



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

SUMÁRIO

AMÂNDIO TAVARES — Sobre a metamorfose cancerosa dos tumores benignos.

BARAHONA FERNANDES — Terapêutica ocupacional em medicina geral.

FERNANDO MAGANO — Conjecturas.

MÁRIO TRINCÃO — Tuberculose cutânea.

MOVIMENTO NACIONAL — Revistas e boletins: *A Medicina Contemporânea* (Meningites sérossas generalizadas. Hematomas espontâneos intracerebrais). *Arquivos de Anatomia Patológica, Patologia Correlativa e Neuro-Ergonologia* (Relações da mastose hiperplástica quística com os tumores e o cancro mamário). *Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura* (Enfisema bolhoso em primo-infecção tuberculosa. Poliartrite crónica na criança). *A Criança Portuguesa* (Resumo). *Revista Clínica do Instituto Maternal* (Gravidez prolongada. Emesis gravídica). *Hema* (Doenças produzidas por transfusão de sangue). *Clínica Contemporânea* (A terapêutica do cancro. Febre Q em Portugal. Novas provas da função renal). *Acta Endocrinologia et Gynecologia* (Dispareunias e anafrodisias na mulher. Síndromas bociosos).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — Indicações gerais do tratamento médico e cirúrgico das úlceras do estômago e do duodeno. Tratamento do hidrocelo por esvaziamento e injeção. Algias raquidianas, apofisites espinhosas e osteófitos. A associação anatoxina-penicilina nas infecções estafilocócicas.

INTERESSES PROFISSIONAIS — ALMEIDA GARRETT: Como combater a socialização da medicina.

Notícias e Informações — Luta contra a tuberculose. Centro de Estudos de Neurologia e Psiquiatria Prof. Egas Moniz. Sociedade Médica dos Hospitais Cívicos. Sociedade Portuguesa de Neurologia e Psiquiatria. Curso de Oncologia. Necrologia.

Composto e impresso na «Imprensa Portuguesa» — 108, Rua Formosa, 116, PORTO

Administrador e editor: António Garrett

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

VASODILATADOR
ACTIVO POR VIA BUCAL

DIILVASIENIE

(2249 F.)

IODOMETILATO DO 4-DIMETILAMINO-1-METILENO-DIOXI-2-3-PROPANO

COMPRIMIDOS
doseados a 0g05
(TUBOS DE 20)

EMPOLAS
de 2 cm³ doseados a 0g005
(CAIXAS DE 10)

ARTERITES - HIPERTENSÃO
DOENÇA DE RAYNAUD
ACROPARESTESIAS - FRIEIRAS
PERTURBAÇÕES DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL
DISPNEIA DOS CARDÍACOS
ESCLERODERMIA - OBSTIPAÇÃO

Dose activa : 2 a 6 comprimidos por dia

EM CASO DE URGÊNCIA : 1 a 2 EMPOLAS POR VIA INTRAMUSCULAR

(Literatura a pedido)

SOCIÉTÉ PARISIENNE

RHÔNE

21, RUE JEAN-GOUJON



D'EXPANSION CHIMIQUE

POULENC

PARIS, 8°



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXIV — N.º 2

FEVEREIRO DE 1950

Sobre a metamorfose cancerosa dos tumores benignos ⁽¹⁾

por AMÂNDIO TAVARES

Prof. de Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina do Porto.

A quem entre com vulgar curiosidade nos problemas da Oncologia não pode deixar de impressionar a divergência de opiniões acerca da evolução ou metamorfose cancerosa ou, como sói dizer-se, da «degenerescência maligna» dos tumores benignos. E a divergência começa quando se trata de julgar a frequência desta complicação evolutiva, que nem todos admitem, e dos que a aceitam uns supõem-na muito rara, outros consideram-na frequente, sobretudo para determinadas espécies neoplásticas. Vale bem a pena, portanto, retomar a questão, de interesse para os clínicos como para os anátomo-patologistas, e vamos fazê-lo — ainda que brevemente — a propósito da revisão dos tumores arquivados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto e cujo estudo anátomo-clínico nos autoriza a incluir no grupo dos «tumores benignos degenerados».

Encarado o problema apenas sob o aspecto clínico, não é difícil encontrar casos de neoplasias que, depois de um período mais ou menos longo de comportamento benigno, quer espontaneamente (na aparência, pelo menos), quer, as mais das vezes, consecutivamente a uma acção irritativa (única ou, com maior frequência, repetida, de origem traumática, química ou animada), em dado momento assumem caracteres de malignidade, a justificarem, ao primeiro relance, o conceito clássico de ver na trans-

⁽¹⁾ Comunicação à XIV Reunião da Sociedade Anatómica Portuguesa (Lisboa, Maio de 1949). Acrescida de novos elementos, constituiu a base duma conferência sobre o assunto realizada, a pedido dos médicos das Caldas da Rainha, em 26 de Novembro. Dos numerosos casos utilizados para a demonstração reproduzem-se apenas alguns aspectos.



formação cancerosa uma das complicações mais comuns e mais temidas dos tumores benignos.

Com efeito, na opinião da maioria dos anátomo-patologistas, como na de quase todos os clínicos, eles são muitas vezes o ponto de partida dum cancro e por isso os fazem ingressar na categoria das lesões pré-cancerosas; não faltam até os que pensam que a todo o cancro deve corresponder uma fase prévia de neoplasia benigna, que não raro passa por completo despercebida.

Tal era a opinião de MENETRIER; depois de ter enumerado longa série de exemplos comprovativos da possibilidade dessa transformação, comentava: se levarmos em conta as dificuldades que a sua verificação necessariamente comporta (só em casos excepcionalmente favoráveis será possível surpreender a lesão ainda em evolução e estudá-la num momento em que, de per si, seria ainda incapaz de provocar a morte do doente), poder-se-á concluir que se trata de factos muito mais frequentes do que à primeira vista parece, a ponto de sermos levados a perguntar se a fase de hiperplasia ou de neoplasia benigna não constituirá um momento necessário na evolução dos cancros.

Tumores na realidade benignos, de começo, tornam-se depois malignos, ou por modificação das propriedades biológicas das células constituintes, sob a influência de causas diversas, ou por terem cessado a resistência e a defesa que o organismo opunha aos progressos do processo neoplástico (LUNGHETTI).

Mas também se pode objectar, e não é fácil responder satisfatoriamente, se nesses casos de degenerescência averiguada se não trataria de tumores que só aparentemente eram benignos e conservavam latente a malignidade (BORST).

Vê-se como no campo doutrinário se torna mais delicado e complexo o problema e é admissível a discussão quanto à essência do processo; e complica-se ainda pela imprecisão de limites entre tumores benignos e tumores malignos e a falta de paralelismo, em certos casos manifesta, da evolução clínica e das características estruturais. Não devemos esquecer que a distinção das duas categorias de neoplasias não pode assentar numa base meramente morfológica, tantas vezes um tumor estruturalmente benigno é um cancro no ponto de vista biológico. Por isso — frisou DECHWAN — a transformação de um tumor benigno em cancro pode significar que o carácter clínico de malignidade (definido pela infiltração, propagação a distância e demais particularidades) se torna aparente numa neoformação que a princípio e durante um período mais ou menos largo tinha dado a impressão morfológica de benignidade.

Sem tentar penetrar na intimidade do aspecto doutrinário do fenómeno e limitando-se à apreciação dos factos tal como se nos

apresentam na prática, já a nossa colaboradora ALICE FERREIRA, em trabalho anterior, fez menção da existência, entre os tumores até então observados no nosso Serviço, de 38 neoformações primitivamente benignas e ao exame histológico das quais se pudera apreciar a metamorfose cancerosa.

A revisão do ficheiro do Arquivo e de muitas das preparações ali acumuladas, dos 18.900 exames histológicos feitos até agora, em estudo propositadamente empreendido com este objectivo particular, permite elevar consideravelmente aquela primeira cifra, se incluímos todos os tumores em que foi possível surpreender, às vezes bem cedo, sinais reveladores de transformação cancerosa, coincidindo em regra (nos acessíveis à observação clínica) com modificações suspeitas operadas na sua evolução e mencionadas nos respectivos boletins de requisição.

Nos tumores precocemente tirados por operação cirúrgica podia-se verificar que o cancro se desenvolvera sobre neoformações que na maior parte apresentavam a estrutura de tumores benignos e só em zonas restritas ofereciam os sinais próprios da degenerescência maligna, a conciliar-se, em muitos casos, com os factos de observação clínica, revelando a existência de uma fase, por vezes demorada, de incontestável benignidade, em dado momento acidentada por um crescimento rápido, com ou sem ulceração, dores ou sensação de picada, ou prurido para alguns de situação cutânea. Noutros casos, no cancro já adiantado ainda se podiam observar, apesar disso, áreas mais ou menos extensas do tumor benigno precursor.

Em 8.868 neoplasias estudadas no nosso Serviço (3.544 benignas e 5.324 malignas) pudemos seleccionar 143 nas condições apontadas (1,6 p. 100), as quais se distribuíam como se indica no Quadro junto.

Estão ali representadas várias espécies neoplásticas: adenomas, papilomas, tumores vilosos, quistos de variada natureza, melanomas, fibromas, miomas, teratomas, etc.

Segundo o uso — diga-se de passagem — incluem-se na categoria de neoplasmas muitas neoformações de carácter papilomatoso, adenomatoso ou fibromatoso que, dependentes de uma inflamação crónica hiperplástica, são antes pseudo-tumores inflamatórios, e o mesmo se poderia dizer de muitos pólipos (designação genérica que abrange todas as neoformações pediculadas, quer sejam simples hiperplasias ou derivem de processos regenerativos consecutivos a lesões inflamatórias, quer correspondam a verdadeiros blastomas) e certos adenomas que podem ser tidos como hiperplasias inflamatórias pseudo-tumorais.

O maior contingente dos tumores em degenerescência é fornecido pelos papilomas, nada menos de 73 (em 223 — 32,7 p. 100),

das mais variadas proveniências, com franco predomínio dos da pele (48) e, como era de esperar, dos das regiões da face (40), todos degenerados, com excepção de dois, sob a forma de carcinomas espinocelulares. Dos localizados fora da face 3 dizem res-

TUMORES BENIGNOS EM METAMORFOSE CANCEROSA

Adenomas das fossas nasais	1
» tireóideos	4
» sudoríparos	1
» sebáceos	2
» da próstata	1
» papilares do seio	3
Fibroadenomas do seio	5
Pólipos mucosos do útero	13
» adenomatosos do recto	1
Tumores vilosos do recto	4
Papilomas da boca	9
» » laringe	1
» do esófago	1
» » ânus	1
» da vulva	1
» do colo uterino	1
» da bexiga	1
» » conjuntiva bulbar	4
» das pálpebras	6
» da pele	48
Nevos melânicos	6
Fibromas da pele	2
» » parede abdominal	1
» do grande epíloon	1
Miomas do útero	7
» » ovário	1
» » ligamento largo	1
» » recto	1
Tumor misto da pálpebra superior	1
Quistos	12
Quistos sebáceos	7
» epitel. do pescoço	1
» amigdalóides	1
» mucóides do ovário	3
Teratomas quísticos do ovário	2
Total	143

peito ao pescoço, cabendo um a cada uma das seguintes regiões: infraclavicular, mamária, epigastro, escroto e pé. Os papilomas da boca (em número de 9) são, em grande parte, do lábio inferior.

Não deve causar estranheza este predomínio dos papilomas

entre os tumores degenerados, por ser neles relativamente frequente a metamorfose maligna. RAPOCK (citado por MENETRIER), em 309 casos de epiteloma da face e dos lábios encontrou 182 formados à custa de verrugas ou de papilomas, podendo-se reconhecer em 83 a responsabilidade traumática naquela transformação.

A elevada proporção na nossa série está, por certo, relacionada com o facto de os clínicos se limitarem, habitualmente, a pedir o exame histológico das neoformações desta natureza em que há suspeitas de evolução maligna.

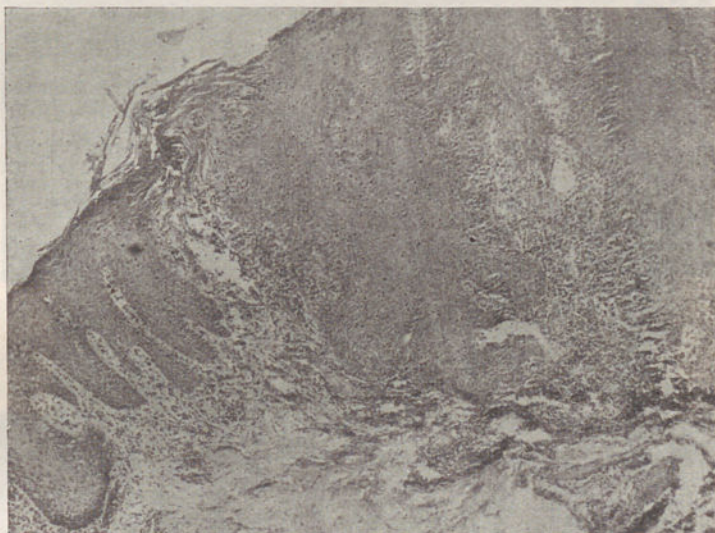


Fig. 1 — Papiloma cutâneo em evolução maligna

Devemos reconhecer que em certos casos a interpretação não é isenta de dificuldades, dada a semelhança do carcinoma papilar com o simples papiloma: quando este evoluciona para carcinoma os seus gomos epiteliais tornam-se mais vegetantes e mais irregulares (Fig. 1), e a sua penetração na profundidade da derme coincide com a ruptura da basal e o aparecimento das habituais modificações celulares denunciadoras da malignidade, designadamente a hiperchromasia e desigualdade dos núcleos, alguns monstruosos ou em mitose anormal (Fig. 2).

De adenomas degenerados contam-se 18, dos quais 4 da tireoídea, 1 das fossas nasais, 1 da próstata (Fig. 3), 3 do seio, 3 derivados de glândulas cutâneas (adenomas sebáceos da região temporal e pré-auricular e sudoríparo da nuca) e um pólipo ade-

nomatoso do recto (Fig. 4). Lembremos, a propósito, que HENRIQUE PARREIRA também pôde verificar a transformação maligna em dois casos de «formas de transição», lesões pré-cancerosas, das glândulas sudoríparas.

Tem-se procurado demonstrar que o cancro tireoideo é, geralmente, o termo da evolução, muitas vezes lenta, de tumores benignos; por isso, alguns autores sugeriram que os estados pré-cancerosos assim definidos podiam ser identificados por certo número de características. O problema — sempre na ordem do



Fig. 2 — Papiloma em metamorfose cancerosa (margem do ânus)

dia e para a solução do qual é necessária, neste como em outros casos, a cooperação do clínico e do anátomo-patologista — tem suas dificuldades, postas em relevo por ROGÉRIO GONZAGA, que, entre outras, cita a observação dum caso em que não havia nenhuma suspeita clínica ou operatória de malignidade e o exame histológico mostrou um adenocarcinoma incipiente em zona circunscrita de tumor com a estrutura do adenoma tireoideo.

A raridade da degenerescência maligna dos fibroadenomas da mama, tão frequentes, é bem conhecida e a cada passo assinalada pelos patologistas; para ela já ALICE FERREIRA chamara a

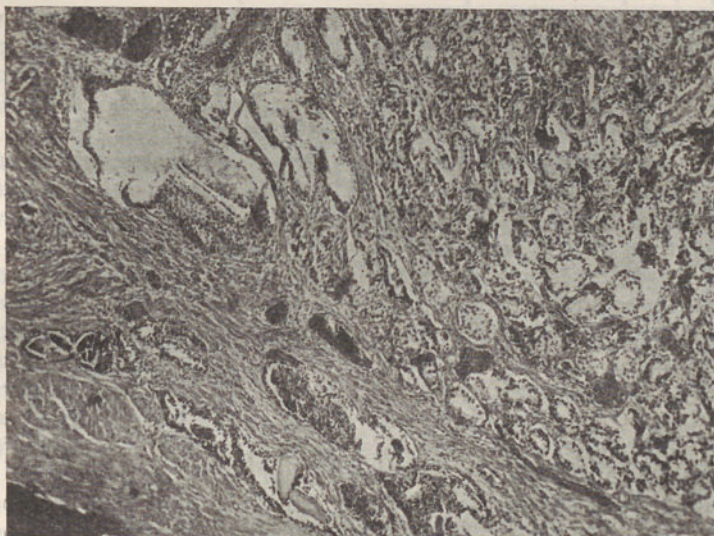


Fig. 3 — Adenoma da próstata em degenerescência maligna

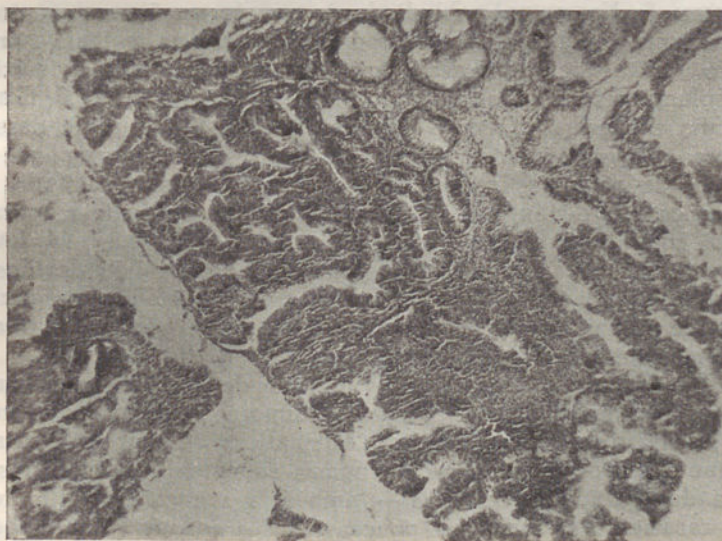


Fig. 4 — Cancerização de pólipó adenomatoso do recto

atenção, impressionada pelo carácter excepcional de semelhante complicação na nossa como nas demais colecções (5 casos em 583 fibroadenomas (0,86 p. 100). MASSON, p. ex., diz que por excepção pode o cancro mamário nascer de um fibroadenoma, sendo relativamente mais frequente a origem no adenoma papilar ou dendrítico (3 casos em 6, no nosso Serviço).

As sucessivas modificações operadas na metamorfose cancerosa dos tumores desta natureza podem apreciar-se no nódulo, do tamanho duma azeitona de Elvas, que o Prof. ALBERTO SAAVEDRA extraiu do seio esquerdo de F. M. M., de 72 anos. De há muito a paciente notara retracção do mamilo e, um mês antes, exsudação sanguínea (mama sangrante). O adenoma desenvolveu-se no interior dum quisto galactóforo de conteúdo hemático e limitado, na maior parte da extensão, por espessa cápsula fibrosa, invadida pelos elementos epiteliais em dois pontos correspondentes à formação de pequenas massas pluristratificadas, nas quais desaparecem as vilosidades e as modificações citológicas concorrem para definir o carácter maligno da proliferação.

Na revisão estatística do Instituto Português de Oncologia publicada por MARIA CLEMENTINA MAIA apontam-se, em 946 casos de cancro mamário, apenas 4 de fibroadenoma em transformação maligna.

O desenvolvimento de carcinomas e de sarcomas em fibroadenomas preexistentes tem sido experimentalmente demonstrada (HEIMAN & KREHBIEL). Aludindo à transformação sarcomatosa quase excepcional dos adenofibromas da mama na mulher, a propósito de tal acidente evolutivo nos fibroadenomas mamários transplantáveis do Rato branco, OBERLING, M. GUÉRIN & P. GUÉRIN não esquecem o reparo de que, hoje, a maior parte desses tumores são extirpados e talvez aí esteja a razão por que o número de sarcomas parece menor do que outrora, quando as operações eram menos frequentes. Com efeito, admite-se geralmente, com DELBET, GREENOUGH & SIMMONS e DEEVER & M. FARLAND, que a grande maioria dos sarcomas mamários são devidos à transformação maligna dum fibroadenoma preexistente e, segundo EWING e outros, a metamorfose opera-se, via de regra, em fibroadenomas de longa evolução.

Quanto aos pólipos mucosos do colo do útero — que alguns autores não consideram verdadeiros tumores ou blastomas, mas sim lesões inflamatórias crónicas edemáticas da mucosa uterina, enquanto outros vêem neles adenomas salientes desenvolvidos à custa das glândulas cervicais — também a sua cancerização tem sido raramente assinalada e poucas vezes a encontrámos também na respectiva série da nossa colecção (13 casos em 588 — ou 2,2 p. 100); tratava-se de epitelomas espinocelulares em 10 e de epi-



Fig. 5 — Pólipo mucoso do colo uterino. Cancerização incipiente

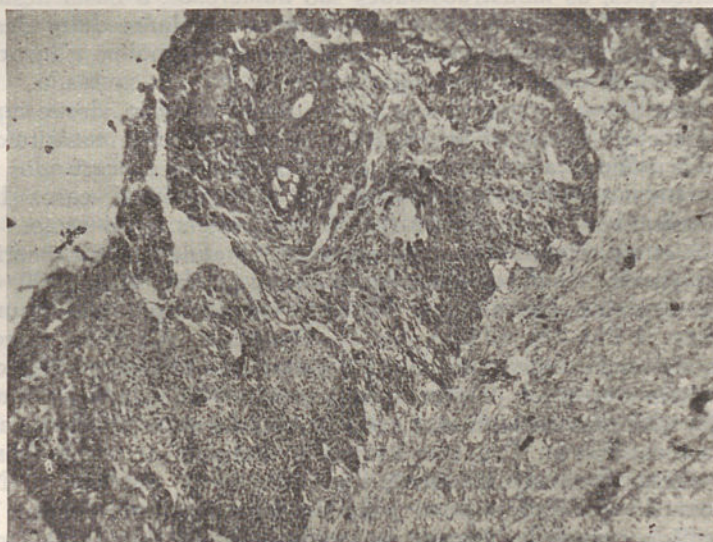


Fig. 6 — Pólipo mucoso do colo uterino em franca evolução cancerosa

teliomas intermediários de tendência basocelular nos 3 restantes, desenvolvendo-se o cancro à custa do epitélio de revestimento superficial do pólip. Não temos nenhum exemplar de adenocarcinoma polipóide em que se possa seguramente considerar secundária a transformação maligna, segundo o critério, geralmente adoptado, do exame da base de implantação do pedículo do pólip e cuja importância ainda recentemente foi posta em relevo por NOVAK.

