longo de hipertensão, esta mantinha-se (fig. 7).

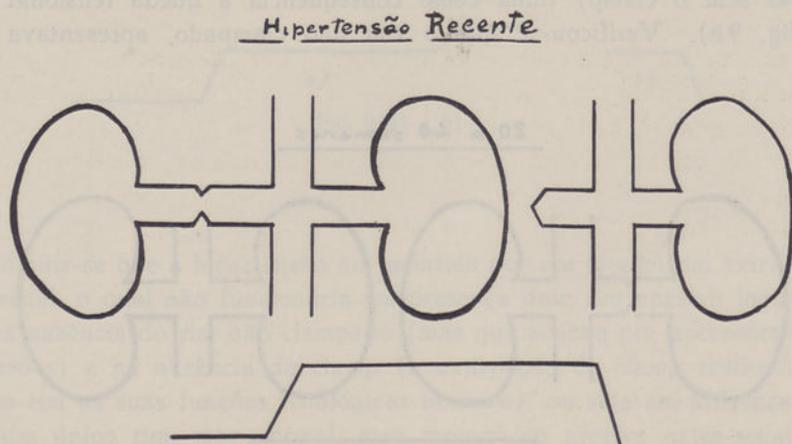


FIG. 6

Noutra série de experiências, o clamp foi removido da artéria renal após um período de hipertensão de 20 a 46 semanas. A pressão caiu, mas não ao normal (fig. 8). Verificou-se ainda que a remoção do rim clampado tinha como consequência um ligeiro

aumento da tensão (fig. 9A); a remoção do rim que não tinha sido clampado (ficando portanto o rim que tinha sido clampado

Hipertensão crônica

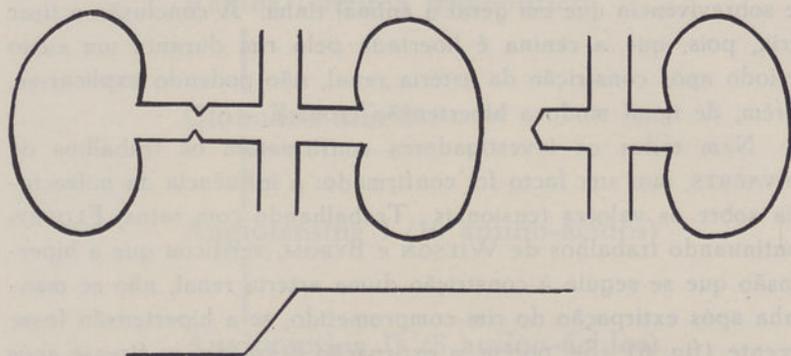


FIG. 7

mas sem o clamp) tinha como consequência a queda tensional (fig. 9B). Verificou-se que o rim não clampado, apresentava

20 a 40 semanas

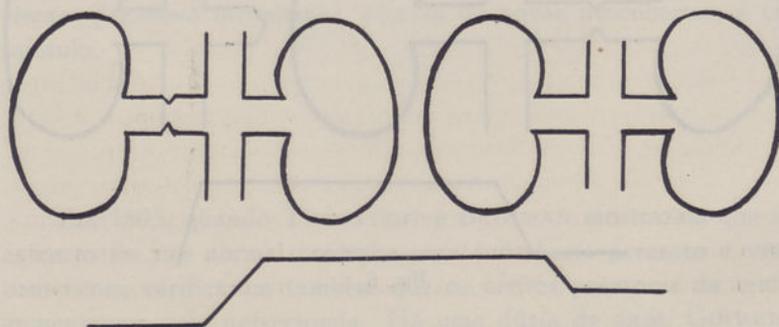


FIG. 8

lesões vasculares; o rim que tinha sido clampado não apresentava tais lesões. Pareceria lógico concluir, portanto, que neste último

caso a elevação tensional estava na dependência do rim que não tinha sido clampado e que apresentava lesões. Não seria ilógico admitir que o rim clampado segregaria uma substância vasoconstritora, que seria também produzida pelo rim não clampado, o qual acabou por apresentar lesões. A extirpação deste rim e o restabelecimento (tirando o clamp) da circulação do rim clampado tinha como resultado que não haveria secreção de substância pressora. Desta forma, a pressão voltava ao normal. Mas também poderia

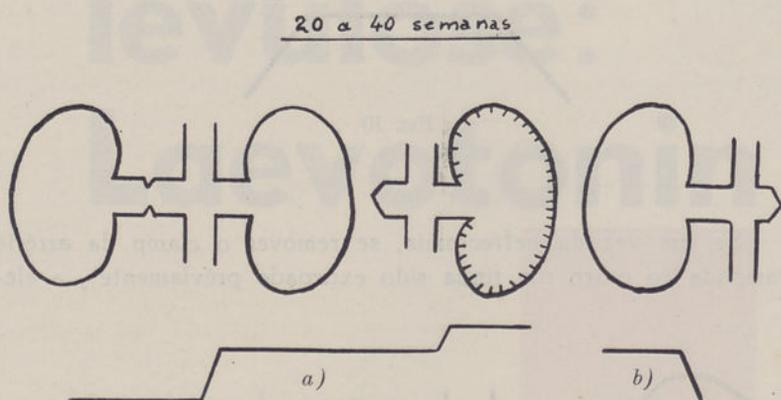


FIG. 9 a) e b)

admitir-se que a hipertensão era mantida por um mecanismo extra-renal, o qual não funcionaria em presença dum rim normal: logo, na ausência do rim não clampado (mas que acabou por apresentar lesões) e na ausência de clamp (a extirpação do clamp restituiu ao rim as suas funções fisiológicas normais), ou seja em presença dum único rim, mas normal, esse mecanismo pressor extra-renal seria inibido e daí a tensão ser restabelecida em valores normais (fig. 10).

Tudo se reduz, portanto, a saber se a hipertensão crônica é mantida por um mecanismo renal ou por um mecanismo extra-renal.

Se a um rato com hipertensão de poucas semanas de duração (hipertensão por clamp duma artéria renal e extirpação do outro

rim) se remover o rim clampado (ou seja ficar nefrectomizado bilateralmente), os valores tensionais mantêm-se altos (fig. 11).

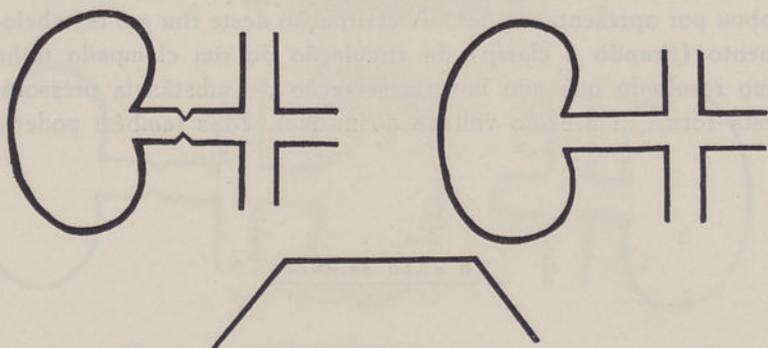


FIG. 10

Se, em vez da nefrectomia, se remover o clamp da artéria clampada (o outro rim tinha sido extirpado previamente), a ele-

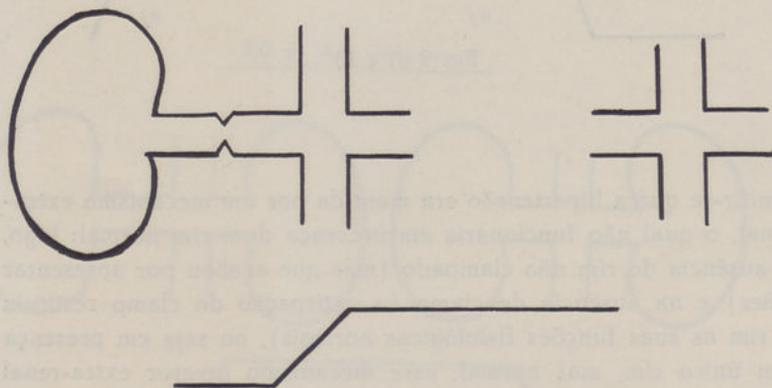


FIG. 11

vação tensional cai, voltando aos valores normais. A 1.^a experiência parece mostrar que na hipertensão crônica a responsabilidade não cabe ao rim (visto manter-se após nefrectomia bilateral). Sendo

tónico completo à base de levulose: Laevotonin

Estimulante do apetite
e dos processos metabólicos.
Indicado na anorexia
e estados de convalescença.
Frasco de 130 g

Laboratório Iberfar
Ferraz, Lynce, Lda.
Lisboa





LIPOTON

NAS PERTURBAÇÕES HEPÁTICAS



VITASTEN

TÓNICO



TRICHOLISE

3 SULFAMIDAS + PENICILINA

3 — PRODUTOS — 3

DOS

LABORATÓRIOS BASI

Avenida Fernão de Magalhães, 296 — COIMBRA

assim, a hipertensão crónica tem de atribuir-se a um mecanismo extra-renal. Mas como a hipertensão cai quando está presente um rim de circulação normal (o que acontece desde que se tire o clamp) parece que um rim normal inibe esse mecanismo extra-renal.

FLOYER conclui então que na fase crónica, a hipertensão renal experimental do rato é mantida através dum mecanismo pressor extra-renal, mecanismo este que persiste em presença duma nefrectomia bilateral, mas que não actua em presença dum rim normal, de circulação intacta. É claro que se poderia perguntar como é que a hipertensão se produz clampando só um rim, visto o outro, sendo normal, dever inibir o mecanismo pressor extra-renal. FLOYER diz que o rim clampado deve produzir uma substância que causa vasoconstrição no rim não clampado; se o rim clampado for removido, deixa de produzir-se a tal substância e o rim não clampado funciona plenamente.

O facto de a hipertensão persistir após remoção do rim clampado, e o facto de se produzirem lesões vasculares no rim não clampado, leva a crer que após vasoconstrição temporária causada pelo rim clampado, no não clampado se desenvolve isquemia permanente devido às lesões vasculares, perturbando-se assim a função do rim não clampado. Se em vez de lidarmos com animais sofrendo de hipertensão de várias semanas de duração (que poderá considerar-se hipertensão crónica) lidarmos com animais de hipertensão muito recente (dias apenas) os factos que se observam são diferentes. Assim, PICKERING (utilizando o coelho) notou que a tensão cai ao normal após nefrectomia na hipertensão aguda, mas não na hipertensão crónica. Embora não obtendo sempre os mesmos resultados, os conseguidos por FLOYER no rato têm o mesmo sentido. Os trabalhos de FLOYER levaram-no a concluir que, nos primeiros dias, a subida da tensão depende duma substância pressora renal e, passado esse período de tempo, começa a actuar um mecanismo pressor extra-renal. Este mecanismo extra-renal, oposto portanto à fase renal, pode pôr-se em evidência após nefrectomia bilateral e é inibido em presença dum rim de circulação intacta.

Trabalhos relativamente antigos de GROLLMANN tinham já mostrado, no animal experimental, que a hipertensão se mantinha durante alguns dias após a nefrectomia. Pôs-se então a hipótese de na hipertensão renopriva não serem os rins os produtores da

substância responsável pela hipertensão. Aventou-se que a substância pressora poderia ser produzida em qualquer outro ponto e normalmente destruída pelo rim. A hipertensão renal seria portanto devida a um defeito da função renal.

De todos estes trabalhos, parece, na verdade, dever concluir-se que, em ligação estreita com o rim, deverá haver um mecanismo extra-renal a actuar, nestes casos de hipertensão renal experimental.

Qual será esse mecanismo?

Em virtude destes resultados, as investigações incidiram sobre o estudo minucioso do que se passava no animal tornado hipertenso por experimentação. Verificou-se assim que, no rato tornado hipertenso por perinefrite, se verificava um aumento do volume do líquido extra-celular. Outras investigações confirmaram a existência na hipertensão renal experimental, não só dum aumento do líquido extra-celular mas ainda duma anormal distribuição de electrólitos. Assim, pôde notar-se um aumento do sódio e do cloro e uma redução do K no tecido muscular dos animais hipertensos.

BRAUN-MENENDEZ verificou, em ratos nefrectomizados bilateralmente e tornados hipertensos, um aumento no volume do líquido extra-celular, e que a hipertensão estava associada à acumulação de água e sal nos espaços extra-celulares. Outras investigações mostraram que na hipertensão renal experimental se verifica uma perturbação do metabolismo da água e dos electrólitos, perturbação caracterizada por aumento do volume do líquido extra-celular e retenção de Na. Viu-se, por outro lado, que a DOCA provoca, após administração prolongada, hipertensão e lesões renais, mas que estes efeitos estão subordinados à ingestão de Na. SAPIRSTEIN e col. verificaram que a administração dum soluto cloretado a 2 %, como líquido de bebida, a ratos, durante algumas semanas, produzia hipertensão.

Isto não deve fazer esquecer que a hipertensão é devida ao aumento da resistência periférica causado pela vasoconstricção. Contudo, como diz BRAUN-MENENDEZ, «o tonus das células musculares do sistema cardiovascular pode ser influenciado pela concentração electrolítica dos líquidos intra e extra-celular e pelo estado de hidratação do organismo». Parece que além dos factores já conhecidos, entre os quais sobressai a renina, com responsabilidades nos estados de hipertensão renal experimental, há que atender a outros, entre os quais, possivelmente, se contam a concentração electrolítica dos líquidos intra e extra-celulares.

Todas estas observações conduziram a investigação para novos rumos. Reconsideraram-se os factos até então observados e procurou-se, por um lado, esclarecer melhor e por outro relacionar fenómenos que, ou tinham passado despercebidos, ou não tinham despertado atenção de maior.

*

* *

BRAUN-MENENDEZ observou um facto que lhe chamou a atenção: ratos nefrectomizados foram colocados na mesma gaiola que ratos controles, deixando-se-lhes água e alimentos à descrição. Ora sucedeu que entre os animais nefrectomizados cujo peso aumentou menos de 15 gr nas 24 horas não se verificou um único caso de hipertensão, ao contrário do que sucedeu naqueles que aumentaram mais de 15 gr. Incisando a pele de tais animais, notava-se que o tecido sub-cutâneo estava edematoso.

Levando a investigação mais longe, BRAUN-MENENDEZ verificou que, após a nefrectomia bilateral, se produzia um aumento do volume do líquido extra-celular e que havia uma estreita relação entre este aumento do líquido extra-celular e a hipertensão.

Seria precisamente o aumento do volume de sangue e do líquido extra-celular que impediria a queda da tensão no animal com hipertensão crónica após a nefrectomia. Por sua vez EICHELBERGER verificou, em 1943, em cães com hipertensão renal experimental, um aumento do líquido extra-celular com anormal distribuição de electrólitos: o animal hipertenso apresentava um aumento do C1Na e uma redução do K muscular.

Em 1942, SELYE mostrou que a DOCA causava nefrosclerose, hipertrofia cardíaca e edema generalizado no frango e um ano depois demonstrava-se que altas doses de C1Na na água de bebida era suficientes para produzir as mesmas alterações. Se a DOCA fosse administrada em dose elevada e durante tempo suficiente, produzia-se mesmo nefrosclerose maligna com hipertensão. Verificou-se ainda que a administração de DOCA não era seguida de tais resultados na ausência de sal na dieta ou no líquido de beber. Em 1950, PERERA concluía que a doença vascular hipertensiva se acompanhava duma perturbação do metabolismo do sal e da água e que havia diferença entre a resposta pressora do hipertenso

e da normotenso à DOCA e ao ClNa, aos quais os primeiros são mais sensíveis. Todos estes factos significavam que o sal e a água deveriam desempenhar qualquer papel nos complicados mecanismos da hipertensão renal experimental.

Nesta ordem de ideias, MENEELY estudou os efeitos duma alimentação sobrecarregada de cloreto de Na em algumas centenas de ratos. As doses de ClNa caíam em 4 grupos, designando-as por baixa, controle, moderada e alta ingestão de Na: moderada, quando o ClNa entrava numa dieta em valores de 2.8 a 5.6%; alta, quando atingia 7.0% e mais. Após 9 meses de tal dieta, verificou-se haver uma relação linear entre pressão do sangue e nível do ClNa alimentar. As alterações electrocardiográficas eram da mesma forma directamente proporcionais à quantidade de sal na dieta. Há a destacar a observação feita que o colesterol aumentava com a ingestão do Na e ainda com a elevação da T.A., não mostrando nenhum dos animais com T.A. normal aumento do colesterol. Quanto maior era a ingestão de sal, menor era a sobrevivência, e quando, com alta ingestão de sal, havia alta pressão do sangue, as lesões que se encontravam eram de hipertensão maligna, semelhantes às do homem. O peso do coração e do rim aumentavam com a ingestão de ClNa. Para uma ingestão de níveis muito altos de ClNa também havia aumento das supra-renais.

COTTIER estudou o assunto em clínica humana e notou que os hipertensos respondem à administração de água e sal com uma excreção maior do que os normotensos. Seguidamente procurou esclarecer se esta hipernatriurese seria específica, pois se assim fosse isso contribuiria para o esclarecimento dalguns capítulos da patogenia da hipertensão essencial.

O estudo das relações entre electrólitos, sobretudo Na e hipertensão e as relações das S.R. com os electrólitos, levou a aprofundar o estudo das possíveis relações entre a S.R., ou melhor, entre o cortex S.R. e a H.

COTTIER verificou que os hipertensos respondem à administração de sal e de água com uma excreção maior do que o fazem os normotensos. Se esta hipernatriurese fosse específica, quer dizer, se se encontrasse apenas nos portadores de hipertensão essencial, o facto poderia esclarecer alguns problemas da doença. COTTIER demonstrou, porém, que esta hipernatriurese dos hipertensos resulta da elevação tensional, não sendo mais, portanto,

LABORATOIRE CHOAY

MEIO SÉCULO DE EXPERIÊNCIA EM EXTRACÇÃO BIOLÓGICA

põe à disposição da Exma. classe médica

Heparina sublingual

Frasco de 10 comprimidos doseados a 2.500 U. I.

para a prevenção
e tratamento da

aterosclerose



Representante em Portugal:

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA. - Rua dos Sapateiros, 30, 2.º D. e 3.º - LISBOA

que «um fenómeno passivo dependente da tensão arterial» e não «uma perturbação primária do metabolismo da água e dos electrólitos que poderia condicionar o desenvolvimento da hipertensão».

De qualquer forma e qualquer que fosse o mecanismo a intervir, um facto ressaltava de todos estes trabalhos: que o sal era susceptível de produzir hipertensão, pelo menos no rato.

O estudo destas relações entre sódio e hipertensão e as conhecidas relações entre electrólitos e suprarenais, levou a procurar esclarecer a possibilidade de relações entre as suprarenais, sobretudo o cortex, e a hipertensão.

GOLDBLATT tinha mostrado que o cortex era necessário para a manutenção da hipertensão e mais tarde registou-se que todos os esteroides desenvolviam acção pressora, o que depunha a favor da possibilidade de os corticosteroides intervirem não só na regulação dos estados de normotensão mas ainda nos de hipertensão. Os mecanismos através do qual actuam não é o mesmo. Assim, os mineralocorticoides necessitam da presença de sódio e podem determinar extensas lesões vasculares e renais. Com a DOCA obtiveram-se, no rato uninefrectomizado e submetido à administração de sal, estados de hipertensão bem caracterizada, com lesões vasculares extensas.

Estes efeitos da DOCA e sal são tão pronunciados que, a partir de certa altura, pode interromper-se a DOCA e o sal que a hipertensão mantém-se. Contudo, embora o rim apresente alterações — hipertrofia e mesmo nefroesclerose — a H. da DOCA é diferente da H. renal. A DOCA produz acumulação de Na em muitos tecidos, incluindo os vasos arteriais. Por outro lado, determina uma redução do conteúdo de renina e substâncias afins no rim e uma perda dos grânulos das células do aparelho justaglomerular.

Quanto aos glucocorticoides, também poderão produzir H., mas o seu mecanismo de acção e os seus resultados diferem dos produzidos pelos mineralocorticoides: não há modificações dos electrólitos do soro, não há lesões vasculares ou renais e a H. desenvolvida não depende da ingestão de Na.

Dos trabalhos feitos, é possível deduzir que haja relações, embora ainda não bem definidas, entre o mecanismo pressor renal (sobretudo entre o conteúdo de renina no rim) e os corticoides. Mas, como dizem GAUNT e col., tudo é confuso, porque em certos

casos não é o aumento de produção dos corticoides que favorece o desenvolvimento de H., mas a sua redução.

Não há dúvida que há síndromas endócrinos em que a H. está presente. Esses, não são casos de hipertensão essencial. Mas nesta, diz MILL, pode acontecer que as hormonas S.R. desenvolvam acção permissiva.

Nalgumas situações clínicas, a hipertensão parece, de facto, dependente das hormonas do cortex S.R. Assim, no Cushing, a hipertensão é uma das manifestações mais salientes. No Addison, a pressão eleva-se pela administração de DOCA e, se a sua administração for continuada e feita em dosagem elevada, pode levar a uma hipertensão. Há numerosos quadros clínicos em que se encontra associada a hipertensão, como faz notar MILLS, com diabetes, hirsutismo, obesidade e outras manifestações sugestivas de disfunção S.R..

Finalmente, sabe-se da existência de métodos terapêuticos para reduzir a T.A. através da adrenalectomia. Tudo isto pode levar a pensar que a S.R. tenha a ver com a H.: com a hipertensão associada a síndromas característicos de alteração da S.R., sem dúvida, mas, possivelmente também, com a hipertensão essencial.

O mecanismo? Não é indispensável admitir que se trate dum excesso de corticosteroides de acção pressora, que actuariam directa ou indirectamente. Uma das formas de interferência pode talvez ir buscar-se ao metabolismo do ião Na; outras, talvez às relações ainda mal definidas entre corticosteroides e sistema pressor-depressor renal.

Pode ainda admitir-se que as condições de sensibilidade às hormonas S.R. varie, aumentando ou reduzindo e assim não haveria que invocar aumento ou redução da secreção mas antes variações das condições de sensibilidade do organismo perante quantidades segregadas normalmente. Que conclusões poderemos tirar?

MOYER salienta ser possível que na hipertensão renal as S.R. desempenham um papel, que pode ser importante, mas é secundário.

Quanto à hipertensão essencial, certas perturbações dos electrólitos sugerem nalguns casos uma participação dos esteroides na etiopatogenia da doença. Contudo, como alguns novos esteroides sintéticos têm acção contrária à dos corticoides que retêm sal, aventa ser possível que um desequilíbrio destes 2 grupos de esteroides desempenhe certo papel na etiologia do síndrome.

GENEST e col. estudaram o comportamento dos esteroides em vários tipos de hipertensão e verificaram um aumento da excreção urinária da aldosterona em doentes sofrendo de hipertensão essencial, hipertensão renal e hipertensão maligna.

Em 83 determinações da aldosterona, feitas em 46 doentes com H. essencial, encontraram-se valores acima do limite superior do normal em 36 análises, ou seja em 43%. Notaram-se, por outro lado, grandes variações da eliminação da aldosterona urinária em doentes de hipertensão essencial, sobretudo nos períodos precoces, indo desde a eliminação normal até valores bastante altos.

Em relação aos indivíduos normais, encontrou-se nos hipertensos, essenciais, renais ou malignos, uma redução do pregnanetriol urinário. Em 92% dos hipertensos observou-se uma redução da relação pregnanetriol/aldosterona. Não se encontraram diferenças dos normais aos hipertensos na eliminação urinária doutros corticosteroides, como a cortisona, a hidrocortisona, a tetrahydrocortisona, etc. Em 7 hipertensos, constatou-se acção hipotensora da progesterona. O principal facto a destacar é o aumento da eliminação da aldosterona urinária nos hipertensos, essenciais, renais ou malignos. No aldosteronismo primário, o achado mais constante é a hipertensão. Por outro lado, verificou-se que a administração intravenosa de angiotensina determinava um aumento específico da eliminação urinária da aldosterona. Os glicocorticoides eram afectados de modo não significativo. GENEST e col. concluem que deve haver correlação entre a angiotensina e a zona glomerular da suprarenal. Outros trabalhos demonstraram haver relações entre a largura da zona glomerular adrenal secretora de aldosterona e a granulação das células justa-glomerulares renais produtoras de renina.

Alguns investigadores demonstraram também aumento da largura da glomerular adrenal após a administração de renina. Dos seus trabalhos, GENEST e col. concluem pela existência de relações entre a zona glomerular da S.R. secretora de aldosterona, a regulação do Na e o sistema renal justa-glomerular, «destinado à formação da renina ou de substância análoga».

WARTER e col. também encontraram aumento da eliminação urinária de aldosterona em 29% dos seus doentes de hipertensão arterial, representando esse aumento da excreção, um aumento da secreção.

Para os AA. este hiperaldosteronismo estaria em relação com modificações da estrutura S.R., frequentes em indivíduos idosos e que se encontrariam também em hipertensos jovens. A hipertensão de GOLDBLATT e a administração de renina causariam também modificações similares no cortex S.R.. O significado exacto deste hiperaldosteronismo não se conhece. Contudo, o metabolismo electrolítico nos hipertensos está sempre afectado. A aldosterona está relacionada com esse metabolismo electrolítico. A secreção da aldosterona depende da ingestão e da excreção do Na. É possível que seja através das relações entre estes 2 factores — aldosterona/metabolismo electrolítico — que tenham de interpretar-se os factos observados.

PEART partindo, por um lado, da importância da renina e, por outro, das modificações da eliminação da água e dos electrólitos nos hipertensos, estudou as relações entre a angiotensina e o metabolismo do sal. Verificou que após a administração da angiotensina, os normotensos mostram uma redução da eliminação da água e dos electrólitos. Nos hipertensos verificava-se um fenómeno contrário: aumento da excreção da água e dos electrólitos. A razão deste comportamento diferente não está esclarecida. É provável que além do factor tensional, haja uma acção hormonal local que actuaria directamente sobre os tubos renais modificando o padrão de excreção da água e sal.

GROSS encara doutra maneira as relações da função adreno-cortical com o mecanismo pressor renal.

Para GROSS, a cortical S.R. está ligada à patogenia não só da hipertensão experimental como ainda à de várias formas clínicas da H.. Sabe-se que, no rato, a aldosterona só produz H. se simultaneamente se administrar sal. Por outro lado, no mesmo animal, a clampagem uni ou bilateral da artéria renal é suficiente para produzir H., que será ligeiramente aumentada se se der sal simultaneamente.

Ainda no rato, a H. renal só pode ser mantida ou desenvolver-se após adrenalectomia se se administrar sal ou a hormona cortical que retém o sal.

Para GROSS, se as hormonas corticais são de importância, estas são as que retém o Na.

Três elementos põe este autor em evidência na hipertensão experimental: a renina, o sal, a aldosterona.



INSTITUTO LUSO-FÁRMACO

LISBOA—PORTUGAL ————— MILÃO—ITÁLIA

Sempre que se pretenda
um verdadeiro

ESPASMOLÍTICO E ANALGÉSICO

VAGOTROPE

O «VAGOTROPE» está indicado em todas as situações patológicas, dolorosas, provocadas por espasmos da musculatura lisa: cólicas hepáticas, cólicas renais e todos os síndromes dolorosos espasmódicos de tracto gastrointestinal, das vias biliares e urogenitais (dismenorreia)

APRESENTAÇÃO

DRAGEIAS E SUPOSITÓRIOS

Andrade 

VENDA NOVA • AMADORA

Segundo a hipótese de GROSS, a renina deve influir na H. não por uma acção pressora directa mas por intermédio do metabolismo do Na.

Alguns trabalhos experimentais parece levarem a concluir que a renina determina uma maior produção de aldosterona, através dum aumento de actividade da zona glomerular. Na verdade, verificou-se, por um lado, que a injeção de renina ao animal experimental tinha como consequência alterações morfológicas dos elementos celulares do cortex suprarenal, que parece significarem aumento de actividade. Por outro lado, o clamp da artéria renal no rato provoca um alargamento da mesma zona glomerular. O aumento da aldosterona leva a uma retenção do Na, por aumento da sua reabsorção tubular.

Deste modo, seria posta em dúvida a hipótese, que se tem aceitado, de a renina intervir na hipertensão por uma acção pressora directa, ou através da angiotensina. Na hipótese de GROSS, a renina teria interferência, directa ou indirecta, no metabolismo do Na e seria através do Na que desempenharia o seu papel na patogénia da hipertensão.

PEART verificou que a angiotensina produzia uma redução da água e do sal nos normotensos. Ao contrário, nos hipertensos, seja qual for a natureza da hipertensão, há, na maioria dos casos, um aumento da diurese da água e dos electrólitos. Parece, pois, haver uma resposta alterada do rim, que poderia talvez estar relacionada com uma modificação da parede dos vasos na hipertensão.

A aldosteronúria que os hipertensos parece apresentarem, a modificação de várias relações hormonais, o aumento da eliminação urinária da aldosterona pela angiotensina, etc., levam GENEST e seus colaboradores a defender o critério de que na patogénia da hipertensão intervém uma alteração da secreção da cortical suprarenal, havendo interrelações entre a aldosterona, o metabolismo do Na e a renina.

GROLLMAN aceita que as perturbações do metabolismo da água e dos electrólitos na hipertensão poderão estar relacionados com o cortex suprarenal. Mas não aceita que se considere o cortex como factor etiológico primário.

Apoia o seu critério na observação experimental, por exemplo, de que ratos adrenalectomizados ingerindo soro salino a 2%, desenvolvem hipertensão, e ainda que cães em equilíbrio electro-lítico por lavagem peritoneal apresentam hipertensão após adre-

nalectomia e nefrectomia bilaterais, sem a administração de hormonas corticais.

Para GROLLMAN, como para MILLS, o papel da cortical supra-renal é permissivo e não primariamente responsável pelas modificações electrolíticas que se observam na hipertensão, embora a S.R. possa influenciar o nível da pressão através da sua acção sobre o metabolismo da água e do sal, por acção directa nos vasos renais ou por acção sobre o mecanismo renina-angiotensina.

Para GROLLMAN, a hipertensão pós-nefrectomia bilateral, lança fortes dúvidas sobre a hipótese da existência duma substância pressora renal. GROLLMAN verificou que após a remoção renal bilateral se pode produzir e manter, no Cão, hipertensão de certa duração.

Conclui que a presença de tecido renal é necessária para manter a pressão do sangue em níveis normais. Na sua hipótese, já o referimos, a hipertensão que se segue à nefrectomia bilateral poderia explicar-se pela existência dum agente pressor circulante de origem extra-renal, que seria inactivado ou excretado normalmente pelo rim.

*

* *

Desta nebulosa de investigações e contra-investigações, haverá alguma coisa que possa aproveitar-se?

Parece não ter sido possível destruir o princípio que diz ser a elevação tensional devida a vasoconstricção arteriolar. Isto não invalida a opinião de BRAUN-MENENDEZ, quando escreve que «o tonus das células musculares do sistema cardiovascular pode ser influenciado pela concentração electrolítica dos líquidos intra e extra-celulares e pelo estado de hidratação do organismo», o que é um pouco diferente do critério daqueles AA. para quem o aumento da resistência periférica é principalmente anatómico e biofísico devido à tumefacção da parede arteriolar ou às propriedades físicas inerentes ao músculo vascular liso.

Por outro lado, não há dúvida que há estados hipertensivos em várias situações, que poderemos agrupar em 4 rubricas:

Nervosa — endócrina — cardiovascular — renal.

Mas a que nos interessa não cai dentro de nenhum desses grupos, ou seja a hipertensão essencial. Naturalmente, aceitamos que à maneira que os nossos métodos de observação se forem aperfeiçoando, o grupo da hipertensão essencial ir-se-á reduzindo, à custa do alargamento dos outros.

Mas tenho para mim que, na verdade, ficará sempre um grupo à parte daqueles, que corresponde ao que hoje chamamos hipertensão essencial, que aparece entre os 40 e 50 anos, cuja história natural está bem caracterizada em 2 grupos, o da hipertensão benigna e o da hipertensão maligna. A este grupo deixará, na devida altura, de chamar-se essencial e passará a designar-se pela etiologia que se determinar.

PAGE invoca certo número de factores, que se equilibram mutuamente e de cujo equilíbrio resulta a pressão normal. Quando um deles se modifica, os outros adaptam-se, de forma a manter-se sempre o equilíbrio, o qual poderá, porém, perturbar-se quando predomina um ou outro desses factores.

Eu aceito como provado tudo o que se comprovou. Quer dizer, aceito que a compressão da artéria renal produz hipertensão, que o metabolismo do sal e da água têm muito que ver com a hipertensão, que haverá hormonas corticais a desempenharem papel importante nos estados hipertensivos, etc.

Mas considero que há um único «*primum movens*». Tudo o resto, é secundário. A causa primária é só uma: o resto são modificações que a causa primária arrasta e que poderão até representar formas de reacção do organismo.

Poderíamos, talvez, encarar a hipertensão essencial, sob 2 ângulos diferentes: ou considerando-a como uma reacção (até talvez de defesa) que terá por fim dar remédio a qualquer coisa que se tenha passado no organismo e que este tentará remediar ou compensar elevando a T.A.; ou, doutra forma, poderá considerar-se como resultado duma lesão qualquer (patológica ou funcional) e nesses casos a elevação tensional resultará apenas, tal como a tosse ou os vômitos, dessa lesão ou doença que, no entanto, desconhecemos.

Sendo assim, em qualquer dos casos não parece que a hipertensão devesse combater-se, pois no 1.º seria uma reacção de defesa do organismo (que conviria, portanto, manter) e no 2.º ainda menos, visto ser um simples sinal de doença e então conviria combater a doença fundamental.

Não há dúvida que por vezes nós deveremos respeitar, pelo menos até certos limites, uma hipertensão. Por exemplo, se nós tivermos uma sistólica alta com uma diastólica normal, como sucede na arteriosclerose, o doente sente-se mal se se reduz a tensão: tal redução está contra-indicada e poderá, como diz GROLLMAN, ser anti-fisiológica. Se houver um grave compromisso renal, a redução da tensão vai certamente agravar uma situação já de per si grave. Estes são exemplos típicos em que a elevação tensional representa um mecanismo de defesa e em que, se tiver de combater-se por estar a arrastar outras consequências deletérias, terá de avaliar-se muito cuidadosamente o esquema terapêutico.

Nas próprias formas graves em que há indicação absoluta para reduzir a tensão, se a fazemos descer a certos níveis (perfeitamente suportáveis em indivíduos normo ou hipotensos) o doente poderá sentir-se mal.

Mas se consideramos, por hipótese, a elevação tensional como uma reacção, não deveremos respeitá-la e não será contrariar o organismo baixar uma tensão que ele tinha elevado como defesa contra qualquer coisa que não sabemos bem o que é?

PAGE encara o assunto considerando que a pressão sanguínea é «um dos componentes do sistema usado para perfundir os tecidos com sangue». Certo número de órgãos, que PAGE chama essenciais (o cérebro, o rim, o miocárdio) não toleram falta de sangue. Nessas condições, entram em acção os complicados mecanismos humorais ou neurogénicos, que têm por função obviar à redução do sangue aos órgãos essenciais, atingindo esse objectivo através duma elevação da tensão. «A necessidade local de sangue, diz PAGE, é uma das determinantes críticas da pressão sistemática». Conforme o órgão essencial que sofresse a redução sanguínea, assim seria diferente, possivelmente, o mecanismo que punha em movimento a complicada engrenagem reguladora da tensão, engrenagem na qual interviriam sobretudo o rim, o cérebro e as endócrinas.

Uma vez desencadeada uma hipertensão, esta levaria, por sua vez, à doença vascular. Não repugna, porém, a PAGE aceitar que em certos casos é a lesão vascular que iniciará a hipertensão, como sucede em presença de placas na artéria renal em que as alterações vasculares, reduzindo o débito ou modificando apenas o carácter pulsátil do fluxo sanguíneo, iniciariam a hipertensão.

Mas estas são, no critério de PAGE, situações mais raras. Isto é, para PAGE a lesão vascular é posterior e não anterior à hipertensão. Por mim defendo que na maior parte dos casos de hipertensão essencial se trata duma alteração vascular (arteriosclerose ou outra) que, talvez tornando a parede arterial mais rígida e alterando, consequentemente, o débito ou o fenómeno pulsátil, inicia a hipertensão, por comprometer a irrigação ou a hemodinâmica de determinados órgãos: o rim, certas áreas cerebrais ou endocrínicas. Será, portanto, uma lesão vascular localizada (não generalizada) que, ou por interessar áreas reguladoras da pressão ou por causar certa deficiência de irrigação a órgãos essenciais (como quer PAGE) ou por modificar características pulsáteis, inicia a hipertensão. O aumento da resistência periférica, nesta 1.^a fase, será, portanto, não por alteração vascular estrutural generalizada, mas por vasoconstrição de natureza humoral ou neurogénia. Se a hipertensão persiste, então acaba por arrastar alterações estruturais, que tornam essa hipertensão mais ou menos fixa.

Esses mecanismos, que eu suponho iniciarem a hipertensão, não são sempre absolutamente irreversíveis. Circulações compensadoras, anastomoses arterio-arteriais ou outras intraparenquimatosas, podem acabar por compensar ou anular o défice que se tinha produzido. E assim pode a hipertensão desaparecer ou manter-se em níveis baixos. Se, pelo contrário, o processo inicial se mantém ou agrava, se a resposta do S.N. vegetativo é anormalmente elevada, etc., a H. não só tem tendência a manter-se, como a agravar-se. Se se estabelecem lesões vasculares estruturais, então surge novo factor de agravamento e cai-se num círculo vicioso. Por outro lado vão aparecendo manifestações de arteriosclerose noutros órgãos. E enquanto que inicialmente poderia ser só uma área (por exemplo a renal) a iniciar o processo, depois pode juntar-se uma outra (por exemplo, a hipotalâmica) a contribuir também para a H.

Admito que, na fase crónica, a hipertensão experimental é mantida em virtude de lesões que vão surgindo em certas áreas. Estes novos sectores vasculares que passam a desempenhar certo papel etiopatogénico, podem surgir, ou em virtude de mecanismo idêntico ao que iniciou primitivamente a doença, ou já como consequência da hipertensão: processo de arteriosclerose, agravamento de zonas de arteriosclerose, em suma, aparecimento de

situações novas susceptíveis de, por si, produzirem também aumento tensional.

Por isso, há que combater a hipertensão, pois que, se em certas circunstâncias e dentro de certos limites pode ter sido um fenómeno compensador, na maioria dos casos, desde que persista, acaba por dar origem aos graves quadros clínicos que todos conhecemos.

Na minha hipótese, a elevação tensional na hipertensão essencial não será, sempre, como quer PAGE, um mecanismo compensador destinado a garantir a perfusão sanguínea de órgãos essenciais. Pode sê-lo em certas situações, como na hipertensão por doença renal. Mas, para mim, a maioria dos casos de H. essencial serão devidos a defeitos de função em certos órgãos, como o rim, cérebro, zonas vasculares de recepção, etc., defeitos de função esses que são por sua vez resultado duma modificação dos vasos que irrigam esses órgãos. Essa modificação pode ser, repito, por exemplo de carácter involucional, por lesões de arteriosclerose ou outras. Nem sempre precisam de ser marcadas, e nem sempre implicam redução do débito sanguíneo. Podem, simplesmente, modificar, por alteração do carácter pulsátil dos respectivos vasos, a hemodinâmica intraparenquimatosa. Surgirá, então, uma perturbação dos mecanismos reguladores da tensão, em virtude do que esta sobe. A evolução depende depois de factores múltiplos: de se produzir ou não uma compensação da alteração vascular original, da resposta do S.N. vegetativo à nova situação criada, do tipo constitucional do indivíduo, das características anatómicas do seu sistema vascular, etc.

Se a hipertensão se mantém, vem o habitual cortejo sintomático, condicionado pelos factores que acabamos de referir. Criam-se lesões vasculares, sobretudo arteriolares, que contribuem para fixar a tensão em níveis altos. Se não combatemos essa elevação, vêm as complicações, sobretudo cardíacas, cerebrais e renais.

E a uma perturbação da dinâmica vascular que no início pode ter sido ligeira, acaba por suceder uma doença que pode revestir carácter de tal forma grave, que leve o doente à morte em poucos meses ou mesmo semanas, como sucede na hipertensão maligna.

Eu não posso aceitar a hipótese de PAGE tal como ele a formula.

Na verdade, se a hipertensão fosse um mecanismo destinado a assegurar a perfusão sanguínea de órgãos essenciais, estaria

contra-indicado baixar essa hipertensão. Ora eu não compreendo que o organismo deite mão dum processo de compensação que, se se mantiver, tem, na maioria dos casos, conseqüências graves: na hipertensão maligna, em poucos meses ou até semanas, na hipertensão benigna, em poucos anos. Na hipótese de PAGE, a hipertensão seria uma reacção de compensação. Na minha hipótese, a hipertensão essencial seria resultado duma doença vascular; essa doença perturbaria certos mecanismos reguladores da tensão, em virtude do que ela subiria. Se não podemos combater a doença causal, poderemos combater os seus efeitos perniciosos, reduzindo a hipertensão. E agora uma última pergunta: quais serão os vasos mais vezes sede das alterações que determinam a hipertensão? Não sabemos.