No revestimento superficial dos referidos pólipos são frequentes os fenómenos de metaplasia malpighiana, com disqueratose mono ou pluricelular e degenerescência hialina dos seus elementos — alterações estas que constituem o começo duma evolução patológica que não se pode considerar francamente neoplástica, mas uma forma de transição, simples estado pré-canceroso. Noutros casos, o revestimento, muito espesso, apresenta lesões de paraqueratose ou formação de verdadeira camada córnea, acentuação das vegetações epiteliais com perda da delimitação do lado do córion, ao mesmo tempo que se observam, em zonas limitadas, modificações celulares suspeitas: elementos de tamanho desigual, por vezes multinucleados, de núcleos irregulares, desiguais, polimorfos, alguns volumosos ou até monstruosos, em frequente divisão, que pode ser anormal.

Quando é franca a evolução cancerosa acentuam-se estas modificações, as monstruosidades são numerosas, a basal desaparece, gomos epiteliais e pequenos grupos celulares deles destacados penetram profundamente na espessura do pólip e invadem as glândulas, cujas células são deslocadas para a cavidade.

Encontram-se todos os graus de transformação, desde aquelas alterações suspeitas aos cancros já perfeitamente constituídos.

De pólipos adenomatosos gastro-intestinais cancerizados (de que HENRIQUE PARREIRA estudou e apresentou 4 casos bem demonstrativos) conta-se na colecção apenas um, do recto.

É muito acentuada, ao que parece, a tendência à cancerização daquelas neoformações: observar-se-ia em 40 p. 100 dos casos, segundo ERDMANN & MORRIS, em 62,5 p. 100, segundo COFFEY & BARGEN, citados por H. PARREIRA, que pôde apreciar as modificações operadas nos pólipos na sua transformação carcinomatosa e, a tal propósito, esclarece: «Não existe um limite nítido, uma separação franca entre os estados de hiperplasia, adenoma e carcinoma. Todas as formas de transição se podem observar, passando insensivelmente de umas para outras»... «Nós assistimos aqui (refere-se à polipose difusa gastro-intestinal) à transição gradual de hiperplasia simples, hiperplasia adenomatosa, adenoma benigno, adenoma em transformação maligna e carcinoma bem desenvolvido com o seu poder destruidor, infiltrativo

e caquetizante. E, aqui, temos características histológicas que nos permitem afirmar a feição maligna de certos pólipos. Antes que se dê a proliferação de carácter infiltrativo, sinal certo de malignidade, nós podemos notar as variações de ordem citológica dos elementos glandulares que, já vimos, começam na zona superficial e no colo das glândulas, variações que se tornam evidentes principalmente pela hipercolorabilidade nuclear e diminuição citoplásmica, de forma que essas glândulas contrastam nitidamente das glândulas de aspecto citológico normal ainda que hiperplasiadas. Quer isto dizer que se pode afirmar a existência de um processo neoplástico maligno em início...»

Nos pólipos adenomatosos das fossas nasais (de que há um único caso arquivado no Serviço) a metamorfose cancerosa define-se também pela acentuação dos fenómenos de hiperplasia quanto à textura do tecido, acentuação dos caracteres de metatipia ou de atipia quanto à morfologia celular: os elementos perdem a sua diferenciação, as mitoses tornam-se mais numerosas, mais irregulares, os núcleos monstruosos — particularidades que se vão acentuando até ao cancro constituído.

A maior parte dos autores concordam em sublinhar a frequência da degenerescência maligna dos cistadenomas, designadamente dos cistadenomas papilíferos; alguns, porém, apontam-na como rara. GABRIELLI acentua também a frequente evolução dos quistos em cancros.

No nosso Arquivo existem 10 quistos degenerados (em 468 casos — 2,6 p. 100) entre os quais 3 quistos mucóides do ovário (de 80 ali reunidos — 3,7 p. 100): dois sofreram a transformação carcinomatosa e no restante a evolução deu-se no sentido sarcomatoso. Entre as observações destacarei a de um quisto amigdalóide da região parotídea e a cuja degenerescência, sob a forma de epitelioma espinocelular, não deve ter sido estranha a irritação crônica provocada pela aplicação repetida duma pomada cáustica.

A cancerização observou-se também em 2 teratomas quísticos do ovário: num deles traduziu-se pela formação de um sarcoma fibroblástico, no outro pelo desenvolvimento de um rabiomiossarcoma.

Maior dificuldade oferece a apreciação da metamorfose maligna nos tumores conjuntivos, onde o cancro incipiente não tem, menos ainda do que nos epiteliais, características absolutamente específicas.

De fibromas apenas vimos 4 casos em que a cancerização (por alguns autores contestada) nos pareceu indubitável: localizavam-se na parede abdominal, no grande epíploon, na região esternal e na delto-peitoral, este num homem, os três primeiros em mulheres.

A este propósito lembraremos, de acordo com MENETRIER, que o aspecto estrutural misto de sarcoma e de fibroma pode ser tido como uma reacção fibromatosa do estroma, reacção defensiva do organismo perante as células sarcomatosas, ou então como tumor maligno em que parte dos elementos seguiram evolução típica e benigna, ou tumor a princípio simples fibroma, secundariamente degenerado.

Na série de tumores fibrosos cutâneos do nosso Serviço estudados por A. REIS FIGUEIRA conta-se um caso de fibroma congê-



Fig. 7 — Metamorfose cancerosa de quisto sebáceo do couro cabeludo (carcinoma espinocelular)

nito da região supraclavicular, quiescente até aos 19 anos e que súbitamente começou a crescer após traumatismos repetidos da espingarda no ombro por ocasião da prestação do serviço militar, dando lugar a um fibroma progressivo e invasor, forma particular de transição para os seus correspondentes malignos, magistralmente descrita, em 1924, por DARIER & FERRAND sob a designação de «dermatofibroma progressivo e recidivante». Dela temos 16 casos arquivados no nosso Serviço em pouco mais de 20 anos e num total de 8.868 neoplasias (0,18 p. 100). A localização predilecta é a tóraco-abdominal, a evolução por vezes extraordinariamente longa; no seu aspecto típico apresentam-se como placa dermo-hipodérmica dura, de superfície irregular, semeada de nodo-

sidades arredondadas e duras, ora salientes, ora encastoadas na derme, sem darem o menor relevo e apenas perceptíveis à palpação.

O problema apresenta-se aqui acrescido das dificuldades (a que já um dia me referi, a propósito dos fibromas da parede abdominal) derivadas da falta de paralelismo entre a estrutura e a evolução clínica. Há, com efeito, tumores desta natureza «em que o diagnóstico morfológico não pode ser garantia de benignidade. Vários patologistas têm verificado e acentuado que certos fibromas dos membros e outros desenvolvidos na região para-renal, apesar do aspecto adulto das suas células e da riqueza em fibras colagêneas, têm carácter invasor e tendência à recidiva, o que autoriza a considerá-los como tumores malignos, não obstante o crescimento lento e a ausência de metástases».

Nos quatro casos acima mencionados tratava-se de tumores que só tardiamente haviam oferecido sinais de evolução maligna, a que correspondiam modificações estruturais próprias do sarcoma fibroblástico (monstruosidades núcleo-celulares, mitoses frequentes e algumas anómalas, irrigação lacunar, etc.) apreciáveis em zonas de extensão variável, a contrastarem com a constituição puramente fibromatosa da grande massa da neoformação.

Quadro análogo se pode traçar para os miomas degenerados, de que juntámos 10 casos (em 593, ou 1,7 p. 100), dos quais 7 do útero; o mais recentemente arquivado coincidia com uma gravidez tubar.

EWING calcula que 3 p. 100 dos miomas se convertem em sarcomas e, para LETULLE, o sarcoma liomioblástico aparece muitas vezes a título de complicação de um mioma benigno, a qual se traduz pelo aparecimento de células musculares atípicas, mais volumosas, de núcleos irregulares e diferenciação fibrilar atenuada.

A. SALVADOR JÚNIOR, que do assunto se ocupou num dos seus trabalhos, elucida: «Algumas vezes, o início da transformação maligna surpreende-se pelas relações entre a proliferação celular e a vascularização do tecido; a invasão e destruição progressivas da parede dos vasos converte-os em lacunas limitadas pelas células tumorais, de que algumas se perdem na cavidade; a par desta circunstância há, quase sempre, a presença de elementos volumosos, embora raros, com a configuração de mioblastos gigantes, cujo núcleo ou núcleos mostram nucléolos sob a forma de grosseiros borrões cromáticos». E acrescenta: «Casos há em que no seio do tecido miomatoso existem zonas de muito menor densidade celular, mas de grande heterogeneidade de formas: elementos de núcleos na maioria hipercromáticos, centrais ou excêntricos, às vezes bosselados, vacuolizados, de formas as mais caprichosas, e providos de volumosíssimos nucléolos; impressiona a acidofilia do

citoplasma, muito pouco abundante nalgumas células, limitado a delgada orla que circunda o núcleo; noutras, apresenta-se sob a forma de faixa larga, de comprimento variável e núcleos marginais, ou com o aspecto de placa irregularmente arredondada, ténue e fibrilar nuns pontos, densa e granulosa noutros».

São assim os casos da nossa série: as modificações descritas operam-se em zonas circunscritas de tumores que no resto da extensão têm a estrutura de miomas típicos e benignos.

Não nos deterá o estudo pormenorizado desta questão da metamorfose sarcomatosa dos liomiomas, que uns (FORNERO e SALVADOR JÚNIOR, entre mais) interpretam como transformação metaplástica das fibrocélulas musculares em elementos sarcomatosos (e crêem encontrar, na observação dos seus exemplares, factos comprovativos da filiação no mesmo tipo citológico de todos os elementos existentes no tumor), metamorfose que outros, como LETULLE, julgam, em princípio, muito discutível, achando preferível admitir a possibilidade do desenvolvimento de células sarcomatosas à custa das células fixas periteliais que rodeiam os vasos sanguíneos do mioma.

A transformação maligna dos nevos melânicos não é rara e anuncia-se clinicamente pelo crescimento um pouco brusco, a acentuação da pigmentação, o aumento da sensibilidade, prurido ou fenómenos inflamatórios.

No Quadro acima inserto figuram 6 melanomas em degenerescência (entre 68 — 8,8 p. 100), dos quais dois da face e os restantes dos membros. Trata-se de nevocarcinomas em que se podia ainda apreciar a disposição estrutural do tumor benigno primitivo que lhes dera origem. Note-se, porém (como já um de nós frisou em trabalho consagrado aos tumores pretos da pele), que em 18 dos 20 casos da série então estudada o nevocarcinoma nascera «de um nevo preexistente, às vezes tão pequeno que passa despercebido, por via de regra o nevo plano e levemente papuloso, mais atreito à transformação maligna do que o verrugoso, o papiloma pigmentado ou o *naevus pendulum*, formas que só por excepção degeneram. Na história destes tumores encontra-se com certa frequência (em 6 das nossas observações) referência a irritação, geralmente repetida, do nevo primitivo». E citava, como exemplos, três casos pessoais bem elucidativos a este respeito e em que tudo se passara por forma a poder-se responsabilizar o traumatismo pela metamorfose maligna, exemplos que denotam a importância profiláctica e médico-legal do problema e a necessidade de evitar a irritação local dos tumores cutâneos pigmentados e de nos abstermos de toda a intervenção terapêutica intempestiva.

Convém acrescentar que nem todos os tumores pigmentados

degenerados são cancros melânicos. Entre as nossas observações há uma de nevo verrugoso córneo muito pigmentado em certas zonas e em começo de degenerescência maligna sob a forma de epitelioma pavimentoso espinocelular. Respeita a um doente de 71 anos e localizava-se na região peitoral esquerda; desenvolvia-se há dois anos, mas nos últimos tempos o crescimento tornara-se muito rápido e acompanhava-se de prurido intenso.

Noutro caso tratava-se de uma verruga escassamente pigmentada da região frontal de Delfim S., de 67 anos; a evolução maligna traduzia-se pela formação de um epitelioma pavimentoso intermediário de tendência espinocelular secundariamente pigmentado.

O que se diz para a categoria particular dos melanomas pode-se aplicar às outras espécies neoplásticas da pele e das mucosas acessíveis, onde se pode seguir a cancerização, incidindo quer sobre tumores adquiridos e, por vezes, de origem nitidamente inflamatória, quer sobre deformidades congénitas, como as diferentes variedades de nevos. E não deixa de ser legítima a extensão a outros domínios em que parecem intervir, como factores cancerizantes, os mesmos que podem ser responsáveis pela génese do processo inicial.

Com efeito, se a evolução para a malignidade se apresenta, em certos casos, espontâneamente (na aparência, pelo menos), em muitos outros parece indubitável a influência de traumatismos e irritações crónicas, ou de acções infecciosas, provocando a ulceração e incitando a regeneração tecidual.

Nos pólipos e, de modo geral, nos tumores salientes, é em regra na parte traumatizada ou infectada que se desenvolve o cancro. A raridade da complicação nalgumas espécies (o pólipo do colo uterino, p. ex.), tão frequente e oferecendo condições favoráveis à intervenção daqueles factores, explicar-se-ia por se tratar de neoformações que se denunciam facilmente e cuja excisão é também fácil; pode até acontecer que, em virtude da delgadez do pedículo que os prende ao útero, se mortifiquem ou caiam espontâneamente. Em qualquer dos casos, não dão tempo a que se opere a metamorfose maligna.

Os factos, expostos tal como se oferecem à nossa observação, impõem-se-nos à primeira vista como a tradução duma mudança do carácter evolutivo de tumores, que de benignos se tornam malignos. A interpretação exacta desta mudança é que tem estado sempre, como vimos, sujeita a discussão e a dúvida, que Roussy exprime nos seguintes termos:

«Rien ne prouve en effet que certains de ces états néoplasiques ne représentent pas déjà un cancer à l'état quiescent qui, a un moment donné, prolifère, envahit les tissus et sème des

métastases à distance, ou encore que la formation néoplasique bénigne ne soit pas postérieure au cancer. Il pourrait en être ainsi des adénomes de l'estomac, de l'intestin ou du rectum développés au voisinage d'un épithélioma ulcéré. Rien, en effet, ne prouve ici que les réactions adénomateuses soient antérieures et non pas postérieures à l'évolution du cancer. L'opinion que nous soutenons est d'ailleurs conforme à celle de plusieurs anatomo-pathologistes étrangers. HANSEMANN ne conçoit pas comment une tumeur bénigne peut se transformer en cancer malgré les apparences cliniques. BORST ne croit pas à une évolution maligne des tumeurs bénignes, mais admet qu'il s'agit, dans ces cas, de tumeurs qui n'étaient qu'apparemment bénignes, mais en réalité déjà malignes.»

Por sua vez, LETULLE entende que qualquer tumor epitelial ou mesenquimatoso pode ter no seu seio elementos celulares também específicos, mas de natureza diferente, que um dia, mercê de condições propícias, são incitados à proliferação e evolução neoplástica maligna, sem que por este facto seja forçoso admitir a metamorfose cancerosa dos próprios elementos constituintes do tumor benigno.

Estas duas opiniões dão bem a medida da delicadeza e da dificuldade de resolução do problema e traduzem a tendência geral para se aceitar a ideia da cancerização latente, às vezes muito demorada e que — pretendem alguns — um exame minucioso permitiria pôr em evidência. Invoca-se a coexistência puramente acidental dos dois processos neoplásticos, benigno e maligno, ou admite-se o desenvolvimento do primeiro como consequência da reacção inflamatória suscitada pelo segundo (seria, p. ex. o caso dos pólipos), razão que, todavia, não colhe para os casos de pólipos degenerados do colo uterino acima mencionados, em que a degenerescência affectava o epitélio de revestimento superficial da neoformação junto da extremidade pendente, estando livre a parte do pedículo vizinha da inserção no colo, por sua vez isento de lesões cancerosas.

O conceito varia, aliás, com o órgão considerado, e os argumentos que os patologistas aduzem em favor da hipótese nem sempre são convincentes, afigurando-se-nos que não deixa de ter razão LUNGHETTI quando diz parecer-lhe prematuro, no estado actual dos nossos conhecimentos, pretender formar um juízo definitivo acerca do assunto, havendo ainda tantos pontos obscuros na biologia dos tumores; se se chega a demonstrar que de células não predispostas congênitamente pode derivar uma proliferação neoplástica maligna, será decerto muito difícil excluir a possibilidade de esta ter também por ponto de partida células de tumores benignos, desde que elas se encontrem nas mesmas condições mórbidas.

Não contestamos que haja tumores malignos que possam apresentar-se, no começo e durante algum tempo da sua existência, com o ar inocente de aparente benignidade, mas também não vemos razão bastante para duvidar de que um tumor originariamente benigno possa transformar-se, total ou parcialmente, em cancro; e não será preciso ir ao campo experimental buscar argumentos em reforço desta impressão colhida na Patologia humana.

A regra geral é que um processo neoplástico, em dado momento estabelecido, tenda a manter o seu cunho de benignidade ou de malignidade durante toda a evolução, sem que nós possamos precisar o determinismo de uma ou outra das modalidades evolutivas. Mas casos há em que o desvio evolutivo se opera — e se é certo que esta complicação figura, no dizer de EWING, entre as excepções na Clínica oncológica, para certas espécies, não é tão excepcional para outras, não se podendo, na prática, deixar de ter presente tal eventualidade, a justificar a inclusão, por muitos aceita, dos tumores benignos, ao lado das hiperplasias e das malformações e heterotopias, na série de estados mórbidos que favorecem o desenvolvimento do cancro — estados ou lesões pré-cancerosas — e cuja exérese oportuna permitirá, nesses casos, evitá-lo, problema este que se relaciona intimamente com o verPaido nesta nota e envolve uma noção que — frisava justamente HENRIQUE PARREIRA — deve estar presente em todos nós, porque nela «reside a profilaxia do cancro. Compete aos anatómopatologistas pôr em relevo, nos exames histológicos de biopsias, os mínimos desvios da normalidade para o clínico ter indicações e poder proceder no sentido de evitar que a lesão progrida para a malignidade». E aconselhava: «deve ser regra quando se recebe um pólopo gástrico ou intestinal, para exame histológico, fazer cortes em série, pois uma zona pode aparecer com aspecto de simples hiperplasia adenomatosa e outra zona apresentar já indícios da sua transformação maligna».

Esta prudência é também recomendável para as demais formações tumorais, de que se devem colher fragmentos para análise histológica de modo a interessar várias zonas, sobretudo se há apreciáveis diferenças de aspecto ao exame macroscópico.

Eis, meus Senhores, o lado prático desta questão que quis levantar de novo neste lugar, apresentando-a, ainda que sucintamente, em seus variados aspectos, nas suas incertezas como nos pontos incontroversos, na verdade adquirida à luz dos factos de observação que a prática oncológica nos oferece.

(Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto — Centro de Estudos do «Instituto para a Alta Cultura»).

BIBLIOGRAFIA

- ACKERMAN (LAUREN V.), L. REGATO (JUAN A. DEL) — Cancer. Diagnosis, treatment and prognosis. St. Louis, 1947.
- BONNET (L.) & BULLIARD (H.) — La cancérisation des polypes. *An. Anat. Pathol.*, 7, 1930, p. 1039.
- BOYD (WILLIAM) — A Text-book of Pathology. London, 1943.
- DELMAN (H. T.) — Cf. ref. in *Index Anal. Cancer.*, 7, 1933, p. 202.
- EWING (JAMES) — Oncologia. Trad. esp. 1948.
- FERREIRA (ALICE) — Sobre as formas histológicas dos tumores observados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto. *Jornal do Médico*, 11, (275), 1948, p. 457.
- FIGUEIRA (A. REIS) — Fibromas e fibrossarcomas cutâneos. *Idem*, 12 (303), 1948, p. 477.
- FIRKET (JEAN) — Notions d'Anatomo-Pathologie Humaine. Paris-Liège, 1947.
- FORNERO (A.) — Di un leiomioma maligno di un polipo cervicale a lungo pedunculo, recidivato, con metastase multiple, dopo parecchi anni. *Arch. Ital. Anat. e Istol. Patol.*, 7, 1936, p. 296.
- GESCHICKTER (CHARLES F.) — Diseases of the breast. 2^d ed. 1947.
- LETULLE (MAURICE) — Anatomie Pathologique, I. Paris, 1931.
- LUNGHETTI (B.) — Tumori in generale. In *Trattato di Anatomia Patologica* de Pio Foà — 1923.
- MAIA (MARIA CLEMENTINA) — Lesões malignas da mama. *Arq. Patol.*, 19, 1947, p. 121.
- MASSON (P.) — Tumeurs. Paris, 1923.
- MENETRIER (P.) — Cancer. Paris, 1926.
- NOVAK (EMIL) — Gynecological and obstetrical Pathology with clinical and endocrine relations. Philadelphia and London, 1947.
- OBERLING (CH.), GUÉRIN (M.) & GUÉRIN (P.) — A propos de la transformation sarcomateuse des fibroadénomes mammaires transplantables du Rat blanc. *Bull. Assoc. franç. Cancer*, 24, 1935, p. 232.
- PARREIRA (HENRIQUE) — Sobre tumores das glândulas cutâneas. *Arq. Patol.*, 7, 1935, p. 244.
- — Polipose gastro-intestinal e cancro. *Id.*, 15, 1943, p. 319.
- PRATES (M.) — Contribuição para o estudo dos carcinomas derivados da parede de quistos epidermoides. *Idem*, 11, 1939, p. 433.
- ROUSSY (G.) — Le Cancer. Paris, 1929.
- TAVARES (AMÂNDIO) — Tumeurs noires de la peau. *J. do Méd.*, 9, (1947), p. 563.
- — Fibromas da parede abdominal. *Acta Endocr. et Gynaecol.*, 1 (2), 1948, p. 178.

RÉSUMÉ

Étude basée sur l'observation de 143 tumeurs (adénomes, papillomes, tumeurs villeuses, kystes, fibromes, myomes et tératomes) ayant présenté, après une phase plus ou moins longue de bénignité, une évolution maligne. Ces cas ont été relevés sur un total de 8.868 tumeurs (1,6 p. 100), dont 5.324 cancers.

L'A. envisage la question de la dégénérescence cancéreuse des néoplasies bénignes, admise pendant très longtemps sans discussion par des cliniciens et des anatomo-pathologistes. A l'heure actuelle il s'accuse la tendance pour ne croire à cette transformation en cancer, malgré les apparences cliniques, les tumeurs sus-dites étant en réalité déjà malignes. Toutefois, l'A. pense que rien ne prouve qu'une tumeur bénigne ne peut être le point de départ d'un cancer. Bien qu'exceptionnelle, on ne doit pas oublier, en pratique, l'éventualité de cette complication évolutive, dont l'intérêt au point de vue prophylactique est rappelé aussi.