Mas quando vejo individuos muito novos nos quais a hipertensão cedo determinou um acidente vascular cerebral, não me custa a crer que sejam os vasos dos quais depende a irrigação de mecanismos neuro-presso-reguladores, os atingidos. Quando noto que é sobretudo o rim o atingido, fico com a impressão que são os mecanismos renais os culpados. Quer dizer, aceito que o órgão onde a perturbação fundamental inicial se localiza seja o que mais sofre.

Poderá pensar-se também que o mecanismo inicial é sempre o mesmo e que o órgão mais atingido será aquele que por virtude de condições locais especiais (vulnerabilidade vascular, condições anatómicas, hereditárias e outras) menor resistência ofereça à elevação tensional.

Ainda outra hipótese: uma vez em movimento o mecanismo inicial, serão mais atingidos os órgãos cujos vasos apresentam maior sobrecarga de lesões de arteriosclerose.

Em resumo:

Para mim, a hipertensão essencial resulta duma deficiência funcional de órgãos que intervêm na regulação da tensão arterial.

A tensão eleva-se, não porque seja uma compensação, mas apenas porque, tal como por exemplo a hiperglicemia, certo órgão entrou em disfunção. A causa dessa disfunção, na minha teoria, é uma perturbação hemodinâmica local, a qual resulta, por sua vez, duma alteração vascular. Essa alteração vascular é, quase sempre, de natureza arteriosclerótica, em virtude do que se produz uma certa rigidez vascular, que perturba a hemodinâmica do órgão interessado. Quando os vasos assim atingidos pertencem ao estômago,

ao pâncreas, ao intestino, etc., não há reflexos sobre a tensão arterial. Mas quando estão na sua dependência órgãos, como por exemplo o rim, que têm que ver com a tensão, então esta altera-se, no sentido da hipertensão. Da mesma maneira que na diabetes nós combatemos perturbações humorais, aqui teremos de combater a hipertensão, equivalente hemodinâmico das perturbações humorais da diabetes. Segundo PAGE, a lesão vascular é posterior e não anterior à hipertensão. Na minha teoria, a hipertensão é resultado e portanto posterior a uma lesão vascular localizada, embora ulteriormente sobrevenham outras lesões vasculares, efeito da hipertensão e portanto generalizadas.

Naturalmente, para mim, será a minha teoria que mais me agrada. E espero que investigações futuras acabarão por comprovar que é, de facto, a verdadeira.

MICROSCÓPIOS MODERNOS

COM ACESSÓRIOS ADICIONAIS PARA TODOS OS FINS COMO:
FUNDO ESCURO — CONTRASTE DE FASE — LUZ INCIDENTE
— LUZ POLARIZADA — DESENHO E PROJEÇÃO — MICRO-
FOTOGRAFIA — MICROKINEMATOGRAFIA — ETC.

WILD
HEERBRUGG



UM PRODUTO
SUIÇO
DE PRECISÃO

Solicitem catálogos ou demonstração aos representantes

WILD PORTUGAL, LDA.

PRAÇA DAS ÁGUAS LIVRES, 8-S/L. 6 — LISBOA-2 — TELEF. 68 11 27

Sub-agentes no Norte: JOSÉ COTTA, MENDES & C.ª LDA.

R. Sampaio Bruno, 12-A — PORTO — Tel. 32 60 39



TODDY

É um extrato dos alimentos mais nutritivos da natureza contendo malte, proteína de leite e açúcar. Muito rica em vitaminas e com delicioso sabor a chocolate maltado. Fácil de preparar.

É preparado e enlatado automaticamente, com higiene absoluta, chegando ao consumidor puro e fresco. Não se altera e conserva-se indefinidamente porque as latas são hermêticamente fechadas pelo vácuo

TODDY

NUTRE E FORTALECE

C. M.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

INSTITUTO DE PATOLOGIA GERAL
(DIRECTOR: PROF. DR. RENATO TRINCÃO)

AS MUCOPROTEÍNAS NA DOENÇA REUMÁTICA *

POR

PROF. MÁRIO TRINCÃO E DRS. GERARDO UBACH FERRÃO,
POLÍBIO SERRA E SILVA E ERMELINDA GASPAR

I — INTRODUÇÃO

Sabemos bem quanto inespecíficas são, ao pretenderem auxiliar-nos a fazer um diagnóstico de doença reumática (1), as já clássicas técnicas laboratoriais de determinação da velocidade de sedimentação eritrocitária, proteína C reactiva e título de anti-estreptolisinas O.

Só a sua positividade conjunta, associada a um estudo anamnético criterioso e a uma escrupulosa observação clínica do doente, cremos nos poderão fornecer alguns dados capazes de nos ajudarem a solucionar problema, por vezes tão intrincado.

Mas se as dificuldades se levantam quanto ao estabelecimento do diagnóstico de semelhante entidade nosológica, estamos em acreditar também que, no tocante à evolução clínica e prognóstico da doença, os referidos testes não estão, infelizmente, à altura de nos fornecerem informações mais seguras.

* Trabalho apresentado no XXVI Congresso Luso-Espanhol para o Progresso das Ciências, realizado no Porto em Junho de 1962.

(1) Neste trabalho, sem pretendermos discutir a validade da expressão, chamaremos doença reumática e utilizaremos sempre esta terminologia, àquela afecção que é também conhecida por reumatismo articular agudo, doença de Bouillaud, febre reumática, cardite reumática, cardiopatia reumática, reumatismo cardio-articular agudo, reumatismo poli-articular agudo, etc.

Deste modo se vê o clínico, constantemente, em presença destas interrogações:

— Quando é que uma normalização da V.S., proteína C e título de anti-estreptolisinas O indicam que o processo estabilizou?

— Qual a informação laboratorial que lhe permitirá terminar ou até mesmo reduzir a terapêutica instituída?

— Em que altura, enfim, será lógico dar alta ao enfermo sujeitando-o, simplesmente, àquela terapêutica profilática que, na medida do possível, o venha a proteger de reinfecções futuras?

Com a prática do glucidograma parece que, em parte pelo menos, talvez possamos responder a tais questões dada a precocidade da sua alteração na doença reumática e a sua muito tardia normalização, como que a prevenir-nos de que a chegada à normalidade das restantes provas poderá não ser digna da nossa confiança.

Acontece, porém, que o glucidograma por pouco económico, moroso e de difícil execução, é técnica que está longe de poder entrar na rotina do laboratório.

Por tais razões fomos entusiasmados a procurar outro teste que, sendo portador de informações idênticas às que o glucidograma nos oferece, nos permita também, com economia, facilidade e rapidez de execução, estudar a evolução da doença reumática com a insistência que semelhante afecção exige.

Pareceu-nos, pelo que a já longa bibliografia sobre a assunto nos trouxe, que a determinação quantitativa do teor das mucoproteínas no soro dos doentes reumáticos poderia preencher um tal lugar e daí fomos levados a determinar os seus valores em algumas dezenas destes doentes, comparando-os com os dados fornecidos pela V.S., proteína C reactiva, título de anti-estreptolisinas O e glucidograma.

Associações glicoproteicas complexas, as mucoproteínas encontram-se no plasma humano, como também em diversos outros líquidos orgânicos onde, em presença de determinadas condições patológicas, podem sofrer alterações quantitativas.

Aos nomes de seromucoide, proteose do sangue, polissacárido do sangue, glicoproteínas, globoglicoides, mucoplissacarídeos, orosomucoide, seroglicóide, material mucoide, etc., porque tais substâncias são apelidadas na literatura médica que respigámos sobre o assunto, preferimos, por ser talvez o mais vulgarizado e,

lógicamente, o menos sujeito a confusões, o nome de mucoproteínas; será pois, na sequência deste nosso desprezioso trabalho, esta a única terminologia que adoptaremos.

Conhecidas desde 1892, só bastante mais tarde e depois dos trabalhos de WINZLER e GREENSPAN, as mucoproteínas plasmáticas tiveram uma maior divulgação, que muito contribuiu para o seu emprego como auxiliares no diagnóstico de várias afecções como: tumores, doenças infecciosas, hepáticas, renais, endócrinas, vasculares, reumatismais, etc.

O comportamento das mucoproteínas na doença reumática, única afecção que aqui nos interessa focar, foi estudado por vários autores, entre os quais KELLEY, GOOD e Mc QUARRIE, que demonstraram que doentes com febre reumática activa apresentam uma maior concentração das mucoproteínas e, além disso, o que permitiria seguir a evolução da doença, o retorno dos valores ao normal acompanha a inactivação clínica da enfermidade.

Por sua vez ADAMS, DWAN e GLICK verificaram que as cifras elevadas das mucoproteínas séricas voltavam a atingir valores normais a quando da remissão da doença pela ACTH, o que os levou a sugerir que a concentração mucoproteica no soro poderia ser útil para estabelecer a duração duma terapêutica hormonal.

Que a normalização da concentração mucoproteica, por acção do tratamento hormonal — ACTH e cortisona — só se verifica depois de longos períodos de tratamento, foi também o resultado das investigações de KELLEY, ADAMS e GOOD, enquanto DECOURT e col. consideravam o teor das mucoproteínas como um dos bons índices da persistência ou ausência da moléstia reumática activa.

Será, pois, verdade, para pensarmos com ADAMS, que o teor das mucoproteínas séricas poderá utilizar-se como índice, embora não específico, de actividade reumática?

Esta a interrogação a que gostaríamos que este nosso trabalho pudesse responder...!

II — TÉCNICA

FUNDAMENTO

O complexo glicoproteico em estudo é solúvel nos precipitantes fortemente ácidos das proteínas (ácido perclórico, sulfossalicílico e tricloroacético) e precipitável pelos ácidos de peso molecular elevado (fosfotúngstico).

Nesta propriedade se fundamentam as técnicas de isolamento. O seu doseamento pode fazer-se avaliando o seu conteúdo em hidratos de carbono, em proteínas, em azoto ou em tirosina, usando técnicas específicas para cada.

Na técnica que utilizámos, segundo WINZLER, DEVOR, MEHL e SMYTH a separação das proteínas é feita por precipitação pelo ácido perclórico 0,75 M; as mucoproteínas são depois precipitadas no filtrado pelo ácido fosfotúngstico a 5 % em C1H 2N. O precipitado é lavado com a mesma solução, bem drenado e dissolvido em CO_3Na_2 a $\frac{1}{5}$ da saturação.

Avalia-se então o seu conteúdo em tirosina pelo reagente fenólico de Folin-ciocalteu's consultando a curva de calibração previamente traçada com diferentes concentrações de tirosina.

Usámos o espectrocolorímetro Unicam e fizemos as leituras a 600 $\text{m}\mu$. Os nossos resultados são, portanto, expressos em mg de tirosina/100 cc. de soro.

TÉCNICA PRÓPRIAMENTE DITA

A 2 cc. de soro juntar 8 cc. de ácido perclórico 0,75 M. Misturar bem. Decorridos 10 minutos, filtrar por papel Whatman n.º 50. A 5 cc. do filtrado juntar 1 cc. de ácido fosfotúngstico a 5 % em C1H 2N e esperar 15 minutos. Centrifugar, decantar e lavar o precipitado uma vez com ácido fosfotúngstico. Centrifugar, decantar e deixar drenar bem. Dissolver o precipitado em 6,5 cc. de CO_3Na_2 a $\frac{1}{5}$ da saturação. Tomar noutro tubo igual quantidade da solução de CO_3Na_2 para o ensaio a branco. Juntar a ambos os tubos 1 cc. de reagente de Folin-Ciocalteu's diluído a $\frac{1}{3}$ com água destilada (1 volume de reagente + 2 volumes de água destilada). Aguardar 1 hora precisa à temperatura ambiente e fazer a leitura da extinção a 600 $\text{m}\mu$. Transferir para mg de tirosina consultando a respectiva curva.

PREPARAÇÃO DA CURVA DE CALIBRAÇÃO

Tomar 4 tubos e deitar nos três últimos respectivamente 0,25, 0,5 e 1 cc. da solução padrão de tirosina a 10 mg %. Deitar no 1.º tubo (padrão) 6,5 cc. de solução de CO_3Na_2 a $\frac{1}{5}$ da saturação e aos outros um volume q.b. para 6,5 cc. Agitar bem. Juntar a cada tubo 1 cc. do reagente fenólico de Folin-Ciocalteu's diluído

a $\frac{1}{3}$ em água destilada; agitar e fazer a leitura colorimétrica ao fim de 60 minutos, a 600 m μ . Seguindo a técnica indicada, os três tubos correspondem respectivamente a 2,5, 5 e 10 mg de tirosina por 100 cc. de soro.

Todas as dosagens foram feitas em soros que não estiveram mais de 3 horas em contacto com os glóbulos. As colheitas foram feitas sempre em jejum.

III — VALORES OBTIDOS

a) *Indivíduos normais*

O estudo do soro de 100 indivíduos aparentemente saudáveis (50 de cada sexo), com idades compreendidas entre os 21 e 50 anos e todos dadores do Centro de Transfusões de Sangue dos H.U.C., permitiu-nos fazer uma ideia do comportamento das mucoproteínas nos indivíduos normais.

Os cálculos matemáticos efectuados sobre os valores obtidos em homens e mulheres e que oscilaram entre um mínimo de 2,15 e um máximo de 4,8, conduziram-nos às médias num e noutra sexo, sendo a diferença aparentemente encontrada entre elas sem significado estatístico. A reunião destas duas médias numa série única forneceu-nos a média global independente dos sexos: 3,54 mgrs de tirosina por 100 cc. de soro, com um erro de distribuição pequeno (0,07) que nos permitiu considerar generalizável semelhante média.

Finalmente fixámos entre 3,40 e 3,68 os valores que, com uma significância de 95 %, devem englobar os casos normais.

Nos gráficos que a seguir apresentaremos e com o propósito de, dando uma certa margem de segurança, termos mais a certeza de não falsear os resultados, adoptaremos, contudo, o valor de 4 mgr % de tirosina como a barreira do normal para o patológico.

No estudo comparativo que faremos com a velocidade de sedimentação eritrocitária, traduzida pelo I.K., tomaremos para este, como limite máximo de normalidade, o valor já clássico, de 10 mm.

No que respeita ao glucidograma e de acordo com trabalho publicado anteriormente por dois de nós, consideramos patológicos os seguintes valores: $\alpha_1 + \alpha_2 > 250$ mm² e S. Total > 500 mm².

b) *Doentes reumáticos*

Torna-se difícil, pelos inúmeros factores que o condicionam, o estudo conveniente de um indivíduo atacado de doença reumática, desde o início do surto até completo restabelecimento: é o doente que nos aparece um mês depois do começo da sua sintomatologia e, portanto, com as provas laboratoriais já modificadas em relação aos valores que apresentaria no começo, é o que, por ter feito já um tratamento ambulatorio que nós desconhecemos, não nos permite interpretar bem os resultados fornecidos pelo laboratório e é ainda aquele que, sentidos os primeiros e espectaculares benefícios da terapêutica corticosteroidica ou salicilica, com uma criminosa indiferença, fruto da sua ignorância, insiste no pedido da alta, ouvidos tapados aos nossos conselhos, não nos permitindo também, até final, observar o comportamento dos testes ensaiados.

Por estas razões, não obstante ser apreciável o número de doentes reumáticos que observámos, (à volta de uma centena) poucos são aqueles que, por melhor estudados, achamos razoável apresentar. Dos restantes ficaram-nos aqueles ensinamentos que, não podendo ser traduzidos por números, serviram contudo para arrear em nós aquelas ideias que, confirmadas pelos casos restritos que apresentamos, nos permitiram tirar as conclusões finais deste trabalho.

O material de estudo de que nos servimos foi, pois, o sangue pertencente a individuos dos dois sexos, atacados de D.R. em evolução ou inactiva.

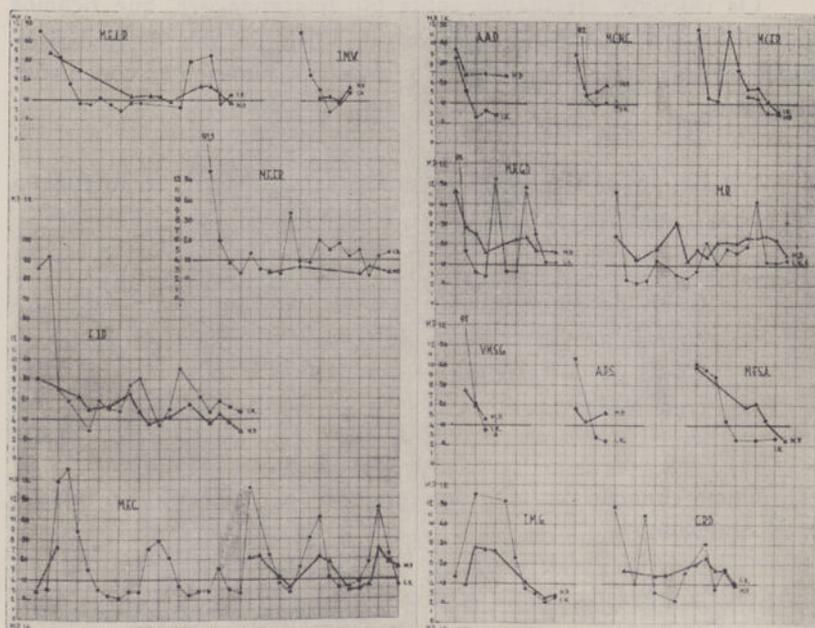
A nossa atenção incidiu, principalmente, sobre os primeiros e neles tentámos pôr em evidência qualquer paralelismo existente entre as M.P., por um lado, e a V.S. ou o glucidograma, por outro.

No que respeita à possível relação existente entre as M.P. e a V.S., traduzida pelo I.K., resolvemos apreciá-la em 15 doentes reumáticos activos por serem estes aqueles que, da nossa casuística, maior número de determinações laboratoriais possuíam.

Por desde logo nos parecer que, — muito embora os dois testes caminhem, no decorrer dum surto reumático, dum modo geral mais ou menos paralelamente — não existia, contudo, entre eles, uma relação tão íntima que nos permitisse fazer um estudo estatístico das duas variáveis, resolvemos tentar interpretar as suas

oscilações por meio de gráficos em que representámos os valores das duas provas, durante a evolução da doença, nos citados enfermos.

Pela observação destas curvas parece-nos que, na realidade, elas andam mais ou menos paralelamente, como que a fornecerem-nos indicações semelhantes. (Gráficos 1 e 2).



Gráficos n.º 1 e 2

Contudo, ao atentarmos, principalmente, nos gráficos de M.R.G.D. e de M.R. verificamos que, muito embora não deixe de se verificar esse paralelismo, as M. P. se mantêm sempre acima do limite normal (de acordo com o estado clínico dos doentes), enquanto o I.K., com oscilações mais amplas, atingiu muitas vezes a normalidade por períodos bastante longos, vindo mais tarde, como que desmentindo-se, a apresentar novas e francas subidas.

Daqui pareceu-nos podermos inferir que as M.P., embora talvez por vezes menos precoces no seu aparecimento, se comportam

todavia depois, de modo a traduzirem melhor o estado actual do enfermo.

Por outro lado, ao compararmos os valores fornecidos pelo glucidograma (no que respeita a $\alpha_1 + \alpha_2$ e S. total) com os oferecidos pelas M.P., fomos transportados a uma surpresa mais agradável por, também desde logo, nos parecer que estas duas provas tinham entre si uma dependência mais íntima, o que nos animou a fazer com elas um estudo estatístico.

Os cálculos, efectuados sobre 60 determinações, que ficámos devendo à gentileza do Dr. Pedroso de Lima, do Lab. de Radioisótopos da Fac. de Medicina de Coimbra, levaram-nos às conclusões seguintes:

No estudo da dependência estatística de M. P. como função de $\alpha_1 + \alpha_2$ encontrou-se:

Coef. de regressão	$b = 0,0144$
com o desvio tipo	$sb = 0,0015$
Coef. de correlação	$r = 0,779$
com o desvio tipo	$sr = 0,082$

Como equação da linha de regressão da variável Y em relação a X obteve-se

$$Y = 0,715 + 0,0144 X$$

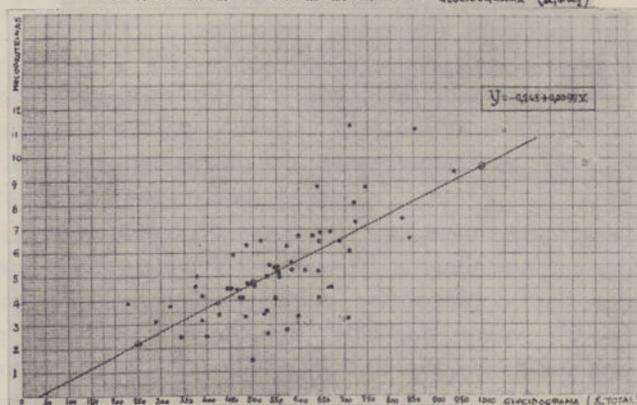
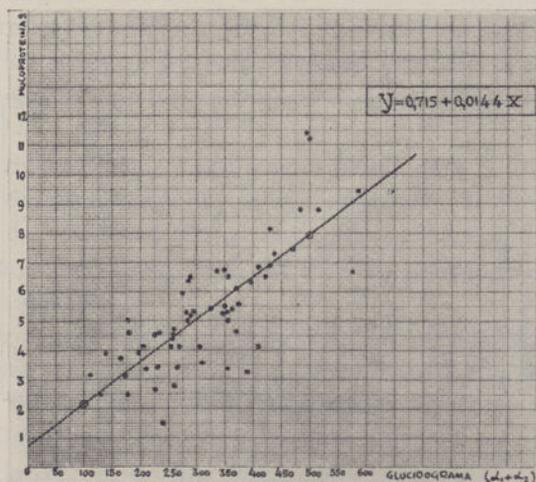
Considerando M.P. como função de S. Total, os valores achados foram:

Coef. de regressão	$b' = 0,0099$
com o desvio tipo	$s'b = 0,0014$
Coef. de correlação	$r' = 0,691$
com o desvio tipo	$s'r = 0,095$

Como equação da linha de regressão da variável Y em relação a X obteve-se

$$Y = -0,245 + 0,0099 X$$

Destes valores concluímos haver correlação para os dois casos, sendo mais nítida no primeiro. (Gráficos 3 e 4).



Gráficos n.º 3 e 4

A representação gráfica que apresentamos parece-nos ser, por si só, suficientemente elucidativa, desobrigando-nos de lhe fazer quaisquer comentários.

No quadro anexo poderemos ver, do mesmo modo, que o número de casos em que o valor das M.P. não esteve de acordo com o de $\alpha_1 + \alpha_2$ do glucidograma (10) é muito menor do que com o de S. Total (17).

GLUCIDOGRAMA

		$\alpha_1 + \alpha_2$		S. total	
		> 250	< 250	> 500	< 500
		Mucoproteínas			
> 4	59	5	33	11	
< 4	5	11	6	10	

Do que acabamos de expor (e a título de nota prévia, por ser intenção nossa aumentar a casuística para obter dados ainda mais seguros), parece-nos poder concluir o seguinte:

1.º — A determinação quantitativa do teor das M.P. no soro dos enfermos atacados de D.R. activa é mais um elemento, e de alto valor, para o diagnóstico desta afecção;

2.º — Os valores das M.P. oscilam mais ou menos paralelamente aos dos dois outros testes ensaiados (V. S. e glucidograma);

3.º — As M.P. (como o glucidograma) são mais morosas na sua normalização, o que nos parece traduzir melhor o estado actual do doente e, portanto, seguir com mais precisão a evolução clínica da enfermidade em causa;

4.º — A correlação nítida verificada entre os valores das M.P. e os de $\alpha_1 + \alpha_2$ do glucidograma permite-nos sugerir que aquelas poderão com mais economia, facilidade e rapidez de execução, substituir este, em determinações de rotina laboratorial, no diagnóstico ou controle terapêutico da D.R.

RESUMO

Depois de algumas considerações a propósito das dificuldades que se levantam ao clínico quanto ao diagnóstico e controle terapêutico da doença reumática, os AA. põem a hipótese de o teor das mucoproteínas séricas poder utilizar-se como índice, embora não específico de actividade reumática e estudam o seu comportamento em indivíduos normais e em doentes atacados por aquela afecção.

Descrevem a técnica que empregaram para a determinação das M.P., comparam, gráficamente, os valores desta com os da velocidade de sedimentação eritrocitária e, depois dum cálculo estatístico entre as cifras das M.P. e as do glucidograma, chegam às seguintes conclusões:

1.º — A determinação quantitativa do teor das M.P. no soro dos enfermos atacados de doença reumática activa é mais um elemento, e de alto valor, para o diagnóstico desta afecção.

2.º — Os valores das M.P. oscilam mais ou menos paralelamente aos da V.S. e do glucidograma.

3.º — As M.P. (como o glucidograma) são mais morosas na sua normalização, o que parece traduzir melhor o estado actual do doente e, portanto, seguir com mais precisão a evolução clínica da enfermidade em causa.

4.º — A correlação nítida verificada entre os valores das M.P. e os de $\alpha_1 + \alpha_2$ do glucidograma permite sugerir que aquelas poderão com mais economia, facilidade e rapidez de execução substituir este, em determinações de rotina laboratorial, no diagnóstico ou controle terapêutico da D.R.

RÉSUMÉ

Après avoir fait quelques notes sur les difficultés que les cliniciens trouvent à propos du diagnostic et de la évolution thérapeutique de la maladie rhumatismale, les AA. ont mit l'hypothèse de pouvoir se servir des mucoprotéines comme index, bien que non spécifique, de l'activité rhumatismale et ont étudié leur comportement sur des normaux et des malades.

Les AA. ont fait la description de la technique pour la détermination des M.P., la comparaison graphique, des valeurs des mucoprotéines et de la sédimentation erythrocytaire et encore les rapports statistiques de les valeurs des M.P. et du glucidogramme et ont arrivé a les conclusions suivants:

1. — La détermination quantitative des mucoprotéines du sérum dans la M.R. est un élément, en plus, et de grand signification, pour le diagnostic de cette maladie.

2. — Les valeurs des M.P. marchent d'accord avec les valeurs de la sédimentation erythrocytaire et du glucidogramme.

3. — Les mucoprotéines (comme le glucidogramme) sont plus lents a atteindre la normalisation et permet suivre, avec plus grande précision, la évolution clinique de la maladie.

4. — La visible corrélation vérifié entre les valeurs des M.P. et des globulins $\alpha_1 + \alpha_2$ du glucidogramme permet croire que les mucoprotéines seront a utiliser avec économie, facilité et vitesse et remplacer le glucidogramme, d'une façon général, dans le diagnostique et la évolution thérapeutique de la maladie rhumatismale.

SUMMARY

After a brief discussion pointing to the difficulties met by the clinicians concerning the diagnosis and therapeutic control in rheumatic disease, the AA. put forward the hypothesis that the determination of the level of serum mucoproteins may be used as a more specific index of rheumatic activity and present the results of the variations of the index in normal individuals and rheumatic patients.

After describing the technic used in the determination of mucoprotein, the AA. compare the glucidogram values with the indexes of the sedimentation test, and drawing a statistical calculus between the values of M.P. and glucidogram come to the following conclusions:

1st. — The quantitative determination of the level of M.P. in the blood serum of active rheumatic patients is a highly valuable data for the diagnosis of this affection.

2nd. — The index of M.P. varies more or less proportionally to the index found in the sedimentation test and glucidogram.

3rd.—The M.P. (like the glucidogram) are slower in its normalization which fact seems to better translate the actual condition of the patient and consequently more precise follow up of the clinical evolution of the infirmity in cause.

4th.—The clear cut correlation verified between the values of M.P. and of the $\alpha_1 + \alpha_2$ of the glucidogram lead to the suggestion that the former ones may, with more facility, quickness and economy, be used instead of the latter in routine laboratory test, for the diagnosis and control of the rheumatic disease.

BIBLIOGRAFIA

- BARNES, A. R. — *Effects of cortisone and ACTH in 14 patients with acute rheumatic fever.* — Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 25, 478, 1950.
- BOLLET, A. J. — *Plasma Glycoproteins, Mucoproteins, and Mucopolysaccharides.* — Arch. Int. Med., 104, 152, 1959.
- BOLLET, A. J., BROWIN, A. and GOODWIN, J. L. — *Metabolism of mucopolysaccharides in connective tissue.* — J. Lab. Clin. Med., 52, 795, 1958.
- CARVALHEIRA, A. F. — *O Valor Prático das Mucoproteínas Séricas em diversas afecções.* — Coimbra, 1961.
- DECOURT, L. V. E. e COSSERMELLI, W. — *Estudo electroforético das proteínas do soro na F.R. activa.* — I Simp. Intern. Febre Reum. — México, Maio, 1956.
- DECOURT, L. V., COSSERMELLI, W., NET, C. F., FERRI, R. G., NETO, M. P. e GIAMINI — *Estudo de alguns aspectos do soro na doença reumática activa.* — Rev. Hosp. Clin., 12 (5), 311, 1957.
- DECOURT, L. V., FERRI, R. G., PAPALEO NETO, M., SPILBORGH, C., GIANUINI, S. D., TUTIYA, T. — *Provas serológicas no diagnóstico da actividade reumática. I—Determinação da mucoproteína.* — Arq. Bras. Card., 8, 361, 1955.
- ELKIS, H., QUEIROZ, R., NETO, V. A. e FAVA NETO, C. — *Determinação da mucoproteína no soro de pacientes com tuberculose pulmonar.* — Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo, 2 (5), 247, 1960.
- GOUVEIA MONTEIRO (J.), SERRA PRATAS, J. e DINIS FREITAS — *Estudos sobre o seromucóide.* — O Médico, n.º 549 e 559, 1962.
- GRAFF, M. M., GREENSPAN, E. M., LEHMAN, I. R., and HOLECHK, J. J. — *Estimation of non-glucosamine polysaccharide of the serum proteins with the Anthrone reagent.* — J. Lab. and Clin. Med., 37, 736-742, 1951.
- GREENSPAN, E. M. — *Survey of Clinical significance of serum mucoprotein level.* — Arch. of Int. Med., 93, 863, 1954.
- HENRY E. WEIMER, JOHN W. MEHL and RICHARD J. WINZLER — *Studies on the mucoproteins of human plasma. V—Isolation and characterization of a homogeneous mucoprotein.* — J. Biol. Chem., 185, 561, 1950.
- HEWITT, L. F. — *Separation of serum albumin into the fractions. II—Observations on the nature of the glycoprotein fractions.* — Biochem. J., 31, 360, 1937.
- HUERGA, J. de la, DUBIN, A., GUSHNER, D. S., DYNIEWCZ, H. A. and POPPER, H. — *Studies of serum mucoprotein. I. A turbidimetric method.* — J. Lab. and Clin. Med., 47, 403, 1956.
- INFANTE MIRANDA — *Las mucoproteínas del plasma en los estados cancerosos.* — Rev. Clin. Esp., 57, 81, 1955.
- KELLEY, V. C., ADAMS, F. H. and GOOD, R. A. — *Serum mucoproteins in patients with rheumatic fever.* — Pediatrics, 12, 607, 1953.
- KELLEY, V. C., GOOD, D. A. and MACQUARRIE, I. — *Serum mucoproteins in children in health and diseases with special reference to rheumatic fever.* — Pediatrics, 5, 824, 1950.

- LEVY, L. and JACKSON, R. L. — *Studies on the mucoproteins of blood.* — J. Lab. Clin. Med., 38, 921, 1951.
- MÁRIO TRINCÃO — *Febre reumática — indicações laboratoriais e clínicas para a sua profilaxia e tratamento.* — Cl. Méd., Vol. V, 25, 1958.
- MEHL, J. W., GOLDEN, F. and WINZLER, R. I. — *Mucoproteins of human plasma. IV — Electroforetic demonstration of mucoproteins in serum at pH 4.5.* — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 72, 110, 1949.
- RIMINGTON, C. — *Seromucoid and the bound carbohydrate of the serum proteins.* — Biochem. J., 34, 931, 1940.
- ROBERT RAYNAUD et col. — *Les glucoproteins seriques dans le rhumatisme articulaire aigu, interêt clinique de leur fractionnement electroforetiques.* — An. Med., 55, 58, 1954.
- VARAY et MASSDN — *Les mucoproteines du serum. Interet pratique et leur determination.* — Press. Med., 34, 1323, 1960.
- WALDRON, D. M. and WOODHOUSE, D. L. — *Composition of human seromucoprotein.* — Nature, 166, 186, 1950.
- WINZLER, R. J., DEVOR, A. M., MEHL, J. W. and SMYTH, I. M. — *Studies on the mucoproteins of human plasma. I — Determination and isolation.* — J. Clin. Invest., 27, 601, 1948.

A PARTIR DE 1 DE AGOSTO

PARIS

1ª ESCALA

Caravela VI-R

DA

TAP



HORÁRIO DE VERÃO

Partidas de LISBOA

2.ª, 4.ª, 6.ª feiras e Domingos às
08.30 horas

Partidas de PARIS

2.ª, 4.ª e 6.ª feiras às 16.20 horas
Domingos às 12.50 horas

SERVIÇOS DIÁRIOS para Paris em
colaboração com a AIR FRANCE

Consulte o seu Agente de Viagens ou a

TAP

TRANSPORTES AÉREOS PORTUGUESES



FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

SERVIÇOS DE PROPEDEÚTICA MÉDICA

(DIRECTOR: PROF. BRUNO DA COSTA)

CORRELAÇÃO DE DUAS PATOLOGIAS: A DIGESTIVA E A CÁRDIO-CIRCULATÓRIA

POR

BRUNO DA COSTA

Em patologia humana, podem aparecer manifestações subjectivas intensas em órgãos diferentes e até distantes daqueles onde se localizam as lesões orgânicas responsáveis, as quais podem ser, localmente, mudas ou quase mudas.

O internista e, de resto, também o especialista, devem ter sempre presente no seu espirito, que o individuo sofre na sua totalidade. Não existe o cardiopata ou gastropata, mas a pessoa que sofre de afecção cardíaca ou gástrica e à palavra pessoa quero conferir o conteúdo psico-somático, que ela comporta.

Considerar, levemente, como cardiopata todo e qualquer leve sofrimento ou manifestação subjectiva do coração, ou mesmo com leves alterações electrocardiográficas, pode levar a complexos affectivos de terror e medo da vida, pensamentos de morte a prazo, isto é, deve o médico consciente e sensato limitar essa falange de doenças *iatrogénicas*, cujo número aumenta constantemente, em função destes erros e outros similares. É necessário conhecer relações, dependências, correlações e influências de uns órgãos sobre outros, porque elas existem, exercendo-se por meios mecânicos, humorais e reflexos.

Aproveitei este curso de actualização promovido pela Faculdade, consagrado à cardiologia, para me ocupar do problema da correlação das patologias digestiva e cárdio-circulatória.



É assunto extenso e, por esse motivo, faço restrições, para melhor poder concretizar e precisar os aspectos focados.

Não falarei no «fígado cardíaco», estado mórbido hepático proveniente da insuficiência cardíaca direita ou global, assunto que constituiu uma lição em curso de hepatologia e publicada nesta revista recentemente; não tratarei dos *carcinoides do intestino*, com forte repercussão cárdio-circulatória (e pulmonar), com crises de «flushing», lesões endocárdicas do coração direito, por vezes intensas, com estenose pulmonar e estenose ou regurgitação tricúspida, sinais estes todos dependentes de acção fisiopatológica da serotonina, segregada por aqueles tumores metastasiantes do intestino delgado, problema extenso e complexo para incluir neste estudo e de que me ocuparei em monografia consagrada a este problema; igualmente não falo no *enfarte mesentérico*, lesão de proveniência vasculo-sanguínea, mas de repercussão bio-clínica intestinal, por escassez de tempo e porque, em regra, há ainda um factor sanguíneo e, se estendesse à patologia sanguínea, as correlações digestivo-cardíacas, a lição teria extensão que lhe tiraria qualquer valor, se é que tem algum.



Limito-me, pois, à descrição e interpretação da correlação fisiopatológica dos dois aparelhos, exceptuados os estados mórbidos supra-mencionados.

INFLUÊNCIA DA CARDIOPATIA NA ESFERA DIGESTIVA

Será referência breve e só em certos e específicos aspectos.

I) — O cardiopata, em determinados momentos de evolução da sua doença, *vomita*, cada vez que toma digitalina.

Este vômito traduz, em regra, intoxicação digitálica, por excesso de dose, ou só por intolerância da mucosa gástrica edemaciada, em consequência da insuficiência cardíaca congestiva.

II) — Há *anorexia*, na assistolia grave, que pode ter por origem várias causas: intoxicação digitálica, regimen descloretado duradouro (hipoclorémia), hipo ou acloridria, por edema da mucosa gástrica.

III) — Há *diarreia*, *meteorismo*, por vezes *obstipação*, em muitos casos de insuficiência cardíaca congestiva.

A *diarreia* é, logicamente, atribuída à exsudação da mucosa edemaciada do tubo intestinal.

A musculatura intestinal reage às condições irrigatórias deficitárias (sangue menos oxigenado) da insuficiência cardíaca, umas vezes por espasmodicidade e daí com muita probabilidade, a *obstipação*; outras vezes, por astenia e atonia, criando o meteorismo abdominal.

A estas manifestações, diarreia, obstipação e meteorismo, não é estranho o estado anormal, criado pelo *fígado cardíaco*, cujas funções de depósito sanguíneo estão aumentadas, deficientes as funções hepatocíticas e alteradas as secretoras biliares.

IV) — Há ainda outras manifestações, consideradas do aparelho digestivo, ou com ele relacionadas, nos cardiopatas em grande insuficiência: são a *sede* e a *fome* intensas, que, por vezes, surgem em períodos de assistolia.

A) FOME. — Aparece fome nestes doentes, sob a forma de surto, tipo bulimia, com carácter imperioso, acompanhada da sensação de angústia, de mal-estar indefinido; às vezes, a ansiedade precede a fome; e a estas duas desagradáveis sensações, se junta, por vezes, dor epigástrica; assim se exacerba também a dispneia nocturna e aparecem estados lipotímicos breves.

O acesso de fome aparece durante a noite, em regra, mais do que uma vez, para acalmar quando se introduzem no estômago alimentos sólidos, que provoquem distensão gástrica.

A interpretação desta fome nos insuficientes cardíacos não é fácil. No entanto, há muito se sabe que certas perturbações cardíacas são melhoradas e, até, por vezes, desaparecem, pela ingestão de alimentos, como taquicardia paroxística, estados lipotímicos da hipertensão arterial. FROMENT e GONIN verificaram em 3 casos de assistolia, o desaparecimento da respiração de Cheyne-Stokes pela ingestão de alimentos.

Esta fome, aparecida súbitamente, sob a forma de crises não é a clássica fome tecidual, isto é, a deficiência nutritiva celular, que informa pelo sistema nervoso a região hipotalâmica, da qual

saem os estímulos que criam a sensação de fome, através das denunciadoras contracções gástricas.

Na patogénese da sensação de fome, o estômago é apenas um ponto de partida ou de paragem do reflexo, pois a fome se exterioriza pela vontade de comer e as contracções gástricas; e logo que surge a plenitude gástrica, se extingue a sensação de fome e se cria certo grau de bem-estar, embora os tecidos não tenham recebido ainda qualquer alimento.

Admite-se, pois, um duplo reflexo: um, excitante, hipotálamo-gástrico, o qual é capaz de despertar a fome, sob a forma de contracções gástricas, seguindo, portanto, a via hipotálamo-gástrica; outro, inibidor, se o estômago já está distendido pelos alimentos, tomando o sentido gastro-hipotalâmico, acalmando e fazendo desaparecer a sensação de fome.

A *fome dos cardiopatas assistólicos*, sob a forma de crises, é igualmente acessível mas só, em parte, à distensão gástrica pelos alimentos, pois só desaparece, quando se atenuam ou desaparecem as perturbações circulatórias cerebrais. É fome, por acessos, de tipo angustiante, portanto, com a tonalidade ansiosa habitual das reacções nervosas dos cardíacos; aproxima-se da fome exagerada de algumas afecções encefálicas, que atingem o diencéfalo ou a região frontal.

É compreensível e admissível, que nesta fome, sob forma de acessos, haja qualquer coisa mais do que o carácter humoral e tecidual.

Sabendo que os assistólicos têm edema difuso de todo o organismo, e o edema encefálico se manifesta por perturbações do sono, onirismo, diversas perturbações sensoriais, respiração de Cheyne-Stokes, etc., é lógico atribuir às condições deficitárias da irrigação e edema do cérebro, a responsabilidade de todas as condições enumeradas e mais a fome anormal mencionada.