Terapêutica ocupacional em medicina geral ⁽¹⁾

por BARAHONA FERNANDES

Prof. de Psiquiatria na F. de Med. de Lisboa

Os progressos da Psiquiatria e da Psicologia médica tiveram ultimamente um insuspeitado alcance prático pela sua extensão aos mais variados campos da medicina, tanto no âmbito da patologia, com a concepção actual da «psico-somática», como no da terapêutica, com o emprego da psicoterapia em muitas afecções corporais. A aplicação da Medicina psicológica sob a forma da *terapêutica ocupacional*, primeiro praticada e muito estudada nos doentes mentais, alargou-se, mais tarde, ao tratamento das paralisias, dos sinistrados de crânio, dos fracturados e outras doenças ortopédicas, à reeducação dos defeitos sensoriais (cegos, surdos, etc.), e pode hoje dizer-se a quase toda a medicina e cirurgia, em especial aos doentes com perturbações circulatórias, aos reumáticos, aos tuberculosos e em geral a todos os doentes crónicos.

É notável a similitude de processos entre a terapêutica ocupacional em psiquiatria e nas doenças não psíquicas. Cada vez se torna mais difícil delimitar a parte que é pròpriamente somática da psíquica, a ponto de T. SALMON dizer, de forma excessiva, que terminou a velha e improdutiva controvérsia sobre o que deve ser considerado como «físico» ou «mental» nas funções normais e anormais.

Na terapêutica ocupacional de um fracturado, por exemplo, é certamente necessário atender às circunstâncias mecânicas e outras dos ossos, à atrofia muscular, à circulação e outros factores puramente locais; é preciso também considerar o estado geral de nutrição, o metabolismo (cálcio, fósforo, fermentos, etc.), o estado do sangue e das glândulas endócrinas, etc.; não se pode, porém, esquecer o estado psíquico: a forma como o doente se adapta à imobilização, como se mantém o seu estado emocional e como encara a sua situação de incapacidade temporária, de inactividade, de redução dos ganhos e de afastamento da sua vida profissional e social.

A inactividade pode influir no seu estado afectivo, determinando aborrecimento, depressão, descontentamento e, por fim,

(¹) De um capítulo do livro em publicação — *Therapeutique occupationelle* — HERMANN et C.^{ie}. — Paris (com a colaboração do Dr. J. SEABRA DINIZ).

infelicidade, preocupação ou desespero — os quais, por seu turno, provocam modificações fisiológicas, que se podem repercutir sobre o próprio processo de cura local. As perturbações locais provocam então novas reacções psíquicas, desencadeando-se um circuito vicioso.

A terapêutica ocupacional destes casos utiliza, em primeiro lugar, todos os progressos ortopédicos, cinesiológicos e fisioterápicos actuais e todas as técnicas especiais de reeducação e «training», adaptados a cada caso particular ⁽¹⁾, com a execução de movimentos mais ou menos complexos, de modo a manter a circulação, estimular a actividade muscular, conservar a mobilidade articular, recuperar as habilidades motoras perdidas, etc. Os especialistas consideram muito importante que tais movimentos tenham uma finalidade *útil* e que se não deixe perder o interesse pela actividade e pelo progresso das melhoras.

Mesmos os terapeutas não psiquiatras, que se ocupam destes e outros casos, consideram sempre como muito importante a *personalidade* do doente ⁽²⁾.

Segundo W. RUSH DUNTON JUN.^o todo o doente está numa certa situação de inferioridade em relação ao normal, tanto mental como fisicamente. Se se atende apenas aos factores mecânicos e ao resultado dos exames laboratoriais e clínicos, pode-se ser levado a erros. *A atitude do doente* ante a sua inferioridade e as lesões, e a *estrutura do conjunto da personalidade* e a *forma como vive, a situação e os fins que procura* — podem decidir da evolução final da doença, em especial na fase de recuperação e regresso à vida normal de trabalho responsável. (V. os importantes problemas da «neurose traumática», estados de reivindicação post-acidentes, etc.).

Existe uma vasta literatura especializada sobre a terapêutica

⁽¹⁾ V. os estudos especializados de L. SWAIN, WARNUM, FRANK, etc. e as instruções detalhadas de American Occupational Therapy Association na obra de RUSCH DUNTON JUN.^o, Prescribing occupational Therapy. — O assunto foi recentemente discutido na Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa a propósito de uma comunicação do Dr. FARMHOUSE (7-2-1950).

⁽²⁾ Estudos de F. DUNBAR mostraram mesmo, que há certos tipos de personalidade com «tendência» para acidentes. Parece, segundo estudos estatísticos, que os acidentes não são completamente «casuais». Em certos indivíduos repetem-se com maior frequência. DUNBAR descreve um «hábito traumático» (indivíduos impulsivos, de espírito «aventureiro», em luta com as resistências exteriores e as autoridades e menos preocupados com o aperfeiçoamento interior, etc.). O conhecimento deste tipo da personalidade tem interesse para a terapêutica ocupacional e reabilitação dos fracturados e outros acidentados. Tem de se atender às suas tendências particulares para melhor se ocuparem — actividade, levantar precoce, etc. Tem também interesse na prevenção dos acidentes, revelando o factor «humano», naquilo que se julgava imponderável e imprevisível.

ocupacional nas diversas doenças. v. WEIZSÄCKER, o propulsor da corrente psicogenética na Medicina interna alemã, criou, anexa à sua clínica em Heildelberg, uma secção de ergoterapia, com o fim de «preencher o vácuo existente entre as clínicas e a actividade prática na vida», recuperando os doentes, pelo trabalho e reeducação, antes de se lançarem no seu labor prático. HEBEL comunicou, numa monografia, em 1940, os resultados obtidos nos traumatizados de crânio, nos doentes de coração, de estômago e nos portadores de ciáticas. Sobre essa base, esboçou uma interpretação teórica, criando os conceitos do *doente de coração « dependente da sua actividade »* (Leistungsgebundener) e o *traumatizado do crânio dependente dos sintomas* (Symptomgebundener). Considera o processo de cura como a aquisição de uma *nova harmonia* nas relações, alteradas pela doença, entre o indivíduo e o meio, a dentro do círculo de acção recíproca do físico sobre o psíquico. Estas ideias foram mais tarde desenvolvidas teoricamente por v. WEIZSÄCKER na sua teoria do «*Gestaltkreis*». No ponto de vista prático tem contribuído consideravelmente para a aplicação da psicoterapia à medicina geral. C. SCHNEIDER estendeu também a sua concepção «biológica» aos traumatizados do crânio, cardíacos e outros doentes, nos quais usou a ocupação como tratamento.

Nos países anglo-saxónicos outras correntes, orientadas mais empiricamente, têm, de um modo geral, chegado a pontos de vista e sobretudo a orientações práticas semelhantes. Podemos dizer que se aproximam dois aspectos, sem linhas limítrofes nítidas: a *reabilitação* e a *terapêutica ocupacional*. Ambas se desenvolvem no espírito da Medicina Psico-Somática, embora com múltiplas variantes e ramificações.

SEABRA DINIZ tratou noutro lugar de reabilitação em Psiquiatria (1). O seu campo de acção estendeu-se rapidamente à ortopedia, à neurologia, e a tantos outros capítulos, de grande importância na medicina de guerra, na medicina industrial, nos Seguros e pode-se dizer em toda a moderna *medicina social*. De um modo geral as regras psicológicas e os princípios gerais que os orientam são semelhantes.

A readaptação, o reajustamento psicológico do doente à vida familiar, social e profissional implicam necessariamente a *compreensão psicológica prévia de cada caso clínico*.

A terapêutica ocupacional é uma das formas mais importantes de alcançar a reabilitação, quer dizer o regresso do inválido, físico ou mental, ao estado anterior à doença, como membro útil da sociedade. É evidente que o estudo e tratamento destes casos

(1) *Gazeta Médica* — 1949.

não cabe ao psiquiatra. A concepção «psiquiátrica» da doença e a atitude «psicológica» são porém essenciais. Pode-se dizer que o clínico geral, o especialista (ortopedista, fisioterapeuta, etc.) executarão a ocupação terapêutica e a reabilitação dos seus casos tanto melhor, quanto, ao lado do seu ponto de vista particular, souberem *compreender a personalidade dos doentes* e aplicar as sãs regras da psicoterapia, no sentido de obter do doente não só a «colaboração», mas também a *reeducação das funções alteradas pela doença*, no sentido dos fins a atingir.

A Psicologia médica, sobre que últimamente temos chamado a atenção em Lisboa, em dois cursos de aperfeiçoamento (1948, 1949) tem aqui um brilhante campo de aplicação.

A «ocupação» deve ser *mêdicamente prescrita*, como todo o tratamento. O clínico não o pode fazer por simples intuição. Tem de conhecer os princípios gerais da selecção dos diversos trabalhos. Para não parecer que forçamos o aspecto psiquiátrico, citamos as recomendações de RUSH DUNTON JUN.^o, que estabelece o seguinte programa:

1 — Na aplicação da terapêutica ocupacional, o tratamento deve ser administrado por *indicação* e sob *vigilância* do médico, em relação com as outras terapêuticas.

2 — A *técnica* e a *dosagem* tem de ser tão exactas como em outros tratamentos. Não deixar degenerar o trabalho em divertimento.

3 — Em cada caso o tratamento deve ser especificadamente dirigido às *necessidades individuais* do doente.

4 — O tipo e o grau de ocupação devem-se ir adaptando gradualmente, à medida que o doente melhora e as suas forças e capacidades aumentam.

5 — A única avaliação segura do tratamento está nos *efeitos* produzidos no doente.

6 — A ocupação escolhida deve estar no âmbito dos *interesses* e capacidades do enfermo.

7 — Ainda que alguns doentes se ocupem melhor sôzinhos, é aconselhável, em especial nos hospitais, a *ocupação em grupo*, por favorecer a *adaptação social* e pelo efeito estimulante do exemplo e comentários ao trabalho feito.

8 — Os doentes e inválidos podem beneficiar muito de *trabalhos manuais* e ocupações de baixo nível e simplicidade, embora demasiado banais para uma pessoa sã. Sempre que seja possível convém, no entanto, manter o nível normal, como estímulo para o trabalho. Embora de começo este possa sair imperfeito, vai animando o enfermo, que em breve pode adquirir grande habilidade no trabalho encetado.

9 — A fabricação de objectos com aspecto agradável, regu-

lar e acabamento e utilidade, assim como de qualquer tarefa proveitosa, exige o exercício saudável do corpo e do espírito, dá satisfação ao próprio, produzindo assim a sua acção mais benéfica.

10 — A novidade, variedade, carácter individual e utilidade dos objectos fabricados aumentam o valor da *ocupação como tratamento e estimulam o interesse*.

11 — A qualidade, quantidade e possibilidades de venda dos produtos fabricados podem por vezes ter vantagens pela satisfação e estímulo alcançado; em caso algum devem sobrepor-se à *finalidade principal da ocupação*, que é evidentemente *terapêutica*.

12 — Os *exercícios físicos, jogos e música* são formas úteis de terapêutica ocupacional, tanto pelo seu valor na reeducação e *formação de hábitos*, como pela sua *função social*.

13 — Em suma: exercitar o corpo e o espírito em actividades saudáveis; despertar o interesse, coragem e confiança em vencer as próprias insuficiências, e restabelecer a aptidão para fins industriais e sociais — todas estas finalidades se dirigem efectivamente no sentido desejado — *restabelecer a saúde*.

14 — O primeiro requisito para a terapêutica ocupacional está em *conhecer* plenamente a anatomia, a cinesiologia e as regras e princípios fundamentais de ordem médica, em cada tipo de enfermidades e em interpretar e aplicar adequadamente o diagnóstico e prescrições do médico. É também essencial o *interesse sincero* pelo enfermo, compreensão, paciência e um trato afável e optimista, além da habilidade em ensinar e boa camaradagem.

Este programa corresponde, nas suas linhas gerais, às regras estabelecidas para os doentes mentais, tais foram expostas em especial noutros trabalhos (1). — Mostra-se assim o carácter de generalidade da *ergoterapia* e o seu *valor humano*.

O que importa é o *princípio*. As *regras técnicas* de aplicação especial dependem evidentemente das várias especialidades e sobre elas não entraremos em pormenor.

Assim como nas psicoses agudas, temos também de recorrer a medidas especiais nas crianças, por exemplo, nos cardíacos, nos cegos, etc. É necessário adoptar o procedimento às circunstâncias e fins a atingir.

Nos doentes de coração há com frequência ansiedade, ou pelo menos preocupação sobre a vida e receio pelas consequências do esforço, que pode advir da ocupação. É menos prejudicial, no entanto, uma ocupação ligeira e não fatigante que a inquietação motora, que muitas vezes se manifesta. Quanta habilidade

(1) V. Experiência da terapêutica ocupacional no Hospital de Júlio de Matos — *Lisboa Médica*, n.º 1, 2, 3 — 1944.

psicoterápica não é preciso para levar um doente dispneico a ocupar-se muito suavemente com os antebraços e as mãos, mantendo o repouso completo do resto do corpo na cama. DUNTON, HAAS, MORGE, BUSH, etc., têm dado conselhos técnicos para estes casos; não entraremos em pormenores (Tricottage, desfiar, enrolar ligaduras, leitura, desenho, etc.). As mesmas dificuldades se encontram em todos os doentes, que têm de se conservar no leito e aumentam se existe confusão mental ou ansiedade; C. SCHNEIDER descreve efeitos notáveis nestes doentes, com trabalhos extremamente simples, cujo resultado prático não importa, desde que se alcance um certo *exercício das funções alteradas*.

A experiência dos Sanatórios de tuberculosos mostrou a necessidade de ocupação e psicoterapia colectiva para remediar aos grandes inconvenientes da ociosidade total. Muitas das alterações do «carácter», descritas nos tuberculosos crónicos, dependem certamente muito mais das circunstâncias desfavoráveis da vida dos doentes, do que da acção directa da «intoxicação» tuberculosa. GREGÓRIO PEREIRA chamou entre nós a atenção para o valor da ocupação na tuberculose, em relação com o seu estado psíquico.

Como estudamos nos epilépticos e outros doentes «orgânicos», a *supressão de estímulos perniciosos*, facultada pelo regime ocupacional, tem também aqui um efeito muito favorável. Lembramos apenas a excitabilidade sexual produzida pela inactividade total, a facilitação da vida autista, as tensões inter-pessoais, a perda de finalidades úteis, etc. A ocupação regrada, psicoterapeuticamente orientada no sentido da reabilitação, combate estes efeitos, além da acção pròpriamente estimulante do movimento sobre o organismo.

O mito de repouso absoluto terminou, aliás, já hoje em medicina. Vemos assim os cirurgiões mandar levantar precocemente os seus operados, (prevenção das flebites, afecções respiratórias agudas, etc.), impelir à actividade os fracturados, amputados, etc.

É o mesmo *hausto de actividade* e são as mesmas *tendências* que levaram os psiquiatras a abandonar o isolamento e a alectuação permanente e o repouso total na depressão e na «neurastenia», que assim se estendem a toda a Medicina, retomando consciência de que a *vida*, que se torna mistér restabelecer com o tratamento, é um *ritmo* — a *sucessão do repouso e da actividade* — e não apenas um processo «mecânico», que é preciso «reparar». Isto nos mostra que, mesmo na Medicina somática, a ocupação não é, nem de longe, a exploração das forças restantes dos doentes, nem uma simples medida de diversão, nem de mera assistência ou amparo moral, mas um verdadeiro *processo curativo*, que age na *essência dos mecanismos vitais*, cujo ritmo havia sido alterado pela doença.

Conjecturas

por FERNANDO MAGANO

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

(Continuação)

V

A cirurgia abdominal de urgência tem identificado, em todas as clínicas do mundo, uma série de estados patológicos agudos, nos quais, a um quadro sintomático espectacular, não corresponde uma morfologia visceral mórbida capaz por si mesma de tranquilizar uma hipótese de diagnóstico. Não raro a intervenção operatória ficou pela laparotomia exploradora, mais ou menos completada por uma apendicectomia, à falta de melhor amparo lesional.

Singularmente, porém, essas lições de clínica não se apontam nos livros e publicações de cirurgia: aí impera a lesão, «a coisa» — aquilo que é preciso expor e ressecar e fotografar e contar miudamente para ensinamento ou «pasma» dos circunstantes.

Aqueles estados mórbidos agudos do ventre que o cirurgião observou mas não lhe deram técnica operatória, esses são contados em outras publicações, particularmente, hoje, nos livros ou memórias da chamada medicina interna, em especial nos descritivos das modalidades «alérgicas». Tal qual.

Quando os operadores se dispuserem a meditar essa sua experiência, talvez possam trazer a esta questão dos estados alérgicos gastro-intestinais algo de muito importante.

Sem curar por enquanto do descritivo em pormenor das diversas localizações que a alergia aguda gastro-intestinal pode ocasionar, sem curar mesmo da interpretação fisiopatológica da moléstia em qualquer das suas modalidades, e, até, não querendo ainda anotar a evolução das «lesões» desde o seu início puramente dinâmico até às suas possíveis consequências anátomo-patológicas, uma primeira questão prática se pode propor com urgência: o síndrome clínico nos estados alérgicos difusos, agudos, do ventre, tem, inicialmente, em si mesmo, qualquer aparato que o possa definir, ou ao menos fazer suspeitar, e de qualquer modo ajude o policlinico a suspeitar a sua existência?

Tem-me parecido que sim. É como já não é novidade, nem pode ser tida como fantasista a descrição, visto que os «especia-

listas» a tem anotado, embora sempre sob um ângulo interpretativo e menos sob a pressão das necessidades do policlínico, talvez seja útil apontar o apontamento. Claramente que o apontamento só pode ter algum valor quando inteiramente iluminado, francamente criticado, pelos clássicos ensinamentos e obrigatórias atitudes que as restantes situações agudas do ventre imperiosamente reclamam.

Então: nas formas agudas, violentas, da alergia difusa gastro-intestinal, o ventre *logo de início* apresenta-se distendido, ao contrário das reacções peritoníticas em que a distensão é tardia, quero dizer não abre o quadro sintomático; os vômitos em regra são *explosivos* e realizam-se todos nos primeiros instantes do acidente, assim se contrapondo aos vômitos da peritonite que são próprios da fase avançada e seguintes; o estado de «choque» vascular, com hipotensão franca, é imediato e progressivo, enquanto semelhante alteração dinâmica circulatória surge nas peritonites lá mais para diante, abeirando-se do fim; não há contractura parietal nas primeiras fases, o que concorre com a índole das lesões primordialmente tecidulares, intersticiais, sem participação serosa, enquanto nas restantes moléstias agudas do ventre a participação peritoneal é elemento precoce; não é a violência da dor sistematizada que angustia o enfermo, é a sensação de distensão, algo de indefinidamente esgotante, que leva a uma quebreira ansiosa, intervalada de agitação paroxística. Contemporaneamente: a crise diarreica logo seguida de íleo paralítico, e o mais que concorre no doente para acordar no médico a suspeita de sensibilização alérgica, sem falar agora dos singulares elementos hemáticos que acompanham esta singular crise e com ela evoluem.

Há ainda uma especial modificação no estado geral de alguns destes doentes que convém apontar, tanto me tem parecido frequente: passada a crise, na vizinhança emediata dela, digamos, na convalescença, fica uma especial sensação de intranquilidade psíquica, por vezes com transitória perda de memória e não raro, nos doentes que se sabem observar, uma certa diversificação na forma de raciocinar, que de serena se apresenta exaltada, de razoável se firma em obstinada...

A doença é estranha, aguda no ventre e susceptível de graves lesões, até necróticas, mas extensa, não sistematizada, e chocante e nervosa...

VI

É realmente impressionante, — e chega a ser aflitivo, porque não dizê-lo? — o aspecto «cirúrgico» da glândula tireóidea subme-

tida à acção do tiouracil ou seus derivados. Melhor, era impressionante; porque hoje já se não opera nesse momento.

Impressionante: glândula túrgida, quase pulsátil, amolecida, quase fluente, sangrante à menor manobra, escapando-se às suturas, uma esponja cheia...; não só a circulação peri-capsular, mas toda a circulação intra-glandular, uma e outra com largos vasos serpenteando em tecido friável; bem se compreendem assim as dificuldades do momento operatório, dificilmente traduzíveis à escrita, momento não raro muito aflitivo.

Ao contrário a glândula do iodo, a glândula que sofreu, chamemos-lhe assim, a impregnação iodada é, cirurgicamente, dentro de relatividade, de um manuseio diferente: tireóide consistente, de circulação equilibrada, sem anarquias de pulsatilidade, com uma morfologia compatível com técnica regrada, não isenta de perigos mas não abundante de bruscos sobressaltos.

Esta diversidade que os cirurgiões com alguma prática de semelhante patologia bem conheceram, estas diferenças macro-funcionais, tem necessariamente uma tradução, melhor, um suporte cito-arquitectural. A glândula microscópica do tiouracil (com diminuição notável da colóide folicular, aumento seguro dos elementos epiteliais, não só em hipertrofia mas ainda e principalmente em hiperplasia, com multiplicada vascularização peri-acinosa e perilobular) é exactamente, nas suas linhas gerais, ao invés da glândula do iodo (com aumento da colóide, achatamento celular, diminuição da rede vascular).

Entretanto, e singularmente, na periferia, isto é, no síndrome clínico do hipertireoidismo, os dois medicamentos, tão diversos na acção arquitectural sobre a glândula, são idênticos; a diferença será apenas de grau, de intensidade, de tempo se se quiser. Mas os resultados sintomáticos convergem.

Como assim?

Bem difícil a quem, com espírito interrogativo, tente, no estudo dos autores de mérito, encontrar uma explicação capaz, bem difícil é, topá-la. E até, neste momento de bioquímica tão delicada, chega a parecer estranho que se encontre em publicações graves e modernas uma espécie de explicação «mecaniforme»:

«An explanation of the transient action of iodine, it is our belief, lies in the changes occurring in the gland. In the toxic diffuse goiter, the thyroid gland is depleted of iodine and colloid. When iodine is administered, stasis is produced with distention of the acini with colloid, which in turn exerts pressure against the surrounding vessels and secreting cells. Thus there is a mechanical block preventing the secretion from getting into the general circulation and suppressing the secretion of the cells. After a few

weeks, however, the cells accommodate themselves to the increased pressure and secretion is again carried into the circulation with renewal of toxic manifestations». (J. DECOURCY, C. DECOURCY — Thyroid Disease — 1949 — pág. 9).

Semelhante explicação mecânica não se acomoda nada aos actuais conhecimentos da bioquímica e é mesmo simples demais para ter crédito...

Se se quiser tentar no embrechado das teorias propostas uma ideia suficientemente clara, ainda que provisória, mas ideia conforme aos factos clínicos e operatórios e acomodada aos resultados experimentais, poder-se-á talvez dizer o seguinte:

— O tiouracil, e seus derivados, inibem a síntese da tiroglobulina. A glândula continuará a trabalhar, funciona mesmo em ritmo acelerado, mas os produtos da função não chegam a fundir-se, a sintetizar-se porque no momento da síntese esta é impedida. O produto glandular é imperfeito, fragmentário. Não havendo tiroglobulina na quantidade em que ela existia antes da acção do tiouracil, os efeitos periféricos, sintomas de hipersubstância, diminuem — ; mas a glândula, essa, é que não diminuiu o seu ritmo de função; ao contrário esta aumenta; apenas o seu produto é inacabado. O hipertireoidismo clínico, sintomático, esbate-se, enquanto o hiperfuncionamento cito-vascular da glândula se vinca cada vez mais. O doente «melhora» — a sua tireóide não melhora. «Clinicamente» o enfermo está mais calmo, «operatòriamente» a glândula está mais excitada.

— O iodo inibe a acção enzimática que é necessária para a proteólise da tiroglobulina. A proteólise da tiroglobulina é indispensável para a utilização periférica da substância filha, por exemplo, talvez entre outras, de tiroxina. A glândula continua a trabalhar em seu ritmo próprio, não demasiado excitada como no tiouracil; apenas no momento da fragmentação do produto basilar, a tiroglobulina, o iodo inibe semelhante proteolize. E a glândula acumula — e mesmo o que não pode acumular não é utilizado na periferia porque não é fornecido em condições de utilização. Há menos hormona nos tecidos e o enfermo aquieta o seu desordenado ritmo de combustões e os seus sintomas mórbidos enfraquecem; «clinicamente», embora de modo lento, o hipertireoidismo abranda; «cirúrgicamente» o volume e consistência glandular, embora sem brusquidões, afirmam-se e operatòriamente melhoram.

Talvez, talvez então a tal acumulação de um produto não utilizável, a tiroglobulina, seja capaz de frenar a acção celular, talvez, talvez por compressão. E a explicação mecaniforme, agora, não é desprezível.

O que fica pois é que o tiouracil excita a glândula e não deixa que os seus produtos de trabalho violento se sintetizem; o

iodo não excita, só inibe que o produto mãe, a tiroglobulina, seja «desdobrado»...

A acção do primeiro é «cirúrgicamente» perigosa; a acção do segundo é «cirúrgicamente» benéfica. O primeiro é clinicamente rápido; o segundo lento. O primeiro talvez deixe sair da glândula substâncias imperfeitas, hormonalmente inactivas; o segundo não deixa sair da glândula hormona alguma. Com o primeiro apaga-se brusco o incêndio na periferia enquanto a fornalha continua em actividade; com o segundo diminui-se lentamente a excitação periférica porque se «abafa» o fogo na caldeira...

A prática clínica e operatória já ensinou o ritmo de utilização pré-operatória: tiouracil nas primeiras semanas até à eurtmia sintomática; iodo antes do acto cirúrgico até regularização arquitectural da glândula.

Há que operar com o doente mais sossegado e com a glândula menos activa. A primeira acção para o tiouracil, a segunda para o iodo.

(Não tenho segurança alguma que «isto» seja assim, na sua intimidade biológica. Mas é um possível amparo para a técnica, que, sem estes e quejandos amparos, seria uma grosseria...).

VII

O quadro clínico da menopausa está suficientemente estudado em todos os seus elementos componentes. Estudado, quer dizer, descrito. A interpretação é mais difícil e vai mais atrasada.

Neste capítulo também a nossa era de conhecimentos não se compraz, nem se pode cientificamente comprazer, com a enumeração dos sintomas encastoados nesta ou aquela hipótese fantástica. Muitos dos ensinamentos tidos até aqui por assentes quanto à evolução do ovário nessa época climatérica são hoje bastante dubitativos.

Assim, por exemplo, é bem sabido que uma mulher em franco período de menopausa pode ter ainda hemorragias uterinas cíclicas quando já a ovulação cessou (menstruação anovular); como, também, se conhecem amenorreias climatéricas compatíveis com ovulações regulares (ovulação menstrual).

Além disso a bioquímica hormonal alargou consideravelmente a responsabilidade de outras glândulas nos distúrbios sintomáticos que até aqui se supunha serem de responsabilidade predominantemente ovárica: o metabolismo dos esteróides sugerindo disfunções do córtex supra-renal, aqui e além com vagos sinais de virilização; valores altos do iodo sanguíneo lembrando a participação tireóidea e não raro acompanhados de um tal ou qual

hipertireoidismo fruste, bem como o movimento do colesterol indo de par com alguns tipos de passageiro e circunscrito mixedema; aumentos seguros da gonadotropina urinária e sanguínea implicando um provável aumento de função hipofisária, com vergões subcutâneos, artropatias, de onde a onde um vago anúncio da moléstia de Cushing.

Há mesmo quem (CURTIS) tenha definido a menopausa como um síndrome em que há necessariamente a carência das substâncias estrogêneas, mas em que os sintomas, a sua causa positiva, o seu elemento actuante, são os factores gonadotrópicos; isto é, a mulher sofre menos pela falta de increções ováricas e mais, senão só, pelo aumento da increção hipofisária, sempre presente no período climatérico.

A base anátomo-patológica deste síndrome, é, por enquanto, de feição predominantemente útero-ovárica; elementos seguros, espontâneos, não experimentais, nos sectores tireóideo, córtico-supra-renal e hipofisário, quase não existem.

A clínica tem, neste momento e a este propósito, uma nota a apontar, além de tudo o mais que está dito e redito. E vem a ser: mulheres que há anos, quando eram mais novas, ao redor dos trinta anos, sofreram a ovariectomia bilateral (!!) — há anos, em certa fase da técnica, nesse período puramente operatório que fica já para lá, na história... — mulheres que hoje encontramos com um síndrome singular; tiveram a tal agressão sintomática, espectacular, que a ovariectomia motivou, a menopausa operatória; e agora, ao redor dos quarenta e quatro, quarenta e cinco, mais ano menos ano, aí surge novo vendaval, em tudo semelhante ao da menopausa natural (novos fogachos, mais rubefacções, insónia, distrofia adiposa suplementar, nodosidades subcutâneas, tudo isto ondulatório, inquietante, periódico, mar bravo e mar manso, ...a tez que endurece, o pescoço que engrossa, lágrimas, um não sei quê que é a mesma coisa que não tivessem sido operadas e que aquieta, amolece e se vai esvanecendo com o tempo e até súbito amaina com a terapêutica foliculínica...).

Se não tivessem sido ovariectomizadas isto seria a menopausa autêntica.

E quem nos diz que não é? Que não é realmente a desarmonia das outras glândulas, que agora na hora própria, na sua hora, que é a hora da mulher e não da operada, acorda como obrigatória, naturalmente o tem de fazer?

A outra, a menopausa cirúrgica, não é nada menopausa, é uma violência operatória. Mesmo sem ovários a menopausa espontânea, não ovárica, lá virá!

A clínica diz também a sua palavra que converge com a bioquímica hormonal.

VIII

Suponho, todavia, que o caso não tem, em matéria de prognóstico individual, para já, importância de maior.

Realmente foi um aborrecimento que essa icterícia surgisse dois ou três dias depois da boda, em pleno passeio, quando os noivos não curam de doenças ou massadas afins. Muito embora o noivo, porque a icterícia foi nele e não na noiva, não sofresse do fígado nem de outra víscera qualquer, muito embora não se lhe conhecessem antecedentes alérgicos, a tendência actual será atribuir essa icterícia, aliás de pouca intensidade e não muito duradoura, a qualquer «alergeno» ingerido no repasto nupcial. É de regra que então a ementa é rica de «alergenos»... Pode ser, pode.

É bom, entretanto, reparar que semelhante cor, pigmentação ou lá o que seja, melhor, semelhantes *icterícias da lua de mel*, são quase só apanágio dos noivos — e não das noivas.

Alguns, o Prof. AUSTREGÉSILO, que muito havia estudado de neuro-psiquiatria e muitas confidências havia analisado, ensinou que na noite nupcial a emotividade do homem é incomparavelmente maior do que a da mulher.

E têm os rapazes de hoje motivos mais especiais para serem emotivos, tementes, de cansados que andam e doentes de outros «alergenos». Que há alergenos nos micróbios... e há cansaços cinematográficos...

Como há compleições nervosas, distónicas, «insuficientes»...

Aqui há anos ainda se dizia que o vago é o nervo motor da vesícula ao mesmo tempo que inibidor do músculo de Oddi; e que o simpático ao contrário é contracturante, quando hipertónico, do mesmo esfíncter.

Claro que os os alergéneos podem, ao que se diz, actuar por intermédio do simpático, e lá se contractura o esfíncter — e lá vem a icterícia. Mas é preciso que o noivo seja distónico... de predominância simpática; ou ainda anofónico de baixo limiar vagal... Um tanto nervoso, em resumo, ou de si mesmo tímido, ou um tanto cansado...

Em qualquer caso, a icterícia passa...

Mas é necessário não esquecer, para futuro imediato, o «tal» tratamento geral. Exige-o agora não só o noivo, mas principalmente o casal...

(Todo o texto é a adaptação a um caso clínico do ensinamento de W. BERARDINELLI: Las ictericias de la Luna de Miel; *El Dia Médico*, Agosto 1937, n.º 31, pág. 647).

(Continua).

Tuberculose cutânea (1)

por MÁRIO TRINCÃO

Prof. ext. na Faculdade de Medicina de Coimbra

I — INTRODUÇÃO

A evolução das doutrinas respeitantes à tuberculose cutânea e os conhecimentos que daí advieram forneceram elementos de importância aos patologistas.

Foi a descoberta do bacilo de Koch nos lúpus que deitou por terra o dogma anátomo-patológico da caseificação de todas as lesões tuberculosas. A criação do grupo das *tuberculides* levou os patologistas a admitirem a existência de tuberculoses ainda menos virulentas do que os lúpus vulgares, em que não existe senão muito excepcionalmente bacilo de Koch, tuberculizando raramente o cobaio e não apresentando geralmente o folículo de KÖSTER típico.

Estes conceitos postergaram as ideias clássicas acerca da tuberculose, deixando de serem consideradas as manifestações locais da doença como tendo necessariamente carácter grave e destrutivo.

O reconhecimento da existência de formas filtrantes do bacilo de Koch e o conceito da septicemia bacilar atenuada, de LOEWENSTEIN, trouxeram nova e valiosa contribuição para o estudo da tuberculose cutânea.

Deixando de lado o bacilo de Koch dos animais de sangue frio, não patogénico para o homem, existem 3 estirpes de bacilos tuberculosos capazes de o contaminarem — o humano, o bovino e o aviário.

O papel patogénico do *bacilo bovino* é comprovado, de maneira quase experimental, por numerosos casos de inoculação observados no pessoal que trabalha nos matadouros ou manipula vísceras e peças de carne provenientes de animais tuberculosos. A tuberculose verrugosa tem muitas vezes esta origem, embora possa também ser determinada pelo bacilo humano trazendo uma sobreinfecção num tuberculoso que infesta os tegumentos com germes provenientes de lesões pulmonares ou

(1) Lições feitas aos alunos do Curso de Dermatologia e Sifiligrafia da Faculdade de Medicina de Coimbra.

PORTUGAL MÉDICO



QUINOPIRINA

ANTIPIRÉTICO • ANALGÉSICO

GRIPE, CONSTIPAÇÕES, RESFRIAMENTOS, BRON-
QUITES, TRAQUEOBRONquite AGUDA, OUTRAS
AFECÇÕES DAS VIAS RESPIRATÓRIAS SUPERIORES,
REUMATISMO POLIARTICULAR AGUDO, CEFA-
LEIAS, NEURALGIAS, ODONTALGIAS, ETC.

TUBO DE 20 COMPRIMIDOS

LABORATÓRIOS

DO

INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA



A GOTA E A ARANHA

Ao dar o inferno à luz a Gota e a Aranha,
 “Ufanem-se, lhes disse, filhas minhas,
 Em maldade, bem má, ninguém lhes ganha.
 Nem feitas de encomenda há tais praguinhas!
 Cuidemos de dispor-lhes aposentos.
 Dou-lhes à escolha alcaçares doirados,
 Choças gretadas ao raivar dos ventos,
 Aos lutos, à miséria. Minhas filhas,
 Façam, de mútuo acordo, estas partilhas,
 Ou louvem-se nos dados.

«Choupana, acode a Aranha, não me agrada”.
 A Gota, vendo os paços apinhados
 Da raça dos Galenos,
 Teve medo a grandezas de pousada,
 Cativa-se do menos:
 Arma a tenda em casebre esburacado.
 Repetena-se à larga, a fome ceva
 No artelho dum coitado.
 “Aqui não falta que fazer, exclama,
 Nem conheço Esculápio que se atreva
 A trocar-me o fofinho desta cama
 Pelo do andar da rua”.

No entanto, a Aranha vai urdindo a sua
 Sumida no seu ninho,
 Um friso de oiro e azul, tão rija e fera,
 E senhora de si, como se houvera
 Aforado a seus donos o cantinho.
 Estende a teia e espera.
 Quase de gáudio estoira:
 Chovem-lhe as moscas do artesão vizinho,
 Eis senão quando arranca-lhe a vassoira,
 Em punhos de criada,
 Teia, esperanças, alegria, tudo.
 A cada nova teia, vassoirada,
 Em vão se muda o nosso animalejo;
 Quer recanto mais fundo, e cego e mudo:
 Vem a vassoira e intima-lhe despejo!

Vai de visita à Gota que na aldeia
 Vive mil vezes mais infortunada
 Que a própria Aranha do varrer da teia.
 Seu hóspede, um grosseiro,
 Sai com ela a sachar de madrugada,
 Faz de azemel, simula de moleiro,
 Lida a fartar, pois gota bem lidada,
 Dizem que é meia cura.

“Não posso mais, suspira. A desventura
 Prostra-me, irmã e aniga. Se consente,
 Troquemos de pousada. Fica assente”?
 E a Gota logo. “Aceito”.

Pega-lhe a Aranha na palavra, e a geito
 Se hospeda na choupana,
 Onde ri de vassoiras e criadas,
 E, de sorrate, a mana

Embebe-se nas juntas dum prelado,
 Que sepulta em perpétuas almofadas.
 Cataplasmas receita a medicina,
 Oleoso xarope, amarga quina,
 Enxúndias e tisanas:
 E vê sem grande pejo nem cuidado,
 O cura inteligente!
 Que engorda o mal à custa do doente.

Só lucraram na troca as duas manas.

José de Sousa Monteiro

(segundo La Fontaine)

intestinais. O bacilo bovino tem sido identificado, bacteriológica e experimentalmente, por culturas e inoculações feitas a vitelas, indômes de tuberculose, com produtos provenientes de tuberculosos verrugosos. Também em alguns lúpus vulgares se isolou o bacilo bovino, assim como em casos de tuberculosas cutâneas atípicas e nas tuberculides.

O papel do *bacilo aviário* é muito mais restrito. A tuberculização pode resultar de um contacto directo ou fazer-se por intermédio de alimentos, por exemplo, ovos comidos crus ou insufficientemente cozidos. LIPSCHÜTZ, descreveu o primeiro caso de tuberculose cutâneo-mucosa no qual LOEWENSTEIN isolou o bacilo aviário. VOLK, observou o caso interessante dum indivíduo que tendo andado de pés descalços numa capoeira, apresentou, passado tempo, uma úlcera tuberculosa ao nível do maléolo externo esquerdo e em que na cultura de um fragmento de tecido colhido por biopsia se encontrou o bacilo aviário.

Parece que a variedade do bacilo tem influência sobre a virulência das lesões, mas não é factor exclusivo, temos que entrar em linha de conta com o local de inoculação, capacidade de reacção dos tecidos, estado de imunidade, etc.

Como se sabe o bacilo de Koch não se apresenta apenas sob a forma ácido-resistente adulta. Já de há muito são conhecidas outras formas.

FONTES, do Instituto Oswaldo Cruz, empregando na coloração do bacilo de Koch o método de GRAM associado ao de ZIEHL, conseguiu corar bacilos de vermelho contendo no seu interior granulações violetas. Concluiu daí que era possível diferenciar na estrutura do bacilo, duas substâncias com electividade de coloração diferentes — uma gramófila outra fucsinófila. Admitiu que as granulações por ele identificadas representam um elemento de grande valor porque constituem como que a unidade organizada, reprodutora e infecciosa.

Anos depois com o objectivo de separar estas granulações dos bacilos filtrou por uma vela de Berkfeld L3 pus diluído em soro fisiológico proveniente de gânglios tuberculosos dum cobaio. No filtrado não encontrou o bacilo de Koch, inoculando ao cobaio verificou que nos animais que tinham sido injectados não existiam formas bacilares mas apenas granulações ácido-resistentes, chegando raramente, é certo, a obter formas bacilares ácido-resistentes características. De esta experiência concluiu FONTES que as granulações de Much podem atravessar as velas de Berkfeld e são susceptíveis de se transformarem no organismo dos cobaios em bacilos ácido-resistentes característicos.

Os trabalhos de FONTES foram encarados com desconfiança,

alvos de intensas críticas, ridicularizados, acabando por caírem no olvido.

VAUDREMER, estudando em 1922 as culturas do bacilo de Koch em meios pobres em matérias azotadas, notou a existência de formas atípicas, não ácido-resistentes, do bacilo e de elementos filtráveis através da vela de Chamberlain L3. Semeando este filtrado em meio de Petroff, apareceram, 8 dias depois, colónias de bacilos ácido-resistentes com os seus caracteres normais.

HAUDOROY, identificou elementos filtráveis a partir das culturas feitas nos meios habituais.

Trabalhos posteriores confirmaram a acção patogénica destas formas filtrantes. Está hoje admitida por muitos AA. a existência das formas filtrantes do bacilo de Koch determinantes do estado designado por CALMETTE — *granulemia pré-bacilar*.

A existência desta forma do bacilo de Koch explica para alguns a benignidade de certas tuberculoses viscerais, ósseas, articulares e cutâneas.

PROVA DA NATUREZA TUBERCULOSA DE UMA DERMATOSE

Para se poder afirmar a natureza tuberculosa de uma lesão cutânea possuem grande valor os seguintes factos:

- 1) Existência do bacilo de Koch nas lesões cutâneas;
- 2) Obtenção de uma cultura de bacilo de Koch por sementeira do tecido-sede das lesões;
- 3) Inoculação positiva ao cobaio utilizando fragmentos de tecido patológico.

Além destas existem outras provas que têm apenas valor de probabilidade para o diagnóstico e que dão mais ensinamentos acerca da existência de um terreno tuberculizado do que da natureza realmente tuberculosa da dermatose em causa. Podemos citar entre outras as seguintes:

- a) Reacção à tuberculina;
- b) Hemocultura positiva;
- c) Lesões histopatológicas semelhantes às da tuberculose;
- d) Existência de antecedentes tuberculosos ou coexistência de manifestações desta natureza com outras localizações.

PESQUISA DO BACILO DE KOCH NAS LESÕES CUTÂNEAS

É necessário afastar as causas de erro que tornam possível a confusão do bacilo de Koch com outros bacilos corados pelo Ziehl, tais como o do esmegma prepucial, do sarro das torneiras, o bacilo de Hansen, etc. Devemos também ter em conta a possibilidade de ele poder revestir a forma granular.

Os resultados fornecidos pela pesquisa nos diferentes tipos de tuberculose cutânea são muito variáveis: os bacilos abundam na úlcera tuberculosa, existem em menor quantidade na tuberculose verrugosa e no tubérculo anatômico. É raro encontrarem-se nos lúpus, forma de tuberculose atenuada, representando como que um estado de transição entre as tuberculosas cutâneas clássicas e as atípicas. No lúpus há uma marcada desproporção entre a intensidade das lesões clínicas e anátomo-patológicas e a pobreza em bacilos de Koch. Nas tuberculosas cutâneas atípicas a existência do bacilo de Koch é uma raridade.

CULTURA DO BACILO DE KOCH A PARTIR DA SEMENTEIRA DE LESÕES CUTÂNEAS

Uma das maiores dificuldades na obtenção de culturas positivas resulta muitas vezes de as biopsias terem sido feitas em condições defeituosas de assepsia. Desde que haja infecção à superfície da pele, pus ou crostas, os germes piogênicos desenvolvem-se rapidamente, impedindo a proliferação do bacilo de Koch. Por esta razão se têm de utilizar meios de cultura apropriados — PETRAGNANI, HOHNE, LOEWENSTEIN, etc.

O fragmento da pele que se deseja cultivar deve ser colhido assepticamente, num ponto onde não haja pus ou crostas.

INOCULAÇÃO AO COBAIO DE UM FRAGMENTO DE TECIDO PATOLÓGICO

Os resultados são diferentes consoante o tipo da lesão:

a) Positivas em série provocando no animal inoculado uma tuberculose tipo VILLEMEN: na úlcera tuberculosa, nas gomas e na tuberculose verrugosa;

b) Frequentemente positivas: no lúpus vulgar;

c) Negativa: na generalidade das formas de tuberculose atípica.

REACÇÕES À TUBERCULINA

O cobaio não reage à primeira inoculação do bacilo de Koch formando-se no 5.º dia, ao nível do local infectado, um nódulo duro que rapidamente se ulcera e assim persiste até à morte do animal. Se 4 a 6 semanas mais tarde reinocularmos o mesmo cobaio numa zona diferente, o resultado é muito diverso: ao fim de 24 a 48 horas produz-se, na parte reinoculada, um nódulo vermelho-violáceo que se necrosa, curando rapidamente a ulceração resultante sem que se verifique qualquer rebote ganglionar.

Os bacilos tuberculosos inoculados têm comportamento dife-

rente no animal virgem de infecção e naquele que já está tuberculizado.

Para que o fenómeno de Koch se produza é necessário que a primo-infecção não seja maciça, de forma ao organismo poder desencadear as suas reacções de defesa. Este fenómeno traduz simultaneamente um estado de sensibilidade e de imunidade.

As tuberculoses de reinfeção revestem marcha crónica, tudo se passa como se o organismo se tornasse intolerante aos bacilos e reagisse por um esforço de expulsão intenso e mais rápido. O conhecimento destes factos explica a razão porque raramente se observa tuberculose pulmonar evolutiva nos portadores do lúpus tuberculoso.