B) SEDE. — Apresenta-se também, por vezes, nos assistólicos sede imperiosa. É sede nervosa, comparável à fome angustiante, que exige imediata satisfação pela ingestão de líquido.

A sede anormal é a necessidade de beber criada pela desidratação celular.

Mas, decerto, mais que esta desidratação celular, é o *gradiente* das pressões osmóticas intra e extracelulares, que impressiona ou estimula os receptores díplicos, logo que o seu limiar

de sensibilidade é ultrapassado em 1%-2%. Estes receptores, de função inibidora e excitadora, estão colocados na região hipotalâmica; quando estimulados, actuam sobre o cortex cerebral, criando a vontade de beber, a qual se exterioriza pela inibição secretória das glândulas salivares, que, por sua vez, também é responsável da vontade de ingerir água.

A sede é fenómeno reflexo, complexo e delicado, como se deduz da simples observação de que ela acalma imediatamente com a entrada da água na boca; uma vez a água chegada ao esófago, a acalmia dura 10 minutos ou mais; a repleção aquosa do estômago acalma totalmente a sede, sem que a água tenha passado ao intestino, portanto, sem haver sido absorvida e corrigida a falta de água dos tecidos, isto é, sem corrigir a desidratação celular, ou mesmo o gradiente de pressões osmóticas.

Eis outras situações que se implicam na sede dos cardiopatas:

a) O *Na* é elemento patogénico da sede dos cardíacos, porque se sabe que a sua acumulação nos espaços extracelulares (seja por regimen dietético mal seguido, seja por retenção renal) faz aumentar a pressão osmótica extracelular, chamando a água das células, as quais se desidratam e geram a sensação de sede.

b) Também há sede nos cardíacos por *falta de sal*, nos quais a *hipocloremia* se faz acompanhar da perda de electrólitos (tal qual se pode obter, experimentalmente, em animais), havendo portanto hidratação celular, a qual leva à alteração do gradiente de pressões osmóticas e daí à sede.

c) Iguamente nos cardiopatas há sede por *ceto-acidose, não diabética*, a qual se faz acompanhar de perda de grande quantidade de electrólitos, criando a hidratação da célula, originando desnível de pressões osmóticas fora do normal, como nos casos de *hipocloremia*.

d) Mas nos cardiopatas *sem hipocloremia e sem ceto-acidose* e que mantêm os seus edemas, há, por vezes, sede intensa, agravada por acessos.

Também esta sede dos cardiopatas e o seu agravamento por crises se deve explicar pela *excitação dos centros nervosos corticais e ou hipotalâmicos*, os quais, só por si, criam a sensação de sede, sem necessidade de receber impulsos ou estímulos dos tecidos.

O aparelho digestivo (boca, esófago, estômago e intestino) representa no fenómeno sensorial da sede dos cardíacos, apenas, locais sucessivos dos reflexos calmantes dessa sensação.

INFLUÊNCIA DA FISIOPATOLOGIA DIGESTIVA SOBRE A CÂRDIO-CIRCULATÓRIA

A influência da patologia digestiva sobre a cárdio-vascular é tanto mais nítida, quanto o aparelho receptor das formações cárdio-vasculares mais se afastar da integridade anatomo-fisiológica e maior for a excitabilidade neuro-vegetativa geral do organismo. Só se podem imputar ao aparelho digestivo as perturbações cárdio-vasculares, cujos aparecimento, evolução e desaparecimento se possam equacionar com igual estado evolutivo da doença digestiva; e, havendo, prèviamente, doença cárdio-vascular, o agravamento desta será de causa digestiva, se obedecer à mesma linha evolutiva.

Portanto, há necessidade de bem conhecer a história prévia do passado cárdio-vascular do doente, com electrocardiograma, radiografia, provas especiais e minuciosa anamnese, para que a dependência se possa afirmar, como evidente.

No E.C.G., as influências digestivas actuam especialmente sobre a posição do segmento S-T, que normalmente é isoelectrico e que se tornará positivo e, mais vezes, negativo; a onda T tomará os aspectos ponteaçado, achatado, isoelectrica e negativa, constituindo todas estas alterações o que muitos patologistas chamam o E.C.G. hipometabólico; muitas outras alterações como extra-sístoles, bloqueios do ramo, bloqueio A-V, taquicardias, fibrilhação auricular, etc., podem também aparecer.



São 3 os mecanismos pelos quais a influência digestiva se manifesta no aparelho cárdio-circulatório:

I) — *Por acção mecânica* (mais correcta e frequentemente, mecano-reflexa);

II) — *Por mecanismo humoral* (humores viciados por carência ou pletora dos elementos fundamentais da nutrição do miocárdio);

III) — *Por mecanismo reflexo*, tipo vago-vagal, capaz de gerar perturbações rítmicas variadas e influenciar a irrigação coronária.

I—POR ACÇÃO MECÂNICA (OU MECANO-REFLEXA)

Em alguns casos, poucos em verdade, a acção mecânica, compressiva, e ou corrosiva da lesão do aparelho digestivo é, por si só, causa de sofrimento cárdio-vascular.

Com efeito, o *esófago retrocardíaco* tem à sua frente: em cima, a A.E.; em baixo o V.E.; o estômago e o coração também têm relações muito vizinhas, de contacto, através do diafragma, porque o coração repousa sobre o centro do diafragma, e a câmara de ar do estômago está em contacto com a face inferior daquele músculo.

Na região supra-diafragmática, podem condicionar perturbações cardíacas, por acção mecânica, os grandes divertículos do esófago, o mega-esófago e as hérnias do hiato.

O factor mecânico deve ter-se em conta, mas depressa o clínico se apercebe da acção conjunta de factores reflexos, potenciando o mecânico, se não é o factor mecânico que potencia e facilita o reflexo.

Portanto, é quase impossível estudar a acção mecânica dos órgãos digestivos sobre os cárdio-circulatórios, sem bem compreender o mecanismo reflexo.

Por esse motivo, se expõe, já nesta altura, este último mecanismo, com noções que servirão de base explicativa às influências, por mecanismo puramente reflexo, e ajudam a compreender a acção mecânica, em regra, mais complexa, isto é, mecano-reflexa.

Este mecanismo tem a sua relação na inervação do coração e tubo digestivo.

O coração recebe a sua inervação dos vagos, e dos nervos simpáticos, que provêm dos quatro primeiros segmentos torácicos. O grande nervo esplâncnico, antes de atingir o gânglio celiaco, emite ramos que vão para o 1.º e 2.º gânglios torácicos do *simpático*; deste último saem filetes, que se dirigem ao coração.

O vago emite ramos para o esófago, estômago e todo o tubo digestivo até ao cólon ascendente.

Estas comunicações nervosas tornam fácil a passagem dos influxos destes órgão digestivos para o coração, sob a forma de reflexos vago-vagais ou vago-vasculares.

Ora, o mecanismo vagal tem predomínio no controlo do tono coronariano, como o prova aumento do fluxo obtido pela vagotomia, nada se verificando com a ablação dos gânglios estrelados.

Portanto, é lógico deduzir que reflexos de tipo vagal, provenientes de todo o tubo digestivo possam provocar isquemia coronária e dor anginosa e até disritmias. Experiências, em cães, provam que a distensão da vesícula e do estômago determina taquicardia e extra-sístoles; se os cães estão anestesiados, raramente se produzem aquelas alterações; em cães não antesiados, a náusea e o vômito podem gerar bloqueio sino-auricular e extra-sístoles, que se inibem pela atropina.

Em cães anestesiados, GILBERT e col. verificaram, mercê da distensão do estômago ou da cavidade peritoneal, um reflexo vagal, que diminui o fluxo sanguíneo no ramo circunflexo da coronária esquerda e admitem que, no homem, a distensão gástrica possa produzir «angor pectoris» pelo mesmo mecanismo.

A distensão do estômago no cão causa diminuição do fluxo sanguíneo coronariano, especialmente, se a distensão se verifica no hiato esofágico. Essa diminuição não surge, se previamente se seccionam os vagos ou se se administra atropina.

Observações no homem corroboram, de facto, estas observações em animais. Em 10% dos estudantes, em função de náuseas e vômitos provocados por sondagem gástrica, há bloqueio A.-V. e em 5% há extra-sístoles (CRITTENDEN e YVY); no homem, a dor anginoide é frequente na hérnia do hiato, especialmente quando a hérnia é presente no tórax, verificando-se vaso-constricção reflexa coronariana.

Estes conhecimentos habilitam-nos a compreender a acção mecano-reflexa, na influência digestivo-cardíaca, por, além da acção mecânica, haver reflexos directos vago-vagais, ou mesmo reflexos a grande distância do mesmo tipo.

A) Afecções digestivas supra-diafragmáticas

1) — *Divertículos do esófago*

São os divertículos do terço inferior do esófago, isto é, os epifrénicos, que, em regra, se localizam no bordo direito e contraem aderências à pleura direita, os que se acompanham, quando volumosos, de megaesófago supra-diverticular, os mais, frequentemente, responsáveis de alterações cárdio-vasculares.

Sabemos, como já dissemos, que o esófago tem à frente a A.E., mas como o divertículo se desenvolve para a direita, adquire relações também com A.D., directamente, ou por aderências com

Reglobuliza pela Hematopietina — Tonifica pela Serotonina
Fornecer os Ácidos-Aminados essenciais à nutrição

Hémostyl

SÔRO DE CAVALOS
submetidos a sangrias regulares

Restaura o estado geral nos fatigados

*Astênicos — Anêmicos — Convalescentes — Esgotados
Grávidas e no post-partum*

Ampolas bebíveis: 2 a 3 por dia
Caixas de 6 ampolas
Frasco de Xarope (sangue total)
2 colheres das de sopa por dia



LABORATÓRIOS ROUSSEL, LDA.
RUA JOÃO DE DEUS, S. C.
VENDA NOVA — (AMADORA)

P 4 . C. 11 . 4.58

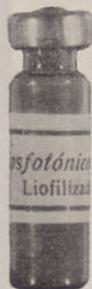


SIMPLIFICANDO...

Uma modalidade para duas aplicações.

Na mesma embalagem encontrará V. Ex.^a as formas «INJECTÁVEL OU BEBÍVEL» do nosso preparado original FOSFOTÓNICO HB Liofilizado.

INJECTÁVEL



BEBÍVEL

Estabilização Perfeita — Elevado Valor Terapêutico

LABORATÓRIOS NOVIL, LDA.
RUA DO CENTRO CULTURAL, 13-13-A
LISBOA — PORTUGAL

DIRECÇÃO TÉCNICA
A. PIRES RODRIGUES
Licenciado em Farmácia

a pleura e o pericárdio. Em regra, a reacção ou o passado mórbido pleuro-pulmonar, através de aderências pleuro-mediastinais, criou a tracção patogénica do divertículo.

Em observações de BRANDWOOD, LEGER e PICHON, JACOBY e JULIAN, mostram-se as diferentes modalidades causais de repercussão cardíaca destes divertículos: ou a deglutição incómoda e difícil de alimentos sólidos provoca taquicardia paroxística, palpitações e extra-sístoles; ou mesmo sem ingestão de alimentos, surgem, por vezes, dores precordiais, estado anginoso opressivo e sufocante; pode haver síndrome de dores torácicas com irradiação braquial, que lembra a coronarite. São causa precipitante da dor anginosa ou alterações arrítmicas, inclinação do tronco para a frente, ou o decúbito ou o esforço; e se é o esforço a causa desencadeante, a diagnose diferencial com a coronarite é difícil, tanto mais que o E.C.G. apresenta, por vezes, no momento da sintomatologia clínica, a onda T difásica ou invertida, em algumas derivações.

«JULIAN⁽¹⁾ relata um caso de divertículo epifrénico da parede postero-lateral direita do esófago com dores torácicas direitas, irradiando para o braço direito, raramente para o braço esquerdo, desencadeadas pelo esforço, e ingestão de alimentos sólidos ou o decúbito dorsal.

Antes da intervenção cirúrgica, o E.C.G. mostra inversão de T em DI e V4; depois do esvaziamento do divertículo, a onda T tornou-se positiva; depois da exérese cirúrgica, a onda T normalizou-se definitivamente, subsistindo ligeiro desvio do eixo eléctrico».

A influência do factor mecânico deste caso evidencia-se em duas condições: o esvaziamento e a ressecção do divertículo fazem desaparecer todo o quadro clínico e o electrocardiográfico. É de admitir que a inclinação para a frente e o decúbito dorsal desencadeiem as manifestações por compressão directa; ainda é de admitir a influência de tracções peridiverticulares, pleurais e pleuro-pericárdicas, através de reflexos vago-vagais.

«Há dias verifiquei um divertículo do esófago, do tamanho de uma tangerina, que não apresentava qualquer manifestação cardíaca, mas em compensação mostrava *tosse impertinente*, que é possível atribuir a reflexos vago-vagais, por irritação da pleura ou do mediastino».

(¹) O volume XVIII (1955) da «Acta Gastro-enterológica» é totalmente consagrado ao estudo das perturbações cárdio-circulatórias provenientes do aparelho digestivo. Deste volume, relato este e outros casos de interesse, ao lado dos casos pessoais.

2) — *Megaesófago*

É a dilatação do canal esofágico, associada à hipertrofia das suas paredes; não é obrigatória a existência de cardiospasma, o qual, quando existe, pode representar, apenas, um aspecto das perturbações motoras concomitantes ou secundárias.

A quase única manifestação cardíaca provocada pelo megaesófago é representada por dores do tipo «angor» e palpitações, umas e outras condicionadas por distonia neuro-vegetativa primária, ou reflexa, com o ponto de partida na alteração esofágica.

Em regra, o factor mecânico no condicionamento destas alterações cardíacas, se existe, deve ser desprezível. Só em alguns casos, excepcionalmente, aparecem sinais do tipo edema pulmonar (dispneia nocturna paroxística, engorgitamento das veias do pescoço, expectoração mucosa rosada e fervores nas bases), o qual se pode atribuir à compressão do esófago ectasiado sobre a base do coração (aurícula de parede flácida em relação à dos ventrículos) e sobre as veias pulmonares.

Os movimentos, esforços e refeições copiosas podem condicionar os incómodos precordiais que têm tendência para desaparecer, após a extinção da causa desencadeante e o aparecimento de certo número de eructações.

3) — *Neoplasias esofágicas*

As alterações que estes tumores condicionam, manifestam-se, em regra, por fenómenos de erosão e ruptura da A.E. e da aorta, ou por ruptura de varizes esofágicas, com hemorragias e shock hemorrágico.

B) *Afecções digestivas infra-diafragmáticas*1) — *Gasogastria e gasocolia*

Esta situação gera sempre repercussão mecânica sobre o coração, maior ou menor, o que não quer dizer que seja sempre incómoda para o doente.

Da elevação do hemi-diafragma esquerdo por gasogastria ou gasocolia esquerda, surge a horizontalização do coração, com rotação horária da ponta. (O coração está situado mais à frente

do ponto em que a cúpula diafragmática é mais alta, e desta disposição topográfica resulta deslocamento da ponta para a direita, isto é, no sentido horário).

O E.C.G. mostra desvio esquerdo do eixo eléctrico, sem haver correspondência entre a importância do desvio e o grau de acumulação de gases infra-diafragmáticos. O desvio esquerdo do eixo eléctrico existe em 6% a 15% dos casos de gasogastria espontânea, o que é maior percentagem do que se verifica na gasogastria provocada.

Se há elevação do hemidiafragma direito, há verticalização do coração e desvio direito do eixo eléctrico.

A silhueta cardíaca modifica-se pela elevação do diafragma. Da posição oblíqua normal, isto é, o ângulo de 45° que faz o diâmetro longitudinal com o horizontal do coração, passa a horizontal ($+28^\circ$) ou a vertical ($+54^\circ$).

Tudo que eleva o hemidiafragma esquerdo, horizontaliza o coração (expiração forçada, ascite, gravidez, grandes tumores abdominais, hepatomegalia, esplenomegalia, obesidade, meteorismo abdominal); a inspiração forçada verticaliza-o.

A deslocação do coração nem sempre é fácil, quando o hemidiafragma esquerdo se eleva, porque, se houver aderências pleuro-pericárdicas, mesmo se estas não impedirem a subida do coração, limitam, no entanto, a horizontalização sobre o diafragma; e, como a base do coração é livre, ela é empurrada para a direita, sendo portanto a silhueta cardíaca alargada à custa do bordo direito.

Mas estas alterações mecânicas, só por si, são muitas vezes inócuas. Há doentes com enormes gasogastria e gasocolia esquerda, que de nada sofrem na esfera cárdio-vascular; há outros que têm alterações do E.C.G. e manifestações sintomáticas, que mais logicamente se devem relacionar com os factores reflexos, que determinam modificações da excitabilidade miocárdica e da irrigação coronária.

Têm sido feitos estudos sobre a influência da *insuflação gástrica artificial* em pessoas normais, sob o ponto de vista cardíaco, verificando-se modificações da posição eléctrica do coração, como passagem do ângulo $+118^\circ$ a $+28^\circ$, de $+60^\circ$ a $+22^\circ$, mas tais modificações não têm qualquer consequência sobre a excitabilidade e o trabalho cardíaco, como verificaram GOSSART e col. em estudos electrocardiográficos.

O que se verifica na gasogastria e gasocolia espontâneas, se o coração for normal, é semelhante ao que se observa nas situações artificiais de insuflação de gases, isto é, boa tolerância, apesar da importante deslocação mecânica cardíaca.

Portanto, o factor mecânico altera a posição do coração e a do seu eixo eléctrico, mas não gera sintomas, nem alterações electrocardiográficas, senão as que se relacionam com a mudança de posição.

Se existem aderências da pleura diafragmática ao pericárdio, a gasogastria e a gasocolia já se fazem acompanhar de perturbações disríticas, nomeadamente, taquicardia sinusal ou taquiarritmia por «flutter»; também no coração horizontalizado pela gasogastria se pode gerar uma rotação anti-horária da ponta, em consequência de aderências cárdio-diafragmáticas não deixar seguir a rotação horária à ponta do coração, criando *tensão* na aderência que, assim se torna ponto de partida do reflexo, responsável da excitação arritmica.

II) — SITUAÇÕES CRIADAS POR EFRACÇÃO DIAFRAGMÁTICA

1) — Hérnias diafragmáticas

As mais frequentes são as do hiato e delas nos ocuparemos mais detalhadamente.

a) *As hérnias traumáticas* por trauma directo, ou lesão indirecta (empiema, abcesso), por não terem saco herniário, não limitam o movimento ascensional das vísceras abdominais, que são aspiradas e mesmo empurradas para o tórax. A entrada das vísceras abdominais, no tórax, não pode deixar de ter repercussão *mecânica cárdio-respiratória*.

b) *As hérnias do hiato diafragmático* geram-se, através do orifício muscular colocado entre os pilares do diafragma, entre os quais há a membrana esofago-diafragmática; é sobre esta membrana que a pleura se reflecte para cima e o peritoneu para baixo. A este nível, as duas serosas só se separam pela referida membrana.

Sempre que o orifício muscular se escancare, a membrana esofago-diafragmática seja frágil, o esófago curto e aumente a pressão intra-abdominal, temos as condições propícias para o aparecimento da hérnia do hiato diafragmático.

A hérnia do hiato pode tomar 3 aspectos ou graus.

I) — Esófago curto, ficando parte do estômago no tórax; II) — Parte do esófago entra no abdómen e uma parte do estômago vem para o tórax, pelo orifício do hiato; III) — Todo o esófago no tórax, mas sem ser curto, e o estômago vai para o tórax pelo hiato, sendo estrangulado pelo orifício do hiato. Pode haver sintomas por compressão mecânica, mas o predomínio patogénico pertence ao factor reflexo. É na hérnia do hiato, de III grau, que podem aparecer e aparecem manifestações de origem mecânica.

O quadro clínico da hérnia do hiato pode ir desde a ausência de sintomas até ao quadro de ventre agudo.

Entre estes dois limites, há estados intermédios tais como:

a) *Síndrome dolorosa tóraco-abdominal* (mal-estar epigástrico, ou mesmo dor pós-prandial precoce, dor retro-external, náuseas, regurgitações ou vômitos; estes sinais e sintomas devem estar dependentes da encarceração de uma parte do estômago no tórax); b) *Síndrome hemorrágica* (anemia crónica por hemorragia oculta, ou estado de shock por hemorragia alarmante; c) *Síndrome cárdio-respiratória*, que chega a sugerir a trombose coronária. Esta síndrome pode tomar 3 aspectos:

I) — *Falsa síndrome cardíaca*, mas a topografia epigástrica, a intensidade da dor e a irradiação permitem a identificação da origem abdominal.

II) — *Síndrome reflexa*, facilmente confundível com as lesões cardíacas e coronárias.

III) — *Síndrome cárdio-respiratória mecânica*, só existente em casos de grande volume herniário e deste dependente, dando sintomas e sinais resultantes da compressão e deslocação do coração e pulmões.

2) — Eventração do diafragma

Se há degenerescência fibrosa, mesmo parcial, do folheto fibroelástico do diafragma, este perde a elasticidade, deixa-se distender (eventração) e é ainda empurrado, passivamente, pelas vísceras abdominais.

Sob o ponto de vista mecânico, passa-se com a eventração, o que se verifica nas grandes hérnias diafragmáticas: todo o estômago e ainda grande parte do intestino ocupam espaço, que corresponde aos órgãos torácicos. A eventração realiza-se, em

especial, no hemidiafragma esquerdo. A dispneia condicionada pela compressão do pulmão e das veias pulmonares é frequente, em consequência da redução da capacidade respiratória.

A causa mecânica das hérnias e eventração na gênese de alterações cardíacas é frequente, quando os órgãos abdominais ocupam espaço torácico.

«FONCIN e BOUTBIEN verificaram uma hérnia diafragmática esquerda, de origem traumática, permitindo a entrada para o tórax do ângulo cólico esquerdo, causadora de crises de taquicardia paroxística, quando o cólon está no tórax, as quais desaparecem, quando o cólon volta ao abdome, comprovando-se assim, com evidência, o factor mecânico».

GOSSART e GROETENBIEL descrevem, em um homem de 72 anos, que tivera pleurisia, à esquerda, uma eventração diafragmática também à esquerda, os seguintes sintomas e sinais: dor torácica esquerda, dispneia de esforço, palpitações e dores precordiais, alterações electrocardiográficas de desvio do eixo eléctrico, achatamento de T em todas as derivações (isquemia difusa ou miocardite); cúpula diafragmática até ao 3.º espaço intercostal anterior esquerdo, mediastino e o coração desviados para a direita, duas bolsas de ar, no tórax, a bolsa gástrica atrás e a cólica, à frente; a cúpula diafragmática é imóvel em exame radiológico.

Mercê de pós efervescentes ou após a refeição, a bolsa de gás gástrica sobe $\frac{1}{2}$ espaço intercostal, o que prova a possibilidade de mobilização.

O septo anterior, em electrocardiografia, está em V9R-V2, isto é, muito deslocado para a direita, o que torna lógico a existência do factor mecânico.

Há, pois, neste último caso, lesão miocárdica e eventração; o facto do mal se agravar com a refeição e os pós efervescentes, que condicionam a subida do diafragma, provam a influência do factor mecânico, na gênese dos sintomas e sinais observados.

Observei recentemente um caso de eventração do hemidiafragma esquerdo.

«Rapariga de 28 anos, que tem perturbações discretas, tipo palpitações, dores torácicas difusas e leve dispneia e na qual apenas se encontra a eventração, que eleva o hemidiafragma esquerdo ao 3.º espaço intercostal. O E.C.G. é completamente normal, afóra discreto desvio direito do eixo eléctrico.

Não houve pleurisia esquerda nem há conhecimento de qualquer alteração cardíaca prévia, que pudesse ser alertada pelo desvio do coração.

Também CLOET descreve 2 casos interessantes:

São doentes com tetania diafragmática, traduzida em crises que duram semanas, repetidas várias vezes, mas que, apesar de movimentar e deslocar o coração não provocam qualquer perturbação cardíaca.



Pode, em resumo, afirmar-se que o esófago e o estômago podem, por acção mecânica directa gerar perturbações no aparelho cárdio-vascular, mas só as produzem quando uma massa volumosa (grande divertículo esofágico, megaesófago ou grande hérnia diafragmática) exerça pressão na base do coração, isto é, nas estruturas delgadas, como paredes auriculares e veias pulmonares. É possível, mas, decerto, muito raro, que a acção puramente mecânica de vizinhança, isto é, a acção directa, origine perturbações de condução e do ritmo cardíaco. Mas há, mais frequentemente, o que se pode e deve considerar acção mecano-reflexa.

Uma massa ou a elevação excessiva do hemidiafragma desloca o coração em bloco, para a direita ou para cima. Se o coração se puder mobilizar livremente e estiver isento de perturbações patológicas, o deslocamento é bem tolerado; mas, se há aderências da pleura diafragmática ao pericárdio ou se há prévia doença miocárdica, já o mesmo grau de deslocamento do coração se pode acompanhar de sinais clínicos, como dores torácicas de tipo pleural, dores coronarianas de tipo reflexo e até perturbações isquémicas e arritmicas.

Com efeito, a alteração mecânica actuou indirectamente, porque serviu de estímulo ao arco reflexo, previamente montado e pronto a funcionar.

Por estes motivos, se mencionou, no início deste capítulo, que era mais correcto considerar as perturbações cardíacas atribuídas a causa mecânica, como sendo, em verdade, de proveniência mecano-reflexa.

PERTURBAÇÕES CÁRDIO-VASCULARES POR MECANISMO HUMORAL

É clássico considerar o desvio do segmento S-T, como sinal de isquémia miocárdica (ou ainda, para outros, também, sinal de agressão sub-endocárdica, insuficiência coronária ou enfarte do miocárdio).

Parece-me necessário lembrar, a este propósito, as recentes experiências de KWOCZYNSKI e EXMECKI, as quais provam que outras situações (de carácter humoral ou com localização celular),

como desequilíbrio electrolítico, influências hormonais, déficit ou bloqueio de hemoglobina, bloqueio do sistema enzimático, podem, por igual, condicionar aquele desvio do S-T, por muitos considerado específico da isquemia.

É provável e lógico haver um denominador comum que sirva de base electrogénica ao desvio (elevação ou depressão) do segmento S-T, isto é, que se encontre em todas aquelas situações mórbidas acima mencionadas.

Os que consideram o desvio S-T específico da isquemia tomam a elevação S-T denunciadora de esquemia próxima do eléctrodo pesquisador, isto é, a elevação nas precordiais, especialmente, nas esquerdas, indica isquemia epicárdica (ou sub-pericárdica); nestas mesmas derivações, a depressão de S-T significa agressão ou isquemia do miocárdio sub-endocárdico da parede anterior do V.E. ou sub-pericárdica da parede posterior do mesmo ventrículo.

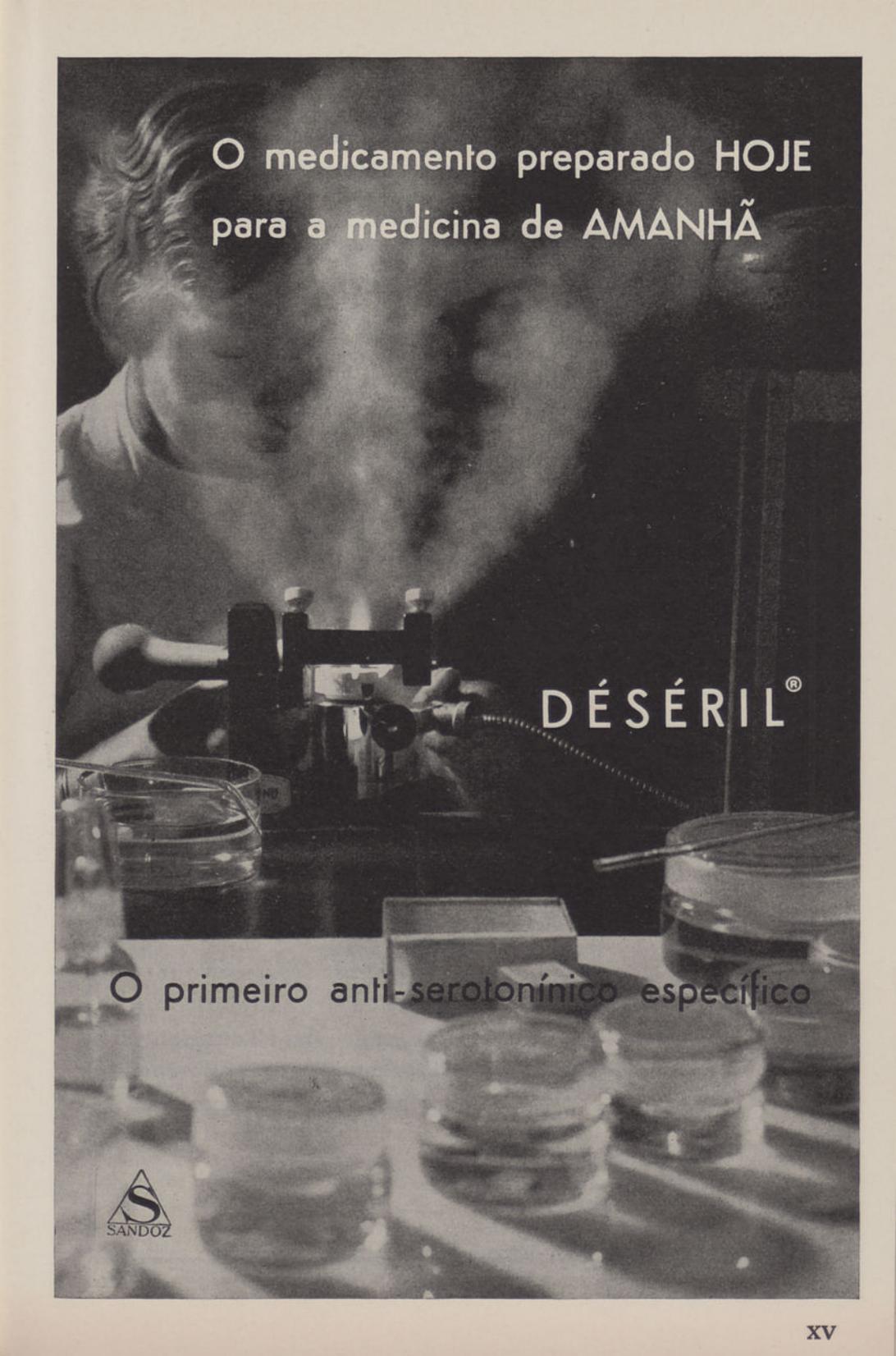
Se o processo isquémico é de média intensidade, sem alteração da fibra miocárdica, as alterações só se manifestam pela negatividade da onda T.

A baixa voltagem, isto é, o achatamento e ainda o aspecto isoeléctrico e a negatividade da onda T representam graus ascendentes da intensidade da isquemia; o desnivelamento do S-T será, pois, o grau mais avançado da isquemia.

Nas experiências interessantes de KWOCZYNSKI e col. prova-se que, pela perfusão feita nas artérias coronárias de animais com específicas concentrações de electrólitos, se produzam alterações da concentração destes nas zonas extra-celulares (*sem aparecer isquemia local*), e se obtém, tanto a depressão como a elevação do S-T; portanto, parece ser o denominador comum do desvio do segmento S-T, *não a isquemia, mas alteração do gradiente electrolítico transmembranoso celular.*

Se o liquido de perfusão contém *altas doses de K e baixas de Na* (4mEq K/l e 103 mEq Na/l), há *elevação de S-T*; se o liquido de perfusão contém *muito Na e pouco K* (142 mEq.Na/l e 0,5 mEq K/l) regista-se *depressão de S.T.*

A *mesma depressão* se obtém, fazendo a perfusão coronariana com uma solução hipertónica de Na, sem K (por ex., 171 mEq.Na/l) e a *elevação de S-T* obtém-se também com a perfusão da solução hipotónica salina, contendo 103 mEq.Na/l e 2mEq.K/l. Em gráficos obtidos nas experiências citadas patenteariam-se claramente estes resultados. É, pois, manifesto, que o



O medicamento preparado HOJE
para a medicina de AMANHÃ

DÉSÉRIL®

O primeiro anti-serotonínico específico



APROVADO SEGUNDO O DECRETO 41.448
(COMISSÃO TÉCNICA DOS NOVOS MEDICAMENTOS)

Cloridrato de Tetraciclina . . . 250 mg

Cloridrato de Glucosamina . . . 250 mg

Por drageia

COSATETRIL[®]
BIAL
DRAGEIAS

A utilizar sempre que se
pretenda um antibiótico oral
do grupo das Tetraciclina
reforçado na sua potência
melhorado na sua inocuidade

S E M S I M I L A R

aspecto de S-T se relaciona com a distribuição dos electrólitos nos dois lados da membrana celular, e que, mais do que os valores absolutos de K e Na, influi, na electrogénese, a relação das concentrações intra e extra-celulares.

Com efeito, as relações normais são: $\frac{K \text{ intracelular}}{K \text{ extracelular}} = \frac{30}{1}$, e $\frac{Na \text{ intracelular}}{Na \text{ extracelular}} = \frac{10}{1}$; ora, se estas relações são alteradas, a repolarização miocárdica (segmento S-T) altera-se.

Sabemos que no jogo dos electrólitos, para a conservação das pressões osmóticas, o K pode substituir o Na; o excesso de K extra-celular acompanhar-se-á de baixa do Na extracelular e vice-versa.

Portanto, o aumento extracelular de Na ou a baixa de K terão a mesma consequência, que será o aumento do gradiente electrolítico transmembranoso, isto é, o aumento do potencial celular, o qual se evidencia por S-T *deprimido*; se diminui o Na ou aumenta o K, diminui o gradiente transmembranoso e, em sua consequência, baixa o potencial celular e aparece o S-T *elevado*.

A depressão de S-T associa-se frequentemente, com o abaiamento de T, e a elevação de S-T, com a elevação de T.

É, pois, óbvio que os considerados padrões electrocardiográficos da isquemia se podem provocar por perfusões de electrólitos. Era já conhecida a influência de K ⁽¹⁾. Verifica-se que o Na

⁽¹⁾ *Clinicamente* (BICKEL e col. e outros clínicos) *atribuem-se as seguintes alterações electrocardiográficas:*

A hipokaliémia: frequentes: baixa voltagem ou negativação da onda T, depressão de S-T, alongamento de S-T, (que também se atribui à hipocalcémia), aparecimento da onda U;

Raras: por vezes, alteração do complexo QRS, desvio do eixo eléctrico, mais frequente para a esquerda, extra-sístoles auriculares ou ventriculares, taquicardia auricular, fibrilhação auricular.

Experimentalmente: bloqueio A-V; paralisia cardíaca por fibrilhação auricular ou ventricular.

Há outros sinais clínicos: encurtamento de sístole mecânica (fono-cardiograma), o que contrasta com o alongamento de S-T; aparecimento de sopros ou enfraquecimento de ruídos, aumento da silhueta cardíaca; hipotensão arterial.

A hiperkaliémia: onda T elevada ou ponteaguda; curto S-T; QRS alargado; onda S em DI e DII;

Em casos graves: onda P diminuída ou desaparecida: dissociação A-V; bloqueio de ramo, sobretudo o direito, extra-sístoles ventriculares (arritmia ventricular); fibrilhação ventricular, paragem do coração em diástole.

Outros sinais cárdio-vasculares: ensurdecimento dos dois ruídos cardíacos, bradicardia, colapso cárdio-vascular, baixa da tensão arterial, adinamia cardíaca.

também é influente, mas mais do que um e outro, a anormalidade do gradiente electrolítico transmembranoso representa a verdadeira causa da modificação da electrogénese, por alteração potencial celular.

Os desvios de S-T foram observados por KWOCZYNSKI durante poucos segundos nas áreas coronarianas irrigadas, desaparecendo pouco depois.

Há quem queira atribuir ao K sérico ou ao intracelular a razão de ser das alterações electrocardiográficas, mas pode dizer-se, sem receio, que a *alteração do potencial transmembranoso celular* é a verdadeira causa e não propriamente os valores absolutos, dentro ou fora da célula.

Em verdade, o Na tem efeito antagonista do K para a génese das deformações do E.C.G.; assim, a hiponatrémia potencia os efeitos electrocardiográficos da hiperkaliémia; na realidade, elevando a natrémia fazemos regredir os efeitos da hiperkaliémia; a hiponatrémia (e também a hipocalcémia) actuam como a hiperkaliémia; a hipernatrémia actua como a hipokaliémia.

As diskaliémias de variação brusca, embora a variação vá somente de 3,5 mEq.K/L para 5 mEq.K/L realizada durante 1 minuto, são capazes de originar alterações electrocardiográficas.

Tudo isto prova o jogo dos electrólitos Na, K, Ca na electrogénese cardíaca.

É evidente que nos estados clínicos, a duração da perturbação da balança electrolítica é mais duradoura, do que nas perfusões e, até, às vezes, pode ser de maior intensidade.

Admite-se, pois, que a alteração do gradiente electrolítico transmembranoso celular seja o denominador comum de todas as situações mórbidas que dão o desvio do padrão considerado clássico da isquemia. Os desvios S-T encontrados em coma diabético, hiperglicémia, paralisia periódica familiar, rim artificial, intoxicação pelos salicilatos, ansiedade, terapêutica diurética, dieta hipossódica e situações hepato-gastro-intestinais têm como origem a alteração do gradiente electrolítico.

Mesmo em casos de isquemia miocárdica é de admitir que sejam as alterações do gradiente electrolítico, determinadas pela própria isquemia, os verdadeiros responsáveis pelos desvios de S-T.

Das situações hepato-gastro-intestinais nos ocuparemos, detalhadamente.

Em realidade, *todas condicionam baixa de K extracelular*. Em casos de lavagem peritoneal e intestinal, diarreia prolongada, desnutrição azotada, disenteria, obstrução intestinal, fistula biliar, vômitos biliares, cirrose e coma hepáticos observa-se depressão de S-T e a depressão em tais situações não implica a existência simultânea de manifestações de isquemia miocárdica a condicioná-la. Há apenas manifestações de desequilíbrio electrolítico K-Na. Quase se deve pensar que para a gênese da depressão de S-T tanto vale a hipernatrémia como a hipokaliémia; e para a elevação, a hiponatrémia vale como a hiperkaliémia.

Há outras situações metabólicas contribuintes, como carências múltiplas: protídicas, electrolíticas (especialmente a hipokaliémia), vitamínicas (nomeadamente de B₁), que condicionam alterações cardíacas do tipo miocardose, isto é, hipometabólicas.

Também as pleoras alimentares podem ser causa directa ou indirecta de alterações cárdio-vasculares.

O órgão digestivo de maior representação humoral na influência cárdio-circulatória é o *fígado*.

A *simples hipertensão portal* aguda (experimental, por laqueação da veia porta) mata o animal, por shock hemorrágico, em consequência de uma espécie de hemorragia intravascular nas artérias mesentérica, esplênica, coronária, gástrica, duodenal e pilórica, com igualização das tensões arterial e venosa portal.

Na *clínica*, a obliteração total da veia porta é rara, excepcionalmente verificada na pancreatite aguda, complicações pós-operatórias e dilatação duodenal.

A mais importante alteração cardíaca que o fígado pode condicionar é a *miocardose*, que Wuhrman chama disproteínica (por a atribuir à deficiência proteica) e LAUBRY e WALSER descrevem com o nome de *miocardia*, sem a filiar numa hipoproteínemia primitiva.

Consideramo-la como *alteração degenerativa vâsculo-miocárdica*, por dismetabolismo ou hipometabolismo. Os anglo-saxões só se referem à miocardose por avitaminose B₁. A miocardose é, pois, um estado de maior ou menor grau de insuficiência cardíaca, de tipo energético, proveniente da perturbação do metabolismo da fibra miocárdica e do tecido intersticial.