A positividade das reacções à tuberculina traduz um estado de sensibilização do individuo em face do bacilo de Koch.

VON PIRQUET, em 1903, afirmou tratar-se de um fenómeno de sensibilização especial, a que chamou *alergia*.

Evidencia-se a *alergia tuberculosa* pelas reacções à tuberculina executada segundo uma das seguintes técnicas: *cuti-reacção* (VON PIRQUET), *intradermo-reacção* (MANTOUX), *reacção-transcutânea* (MORO), *reacção epi-cutânea* ou *epidermo-reacção* (NATHAN e KALLOS).

A *epidermo-reacção* é a mais recente e segundo NATHAN e KALLOS fornece dados mais seguros para o diagnóstico das tuberculoses cutâneas — positiva no caso de se tratar desta localização da doença e negativa em todas as outras.

Pratica-se utilizando um quadrado de tela de 1^{cm}² embebido em soluto fresco de tuberculina antiga diluída a 1 %, 10 %, 25 %, colocada sobre a pele sã não escarificada do braço, fixando-a com adesivo. Retira-se passado 24 horas e compara-se esta zona com a simétrica do outro braço em que se applicou um quadrado das mesmas dimensões embebido em caldo glicerinado a 10 %. A positividade da reacção verifica-se entre o 1.º e 4.º dia e traduz-se por uma lesão de tipo eczemático com rubor, edema ligeiro e formação de vesículas desaparecendo ao fim de pouco tempo sem deixar vestígios.

A afirmação de NATHAN e KALLOS a respeito da especificidade da sua reacção nos casos de tuberculose cutânea não é absolutamente exacta se bem que se tenha verificado a positividade em maior número de casos de tuberculose cutânea do que com as outras reacções, e em menor número de tuberculoses viscerais.

INTERPRETAÇÃO DAS REACÇÕES LOCAIS E FOCAIS

A positividade dos testes cutâneos à tuberculina significa apenas que o individuo foi infectado pelo bacilo de Koch em certo



momento da sua vida, ocasionando-lhe uma lesão, que pode já estar cicatrizada. Daí o não se poder concluir que a dermatose em causa seja necessariamente de natureza tuberculosa. Trata-se, portanto, apenas dum sinal de presunção.

Denominam-se reacções focais os fenómenos observados após os testes tuberculínicos, a nível das lesões suspeitas. As lesões tuberculosas sob a influência de tuberculina congestionam-se, apresentando fenómenos inflamatórios. Estas reacções podem observar-se em locais muito distantes daquele em que se fez o teste.

REACÇÕES TUBERCULÍNICAS NEGATIVAS — ANERGIA

A anergia era interpretada por VON PIRQUET como tradutora do desaparecimento da resistência à infecção tuberculosa.

Há, no entanto, casos de anergias transitórias sobrevindo no curso de diversos estados fisiológicos ou infecciosos como por exemplo: nos dias que precedem a menstruação, início do puerpério, depois das intervenções cirúrgicas em que se tenham utilizado como anestésicos o éter ou clorofórmio, durante a evolução de certas doenças do fígado e depois do sarampo, coqueluche, febre tifóide, difteria, varíola, etc.

No caso das febres eruptivas é possível que a anergia seja ocasionada pelas modificações que se operam a nível do tegumento, pois é sabido que a pele participa activamente na criação da alergia tuberculínica. As cuti-reacções feitas a nível das zonas sujeitas a radiação ultravioleta são menos intensas do que as testemunhas praticadas em regiões não irradiadas.

A acção favorecedora ou impeditiva da pele na formação de anticorpos específicos encontra a sua expressão na teoria das *anticutinas* e *procutinas* de FELLNER. As procutinas são substâncias existentes nos tecidos tuberculosos que fixam a tuberculina originando um produto tóxico que provoca a positividade da reacção. As anticutinas são substâncias existentes no soro impeditivas da reacção à tuberculina.

PAUTRIER admite que a existência das anticutinas poderia explicar a razão por que em certas lesões cutâneas consideradas como de origem tuberculosa (por exemplo nos sarcóides de BOECK) a cuti-reacção é negativa em percentagem superior à verificada em indivíduos virgens de tuberculização.

Outras reacções além dos testes à tuberculina, aliás de some-nos importância, podem ser postos em prática, tais como:

- a) Soro-diagnóstico de ARLOIG e COURMONT;
- b) Reacção de desvio de complemento;
- c) R. de Vernes à resorcina — baseada no poder de flo-culação do soro dos tuberculosos em presença duma solução de

resorcina a 1,25 % em água bi-distilada, e lido o resultado no fotómetro. VERNES verificou que no normal a floculação oscila de 0 a 15; nos indivíduos suspeitos tuberculosos de 15 a 30, e de 30 a 150 em tuberculosos evolutivos. PAUTRIER afirma não ter verificado na sua clínica qualquer relação entre a intensidade da tuberculose cutânea e a positividade da reacção, tendo-se apresentado negativa em doentes graves e positiva nalguns curados.

BACILEMIA TUBERCULOSA

A inoculação ao cobaio de sangue de doentes portadores de certas formas de tuberculoses cutâneas atípicas demonstra a possibilidade da existência duma bacilemia compatível com bom estado de saúde.

A existência de vírus, filtrante representando uma forma de virulência atenuada do bacilo de Koch explica a possibilidade de se encontrar ultra-virusemia ou granulemia pré-bacilar.

PAUTRIER diz que *à priori* se poderá admitir a seguinte explicação para a patogenia das tuberculoses cutâneas: as típicas são produzidas pelas formas clássicas do bacilo de Koch; as atípicas e tuberculides pelas formas filtrantes chegadas à pele por via sanguínea e devidas a descargas de vírus provenientes de vísceras ou gânglios tuberculosos. No entanto, as experiências de «controle», pelo menos em certos casos, parecem abalar profundamente esta hipótese, não se podendo admitir ainda hoje qualquer conclusão definitiva.

HISTOLOGIA DAS LESÕES TUBERCULOSAS

Podem apresentar-se sob aspectos muito diversos, indo desde as lesões clássicas — o folículo de KÖSTER, até às formas puramente inflamatórias.

O folículo de KÖSTER, mesmo nas tuberculoses clássicas, nem sempre se encontra; aparece na úlcera tuberculosa, nalgumas gomas, raramente no lúpus. Recordemos também que a existência do folículo de KÖSTER não é absolutamente exclusiva da tuberculose, podendo aparecer em afecções não tuberculosas — sífilis, micoses, formas tuberculóides da lepra.

Nas tuberculoses atípicas e nas tuberculides encontramos uma série de lesões indo desde o tecido francamente tuberculoso à reacção inflamatória crónica banal. Nas tuberculoses cutâneas atípicas encontram-se frequentemente folículos tuberculosos completos ou incompletos. Nas tuberculides não se encontram células gigantes, existem apenas células epitelióides, no lúpus eritematoso existe apenas infiltração linfo-histiocitária.

A biopsia duma lesão suposta tuberculosas pode não nos dar a chave diagnóstica pois que do que se deixa dito se verifica podermos encontrar lesões histologicamente semelhantes às da tuberculose em indivíduos não tuberculosos e lesões inflamatórias banais em tuberculosos averiguados.

CAMINHO A SEGUIR PARA ESTABELECEER O DIAGNÓSTICO

- 1) Averiguação dos antecedentes hereditários e pessoais do doente.
- 2) Verificação da existência de tuberculose visceral, óssea, articular ou ganglionar.
- 3) Prática de testes à tuberculina.
- 4) Hemocultura e inoculação ao cobaio nos casos em que pareça indicada.
- 5) Biopsia e estudo anátomo-patológico.

ESTADO DE SENSIBILIZAÇÃO DO ORGANISMO; REINFECÇÃO E SOBREENFECÇÃO

Geralmente as lesões de tuberculose cutânea aparecem em indivíduos tocados anteriormente pelo bacilo de Koch, razão porque as reacções clínicas e histológicas diferem das de primo-infecção.

É raro que os indivíduos com tuberculose cutânea apresentem lesões de bacilose pulmonar e nos casos em que estas existem têm geralmente evolução tórpida.

De todos os tecidos do organismo é a pele aquele em que o bacilo de Koch se desenvolve com maior dificuldade; a intensidade das lesões histológicas contrasta com a pobreza em bacilos.

A tuberculose da pele e mucosas resulta quase sempre de reinfecção ou de sobreinfecção. A reinfecção significa uma nova inoculação sobrevindo num organismo anteriormente infectado e já curado. A sobreinfecção é uma nova inoculação num indivíduo em que a infecção anterior se encontra ainda em actividade.

A úlcera tuberculosa e a tuberculose verrugosa são lesões de sobreinfecção.

Nas tuberculoses atípicas e nas tuberculides intervêm fenómenos de alergia tecidular.

Em conclusão a morfologia das lesões tuberculosas cutâneas está em relação directa com a imunidade preexistente no indivíduo ou produzida a seguir à infecção, com o estado alérgico do organismo, caracterizado por duas tendências reaccionais, uma traduzindo hipersensibilidade em face das toxinas, a outra um certo grau de resistência em relação aos bacilos.

HEREDITARIEDADE. TERRENO. CONDIÇÕES SOCIAIS. DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Não existe hereditariedade das lesões de tuberculose cutânea, como aliás das de qualquer outra localização. As condições sociais intervêm como causas adjuvantes. É um facto averiguado a frequência da doença nas classes pobres e a raridade nos ricos, o que não deve admirar pois que a tuberculose está ligada com as más condições de higiene alimentar, de habitação, e com a deficiência de luz e sol.

O clima tem também influência; a tuberculose cutânea é particularmente frequente nos climas frios e húmidos de pequena luminosidade, razão porque a doença é mais vulgar nos países nórdicos e rara nos meridionais, exceptuando o lúpus eritematoso que se encontra principalmente nos países com bastante sol, agravando-se durante a primavera e verão.

ORIGEM DA TUBERCULOSE CUTÂNEA E VIAS DE PENETRAÇÃO DO BACILO. TUBERCULOSES EXÓGENAS E ENDÓGENAS

Os bacilos de Koch localizados na pele podem provir do exterior ou duma tuberculose preexistente; no primeiro caso diz-se que a doença tem causa exógena e no segundo endógena.

Entre as tuberculosas exógenas podem citar-se: o cancro tuberculoso, o tubérculo anatómico, a tuberculose verrugosa. A tuberculose do pênis pode, nalguns casos, ter esta origem (contaminação pela saliva de indivíduos tuberculosos). Estas variedades de doença constituem tipos de hetero-inoculação.

Na tuberculose exógena por auto-inoculação trata-se de acidentes de sobreinfecção — um tuberculoso bacilífero contaminando os tegumentos pela expectoração, matérias fecais, urinas, constitui exemplo desta variedade. Certos casos de tuberculose verrugosa das mãos, ânus, órgãos sexuais, língua e lábios são produzidas por este mecanismo.

Nas tuberculosas endógenas a inoculação da pele é consequência dela ser atingida por bacilos de Koch provenientes de lesões viscerais ganglionares ósseas ou articulares. A contaminação pode fazer-se por via linfática, sanguínea ou por contiguidade.

As tuberculides e as tuberculosas atípicas resultam de disseminações hematógenas. Clinicamente as lesões evoluem por surtos, aparecem elementos mais ou menos numerosos em zonas diversas do organismo, por vezes simétricas, traduzindo pequenas descargas bacilares a nível da pele, provenientes de focos tuberculosos anteriores.

CLASSIFICAÇÃO

Adoptamos, por nos parecer a melhor, a do Prof. PAUTRIER:

I — *Tuberculoses cutâneas clássicas* — caracterizadas por se encontrar o bacilo a nível das lesões, as culturas darem resultados positivos, serem inoculáveis ao cobaio, os testes à tuberculina serem positivos e encontrarem-se geralmente folículos de KÖSTER no exame histológico. Compreende as seguintes variedades:

1.^a — Cancro tuberculoso, lesão de primo-infecção observada nos recém-nascidos ou na primeira infância.

2.^a — Úlcera tuberculosa: típicas (resultantes de auto-inoculação) ou atípicas, hematógenas.

3.^a — Gomas (escrofuloderme dos autores alemães) na vizinhança do foco tuberculoso ou distribuídas ao longo dum trajecto linfático.

4.^a — Tuberculose fungosa e vegetante.

5.^a — Tuberculose verrugosa ou lúpus escleropapilomatoso.

6.^a — Lúpus vulgar.

II — *Tuberculoses cutâneas atípicas* — os elementos característicos são os seguintes: lesões de causa hematógena, sobrevêm por surtos e são espontaneamente curáveis. Compreende as seguintes variedades:

1.^a — Liquen scrofulosorum ou tub. liquenóide.

2.^a — Tuberculoses pápulo-necróticas (acnites e foliculites).

3.^a — Lúpus miliar da face ou lúpus folicular disseminado.

4.^a — Tuberculose nodular hipodérmica ou eritema duro de BAZIN.

III — *Tuberculides* — lesões cuja etiologia tuberculosa é provável, mas ainda não demonstrada. Neste grupo estão compreendidas:

1.^o — Doença de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN — retículo-endotheliose, caracterizada por um conjunto de lesões cutâneas, ganglionares, ósseas e viscerais.

2.^o — Sarcóides cutâneos de DARIER-ROUSSY.

3.^o — Lúpus eritematoso.

(Continua).

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

A MEDICINA CONTEMPORÂNEA, LXVII, 1949. — N.ºs 11-12 (Nov.-Dez.): *Relatório enviado à Comissão do Prémio Nobel de Fisiologia e Medicina do Real Instituto Carolino*, por António Flores; *Alguns problemas da leucotomia prefrontal*, por Almeida Amaral; *Angiografia cerebral e leucotomia prefrontal*, por Almeida Lima; *Noções anátomo-*f*lebográficas da circulação superficial do cérebro*, por Romão Loff; *Métodos auxiliares no diagnóstico dos astrocitomas*, por J. da Gama Imaginário; *Meningites serosas generalizadas*, por A. Cruz e Silva; *Encefalite de Schilder*, por Miller Guerra e Lobo Antunes; *Hematomas espontâneos intracerebrais*, por Luís Pacheco; *Sintomas vestibulares causados pela estreptomicina*, por Miller Guerra; *Três casos de cisticercose humana*, por J. Pereira da Silva.

MENINGITES SEROSAS GENERALIZADAS. — São distintas das formas localizadas, porque nestas se trata de aracnoidites de tipo quístico, com fenómenos inflamatórios e hiperplásticos, que provocam aderências limitantes de espaços definidos; ao passo que nas outras não há septações nem alteração das leptomeninges, consistindo a doença numa excessiva acumulação de líquido cefalorraquidiano nos espaços subaracnoideus, num verdadeiro hidrocefalo externo, ficando os ventrículos pequenos e simétricos. Parece haver uma perturbação na absorção do líquido, que se apresenta de composição normal ou com ligeiro aumento das proteínas.

Uma vez estabelecida a acumulação de líquido (fenómeno cuja causa não se determina geralmente), provocada portanto a hipertensão intracraniana, esta continua a aumentar, mesmo que a causa inicial cesse. O conhecimento dos mecanismos de produção, circulação e absorção do líquido permite explicar a instituição do círculo vicioso do aumento progressivo da tensão intracraniana; e faz compreender como a extracção de grande quantidade de líquido pode quebrar esse círculo e trazer a cura dos doentes.

O síndrome clínico é geralmente claro, bem definido: estase papilar como sintoma principal, e acessoriamente, sem constância, vômitos e cefaleias; excepcionalmente bradicardia. Os doentes vem ao médico porque diminuiu a sua acuidade visual, diminuição esta que pode não vir paralelamente ao desenvolvimento da estase papilar. Desde que a visão começa a diminuir, a duração da doença é muito variável, pois há casos de rapidíssima marcha

para a cegueira, e outros de evolução lenta, por surtos. Os doentes são em regra indivíduos novos, à volta dos vinte anos, não havendo marcada preferência por um sexo.

O diagnóstico tem de fazer-se por distinção com todas as outras causas de hipertensão craniana. Pode suspeitar-se a meningite serosa quando anteriormente houve sintomas de afecção aguda ou articulares sem febre, mas o diagnóstico tem de fazer-se por cuidadoso exame neurológico (em regra negativo), seguido do estudo ventriculográfico, que permite informar da existência de tumores; em raros casos será preciso recorrer à angiografia cerebral.

O tratamento consiste em fazer baixar a tensão intracraniana, retirando líquido (punção lombar, cisternal ou ventricular), administrando soluções salinas hipertónicas, diminuindo a quantidade de líquidos, usando diuréticos; a trepanação descompressiva é um processo inócuo, a empregar nos casos em que há diminuição da visão com intensa estase papilar. Tratados precocemente, os casos são de prognóstico favorável; quando a intervenção terapêutica é tardia, mesmo sem sintomas muito marcados, é para recear a atrofia óptica secundária.

HEMATOMAS ESPONTÂNEOS INTRACEREBRAIS. — Podem aparecer de duas maneiras: com início brutal, de icto, ou com evolução rápida, semelhante à de um tumor cerebral.

No primeiro caso a doença começa por um icto sem pródromos: em seguida, a uma fase de melhoras de um ou vários dias, a obnubilação intelectual, as cefaleias, os vômitos e a estase papilar lembram o diagnóstico de compressão cerebral e o exame neurológico nada mais revela que ligeiros sinais da via piramidal de um lado e hemianopsia lateral homónima; por vezes o icto inicial falta e é substituído por um surto de fortes cefaleias, por uma vertigem ou uma hemianopsia lateral homónima. A hemianopsia corresponde à localização temporoccipital, que é a mais frequente; na localização frontal aparecem as perturbações da posição de pé e da marcha, apresentando-se como uma verdadeira perda de iniciativa ambulatória, e as perturbações mentais sob a forma de enfraquecimento intelectual, por vezes com confusão e delírio onírico, são frequentes.

A forma pseudotumoral não tem início agudo: umas vezes manifesta-se como uma hipertensão intracraniana com cefaleias e vômitos, outras vezes com perturbações neurológicas ou oftalmológicas, tais como hemiparesia ou hemianestesia de tipo parietal, mais frequentemente hemianopsia lateral homónima, sinais de insulto peduncular e por vezes, nas localizações direitas, perturbações da somatognosia à esquerda; frequentemente, rigidez da

nuca e sinal de Babinski homolateral, hipertermia e hiperazotemia sem lesão renal.

Esquematisando pode dizer-se que a doença começa por um icto com fortes cefaleias e vômitos ou por um síndrome de hipertensão ou por perturbações neurológicas, das quais a mais constante é a hemianopsia; em seguida manifesta-se rapidamente um estado de obnubilação ou de confusão que pode ir até o coma. Numa segunda fase o quadro clínico melhora e a obnubilação dissipa-se em parte. É então que se verificam os sinais neurológicos atrás apontados. Depois desta fase de acalmia relativa, em que os sintomas se tornam evidentes, reaparece a sonolência e as perturbações funcionais aumentam. É nesta altura que a estase papilar se manifesta.

Estes hematomas podem aparecer nos hipertensos com arteriosclerose, mas também se manifestam em indivíduos sem hipertensão arterial e novos, sem doença cardiovascular.

As formas cirúrgicas da hemorragia cerebral são raras, mas visto que muitas vezes é possível a sua cura em seguida à intervenção, é indispensável conhecer a sua existência e operar a tempo. Estão nesta circunstância os casos de hematoma espontâneo dos indivíduos novos, sem taras cardiovasculares, nem hipertensão, nem uremia, nem neuro-retinite.

ARQUIVOS DE ANATOMIA PATOLÓGICA, PATOLOGIA CORRELATIVA E NEURO-ERGOLOGIA, XXXIV, 2.º (1947-48): *Agressologia ou ciência dos choques: o papel do terreno nas inflamações, alergias, intoxicações e cancro*, por Michel Mosinger; *Sobre a mastose hiperplástica quística e suas relações com os tumores e o cancro mamário*, por M. Mosinger e Oliveira Firmo; *Sobre a disposição topográfica e as reacções do sistema conjuntivo da pele e seus anexos*, por Renato Trincão; *Quistos do ovário, do epóforo e da trompa, embriomas, placentomas e partenogénese na cobaia estrogénada*, por Michel Mosinger.

RELAÇÕES DA MASTOSE HIPERPLÁSTICA QUÍSTICA COM OS TUMORES E O CANCRO MAMÁRIO. — Experimentalmente, na cobaia, a mastose quística provocada por injeções repetidas de substâncias estrogéneas, não conduz forçosamente ao cancro. Em 721 exames histológicos de processos mamários, registaram-se: 220 de mastoses quísticas puras, 78 de fibroadenomas, 219 de cancros puros, 51 de mastose com adenofibroma, 115 de mastose com cancro, 3 de adenofibroma com cancro, 10 de tumores conjuntivos puros, 1 de mastose com fibro-sarcoma. De estes números se retiram as percentagens em que o cancro coincidiu com outros processos.

REVISTA PORTUGUESA DE PEDIATRIA E PUE-
RICULTURA, XII, 1949. — N.º 6 (Nov.-Dez.): *Incompatibili-
dade sanguínea nas neuro-psiopatias infantis*, por Silva Nunes;
*Enfisema bolhoso em um doente com uma primo-infecção tuber-
culosa*, por Cordeiro Ferreira e Virgílio Tavares; *Cloromicetina
num caso de febre tifóide*, por Neiva de Oliveira e J. Machado
Vaz; *Sobre a poliartrite crónica na criança*, por Maria de Lour-
des Levy.

ENFISEMA BOLHOSO EM PRIMO-INFECCÃO TUBERCULOSA. — Tra-
tava-se de uma criança de 5 anos de idade, que apresentou sinais
locais e gerais de primo-infecção bacilar, de que melhorou notã-
velmente; dois meses depois de hospitalizada, já sem sintomas,
subitamente, febre alta, tosse e dispneia. Então, o exame radioló-
gico mostrou no hemitórax direito bolhas gigantes de enfisema, em
forma de folha de trevo, com obliteração quase completa do brôn-
quio inferior e diminuição do volume anterior da hipertrofia gan-
glionar. Casos de esta natureza são raros, e devem explicar-se
pela abertura da matéria caseosa do gânglio no brônquio que
ficou parcialmente obstruído.

POLIARTRITE CRÓNICA NA CRIANÇA. — Uma criança de 7 anos
de idade apresentou dores de carácter saltitante em muitas arti-
culações, que se tumefaziavam; teve febre. Este estado persistia há
dois meses quando foi hospitalizada, apesar da terapêutica pelo
salicilato. Outros tratamentos empregados (piramido, penicilina,
sais de ouro) não provocaram mais que alternativas na evolução
crónica da doença, a qual não produziu nunca sinais de cardite.
Trata-se portanto de um dos raros casos de poliartrite crónica
secundária à febre reumática, o que leva à discussão da identi-
dade ou distinção etiológica dos dois aspectos da doença reu-
matismal.

A CRIANÇA PORTUGUESA, VIII (1948-49): Apresen-
tados pelo Prof. Victor Fontes, os trabalhos que compõe este
volume traduzem os progressos realizados na Bélgica em matéria
de pedagogia médica: tratamento e educação das crianças irre-
gulares, dos surdos-mudos, dos cegos; vários trabalhos sobre a
psicologia clínica infantil, assim como relatórios da actividade de
várias e importantes instituições de assistência médico-pedagógica.
O conjunto dá perfeita ideia do grande desenvolvimento de esses
serviços na Bélgica.

REVISTA CLÍNICA DO INSTITUTO MATERNAL, II,
4, 1949: *Contribuição para o estudo da gestação prolongada*, por

Pedro da Cunha e Tibério Antunes; *Heterotopias endometriais*, por H. Meleiro de Sousa; *Volumosa hematometria com hematosalpinge num útero bicornes*, por Gonçalves de Azevedo Filho; *O uso da vitamina B6 na emesis e hiperemesis gravidicas*, por Elísio Montargil; *Hormonas sexuais e colinesterase na mulher*, por Pedro da Cunha; *A cesariana abdominal nos casos impuros e infectados*, por Eduardo de Albuquerque; *Transfusão de sangue placentário*, por Vergílio Teixeira; *A propósito da doença hemolítica*, por Constantino Esteves; *Leite de mulher comercializado*, por Constantino Esteves; *Alguns aspectos da patologia urológica dependente da gravidez e do puerpério*, por M. Macedo.

GRAVIDEZ PROLONGADA. — Nos três anos de 1946 a 1948, o caso mais prolongado de gestação foi de 346 dias. Em geral, à gravidez prolongada sucede-se um trabalho de parto longo e uma involução uterina lenta. A interrupção da gravidez prolongada só se justifica quando há sofrimento fetal, recidivas de gestações prolongadas com anomalias dos fetos, em mulheres com passado obstétrico carregado, ou que apresentem fetos com volume excessivo.

EMESIS GRAVÍDICA. — Nos vômitos da gravidez a vitamina B6 deu bons resultados, administrada em doses diárias de 50 a 100 milig. de Piridoxina, por via intramuscular ou endovenosa, durante 3 a 5 dias, o que é geralmente o bastante para cessarem os vômitos; consolida-se a cura com o medicamento por via oral.

HEMA. 2.^a série, N.º 1 (1949): *Contribuição para o estudo das incidências dos tipos de sistema clássico ABO sobre os estados mórbidos*, por Almerindo Lessa e Jorge Alarcão; *O núcleo e o síndrome cyanotânico da família granulocítica*, por A. L. Salazar; *A restauração das funções vitais*, por V. Negovsky; *As bases fisiológicas da transfusão sanguínea e da reanimação*, por A. Tzanck; *Acidentes e reacções da transfusão sanguínea*, por A. Tzanck; *Clinica e profilaxia das doenças que se podem produzir por transfusão de sangue ou seus derivados*, por Almerindo Lessa; *Estudo citológico das leucemias e dos reticulo-sarcomas*, por M. Bêssis; *Transfusão de sangue puro arterializado*, por A. Bécart e L. Langlais; *Contribuição para o conhecimento dos grupos sanguíneos dos nativos de Cabo Verde*, por Jorge Janz; *Estandardização internacional de cores para os quatro grupos O, A, B, AB*, por Otto Hartmann.

DOENÇAS PRODUZIDAS POR TRANSFUÇÃO DE SANGUE. — São: protozooses (sífilis, sezonismo, febre recorrente), bacterioses (tuberculose, brucelose, febre tifóide, estreptococia, estafilococia, meningite).

gococia, gonococia), viroses (hepatite tardia, influenza, sarampo, variola), rickettsioses (tifo exantemático), e alergoses. As mais importantes na clínica são a sífilis, o sezonismo, a hepatite tardia e as reacções de tipo alérgico.

A sífilis e o sezonismo são correntes e bem conhecida é a sua importância em hemoterapia. A hepatite tardia, ou hepatite transfusional, aparece semanas ou meses depois da transfusão e, nas suas linhas gerais, apresenta o quadro clínico da icterícia catarral, com formas várias, desde as frustes às graves, estas com queda das proteínas do plasma ou ascite, por tal motivo ou por endoflebite da veia porta; razões múltiplas levam a atribuí-la à hemoterapia e não às causas comuns da hepatite infecciosa. Quanto às alergoses, estas podem transmitir-se passivamente com a transfusão, mas os efeitos da alergia assim adquirida são em geral pouco duradouros.

Para cada uma das afecções assim transmissíveis o A. dá as normas técnicas a seguir para a respectiva profilaxia.

CLÍNICA CONTEMPORÂNEA, III. — N.º 29 (Novembro de 1949): *Prof. Egas Moniz*, por Luís Pacheco; *A terapêutica do cancro*, por F. Gentil; *Febre Q em Portugal*, por F. Fonseca, M. Arsénio Nunes, R. R. Pinto e M. Teresa Lacerda; *Lesões provocadas pelas hormonas estrogéneas no rato branco*, por M. T. Furtado Dias; *Apontamentos sobre actinomicose*, por Rui S. Barradas de Noronha; *Novas provas da função renal*, por Mário Ceia; *Tratamento cirúrgico radical do cancro do colo recidivado*, por Alexander Brunschwig.

A TERAPÊUTICA DO CANCRO. — Com o subtítulo de «Apontamentos» o A., depois de verberar o charlatanismo que oferece curas impossíveis, e de mencionar a evolução que a terapêutica do cancro tem oferecido no Instituto Português da Oncologia, sempre na ânsia de aperfeiçoar as técnicas, para obter melhores resultados, tanto pela cirurgia como pelas irradiações, sem deixar de experimentar-se a terapêutica médica alvitrada como útil, dá algumas notas relativas à conduta a seguir em várias circunstâncias, as quais passamos a transcrever.

« — Algumas das mais angustiosas situações clínicas surgem-nos nos sarcomas dos ossos e nos cancros do seio. Amputar ou desarticular um membro ou mutilar uma mulher nova são situações bem dolorosas para os doentes, para as famílias e para os clínicos; mas protraír o momento terapêutico e assistir à morte irremissível, com sofrimentos cruéis, se tem para o doente o benefício, a curto prazo, do aniquilamento, se para a família tem a atenuante de «*tudo terem feito tentar*», para o clínico consciente

e honesto deve ser doloroso, como é doloroso o erro clínico para todos nós. É sempre um grave problema, pôr em equação um caso clínico de neoplasia maligna, para resolver a terapêutica e a oportunidade de a executar. A Obs. 45.712 é um triste exemplo. Rapariga nova com um carcinoma operável da mama esquerda em Fevereiro de 1947 enveredou para o Hexesterol e Raios X. Foi tendo esperanças e fazendo tratamento pelo ano de 1947 fora, mas quando em Novembro de 1948 pedem para se ir ver a casa — tinha: metástases pleuro-pulmonares, metástases ósseas cervicais e dorsais, gânglios axilares e supraclaviculares. Morte em 21 meses. Que sobrevida daria a intervenção cirúrgica?

Lembramos muitas vezes uma doente que observamos em 1910 com o Prof. Cabeça e ambos consideramos curável pela amputação do seio. Era um Steintal I com magnífico estado geral. A doente ouviu antes os conselhos de um clínico que curava com rádio (*sic*) e fez doses «estimulantes». Na verdade, 60 dias depois havia um cancro em couraça, inoperável. E quantos temos visto depois com esta evolução? Se já são incuráveis quando procuram o médico tudo é lícito tentar, mas se são curáveis não devia haver o direito de fazer passar a oportunidade cirúrgica.

E nos ossos? O entusiasmo das curas pelos raios X! Aqui a situação é mais complicada pois há verdadeiras curas clínicas, mas há principalmente curas aparentes e é indispensável seguir de perto e atentamente os doentes com exames radiográficos repetidos. Se a involução pára, se o tumor cresce, a amputação impõe-se nos sarcomas dos membros; se tudo cede o exame periódico deve ser obrigatório. E assim procura-se evitar a mutilação sem pôr a vida em perigo ou fazendo-a correr o menor número de perigos. O que temos observado no Instituto também impõe as regras do Colégio Internacional dos Cirurgiões: «Irradiar e operar mutilando dá os mais seguros meios de cura».

Mas quantas responsabilidades? Quanto senso clínico, quanto interesse pelos doentes, é necessário existir em todo o pessoal duma instituição onde isto possa fazer-se com êxito e com relativa segurança? Só pode bem convencer-se quem viu reproduções ou metástases, a 10 e a 25 anos da cura clínica, ou tem observado curas de sarcomas ósseos durando há mais de 15 anos e cirurgicamente há 43 anos. Hoje, na terapêutica de lesões malignas metastáticas de origem glandular em localização óssea, culmina o emprego de hormonas, mas nós recordamos os resultados da roentgenterapia e em especial os obtidos pelo Prof. Roberto de Carvalho.

A quimioterapia tem sido, como já atrás referi, tentada nos cancerosos, pois a isso éramos levados pelos brilhantes resultados obtidos, desde o começo deste século, noutros domínios da medi-

MULTIVITAM

ANDRÓMACO

GOTAS POLIVITAMINICAS
AQUODISPERSIVES



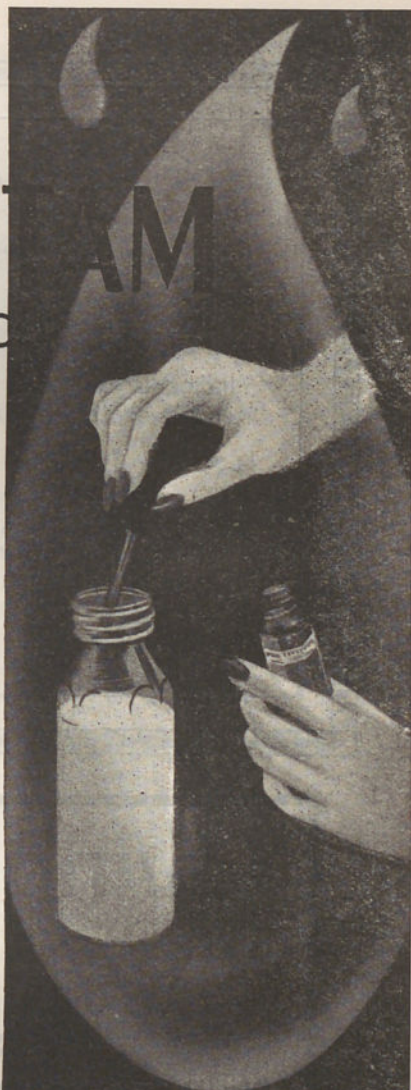
8 VITAMINAS ESSENCIAIS
MISCIVEIS EM AGUA, LEITE E
OUTROS ALIMENTOS

SEM ALCOOL
PERFEITAMENTE ESTÁVEIS
DE FACIL ADMINISTRAÇÃO
DE SABOR AGRADAVEL
ABSORVÍVEIS

APRESENTAÇÃO; FRASCO COM 15 c.c.

PREPARADO NOS

LABORATÓRIOS ANDRÓMACO, LDA.
RUA ARCO DO CEGO, 90 • LISBOA • PORTUGAL



CADA C.C. CONTEM

VITAMINA A	10.000 UI
VITAMINA D	2.000 UI
VITAMINA B ₁	2 Mgr
VITAMINA B ₂	1 "
VITAMINA B ₆	2 "
VITAMINA C	100 "
NICOTINAMIDA	6 "
PANTOTENATO DE SODIO	4 "

Colagogo

com efeito desinfectante, flogístico e espasmolítico

Choleflavina

Indicada em todas as inflamações da vesícula biliar e dos canais excretores da biliar e na profilaxia das cólicas hepáticas

Frascos com 60 pérolas

Medicamentos



Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

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

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

XAROPE GAMA

DE CREOSOTA LACTO-FOSFATADO
NAS BRONQUITES CRÓNICAS

FERRIFOSFOKOLA

ELIXIR POLI-GLICERO-FOSFATADO

TRICALCOSE

SAIS CÁLCICOS ASSIMILÁVEIS
COM GLUCONATO DE CÁLCIO

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

cina. Pode dizer-se que no cancro falhou totalmente. E pode dizer-se que as pesquisas nesta orientação não foram desprezadas. Não faltaram grandes casas da indústria química, onde todos os novos corpos sintéticos foram sistematicamente ensaiados quanto à sua acção sobre o tecido neoplástico. Na verdade — a natureza da doença cancerosa é muito complexa e é muito obscura para que o caso dê algumas probabilidades de conduzir a um sucesso. E por isso a quimioterapia, com a acção estatmoci-nética, de certa utilidade, como no colchico, ou pelos corpos cito-líticos, é estudada mas não conquistou ainda direitos de emprego sistemático.

Há, porém, hoje um estudo a que já me referi e absorve muitos investigadores: a hormonoterapia. Apesar de resultados positivos a que vou referir-me, há que repetir o que escreveu Fernet — «Il doit bien être précisé que, dans l'état actuel de nos connaissances (1948) le traitement hormonal du cancer du sein ne peut-être considéré que comme adjuvant de la chirurgie et de la radiothérapie». No Congresso de Montecatini da Liga Italiana, ao ser tratada a acção hormonal sobre o cancro do seio, foi estabelecido que «a diversidade de opiniões não permitiu organizar um plano sistemático de pesquisas».

Dodds, com os estrogéneos de síntese, Huggins, com o seu emprego e os êxitos obtidos no cancro da próstata, Martin, Dodds e Walker, Marmont e Bianchi, e tantos outros no cancro do seio, não apresentam resultados a pôr em confronto com a roentgen-terapia associada à electrocoagulação. E nas metástases é necessário fazer o estudo comparado da teleroentgenterapia e da acção dos estrogéneos de síntese. Recordemos as cuidadosas afirmações de António Prudente, um dos que mais tem estudado este problema.

E os inconvenientes do uso inconsciente, tanta vez praticado, da hormonoterapia do cancro? «Infelizmente, disseram Gennes e Laroche no Congresso de Genève de 1949, o benefício obtido por esta terapêutica é — na imensa maioria dos casos — muito passageiro. A maioria dos doentes morre alguns meses depois do começo do tratamento e a sobrevivência para além de 2 anos é excepcional, mesmo quando houve melhoria do estado geral e subida de peso»; 17 mulheres tratadas por Hermann, Adair e Woodard (usando o ethinyl-oestradiol) apesar de 7 respostas favoráveis, nenhuma sobreviveu mais de 18 meses. E Adair tem a autoridade de ter tratado 450 doentes com propionato de testosterona. E embora se escreva ser a acção deste tratamento muito mais nítida sobre as metástases ósseas, a Escola de Lyon apresenta excelentes resultados sobre lesões cutâneas de formas avançadas de cancro do seio. Mas do Centro de Lião (Santy) sai a

séguite nota que importa acentuar por ser de Laroche — o relator do último Congresso — «6 em 25 mulheres apresentaram sinais importantes de virilização (hirsutismo, mudança de voz) e em 5 uma exaltação do «lívido». Estes efeitos somáticos e psíquicos numa cancerosa em evolução criam — dizem os autores — *uma situação dolorosa* de que convém considerar os riscos, tanto antes como depois da menopausa».

Merece apenas considerar os perigos apontados às grandes doses, doses úteis, e recordar que em casos de mastose não suspeitada de cancro a testosterona não cria uma degenerescência maligna mas provoca o desenvolvimento evolutivo de cancro preexistente e não diagnosticado.

Farrow e Woodard relatam em metástases ósseas o agravamento das dores, o aparecimento de novas lesões, a elevação da calcemia e a morte rápida com doses de 400 e 500 mg. Assistimos a um caso semelhante.

Não posso transcrever quanto disseram, em Genève, Laroche e de Genes, mas importa terminar esta nossa palestra, reproduzindo o seguinte: — «Uma consideração primordial se impõe: todos os tratamentos hormonais do cancro do seio actualmente proposto só constituem terapêuticas paliativas, mais ou menos eficazes segundo os casos, mas não substituindo de modo algum a cura local, cirúrgica e radioterápica do tumor, que subsiste como o acto principal na terapêutica dos cancros do seio». «É, na verdade, bem difícil medir os efeitos de uma terapêutica num domínio como o do cancro. Nada há mais caprichoso que a marcha evolutiva de uma neoplasia e, perante uma estabilização de metástases, numa melhoria do estado geral, *o observador pode sempre perguntar a si próprio se não está em presença de uma destas regressões espontâneas de que ninguém conhece a causa*».

E se há já casos de melhoria acentuada em doentes incuráveis, De Genes e Laroche terminam dizendo: — «Mas são ainda necessários trabalhos biológicos para precisar o mecanismo de acção das hormonas sobre o crescimento tumoral e as nossas indicações terapêuticas permanecem imprecisas enquanto desconhecermos a natureza íntima das relações que ligam o desenvolvimento do cancro mamário à actividade das diferentes glândulas endócrinas».

Neste Congresso de Genève, Lacassagne abre uma esperança pelos estudos sobre o papel de uma secreção hipofisária na patogenia de certos cancros e a criação de um anticorpo específico a utilizar como preventivo. Mas a nossa palestra não pode considerar o futuro, embora tenhamos a esperança de, em 1950, conhecer a acção dos isótopos e do betatrão nos doentes do nosso Instituto.»

FEBRE Q EM PORTUGAL. — Neste capítulo do trabalho que vem sendo publicado em números consecutivos, os AA. estudam o aspecto clínico e a anatomia patológica da infecção experimental no macaco.

NOVAS PROVAS DA FUNÇÃO RENAL. — Expondo as noções fisiológicas em que se fundamentam as provas de avaliação do funcionamento do rim, apresenta-se o conceito de depuração (relação entre o débito urinário de uma substância e a sua concentração no plasma) e descrevem-se as provas de medida da filtração glomerular, e de medida da reabsorção e excreção tubular, explicando-se a importância que assumem em diversos estados patológicos: insuficiência renal, nefrose lipóide, hipertensão arterial, e ainda na diabetes renal, na diabetes glicosúrica, na diabetes insípida, no choque, na insuficiência supra-renal e na insuficiência cardíaca. O valor de essas provas incide mais no prognóstico e na orientação terapêutica do que no diagnóstico. Como regra geral pode afirmar-se que as provas determinadoras da filtração glomerular são de maior valor nas afecções de evolução aguda, ao passo que nas de marcha crónica são de maior interesse as respeitantes à actividade tubular, embora nunca se possa esquecer a relação que existe entre as duas partes da função renal.

ACTA ENDOCRINOLOGIA ET GYNECOLOGICA, II, 1949. — N.º 5 (Set.-Out.): *A deficiência nutritiva como factor teratogénico*, por Fuster Chiner; *A propósito das dispareunias e das anafrodisias na mulher*, por Albert Netter e A. Netter-Lambert; *Síndromas bociosos*, por M. Cerqueira Gomes; *A eliminação da água e o efeito da hormona anti-diurética do lobo posterior da hipófise no animal suprarrenalectomizado*, por M. Soriano e J. M. Cañadell; *O adagiário espanhol e a eugenesia pré-matrimonial*, por A. Castillo de Lucas.

DISPAREUNIAS E ANAFRODISIAS NA MULHER. — São causas frequentes das dispareunias: a inflamação do sulco ninfo-himénial, a ulceração encoberta pela carúncula ou por um lóbulo (lesões estas facilmente curáveis), e as fissuras dos pequenos lábios, geralmente associadas a eczema (que exigem um tratamento geral dessensibilizante).

O problema das anafrodisias é muito mais difícil. A noção da lesão somática cede aqui o lugar à da perturbação funcional. Pelo que respeita às disendocrinias, o seu papel tem sido excessivamente considerado; há muitos pontos obscuros nesta questão, mas parece que o factor endócrino só raras vezes intervém na frigidez feminina. A grande causa de esta é a inadaptação dos dois

sexos no acto sexual, sendo de considerar também as causas psíquicas, de diversa modalidade, que estão no fundo da anafrodisia.

SÍNDROMAS BOCIOSOS. — Começando por recordar noções sobre a anátomo-fisiologia da glândula tireóide, o A. lembra que a unidade anatómica e funcional da tireóide é a vesícula ou folículo tireoideu, constituído por uma única camada de células epiteliais, envolvendo uma cavidade cheia de colóide; esta substância gelatinosa forma-se nas células, cuja actividade secretória se dirige, no sentido do pólo interno, para dentro das vesículas.

O parênquima glandular participa, como nenhum outro, no metabolismo do iodo, fixando-o para formar a hormona; combina-o com a tirosina, amino-ácido oriundo das proteínas ingeridas, também existente na circulação e forma a di-iodotirosina; pela oxidação de duas moléculas de di-iodotirosina chega-se à tiroxina, a hormona tireóidea. Trabalhos recentes, especialmente os de Hamilton, com o iodo radioactivo, permitem ainda estabelecer que o iodo é fixado sob a forma ionizada, que a di-iodotirosina se edifica na célula vesicular e a tiroxina se sintetiza no colóide. Esta síntese é obra de uma peroxidase e, uma vez produzida, a tiroxina ou parte para utilização imediata ou se combina com uma globulina do colóide e aqui fica, depositada ou armazenada, mais a di-iodotirosina, na forma de tiro-globulina. À maneira das necessidades, a grossa molécula proteica da tiro-globulina é hidrolizada pela influência de outra enzima, agora proteolítica, e as fracções resultantes difundem através da célula, no sentido do seu pólo externo, e chegam ao sangue que a banha em riquíssima malha capilar. É tão activa a circulação da tireóide, que alguns a avaliam em 5 litros por hora, proporcionalmente mais quantiosa que a do cérebro e muito mais que a do rim.

Pode assim dizer-se que a célula da vesícula tireoideia tem uma bipolariedade secretória: descarrega primeiro pelo pólo interno os produtos que elabora e que concorrem para a formação dos constituintes do colóide, fornece depois ao sangue pelo pólo externo a hormona, ou libertada ou acabada de edificar na cavidade vesicular.