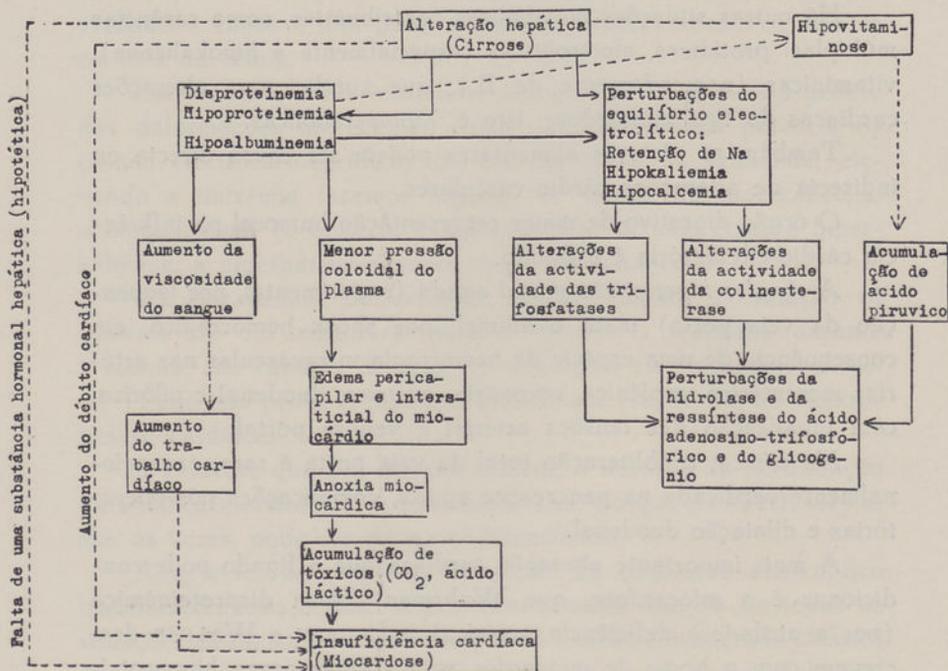
Em verdade, a miocardose surge em doenças hepáticas, de larga permanência, com alterações proteínicas e electrolíticas evidentes, tais como se verificam em cirroses hepáticas, hepatites

virosas ou de outra proveniência, intoxicações hepáticas, hemocromatose, etc. Também podem surgir em casos de alterações nutritivas de gênese gastro-intestinal⁽¹⁾.

No quadro seguinte se mostra, em esquema, a etiopatogênese da miocardose dismetabólica.

Etiopatogênese da miocardose de proveniência hepática

(Quadro de WITTE e DETIEGE)



Em última análise, verifica-se que o coração é agredido por múltiplas condições, convergentemente funestas, tais como aumento de trabalho, por haver maior viscosidade sanguínea e maior débito

(1) Outras situações, como estados comatosos, uremias, grandes queimaduras externas e doenças hormonais, podem gerar miocardose, mas que não interessam ao presente estudo.

cardíaco, em opposição a piores condições de nutrição miocárdica, por haver anoxia, edema pericapilar e intersticial, acumulação «in loco» de produtos tóxicos (CO_2 , ácido láctico, ácido fosfórico, etc.), perturbações de ressíntese do adenosino-trifosfato (A.T.P.) e do metabolismo do glicogénio.

Todas estas alterações dificultam o mecanismo contráctil normal da fibra miocárdica.

A sua proteína contráctil é a actino-miosina.

A energia para esta contracção é fornecida pela hidrólise enzimática do A.T.P., o qual se reconstitui, através do ácido creatino-fosfórico, que funciona como armazém substancial da energia muscular.

É muito importante qualquer alteração dos electrolíticos do sangue dos cirróticos e de outras hepatopatias de longa duração, pois com os electrólitos se relaciona o metabolismo das substâncias de tipo essencialmente energético (enzimas, A.T.P., glicogénio, etc.).

É necessário o K para a actividade de A.T.P., portanto, por este meio o K participa na contracção muscular. Sabe-se que a falta duradoura de K pode levar a lesões orgânicas do coração (CANNON e FRENCH).

Além da hipokaliémia, há também nestes doentes, hipocalcemia.

O Ca é necessário à actividade da colinesterase, à ressíntese do A.T.P. e do glicogénio. Mas como só baixa o Ca ligado às proteínas e só o Ca ionizado e difusível influi nas contracções musculares, não se observam perturbações mecânicas (convulsões) da musculatura estriada.

Também a disproteinemia está ligada à alteração electrolítica na patogénese da miocardose.

Por todos os meios e mecanismos constantes do quadro supra-mencionado se cria uma *insuficiência cardíaca particular, de tipo cárdio-energético*, que, de certo modo, se opõe à clássica insuficiência cardíaca hemodinâmica.

A miocardose leva pois à insuficiência cárdio-energética. ALLENDROTH, em 17 casos de cirrose hepática grave, encontrou: 6 com insuficiência cardíaca grave, 8 com insuficiência cardíaca moderada do miocárdio.

WITTE e DETIEGE observam paralelismo entre a gravidade das lesões hepáticas geradoras da disproteinemia e a lesão miocárdica verificada.

Os sintomas e sinais da miocardose são os seguintes: adinamia, fadiga fácil, palpitações, dispneia fácil, cianose. (É curioso salientar, neste momento, a frequência de lábios de cor vermelho-cianótica dos hepáticos).

Os sinais electrocardiográficos são: achatamento da onda T, depressão de S-T, alongamento de P-R e de Q-T, (que se devem atribuir à hipokaliémia e o último também à hipocalcemia), microvoltage; podem encontrar-se, por vezes, perturbações do ritmo: extra-sístoles, taquicardia, arritmias; perturbações da condução do estímulo: bloqueio A-V, bloqueio de ramo.

A frequência destes sinais em cirróticos (diagnóstico de cirrose, com confirmação necrópsica) é, conforme os patologistas: 16% (OPPENHEIMER), 70% (REDONDO), 82% (WITTE e DETIEGE), sendo o achatamento de T ou o aumento da onda T visto em 50% dos 34 casos, que estes últimos autores estudaram.

O E.C.G. da miocardose é do tipo hipometabólico; mas, no início da doença, pode expressar o estado de neurotonia, com elevação de T.

Há, ainda, nestes doentes, enfraquecimento do 1.º e 2.º ruídos, e por vezes, ruído de galope.

A miocardose é, de início, reversível, mas depois torna-se irreversível, pela fibrose que condiciona.

A insuficiência cárdio-energética da miocardose oferece ainda outras particularidades: é resistente à terapêutica pela digitalina, porque esta fixa-se à albumina e, assim, perde a sua actividade; a cedilanide e a estrofantina, porque tem menor poder de fixação aos proteicos de sangue, actuam melhor, mas mesmo assim, não conseguem, muitas vezes corrigir o déficit funcional do miocárdio.

Esta insuficiência cárdio-energética é melhor tratada pela correcção das deficiências proteínicas, electrolíticas e vitamínicas.

Segundo as descrições de WARMANN e BRUX, a anatomia patológica da miocardose mostra que esta tem, logo de início, aspecto típico, diferente do da miocardite virosa ou bacteriana.

Há nela, inicialmente: infiltrado intersticial como edema e alteração ao nível das fibrilhas; depois, surge o fenómeno degenerativo: atrofia celular parcial, sobrecarga lipídica, tumefacção nuclear e cariólise.

Há ainda a ter em consideração: ausência de lesões ao nível das coronárias (de médio e grande calibre) e a existência de capilares dilatados e ingurgitados de hemátias, endocardite crónica

não inflamatória, com prolongamentos fibrosos entre as fibras miocárdicas.

Estudei o coração em alguns cirróticos, sob o ponto de vista electrocardiográfico e tentei rever o que outros patologistas observaram em condições semelhantes.

Dos casos por mim observados, só em alguns cirróticos havia leve achatamento de T.

Mas WITTE verifica alterações mais nítidas e dignas de ser apresentadas:

I) — Cirrótico com ascite: proteinemia de 5,95 grs %; K-17,3 mgr — desvio esquerdo do eixo eléctrico, achatamento de T em D_{III}, AVL, V₅ e V₆;

II) — Cirrótico, com ascite e hepatomegalia: proteinemia — 4,75 grs %; — bloqueio do ramo esquerdo.

III) — Cirrótico com ascite: proteinemia de 6,65 grs %; — achatamento do T em D_I, D_{II}, AVF₁, V₁ e V₆; inversão do T em AVR e AVL; tendência para microvoltagem.

Estado inicial de miocardose: encurtamento da sístole mecânica.

Sabe-se que nos cirróticos, o estado humoral mais grave é o da disproteinemia (hipoproteinemia + inversão do cociente $\frac{A}{G}$); e, depois, vêm as alterações orgânicas miocárdicas, de início reversíveis, mas que, com a permanência, se tornam irreversíveis.

Outros estados lesionais hepáticos podem influenciar o sistema cárdio-vascular.

A *insuficiência hepática* actua sobre a circulação sanguínea pelos polipeptídeos e acidose.

O *shock hepático*, observado em operações abdominais, nomeadamente as das vias biliares — pode gerar o colapso cárdio-vascular, por um duplo mecanismo: o *reflexo*, com aspiração de sangue para o fígado, e o *humoral*, pela libertação de produtos tóxicos, gerando-se o fígado da morte (coma hepático).

Na *hepatite crónica*, há, por vezes, T negativos ou isoelectricos.

Na *hepatite vírosa*, segundo o estudo de DOGUET, em 97 casos, verifica-se que o comportamento cárdio-vascular pode ser afectado por vários meios e em várias circunstâncias.

Se o indivíduo é novo, e o vírus só afecta o fígado, (e não outros órgãos, rins, etc.), o estado cárdio-vascular mantém-se íntegro.

Se o vírus ataca também a vesícula (e, há, portanto, hepatocolecistite), então o indivíduo tem perturbações do ritmo cardíaco, por mecanismo reflexo.

Se o coração é invadido pelo vírus, no decurso da hepatite virosa, também outros órgãos o são.

O ataque cárdio-vascular, pelas alterações metabólicas resultantes da lesão hepática virosa, só se verifica, se o indivíduo já é velho e tem, por esse facto, lesão cárdio-vascular conhecida ou latente, ou então se é novo com coração débil, aparecendo, num e noutro caso, sinais e sintomas de miocardose ou de irritabilidade cardíaca.

Além do fígado, e ainda no próprio tubo digestivo, se geram perturbações metabólicas, que intervêm na função cardíaca, quer por perda de água e electrólitos (vómitos e diarreia), quer por deficiente absorção dos elementos fundamentais (proteínas, gorduras, hidratos de carbono, vitaminas e até minerais).

Os *vómitos repetidos* geram desidratação e perda de electrólitos (H, Cl, K e Na), donde a hiposmia, perda do equilíbrio ácido-base (predomínio da perda do Cl, em desproporção da de Na, aumento da R.A. e, portanto, alcalose metabólica.

A *diarreia aguda* gera desidratação e perda de electrólitos, especialmente dos catiões Na, K, Ca e Mg e também se perdem Cl e bicarbonatos; mas pelo predomínio da perda de Na sobre a de Cl, baixa a R.A. e, portanto, surge acidose metabólica.

Na *diarreia crónica* há, a acrescentar, desaparecimento das reservas de glicogénio, aumento do catabolismo tecidual, com hiperazotemia e hiperkaliémia, menor pressão osmótica das proteínas, hipohidremia; menos electrólitos; avitaminose e falta de factores lipotropos.

Como sequência destas carências nutricionais, com base em alterações do tubo digestivo, é manifesta a *desidratação*, que gera hemoconcentração, menor volume plasmático, maior viscosidade de sangue e estas situações anómalas geram, por sua vez, hipotensão arterial, anoxia, retenção de produtos tóxicos, que podem produzir estado de shock e colapso cárdio-vascular.

Pode dizer-se que, no decurso da síndrome de carência, sobrevém precocemente lesão cardíaca; a carência não mais fez que exteriorizar a afecção cárdio-vascular latente.

Nas afecções intestinais
agudas ou crónicas

Novo! **Mexafórmio**[®]

antibacteriano

antiparasitário

antiespasmódico

- 3 substâncias activas sinérgicas
- efeito anti-infeccioso global
- espectro de acção muito vasto
- tolerância notável
- contrariamente aos antibióticos,
protege a flora intestinal fisiológica

Drageias contendo: 200 mg de Viofórmio[®]

+ 20 mg de Entobex[®]

+ 2 mg de Antrenil[®]

C I B A

Frasco com 20 drageias

A MODERNA TERAPÊUTICA DOS ANTIBIÓTICOS VEIO
DEMONSTRAR A NECESSIDADE DE PRESCREVER O

LACTIL (Caldo e Comprimidos)

(Fermentos lácticos e Complexo B)

NOS SEGUINTE CASOS:

1.º — Durante e após o tratamento pelos antibióticos, porque estes destruindo a flora bacteriana, tanto a patogénica como ainda também a necessária para uma fácil digestão, assimilação e síntese de diversas vitaminas, enfraquece o organismo tornando-o apto a diversas doenças.

2.º — Em todas as perturbações intestinais, porque sendo um medicamento de incontestável valor terapêutico, não tem inconvenientes que limitem o seu emprego.

Laboratórios LAB

Avenida do Brasil, 99 — LISBOA
Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

Carências isoladas

Merecem especial referência a de proteínas e a de vitamina B₁.

Carência proteínica. A sua influência cárdio-circulatória faz-se sentir por intermédio da alteração da pressão osmótica, da falta de factores essenciais (ácidos aminados), da falta de veículos para os electrólitos; e, destas alterações resultam a miocardose e o edema. Mas, como se documenta no quadro precedente de WITTE, a hipoproteinemia não é causa suficiente de miocardose.

Carência de vitamina B₁ (beriberi)

As suas causas habituais são: alimentação exclusiva de arroz descorticado (falta de ingesta), deficiência de absorção (lesões inflamatórias gastro-intestinais de variada proveniência), gasto exagerado de vit. B₁ (alcoolismo).

Para o metabolismo do álcool, que é semelhante aos dos hidratos de carbono, é necessária a vitamina B₁.

Há uma forma húmida de avitaminose B₁, que se traduz por miocardose e edema; e há uma forma seca, a polinevrite.

A vitamina B₁ e os fosfatos dos nucleotidos formam a cocarboxilase, elemento fundamental para a função energética de A.T.P. e do ácido adenílico, através da reacção A.T.P. + B₁—cocarboxilase + ácido adenílico.

A cissão do ácido creatino-fosfórico fornece a energia para a ressíntese do A.T.P.; por sua vez, a cissão do glicogénio, em ácido láctico, fornece energia para a reacção endodérmica do ácido creatino-fosfórico; por fim, a oxidação do ácido láctico forma CO₂ e OH₂, que são expulsos do organismo.

Uma parte do A.T.P. decompõe-se e dá o ácido pirúvico. Se falta a vitamina B₁, há verdadeira intoxicação pelos ácidos adenílico, láctico e pirúvico, porque é nesta altura que se dá o bloqueio metabólico e o ciclo de Klebs não liberta o organismo de todo o ácido pirúvico que se acumula.

A miocardose do beriberi está ligada à insuficiência contráctil do miocárdio por falta de metabolização do glicogénio e intoxicação dos ácidos láctico e pirúvico.

A acção fisiológica da vit. B₁ é semelhante à da acetilcolina, portanto, é vagotropa.

A insuficiência cardíaca resultante acompanha-se de desequilíbrio neuro-vegetativo intenso, de carácter neurotónico, o que bem se evidencia com uma injeção de adrenalina.

O quadro clínico desta insuficiência cardíaca é: cardiomegalia global, dispneia, anasarca, cianose; em electrocardiografia, aparecem alguns ou todos os seguintes sinais: alongamento de P-R, inversão de T em D_{II} e D_{III}, baixa voltagem, Q-T alongada (sístole eléctrica alongada), desvio direito ou esquerdo do eixo eléctrico, bloqueio de ramo.

É uma insuficiência de tipo energético, insensível aos tónicos cardíacos e irreductível pelo repouso. Só a vitamina B₁ é o seu verdadeiro tratamento.

Histològicamente, é a miocardite edematosa, com embebição de liquidos pelas fibras miocárdicas, perda da estriação transversal destas (o que constitui elemento característico); infiltrações linfocíticas e de polinucleares, aumento do colagénio e existência de trombos nas paredes vasculares.

— Nos estados iniciais da miocardose de beriberi, há elevação do S-T e T ponteagudas.

Eis um exemplo de DOGUET.

«Homem de 56 anos; surto hipertensivo; hepatite crónica etilica, associada a manifestações cardíacas do beriberi etílico. Estado inicial: — complexos S-T elevados em D_I e D_{VI} e T ponteagudo».

Em outros casos, o mesmo autor verifica os sinais electrocardiográficos de miocardose, com achatamento de T, alongamento de S-T, etc., fazendo parte do beriberi seco nevritico.

Influência da pletora nutricional

A pletora alimentar também pode ser causa de graves perturbações cárdio-vasculares.

a) A pletora de água influencia nitidamente o estado cárdio-vascular, pois basta a ingestão seguida de 1 litro de água para se verificar nos 40 minutos seguintes, aumento de 5 % no diâmetro cardíaco e de 35 % no conteúdo sanguíneo total.

b) A pletora de farináceos no latente gera enorme coração globuloso com modificação da onda P. Não podemos esquecer que o peso seco do coração é representado, em 30 %, por glicogénio.

c) O excesso de colesterol coexiste com a hiperlipemia e esta frequentemente, com o aumento das lipoproteínas.

d) O regimen hiperlipémico, sem proteínas, leva à cirrose hepática; o mesmo regimen associado ao regimen hiperprotidémico, leva à lesão ateromatosa, sem lesão hepática (COPPO).

Quase, como regra, as lipoproteínas estão aumentadas, em casos de enfarte do miocárdio, «angor pectoris», hipertensão arterial, arterite diabética, etc.

Há quem afirme ser a frequência do enfarte miocárdio proporcional à concentração sanguínea das lipoproteínas.

De facto, estes doentes mostram, em electroforese, aumento de α_1 , α_2 e β , que são as globulinas ligadas às gorduras.

Portanto, o que parece importar para a gênese ou facilitação das lesões cárdio-vasculares é o aumento das lipoproteínas e não o do colesterol, porquanto, há ateroma com colesterolemia normal. A infiltração do colesterol na parede lesada é um epifenómeno e pode realizar-se sem que haja excesso do colesterol.

Parece haver hipercolesterolemia simples, quase inofensiva. Não podemos deixar de meditar na frequência com que aparece aumento do colesterol na mulher e, opostamente, a raridade das lesões cárdio-vasculares, tipo enfarte e arteriosclerose, nos indivíduos do sexo feminino.

A retenção e depósito do colesterol, possivelmente, relacionam-se e dependem do poder colesterolítico do soro, isto é, de capacidade dissolvente deste, de que podemos obter ideia aproximada, por experiências «in vitro».

Só naqueles indivíduos com pequeno poder colesterolítico (dissolvente) do soro, o colesterol terá tendência a precipitar e a formar o ateroma. O conhecimento aproximado da *tendência do colesterol para precipitar nos tecidos* (parede vascular) pode obter-se, por intradermo-reacção com o colesterol.

Esta tendência não é paralela ao valor do colesterol sanguíneo. E ainda mais: a precipitação do colesterol na parede arterial exige a alteração prévia desta. É de presumir que, com estas ideias, se equacione melhor a função do aumento sanguíneo do colesterol e das lipoproteínas na gênese das lesões arteriais ateromatosas e da litíase.

Pâncreas exócrino e perturbações cárdio-circulatórias

Não se duvida que o pâncreas actue sobre o coração por via reflexa, por perturbações electrolíticas e, ainda, por desvios metabólicos nutricionais.

Há uma situação dramática do pâncreas — a *pancreatite aguda* — cujo quadro clínico, como de resto o de qualquer ventre agudo da parte superior do abdómen, se pode confundir com o enfarte posterior do coração.

GOTTESMAN e col. citam 6 casos de pancreatite aguda, que mostraram padrão electrocardiográfico de enfarte miocárdico, o qual desapareceu com a cura da pancreatite.

GALLUS afirma serem frequentes os casos de enfartes miocárdicos que se complicam de pancreatite, e, inversamente, das pancreatites agudas, 10 % morrem de enfartes miocárdicos.

As pancreatites agudas, e também as distensões gástrica e a duodenal, intervêm no miocárdio, através do shock, o qual se pode explicar pela reabsorção de toxinas (e talvez da tripsina) do foco necrótico pancreático, ou ainda pelas alterações metabólicas iônicas, ou pela hemorragia, ou também por meios reflexogénicos.

A origem reflexogénica do shock pancreático tem a seu favor o carácter das seguintes observações:

- I) — Em certos casos de morte por pancreatite aguda, não se encontraram modificações humorais e o E.C.G. mostrou insuficiência coronária, sem haver lesão coronária (CONARD e outros).
- II) — A simples pressão do plexo solar provoca taquicardia e hipotensão (reflexo celiaco).
- III) — A contusão do epigastro pode originar a morte súbita por apneia e paragem do coração em diástole (Reflexo de Golz).
- IV) — A excitação com estas sequências pode nascer fora do plexo solar, isto é, o duodeno distendido (Reflexo duodenal de Paltauf) pode levar ao colapso.
- V) — No decurso de uma intervenção abdominal, se houver distensão do duodeno ou aumento da tensão intra-abdominal (como se pode verificar na pancreatite aguda), surge acentuado aumento do número de pulsações.
- VI) — O aumento brusco da tensão na veia porta (que também pode surgir na pancreatite aguda), gera hipotensão arterial acentuada (Rapport), com perturbações respiratórias, e pode ser causa de colapso cárdio-vascular.

O ponto de partida do reflexo duodenopancreático-cardiovascular está nos corpúsculos de Vater-Paccini, que ocupam essencialmente o tecido celular laxo, que envolve a cabeça do pâncreas e, portanto, estão contidos na loca pancreático-duodenal; as vias centrípetas seguem pelo plexo solar e os esplâncnicos, e as centrífugas, pelo parassimpático.

A compressão da loca pancreática pode ser fonte poderosa de reflexos; *descomprimidos os órgãos* nela contidos, cessa a irritação dos corpúsculos de Vater-Puccini e, portanto, desaparecem os reflexos de origem pancreática; igual efeito se obtém com a infiltração de novocaína naquela região ou com a secção dos esplâncnicos.

Portanto, sempre, nas perturbações circulatórias com origem na pancreatite aguda intervém um forte reflexo nervoso, mas não se pode eliminar um factor humoral.

Sabe-se que a necrose do pâncreas se acompanha de hipocalcemia e a destruição celular gera hiperkaliémia. É, pois, lógico deduzir que estas alterações electrolíticas sejam responsáveis ou contribuam para as diferentes modificações da electrogénese. De natureza nervosa reflexa ou de natureza humoral, o shock pancreático é responsável pelas alterações circulatórias, que tem forte repercussão no miocárdio, a qual se pode apresentar com sinais electrocardiográficos de tipo enfarte (onda Q, aspectos cupuliformes do RS-T e T-negativas).

Por outro lado, o enfarte do miocárdio pode acompanhar-se de hiperglicémia, o que alguns atribuem a pancreatite aguda concomitante e outros a perturbações simultâneas do sistema neuro-vegetativo, a descargas de adrenalina, a produção excessiva de ACTH ou de glicocorticoides ou até a insuficiência hepática aguda, em estado inicial.

Portanto, também a hiperglicémia vem, por vezes, embaraçar a diagnose diferencial.

Estudos recentes de enzimologia provaram, através da electroforese, que a dehidrogenase láctica do soro sanguíneo tem 5 fracções, em percentagem do total, assim distribuídas, no individuo normal: Fracção 1) — 22 % — entre A e α_1 ; fracção 2) — 39 % — em frente de α_2 ; fracção 3) — 19 % — entre β_1 e β_2 ; fracção 4) — 11 % — em frente da γ -globulina rápida; fracção 5) — 8 % — em frente de γ -globulina lenta.

Sabe-se, por outro lado, que só as necroses do miocárdio e do fígado libertam para o plasma as dehidrogenases, que diferenciam as duas localizações de necrose. No enfarte do miocárdio predominam as fracções 1 e 2 e na hepatite, as 4 e 5.

No caso de ventre agudo, suspeito de enfarte posterior do miocárdio, o aumento das fracções 1 e 2 é a favor do enfarte; se predominam as fracções 4 e 5, é porque há concomitantemente uma hepatite; se houver ventre agudo da parte superior com as fracções 1 e 2 normais, é porque a causa está realmente no ventre e não no tórax; se, neste caso, também as fracções 4 e 5 forem normais, a causa do ventre agudo está no estômago, ou duodeno ou pâncreas, e não no fígado.

Influência da insuficiência gástrica no sistema cárdio-vascular

A tensão arterial é influenciada no decurso do acto digestivo: há hipertensão, com a distensão gástrica e, hipotensão, quando entram em circulação os polipeptídeos (Coca); há, novamente, hipertensão com a pletora sanguínea da reabsorção intestinal.

A 1.^a e 2.^a fases da insuficiência gástrica podem repercutir-se, mostrando manifestações de «angor»; a atonia gástrica e a aerofagia são frequentes na insuficiência gástrica, e igualmente condicionam, *mas*, por via reflexa, alterações cárdio-vasculares.



É, pois manifesto, que por alterações complexas do metabolismo, o aparelho digestivo pode alterar as funções cárdio-vasculares, merecendo especial relevo, por mais influentes e importantes: as disproteinemias, as modificações electrolíticas (nomeadamente diskaliémia), as avitaminoses, concretamente a da vitamina B₁.

As manifestações cardíacas são de tipo miocardose disproteínica ou avitaminósica, insuficiências cardíacas de tipo cárdio-energético, alterações electro-cardiográficas dos mais variados padrões.

REPERCUSSÃO CARDIO-CIRCULATÓRIA DE AFECÇÕES DIGESTIVAS POR MECANISMO REFLEXO

Não havendo relação de contacto, nem podendo incriminar-se a via humoral, é manifesto que só por mecanismo reflexo, se pode compreender que a afecção digestiva influencie o sistema cardio-vascular. Em regra, esta influência exerce-se por reflexos vago-vagais.

Toda a excitação dos dois grupos de nervos cardíacos sensitivos, quer os do miocárdio, quer os do endocárdio aórtico geram, além da dor, angústia (dor anginosa), palpitações, extra-sístoles, etc.

Diz LAUBRY que a dor anginosa é a dor mais complexa e, por isso, lhe chama «puramente humana»; tem sempre grande componente afectivo, que lhe confere a sensação ansiosa e angustiante.

Em vigor, não sabemos, ainda hoje, a que atribuir esta dor complexa cardíaca e precordial. Nada menos de 8 factores cardio-aórticos disputam ser os causadores; isquemia miocárdica, lesão da adventícia das artérias (aorta e ou coronárias), variações na pressão sanguínea, substâncias químicas libertadas (histamina ou substâncias histaminoides), espasmo arterial (reflexo coronário-coronariano), dilatação da aorta, aumento do ácido láctico, diminuição do glicogénio.

Os ingleses simplificam o problema, mas não o resolvem, afirmando ser a dor provocada por uma substância P. (Pain), libertada pelos tecidos lesados. A dor é, fundamentalmente, um fenómeno talâmico, porque no tálamo se realiza a sua percepção.

Se a dor pode ser produzida por espasmos das coronárias e estes podem ser condicionados por excitação e reflexo vago-vagal, é óbvio que aqueles espasmos se podem obter por qualquer lesão a distância que condicione e seja ponto de partida desse reflexo.

Se a lesão, em momento de acalmia, não provoca a excitação vagal com intensidade suficiente para, sob a forma de reflexo, se repercutir na esfera cardíaca, podemos, para evidenciar a dor ou outras reacções na esfera cardio-circulatória, usar estímulos artificiais, como pressão manual, insuflação, distensão dos órgãos ocos, por balões insuflados no órgão lesado, que supomos responsável; e, daí, partirá, então, o reflexo eficiente e de valor diagnóstico da lesão do aparelho digestivo como causadora da alteração cardio-circulatória.

Quase é desnecessário repetir que a influência digestivo-cardíaca, rarissimamente é de génese mecânica, algumas vezes, mecano-reflexa, às vezes, é humoral, e muito mais frequentemente, só reflexa.

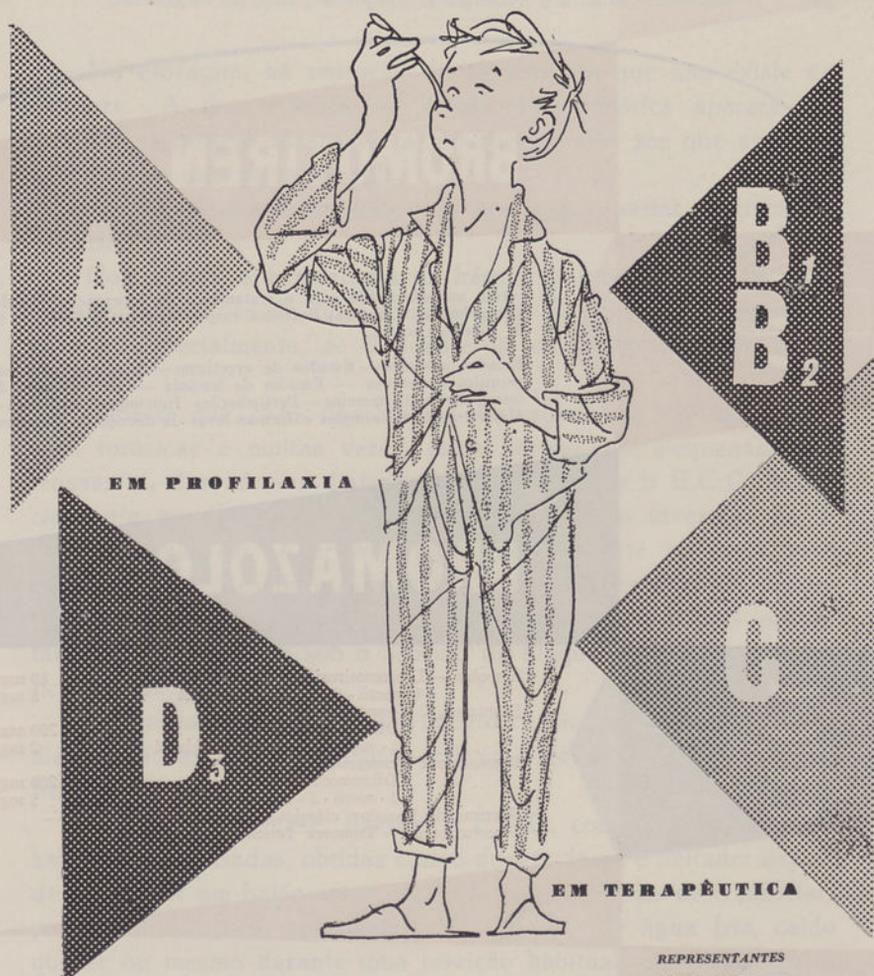
As situações do aparelho digestivo que, na prática corrente, influenciam a esfera cardio-vascular são múltiplas, como hérnias do hiato diafragmático, cardioespasmo, divertículo do esófago, cancro do esófago, certas úlceras gástricas, distensões gástricas, doenças das vias biliares, nomeadamente a colecistite e, ainda, algumas situações anormais do intestino delgado e dos colones.

Hérnia do hiato diafragmático

Esta hérnia, quando o estômago está presente no tórax, pode causar dor anginosa na metade inferior do esterno, com irradiação para o pescoço, braço esquerdo até à mão e daí, até ao nível do polegar; raramente irradia para o braço direito. O estímulo doloroso parte do diafragma, pelos neurones aferentes do nervo frénico e chega à medula cervical (3.º, 4.º e 5.º segmentos cervicais), reflectindo as sensações para as zonas da pele correspondentes a estes segmentos. Ora, ao 5.º segmento cervical corresponde a inervação de parte da região radial do antebraço, acima da base do polegar e, por esse motivo, a dor da hérnia diafragmática pode dar a irradiação correspondente àquele segmento, *mas nunca* no dedo mínimo, como se verifica na angor coronariana. Também pode aparecer dor nos espaços intercostais, correspondentes do VII ao XII nervos dorsais intercostais, que conduzem as excitações das porções marginais do diafragma.

Experiências de vários autores provam haver relação entre esta hérnia e a dor de tipo anginoso.

Com efeito, MORRISON e SWALM dilatam, mercê de um balão, a parte inferior do esófago e geram «angor» e alterações electrocardiográficas do segmento S-T, semelhantes às dos coronarianos submetidos à prova da dilatação provocada do esófago. ANREP excita o vago e produz vaso-constricção das coronárias, isquemia miocárdica e dor de origem cardíaca; muitos investigadores verificam que a administração prévia de atropina, evita as manifestações electrocardiográficas e a dor, que se obtém pela distensão do esófago.



EM PROFILAXIA

EM TERAPÉUTICA

REPRESENTANTES



UNIFA

LISBOA

Rua da Prata, 250, 2.º

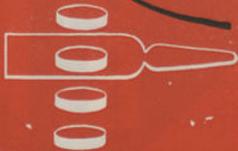
PORTO

Rua do Bolhão, 192-6.º

sana-sol

**4 VITAMINAS - NUM PREPARADO
PARA JOVENS E ADULTOS**

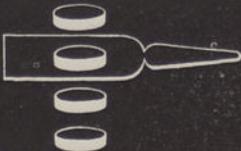
BROMOTIREN



Ácido aminobromado para o tratamento da hiperexcitabilidade. Comprimidos e ampolas doseados respectivamente a 0,30 e 4 % de dibromotirosina.

Estados ansiosos — Estados de erectismo — Hiperexcitabilidade psíquica e nervosa — Estados de insónia — Perturbações da menopausa — Distermias — Perturbações funcionais cardíacas — Hipertireoidismo simples e formas leves da doença de Basedow.

BROMAZOLO



Empolas — Dibromotirosina	80 mgr.
1 - metil - 2 - mercaptoimidazol	5 mgr.
Bromazolo 2 (comprimidos)	
Dibromotirosina	200 mgr.
1 - metil - 2 - mercaptoimidazol	2 mgr.
Bromazolo 5 (comprimidos)	
Dibromotirosina	200 mgr.
1 - metil - 2 - mercaptoimidazol	5 mgr.

Doenças de Basedow clássica — Bócio Basedowificado — Tireotoxicoses — Tumores funcionantes.

PRODUTOS
Baldacci

ESTADOS DE HIPERFUNÇÃO TIROIDEIA

FARMOQUÍMICA BALDACCÍ S.A.R.L.

RUA DUARTE GALVÃO, 44 — LISBOA — TELEF. 78 07 19 - 78 30 31

Na esofagite, há sensação de queimadura que não existe na «angor». A dor torácica da hérnia diafragmática aparece em repouso; o esforço raramente a modifica, a não ser que aumente a hérnia ou esta se estrangule.

Apesar destas diferenças, há, por vezes, sérios motivos de confusão.

Com efeito, a hemorragia da hérnia diafragmática pode condicionar alterações do tipo isquémico no E.C.G. e até mesmo de enfarte, especialmente, se o doente já era potencialmente coronariano.

Sabe-se que 25 % das hérnias diafragmáticas têm manifestações torácicas e muitas vezes, estas hérnias são pequenas, mas tensas; $\frac{1}{3}$ das hérnias diafragmáticas modificam o E.C.G., especialmente no decurso de exercício, apresentando inversões de T (por exemplo em D_I e D_{II}); logo que o doente se senta, esta inversão de T desaparece, mas tais modificações também podem existir com o herniado, em repouso. As alterações do E.C.G. podem também apresentar-se sob o aspecto de bloqueio de ramo e modificações de P.

O estudo minucioso do sofrimento cardio-vascular das hérnias diafragmáticas por mecanismo reflexo é feito em 19 casos, por MEY e ROMAINVILLE.

Além de anamnese, fizeram o E.C.G. com as 12 derivações habitualmente usadas, obtidas com o doente de pé e deitado; depois de introduzir um balão até à região herniada; depois de o insuflar; por vezes, também, no momento de ingestão de água fria, caldo quente ou mesmo durante uma refeição habitual; por vezes, antes e depois de uma injeção de atropina.

Dos 19 casos utilizados nas experiências, 9 mostraram, durante e como consequência daquelas provas, grandes modificações do E.C.G., 6, pequenas modificações e 4 não apresentam qualquer alteração electrocardiográfica provocada.

A introdução do balão e mais ainda a sua insuflação, além das alterações electrocardiográficas, produz dor, tipo anginoso.

Dos primeiros 9 casos dos autores, cito apenas um, pela nitidez da influência.

Doente com hérnia do hiato diafragmático, que apresenta crises dolorosas precordiais, irradiando para o dorso, espádua e braço esquerdos; nesse momento, o sofrimento digestivo é constituído por abaulamento do alto ventre, pirosis pós-prandial, eructações.

O E.C.G., fora das crises, é normal; a insuflação, pelo balão, da região herniada, mostrou; taquicardia; o número de pulsações passou de 80/m a 100/m; depressão de S-T nas precordiais esquerdas, achatamento de T nas mesmas derivações, inversão de T em D_{III}, AVL e SF.

A prova do esforço nada produziu. As crises dolorosas deste caso estão em relação com o reflexo vago-vagal, originado na hérnia, ou por estar presente no tórax, ou por estar irritada.

Com alterações electrocardiográficas mais discretas, do que as mencionadas nestes 9 casos, podem, no entanto, verificar-se em certos casos, pela insuflação do balão, crises anginosas. Há casos em que a insuflação do balão, em nada altera o electrocardiograma, mas neste caso, não eram propriamente hérnias do hiato, mas ampolas epifrénicas. Pode, portanto, concluir-se que quando existe hérnia hiatal, a insuflação do balão provoca modificações do E.C.G. (alterações de S-T, de T, e, por vezes, de Q, e até bloqueio incompleto, etc.); também se modifica a onda P.

A ausência total de qualquer destas modificações só se verificou em 3 casos de MEY e ROMAINVILLE, mas estes eram doentes com ampola epifrénica, que não é a mesma coisa que hérnia diafragmática. Se já havia isquemia em repouso, a dilatação da zona herniada não traz modificações apreciáveis. São as hérnias, de aparecimento juvenil e que perduram, as que dão maiores modificações de electrogenese cardíaca. São as hérnias pequenas, mas presentes no tórax e distendidas, as mais frequentemente responsáveis da sintomatologia cardíaca.

São os espasmos repetidos das coronárias, expressão de reflexos com o ponto de partida na hérnia, os responsáveis daquelas modificações. Pode, pois, haver dor com carácter anginoso, ao lado de dispneia e cianose.

O tratamento das alterações cardio-circulatórias está no tratamento das hérnias diafragmáticas.

A intervenção cirúrgica na hérnia diafragmática faz-se em várias situações: I) — quando há estrangulamento, torsão ou hemorragia herniária; II) — sempre que há hemorragias leves e repetidas e grandes crises dolorosas; III) — também se devem operar os casos em que o reflexo vago-vagal de origem herniária provoca isquemia miocárdica nítida, ou a insuflação do balão na zona herniada gera as mesmas crises e nestas aparecem alterações electrocardiográficas, porque a repetição da isquemia, por reflexo vago-vagal, pode transformar esta afecção bi-polar, em estado anginoso irreversível.

Cardiospasmó

Caracteriza-se por disfagia e sensação de bola deglutida, estando o doente em repouso, independente, portanto, de qualquer esforço; aparece a sensação de queimadura; o esforço pode acrescentar a sensação de dor, de barra retrotorácica e de dispneia.

O cardiospasmó pode desencadear arritmia completa, em certas circunstâncias, como, por exemplo, uma refeição que se acompanhe de forte dilatação do esófago, pode condicionar em certos casos, no E.C.G., fibrilhação auricular, que não existia antes e que desaparece a seguir.

Como o esófago está colocado atrás da A.E., a fibrilhação auricular é desencadeada pelo movimento incoerente das aurículas, gerado pela dilatação importante do esófago.

Se em todos os casos de espasmos do esófago ou pela insuflação do balão, se dilata o esófago e, no entanto, a maior parte das vezes não se acompanha de arritmia completa, é porque a produção desta requer um complexo reflexogénico e não simples reflexo vago-vagal.

INGLAUER e SCHWARTZ descrevem também fibrilhação auricular e bloqueio A.V. em doentes com cardiospasmos.

Também o cardiospasmó pode desencadear dor retro-esternal do tipo anginoso, que raramente alivia com os vaso-dilatadores e frequentemente com sedativos vagolíticos e psicoterapia, o que prova a sua origem reflexa vago-vagal.

«MEY e ROMAINVILLE citam o seguinte caso interessante: um doente tivera, em tempos, um enfarte miocárdico posterior, que deixou as seguintes sequelas: depressão da S-T em V₆ e inversão de T em D_{II} e D_{III} e SF; apresenta, simultaneamente, espasmos no médio esófago; a prova do balão e as refeições, propositadamente, quentes e frias, e com pão duro nada provocaram; uma refeição natural, mas completa, determinou o estabelecimento brusco de arritmia completa por fibrilhação auricular; o esófago estava, então, muito dilatado e a seguir, tornou-se filiforme; ½ hora mais tarde, o coração voltou ao seu ritmo normal».

Sabe-se ainda que os reflexos digestivo-cardíacos capazes de gerar alterações cardíacas de qualquer tipo ocorrem com mais frequência nos cardiopatas, ou velhos que sejam vagotónicos, de que o caso, acima mencionado, é um exemplo.

Divertículos do esófago

Os divertículos do esófago são, frequentemente, causa de reflexos vago-vagais. WEISS e TERRIS observaram um doente com divertículo esofágico que depois de comer ou beber água fria se sentia bruscamente mal, com desmaios e o E.C.G. do momento mostrou períodos de paragem do coração por bloqueio sino-auricular ou A.V. Um balão, distendendo a zona do divertículo, reproduziu estes fenómenos cardio-circulatórios. Também os autores belgas MEY e col. descrevem 3 casos, em que este fenómeno se verifica.

Um é bem demonstrativo e, por isso menciono o seu aspecto clínico: doente com divertículo esofágico por debaixo da croça da aorta: apresenta crises dolorosas precordiais, irradiando para a espádua e braços esquerdos, sobrevivendo tanto no repouso como no esforço; o E.C.G., fora da crise, mostra extra-sístoles ventriculares, pulsações 120/m, eixo eléctrico desviado para a esquerda, coração horizontal, S-T iso-eléctrico, onda T de baixa voltagem.

A prova do balão provocou desaparecimento quase total das extra-sístoles, elevou as pulsações a 160/m, eixo eléctrico desviado para a esquerda, inversão de T em DI, AVL e SF, isto é, a isquemia intensifica-se e o doente sente dor de tipo coronariano.

Nos 3 casos destes autores, a insuflação do balão desencadeou manifestações dolorosas retro-esternais e electrocardiográficas.

Cancro esofágico

Habitualmente provoca manifestações cardio-circulatórias de reacção mecânica, por corrosão e erosão dos tecidos vizinhos, com hemorragia fulminante, se se rompe uma artéria grossa (aorta, carótida, subclávia ou artéria pulmonar).

Mas também há manifestações reflexas com o ponto de partida no neo.

«Eis um exemplo:

Doente com neo na parte média do esófago, não podendo, portanto, estar em contacto com as aurículas: ritmo sinusal instável; a ingestão do caldo baritado gerou arritmia sinusal e cada manobra de deglutição acelera o ritmo; com o aumento de contracções cardíacas, a onda P toma o aspecto pulmonar, isto é, elevada e ponteaguda; a ingestão de bastante quantidade de caldo alimentar gerou taquiarritmia por fibrilhação auricular.»

O doente morreu e na autópsia verificou-se integridade das aurículas, isto é, as manifestações eram, pois e somente, de origem reflexa.

Todos os reflexos vago-vagais provocam, também e habitualmente, dor anginosa, porque condicionam a vaso-constricção coronária.

Estômago

O esforço digestivo gástrico pode provocar uma crise no anginoso, ou pelo menos produzir modificações do S-T e do T, a ponto de haver quem substitua a clássica prova do esforço pela ingestão de alimentos, *ou então crie estados de maior sobrecarga cardíaca*, e, portanto, de maior valor semiológico, utilizando ao mesmo tempo o esforço e a refeição; há quem junte: insuflação gástrica de mistura gasosa deficiente em O a uma refeição.

SIMONSON encontra nos anginosos, em período digestivo, o traçado electrocardiográfico positivo 11 vezes, em 16 casos; BERMAN verifica no mesmo período que 25 % dos seus casos apresentam desnivelamento de S-T e 20 % negatificação de T.

Embora pouco frequente, o coração normal também pode reagir à refeição com extra-sístoles ou crises de taquicardia.

É frequente o ulcerado gástrico com hipercloridria, em período de refeição, apresentar dores retro-esternais, não influenciadas pelo repouso, mas acalmadas pelos alcalinos.

FRIEDBERG verifica que, fora dos surtos evolutivos da úlcera, o E.C.G. é habitualmente normal, mas no decurso do surto, aparecem sinais discretos de isquemia; às vezes, a ingestão dos alimentos acalma estas manifestações.

Para que o reflexo gastro-cardíaco gere extra-sístoles parece ser necessária a existência de aderência cardio-diafragmática (GOSSART e GROETENBIEL).

Já WIRCHOW e, depois, HOCHREIN consideraram doenças irmãs, a coronarite e a úlcera gástrica, porque em ambas se verificava exagero dos reflexos óculo-cardíaco e do seio carotídeo; já o último destes autores encontrara em 49 % de úlceras gástricas, alterações de S-T e T; há, por outro lado, lesões arteriais peri-ulcerosas; há evolução, com certo paralelismo, quando a úlcera gástrica e a coronarite se associam.

FOQUET e muitos outros consideram os factos invocados puras coincidências, o que, cremos, será verdade, em muitos casos.

É possível a confusão de úlcera gástrica perfurada e enfarte posterior, pois, em ambas as situações podem encontrar-se Q pro-

fundo, elevação de RS-T e inversão de T. Mas, além de anamnese, há que contar, para a diagnose diferencial, com pequenas diferenças de localização, do tipo de irradiação da dor, modificações evolutivas dos sinais electrocardiográficos, valores enzimáticos, nomeadamente da GO e da dehidrogenase láctica (fracções 1 e 2).

A simples úlcera duodenal pode apresentar, após a refeição, a inversão de T em D₁ e precordiais esquerdas. Curada a úlcera, estas alterações pós-prandiais não se verificam.

Influência da distensão gástrica

Em animais, ela provoca extra-sístoles e outras arritmias. No homem, se é simpaticotónico, aparece elevação de P, taquicardia e depressão de T; se é vagotónico, achatamento de P, bradicardia e depressão de T.

Simultaneamente, há modificações de RS-T e dor anginosa, em consequência do menor afluxo de sangue às coronárias, condicionado pelo reflexo vago-vagal. A prova de que esta influência na circulação coronária é provocada por reflexo vagal está no facto averiguado de que a atropina evita aquela influência.

Dos estudantes que engolem o tubo gástrico, 10 % têm forte estado nauseoso e modificações do E.C.G. com bloqueio A-V e até paragem ventricular; por vezes, aparecem extra-sístoles.

A distensão gástrica, por insuflação, em doente do estômago, ou mesmo só em crise de aerofagia, gera muitas vezes taquicardia (140 pulsações ou mais), e ainda, extra-sístoles, se há aderência cardio-diafragmática; também, por vezes, aparecem desvios de S-T e onda P, tipo pulmonar.

Todas as manifestações clínicas (opressão retro-external, dor precordial e dispneia) e electrocardiográficas apontadas podem aparecer não só na distensão gástrica, mas na grande distensão abdominal, enfim, de qualquer causa, que eleve o diafragma. A propósito, descrevemos, atrás, um caso pessoal de eventração do hemi-diafragma em que a repercussão torácica se fez sentir, especialmente, por dispneia.

Duodeno e jejuno e ileon

O duodeno-jejuno é centro reflexogénico importante, se bem que também pela reabsorção de produtos tóxicos, do tipo histamínico, pode causar alterações vasculares importantes, como cefa-

leias pulsáteis unilaterais, reproduzindo a síndrome de Horton, que se pode obter por injeção endovenosa de histamina.

A simples colocação da sonda no duodeno e, mais ainda, a insuflação deste departamento intestinal, especialmente se estiver hipersensível por duodenite ou úlcera, gera reacção dolorosa cardio-vascular passageira, de aspecto anginoso, com palpitações e taquicardia.

A encruzilhada duodenal é centro potente de reflexos inter-viscerais, como já se mencionou atrás, em que o internista não pode deixar de pensar.

O *ileon* é parte do intestino, igualmente importante, pelo menos, em situação clínica digestivo-cardiovascular, hoje conhecida pelo nome de *carcinoidose*, após os estudos de THORSON, BIORCHI, WALDENETROM, ISLER, HEDINGER, etc. O carcinóide ileal com numerosas metástases hepáticas pode gerar graves e profundas alterações cardio-vasculares, com crises de ruborização e cianose (*flushing*), que representam, talvez, o quadro clínico cardio-vascular conhecido mais espectacular.

Vesícula e vias biliares

Na clínica diária são frequentes as afecções biliares, que se complicam da síndrome anginosa, inversamente, estados de «angor», que se complicam de lesões biliares, isto é, é relativamente frequente a coexistência de coronariopatia e litíase biliar.

Por outro lado, há a forma anginosa de cólica hepática, isto é, com irradiação precordial e sensação de angústia torácica. BOCKUS cita, inversamente, o caso de aumento rápido do volume do fígado, por insuficiência cardíaca do V.D., com dor no hipocôndrio direito, facilmente confundível com colecistite aguda.

As colecistites, litíasicas ou não, podem, em verdade, provocar dores precordiais, típicas da «angor», até com exacerbação pelo esforço, sem que haja qualquer modificação anatómica ao nível das coronárias; este sofrimento aparece, em regra, no período pós-prandial.

A favor do diagnóstico de lesão vesicular, há certas nuances sintomatológicas valiosas: antes da dor, por vezes, náuseas e vômitos; início insidioso da sensação de dor e mal-estar no epigastro ou retro-esternal inferior, irradiando a dor para a direita; defesa muscular do recto direito, hiperestesia na região vesicular e dor à

pressão desta região, podendo ser causa da crise dolorosa a pressão na região do hipocôndrio direito; electrocardiograma, muitas vezes, normal; ineficácia dos vasos-dilatadores e eficiência do tratamento da colecistite ou da colecistectomia.

Inversamente, a favor do diagnóstico da «*angor pectoris*» e oclusão coronária (enfarte miocárdico) temos os dados anamnésicos, a influência do esforço (e também da ingestão alimentar), o carácter ainda mais ansioso da dor, a irradiação mono ou bi-braquial, o estado de shock cardio-vascular e as alterações electrocardiográficas, que nas derivações precordiais, obtidas repetidamente, permitem o diagnóstico em 90 % dos casos (citação de Bockus).

As razões porque tanto a cólica vesicular como a dor anginosa se podem assemelhar em aspecto e localização provêm de a inervação vesicular estar a cargo de fibras originadas na medula entre o 5.º nervo dorsal e o 1.º lombar e a dor anginosa cardíaca ter sua gênese na medula, desde o último segmento cervical ao 4.º dorsal; e, portanto outros estímulos, igualmente responsáveis da dor anginosa podem gerar-se em segmento dorsal imediatamente abaixo deste departamento medular (4.º dorsal).

Temos 3 hipóteses para compreender a dor anginosa na colecistopatia: I — *espasmos coronários reflexos* (reflexos vago-vagais, zonas medulares contíguas às que correspondem ao departamento vesicular, que assim podem ser excitadas); II — *simples irradiação da dor vesicular*; III) — *coexistência da coronarite*. Qualquer destas hipóteses se podem verificar, conforme as condições de cada caso clínico.

Se houver, como é frequente, gasogastria e, mais ainda, qualquer aderência pleuro-pericardo-diafragmática direita, mais facilmente se gera o reflexo vago-vagal coronário. A terceira hipótese, coexistência de colecistopatia e coronarite, é talvez relativamente frequente.

Eis os dados estatísticos demonstrativos da última afirmação.

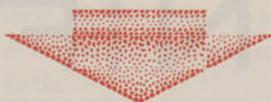
Frequência de colecistopatia em casos de coronopatia:

BROCKBANCK — 1 473 autópsias: 162 casos com lesão coronária e destas, 50 % têm colecistopatia; TENNANT e ZIMMERMAN — 1 600 autópsias: 126 casos com cardiopatia arteriosclerótica e destes, 26 % têm concomitantemente colecistite; RYLE — 160 casos de afecções coronárias, dos quais 9 % têm doença biliar.

○ H. 11

NO TRATAMENTO DE CARCINOMAS

- Melhora o estado geral.
- Produz alívio das dores e outros sintomas.
- Prolonga a vida com bem-estar, nalguns casos durante muitos anos.
- Torna possível a operação em muitos casos já considerados inoperáveis.



O estudo de 11.000 casos de cancros adiantados inoperáveis em que se aplicou o H. 11 revelou que em mais de 70% dos casos se operou a regressão ou a estagnação da doença.



O H. 11 é fornecido em comprimidos, extracto injectável e, como adjuvante local, em pomada, supositórios e pessários.



STANDARD LABORATORIES, LTD. ● SUNBURY-ON-THAMES ● MIDDLESEX ● INGLATERRA

Literatura à disposição da Ex.^{ma} Classe Médica

Rodriguez Marcos & Ca., Lda.
RUA ANDRADE, 63-1.º LISBOA-I

**Uma nova via para o
tratamento de:**

Estados consequentes a traumas
craneanos

Processos cerebrais atróficos

Alterações psíquicas
depressivas

Perturbações circulatórias
cerebrais

Sequelas de síndromas cerebrais
tóxicos e inflamatórios

Fadiga e esgotamento
crónicos

Dificuldade de concentração

BONIFEN

BISSULFURETO DE DI-PIRIDOXOLIL

**Um novo princípio terapêutico para
a economia do metabolismo cerebral
e estabilização psíquica.**

Frasco com

20 grajeias a 100 mg.



REPRESENTANTES:

QUÍMICO-FARMACÊUTICA, LIMITADA
Rua das Pretas, 26 — Lisboa-2

Frequência da doença coronária em casos de colecistopatia:

WELCH — 2 757 autópsias: das afecções vesiculares verificadas, 21 % têm coronarite; WILLIUS e FITZPATRICK relatam 596 casos de colecistopatia crónica, dos quais, 39 % têm sinais de doença orgânica cardio-vascular.

Quando os valores de percentagem da coexistência das duas afecções, colecistopatia e coronopatia, se aproximam da percentagem de 10, eles são, então, pouco expressivos, porquanto é essa a percentagem em que a colecistopatia aparece na população em geral. No entanto, perante casos de sofrimento do tipo anginoso em colecistopata, devemos pensar, *antes de mais*, na possibilidade de coexistência das doenças miocárdica e vesicular, como meio explicativo da situação mórbida.

Invoca-se, para explicar esta coexistência, a mesma diátese hipercolesterinémica, litíásica e arterisclerótica, que estaria na origem comum das duas doenças. BOCKUS limita-se a admitir que se a litíase biliar aparece em doente com coronarite, esta se agrava.

A segunda hipótese, a da dor vesicular irradiada para o hemitórax esquerdo, é fenómeno sobejamente conhecido, que não carece de maior referência.

Admite-se ainda que a doença biliar influencie o coração por acção dos tóxicos (sais e pigmentos biliares, em casos de icterícia obstrutiva), por acção infecciosa (nomeadamente, se há pus na vesícula), por hipoproteinemia (em casos de insuficiência hepática). Mas estas situações caem dentro do mecanismo humoral, atrás já referido.

As alterações cardíacas dos colecistopatas que se têm verificado, *além dos fenómenos dolorosos* precordiais, são: *taquicardia*, no decurso das crises dolorosas; *taquicardia paroxística*, fora das crises dolorosas, podendo começar durante a digestão; *taquicardia de esforço*, de aparecimento fácil; *arritmias*, especialmente a extra-sistólica, vertigens, etc.

As perturbações electrocardiográficas são: achatamento ou inversão de T, depressão do segmento S-T, sobretudo em D_I e D_{II}; a cólica hepática pode igualmente originar estas alterações do E.C.G.

É de valor a prova terapêutica quanto à proveniência vesicular de certos estados de «angor» e alterações electrocardiográficas. Com efeito, verifica-se em casos de clinica humana que a colecis-

tectomia por litíase tem sido seguida em certos casos do desaparecimento da angor e das alterações do E.C.G., havendo-se já observado casos da insuficiência cardíaca que igualmente desaparecem pela colecistectomia, resultados terapêuticos que abonam o valor etiopatogénico vesicular no sofrimento cardíaco do doente. WEGELIN cita 11 casos de celetíase, nos quais a intervenção foi determinada pela existência de manifestações anginosas graves, mesmo de tipo enfartoide.

Eis alguns elementos estatísticos que igualmente provam a influência benéfica da colecistectomia em doentes vesiculares com perturbações cardio-vasculares: BOCKUS — 57 operados de litíase biliar, dos quais 21 apresentavam manifestações do tipo coronariano, melhorando estas em mais de 50 % dos casos.

Portanto, é óbvio que se deve admitir correlação desta dupla situação mórbida. Eis um caso que bem patenteia o que se vem descrevendo:

«Um doente com litíase vesicular de cálculo único apresenta crises dolorosas violentas, com localização sub-escapular, sobretudo à direita e violenta dor constritiva na região cardíaca, com aparecimento de muitas extra-sístoles; em 12 crises dolorosas, o agente causador foi a ingestão de alimentos frios; outras vezes, a simples compressão da região vesicular (manobra de Murphy) produziu crises perfeitamente iguais, com dor constritiva e extra-sístoles. Fora das crises, não havia alterações electrocardiográficas.

Feita a colestíctomia, o doente não voltou a ter nenhuma crise.»

MEY e ROMAINVILLE citam 50 casos de litíase vesicular ou coledociana e outras afecções e 6 de discinesia biliar, nos quais observaram alterações do E.C.G., tomando a forma de perturbação do ritmo (desde extra-sístoles banais até arritmia completa) e ou de alterações da circulação coronária; verificaram ainda que tais alterações do ritmo ou da circulação coronária se podem provocar ou agravar pela manobra de Murphy, ou por um pequeno balão unido a cinta larga aplicada na região da vesícula e depois insuflado, ou por tubagens duodenais, ou ainda por tracção sobre as vias biliares durante a intervenção cirúrgica. São os indivíduos, já com lesões clínicas cardíacas, embora latentes, ou em coração hipersensível e distonia neuro-vegetativa, os que, especialmente, mostram disritmias e alterações de irrigação coronária, em consequência daqueles meios excitantes das vias biliares. No entanto, ainda para complemento do conceito da correlação vesícula-vias biliares-coração considero necessário expor outros factos concor-

dantes, mas ao lado de alguns discordantes, para os quais não temos explicação fácil.

São concordantes: as reacções cardíacas, sobretudo as coronarianas, são mais frequentes nos doentes biliares do que nos outros estados mórbidos digestivos, podendo a afecção biliar revelar uma cardiopatia latente; também as duas afecções podem evoluir independentemente, mas esta independência perde-se, se existir um factor comum que faça a interferência recíproca, tal como abalo vegetativo ou perturbação metabólica.

São discordantes e dificilmente explicáveis, muitas vezes: a maioria das afecções biliares, litiásicas ou não, evoluem sem repercussão cardíaca; por vezes, não se observa qualquer melhoria clínica ou electrocardiográfica, apesar da cura médica ou cirúrgica da doença biliar; as afecções biliares são mais frequentes na mulher e nesta é mais rara a repercussão cardíaca.

É certo que, se existem as duas afecções, a vesicular e a coronária-miocárdica, compreende-se muito bem que o tratamento da colecistopatia não influencie a alteração miocárdica ou coronária.

Com efeito, o tratamento das perturbações digestivas é seguido frequentemente de melhoria do traçado eléctrico, excepto quando a síndrome cardíaca se haja definitivamente estabelecido e seja ela que predomine sobre a síndrome digestiva.

Colopatia

O jejuno e o ileon podem actuar sobre o coração por elevação do diafragma ou por reflexo vago-vagal.

Do tubo intestinal, exceptuado o duodeno, tem o colon maior importância, nomeadamente, quando há megacolon ou dolicocolon; em regra, há retenção de gases, os quais produzem acentuada elevação do hemidiafragma esquerdo.

Também as colopatias funcionais, por sensibilização local e mais ainda, a rectocolite ulcerosa, esta especialmente por acção tóxica, humoral, isto é, por hemorragia, perda de electrólitos, etc., podem actuar sobre o coração.



Pode, pois, afirmar-se que o mecanismo reflexo da repercussão cardio-vascular em função das perturbações ou lesões do aparelho digestivo predomina. Essa repercussão traduz-se por manifestações

clínicas (arritmias, extra-sístoles, dor anginosa, etc.) e electrocardiográficas.

Podem aparecer espontâneamente, ou ser provocadas por condições mecânicas (compressão, insuflação) do órgão digestivo doente.

O indivíduo de sistema neuro-vegetativo irritado e irritável, e o indivíduo já cardíaco averiguado são aqueles em que mais fâcilmente surgem a repercussão cardíaca de gênese no aparelho digestivo. Esta repercussão permite, por vezes, pôr em evidência afecções cardíacas latentes, susceptíveis de agravar-se, se a acção reflexogénica não é cuidada e extinta; mas quer os sinais clínicos, quer os electrocardiográficos, igualmente se podem manifestar em indivíduos de aparelho cardio-vascular normal. No indivíduo com aparelho digestivo normal, não há sobre o sistema cardio-vascular nas condições normais, qualquer repercussão clínica ou electrocardiográfica.

Tratamento

No tratamento das alterações rítmicas e de isquemia miocárdica determinadas por afecções digestivas, há que atender, fundamentalmente, à doença digestiva e à patogénese da sua influência no coração, isto é, conhecer os meios mecânicos, humorais ou reflexos dessa repercussão. Há situações, em que a acção mecânica predomina (ou é mesmo exclusiva, o que é raro), como, por exemplo, algumas vezes no megaesófago, grande hérnia do hiato (III e IV graus) e enorme divertículo do esófago. Portanto, nestes casos, há, como tratamento das alterações rítmicas e isquémicas, o tratamento ou a remoção do agente que, mecânicamente, é o seu responsável.

É mais frequente ter que combater as alterações que provêm de mecanismos humoral e ou reflexo.

Se é o mecanismo humoral o responsável, há que estudar e tratar as situações do aparelho digestivo, que condicionam as alterações electrolíticas e, simultâneamente, corrigir estas, em que, como regra, predomina a diskaliémia, mercê de soros devidamente preparados e adequados e, também, estabelecer os equilíbrios proteico e vitamínico, perturbados, em regra, em tais condições.

Se é o mecanismo reflexo o responsável, devemos simultaneamente com o tratamento da afecção do aparelho digestivo:

I) — Tentar diminuir a *sensibilidade local do ponto de partida do reflexo*, por meio da acalmia do estado reaccional ou congestivo da lesão, com o uso de desinfectantes, anti-histamínicos, adsorventes diversos; lutar contra as estases biliar, a gástrica ou a intestinal; administrar dilatadores vasculares e antiespasmódicos da musculatura lisa.

II) — Conseguir a interrupção fisiológica do reflexo mórbido, por intermédio de vagolíticos, curarizantes, infiltrações do simpático.

III) — Diminuir a receptibilidade reflexa geral, sequência da distonia neuro-vegetativa, em regra, coexistente, pelo uso de sedativos, nervinos, dessensibilizantes, tubagens duodenais, calcioterapia, ferro, psicoterapia.

IV) — *Combater a labilidade neuro-vegetativa geral, que é o denominador comum na produção de todos os reflexos viscerais apresentados* e, para essa finalidade deve-se bem investigar aquela instabilidade, fazendo uso do reflexo O.C., e do reflexo cutâneo eléctrico de Geratuth e observando os fenómenos resultantes da injeção de histamina e o tipo das manifestações repetidas, embora leves, de alergia, com os seus múltiplos equivalentes.

Pensar sempre no factor *terreno*, em que assenta a instabilidade neuro-vegetativa, a qual condiciona e facilita os reflexos interviscerais. Estes factores são, uns hereditários, com base em desvios neuro-hormonais, outros, adquiridos, por doenças antecedentes.

Um anti-tússico REALMENTE eficaz,
sem efeitos secundários.

PARATOSSE

Em  — Afecções broncopulmonares
— Broncoscopia e Broncografia
— Cirurgia torácica e das vias respiratórias

Lab. ISIS — PORTO

O tratamento consiste em: estabelecer o tipo de vida conveniente, designar o local de habitação e clima, libertar o doente de tensão emocional e de estados de «Stress», regular a alimentação em dieta não provocante e agravante de estado excitável, isto é, o que pode chamar-se dieta calmante, sem deixar de ser suficiente em calorias e componentes electrolíticos e vitamínicos.

Todos estes meios tornarão o terreno menos propício à irritabilidade geral e, portanto, ao aparecimento dos reflexos interviscerais e daí, a menor facilidade de repercussão digestivo-cardíaca.

A GRENOTERAPIA DA GOTA (1)

POR

J. DO ESPÍRITO SANTO

A gota, doença quase tão antiga como o mundo, constitui como aliás todos o sabem — médicos e até bastantes doentes — uma indicação preciosa das águas sulfatadas cálcicas. E não é pequeno o número dos gotosos que todos os anos acorrem a esta Estância, porque os resultados aqui obtidos são, em regra, bastante bons. Isso o temos verificado todos nós, isso o confessam, agradecidos e satisfeitos, muitos destes doentes.

E estes resultados, assim objectivados, são para nós bem mais expressivamente sentidos do que aqueles que julgamos deduzir da análise de rígidas estatísticas que propositadamente não elaborámos.

A gota é uma velha doença que observada embora por muitas e muitas gerações de médicos tem persistido sempre em não revelar todos os seus mistérios.

«Só os deuses conhecem o segredo da gota» escreveu, talvez com uma ligeira ponta de azedume, ARETEU DA CAPADÓCIA e ainda mesmo hoje nós o podemos também dizer.

Impossível integrar tema tão vasto, como o que foi chamado «Morbus Dominorum», no limitado tempo duma comunicação.

Mas que nos seja permitido destacar apenas, em curta síntese, um certo número de princípios úteis para o conhecimento desta afecção:

— A gota é uma doença crónica, constitucional e hereditária na qual se destacam dois grandes sintomas: o acesso agudo e os tofos;

— O acesso agudo, tomando o dedo grande do pé (podagra), tem características que foram minuciosamente registadas por SYDENHAM, esse grande clínico e esse atormentado gotoso.

(1) Comunicação apresentada na Estância da Curia, em Junho de 1962, durante as Jornadas Internacionais de Medicina Hidrológica e Climática.

Os seus sintomas são tão bem conhecidos que nos permitimos omitir a sua transcrição. Acentue-se, no entanto, que «a subitaneidade do acesso, a violência da dor, a intensidade dos fenómenos inflamatórios e depois a desapareição completa de todos os sintomas entre os ataques são altamente característicos da gota» — COSTE.

E isto é um pouco desconcertante para uma artrite tão aparatosa, ainda bem poucos dias antes;

— A gota — como, aliás, tudo neste mundo — modifica-se ao envelhecer; os acessos são agora menos intensos mas vão tomar um maior número de articulações: o dedo grande do outro pé, tornoselos, joelhos e algumas vezes até as mãos e os cotovelos. Evolução esta, no entanto, que não é obrigatória: há gotas sempre uni-articulares;

— A gota crónica segue-se muitas vezes a estas manifestações agudas. Os acessos tornam-se mais frequentes, mais duradouros e a sua resoulção já não é tão completa. Os sintomas persistem, fixam-se e, pouco a pouco, as articulações vão-se deformando;

— Surgem então os tofos devidos à infiltração urática dos tecidos. Este estigma clínico da gota apresenta-se sob a forma de concreções esbranquiçadas, recobertas por uma pele adelgaçada e sulcada, muitas vezes, por finas varicosidades.

Orelhas, bolsas serosas (olecraniana e rotuliana), tendões (de Aquiles, dos extensores dos dedos, etc.), cotovelos podem ser a sede destas massas de maiores ou menores dimensões. É a fase de deformação em que as articulações se tornam persistentemente dolorosas;

— Mas a gota, além das artrites e dos tofos, pode interessar variados órgãos com muitas outras manifestações, facto este já denunciado na clássica afirmação: «totum corpus est podagra», E assim, a comparticipação do rim, coração, aorta e vasos periféricos, fígado, órgãos respiratórios, sistema nervoso e aparelhos dos sentidos traduz-se, como é óbvio, por muitos e variados sintomas.

Impossível, portanto, traçar neste momento o quadro completo dos seus sintomas que não teria outro interesse que não fosse o de repetir noções por demais conhecidas de todos V. Ex.^{as}.

E porquê esta doença? Quais os factores a que obedece a sua génese?

A gota é uma doença metabólica com acumulação progressiva de ácido úrico no organismo. E esta acumulação é evidente se

UMA
COMBINAÇÃO
VERDADEIRAMENTE
ACTIVA À BASE DE
BIOFLAVONOIDES
E VITAMINA C

COM
AMINOFILINA
E
RESERPINÃ

**HIPOTENSOR
PROTECTOR DA
PAREDE CAPILAR**

**SEDATIVO
DIURÉTICO**

**Flavo-
-coz**

**PARA O
TRATAMENTO
DA HIPERTENSÃO**

**E DAS
ESCLEROSES
VASCULARES**

PRODUTO SEIXAS-PALMA

À EXCELENTÍSSIMA CLASSE MÉDICA

Manual de Oto-Rino-Laringologia para o clínico geral

PELO

PROF. CARLOS LARROUDÉ

Esta obra, embora publicada em 1945, torna-se actual mercê de UM VOLUME RECENTEMENTE POSTO À VENDA, dando conta das novas aquisições na especialidade.

Obra completa com os dois volumes — 861 págs. 517\$50
Só o volume de actualização (1962) — 88 págs. 37\$50

Do prefácio :

.....
.....
Não foi, pois, escrito este livro para aqueles que desejem especializar-se. Pretende apenas dar aos clínicos gerais, principalmente àqueles que iniciam a sua vida clínica, os conhecimentos da especialidade que lhe são hoje indispensáveis na sua prática diária e nas várias situações a que essa prática os pode levar. Foi escrito, sobretudo, para os médicos que vivem longe dos grandes centros e que tantas vezes têm de resolver casos clínicos sem poderem apelar para um especialista que está muito distante.....
.....
.....»

É UMA EDIÇÃO DA

LIVRARIA LUSO-ESPAHOLA, L.^{DA}

Rua da Sofia, 121

COIMBRA

atentarmos nos tofos, na hiper-uricemia frequente mas não constante, é certo, e também no aumento do chamado «pool miscible» ou «pool metabólico» do ácido úrico, ou seja a quantidade de ácido úrico global em circulação, capaz de se misturar rapidamente com o ácido úrico rádio-activo injectado e que compreende o ácido úrico livre em solução nos humores e a parte superficial dos tofos.

De facto, «uma explicação satisfatória da gota deveria interpretar o aumento da uricemia e do *pool miscible* do ácido úrico, o abaixamento da sua taxa de renovamento («turnover rate»), do depósito localizado de uratos nos tecidos (tofos) e dos sintomas articulares agudos.» — W. C. KUZELL e G. P. GAUDIN.

E o «*primum movens*» destas alterações continua ainda a ser ignorado. Deixemos, portanto, estas incertezas patogénicas e apreciemos antes as realidades mais visíveis da terapêutica. Esta compreende o tratamento das crises de gota aguda e o tratamento de fundo da gota.

No tratamento da crise impõe-se tratar todos os acessos e o mais precocemente possível. Felizmente os meios não nos escasseiam e a sua actividade é, regra geral, consoladora.

A colchicina, a fenibutazona, o A.C.T.H., os corticosteroides são nesta fase duma particular actividade.

No tratamento de fundo impõe-se-nos a obrigação de velar pela saúde do gotoso, tentando reduzir a frequência e a intensidade dos acessos diminuindo simultâneamente a infiltração urática dos tecidos.

É portanto nesta fase que, além do regime higieno-dietético, se deve prescrever — estávamos tentados a dizer impor — um tratamento pelas águas sulfatadas cálcicas e magnesianas.

A água da Curia é uma água sulfatada, bicarbonatada cálcica e magnesiana cujas principais propriedades terapêuticas se podem sintetizar assim:

- diuréticas;
- anti-tóxicas e desintoxicantes;
- anti-anafiláticas e anti-alérgicas;
- zimosténicas, estimulando a actividade de certos fermentos digestivos.

Note-se que estas propriedades se encontram devidamente demonstradas não só no campo da observação clínica mas também no da verificação experimental, como o provam os minuciosos e

excelentes trabalhos realizados no Instituto de Farmacologia da Universidade de Coimbra pelo saudoso Professor FELICIANO GUIMARÃES, cuja personalidade neste momento recordamos com toda a admiração e saudade.

A gota, neste período, constitui assim uma indicação deste tipo de águas, saldada sempre por resultados favoráveis. Como actua? Registemos um facto positivo: a sua utilidade. Deixemos no campo das hipóteses a explicação da sua eficiência relacionando-a com as propriedades terapêuticas já descritas.

Curas bem orientadas, aumento progressivo e vigiado das doses com o fim de, como diz VIOLLE, «contornar a crise sem a provocar».

A balneoterapia e a fisioterapia são também medidas adjuvantes a que habitualmente e com proveito se costuma recorrer.

Quanto ao prognóstico, mercê talvez dum melhor arsenal terapêutico e duma vigilância mais continuada e atenta, parece ser hoje diferente do consignado na opinião clássica, apontando a maior parte das vezes uma morte precoce. UNGERLEIDER, baseando-se em várias estatísticas de companhias de seguros, afirma que «a duração média da vida do gotoso não difere da da média da população».

Parece-nos, portanto, estarmos já longe do triste conceito de SYDENHAM quando afirmava:

«Para os humildes como eu há uma pobre consolação em saber que a gota, ao contrário das outras doenças, mata mais ricos do que pobres, mais sábios do que ignorantes. Grandes reis, imperadores, almirantes e filósofos têm morrido com gota. A natureza mostra assim a sua imparcialidade ferindo numa certa medida aqueles que por outro lado favorece. Uma mistura de bem e de mal perfeitamente adaptada aos fracos mortais que todos nós somos.»

O SERVIÇO DE PNEUMOTISIOLOGIA DOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

POR

J. GOUVEIA MONTEIRO

Prof. Extraordinário da Faculdade de Medicina de Coimbra

Em Outubro de 1958, decidiu o douto Conselho da Faculdade de Medicina de Coimbra entregar-nos a regência do Curso de Pneumotisiologia. A honrosa incumbência fez surgir um pequeno problema hospitalar. Com efeito, o referido Curso tinha sido regido, até então, pelo Senhor Prof. Vaz Serra e este ilustre Mestre dispunha, para o ensino prático, dos doentes pulmonares que tradicionalmente internava, em número considerável, no seu Serviço de Patologia Médica. Não estando nós adstritos a qualquer departamento de medicina geral e não existindo, ao tempo, um serviço independente para doentes pulmonares, havia que assegurar de alguma forma o aspecto prático do ensino da Pneumotisiologia.

A solução adoptada, com acordo da Faculdade e da Direcção dos H.U.C., sempre nos pareceu ter sido a mais feliz. De facto, a maioria dos doentes pulmonares era internada no Serviço de Doenças Infecciosas, integrado no Bloco Hospitalar de Celas e dirigido pelo Senhor Prof. Antunes de Azevedo, a quem incumbia, da parte da Faculdade, a regência da Cadeira de Doenças Infecciosas. Ora o que se decidiu foi dividir este Serviço em dois, completamente separados e autónomos. Um continuou a ser o Serviço de Doenças Infecciosas, agora amputado de parte das suas salas. O outro, recém-formado, ficou sendo o Serviço de Pneumotisiologia, que surgiu pela primeira vez como entidade independente.

Achámos a solução feliz por várias razões. Em primeiro lugar, permitia uma arrumação lógica dos doentes, uma vez que passava a haver salas para tuberculosos e para infecciosos, separados entre si e umas e outras afastadas das enfermarias de medicina interna. Em segundo lugar, porque estabelecia um ajustamento entre a

divisão hospitalar e o quadro de disciplinas da Faculdade, ficando a mesma pessoa a reger uma matéria e a dirigir o departamento assistencial onde são internados os enfermos correspondentes. Enfim, porque punha à disposição do professor de Pneumotisiologia um serviço autónomo e com razoável capacidade de internamento, portanto também de demonstração clínica prática.

Por ordem da Direcção dos H.U.C., igualmente datada de Outubro de 1958, foi-nos confiada a direcção do novo Serviço de Pneumotisiologia. Volvidos três anos e meio sobre esta data, e chegados a um momento da nossa carreira em que somos chamados a prestar contas do que fizemos, nos diversos sectores em que nos foi permitido desenvolver a nossa actividade oficial, consideramos oportuno dar a público um relatório do que tem sido a nossa conduta na direcção do Serviço, das normas que a orientaram e dos resultados obtidos.

Os problemas que o novo encargo nos criou foram tão numerosos, que nos vemos obrigados a dividi-los por vários capítulos. Assim, consideraremos sucessivamente os problemas de instalação, de apetrechamento, de pessoal, administrativos e clínicos.

1) *Problemas de instalação*

A primeira questão séria consistia em alojar, dentro de condições aceitáveis, o maior número possível de doentes no espaço que nos fora atribuído.

No 1.º andar, destinado às mulheres, a dificuldade era menor, já porque o afluxo é inferior ao dos homens, já porque dispúnhamos de duas boas salas simétricas, cada uma das quais comportava perfeitamente 11 camas. Entre estas duas enfermarias, havia uma sala mais pequena, independente, que fora até então reservada a refeitório, enquanto ao lado existia uma outra, quase do mesmo tamanho, habitualmente destinada a sala-de-estar e de costura. Passando esta última a acumular as duas funções, o que não era difícil, nem inconveniente, pudemos aproveitar o antigo refeitório para alojar doentes, nele armando seis pequenas camas destinadas às crianças. Assim, dando ao espaço disponível uma aplicação que nos pareceu mais realista, conseguimos ficar, em mulheres, com 28 camas, com a vantagem de ter as crianças à parte.

No rés-do-chão, destinado aos homens, porém, a dificuldade era maior. Não só o número de entradas é superior, como o espaço

disponível era mais pequeno. Na altura, estava a funcionar apenas uma sala, onde eram alojáveis 12 doentes, e já com demasiado aperto. Havia que buscar uma solução. A nossa atenção voltou-se para dois sectores adjacentes, cuja finalidade nos pareceu insustentável.

Era um deles um pequeno laboratório, onde em tempos idos se haviam feito algumas análises, mais tarde suspensas porque o pessoal delas encarregado, improvisado entre a enfermagem e destituído de preparação técnica adequada, deixara de merecer confiança. Como o movimento de análises de um Serviço de Pneumotisiologia é relativamente pequeno, e como os produtos patológicos podem ser colhidos *in loco* e levados aos laboratórios centrais, sem dificuldade de maior e sem incómodo para os doentes, parecemos que o «laboratório» era dispensável. Pelo menos, na presença de camas em que nos encontrávamos, não se justificava que sacrificássemos a capacidade de internamento a um serviço que não tinha viabilidade de momento, nem prometia tê-la no futuro. Aproveitámos, pois, o compartimento, para nele colocar 3 camas, elevando a lotação de 12 para 15.

O outro sector anexável era uma sala de operações, onde outrora haviam sido feitas, cremos, algumas toracoplastias e que estava igualmente sem utilização actual. Certamente que seria desejável ter um serviço operatório privativo, mas isso parecia-nos uma completa utopia. Na realidade, a deficiência da sala era manifesta, e absoluta a carência de espaço que permitisse instalar os serviços satélites (esterilização, anestesia, recuperação, isolamento dos operados graves, etc.). Depois, o serviço cirúrgico não se limita ao acto operatório e nós, num bloco hospitalar afastado, sem cirurgia própria e sem enfermagem treinada, não podíamos assegurar, no pós-operatório, a vigilância e os cuidados que exigiriam doentes sujeitos a intervenções frequentemente delicadas.

Não alimentávamos, pois, qualquer ilusão sobre a viabilidade do sector cirúrgico. Por outro lado, posto que fosse defeituosa, não era inaceitável a solução de transferir, para os serviços de cirurgia geral, os doentes que necessitassem de ser operados. Completamente estudados e preparados no Serviço de Pneumotisiologia e para ele novamente transferidos uma vez passado o pós-operatório próximo, pouco iriam onerar os serviços cirúrgicos gerais e não constituiriam risco apreciável.

Ponderadas estas razões, fizemos decididamente descer a «sala operatória» à modesta condição de enfermaria e nela alojámos seis camas. Aproveitando o pequeno compartimento ao lado, outrora lavabo dos cirurgiões, para colocar mais um leito, destinado a doentes muito graves, lográmos elevar finalmente a lotação de homens para 22 camas.

O que restava do território atribuído eram três gabinetes, um dos quais foi reservado aos médicos, outro à consulta externa e o terceiro a tratamentos (Pnt, Pnp, instilações brônquicas, etc.); e um cubículo diminuto, onde ficou a radioscopia.

Colocados os doentes, havia que assegurar à sua instalação um mínimo de condições. Além de outras questões menores, depa-ravam-se-nos quatro problemas de solução inadiável.

Consistia o primeiro em libertar enfermos e pessoal da afronta, visualmente nojenta, olfactivamente nauseante e higiênicamente perigosa, que para eles representava a roupa suja. Com a abundância e a pestilência que os Serviços — sob esse ponto de vista ainda reunidos — de Pneumotisiologia e de Infeciosas deixam prever, era a roupa suja que se ia retirando acumulada dentro do próprio Serviço e aí remexida para dar ao rol, cada manhã, antes de ir ao seu destino. O assunto tinha, felizmente, uma solução relativamente simples, aproveitando, para depósito da roupa um lojão inútil existente na cave do edificio e instalando uma chute, com acesso fácil a partir de qualquer dos andares.