A secreção da hormona pela tireóide obedece a um complexo sistema de regulação e de coordenação, cujo principal comando está no bloco hipotálamo-hipofisário. O lobo anterior da hipófise fabrica a tirotrofina, que mantém o desenvolvimento anatómico e funcional da tireóide e regula fundamentalmente a sua secreção, em quantidades adequadas às necessidades dos tecidos, ao regime das outras hormonas, às influências do ambiente e ao grau das emoções. A hipófise liga-se ao hipotálamo por laços estreitos,

WANDER

*Em Medicina a Qualidade
é uma Necessidade...*

AMINACYL

WANDER

(SAL SÓDICO DO ÁCIDO P. AMINO SALICÍLICO)

P. A. S.

A PREPARAÇÃO EM QUE OS RESULTADOS DA INVESTIGAÇÃO CLÍNICA E DOS ENSAIOS EXPERIMENTAIS LEVARAM À SUA UTILIZAÇÃO NAS CLÍNICAS SANATORIAIS SUÍÇAS MAIS IMPORTANTES

AO PREÇO ACTUAL

DE ESC. 450\$00 cada frasco de 250 drágeas.

Literatura e Bibliografia à disposição
dos Ex.^{mos} Clínicos

SOCIEDADE PORTUGUESA DE PRODUTOS WANDER, L.^{DA}

Avenida Sidónio Pais, 24-r/c D.^{to}

LISBOA



PARA A VASO-CONSTRIÇÃO
E DESCONGESTÃO DAS MUCOSAS

PRIVAMIDA

AZEVEDOS

SOLUÇÃO ISOTÓNICA E ISOIÓNICA A 1‰
DE CLORIDRATO DE NAFTIL-METIL-IMIDAZOLINA

Tratamento sintomático das congestões nasais
de origem inflamatória ou alérgica, rinites
agudas e crónicas, rinite vaso-motora, rino-
-sinusite, etc.

COMO COLÍRIO, NAS CONJUNTIVITES

Frasco com pipeta conta-gotas. . . . 13\$00

Amostras e literatura à disposição da
Ex.^{ma} Classe Médica

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

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

formando um bloco que rege a vida neuro-glandular vegetativa. Noutra sentida, como as hormonas gonadais, como as supra-renais, a hormona tireoideia modera, a seu turno, o bloco hipotálamo-hipofisário, actua numa inter-relação secretória; equilibra, ainda aqui, o estímulo com a resposta.

São múltiplos os actos cumpridos pela hormona tireoideia, quer directamente, sobre as várias estruturas funcionais, quer indirectamente, pela acção sobre outros elementos; mas pode dizer-se que por todos os lados actua num sentido estimulante. A hormona tireoideia é, essencialmente, um activador dos processos vitais.

Os dois grandes quadros sintomáticos de diminuição ou de aumento de secreção da glândula estão razoavelmente esquematizados e esclarecidos. O A. recorda-os, e acrescenta: Há modificações anatómicas da tireóide que permitem identificar a sua hiperactividade e a sua hipoactividade. Assim, quando tem uma actividade acrescida a tireóide apresenta essencialmente diminuição da quantidade de colóide, aumento da altura e da forma das células epiteliais, multiplicação acentuada dos leucócitos interfolliculares, e quando a sua actividade baixa o colóide aumenta, o epitélio vesicular achata-se e os linfócitos não se exageram grandemente. Em todo o caso, hiperplasia não quer, forçosamente, dizer hiperfunção nem, do outro lado, hipoactividade anatómica significa, constantemente, hipofunção. Há quadros de hiperplasia típica com deficiência de secreção hormonal, há casos de hipertireoidismo sem modificações de estrutura e, também, nas vezes em que imagens anatómicas e desvios funcionais caminham a par, não há paralelismo entre altura dos dois valores.

No ponto de vista clínico, interessa, em cada caso, obter resposta a três perguntas: a) Existe um bócio?; b) Qual é o tipo do bócio?; c) E qual é a terapêutica mais adequada a cada tipo?

A inspecção já esclarece se o bócio é grande ou pequeno, simétrico, total ou parcial, mas a palpação, ratificando estes dados, fornece outros muito mais proveitosos e sempre necessários, como a consistência, a mobilidade, a presença de expansão circulatória, de rugosidades ou de nódulos. Para tanto convém sempre que, enquanto se palpa o doente execute alguns movimentos de deglutição; aderente à laringe a tireóide participa na sua descida e subida, oferecendo aos dedos boas condições de observação. E a palpação deve ser atenta porque o bócio pode confinar-se a um reduzido sector da glândula.

Em certos casos o bócio mergulha no tórax, situa-se por trás do esterno, e então já a sua existência tem de constituir um encargo radiológico. Não é difícil, via de regra, no quadro fluorescente, identificar um bócio, sobretudo em posições oblíquas;

a pesquisa deve mesmo fazer-se sempre que um bócio cervical se desenvolva em sentido inferior.

Estes cuidados de observação permitem que o bócio se distinga de outras tumorações da vizinhança, como um cisto ou um lipoma dos planos supratireoideus, como um nódulo das cadeias ganglionares, como um aneurisma do arco aórtico que se avante para cima do manúbrio. Mas a existência dum bócio não fica, também, implicitamente afirmada só porque a tireóide está aumentada de volume, o que pode ser devido a lesões inflamatórias de doenças agudas ou crónicas, a infestação equinocócica, a transformação cancerosa... A distinção é possível lembrando que: 1.º — o aumento de volume da tireóide por lesões inflamatórias, ou por tireoidite, aparece simultaneamente e em concordância com as doenças infecciosas agudas; 2.º — a tireóide invadida pelo cancro cresce rapidamente, é muito dura, de uma dureza lenhosa que o bócio nunca atinge e, diferentemente ainda do bócio, imobiliza-se, prende-se às estruturas adjacentes por adesão ou crescimento invasor. Quanto ao quisto hidático é muito raro.

Afirmado o bócio, é preciso categorizá-lo. Várias classificações se têm proposto, mas o A. decidiu-se por um enquadramento clínico. Para o clínico, diante dum bócio, o que fundamentalmente interessa é o seu expoente funcional, conhecer se aquela hipertrofia não perturba o rendimento endocrínico ou se, pelo contrário, o afecta, seja em sentido de aumento seja em sentido de diminuição. E assim podem definir-se três síndromas bociosas: bócios simples (sem perturbações endocrínicas), bócios hipotireoideus (com insuficiência secretória da tireóide), bócios hipertireoideus (com produção exagerada da hormona glandular).

A palpação de uma tireóide bociosa dá informes muito variados: numas ocorrências o bócio é difuso, a glândula está como que alargada por inteiro; noutras apresenta nódulos, há apenas uma ou mais zonas circunscritas de hiperplasia. Em qualquer destes tipos, difuso ou nodular, podem ainda perceber-se consistências diferentes, umas mais duras, elásticas, próprias das hipertrofias parenquimatosas, ou seja da multiplicação dos folículos tireoideus; outras mais moles, com renitência gelatinosa, correspondentes ao depósito do colóide em vesículas de tamanho exagerado; desta forma, segundo os elementos mais afectados pelo processo hipertrófico, podem considerar-se: bócio difuso parenquimatoso, bócio difuso colóide, bócio nodular parenquimatoso, bócio nodular colóide.

Algumas vezes os tipos de entrada sofrem transformações degenerativas; o bócio colóide torna-se cístico por fusão de várias vesículas tumefeitas e o bócio parenquimatoso evolui para o bócio fibroso por proliferação do tecido conjuntivo intersticial.

Estes tipos anatómicos não chegam para destrinçar os síndromes clínicos de bócios, nem os bócios endocrinicamente assintomáticos nem os bócios com alteração secretória; e não chegam porque não são pertença exclusiva de qualquer deles. Todos os tipos morfológicos, o difuso parenquimatoso ou colóide e o nodular parenquimatoso ou colóide se encontram nos bócios simples. As mesmas imagens difusas de hipertrofia parenquimatosa ou colóide se podem observar nos bócios hipertireoideus ou hipotireoideus. E se cabem justas dúvidas que um nódulo isolado, parenquimatoso ou colóide, seja capaz de produzir uma inferiorização funcional e um quadro de hipotireoidismo, é certo que o mesmo nódulo, desde que as suas células possuam uma actividade secretória, basta algumas vezes para desencadear um cenário hiperfuncional. Por isto, o A. discorda dos que fazem o estudo dos tipos anatómicos a propósito dos bócios simples. Não há, aqui, equivalência forçada, e um bócio só pode dizer-se simples, clinicamente simples, quando, seja qual for o seu tipo anatómico, não acarreta sintomas de perturbação secretória da tireóide.

Os bócios simples são frequentes, embora entre nós apareçam esporadicamente. Raramente se vêem antes da puberdade, mas neste pólo de exaltação endocrínica, ou na juventude, ou durante a gravidez, ou no outro pólo de agitação hormonal que é a menopausa, ou em certas infecções ou intoxicações, ou com determinados regímenes alimentares, começa um processo hipertrófico da tireóide, geralmente difuso, muitas vezes capaz de regressar por inteiro e outras persistindo ou progredindo com os caracteres de qualquer dos tipos anatómicos já descritos.

As razões da aparição dos bócios são postas assim: passando o organismo a exigir aumento de hormona tireoideia, se a glândula ou não dispõe de bastante iodo circulante ou não utiliza bastante iodo para fabricar toda a hormona requerida com as possibilidades habituais do seu epitélio secretor, o estímulo tirotrófico tanto pode redundar numa proliferação excessiva de pequenas vesículas como num predominante aumento do volume vesicular com produção exagerada de um colóide inactivo. Se as exigências diminuem ou se a tireóide acaba por fixar iodo em boas condições, o processo pode regressar, mas a regressão é difícil nos casos em que a incidência se fez especialmente sobre o parênquima, e mais fácil nos casos em que houve sobretudo um acréscimo de colóide.

Podem também começar assim muitos bócios nodulares: no meio de um bócio difuso isola-se um nódulo ou na sua regressão exceptua-se uma zona limitada. Outras vezes, o nódulo é toda a história do bócio; sem que saibamos qual a relação genética, um dos nódulos que existem em todas as tireóides normais desenvolve-se. Qualquer que seja o seu tipo, os nódulos devem ser

considerados como adenomas: circunscritos por tecido conjuntivo, têm crescimento independente e têm igualmente um desenvolvimento autónomo, tanto se transformam ou regressam por processos próprios como escapam à influência dos processos de involução geral.

Qual o tratamento dos bócios simples? Se são grandes, especialmente se mergulham no tórax e pelo volume dão compressão da traqueia ou dos vasos do pescoço, ou até do recorrente ou dos cardíacos, indique-se a sua extirpação. A mesma indicação quando a doente a exige por razões de estética.

Fora de tais emergências o tratamento dos bócios simples é, em modo equivalente, muito simples: expectação e iodo. Pode-se dar o iodo, mas em certos casos e sempre com prudência. Aconselhe-se nos bócios recentes, parenquimatosos ou colóides; aos primeiros diminuirá a hiperplasia celular e aumentará o enchimento vesicular, aos segundos activará o colóide super-armazenado e baixará a sua produção. Em ambos podem obter-se reduções notáveis, mormente nos segundos; e para tanto, recomenda o lugol, na dose de V a XV gotas três vezes ao dia, durante 3-4 semanas, parar 20 dias e repetir. Não deve formular-se iodo para os bócios antigos, fibrosos, de pessoas adultas, nem para os bócios nodulares, porque o iodo pode trazer neles uma hipertireoidização funcional.

Referência mais larga merece o bócio nodular ou adenoma da tireóide. Não sofre apenas a evolução tóxica, provocando um quadro de hipertireoidismo; muitas vezes passa à malignidade; aparecem células atípicas, que invadem os vasos, se disseminam pelos órgãos, com especial predilecção pelos ossos ou, então, mesmo sem perder a feição histológica normal, as células do adenoma perfuram os canais do sangue, lançam-se na corrente e vão reproduzir por idênticos lugares os bócios de que se desprenderam. Por estes motivos devem enviar-se ao cirurgião todos os adenomas simples da tireóide que encontremos na clínica? O A. não aconselha sistematicamente a sua exérese cirúrgica; segue os adenomas e indica a intervenção sempre que, mesmo sem biopsia, eles mostrem sinais de hiperactividade anatómica, com modificações de volume ou de consistência.

Os bócios hipotireoideus, com insuficiência secretória da glândula, podem resultar de um esgotamento funcional da tireóide, ou de falência da hipófise; mas, de uma ou de outra origem, são raros tanto nos jovens como nos adultos. Pelo menos com quadros francos, de sintomatologia rica: nítido mixedema, acentuado hipometabolismo, decisivo torpor mental. Há insuficiências tireoidias discretas, de pequeno ruído, frequentemente até monossintomáticas. O mixedema pode falhar na sua habitual expressão

DEXTRINA - MALTOSE NESTLÉ

MARCA **NIDEX** REGIST.

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

INDICAÇÕES

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

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

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



SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS
PORTO LISBOA AVANCA

RINITE AGUDA:

um anti-histamínico eficiente quando aplicado a tempo

Hoje há uma possibilidade

de debelar o defluxo na fase inicial: o emprego oportuno dum anti-histamínico altamente eficiente. Esta terapêutica tem já provado bem num grande número de casos.

Quanto mais cedo, melhor

pois que, quando se consegue atalhar a fase inicial do defluxo nas primeiras 24 horas com o anti-histamínico, evita-se geralmente o desenvolvimento da afecção com todas as suas incómodas consequências.

Antistina e Piribenzamina

são dois anti-histamínicos muito eficientes que têm provado especialmente bem no atalhar do defluxo na fase inicial. Dos mais variados países chegam notícias de observações clínicas sobre a acção favorável destes preparados. Murray, por exemplo, tratou com êxito 494 pessoas pela Piribenzamina. Brewster obteve em 572 doentes uma percentagem de êxito de 90 %, sempre que o medicamento foi usado dentro das primeiras 24 horas.

Basta, em média, tomar 1 comprimido 3 vezes por dia.

Produtos CIBA, Limitada—Lisboa

subcutânea, localizando-se somente numa mucosa ou numa visceral: a rouquidão com som de vaso rachado e fala lenta no mixedema da laringe, ou o aumento acentuado da imagem cardíaca por mixedema das paredes e derrame do pericárdio, por exemplo. Outras vezes o bócio acompanha-se, à roda da puberdade, de um simples atraso do crescimento; ou coincide apenas com um metabolismo basal baixo, ou com preguiça física e mental. Em tais circunstâncias, a única prova segura da culpa ou da contribuição tireóide tira-se com a medicação específica; institua-se uma opoterapia tireoideia: o extracto da glândula, em doses diárias de 5 centigramas a 3 gramas, segundo as idades e a intensidade das formas clínicas; a tiroxina, em quantidades que oscilem entre 5 decimigramas a 3 miligramas por dia, também proporcionalmente aos anos e ao grau da insuficiência. A evolução dos sintomas decidirá da eficácia e até da duração da terapêutica.

O êxito dos extractos tireoideos ou da tiroxina empalidece quando o bócio se hipotireoidiza por deficiência da hormona tirotrópica; está então indicada a associação das duas hormonas, tirotrópica e tireoideia.

Muito mais frequentes que os hipotireoideos são os hipertireoideos. E de duas maneiras eles aparecem: como adenoma tóxico ou como doença de Basedow.

O adenoma tóxico é um adenoma anteriormente silencioso e que se tornou hiperactivo, ignora-se por que mecanismo. Aceita-se que se volvam mais facilmente hiperactivos os adenomas que mais tenham conservado uma disposição secretória vizinha da normal, e que há adenomas com secreção exagerada que produzem o quadro sintomático do hipertireoidismo; assim o prova, em alguns casos, a desapareção do quadro pela enucleação cirúrgica do adenoma. Deve, talvez, destacar-se o adenoma hipertireoideu de origem hiperfoliculínica; o facto parece explicar-se por ser a tireóide um receptor estrogéneo e a inundação foliculínica despertar aqui adenomas como os estimula pelas outras glândulas igualmente receptoras, a mama, o ovário e o útero. O adenoma forma-se aos poucos, hipertireoidiza-se progressivamente, a sua evolução prende-se ao ciclo ovárico, aumenta com a rajada foliculínica da premenstruação, declina muitas vezes com a menopausa, mas outras pode tomar tal incremento que passa a existir autônomo, sem qualquer dependência pélvica.

A doença de Basedow apresenta valores mais a descoberto do que o adenoma tóxico. Sabe-se hoje que o nódulo genético do hipertireoidismo basedowiano se coloca nos centros reguladores da base cerebral; é o hipotálamo que rompe o equilíbrio, sobreexcitando a formação da tirotrófina anti-hipofisária; esta hiperexcita a tireóide, exagera a secreção da tiroxina, sem que hipotálamo e

hipófise obedeçam, no seu desregramento, à acção inibitória da hormona tireoideia super-produzida. Roto o balanço endocrínico, outras glândulas desproporcionam as suas actividades, embora a tireóide fique sempre num plano dominante.

Habitualmente não está em causa uma lesão do hipotálamo, mas uma disfunção do hipotálamo com base diatésica provocada pela acção de certos factores que podem ser infecções, intoxicações, alguns estados fisiológicos de agitação endocrínica, como a puberdade, a menopausa e o parto, e sobretudo as emoções. Em esquema actual, o Basedow recorta-se como uma doença de base constitucional, iniciada nos centros nervosos hipotalâmicos e expressa por um desregulamento neuro-endocrínico onde culmina a hiperfunção da tireóide.

Estes rápidos traços das duas variedades de bócios hipertireoideos, o adenoma tóxico e o Basedow, já permitem enfrentar até onde eles se parecem e por que características eles se diferenciam. Ambos são capazes de dar o quadro da tireose, basilarmente representado com o emagrecimento, a astenia, a taquicardia, o hipermetabolismo, a agitação nervosa; mas, enquanto no adenoma tóxico o bócio é anterior à explosão dos sintomas e é circunscrito ou nodular, no Basedow o bócio surge ao mesmo tempo ou até depois das manifestações tireósicas e reveste um tipo difuso, simétrico, às vezes pulsátil. Além disso, o Basedow tem um tremor fino de mãos que lhe é peculiar e a exoftalmia que só nele aparece. Não admira a última circunstância, sabendo-se hoje que a protusão dos globos oculares não vem da tireóide mas da hipófise, traduz um exagero da hormona tireótropa. E, mais, o poder exoftálmico desta hormona não se cumpre através da tireóide, como bem demonstra o agravamento do sintoma depois da tireoidectomia; processa-se, com toda a verosimilhança, através de uma acção directa da tirotrofina sobre os centros hipotalâmicos. Também no Basedow se destaca uma maior vulnerabilidade e excitação psíquicas; os doentes são mais impressionáveis, mais emotivos, mais exagerados nas respostas, com exuberância vegetativa. O facto liga-se ao modo de ser constitucional, não tendo razão os que querem filiar nas glândulas de secreção interna os tipos temperamentais e afectivos; as hormonas distinguem quantidades mas não especificam qualidades, pois apenas estimulam os modos de ser psíquicos anteriormente estruturados.

Quando a sintomatologia é abundante, o diagnóstico de bócio hipertireoideu e a separação entre adenoma tóxico e doença de Basedow pode fazer-se sem grande dificuldade. As situações, porém, nem sempre são nítidas. Há bócios que ficam largo tempo com sintomatologia indecisa, casos frustes ou larvados, ou, então

mono-sintomáticos, como acontece, curiosamente, em casos só particularizados por vômitos ou diarreia.

Podem estas situações verificar-se no adenoma tóxico, capaz de não ir além de um emagrecimento ou de uma ligeira taquicardia, mas mais vezes se observam no Basedow: tireóide discretamente hipertrofiada, eretismo psíquico e eretismo vegetativo, de tónica circulatória, metabolismo baixo; e é custoso o deslinde com as simples distonias neuro-vegetativas, também de berço hipotalâmico, também de fundo constitucional e que, igualmente, podem realizar-se por um trauma emotivo. Em casos assim, recomendam alguns que se peça à tireóide uma prova de esforço com a injeção intramuscular de meio centímetro cúbico de soluto normal de adrenalina, visando, diferentemente do proposto em início por Goetsch, o metabolismo de base: determina-se o metabolismo antes da injeção e volta a determinar-se meia hora e uma hora depois; quando o aumento das segunda e terceira taxas ultrapassa 10 % o valor da primeira, há hiperfunção da tireóide.

Sai de aqui a capital importância do metabolismo de base nos hipertireoidismos. Para os casos frustes é ele que decide o diagnóstico. Certo que os números têm algumas vezes de interpretar-se em conceito relativo; há pessoas que normalmente acusam hipometabolismo, como são os asténicos, e para estas a subida deve ajuizar-se quanto aos valores iniciais. Mas aumento espontâneo ou provocado, absoluto ou relativo, sem ele não há diagnóstico seguro da hipertireoidismo. E o postulado chega para afirmar o valor da exploração, que nunca deve dispensar-se.

Ao adenoma tóxico e ao Basedow prende-se o iodo-Basedow. É o caso de adenomas simples que se tornam hipertireóicos pelo tratamento iodado. Não se sabe como o iodo aqui intervém, porque da mesma maneira se desconhece como o iodo actua sobre o bôcio, que umas vezes melhora e outras piora. A experiência ensina que esta acção do iodo quase se perde em animais hipofisectomizados e a intervenção central, podemos bem dizer neuro-pituitária, que assim se postula, talvez explique melhor do que uma influência directa sobre a tireóide as respostas individuais ao tratamento pelo iodo. Cabe, por isso, admitir a hipótese, formulada há muito tempo por Marañon, de que o iodo, na maioria dos casos de iodo-Basedow, não faz mais de que pôr em relevo estados hipertireoideus latentes, não diagnosticados.

Sobre o tratamento cirúrgico, com o melhoramento das técnicas, cuidando com especial atenção o antes e o depois do acto sangrento, os cirurgões conseguiram que a tireoidectomia não amedrontasse pelos seus perigos, e assim a ablação da tireóide chegou a dominar quase exclusivamente, nos hospitais e nas clínicas, como tratamento do hipertireoidismo, com um prestígio que

diminuiu com a chegada de novos processos de tratamento. O A. diz que não é para negar em bloco ou para aceitar em bloco; que tem de ser julgada segundo as modalidades do hipertireoidismo, que a sua posição é diferente em relação ao adenoma tóxico e ao Basedow. Há dentro do bócio adenomatoso hipertireoideu situações que pertencem, indiscutivelmente, à competência da cirurgia: são os bócios mergulhantes ou compressivos, os velhos bócios esclerosos e os bócios que aumentam rapidamente de volume. Nada pode aqui substituir ou igualar o tratamento cirúrgico. Já a indicação não é tão expressa nos outros adenomas com simples perturbação funcional; esta pode muito bem deixar-se para a acção de métodos não sangrentos. Quer dizer, num adenoma hipertireoideu não é facto do hiperterioidismo que obriga a intervir, são determinadas circunstâncias anatómicas responsáveis ou de efeitos molestos ou de evoluções desastrosas.