A segunda grave deficiência residia nas camas das crianças, de concepção defeituosa para serem usadas por bebês. Na verdade, era possível, a uma criancinha, enfiar o corpo para fora da cama, por baixo das grades ou entre os respectivos varões, ficando a cabeça presa dentro do leito. A suspensão do corpo pelo pescoço podia evidentemente matá-la. Foi necessária muita insistência para obter a modificação das camas, apesar de um episódio fatal, ocorrido antes de nós trabalharmos no Serviço, ser prova eloquente de que os nossos receios eram fundamentados. Enquanto se não dignaram atender o nosso pedido, houve que improvisar dispositivos, necessariamente precários, para proteger as crianças mais pequenas. Volvidos mais de 3 anos sobre a minha primeira comunicação, apenas 3 das 6 camas estão adaptadas; as outras 3 continuam a aguardar...

O terceiro problema, por comezinho que pareça, não podia também ser desprezado. Não havia água quente nas instalações

sanitárias, de forma que raríssimos doentes tomavam banho e mesmo esses só no verão. Tratando-se de enfermos que se mantinham internados longos meses, pode imaginar-se o resultado. A reparação de alguns termoacumuladores e a substituição de outros foi quanto bastou para regularizar a situação.

Por último, o ambiente das enfermarias era, no inverno, de um frio insuportável, dado que o edifício — aproveitamento definitivo de uma construção feita a título provisório — tem paredes finíssimas e múltiplas janelas, não calafetadas. Fracassaram os esforços feitos para utilizar radiadores, porque a instalação eléctrica não os comportava e a actualização desta — diziam-nos — não podia ser considerada. Conseguiu-se encontrar uma solução razoável com aquecedores a gás Cidla. Só é pena que nos tenha sido fixada uma razão mensal absolutamente arbitrária e sem qualquer relação com as necessidades do Serviço, pelo que os últimos dias de cada mês continuam a ser passados em regime polar...

Colocados e instalados os doentes tão satisfatoriamente quanto era possível, preocupou-nos também a necessidade de distraí-los, uma vez que estão quase sempre internados durante longo tempo e sentindo-se suficientemente bem de saúde para se aborrecerem. Tentámos, mas em vão, instalar auscultadores individuais que permitissem ouvir os programas de rádio a quem o desejasse. Felizmente, é hoje raro estar uma sala sem um pequeno receptor que este ou aquele traz consigo. Outros géneros de entretenimento são proporcionados por alguns jogos de sala e por jornais desportivos, regularmente cedidos por pessoas amigas depois de os terem lido. Finalmente, foi possível organizar uma pequena biblioteca, para uso dos doentes. Os médicos que trabalham no Serviço, seus familiares e amigos, conseguiram reunir até hoje 132 volumes, a que um encadernador, durante o seu internamento, fez recuperar a elegância perdida.

2) *Problemas de apetrechamento*

Neste capítulo, encontrámos duas deficiências sérias. A primeira, dizia respeito à radiologia. Os doentes do Serviço, que tantos exames radiológicos exigem, tinham que ir realizá-los ao bloco hospitalar central. Fosse qual fosse o estado em que se encontrassem, fizesse o tempo que fizesse, não havia outra saída. Ali ficavam depois, no corredor do Serviço de Radiologia, à espera

de ser atendidos, ou do transporte de regresso, assoberbando o já sobrecarregado Serviço radiológico do outro hospital, contactando com toda a casta de doentes, de familiares, de enfermeiros, de alunos, espalhando os seus bacilos por todo o lado.

Contudo, mesmo dentro do nosso pavilhão, jazia um equipamento de radiologia, em duas salas cuidadosamente aferrolhadas. Procurámos saber porque não funcionava e apurámos que estava avariado. Conseguimos então que fosse examinado por um perito. O técnico ouvido emitiu um parecer curioso: o aparelho estava avariado porque não funcionava! De facto, fora para ali trasladado quando se adquiriu equipamento novo para o serviço central e, sendo os compartimentos muito húmidos e não estando aquecidos, o material deteriorava-se.

Feito o conserto, posta a aparelhagem em funcionamento regular e aquecido o ambiente com dois radiadores, passámos a poder dispor de radiologia no Serviço e deixaram os doentes de ter que deslocar-se, salvo em casos especiais.

A outra lacuna, ainda não conseguimos resolvê-la. Trata-se de montar um gabinete de broncologia. Havendo no Serviço um médico habilitado, vê-se ele obrigado a ir com os doentes ao bloco central, usar, por favor, o material endoscópico existente no Serviço de Clínica Médica. Temos feito repetidos esforços, junto da Administração, para solucionar este problema, mas sempre sem êxito, embora o custo total, incluindo a obra de adaptação do gabinete e o material endoscópico, não exceda 22.000 escudos. Suponho que temos o único Serviço de Pneumotisiologia do mundo onde não existe um broncoscópio!

3) *Problemas de pessoal*

O Serviço de Pneumotisiologia, acabado de criar, não tinha pessoal médico privativo.

Este problema crucial pôde, felizmente, resolver-se depressa. Assim, a Direcção do Hospital destacou um Interno privativo para o novo Serviço, enquanto o Director da Faculdade nos concedeu um Ajudante de clínica e um Assistente. Desta forma, passou o Director do Serviço a dispor de três colaboradores, que lhe asseguraram o bom funcionamento das enfermarias e da Consulta Externa e o ajudam no trabalho docente e na pesquisa.

4) *Problemas administrativos*

A complexidade crescente da orgânica hospitalar motivou, entre outras consequências, uma hipertrofia progressiva do sector administrativo. A evolução é perfeitamente natural, e é mesmo desejável, com algumas condições. Uma delas, é que a autoridade suprema do hospital continue a ser uma entidade médica, individual ou colectiva. Outra, é que a escolha do pessoal administrativo superior seja feita com extremado critério.

Com efeito, não basta que o Administrador seja um homem sério e de bom trato. Impõe-se que possua conhecimento dos problemas com que lida e que tenha qualificações pessoais de independência, largueza de vistas, iniciativa, dinamismo e amor ao trabalho. Se há lugares que não admitem espírito burocrático ou sinecurista, este é um deles. As questões em jogo são demasiado numerosas e complexas e os interesses em causa são, nada mais nada menos, que a saúde e a vida dos doentes, o ensino dos alunos e o treino dos médicos e enfermeiros, a investigação e o ensino.

Como não podia deixar de ser, o funcionamento do Serviço de Pneumotisiologia tem reflectido o nível da Administração hospitalar, que já conheceu duas eras no curto espaço da sua existência:

Quando o Serviço foi criado e a sua direcção nos foi entregue, encontrava-se à frente dos H.U.C., no sector administrativo, o Sr. Dr. Magalhães Cardoso, a quem necessariamente nos dirigimos a fim de nos auxiliar na instalação do Serviço. Do contacto que tivemos com S. Ex.^a, ficou-nos a convicção de que será difícil exceder as suas qualidades de administrador. Apesar da sobrecarga de trabalho a que se achava obrigado, pois estava acumulando o cargo com as suas funções normais de Inspector Chefe da Assistência Social, recebia-nos sempre imediatamente e sem qualquer formalismo, ouvia com atenção e inteligência o que tínhamos a expor-lhe, encontrava *imediatamente* o caminho justo, e *imediatamente* dava as ordens necessárias para a solução dos problemas. Quando o estudo da questão necessitava da sua ida ao Serviço, sempre arranjava maneira de lá se deslocar *nesse mesmo dia ou num dia próximo*, e demorada e cuidadosamente examinava tudo quanto fosse necessário ver. Se acrescentarmos que o seu espírito, directo e realista, era de todo avesso a empecilhos complicativos e a questões de lana caprina, teremos a medida da sua estatura como administrador.

Foi grande felicidade nossa podermos dispor da sua ajuda a quando da criação do Serviço e é com muito prazer que agora lhe prestamos as nossas homenagens de apreço e gratidão.

Infelizmente, a estadia do Sr. Dr. Magalhães Cardoso foi breve, pois apenas assegurava interinamente o cargo, entre a saída de um administrador e a posse do que viria suceder-lhe. Cientes da transitoriedade da sua presença, sempre a lamentámos, e mais a viríamos a lastimar depois que ela se confirmou. Desde então, nada mais de útil foi possível efectivar no sentido de melhorar as instalações ou o apetrechamento do Serviço, apesar de as nossas reivindicações serem bem modestas e pouco dispendiosas, além de amplamente justificadas. Em Abril de 1959, procurámos pessoalmente o novo Administrador, pedindo-lhe que se dignasse acompanhar-nos numa visita ao Serviço, onde nunca entrara, para se inteirar *in loco* da situação e julgar da justiça e viabilidade dos nossos pedidos. Prometeu S. Ex.^a indicar-nos, muito brevemente, o dia e hora em que poderíamos fazer essa visita conjunta. Continuamos a aguardar a informação...

Há um outro assunto que não podemos deixar de citar, pela sua relevância e pelo apoio que traz aos nossos comentários. Referimo-nos ao funcionamento da Consulta Externa de Pneumotisiologia, anexa ao Serviço. O regime que fomos encontrar, era deveras curioso. Os doentes que frequentavam a Consulta podiam ser vistos clinicamente e tinham direito a análises e radiografias, mas não estávamos autorizados a fornecer-lhes medicamentos. Compreendendo a repercussão que esta anomalia tinha sobre o rendimento de todo o Serviço, no dia 25 de Maio de 1959, enviámos à Administração Hospitalar o seguinte boletim:

«A Consulta Externa de Pneumotisiologia não tem podido dispor de medicação específica para os doentes que a frequentam.

Desta maneira, a sua manifesta utilidade e urgente necessidade não podem ser devidamente aproveitadas, ficando o seu valor prático reduzido a 10% do que poderia e deveria ser.

Acontecendo que a medicação em causa é barata e parcialmente preparada na própria Farmácia dos H.U.C., mais se estranha que dela se não possa dispor.

Pede-se, pois, que à referida Consulta passem a ser fornecidos estreptomycina, isoniazida e ácido paraminossalicílico.»

O tempo foi correndo e nenhuma resposta nos chegava, escrita ou oral, positiva ou negativa. Em 4 de Agosto de 1959, resolvemos expedir novo boletim, de que reproduzimos a parte inicial.

«Em 25 de Maio de 1959, tive ocasião de enviar um boletim referente à Consulta Externa de Pneumotisiologia, sua situação actual e suas necessidades.

Como reputo o assunto da mais alta importância, e não se tendo recebido, até hoje, qualquer resposta, permito-me transcrever o referido boletim...»

O tempo continuou a passar, sem que as nossas diligências despertassem qualquer eco. Em 22 de Outubro de 1959, terceiro boletim, que desta vez ordenámos fosse enviado registado e com aviso de recepção. Rezava assim o seu introito:

«Em 25 de Maio de 1959, foi por mim enviado a essa Administração um boletim referente à Consulta Externa de Pneumotisiologia.

No dia 4 de Agosto, como até ao momento nenhuma resposta se houvesse recebido, foi transcrito e novamente enviado o referido boletim.

Hoje, 22 de Outubro, continuamos sem qualquer informação, muito embora, nos dois boletins anteriores, se tivesse destacado bem a relevância do problema.

Assim, uma vez mais transcrevo o boletim original».

Finalmente, em 30 de Outubro de 1959, o Senhor Director dos H.U.C. chamou-nos ao seu gabinete e pediu-nos um relatório justificativo, prometendo envidar todos os esforços no sentido de resolver o problema. É esse relatório que passamos a transcrever:

«Ex.^{mo} Senhor Director dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Em Outubro de 1958, o Conselho Escolar da Faculdade de Medicina dignou-se encarregar-me da regência do Curso de Pneumotisiologia. No dia 15 do referido mês, foi-me comunicado por V. Ex.^a que, em virtude daquela deliberação, passavam a ficar sob a minha direcção os Serviços Clínicos hospitalares ligados àquele Curso.

Vi-me assim há cerca de um ano, colocado na situação de Director de um Serviço dos H.U.C., cabendo-me portanto, além

das funções pedagógicas que o Conselho da Faculdade me atribuiu, funções assistenciais para com os doentes ali internados.

Desde a primeira hora, medi bem as minhas responsabilidades e senti claramente quanto era meu dever não iludir a confiança com que os ilustres Professores da Faculdade e o Ex.^{mo} Director dos Hospitais me haviam distinguido,

Quer no campo didáctico, quer no assistencial, muitas são as diligências que tenho feito durante o ano decorrido, e delas espero vir a dar conta em relatório detalhado, na devida oportunidade.

Neste documento, desejo apenas referir-me ao problema da Consulta Externa de Pt, na sequência de exposições anteriormente feitas, e obedecendo às instruções de V. Ex.^a recebidas em 30 do passado mês de Outubro.

O Serviço de Pt tem anexa uma Consulta Externa, onde os doentes podem ser fácil e convenientemente observados e vigiados. Infelizmente, porém, essa Consulta não dispõe de medicamentos. Ora a experiência tem-nos mostrado que, se os possuísse, ser-nos-ia possível beneficiar muito a acção assistencial do Serviço, sem grave dispêndio de dinheiro, tanto mais que os medicamentos anti-tuberculosos são hoje baratos e alguns deles até parcialmente manipulados na Farmácia dos H.U.C..

Como é do conhecimento geral, o problema da tuberculose está longe de se encontrar resolvido entre nós. Portugal continua a apresentar uma enorme morbidade e uma mortalidade importante. Por outro lado, é manifesto que a cobertura assistencial anti-tuberculosa é ainda muito insuficiente, não conseguindo assegurar as necessidades do país.

Estas circunstâncias trazem uma consequência lógica: a grande procura de internamentos em Pt, infelizmente superior à capacidade dos Serviços.

Há, pois, muitos doentes que não conseguem entrar, e que também não irão descobrir vaga noutro lado, porque a situação é de pleora em toda a parte. São enfermos que ficam de fora, mais ou menos desamparados, vendo a sua doença progredir até um estado frequentemente irreparável ou, pelo menos, exigindo depois uma terapêutica muito mais longa, mais cara, mais aleatória e, para muitos deles, inevitavelmente mutilante.

De facto, poucos doentes nos entram hoje com possibilidade de uma cura rápida, por meios puramente médicos. Muitos ultrapassaram já a fase medicamentosa e necessitam de intervenção

cirúrgica. Outros, nem já desta podem beneficiar e o seu problema é insolúvel. Além disso, é evidente que os doentes contagiosos não internados constituem um grave perigo para a sociedade e são os agentes da propagação do mal.

Claro que as responsabilidades pela solução do problema cabem essencialmente aos órgãos especializados da luta anti-tuberculosa. Dada, porém, a sua manifesta insuficiência, parece-nos que todas as outras instituições ligadas ao tratamento dos tísicos não podem alhear-se de dar o seu contributo e de procurar que este seja o mais lato e eficiente, dentro das suas possibilidades. Tampouco se podem dispensar os benefícios de uma esclarecida coordenação entre as várias instituições.

No que se refere ao Serviço de cuja direcção me encarregaram, tem procurado cumprir e julga tê-lo conseguido, adentro das suas actuais normas de acção. Os doentes que nele entram, quer vindos da sua Consulta Externa, quer das Salas de Observações ou das enfermarias dos H.U.C., são devidamente tratados, podendo dizer-se que nada lhes falta em assistência clínica, de enfermagem, medicamentosa, laboratorial e radiológica.

Simplesmente, como a tuberculose é uma doença crónica que impõe um tratamento prolongado nunca inferior a 1 ano, a capacidade de rotação do Serviço não pode deixar de ser diminuta e portanto o seu alcance assistencial necessariamente muito limitado. Porque, das duas uma: ou se conservam os doentes até estarem sòlidamente curados, e então raramente poderá entrar um doente novo; ou, para poder assistir um maior número, dão-se altas prematuras, com recaídas quase infalíveis, e nessa altura faz-se apenas uma assistência fictícia.

Esta situação não pode, de forma alguma, considerar-se satisfatória. Claro que a responsabilidade não cabe aos H.U.C.. É uma consequência lamentável de variadíssimos factores, que vão desde o baixo nível de vida da população portuguesa, até à falta quase absoluta de educação sanitária e à incapacidade actual dos organismos anti-tuberculosos para enfrentar a sua tarefa.

Não tendo nada a ver, oficialmente, com estes aspectos da questão, era apenas como Director do Serviço de Pt que me cabia actuar. Que mais poderia fazer o Serviço de Pneumotisiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra?

A experiência colhida durante o ano que passou, as leituras e meditações que o assunto me sugeriu e as trocas de impressões

com os responsáveis por outros sectores da luta anti-tuberculosa, levam-me a expor a V. Ex.^a, Senhor Director dos H.U.C., algumas sugestões, certo de que serão bem acolhidas e só não terão seguimento se de todo forem inviáveis. O que proponho, creio firmemente que poderia ampliar muito a acção assistencial do Serviço, desta forma contribuindo com o seu quinhão para a luta anti-tuberculosa em Portugal e aumentando o prestígio dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

Para que o rendimento assistencial do Serviço de Pt seja substancialmente acrescido, uma vez que é impossível aumentar-lhe a lotação, apenas encontro uma solução: reduzir o tempo de internamento dos doentes. Ora esta redução é possível.

Com efeito, os enfermos entram habitualmente com sintomatologia clínica mais ou menos grave, com lesões francamente activas e com baciloscopias positivas. Porém, com os recursos terapêuticos actuais, o processo pode ser rapidamente influenciado, de molde a eliminar as queixas, travar a marcha das lesões e negativar a expectoração. São resultados que se alcançam num tempo médio de 4 meses. Este lapso de tempo é igualmente bastante para examinar a familia do doente, vacinar os anérgicos e verificar a aquisição da alergia, como sempre temos feito. Portanto, ao fim de 4 meses, a generalidade dos doentes já não necessita de internamento, desde que tenha condições para prosseguir em casa a terapêutica.

A esta regra fazem excepção os casos muito graves, quase todos eles representados por doentes cuja enfermidade ultrapassou já o período da terapêutica médica e mesmo o do tratamento cirúrgico. São os incuráveis, que apenas há que amparar com cuidados gerais e medicação prolongada e cujo internamento também se não justifica por motivos médicos.

Ora bem. Como podemos resolver o caso de uns e de outros?

Para os doentes ambulatorios e residentes em concelhos que possuam um Dispensário Anti-Tuberculoso, não há dificuldade de maior, sob o ponto de vista clínico. Passam a frequentar o Dispensário, que lhes faculta a medicação e a vigilância clínica, até à cura.

Quanto aos doentes, igualmente ambulatorios, mas em cujo concelho não há Dispensário, a situação já é mais difícil. Estando, porém, a sua vigilância assegurada pela Consulta Externa de Pt, o problema poderia resolver-se desde que esta Consulta lhes for-

necessite medicamentos. Então, estes doentes ficariam praticamente na situação dos primeiros.

Para os enfermos presos ao leito, não se vislumbra socorro fácil, ainda que vivam em concelhos com Dispensário. Serão, felizmente, poucos, mas o seu desamparo nem por isso é menos cruel. Não sei que se possa fazer por eles, a não ser recomendá-los à caridade do médico mais próximo. Dentro do alcance dos H.U.C., poderiam, contudo, exceptuar-se alguns. Refiro-me aos que vivem dentro da área abrangida pelo Serviço Domiciliário dos nossos Hospitais. Se os benefícios deste Serviço passassem a ser-lhes aplicáveis, teríamos a sua situação satisfatoriamente resolvida.

Portanto, e concretamente, proponho:

1.º Que a Consulta Externa de Pneumotisiologia seja autorizada a fornecer medicação específica aos ex-internados do Serviço de Pt residentes em concelhos onde não haja Dispensário Anti-Tuberculoso.

2.º Que o Serviço Domiciliário tome a seu cargo, dentro da sua área de acção, os ex-internados do Serviço de Pt que não possam, pelo seu estado de saúde, deslocar-se ao Dispensário Anti-tuberculoso de Coimbra.

Não me compete a mim indicar os meios a pôr em prática para alcançar estes objectivos. Parece-me, no entanto, que se os H.U.C. não dispuserem de verbas para lhes dar realização, será lógico e justo que os organismos da luta anti-tuberculosa lhes prestem o necessário apoio. Estamos todos trabalhando para o mesmo fim e é mais fácil e mais económico aumentar a eficiência dos Serviços existentes que criar Serviços novos.

Aliás, os encargos a assumir não me parecem de forma alguma proibitivos. O Serviço Domiciliário nunca irá atingir grande volume, dada a área limitada que abrange e a estrita definição dos doentes que a ele teriam direito. Admitindo que o benefício era aplicável aos doentes nessas condições que passaram pelo Serviço de Pt desde que ele foi organizado, isto é, desde Outubro de 1958, abrangeria hoje 10 enfermos. Acreditamos que a cifra aumente durante algum tempo, mas também cremos que não tardará a atingir a estabilização, pois se é certo que novos doentes irão entrando, não é menos exacto que, tratando-se de casos graves, infelizmente não sobrecarregarão o Serviço durante muito tempo.

Quanto à despesa com os doentes da Consulta, limitar-se-ia à medicação. Admitindo que esta se prolongava por um período

médio de 1 ano, representaria, para cada doente, 120 gr de estreptomina e 110 gr de isoniazida. Aos preços hospitalares, o encargo orçaria por 330\$00 por doente. É difícil prever quantos viriam a ser abrangidos pelo benefício, em cada ano. Aplicando de novo o cálculo aos doentes que passaram pelos Serviços de Pt, desde Outubro de 1958, seriam 25 os contemplados. Portanto, o encargo anual seria de 8.250\$00. Claro que este número tende a subir, com a entrada de novos beneficiários, mas é preciso contar também com as baixas resultantes da conclusão da terapêutica nos mais antigos, e da abertura de novos Dispensários Anti-tuberculosos, a retirar do esquema todos os doentes dos respectivos concelhos.

Portanto, com o dispêndio de verbas modestas, conseguir-se-ia, para muitos doentes, quadruplicar o rendimento assistencial do Serviço, reduzindo-lhe a média de internamento de 16 para 4 meses.

Submeto esta exposição ao alto critério do Senhor Director dos Hospitais da Universidade de Coimbra, na esperança de que — como se sugere ou de forma diversa — alguma coisa possa ser feita em favor dos doentes tuberculosos que passam pelos Serviços de Pneumotisiologia dos nossos Hospitais.

Queira V. Ex.^a aceitar os respeitosos cumprimentos de alta consideração do

J. G. M.

Director dos Serviços de Pneumotisiologia

Coimbra, 11 de Novembro de 1959»

Esta exposição, acompanhada pelo parecer do Chefe do Serviço Domiciliário, Dr. José Lopes Cavalheiro, seguiu os devidos trâmites, sob a égide da Direcção dos H.U.C.. Finalmente, em 21 de Maio de 1960, tivemos a alegria de receber o ofício seguinte:

«Para conhecimento de V. Ex.^a e devidos efeitos, tenho a honra de transcrever o ofício N.º 2133/1 A, Proc. 5 Dv 18/60, de 17 do corrente, do Ex.^{mo} Director Geral da Assistência:

«Refiro-me ao ofício de V. Ex.^a n.º 4567, Proc. 24E, Sec. Expediente, de 23 de Fevereiro p. p.º. Consultado o Instituto de Assistência Nacional aos Tuberculosos a que foram remetidos os ofícios dos Ex.^{mos} Srs. Drs. José Lopes Cavalheiro e José Gouveia Monteiro para que sobre o assunto se pronunciasse, dignou-se aquele estabelecimento prestar a seguinte informação: «Dado que

o assunto redundando em benefício da luta contra a tuberculose, autorizei que, através do Dispensário Anti-tuberculoso de Coimbra, fossem fornecidos os medicamentos necessários ao tratamento dos doentes tuberculosos em regime domiciliário ou ambulatório, previamente requisitados àquele dispensário pelos Serviços de Pneumotisiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra.»

Passado mais algum tempo e estabelecidas concretamente as normas a seguir, começou a dar-se efectivação prática ao que ficara acordado. A colaboração com o I.A.N.T. tem decorrido da melhor forma e o grave problema da Consulta Externa encontrou a solução desejada, com manifesto benefício para a luta anti-tuberculosa.

5) *Problemas clínicos*

O tratamento adequado aos doentes internados no Serviço de Pneumotisiologia impunha o equacionamento de vários problemas básicos, a alguns dos quais já fizemos referência.

Assim, a nomeação de pessoal clínico privativo tornou possível a observação cuidadosa dos doentes que entram, a sua vigilância diária, com registo escrito, e a prática dos meios de diagnóstico e de terapêutica não cirúrgica de que eventualmente necessitem. A esse pessoal clínico, muito especialmente ao Dr. José Coelho Silveirinha, nos apraz agradecer a sua devotada, competente e leal colaboração.

Também o pessoal de enfermagem, posto que escasso, se tem desempenhado cabalmente da sua tarefa, sob a proficiente e correctíssima direcção do Enf. António da Fonseca Rosado.

O Serviço da Consulta Externa, que funciona diariamente, é assegurado pelo mesmo pessoal clínico e de enfermagem. A Consulta é utilizada para esclarecer problemas de diagnóstico, para orientar o tratamento ambulatório e seguir o comportamento dos enfermos que tiveram alta do Serviço e para ir medicando os doentes que aguardam oportunidade de internamento.

A observação radiológica corrente funciona, como vimos, no próprio Serviço, aonde um técnico do Laboratório Central de Radiologia se desloca duas vezes por semana. Os exames especiais são feitos no Laboratório Central.

As broncoscopias, como também já referimos, são executadas pelo Dr. C. Silveirinha, num serviço distante, doutro bloco hospi-

tales. Esta situação não se justifica, devia ser remediada e podia sê-lo facilmente.

Quanto a análises, as velocidades de sedimentação são determinadas no próprio Serviço e os exames correntes de medicina interna (sumária de urinas, hemograma, glicémia, urémia, L.C.R., etc.) realizam-se nos Laboratórios Centrais. Quanto aos exames bacteriológicos, são feitos no Instituto de Microbiologia da Faculdade de Medicina. Dada a sua importância e delicadeza, fizemos diligências pessoais, com o maior empenho, junto do Director daquele Instituto, Senhor Prof. Henrique de Oliveira, e da Fundação Calouste Gulbenkian, para que fosse instalado ali um Laboratório de Tuberculose. Acreditamos que os nossos esforços não terão sido de todo alheios ao êxito do empreendimento, para que devotadamente trabalhassem também os técnicos Drs. José Maria Raposo e Alberto Queiroz. O facto é que o Instituto de Microbiologia da Faculdade de Medicina pôde ser dotado de um excelente Laboratório de Tuberculose, que tem prestado relevantes serviços, no seu maior quinhão em favor da Pneumotisiologia.

Mais raramente, tornam-se necessários exames citológicos e histopatológicos, sempre realizados no magnífico Instituto de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina, pelo Dr. Franklin Figueiredo e pelo Prof. Renato Trincão e seus colaboradores.

Os tuberculosos que se apresentam como candidatos à cirurgia, põem-nos logicamente problemas especiais. Em primeiro lugar, a averiguação da sua operabilidade implica habitualmente a efectivação de provas ventilatórias e do cateterismo cardíaco, que o Sr. Dr. Chorão de Aguiar leva a cabo nos Laboratórios de Ventilação Pulmonar e de Hemodinâmica, com um espirito de colaboração e uma proficiência que merecem grata citação. Quando a decisão cirúrgica é tomada, o doente é transferido para o Serviço de Clínica Cirúrgica, onde o Sr. Doutor Luís José Raposo, com os seus colaboradores, se encarrega da intervenção, com competência e dedicação nunca desmentidas. Apraz-nos, sobretudo, homenagear a coragem com que tem concordado em operar alguns casos maus, sacrificando decididamente as preocupações estatísticas ao interesse dos doentes. A transferência para o Serviço de Clínica Cirúrgica é feita apenas quando o enfermo está completamente estudado e apto para a intervenção. Passado o pós-operatório

próximo, é o doente transferido de novo para Pneumotisiologia, onde se lhe asseguram 2 a 4 meses de convalescença.

A nossa grande amargura clínica tem sido, sem sombra de dúvida, o desencontro entre a lotação do Serviço e o afluxo de doentes.

No sector feminino, onde a procura é menor e as camas mais numerosas, ainda se consegue manter quase sempre um equilíbrio satisfatório e só muito raramente surge a superlotação. Em homens, porém, o pesadelo é constante. Num Serviço de índole hospitalar, sempre aberto à Consulta e ao Banco, não nos sendo lícito recusar as urgências e não podendo acelerar a rotação, que a cronicidade da doença torna inevitavelmente lenta, vemo-nos a braços com uma plethora constante.

As realidades impunham-nos uma escolha, por muito dolorosa que fosse. Se continuássemos a deixar entrar e permanecer os doentes indiscriminadamente, o Serviço manter-se-ia cheio de incuráveis, que imobilizariam os leitos por longos meses ou anos. Entretanto, os doentes recuperáveis que nos procurassem, não teriam possibilidade de entrar, as suas lesões continuariam a evoluir e, quando mais tarde lograssem uma vaga, estariam na mesma situação desesperada. O Serviço assim não seria um Hospital, mas um Asilo, ou uma ante-câmara mortuária.

Sacrificando a bondade imediata a uma conduta que, a longo prazo, nos pareceu mais generosa e útil, fomos forçados a opor resistência ao internamento e à permanência de incuráveis, dando preferência aos casos que ainda tinham solução. Claro, se um doente entrava em situação aguda, por exemplo com hemoptises, acudia-se-lhe à crise, mas dava-se-lhe alta depois. Quanto nos custou, a todos, manter com firmeza esta linha de conduta, só nós o sabemos, mas continuamos convencidos da razão do nosso procedimento.

Felizmente, com a reforma da Consulta, pudemos mobilizar os doentes muito mais cedo e acudir com remédios aos casos externos, acrescentando substancialmente o rendimento do Serviço. Mais recentemente, a aceleração das sanatorizações também tornou menos crua a sorte dos enfermos mais graves, que o Serviço não podia reter.

Desde Outubro de 1958, até 1 de Maio de 1962, foram internados no Serviço de Pneumotisiologia 420 doentes e 751 foram atendidos na Consulta Externa. O tratamento médico destes enfer-

mos teve como base, além do repouso e da boa alimentação, as drogas tuberculostáticas maiores, isto é, a estreptomycina, a isoniazida e o ácido paraminossalicílico. Excepcionalmente, foram usados outros tuberculostáticos, como a cicloserina, a viomicina e as tio-semicarbazonas.

Apenas 1 doente fez pneumotórax, num total de 22 insuflações até ao momento. O pneumoperitoneu foi aplicado a 30 doentes, que receberam 602 insuflações.

Em enfermos do Serviço, foram executadas 28 intervenções cirúrgicas, assim distribuídas:

Pneumectomia	6
Lobectomia superior direita	5
Toracoplastia	4
Lobectomia inferior esquerda	3
Lobectomia superior esquerda	2
{ Lobectomia superior esquerda	
+	2
{ Segmentectomia apical esquerda	
Bilobectomia direita (superior e média)	2
Bilobectomia direita (inferior e média)	1
{ Lobectomia superior direita	
+	1
{ Segmentectomia apical direita	
Segmentectomia anterior do lobo superior direito ...	1
{ Bilobectomia direita (superior e média)	
+	1
{ Segmentectomia apical direita	

Foram ainda realizadas 91 broncoscopias, 79 broncografias, 487 instilações brônquicas (em 32 doentes), 72 cateterismos cardíacos e 109 estudos funcionais pulmonares.

Além dos aspectos curativos, interessaram-nos também os problemas da profilaxia e do diagnóstico precoce. Duas iniciativas atestam a afirmação.

Por um lado, a instituição de um cursozinho sobre tuberculose, ministrado aos doentes pelos médicos do Serviço. Meia dúzia de palestras simples, procuravam ensinar-lhes os aspectos mais importantes da doença, que quase todos desconhecem por completo. Espera-se que assim aprendam a defender-se melhor de perigos vários e, porventura, que transmitam aos seus e mesmo a outros a sua pequenina ciência.

Por outro lado, temos procedido sistemáticamente ao rastreio das famílias dos doentes internados, com a ajuda do Centro de Diagnóstico e Profilaxia da Zona Centro, cuja dedicada e eficiente colaboração muito gostosamente agradecemos. Foram examinados até agora 651 familiares de 201 doentes, encontrando-se 58 casos de tuberculose activa (cerca de 9%), nenhum dos quais se tinha sentido na necessidade de consultar. Em termos gerais, por cada 3 tuberculosos que entraram no Serviço, fomos descobrir um quarto que se ignorava. Feito o diagnóstico, promoveu-se o tratamento imediato destes casos. Além disso, fez-se proceder à vacinação dos 109 anérgicos achados no mesmo trabalho de rastreio, e verificou-se, em devido tempo, a viragem das suas provas tuberculínicas.

Esta é a sùmula da obra realizada, até hoje, na direcção do Serviço de Pneumotisiologia. Naturalmente, acalentamos outros projectos. Oxalá possamos anunciar a sua concretização em futuro relatório.

FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

CADEIRA DE CLÍNICA CIRÚRGICA

(DIRECTOR: PROF. DR. LUÍS RAPOSO)

UM CASO DE PSEUDO-HERMAFRODITISMO MASCULINO

POR

LUIS JOSÉ RAPOSO

(Primeiro Assistente)

M. E., internada em 3.^a C. M. dos Hospitais da Universidade, de 18 anos, doméstica, de figura tipicamente feminina, graciosa mesmo, voz de timbre doce, face glabra, seios sensivelmente normais, cabelos finos e louros, aspecto geral em tudo semelhante ao duma rapariga da sua idade, maneiras condizentes e psiquismo idem. Nunca foi menstruada.

Veio para o Hospital com o diagnóstico de hérnia inguinal dupla. Com efeito, ao primeiro exame este diagnóstico impunha-se, particularmente do lado direito. A nível do orifício externo do canal inguinal deste lado fazia saliência uma massa um pouco inferior a um ovo de galinha, de consistência sólida mas não rija, completamente redutível. Do lado esquerdo notava-se na parte externa do canal inguinal uma outra massa bastante mais pequena, de excursão reduzida através do canal. A formação à direita incomodava-a quando dos esforços e da simples marcha; a da esquerda era bem suportada.

O sofrimento acentuou-se nos últimos tempos, apesar de notada a lesão há mais de dois anos.

Impressionava, no momento do exame, verificar-se a ausência de pêlos no púbis. Nas axilas notava-se o mesmo fenómeno. Um exame superficial dos órgãos genitais externos não revelou qualquer anomalia. Por este facto e pela circunstância da compleição geral não mostrar dúvidas sobre a natureza do sexo, não se pensou na possibilidade de estarmos em presença de um caso de hermafroditismo.

Decidiu-se a cura das hérnias. Análise sumária de urinas: normal, reacção de Wassermann: negativa.

Aberto o saco herniário direito deparou-se com uma espécie de tumor sólido, de consistência elástica, cujo aspecto fez desde logo pensar numa formação testicular. A tracção não permitiu a descida.

Por curiosidade clínica ampliou-se a abertura de maneira a poder penetrar com a mão na cavidade pélvica. Verificou-se a ausência completa de útero e ovários, pelo menos no lugar próprio. A exploração por via interna do canal inguinal esquerdo deixou perceber a nível do orifício interno uma formação de consistência igual à primeira, fazendo saliência do lado do peritoneu, mas não se infiltrando por pressão através do canal.

Resolveu-se extirpar a formação do lado direito, por ser dolorosa. Reforçou-se a parede segundo a técnica costumada na cura da hérnia inguinal. De momento entendeu-se vantajoso não a operar do lado esquerdo, aliás era este o desejo da doente. Aproveitou-se a anestesia para proceder a uma exploração mais cuidada dos órgãos genitais externos. Vulva completamente normal, hímen circular e intacto, vagina praticamente inexistente visto não ir além de $\frac{1}{2}$ cm do plano himenial, ausência absoluta de vestígios do focinho de tenca.

Restava fazer o estudo histológico da peça. Disso se encarregou amavelmente o Prof. Mosinger. É do teor seguinte o relatório que nos foi fornecido:

«Os fragmentos estudados são de dois tipos:

I — O primeiro tipo apresenta aspecto de leiomiobromatose, sendo as preparações correspondentes constituídas:

- 1) Por numerosos capilares com endotélio turgescente;
- 2) Por arteríolas com presença na parede muscular em numerosos vasos de células amio-fibrilares, de Geormaghtigh.

3) Por feixes de fibras musculares lisas entrecruzados em todos os sentidos. Ausência de formações epiteliais nestas preparações. Notam-se numerosos filetes nervosos.

Em resumo: Processo hiperplásico da musculatura do cordão com processo hiperplásico vasculo-nervoso de grande interesse.

II — O segundo grupo de preparações, apresentou aspecto seminóide característico. Estes fragmentos, são constituídos por lóbulos de tecido seminóide separados uns dos outros por trabéculas conjuntivas.

Cada lóbulo é constituído:

a) por tubos seminóides de aspecto rudimentar, sendo variável o diâmetro destes tubos segundo o lóbulo considerado. Os tubos seminóides são constituídos por dois tipos de elementos:

1) Por células de Sertoli apresentando numerosos prolongamentos anastomosados, assim como núcleos triangulares fortemente cromófilos;

2) Células com núcleo arredondado geralmente situado perto da membrana basal com basicromatina finamente granulosa. Nestas células o citoplasma é claro. Estas células lembram as espermetogónias, mas não se notam mitoses sobre os fragmentos estudados. Ausência de espermátócitos, de espermátides e de espermatozóides.

A membrana conjuntiva destes tubos seminíferos é espessa e constituída por várias camadas de fibroblastos e lametas colagénias.

b) Por tecido intersticial de Leydig, com células de volume muito variável. Notam-se células com núcleos volumosos e citoplasma vacuolar ou com lipo-pigmento.

Não se encontram sobre os fragmentos já estudados cristalóides de Reinke.

No tecido intersticial encontram-se numerosos capilares e filetes nervosos» (Figs. 1, 2 e 3).

Quer dizer, estamos com toda a probabilidade em face de um caso de pseudo-hermafroditismo masculino. E digo com toda a probabilidade 1.º) por não poder excluir-se em absoluto a hipótese de hermafroditismo verdadeiro, visto não se ter estudado a formação existente junto ao orifício interno do canal inguinal esquerdo e 2.º) por ser de presumir para esta uma estrutura igual à do lado oposto, tendo em atenção a sede, a configuração e acima de tudo a ausência completa de útero e ovários no lugar conveniente.

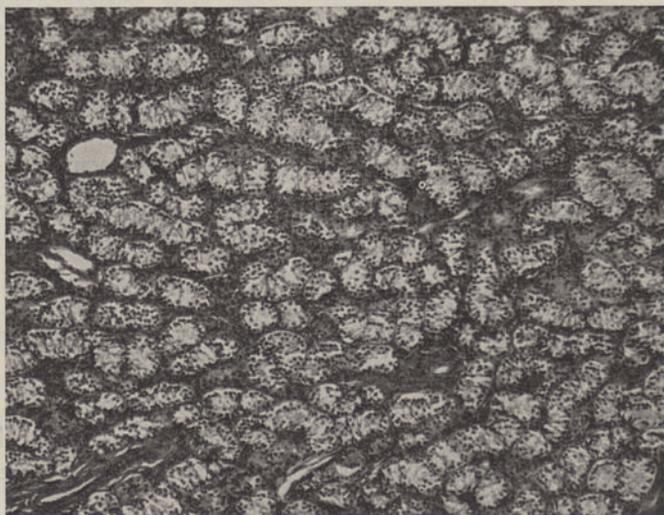


FIG. 1

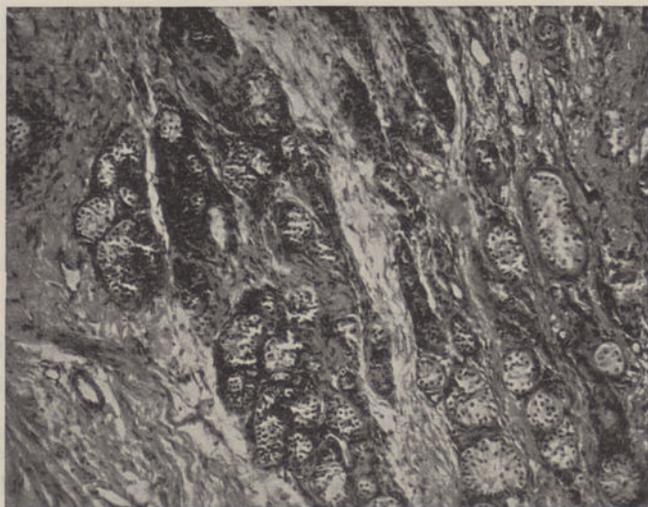


FIG. 2

A vaga esperança colhida quando se extirpou a formação de que poderia tratar-se de um «*ovo-testis*» dada a configuração não uniforme do tecido, desvaneceu-se na platina do microscópio. Mas, repito, sem se estudar a formação do lado esquerdo não pode excluir-se por completo a hipótese de um hermafroditismo verdadeiro, visto ser possível, embora pouco provável, haver desse lado

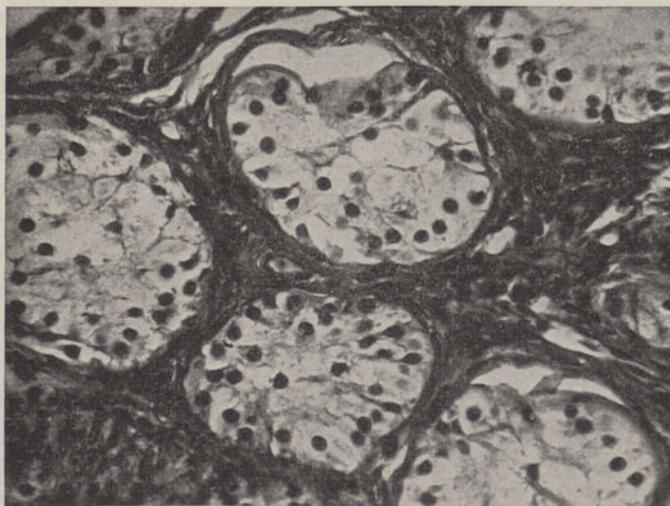


FIG. 3—Tubos seminíferos (grande ampliação) sem linhas germinativas, mostrando apenas células de Sertoli.

um «*ovo-testis*» ou uma gônada francamente feminina. MARAÑON, nos casos de sexualidade feminina, com gônadas masculinas, admite a possibilidade de primitivamente se tratar duma glândula mista. Seja como for, até prova em contrário o caso em questão será considerado como de pseudo-hermafroditismo masculino, com criptoquirdia bilateral.

*

* *

Como complemento da história clínica acabada de relatar convém dizer que a *M. E.* tem três tias do lado da mãe, uma das quais foi operada de um tumor uterino (?) aos 15 anos, nunca tendo sido menstruada; outra é casada e tem um filho e a restante,

com 55 anos jamais foi menstruada. A despeito dos nossos esforços nesse sentido, não foi possível interrogar esta última e muito menos examiná-la. Não é descabido supor que se trate dum caso do mesmo género.

A mãe possui caracteres sexuais normais, sendo menstruada com regularidade a partir dos 13 anos. Teve 5 filhos, 2 rapazes e 3 raparigas.

Das duas irmãs, uma de 21 anos é regularmente menstruada desde os 13 anos e possui, no tocante ao aspecto externo, todas as características do sexo feminino; a outra, com 26 anos, nunca foi menstruada também e, facto curioso, é portadora, igualmente, de duas hérnias inguinais, com massas semelhantes, embora menos aparentes na parte externa do canal inguinal. Possui um tipo feminino inconfundível, é graciosa de figura e de corpo, a voz é bem timbrada, os seios são regularmente desenvolvidos e as maneiras e inclinações estão em inteira harmonia com o sexo a que pertence ou supõe pertencer. No púbis havia uma leve penugem, a vulva era completamente normal e a vagina tinha 6-7 cm de comprimento, terminando em cúpula sem qualquer vestígio de focinho de tenca. É lícito supor a não existência de útero e ovários. Praticamente decalca o tipo morfológico da irmã, sendo naturalíssimo admitir que se trate, também, de um caso de pseudo-hermafroditismo masculino.

*

* *

Dispensio-me de fazer considerações de ordem embriológica a propósito da origem e tipo da anomalia acabada de relatar. Seria fastidioso e inoperante tendo em conta a profusão de noções a este respeito registadas nos livros de *Embriologia* e de *Teratologia* e tantas vezes transcritas para as Revistas de Anatomia e Patologia, como comentário de várias *Observações* nelas publicadas. Na *Folia Anatómica* arquivam-se *comunicações* dos Profs. J. PIRES DE LIMA e AMÂNDIO TAVARES (Vol. V, n.º 9, 1930) e do Dr. MARTINS D'ALTE (Vol. XX, n.º 1, 1945); na *Medicina Contemporânea*, de 1930, o Dr. ÁLVARO MOITAS dá conta, igualmente, de um caso; no livro *Vícios de conformação do sistema uro-genital*, do Prof. J. PIRES DE LIMA, encontram, aqueles que o desejem, largas

A CIPAN

INSTALA A PRIMEIRA
FÁBRICA DE
ANTIBIÓTICOS
DO PAÍS



Ao completarem o 15.º ano de actividade, os LABORATÓRIOS ATRAL anunciaram a próxima entrada em laboração da fábrica de antibióticos, que a sua co-associada CIPAN está a construir no Carregado.

A CIPAN — Companhia Industrial Produtora de Antibióticos, S.A.R.L. — constitui a concretização dos esforços que, desde 1956, os LABORATÓRIOS

ATRAL vêm desenvolvendo no sentido da produção industrial de antibióticos no nosso país. Tais esforços dispendidos em técnicas de fermentação e extracção, isolamento, selecção, conservação e melhoramento de estirpes, estudo da possibilidade de utilizar matérias-primas portuguesas, etc., culminaram com a especialização de alguns técnicos em centros estrangeiros de investigação.

Foi trabalho lento e oneroso, mas que permitiu lançar as fundações da CIPAN, cuja fábrica já vai em adiantado estado de instalação e que, no princípio do próximo ano, iniciará a sua laboração, produzindo penicilina, estreptomicina, antibióticos de largo espectro e vitamina B12 em quantidades suficientes para as necessidades do País e exportando, ainda, 50 % da sua produção.

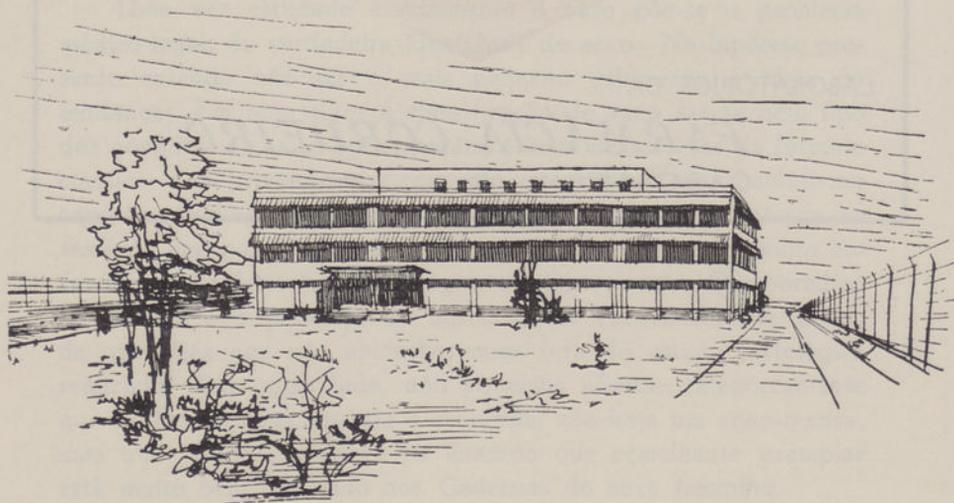
Além de se evitar a saída de muitos milhões de escudos, contribuir-se-á para a entrada de divisas estrangeiras, e, o que é talvez o mais importante, para a emancipação da indústria química farmacêutica portuguesa.

A fábrica de antibióticos da CIPAN ocupará 7.000 metros quadrados de área coberta, terá uma potência inicial de 1.600 KVA e uma central térmica capaz de produzir 180.000 Kg de vapor por dia. Será dotada de uma moderna central de refrigeração e de um grupo de compressores suficiente para produzir os

6.500.000 litros de ar esterilizado necessário para o arejamento de cada metro cúbico de meio de cultura, durante a biosíntese da penicilina e demais antibióticos.

A par de 5 edifícios, e ainda destilaria e parque de solventes da CIPAN, estão os LABORATÓRIOS ATRAL a construir um grande edifício fabril de 3 pisos, que obrigará toda a manipulação farmacêutica e laboratórios de investigação e controle, um pavilhão destinado a síntese química, um edifício para a administração e escritórios e outro destinado aos serviços sociais, cantina e grupo desportivo.

O conjunto fabril ATRAL-CIPAN (que pode ver-se na fotografia da maquete) está a instalar-se em 55.000 metros quadrados de terreno, junto da estação de Caminhos de Ferro do Carregado.



NAS

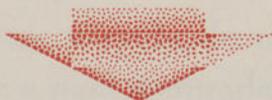
AFECÇÕES BRONCO-PULMONARES

TOSSES
GRIPES
BRONQUITES
BRONCO-PNEUMONIAS, etc.

RECTO-BRONCO-TOSSE

Quinina Básica	0,06
Cânfora do Japão	0,08
Gomenol	0,06
Terpinol	0,06
Excipiente	Q. S.

(supositórios)



LABORATÓRIOS DA

FARMÁCIA CORDEIRO
CASCAIS

Telef. 08.01.70

cópias de noções referentes ao hermafroditismo verdadeiro e falso. Isto para citar, apenas, alguns estudos nacionais.

Duas reflexões, apenas, sobre os aspectos mais curiosos do caso.

Impressiona, neste exemplar, a configuração externa e o psiquismo inteiramente femininos. No respeitante à vulva, à parte a ausência de pêlos, não se nota anomalia alguma. O mesmo pode dizer-se dos seios. A falta do menstro não atraiçoa a impressão geral colhida na observação somática externa. Anatômicamente, pois, o nosso caso foge ao costumado e diverge muito dos estudados por vários, em especial dos exemplares de J. PIRES DE LIMA, AMÂNDIO TAVARES e MARTINS D'ALTE.

Lamenta-se não se poder documentar fotogrâficamente os caracteres acima referidos, mas circunstâncias especiais obrigaram-nos a uma enorme discreção inconciliável com o aparato e atitudes exigidas para o efeito.

No tocante ao psiquismo, o exame directo, a impressão colhida pelos médicos de Serviço e pessoal de enfermagem e bem assim os elementos fornecidos pela mãe não deixaram dúvidas do seu carácter essencialmente feminino.

Fora da operação realizada e a não ser que surgissem no decorrer dos tempos fenómenos estranhos aos verificados até agora, parece-me que jamais se suspeitaria da natureza biológica do sexo.

Uma vez estudado clinicamente o caso põe-se o problema médico-legal, da verdadeira identidade do sexo. Na hipótese presente entendo não ter o mais pequeno cabimento a ideia da mudança. Em bom rigor a classificação do sexo faz-se pelo tipo das gónadas; algumas vezes, porém, é lícito desviar-nos da fórmula clássica, sem pretendermos com isto integrar-nos em absoluto no conceito do Digesto, quando diz «que um indivíduo pertence ao sexo de que possui a forma». Na realidade, aqui tudo milita em favor do sexo feminino, morfológica e psiquicamente. O esporádico neste caso é a presença de um testículo (provavelmente dois), de que aliás nos não aperceberíamos fora do estudo histológico realizado. Por outro lado, não podemos afirmar categóricamente que no lado oposto, ou seja à esquerda, não haja um «*ovo-testis*», mas que tal não aconteça eu entendo que semelhante exemplar está muito bem registado nos Cadernos do sexo feminino.

Assoma ao meu espírito a propósito deste assunto, o muito que se tem escrito sobre o determinismo dos caracteres sexuais

secundários, o lugar onde da secreção endócrina do testículo e a relação desta com os referidos caracteres. Para ANCEL e BOUIN e de alguma maneira LIPSCHÜTZ e STEINACH, as células intersticiais de LEYDIG ocupariam a primazia na função endócrina testicular. Para CELESTINO DA COSTA teriam mais importância as células epiteliais dos tubos seminíferos. WINIWARTER atribui às células intersticiais uma acção trófica apenas. M. ATHIAS põe as hormonas primárias a cargo do epitélio seminífero e dos folículos e as hormonas secundárias à conta das células intersticiais.

Não é menos sujeita a contradita a pretensa acção feminizante de determinadas células de tipo epitelióide do tecido intersticial. STEINACH, BENDA, HIRSCHFELD e STERNBERG emitem a este respeito opiniões diferentes.

Nada de concreto nos diz neste particular o estudo histológico da formação extirpada. Não podemos estabelecer uma relação de causa para efeito entre o aspecto rudimentar dos elementos seminíferos e o desenvolvimento apreciável do tecido intersticial, mas, por outro lado, também não podemos excluir uma certa interdependência, averiguado como está que a atrofia dos primeiros conduz a hipertrofia do segundo. E se assim é no que interessa às relações somáticas, com maioria de razão será no que toca à interdependência bioquímica e fisiológica, especialmente em matéria de relações hormonais do sector das gónadas masculinas dos pseudo-hermafroditas com os caracteres sexuais do tipo feminino.

Apetece aceitar, neste capítulo, o ponto de vista de LIPSCHÜTZ quando atribui às glândulas sexuais dos pseudo-hermafroditas a faculdade de elaborarem hormonas masculinas e femininas, tal como nos primeiros tempos de evolução das gónadas ou, então, perfilhar o critério de MARAÑON que admite, nos pseudo-hermafroditas, a possibilidade da existência de elementos histológicos pertencentes ao outro sexo, a nível das glândulas genitais ou algures. A pesquisa bioquímica das hormonas femininas no homem, cuja presença no sangue e na urina se tem como indiscutível, reforçaria, segundo MARAÑON, semelhante hipótese ⁽¹⁾. Para este observador, os atri-

(¹) Não se procedeu à investigação e dosagem das hormonas sexuais pelo facto de ao tempo do seu internamento não ter sido possível. Os 17-cetosteroides, cuja determinação entre as hormonas eliminadas passa por ser a mais importante, talvez não oferecesse alteração de maior, visto não haver sinais de masculinização.

butos femininos da sexualidade nos indivíduos com gónadas masculinas deve tomar-se como um índice em favor dum «*ovo-testis*» primitivo, secundariamente atrofiado nos seus elementos femininos.

Rigorosamente o sexo genético, como é sabido, é definido pelo tipo das gónadas. Se estas faltam, a expressão genital faz-se sempre no sentido feminino, independentemente do sexo cromossómico, provávelmente devida à influência de hormonas placentares. E o mesmo se passa quando os testículos, embora presentes, foram inibidos embrionariamente no seu desenvolvimento, o que supomos ser o nosso caso.

Segundo o conceito de MARAÑON e LIPSCHÜTZ, o exemplar em questão poderia rotular-se, sem gravame de maior, de hermafroditismo verdadeiro. Nada nos obriga, no entanto, a levar as coisas a esse ponto. A classificação de pseudo-hermafroditismo masculino parece-me ser ainda a mais apropriada, a menos que queiramos designá-lo como um caso de *intersexualidade*, segundo o modo de ver modernamente perfilhado por muitos autores.

BIBLIOGRAFIA

- ALTE (J. A.) — Diagnóstico de um pseudo-hermafrodito masculino humano antes do baptismo. — *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis* — 1945.
- ÁLVARO MOITAS — Novo caso de pseudo-hermafroditismo. — *A Medicina Contemporânea* — 1939.
- BONIN ANCEL — Sur le déterminisme des caractères sexuels secondaires males chez les vertébrés (*C. R. de l'Association des Anatomistes* — 1924, pág. 13).
- CELESTINO DA COSTA — *Mecanismo da excreção dos produtos endócrinos*, 1928. — *Elements d'Embryologie*, 1938.
- LIPSCHÜTZ — *The internal secretions of the sex glands. The problem of the «Puberty gland»*, 1924.
- MARAÑON — *Los estudios intersexuales en la especie humana*, 1929.
- MOORE e BARR — *Surg., Gynecol. and Obst.* — 96, 64 (1953).
- OMBRÉDANNE (L.) — Hermaphrodite gynandroïde parfait. — *La Presse Médicale* — 1933.
- OVERSIER C. — *Acta Endocri.*, 20, 63 (1955).
- PIRES DE LIMA (J. A.) e AMÂNDIO TAVARES — Deux cas de pseudo-hermaphroditisme masculin. — *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis*, 1930, n.º 9, pág. 1.
- PIRES DE LIMA (J. A.) — *Vícios de conformação do sistema uro-genital*, 1930.
- ROBERT RAYNAUD — Hermaphroditisme vraie. — *La Presse Médicale*, Mars, 1939, pág. 24.
- URECHIA e TEPOSU — Hermaphroditisme alternant. — *La Presse Médicale*, 1933, pág. 2062.
- WINWARTER — Histologie du testicule ectopique. Tissu interstitiel. Phénomènes sécrétoires. — *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1928.

UMA VISITA AO CENTRO DE REANIMAÇÃO RESPIRATÓRIA HENRY LASSEN

(HOSPITAL CLAUDE BERNARD, PARIS)*

POR

ARMANDO LOPES PORTO, RUI CARRINGTON DA COSTA
E JOSÉ DAVID GOMES

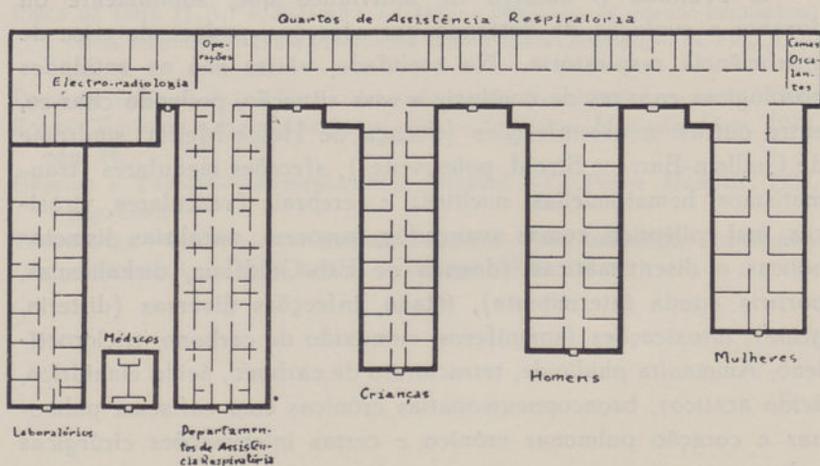
É avultado o número de indivíduos que, súbitamente ou durante a evolução de determinadas afecções, padece de crise de insuficiência respiratória. Na realidade, várias são as entidades nosológicas capazes de conduzir a essa situação, podendo citar-se, entre outras: neuro-infecções (doença de Heine-Medin, síndrome de Guillain-Barré e Strohl, polinevrites), afecções medulares (traumatismos, hematomielias, mielites) e cerebrais (vasculares, virósicas, mal epiléptico, comas avançados, tumores), paralisias dismetabólicas e disenzimáticas (doença de Erb-Goldflam, diskaliemias, porfíria aguda intermitente), tétano, infecções diversas (difteria, gripe), intoxicações (somníferos, monóxido de carbono, tricloroetileno, *Ammanita phalloide*, tetracloreto de carbono, ácido cianídrico, ácido acético), broncopneumopatias crónicas com enfisema pulmonar e coração pulmonar crónico e certas intervenções cirúrgicas pulmonares.

O facto de, em repetidas mas diferentes circunstâncias, haver-mos tido necessidade de recorrer à prática da ventilação artificial, utilizando um aparelho de Engström adquirido pelos Hospitais da Universidade de Coimbra, deu-nos a medida das dificuldades que

* Relatório apresentado à Fundação Calouste Gulbenkian, em Janeiro de 1962.

podem surgir em tais emergências. Reconhecendo, por um lado, a impossibilidade de abandonar doentes que manifestamente requeriam respiração artificial prolongada e por outro, a existência de deficiências notáveis no apetrechamento da nossa Sala de Reanimação Respiratória e na preparação do pessoal que aí prestava serviço, solicitámos à Fundação Calouste Gulbenkian a concessão de um subsídio para visita de estudo ao Centro Henry Lassen, instalado no pavilhão Pasteur do Hospital Claude Bernard, em Paris.

Criado em 1954, adaptando construções já existentes, a disposição do seu conjunto tem como eixo um grande corredor para o qual se abrem, dum lado, uma série de quartos de assistência respiratória e salas para preenchimento de requisitos de ordem técnica, e do outro, cinco grandes blocos, por sua vez centrados por um corredor (esquema n.º 1).



Quando um indivíduo suspeito de insuficiência respiratória é internado, consoante o seu sexo e idade, é instalado numa das três secções a que podemos chamar *não respiratórias* (lotação: 14 homens, 10 mulheres e 19 crianças) e que são absolutamente

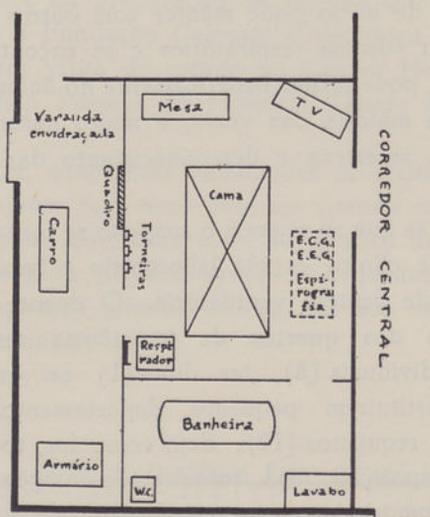
independentes. O seu conforto é perfeito (lavabo, mesa, cadeira, aparelho de rádio, etc.) e têm condições para a execução de quaisquer medidas diagnósticas (RX do tórax, EEG, ECG, espirometria) ou terapêuticas (electroterapia, cinesiterapia, etc.). O convívio que logo de início pode manter com outros doentes, que já passaram o seu «drama respiratório» e se encontram ali em fase de recuperação, pode influir benêficamente no ânimo do insuficiente respiratório, na maioria das vezes, e muito naturalmente, angustiado, até pela incerteza e desconhecimento das realidades, que o avassalam.

Se nas horas que se seguem o suspeito se torna um insuficiente confirmado pela clínica e pelo laboratório é imperioso o recurso aos aparelhos de prótese ventilatória. O doente é então conduzido ao bloco dos quartos de assistência respiratória; estes podem ser individuais (8), ter duas (1) ou quatro (2) camas ou ainda constituírem pequenos departamentos dotados dos mais completos requisitos (12). Seja como for, todos os enfermos têm à sua disposição uma torneira de oxigénio sob pressão, outra de ar comprimido, uma canalização de vácuo para aspirações e uma tomada de corrente para ligação do respirador e outros aparelhos eléctricos. Centrais situadas na cave alimentam estas fontes.

Os quartos individuais estão apetrechados com pulmões de aço, aparelhos utilizados na presença de indicações estritas: deficiência respiratória unicamente devida à paralisia de músculos intervalos pela medula, não existência de perturbações respiratórias devidas a agressão do tronco cerebral, ausência de perturbações da deglutição e de hipersecreção, que provoquem obstrução de árvore aérea. Paralelamente ao aparelho encontra-se a cama em que o doente se deitará quando conseguir realizar períodos de respiração espontânea. O elemento motor do pulmão de aço encontra-se fora do quarto, no corredor, para que o seu ruído não seja incomodativo, a vigilância se torne fácil e as reparações possam ser realizadas pelos técnicos longe dos enfermos.

Nos casos em que aquele aparelho manométrico não deve aplicar-se ou manter-se, sem perda de tempo o doente é transportado num carro à sala de operações, onde o otorinolaringologista pratica uma traqueotomia seguida de introdução

traqueal de uma sonda com balão insuflável, e daí aos departamentos de assistência respiratória*, constituídos por três zonas (esquema n.º 2):



ESQUEMA Nº 2

a) O quarto propriamente dito, que possui uma cama com porção superior amovível para possibilitar a realização de broncoscopias e com um colchão de elementos insufláveis alternadamente para evitar as escaras de decúbito, uma mesa, um respirador de pressão positiva e uma mesa móvel (RX, ECG, espirografia, etc.). Na parede encontram-se as tomadas e torneiras já referidas. O quarto tem cinco metros de altura, para obviar à sensação de «aperto» que aflige estes doentes. Não falta sequer o televisor.

b) A sala de banho preenche todos os requisitos de higiene que são de exigir em tais circunstâncias.

* Em casos de extrema urgência, sem passagem pela sala de operações, o doente é traqueotomizado no próprio leito.

c) Finalmente, uma varanda lateral envidraçada contém um armário com instrumentos, um carro e um quadro onde se encontram afixadas folhas especialmente impressas em que se inscrevem os resultados das observações e exames laboratoriais realizados e os esquemas terapêuticos seguidos.

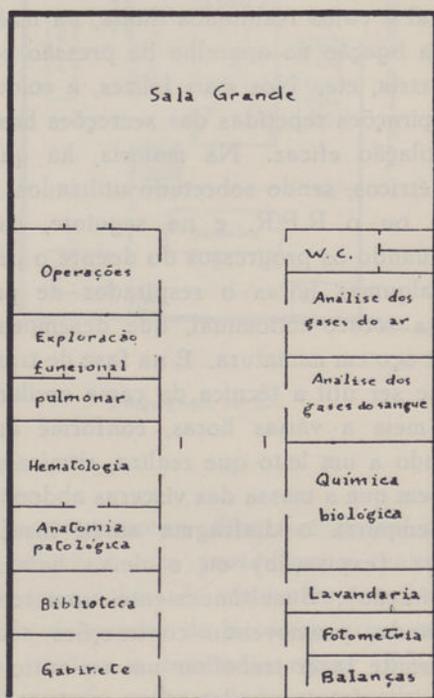
Cada departamento possui uma entrada independente para as visitas do doente e um sistema de obscurecimento, que se utiliza nos casos de tétano e quando se deseja realizar uma broncoscopia.

Uma vez instalado, o enfermo sujeita-se à realização de uma série de exames complementares destinados à vigilância do seu equilíbrio humoral e cujos resultados ditam, na maioria dos casos, a necessidade da ligação ao aparelho de pressão positiva: punção arterial, espirometria, etc. Nos mais felizes, a colocação da sonda traqueal e as aspirações repetidas das secreções bastam para assegurar uma ventilação eficaz. Na maioria, há que recorrer aos aparelhos volumétricos, sendo sobretudo utilizados, na fase inicial, o de Engström ou o R.P.R. e na seguinte, os mais simples (Bang, etc.). Quando os progressos do doente o permitem, substitui-se durante algumas horas o respirador de pressão positiva por uma couraça tóraco-abdominal, que desempenha as funções de um pulmão de aço em miniatura. É na fase de transição, passivo-activa, que pode ser útil a técnica da cama oscilante: em sessões quotidianas de meia a várias horas, conforme as necessidades, o enfermo é ligado a um leito que realiza, ritmicamente, uma respiração passiva, em que a massa das vísceras abdominais projectada pelo seu peso empurra o diafragma ainda insuficiente para a cavidade torácica (expiração) ou o deixa baixar na cavidade abdominal (inspiração). Simultaneamente, uma reeducadora completará este método, promovendo contracções activas. A inclinação lateral permite fazer trabalhar um ou outro hemidiafragma em caso de paralisia frénica unilateral ou assimétrica. As massagens e as técnicas fisioterápicas são realizadas várias vezes ao dia, por pessoal especializado.

Quando surge o momento feliz da libertação do aparelho o doente regressa ao bloco dos quartos *não respiratórios*, onde aguardará o fecho do orifício da traqueotomia e a ansiada alta.

Mas cada fase desta «evolução» na terapêutica, cada decisão, cada atitude, é consequência de uma vigilância contínua, baseada em técnicas complementares. A qualquer hora, um doente pode

ser objecto de exames biológicos, radiológicos, electrocardiográficos, espirográficos, etc. A colheita de sangue arterial, por punção da femural ou da umeral, permite determinar o valor do pH, do CO₂ total do plasma, da pressão do gás carbónico (pCO₂) e do grau de saturação oxi-hemoglobínica. Avaliam-se as taxas sanguíneas dos principais aniões e catiões, fazem-se análises da urina, fórmulas hemo-leucocitárias, etc., tudo possível graças à existência de um bloco laboratorial bem organizado (esquema n.º 3)



ESQUEMA N.º 3

e com pessoal de técnica muito afinada. Aliás, a característica principal deste Centro é a sua harmonia e valor funcional só possíveis com a instituição de um regime de tempo contínuo, pelo que respeita à prestação de serviços. Existem três grupos de enfermeiras, que se substituem sucessivamente; o pessoal menor é em número ele-

vado, suficiente; os médicos são externos titulares dos Hospitais de Paris, que se revezam de 6 em 6 horas, são voluntários, elaborando eles próprios a folha de serviço permanente e são bem remunerados, mais pelo trabalho nocturno do que pelo diurno. Estes grupos de clínicos encontram-se sob a direcção constante de dois médicos, dois biólogos e do chefe do laboratório da Faculdade, que se rendem dia e noite. Ainda em serviço permanente, encontram-se um técnico de radiologia, uma enfermeira da sala de operações e do serviço de urgência de otorinolaringologia.

Parece-nos ser exactamente nesta boa organização, só possível existindo muitos e competentes técnicos, que reside o segredo do bom funcionamento do Centro de Reanimação Respiratória do Hospital Claude Bernard, que na sua vida ainda não muito longa tem já desempenhado uma missão tão importante, porque vital em muitos casos, atestada pelo facto de já bem mais do que um milhar de insuficientes respiratórios se ter acolhido à sua protecção.

E ao plano assistencial, de importância primeira numa hierarquia de valores, podemos ainda juntar dois aspectos não descurados naquele Centro e que se relacionam com a sua posição universitária, pois que se encontra integrado na Clínica de Doenças Infecciosas da Faculdade de Medicina. Referimo-nos à ciência experimental que aí tem sido muito desenvolvida, a ponto de levar a resultados práticos de enorme valor, como a introdução de importantes modificações nos pulmões de aço em serviço e a construção de um aparelho de pressão positiva muito perfeito, e à difusão das técnicas e resultados, realizada quer duma maneira prática (seja tomado em atenção o valor do contributo prestado pela França à Argentina a quando da epidemia de poliomielite em Buenos Aires, no ano de 1956), quer através de publicações muito numerosas e de mérito indiscutível.

De entre os variados casos clínicos necessitados de ventilação artificial, que tivemos oportunidade de observar no pavilhão Pasteur, desejamos referir dois que nos prenderam mais a atenção, quiçá por mais raros.

O primeiro diz respeito a um doente com *miastenia grave* ou *doença de Erb-Goldflam*. Trata-se de uma perturbação que atinge mais os indivíduos do sexo feminino, sobretudo entre os 20 e os 30 anos e que se caracteriza por fadiga excepcionalmente fácil dos músculos voluntários, que todavia não se encontram atrofiados.

São sobremaneira afectados os oculares extrínsecos, faciais e faríngeos e muitas vezes os da nuca e pescoço. A blefaroptose e disfagia são perturbações iniciais; a doença tem começo insidioso e em cada dia, com o correr das horas os movimentos são cada vez mais penosos. A face tem um aspecto característico, que lhe é conferido pelas pálpebras semi-caídas e pela rigidez da mímica. Nos primeiros tempos, períodos de repouso conseguem fazer suprimir as perturbações, mas mais tarde a debilidade muscular torna-se permanente. Regista-se um aumento do metabolismo. A evolução prossegue com períodos de agravamento e outros de melhoria, bruscamente surgidos.

Nestes doentes o tecido muscular não é capaz de sintetizar a fosfocreatina ou fosfagéneo, eliminando-se pela urina um excesso de creatina. Há hipokaliémia e o LCR é normal. Possivelmente a miastenia é devida a uma perturbação na transmissão do impulso nervoso ao nível da placa motora ou sinapse neuro-muscular. Normalmente, o estímulo quando chega à sinapse produz uma quantidade de acetilcolina suficiente para iniciar a contracção muscular; a acetilcolina libertada é logo destruída por um fermento antagonico, a colinesterase. Nestes doentes o enzima encontra-se em excesso, do que resultaria a pouca eficácia na transmissão acetilcolínica e consequente debilidade muscular.

Uma prova valiosa para o diagnóstico consiste em injectar 1 ou 2 mg i. m. de prostigmina ou neostogimina, substância anti-colinesterásica que num miasténico produz grande melhoria logo passados 15 a 20 minutos; esta resposta ainda é mais notável se se houver agravado prèviamente a situação com o uso de quinina.

Em 50 % destes doentes nota-se aumento de volume do timo e por vezes à miastenia associa-se uma doença de Basedow.

A insuficiência respiratória é uma ameaça constante no decurso desta doença e é a principal causa de morte, apesar da (ou por causa da...) acção indiscutível dos medicamentos anti-colinesterásicos. Para a falência da função respiratória podem contribuir as perturbações da deglutição, a obstrução bronco-pulmonar e a debilidade da musculatura toraco-abdominal, factores que geralmente se intrincam. Por isso, a terapêutica tem que encarar perturbações respiratórias complexas, devendo associar aos processos de restauração duma hematose correcta, os anti-colinesterásicos. Mas, excessos de dosagem destes podem ocasionar crises colinérgicas; a inibição das acetilcolinesterases tecidulares permite a

A embalagem metálica com o novo dispositivo de abrir rasgando representa um notável avanço na prática e economia cirúrgicas: elimina todo o perigo proveniente de vidro partido, luvas rasgadas e dedos feridos: fácil de esterilizar no caso de queda accidental da embalagem.

Esterilizado por **Radiações Gama**

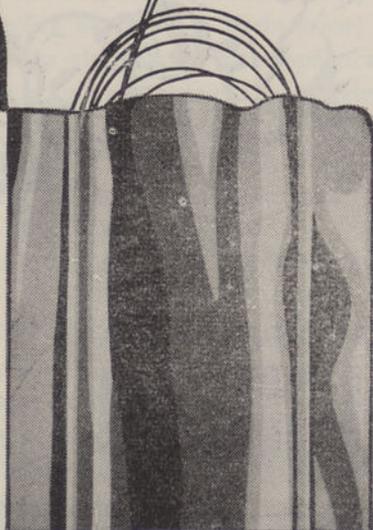
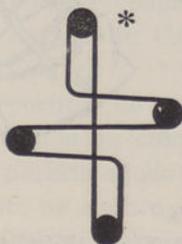
MERSUTURES*

Material atraumático

Agora materiais mais fortes e flexíveis

ETHICON*

a par e passo com o avanço da cirurgia



* Marcas patentes da ETHICON, Ltd
Edinburgh 11 et 74

UNIÃO FABRIL FARMACÉUTICA, L.^{DA}

Rua da Prata, 250 — Apartado 2065, Lisboa, Portugal.

Teleg.: UNIFA/LISBOA. Telef. 320441/6



Eis o conjunto portátil

Para intervenções de urgência (Oxigénio)

1 Garrafa de liga especial leve, de 1^{m3}
1 Estojo de aparelhagem
PERMITINDO—Aspiração • Oxigenoterapia



SOCIEDADE PORTUGUESA DO

ARLIQUIDO

LISBOA

R. DA QUINTA DO ALMARGEM, 14 — TEL. 6371 36

PORTO

RUA JUSTINO TEIXEIRA, 657 — TEL. 50031

Depósitos em: SETÚBAL • COIMBRA • FUNCHAL • PONTA DELGADA

acumulação de acetilcolina nas sinapses em que este mediador químico é normalmente libertado; daqui resulta uma despolarização prolongada da placa motora, que se opõe ao mecanismo normal de transmissão neuro-muscular. As «paralisias» resultantes podem atingir todos os músculos e interessam especialmente os innervados pelos pares cranianos e ramos respiratórios. A dosagem excessiva destas drogas, com seus efeitos de tipo muscarínico, provoca hipersecreção glandular, particularmente lacrimal e traqueo-brônquica, verificando-se nestas insuficiências respiratórias iatrogénicas uma etiopatogenia complexa, em que intervêm a obstrução, a insuficiência da tosse e a hipoventilação. A traqueotomia é então indispensável, colocando o doente ao abrigo de trajectos falsos e permitindo uma drenagem conveniente das secreções brônquicas; e, uma vez realizado, o orifício traqueal deve manter-se aberto, pois nada nos garante a não sobrevinda de uma crise colinérgica, que pode ser fatal se não houver possibilidade de assistir o miasténico imediatamente.

O segundo é o de uma enferma com *porfíria aguda intermitente*. Por oposição às porfirinúrias sintomáticas, caracterizadas por urina avermelhada devido à excreção excessiva de porfirinas III (superior a 100 gamas por dia), consequência de perturbações do metabolismo da hemoglobina (anemias hemolíticas, perniciosas, cirroses hepáticas, intoxicações saturnina e barbitúrica) e clinicamente exteriorizadas por dores abdominais enterospásticas, nevralgias, urticária e agitação, existem as idiopáticas, que podem revestir duas variedades:

- porfíria congénita precoce, eritropoiética de Watson ou doença de Günther (excesso de uroporfirina I, fotosensível);
- porfíria do adolescente ou adulto, hepática de Watson, aguda ou crónica.

A porfíria aguda intermitente ou porfíria hepática aguda, mais frequente na mulher, é herdada de modo dominante; começa entre os 20 e 60 anos e provoca letalidade elevada. A ingestão de barbitúricos ou outros tóxicos, a exposição à luz, a fadiga ou outros «stress», são os desencadeantes da formação hepática de porfobilinogénico e uroporfirinas do tipo III, que se excretam associadas ao zinco. Note-se que o porfobilinogénico é incolor e quando só ele se encontra em excesso na urina esta, naturalmente, não é avermelhada.

A invasão do sangue pelos derivados porfirínicos provoca geralmente:

a) Violentas dores espasmódicas gastro-intestinais, com vômitos, constipação, febre e taquicardia, hipertensão arterial com cefalalgia por angiospasm e leucocitose; antes do diagnóstico estabelecido laboratorialmente, estas crises abdominais fizeram sujeitar a doente que observámos a várias intervenções cirúrgicas, por suspeita de ventre agudo!; uma doente de Watson foi laparotomizada dez vezes!!!

b) Perturbações neurológicas do tipo polinevrítico, por vezes ascendentes como na paralisia de Landry, com morte bolbar.

c) Alterações psíquicas, com alucinação e até quadros esquizóides e maníacos.

d) Excreção de urina avermelhada.

Esta variedade aguda não apresenta lesões cutâneas fotosensíveis.

Para prevenir as recaídas há que evitar as agressões hepáticas. Durante as crises dão-se 40 mg de ACTH durante 5 a 7 dias, ácido fólico e lactoflavina. Contra as dores abdominais e constipação, administra-se prostigmina e, às vezes, 50 a 100 mg por dia de clorpromazina.

Ora foi precisamente um caso de porfíria aguda intermitente com complicações respiratórias graves, alterações psíquicas (alucinações) e síndrome abdominal que tivemos ocasião de observar. Nestes doentes, via de regra, é necessária a traqueotomia, porque as perturbações da deglutição e paralisia faríngea estão presentes. A ventilação artificial realiza-se com aparelhos de pressão positiva, do tipo do bem conhecido respirador universal de Engström.

Como melhor conclusão para estas linhas, sugeridas por uma visita de estudo que reputamos proveitosa, temos a afirmação clara, iniludível, do alto interesse assistencial de um Centro de Reanimação Respiratória bem organizado, em que um delineamento perfeito e uma dotação material larga e bem orientada, servidos por pessoal numeroso e especializado, possam estabelecer harmonia funcional e obter um rendimento máximo. Para o conseguir torna-se necessária a aplicação de grandes somas. Mas, visto que se destinam a um fim bem nobre, verdadeira e directamente a salvar vidas, esses fundos terão, pela certa, aplicação mais do que legítima.

REFLEXÕES SOBRE A MEDICINA E SUAS PERSPECTIVAS*

POR

J. GUILVEIA MONTEIRO

(Prof. Extraordinário da Faculdade de Medicina de Coimbra)

Desejo começar por manifestar-vos o prazer muito sincero que experimento por me encontrar aqui convosco. Muito embora quase esmagado sob o peso de encargos e tensões, que possivelmente exorbitam do que seria razoável para as minhas forças, acedi sem hesitação ao convite que me dirigiram.

É que tenho seguido com atenção e aplauso as múltiplas iniciativas culturais dos estudantes de Coimbra e têm-me regozijado a frescura da sua espontaneidade e a valia intrínseca das suas realizações.

Acreditei sempre na valorização da Universidade, não apenas através dos seus mestres, mas também dos seus alunos, no plano técnico como no humano, e julgo que o debate das suas convicções e suas dúvidas, esperanças e angústias, desde que conduzido com espírito de liberdade, tolerância e sinceridade, é cinzel poderoso na escultura de verdadeiros homens, responsáveis, independentes, progressivos.

A Universidade não pode ser uma peça isolada da estrutura social. O que lhe incumbe é integrar-se na grande corrente da história da Nação e da Humanidade e ajudá-la com o seu impulso, missão que cumprirá tanto melhor quanto mais conscientes e ricos de conteúdo vierem a ser os homens que ela forma.

* Conferência proferida, no anfiteatro de Anatomia, a convite da Comissão de Actividades Pedagógicas dos alunos da Faculdade de Medicina de Coimbra.

Venho, pois, aqui com convicção e entusiasmo, não como quem concede uma hora extraordinária, mas como quem cumpre a sua obrigação. Não vos peço que concordem com as minhas ideias, mas apenas que nelas meditem e sobretudo que as respeitem na sua sinceridade genuína.

Não vou ciceronar-vos ao longo dos séculos que a Medicina viveu, posto que seja maravilhosa a grande aventura da História. Para o encargo nos faltam a minha ciência e o nosso tempo. Pretendo apenas focar alguns aspectos, que reputo capitais, da Medicina das últimas décadas e encarar as suas perspectivas. Em suma, evocar, na hora que vivemos, os problemas mais candentes que se põem ao médico, como profissional e como homem.

A Medicina de há poucas décadas, sempre nobre mas no fundo bastante comezinha, albergava no seio um potencial de expansão formidável, que os tempos modernos viram irromper poderosamente em três direcções fundamentais: a democratização das suas aplicações práticas, a impregnação científica do seu conteúdo e a multiplicação dos seus campos de interesse. Assim a Medicina se transformou, da criaturinha respeitável mas um tanto tacanha, na entidade poderosa e de horizontes rasgados que hoje abarca um dos sectores fundamentais da vida de um povo.

Os três desenvolvimentos que citei, parecem conquistas definidas e irrevogáveis. Boas conquistas? Sem dúvida, pois servem o progresso da Humanidade em domínio que se não presta a dissidências de opinião, nem voga ao sabor de doutrinas morais ou políticas. Se não vejamos.

Por democratização da Medicina, quero significar a aplicação dos cuidados clínicos à totalidade da população. Longe dos tempos em que as actividades curativas habilitadas só estavam ao alcance de uma minoria privilegiada, o direito à saúde é hoje reconhecido como um dos direitos fundamentais do Homem, seja qual for a sua condição económica ou social, e todos os governos responsáveis se esforçam por dar efectivação prática a este sentimento. A tendência inscreve-se no grande e nobre movimento de ascensão das massas a um nível de vida compatível com uma existência verdadeiramente humana.

Quanto à impregnação da Medicina pelo espírito científico, estão à vista de todos, iniciados e leigos, os frutos que nos trouxe. Com o exame rigoroso dos fenómenos clínicos, os estudos anatómicos e anatomo-patológicos e as investigações bioquímicas, bacte-

riológicas, farmacológicas, fisiológicas e fisiopatológicas, e sob o impulso do desenvolvimento técnico de múltiplas ciências inicialmente estranhas à Medicina, pôde esta galgar uma passada imensa, que mais desmesurada parece ainda quando a comparamos com o tímido gatinhar de toda a sua existência prévia. Por muitas incertezas que ainda persistam, é indubitável que a ciência médica assenta hoje em bases de notável solidez e traz-nos a promessa firme de novos e incessantes progressos.

Finalmente, a Medicina está penetrando em campos de interesse que se lhe afiguravam estranhos e fá-lo numa escala que dificilmente se poderia prever. O facto resulta, por um lado, do seu desenvolvimento técnico; por outro, do relevo cada vez maior ganho pelas práticas profilácticas. Com efeito, reconheceu-se que não basta curar a doença quando ela surge. É necessário evitar que se declare, sempre que tal seja possível. Ora, como as causas morbígenas são inúmeras e se prendem mais ou menos intimamente aos ramos mais diversos da actividade humana, quase não há hoje um aspecto desta actividade que não tenha a sua faceta médica a ponderar. Na indústria, na agricultura, no desporto, na educação, na arquitectura, na alimentação, nas diversões, em quase tudo enfim, desde a intimidade da vida individual e familiar até às grandes aventuras do espaço, a Medicina está sempre presente, tem sempre a sua palavra a dizer, o seu malefício a evitar, ao corpo ou ao espírito.

Não restam, pois, quaisquer dúvidas, de que a Humanidade lucrou imenso com a grandeza que a Medicina atingiu. Porém, tampouco pode haver ilusões sobre a multiplicidade e a complexidade dos problemas que o seu desenvolvimento nos trouxe. Aprender meia-dúzia de regras, empíricas ou puramente escolásticas, e aplicá-las a meio-cento de casos, com um mínimo de tecnicismo na elaboração do diagnóstico e na efectivação da terapêutica, não era empresa que exigisse muito pessoal humano, movimentasse largos cabedais ou requeresse grandes planificações. Modesta no alcance, a Medicina era-o também nos meios e nas exigências. Com o surto portentoso que esboçamos, ela tornou-se um mar imenso, cujas águas banham as mais diversas praias. Conhecê-lo e domá-lo, para que possa ser posto ao serviço do Homem em toda a costa sujeita ao embate das suas vagas, é empresa de organização gigantesca e sorvedouro colossal de técnicos e fazendas.

A democratização da Medicina é ainda, das três tendências citadas, a de mais fácil efectivação prática. Exige apenas a cobertura médica do país por uma organização devidamente estruturada, descentralizada e hierarquizada. Assim, qualquer pessoa que, em qualquer momento e em qualquer lugar, necessite de serviços clínicos, a eles deve ter acesso rápido e fácil. Se o problema que se põe transcende a capacidade dos órgãos periféricos de assistência, deve ser igualmente rápida e fácil a transferência do enfermo para a instituição apropriada, em nível mais ou menos alto da pirâmide hierárquica, consoante o caso o exigir. Há, pois, que semear pelo país hospitais e postos de consulta, formando uma rede de malhas suficientemente apertadas para que através delas se não escape nenhuma área geográfica demasiado extensa, nem qualquer agrupamento populacional demasiado volumoso.

Contudo, essa estrutura não basta, por muito perfeita que seja anatómicamente. É indispensável assegurar-lhe o funcionamento, sem o que será mero cadáver, porventura muito belo, mas morto. A criação e o apetrechamento das unidades assistenciais tem que ser vitalizada pela colocação, em todas elas, de técnicos competentes, trabalhando a pleno rendimento. Este desiderato só pode, por seu turno, ser alcançado, desde que se resolvam seriamente os problemas do ensino médico e da formação de especialistas e de pessoal paramédico (enfermeiros, assistentes sociais, técnicos, pessoal administrativo, etc.) e desde que se criem, para cada um destes sectores, carreiras nacionais bem definidas e hierarquizadas, ao longo das quais se avance exclusivamente pelo impulso do mérito próprio.

Quero, a propósito, tocar num outro ponto que ninguém deve minimizar, pois embora na aparência interesse essencialmente aos médicos (e pessoal afim), de facto ele repercute-se ou repercutir-se-á ainda mais fortemente sobre quem dos médicos precisa. Refiro-me à remuneração dos serviços profissionais. Se ela não for adequada, não se espere boa Medicina. Ou o médico faz o seu trabalho de má vontade, sem gosto e sem inspiração; ou se reparte por outras actividades e não se dá todo à obra. Este é o perigo imediato, mas há outro ainda maior, que pode entrever-se a distância: o desinteresse pela carreira médica, desviando dela os jovens na hora em que se lhes impuser a escolha de uma profissão. Os bons técnicos não se improvisam. Não há coacção ou dinheiro que os façam surgir incontinentemente, pois, além de dons naturais,

exigem largos anos de preparação e amadurecimento. Portanto, este problema tem que ser encarado com a devida antecipação, sob pena de ver surgir uma situação perigosa, tanto mais que a escassez de médicos já hoje se faz sentir na maior parte dos países. Por isso me parece que, mais do que pròpriamente o sistema da Medicina — socializada ou liberal — importa assegurar a satisfação do médico, através de um bom ambiente de trabalho e de uma retribuição justa e proporcionada aos seus méritos e actividades. Isto, claro, desde que simultâneamente se respeitem os grandes princípios da Medicina tradicional, mormente a liberdade de escolha, a liberdade de terapêutica e a intimidade do colóquio entre o médico e o doente.

Outro aspecto que, embora colateral, merece uma citação, é o das relações entre os sectores médico e administrativo, dentro das organizações assistenciais. É evidente que toda a obra tem que ser administrada, e sê-lo-á melhor por quem em administração se tenha cultivado e especializado. Contudo, não podemos esquecer que os fins visados são de ordem médica e sobre eles, sua urgência e hierarquia, são os médicos que têm de pronunciar-se. Portanto, o sector administrativo deve ficar sempre subalternizado ao sector médico, isto desde o vértice até à base do sistema. Não se trata de fazer obra barata, mas de fazer a obra necessária, dentro do viável. É igualmente de alta responsabilidade a escolha do pessoal administrativo superior, dada a vastidão das funções que lhe incumbem e a gravidade das consequências inerentes à sua eventual acção imperita ou negligente.

Suponhamos que todas as premissas enunciadas se achavam presentes. Que tínhamos uma rede assistencial suficientemente extensa, apetrechada de material e rica de técnicos competentes e satisfeitos, cuja acção se achava liberta de entraves administrativos injustificados. Pois nem mesmo assim estariam realizadas todas as condições indispensáveis a uma verdadeira democratização da Medicina. Com efeito, de que serviria possuir toda a engrenagem, se os interessados não soubessem ou não pudessem usá-la?

É ponto assente que as práticas curativas serão tanto mais úteis quanto mais cedo forem instituídas. Porém, a consulta precoce implica, da parte de quem a faz, o conhecimento das suas vantagens. Por outro lado, consultar cedo e não apenas quando se produziram alterações graves, equivale à multiplicação das con-

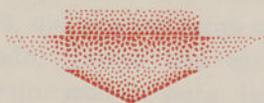
sultas e ao acréscimo substancial das despesas de diagnóstico e tratamento. Portanto, não conseguiremos equacionar o problema enquanto não introduzirmos dois outros dados, a saber, uma educação sanitária adequada da população e facilidades materiais e burocráticas no recurso aos serviços médicos. Ninguém tenha ilusões: não pode haver boa Medicina num país de baixo nível material e intelectual, nem dentro de um sistema complicativo de consulta.

A segunda evolução sofrida pela Medicina, isto é, a sua impregnação de um espírito científico cada vez mais vasto, mais profundo e mais exacto, gerou por seu turno uma série de outros problemas, a que aludirei seguidamente.

Em primeiro lugar, a expansão enorme da matéria médica veio tornar mais difícil e trabalhosa a formação profissional. O Curso Médico vai ficando progressivamente mais duro e afigura-se cada vez mais difícil ministrar, dentro de um lapso de tempo razoável, aquele conjunto de noções que podemos considerar fundamentais para a prática clínica habilitada. Assim se põem graves dificuldades a professores e alunos e só o estudo esclarecido e objectivo dos problemas do ensino médico poderá reduzi-las ao mínimo, àquele mínimo que é função inevitável das condições do problema, sem acréscimos indesejáveis oriundos da apatia, da contumácia ou da insensatez dos homens.

Ao lado da aprendizagem estritamente médica, bem pode aliás vir a suceder que se torne necessária uma preparação mais vasta no domínio doutras ciências, cujo conhecimento possivelmente se tornará cada vez mais indispensável à compreensão da matéria médica. Não será, pois, de estranhar, que o futuro venha a exigir do candidato à clínica um estudo mais amplo não só da Biologia, mas da Física, da Química e mesmo das Matemáticas, circunstância que viria agravar ainda mais as dificuldades citadas. Não querendo ver alongar desmedidamente o Curso superior de Medicina, com todos os inconvenientes previsíveis — despesa acrescida, entrada muito tardia na vida profissional, atraso paralelo da organização familiar, etc., induzindo à fuga para outras carreiras — haverá porventura que pensar numa remodelação profunda da instrução pré-universitária, que provávelmente terá que abranger os escalões primário e liceal.

CONTRA AS LEUCORREIAS



GYNO-LACTOSMOSE

FERMENTOS LÁCTICOS VIVOS LIOFILISADOS



IRRIGAÇÃO VAGINAL LÁCTICA PH:4



Gyno-Lactosmose

FERMENTOS LÁCTICOS VIVOS LIOFILISADOS

CONTRA AS LEUCORREIAS

IRRIGAÇÃO
VAGINAL
LÁCTICA
pH:4

Representantes: CIMENEZ-SALINAS & C.ª — Av. dos Estados Unidos da América, 10 — LISBOA-5

Outra consequência, já evidente, da hipertrofia da Medicina como ciência, é a criação e desenvolvimento das especialidades. O campo a lavrar tornou-se tão vasto, que foi necessário fragmentá-lo em geiras, que por seu turno se vão expandindo e por vezes sub-fragmentando. Temos que encarar este facto como consumado e não vejo motivo para lamentações saudosistas. O aprofundamento do saber em sectores mais limitados trouxe indiscutíveis benefícios ao conhecimento médico e à cura dos doentes, isto é, tanto à teoria da Medicina como à sua aplicação prática.

Não há, pois, que lastimar o advento dos especialistas, hoje habilitados a realizações que ninguém faria sem eles. Há, sim, que assegurar a conservação do clínico geral com formação suficientemente vasta e sólida para resolver uma gama larga de problemas e com discernimento e isenção bastantes para enviar ao perito indicado os casos que transcendem as suas possibilidades. Há, ainda, que exigir dos especialistas uma formação geral prévia que os impeça de ficarem com uma visão demasiado estreita, incompatível com as correlações tão íntimas que os diversos sectores médicos conservam entre si.

O desenvolvimento da ciência médica veio também colocar em termos diferentes a própria prestação dos serviços clínicos. Com efeito, outrora o doente ia ao consultório ou chamava o médico a casa para lhe contar os seus padecimentos. Ouvida a história, o clínico geralmente fazia tudo: observava, punha o diagnóstico e o prognóstico, receitava, por vezes aviava mesmo. Era um ser onnipotente, no seu pequeno mundo. Hoje, com o desenvolvimento do tecnicismo, tem que apelar quase sempre para a ajuda de alguém. Necessita de radiografias, de análises clínicas ou histopatológicas, por vezes de processos semiológicos ou terapêuticos complexos, quiçá da opinião de um ou mais especialistas. Assim, da arte individual se evoluiu para uma ciência de equipa, com manifesto refinamento da prática clínica, sem dúvida, mas também com os seus prejuízos e os seus riscos. Prejuízos, essencialmente de ordem económica e para os doentes, uma vez que os encargos da enfermidade se tornaram muito mais onerosos, mesmo quando não se exige a hospitalização, cuja necessidade se tornou aliás muito mais frequente. Riscos, sobretudo de despersonalização da Medicina, de fragmentação do enfermo em pedaços que, juntos, podem reconstituir um corpo, mas não um homem.

Eu acredito, porém, que estes inconvenientes são apenas transitórios, enquanto se não faz um novo ajustamento, através de uma concepção integral da Medicina por parte de clínicos gerais e especialistas, da afinação de equipas cujos membros se habituaram a trabalhar juntos e da cobertura, estatal ou privada, das despesas com a doença. O balanço geral não pode deixar de ser favorável, pois seria absurdo lamentar o advento de uma Medicina mais perfeita.

A par destes efeitos pragmáticos, que médicos e doentes ficaram devendo à evolução científica da arte de curar, falta-nos referir ainda o próprio desenvolvimento dessa evolução em si. O impulso não parou, nem pode deter-se, já que as amostras são boas e as promessas infundas. Há, pois, que criar nova ciência médica, mais vasta e mais precisa, estimulando a investigação, criando mesmo uma carreira de investigadores científicos e promovendo vastos projectos de pesquisa, devidamente planificados, nos âmbitos local, nacional e internacional. Pesquisa pura por um lado, a servir-se largamente das disciplinas médicas básicas e das ciências extra-médicas. Pesquisa clínica por outro, e esta a contar com a colaboração de todos os médicos que se espalham pelas áreas periféricas e cujo contributo pode ser de valia extrema para equacionar e resolver tantas questões obscuras e prementes. A responsabilidade máxima pelo processamento deste anseio cabe evidentemente ao Estado, que nele terá que investir largos capitais e que se habituar a fazê-lo sem hesitação nem mesquinhez.

Finalmente, é necessário que o espírito científico não impregne apenas a Medicina, mas também os próprios médicos, os maiores como os mais modestos, na cidade ou na aldeia, em todos os actos da sua vida clínica, mesmo nos mais singelos. Aqueles de vós que leram a «Cidadela» recordam-se com certeza de quando Andrew Manson, o herói do livro, após algum tempo de clínica rural, decidiu tentar o MRCP, o mais difícil dos concursos de Medicina em Inglaterra. No júri foi encontrar Sir Robert Abbey, velho Mestre e homem superior, que rapidamente se apercebeu da craveira excepcional do candidato e quis tirar-lhe a prova. Vejamos como Cronin nos descreve esse final de exame.

— «Diga-me agora uma coisa. É uma questão de curiosidade pessoal. Que é que o senhor considera como o princípio dominante, quero dizer... qual a ideia básica que tem diante de si quando está no exercício da sua profissão?

Houve uma pausa durante a qual Andrew reflectiu desesperadamente. Por fim, com a impressão de que ia estragar todo o efeito bom que havia produzido, desembuchou:

— Creio... Creio... O que eu sempre afirmo a mim mesmo é que não devo considerar coisa nenhuma como definitiva.

— Obrigado, doutor Manson.

Quando Andrew deixou a sala, Abbey pegou a pena. Sentia-se jovem outra vez e perigosamente sentimental. Pensou: «Se ele me dissesse que a medicina é um sacerdócio, que só cogitava de curar os enfermos, de socorrer a humanidade sofredora, palavra de honra que eu me vingaria dessa decepção medonha aplicando-lhe um zero.» Mas, contente com a resposta, Abbey traçou em frente ao nome de Andrew a nota máxima...»

Para terminar, uma breve referência ao último dos três processos evolutivos da Medicina moderna: a invasão de novos campos de interesse. Aqui, os problemas que se põem são tão numerosos que não posso pensar sequer em enunciá-los. Parece preferível destacar apenas a concepção directriz, o Deus ex-machina dessa infiltração multicêntrica. É, como já lhes disse, a convicção cada vez mais arreigada da importância capital das práticas profilácticas. Desde a educação sanitária até à higiene mental, revela-se-nos sob uma infinidade de figurações, mas o seu propósito é sempre o mesmo: evitar, para não ter de curar.

Imaginam-se bem a multiplicidade e o melindre das questões levantadas quando a Medicina assim se imiscui nos mais diversos ramos da actividade humana, indo inclusivamente tocar em domínios tão delicados como a Religião e a Moral. Os ajustamentos hão-de ser necessariamente lentos e difíceis, mas a ideia base é certamente boa e inúmeras das suas aplicações práticas são viáveis desde já.

Uma das medidas que se impõe é o estabelecimento de uma carreira de Saúde Pública, individualizada no seu ensino complementar, ampla nos efectivos, funcionando em regime de tempo integral condignamente remunerado e financiada de molde a que possa levar a cabo as suas tarefas, de acordo com planos maduramente estudados e firmemente prosseguidos.

Contudo, a existência de pessoal e de órgãos especializados nos problemas da Saúde Pública não liberta os clínicos de uma

colaboração activa, esclarecida e vigilante. Por isso se exige que, mesmo dentro do Curso Geral de Medicina, se dê o devido relevo à Profilaxia, à Higiene e à Medicina Social, moldando em cada aluno uma mentalidade que transcenda a medicina individual e lhe permita ver sempre, por detrás do doente que o consulta, as implicações sociais dos problemas que ele lhe põe.

De resto, não é apenas dentro da classe médica que se torna imperioso pregar a boa cruzada. Há que chamar a ela toda a população, pois, como já vimos, estes aspectos da Medicina prendem-se com as mais diversas formas da actividade humana. Portanto, todo o cidadão terá que integrar, na sua noção de civismo, um conhecimento suficientemente claro deste problema, para que possa dar-lhe uma colaboração eficiente, não lhe criando obstáculos e concordando espontâneamente em sacrificar-lhe algo das suas aspirações ou dos seus lucros.

Outra faceta profiláctica que certamente virá a firmar-se em futuro mais ou menos próximo, é o rastreio geral sistemático da população, isto é, a apresentação de cada indivíduo, mesmo aparentemente são, a um exame geral periódico, que permita descobrir formas incipientes e sub-clínicas das mais diversas enfermidades. No estado actual da ciência médica, seria já possível elaborar uma ficha de exame susceptível de cobrir uma gama vasta de doenças, sem demasiado desconforto para o paciente. De certo, novos aperfeiçoamentos técnicos são necessários para que se consiga obter mais informações, com maior comodidade. Porém, valia a pena começar desde já, com as armas de que se dispõe, pois creio que os resultados seriam compensadores. Aliás, a prática tem sido posta ao serviço de certas personalidades marcantes da cena mundial, e dela poderiam beneficiar imediatamente todas as pessoas economicamente fortes. De momento, mais ainda que as dificuldades técnicas, é a falta de iniciativa que impede a sua utilização pelos que a têm ao seu alcance, enquanto o seu uso generalizado se mantém impraticável pela tremenda despesa que envolveria.

Mais uma vez, empresas de tal magnitude exigem planificações e recursos que só o Estado poderá fornecer e que muito dinheiro lhe hão-de custar. Mas a máquina realizadora só surgirá na medida em que os homens, e particularmente os médicos, forem tomando consciência da ideia e souberem criar um sentimento geral que imponha a sua materialização.

KEMICETINE

XAROPE

NOVA COMPOSIÇÃO DO XAROPE DE CLORANFENICOL

100 g de xarope contém: estearato de cloranfenicol sintético *não cristalino* 4,55 g (correspondente a 2,50 g de cloranfenicol) polioxetileno sorbitano monooleato em suspensão aromatizada. 5,00 g

Na **KEMICETINE XAROPE** o sabor extremamente amargo do cloranfenicol foi eliminado com a utilização do estearato. Com o mesmo produto, na forma *não cristalina*, obtém-se ainda a vantagem de se sectionar mais fácil e rapidamente, produzindo teores sanguíneos de cloranfenicol na máxima actividade terapêutica.

O MÉDICO PODE CONTAR SEMPRE COM A RESPOSTA TERAPÊUTICA PRONTA E CERTA DO XAROPE DE KEMICETINE

FRASCOS DE 30 g { Anexa uma colher para uma quantidade de xarope correspondente a 0,125 g de cloranfenicol.

Licença

CARLO ERBA MILANO

Representantes

LABORATÓRIO FRANCO — 18, Rua de Belém, 22 — LISBOA

BISCOITOS OLÍMPICOS

O CÁLCIO E O FÓSFORO NA ALIMENTAÇÃO

Um dos maiores obstáculos à administração conveniente do cálcio e fósforo na dieta habitual, consiste em não serem facilmente assimiláveis na maioria das formas e proporções em que se apresentam nalguns produtos congêneres.

FÁBRICAS TRIUNFO, mediante o emprego de um produto natural, em cuja composição figuram o cálcio e o fósforo orgânicos nas proporções ótimas a uma fácil assimilação, — vêm contribuir, com os seus biscoitos de marca «OLÍMPICOS», para resolver um problema que tanta atenção tem despertado a todos aqueles que se dedicam ao estudo da alimentação racional do Homem.

FÁBRICAS TRIUNFO lançaram, assim, no mercado um biscoito em que, ao elevado valor nutritivo das farinhas, gorduras e açúcar, se associam, em forma harmónica, o cálcio e fósforo orgânicos, de assimilação garantida, oferecendo deste modo um alimento de altíssimo valor reconstituente da melhor qualidade.

Triunfo FÁBRICAS DE

MOAGEM — DESCASQUE DE ARROZ — MASSAS ALIMENTÍCIAS — BOLACHAS E BISCOITOS — REBUÇADOS
ALIMENTOS COMPOSTOS PARA ANIMAIS

Chegámos ao fim. Disse-vos francamente como vejo a Medicina de hoje e as suas perspectivas. Sempre em termos genéricos, propositadamente impessoais, de pressuposta universalidade. Cada um de vós que reflecta no impacto das ideias que expus sobre os seus próprios problemas, materiais e espirituais. Que tente prelibar o sabor do futuro e achá-lo doce ou amargo, que se interroge sobre as suas forças e a sua vocação.

Eu tenho para mim que, na nossa terra, as tarefas que nos esperam são aterradoras no porte e angustiosas na urgência. Mas são empolgantes também. A causa é justa e seremos sempre poucos para a aventura maravilhosa, que o clarão do ideal ilumina. Derrubando com vigor as árvores da selva inexplorada ou cultivando calmamente as clareiras abertas, consoante lho indicarem o dever e o temperamento, cada um de nós tem a sua missão a cumprir, honestamente, persistentemente, com paciência e firmeza, com a força de quem está servindo os direitos do Homem, com a consciência de quem se sente um homem do seu tempo.

INFORMAÇÕES

PROF. DR. JOÃO JOSÉ LOBATO GUIMARÃES, BASTONÁRIO DA ORDEM DOS MÉDICOS

No dia 6 de Agosto, no salão nobre do Hospital de S. José, na presença dos Ministros das Corporações e Previdência Social e da Saúde e Assistência, tomou posse do alto cargo de Bastonário, para o que tinha sido eleito pelos delegados à assembleia geral da Ordem, o Prof. Dr. João José Lobato Guimarães, catedrático de Farmacologia da Faculdade de Medicina de Coimbra e actual vice-Reitor da mesma Universidade e um dos directores da nossa Revista.

Estiveram presentes os Reitores das Universidades de Coimbra e Porto, directores gerais, os antigos bastonários Profs. Drs. Freitas Simões, Cerqueira Gomes e Jorge Horta e numerosos médicos de vários pontos do país.

Usando da palavra, o novo bastonário definiu as características da medicina moderna, as orientações que devem informar o ensino médico actual e manifestou a intenção de trabalhar ao serviço dos superiores interesses da classe.

A «Coimbra Médica» cumprimenta o seu ilustre director pelo honroso cargo em que foi investido e endereça-lhe os mais sinceros votos de uma frutuosa e sempre feliz actividade.

XI CONGRESSO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE OFTALMOLOGIA

No dia 22 de Junho, no edifício da Faculdade de Medicina, realizou-se a sessão inaugural do XI Congresso da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, à qual presidiu o Vice-Reitor da Universidade, Prof. Dr. Lobato Guimarães, ladeado pelo Governador Civil, engenheiro Horácio de Moura; Presidente da Câmara Municipal, Dr. Joaquim de Moura Relvas; Director da Faculdade de Medicina, Prof. Dr. Augusto Vaz Serra, e pelo Presidente da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, Dr. António Manso da Cunha Vaz.

O Dr. Cunha Vaz, que abriu a sessão, cumprimentou o Vice-Reitor e as entidades oficiais e dirigiu cumprimentos aos congressistas, discursando depois o Prof. Dr. Lobato Guimarães, que agradeceu os cumprimentos e saudou os congressistas.

Seguidamente, entrou-se na ordem dos trabalhos, que se prolongou até a manhã do dia 24, tendo sido apresentadas comunicações que despertaram grande interesse pelos drs. Francisco Carlos da Maia, João Manuel Ribeiro da Silva, Jorge Landeiro, José Alberto Souto de Moura, José Afonso dos Santos, Waldemar Nóvoa e Bravo de Oliveira, Cunha Vaz, António Moreira Pires, António Queirós Marinho e Pinho Rocha, Prof. Dr. Augusto Lopes de Andrade e Simões de Sá, Avelino Cavaleiro de Ferreira, Bernardo Sousa e Faro, Fernando Alves, Elbano Vendrell e Bento Xambre, Henrique Moutinho, João Eurico Lisboa, Pompeu Moreno, António Matos Sousa, D. Celeste Marques, Castro Correia, D. Maria Teresa Trigueiros, Leovegildo Albuquerque, D. Maria do Rosário Simões, Amílcar Simões de Sá, Bravo de Oliveira, António Manuel Martins Moreira, Lopes de Andrade (filho), Prof. Dr. Manuel Silva Pinto e J. P. Leite, Miguel Ângelo, João Eurico Lisboa, Luís Ré e D. Sílvia Azevedo e Jorge Monjardino.

Na sessão de encerramento foi eleita a nova direcção da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, que ficou assim constituída: drs. Sousa Lobo e Gil Cabral, de Lourenço Marques; Faria da Silva, de Luanda; João de Gouveia, da Madeira, e Carlos da Maia, dos Hospitais Cívicos de Lisboa, secretário.

O XII Congresso, a realizar em 1964, terá lugar em Lourenço Marques.

Os congressistas visitaram a Clínica Oftalmológica, em Celas e, na capela da Universidade, ouviram missa por alma dos sócios falecidos da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, havendo depois um almoço de confraternização no Palace Hotel do Buçaco.

CONFERÊNCIAS

O Prof. Dr. Espírito Santo, a convite do corpo clínico do Hospital de Abrantes, proferiu, ali, no dia 28 de Junho, uma conferência subordinada ao tema, «Algumas considerações sobre a corticoterapia em dermatologia».

Também a convite do corpo clínico do Hospital da Misericórdia de Vizeu, o Prof. Dr. Bártolo do Vale Pereira, realizou uma conferência naquela cidade, no dia 30 de Junho, a qual versou sobre «Hemorragias altas do tubo digestivo».

DOUTORAMENTO NA FACULDADE DE MEDICINA

Nos dias 26 e 27 de Junho, na Sala dos Actos Grandes da Universidade, prestou provas de doutoramento na Faculdade de Medicina de Coimbra, o licenciado Carlos Migueis, às quais presidiu o Vice-Reitor, Prof. Dr. Lobato Guimarães.

A primeira prova versou sobre a defesa da dissertação intitulada «Cirurgia do Estribo — Alguns aspectos», tendo sido arguentes os Professores Drs. Carlos Larroudé, de Lisboa, e Fernando Serra de Oliveira, de Coimbra.

A última prova constou na defesa das seguintes proposições: «Entre os vários aspectos da circulação renal impõe-se a revisão do estudo das artérias rectas verdadeiras cuja existência ou não existência modifica profundamente o conceito fisiológico da víscera» e «A teoria neuro-muscular é a única que, no momento actual, oferece uma explicação suficiente da patogenia do mega-esófago», em que foram arguentes, respectivamente, os Professores Drs. Cerqueira Gomes, do Porto, e Bártolo do Vale Pereira, de Coimbra.

O candidato foi aprovado com 17 valores.

LABORATÓRIOS ATRAL

Ao completarem 15 anos de actividade, os Laboratórios Atral, para assinalarem esta data, publicaram, em edição profusamente ilustrada e bem expressiva, números e factos que marcam um passado longo de iniciativas frutificantes e de um trabalho bem ordenado que lhes conquistaram já o lugar de merecido relevo que disfrutam entre a indústria e, assim, conta, presentemente, agências em 56 países.

Entraram agora os Laboratórios Atral na segunda fase dos seus objectivos: estudo da produção de matérias primas e, consequentemente, fabricação de vários produtos, tais como prednisona, deriva-

dos de penicilina e de estreptomina, etc., e organização da CIPAN, que agora instala a sua fábrica de fermentação e extracção de anti-bióticos, objectivo este que se há-de reflectir na economia nacional.

As novas instalações dos Laboratórios Atral, em execução, abrangem, na primeira fase, 15.000 m² de área coberta que, acrescidas da sua co-associada CIPAN, sobe a 22.000 m².

Pelas estatísticas publicadas verifica-se o extraordinário desenvolvimento desta grande organização à qual está reservado um lugar de proeminente destaque.

OBRIGATORIEDADE DA NOTIFICAÇÃO DA TUBERCULOSE

Com o pedido de publicação recebemos do Gabinete do Ministro da Saúde a seguinte e importante notícia:

1. Em 21 de Dezembro de 1960, pela portaria n.º 18 143, foi estabelecida a obrigatoriedade da notificação da tuberculose. Nos últimos meses, conseguiu-se eliminar a lista de doentes à espera de serem internados. Tornava-se agora necessário, nos casos considerados de *perigo grave* para a saúde pública, facultar ao I. A. N. T. a possibilidade legal de determinar o internamento compulsivo dos doentes contagiantes.

2. Trata-se, em resumo, de aplicar aos tuberculosos contagiantes *que se não queiram tratar* o mesmo regime que a lei já estabelece, por exemplo, para os leprosos nas mesmas condições. Aliás, não se julga que o número de indivíduos que recusem o internamento seja grande, uma vez possível a compulsão: a maior parte preferirá o internamento voluntário, em estabelecimento à sua escolha, a um internamento compulsivo, num sanatório que fatalmente terá que ter certo carácter prisional.

3. Disposição semelhante existe em vários países. E têm sido numerosas as solicitações recebidas para que se ponha termo, também entre nós, à grave situação existente de ser lícito um tuberculoso contagiante ou gravemente contagiante andar livremente entre os sãos, percorrer as feiras, as tabernas, os hotéis, as escolas, em completa impunidade.

Por isso, em 30 de Junho último foi publicado o Decreto-Lei n.º 44 439 cujo artigo único estabelece: «Nos casos considerados

de perigo grave para a saúde pública, poderá o I. A. N. T. recorrer às providências estabelecidas no n.º 3, da base V da Lei n.º 2 036, de 9 de Agosto de 1949».

4. Deu-se a este decreto-lei uma redacção prudente para evitar alarmes excessivos na opinião pública e entre os doentes. E o I. A. N. T. tem expressas instruções no sentido de aplicar *com a maior prudência* os poderes que o referido decreto-lei lhe concedeu.

O Ministério da Saúde espera encontrar, mais uma vez, a boa colaboração de todos os médicos, no sentido do decreto-lei agora publicado poder ser aplicado sem excessos de rigor mas também sem excessos de contemporização. Nas primeiras semanas, só muito excepcionalmente o I. A. N. T. recorrerá aos poderes que lhe foram conferidos. Mas, dentro dos dois ou três meses — *e depois de esgotados os meios suasórios* — alguns casos terão que ser passíveis de internamento compulsivo.

FALECIMENTO

Súbitamente, faleceu nesta cidade, o dr. José Nunes da Costa, analista do Laboratório de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina de Coimbra.

O extinto era irmão do saudoso Prof. Dr. António Nunes da Costa, contava 52 anos de idade e era natural de Fernão Joanes, Guarda.

À família enlutada apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.



de facto para a saúde pública e a A.M.T. sempre
se propôs a estabelecer no 2.º de Maio V. da Lei n.º 10000
de 3 de Agosto de 1912.

É preciso a este respeito fazer algumas ponderações para
evitar algumas exatizações no sentido pânico e caso de desconfiança
E o I.A.M.T. tem experimentado, durante os estudos de trabalho
com a maior pureza os produtos que o trabalho de laboratório
concedeu.

O Ministério da Saúde sempre reconheceu, mais uma vez, a
dos colaboradores de todos os médicos no sentido do trabalho
sempre publicado, sendo-se sempre com a maior pureza rigor nas
também sem excepção de excepções. Há algumas excepções
de modo excepcionalmente a I.A.M.T. reconhece nos produtos
que lhe foram cedidos. Há também de dar em tais casos
— e depois de cuidadosas análises — alguns casos em que
que se verificou de facto a excepção.

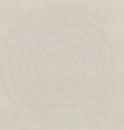
Em 1912, no entanto, o I.A.M.T. reconheceu, mais uma vez, a
dos colaboradores de todos os médicos no sentido do trabalho
sempre publicado, sendo-se sempre com a maior pureza rigor nas
também sem excepção de excepções. Há algumas excepções
de modo excepcionalmente a I.A.M.T. reconhece nos produtos
que lhe foram cedidos. Há também de dar em tais casos
— e depois de cuidadosas análises — alguns casos em que
que se verificou de facto a excepção.

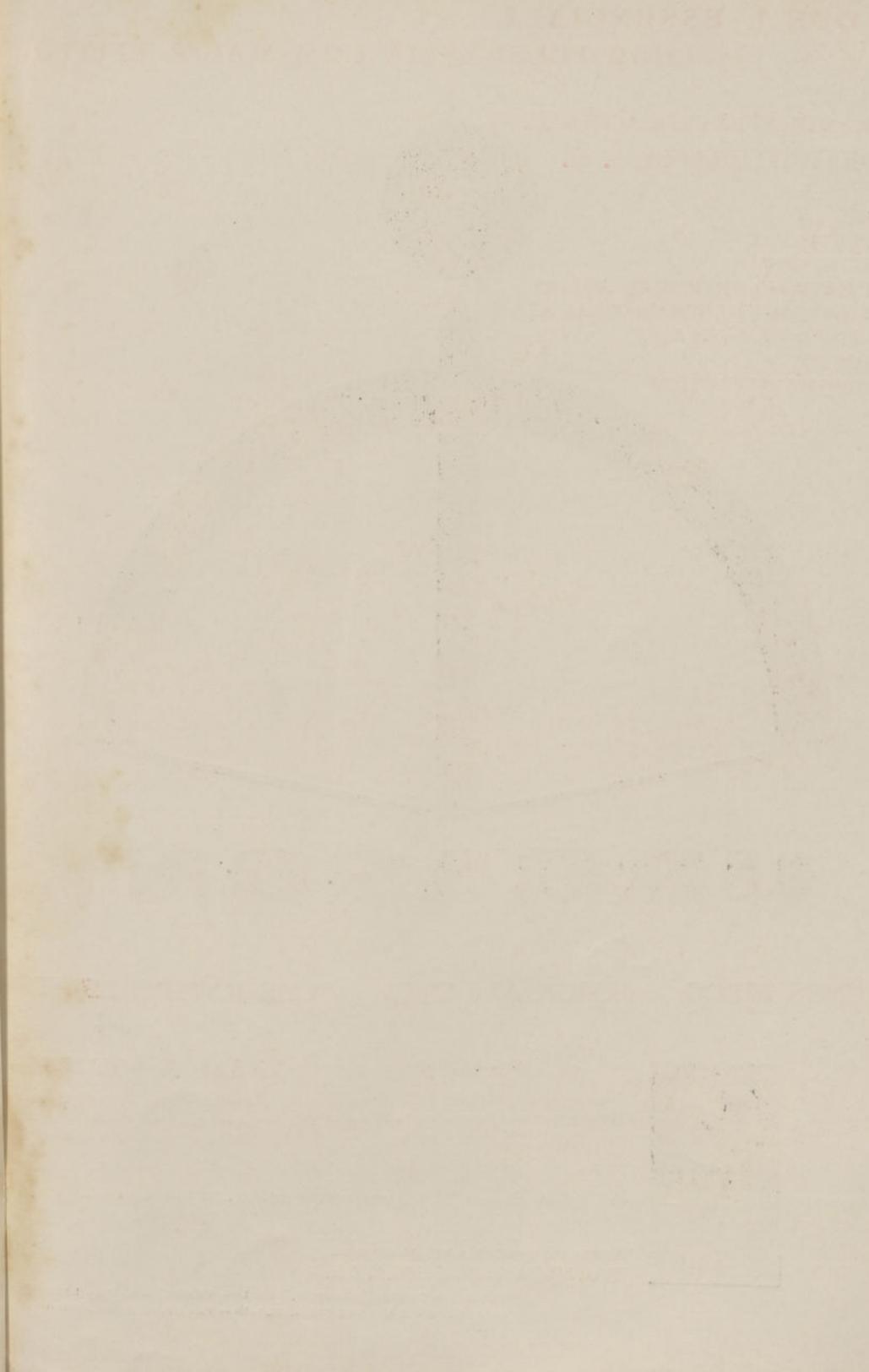
FALCÃO

Solamente, falco para a saúde e de José Nogueira de Costa,
analisou do laboratório da Clínica Cirúrgica da Faculdade de
Medicina de Coimbra.

O estudo em vista de estudos José Dr. António Nogueira de
Costa, com o 2.º de Maio V. da Lei n.º 10000 de 3 de Agosto
de 1912.

A família imitada sempre a família de Coimbra, com a
de facto a excepção de excepções. Há algumas excepções
de modo excepcionalmente a I.A.M.T. reconhece nos produtos
que lhe foram cedidos. Há também de dar em tais casos
— e depois de cuidadosas análises — alguns casos em que
que se verificou de facto a excepção.





O QUE É ESSENCIAL?

MELHOR TOLERÂNCIA COM MAIOR EFEITO!

PARA TODAS AS INDICAÇÕES DA
CORTICOTERAPIA, p. ex.

ASMA
ALERGIAS
POLIARTRITE
REUMATISMO ARTICULAR AGUDO
DERMATOSES GENERALIZADAS
DOENÇAS HEMÁTICAS
HEPATITE
SÍNDROME NEFRÓTICO
Etc.

Terapêutica
acertada

NOVO!



URBASON®

6-Metilprednisolona «Hoechst»

MENOS RISCO

MAIOR ALCANCE

MAIS RÁPIDO EFEITO



URBASON

Embalagem com 10 comprimidos de 4 mg
Embalagem com 20 comprimidos de 4 mg

URBASON SOLUBILE

Caixa com 1 ampola de 8 mg
Caixa com 1 ampola de 20 mg
Caixa com 1 ampola de 40 mg

FARBWERKE HOECHST AG *vormals Meister Lucius & Brüning* FRANKFURT (M)-HOECHST - ALEMANHA

REPRESENTANTES PARA PORTUGAL
QUÍMICA HOECHST, LDA.

AVENIDA DUQUE D'ÁVILA, 169 1.º - TELEF. 4 51 41 - LISBOA
RUA DE SÁ DA BANDEIRA, 651-1.º - TELEF. 2 28 51 - PORTO