Se a cirurgia não é aqui, no adenoma, equivalente à hipertireose, muito menos o é no Basedow, que não é uma perturbação exclusiva nem uma perturbação primária da tireóide; a hiperactividade com que a glândula entra no amplo desarranjo tem uma expressão simplesmente funcional, não lesional. Por isso o Basedow não é uma doença cirúrgica. Podia entender-se a tireoidectomia como tratamento do Basedow, antes do conceito actual da doença. Hoje não se justifica.

Quase ao mesmo tempo da tireoidectomia, em 1902, começou com Williams o tratamento roentgénico, que logo granjeou muitos defensores. Não se conhece, exactamente, como os Raios X actuam na tireóide hiperfuncional; mas as biopsias indicam que não se dá lesão celular, que tudo parece limitar-se a um processo bioquímico de inibição funcional; e, por outro lado, que a inibição se realiza apenas sobre as células em hiperactividade, já que as grandes doses de raios atravessando as tireóides normais por força de tratamentos anti-cancerosos às vias aero-digestivas superiores, não alteram nem anatómicamente nem funcionalmente o tecido glandular. E entre a cirurgia que mutila definitivamente a tireóide em simples hiperactividade funcional e a irradiação que conserva a tireóide apenas lhe moderando a hiperactividade, a vantagem da irradiação é bem clara. O A. foi de aqueles que o processo atraiu por estas razões, e mais ainda pela inocuidade, pela facilidade e pela excelência dos resultados, obtidos com a seguinte técnica: — tensão 120 KV, amperagem 4 mA., filtro de 3 Al, distância de 35 cm., campo 6×8 cm., 19 Rm; duração de cada sessão 10 minutos com 180 r; séries de três sessões em dias alternados com três campos, dois laterais e um mediano; séries espaçadas de vinte dias. A importância da técnica é manifesta; crê que as divergências dos resultados nos diferentes serviços se

Para a imunidade inespecífica:

OMNADINA

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

Ampolas de 2 cc

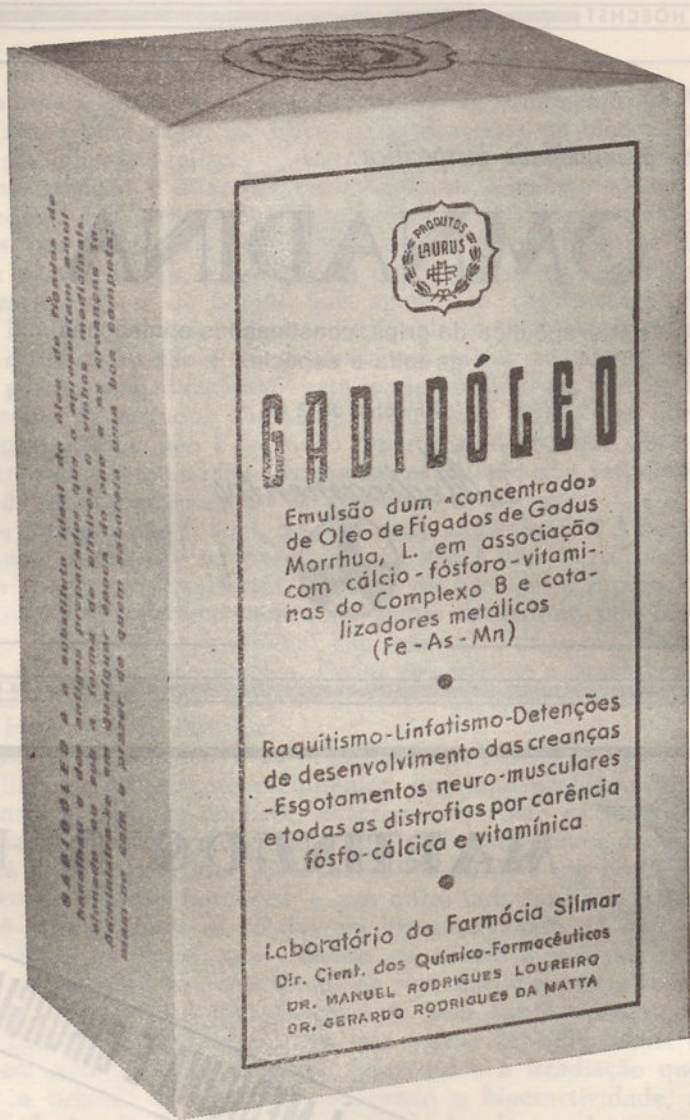
Medicamentos



MARTINO & C.ª L.ª

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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



GADIDÓLEO é o mais eficaz e seguro de todos os produtos de
 origem animal para a prevenção e tratamento da raquitose, da
 osteoporose e das doenças musculares, que são devidas à falta
 de cálcio e de vitamina D. Este produto contém também
 vitaminas do Complexo B e catalizadores metálicos (Fe - As - Mn)
 indispensáveis para a saúde e o bem-estar de quem sofre de
 qualquer das doenças mencionadas.



GADIDÓLEO

Emulsão dum «concentrado»
 de Oleo de Figados de Gadus
 Morrhua, L. em associação
 com cálcio - fósforo - vitami-
 nas do Complexo B e cata-
 lizadores metálicos
 (Fe - As - Mn)

Raquitismo - Linfatismo - Detenções
 de desenvolvimento das creanças
 - Esgotamentos neuro-musculares
 e todas as distrofias por carência
 fósfo-cálcica e vitamínica

Laboratório da Farmácia Silmar
 Dir. Cient. dos Químico-Farmacêuticos
 DR. MANUEL RODRIGUES LOUREIRO
 DR. GERARDO RODRIGUES DA MATTA

Produto original ☆ Gosto agradabilíssimo

Composição:

Concentrado vitamínico de óleo de Gádus Morrhua, L. (50.000 U. I. de Vitamina A + 20.000 U. I. de Vitamina D $\frac{0}{10}$) - Cálcio 0,80 gr. $\frac{0}{10}$ - Fósforo 0,60 gr. $\frac{0}{10}$ - Ferro, Arsénico e Manganés orgânicos $\bar{a}\bar{a}$ 0,030 gr. $\frac{0}{10}$ - Malte de cevada germinada 15 gr. $\frac{0}{10}$ - Vitaminas de Complexo B (B₁ 5.000 U. I. $\frac{0}{10}$, B₂ 3.000 gr. $\frac{0}{10}$ e PP 0,025 gr. $\frac{0}{10}$)

AGENTE PARA PORTUGAL, ILHAS E COLÓNIAS
M. RODRIGUES LOUREIRO
 Rua Duarte Galvão, 44 - LISBOA

devem à desigualdade das técnicas e que antes de se falar de êxitos ou de insucessos, devia estabelecer-se um paradigma de doses.

Quanto aos chamados anti-tireoideus de síntese, frenam a síntese da tiroxina, mas se persiste o estímulo funcional a glândula continua sob pressão, esgotada como antes, embora sem rematar o seu trabalho; afinal, como com os outros agentes. A droga, seja qual for o nome, tem de administrar-se quase ininterrupta e longamente. Não se procedendo assim, suspendendo-a antes de alguns meses, em média de seis a oito, o quadro sintomático volta a aparecer. Há hoje tendência para baixar as doses. Com metiltiouracilo, não passa, na fase inicial e segundo a gravidade, de 6-10 comprimidos diários, 3-5 vezes 2, de 25 milig., o que perfaz 15-25 centig.; depois de 7-8 dias, reduz para 2 vezes 2, seja 10 centig. por dia, dose que mantém 3 semanas em cada mês, des-cansando uma, 6 meses seguidos. Os doentes precisam de estar sempre sob vigilância. Os novos preparados não trazem já os graves acidentes dos primitivos, mas são capazes ainda de provocar perturbações digestivas, febre, erupções e até mixedema, mesmo com doses muito pequenas, como acaba de ensinar Marañoñ. Há só uma circunstância em que nunca devem usar-se estes anti-tireoideus: é nas mulheres grávidas ou nas que amamentam, porque a droga atravessa a barreira placentária ou passa para a secreção mamária e vai influenciar desastrosamente o desenvolvimento da tireóide fetal ou provocar o mixedema do lactente.

Finalmente, o iodo, o mais velho de todos os tratamentos, que fica apenas para aqueles hipertireoidismos muito leves ou para os momentos iniciais dos hipertireoidismos; então, o melhor é empregá-lo sob a forma de di-iodotirosina, 2 a 4 comprimidos diários de 0,1 g. Também assim pode usar-se nos períodos iniciais dos bóciós tireóxicos de origem hiperfoliculínica, mas aqui é taxativa a indicação das hormonas masculinas; quando se aplicam na dose de 75 a 100 milig. em cada ciclo ovárico, os êxitos são seguros.

E o A. remata: — «Como vêem, de toda a terapêutica dos hipertireoidismos, ficam, no nosso momento e ao nosso dispor, lado a lado, disputando, com inegáveis direitos, a primazia de competência ou de valor, ao Raios X e os anti-tireoideus de síntese. Que devemos preferir? Eu creio que não há razões para na nossa prática excluirmos absolutamente qualquer dos métodos, embora defenda que cada um de nós tenha a predilecção que lhe ditaram os frutos da sua experiência ou da alheia mais do seu agrado. A minha preferência, já o notaram, foi e vai para os Raios X. Deixo para os compostos anti-tireoideus, sempre o metil-tiouracilo, apenas os doentes que, por circunstâncias da sua vida, não podem submeter-se às irradiações. E assim continuarei, no provisório de todas as atitudes médicas, até que os factos me obriguem a mudar».

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

Indicações gerais do tratamento médico e cirúrgico das úlceras do estômago e do duodeno

EDMUNDO VASCONCELOS, baseado numa experiência de 2.000 casos (em *Rev. Brasil. de Gastroenterologia*, 1, 6, 610, Dez. 1949), sintetiza da seguinte maneira a conduta aconselhável:

Consideramos como indicação do tratamento médico:

1.º São consideradas como de indicação médica as úlceras gástricas ou duodenais não complicadas de estenose, ou perfuração nos órgãos vizinhos, com modificações anatómicas definitivas (acotovelamentos, biloculação, torções, peri-viscerites fixadoras verificáveis aos Raios X) e dor intensa que não cede e impossibilita as actividades normais da vida.

2.º Nas úlceras gástricas o limite de idade para o tratamento médico é de 50 anos, depois da qual é considerada a possibilidade de transformação maligna, que, junta à dificuldade diagnóstica, faz que indiquemos o tratamento cirúrgico.

3.º Nas úlceras duodenais, como não sofrem transformação maligna, na falência do tratamento médico, procuramos não operá-las após os 60 anos, a menos que apresentem complicações ou dor constante e inatável.

4.º As úlceras do cárdia devem ser tratadas medicamente, tendo em vista, diante de uma das indicações cirúrgicas, a dificuldade do acto operatório para remoção dessas lesões e a grande mutilação necessária.

5.º Nos jovens de ambos os sexos, até 25 anos de idade, procuramos estender ao máximo a conduta não operatória, evitando assim operar indivíduos muito moços na esperança de curá-los; a menos que apresentem uma complicação ou indicação cirúrgica formal.

6.º Nas mulheres preferimos o tratamento médico dada a tendência que sabidamente têm para cicatrizar essas lesões, e porque melhor se acomodam às disposições do repouso e alimentação adequada.

Consideramos como indicações do tratamento cirúrgico:

1.º As perfurações da úlcera;

2.º As hemorragias por úlcera;

3.º As úlceras jejunais post-operatórias em qualquer fase que estejam, dada a sua rebeldia a qualquer outra forma de tratamento;

4.º As úlceras suspeitas de serem lesões cancerosas, e todos os portadores de úlcera gástrica após 50 anos;

5.º As úlceras que já penetraram nos órgãos vizinhos, bem como as que alteram definitivamente a anatomia do órgão: estenoses, acotovelamentos, torções, biloculação gástrica, e que apresentam peri-viscerite diagnosticável;

6.º As úlceras muito dolorosas e que não cedem a nenhum tratamento médico;

7.º As que não se curaram pelo tratamento médico adequado e por tempo suficiente;

8.º Alguns casos de indicação social ou económica, cujos portadores não têm a possibilidade de seguir o tratamento médico, e necessitam libertar-se da sua moléstia, pelas razões acima;

9.º Na suspeita de cancro gástrico evitamos qualquer contemporização e consideramos o caso como cirúrgico.

Tratamento do hidrocelo por esvaziamento e injeção

W. W. WILSON é de opinião que raros hidrocelos necessitam de intervenção cirúrgica, pois geralmente curam bem por meio de esvaziamento do líquido e sequente injeção modificadora. De 18 doentes, 16 curaram só com uma injeção, 1 levou duas injeções, e outro só melhorou com três injeções, sendo depois operado. (*The Lancet*, 256, 1048, 18-vi-49).

A técnica que adopta é a seguinte: — Comprovada a situação do testículo na parte posterior, pincelada de tintura de iodo, infiltração de procaína a 2 % e punção esvaziadora, feita no pólo superior, em sitio onde não haja veias visíveis; o esvaziamento deve ser completo. Aproveita-se a ocasião para, pela palpação, indagar de qualquer lesão do testículo e do epididimo. Injectar soluto com 6 milig. de uretano de quinina, e fazer suave massagem do saco. Retirada a agulha, pincelada de colódio e um pouco de algodão.

Os doentes sentem geralmente uma pequena sensação dolorosa com a injeção. Recomenda-lhes voltem um mês depois, e antes se sentirem dores. Nova injeção é necessária se o hidrocelo se reproduziu abundantemente, ou tratando-se de lóculos vários, cada um dos quais exige tratamento e separado. Os resultados definitivos só podem apurar-se decorridos seis meses, porque o líquido novamente formado só lentamente se vai reabsorvendo.

Algias raquidianas, apofisites espinhosas e osteófitos

A apofisite espinhosa caracteriza-se por dor muito viva, localizada a uma ou mais apófises espinhosas, provocada pelas contracções musculares e sobretudo pela pressão. Observa-se geralmente em jovens do sexo feminino, na região dorsal, e principalmente em apófises aplasiadas. Afecção penosa e muito tenaz, só curável pela ressecção da apófise, que nem anatómica nem radiologicamente mostra lesões. Hoje fala-se pouco de esta enfermidade, que segundo M. L. TAVERNIER é bastante frequente, e que há muito BRODIE descrevera com o nome de «neuralgia espinhal». (*Lyon Chirurgical*; 44, 5, 1949).

As dores vertebrais, em forma de neuralgia, podem ser pitiáticas, mas em regra tem uma base anatómica, podendo depender da existência de osteófitos, das mais diversas formas e localizações em relação às várias partes das vértebras. As relações entre o tamanho e a situação dos osteófitos e a frequência e intensidade das dores são muito variáveis: há osteófitos grandes que não dão dor, e há-os pequenos que provocam padecimentos notáveis. Estudando o assunto, LACAPERE pensa que a razão está nas reacções vaso-motora da vizinhança das raízes nervosas, reacções estas que serão a causa das dores; por isso estas podem desaparecer com o emprego de terapêuticas de acção vaso-motora, e mesmo espontaneamente. (*Acta Physioth. et Rhum, Bélgica*; 4, 145, 1949).

A associação anatoxina-penicilina nas infecções estafilocócicas

A. BOCAGE, P. MERCIER & J. PILLET preconizam esta associação nos casos de infecção crónica recidivante, como sejam a osteomielite e a furunculose. Com efeito, a penicilina, nos casos agudos, dá geralmente sucessos rápidos, julgando a infecção. Mas o estafilococo tem tendência a manifestar novamente a sua presença, originando recaídas do estado mórbido que se julgava curado de vez. A renovação da terapêutica penicilínica já exige então maiores doses e por vezes os efeitos são menos brilhantes; a anatoxina, preparando uma melhor resistência do doente, contribui para a melhor eficácia. (*J. de Méd. de Bordeaux*, 125, 4; Abril de 1948).

INTERESSES PROFISSIONAIS

Como combater a socialização da medicina

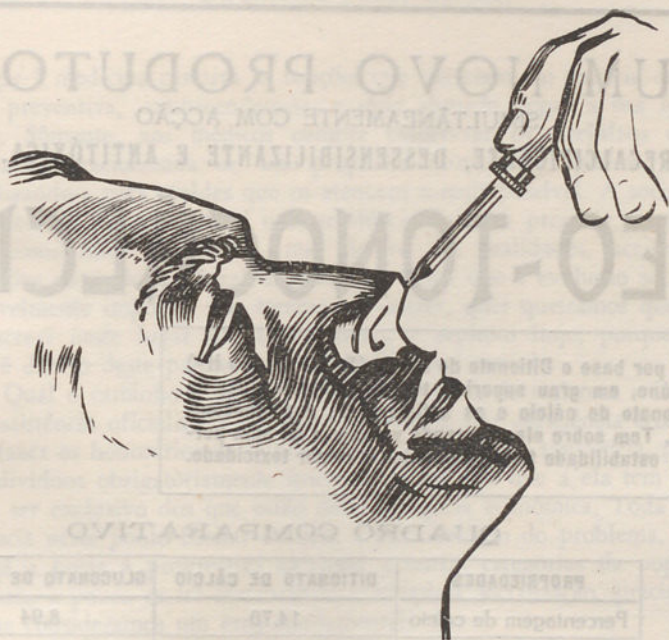
O exercício da medicina clínica, entre nós, entrou a sofrer do mal que o afecta já em muitos países, causado pela progressiva inclusão na assistência prestada por organismos oficiais ou prescritos por determinações oficiais, de grande parte da população. Às mutualidades livres, que de começo foram as entidades colectivas destinadas a, por pequena avença, garantir assistência médica aos seus filiados, acrescentou-se a prestação de serviços remunerados, a indivíduos em condições económicas suficientes para o recurso à clínica livre, serviços exercidos por instituições hospitalares cujo objectivo é a assistência aos pobres, aos que não podem pagar. Em qualquer dos casos, se o doente não era, até certo ponto, privado do direito de escolha (pois que voluntariamente se sujeitava aos serviços de determinado clínico), o médico, esse, passou a servir como funcionário.

O âmbito de acção de tais organismos e entidades, embora nalgumas localidades fosse importante, estava longe de abarcar grande parte da população, como sucede quando o Estado, directa ou mediatamente, se propõe fornecer assistência médica a grandes sectores populacionais. Então, o problema põe-se com acuidade, colocando o exercício da medicina numa nova posição, revolucionando hábitos tradicionais, criando uma crise de adaptação ao novo regime, com todas as suas lamentáveis consequências.

A socialização estreme, como tem sido prescrita nalguns países, não tem defesa, para nós, que vemos o problema com espírito médico, analisando as vantagens e os inconvenientes, não já só para nós como profissionais, mas para a eficiência da assistência aos doentes, e portanto para o interesse sanitário destes. Teòricamente, vista no aspecto de política social, a solução é sedutora; transportada para prática, os defeitos aparecem aqui e ali, diminuindo o valor do sistema até negar o seu absolutismo, contrário à própria essência individualista da profissão de clínico.

O tema tem sido versado nestes termos, por várias penas e em vários lugares (incluindo aqui e por mim), sem discordância séria. Todos estamos de acordo neste ponto: a socialização da medicina é um mal para os médicos e não dá aos doentes os benefícios que apregoa. A nossa Ordem, no notável trabalho que o Conselho Geral publicou no ano passado, intitulado *Sobre a organização social da medicina*, desenrolou argumentos convincentes deste lógico conceito.

Por outro lado, porém (e esse documento o acentuou), não pode deixar de se reconhecer que há um espírito de justiça social na propaganda do novo sistema. Nesta confusa hora da evolução histórica, as intervenções dos Estados na defesa da saúde dos povos, pretendendo



NAZOLIN

Cloreto de 2 (1-naftil - metil - imidazolina)

**RINITES AGUDAS E CRÓNICAS,
SINUSITES, ETC.**

INSTITUTO LUSO-FARMACO, L.^{DA}

Rua do Quelhas, 8—LISBOA

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

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

UM NOVO PRODUTO
SIMULTÂNEAMENTE COM ACÇÃO
RECALCIFICANTE, DESSENSIBILIZANTE E ANTITÓXICA.

NEO-TONOCÁLCIO

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

QUADRO COMPARATIVO

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

APRESENTAÇÃO

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

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

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

Neo Tonocálcio-Cê Infantil: Caixas de 6 empolas de 2 1/2 cc. a 5 0/0 e 6 empolas de Vitamina C a 5 0/0.

LABORATÓRIOS "LAB"

Direcção Técnica do PROF. COSTA SIMÕES

AVENIDA DO BRASIL, 99 — TEL. 74812

alargar à medicina curativa as funções que exerciam em matéria de medicina preventiva, compreendem-se, e seria absurdo negar a sua legitimidade. Sòmente, aos médicos cumpre evidenciar os prejuízos que da aplicação irraciocinada de um propósito humanitário podem resultar, canalizando-a para moldes que os atenuem o mais possível. A socialização do exercício da medicina é uma tendência da hora presente, irrefutável. «Devemos lutar contra ela, mas dentro das realidades, aceitando as reduções no carácter liberal da nossa profissão que a evolução social inexoravelmente impõe, e que teremos de sofrer, quer queiramos quer não» — escrevi neste lugar há alguns meses, e repito-o hoje, porque penso que é dentro deste parecer que a luta deve ser travada.

Qual o caminho a seguir? Evidentemente, o de reclamar a limitação da assistência oficializada aos que não podem, por deficiência económica, satisfazer os honorários da clínica livre. O sistema da assistência, prestada a indivíduos obrigatoriamente inscritos no rol dos que a ela tem direito, deve ser exclusivo dos que estão nessa categoria económica. Toda a transigência neste ponto basilar falseará a justa solução do problema, porque abrirá a porta à progressiva extensão a outras categorias da população, e pouco a pouco se irá instaurando a completa socialização, precisamente o que consideramos um erro fundamental.

Bem sabemos todos que é difícil a perfeita catalogação económica dos habitantes de determinada povoação ou zona regional, e a determinação dos limites concretos dos rendimentos considerados insuficientes para outra assistência que não seja essa; bem sabemos que há quem possa viver cómodamente com o que ganha, mas já não tem com que satisfazer os gastos ocasionados por uma doença grave ou prolongada. Tudo isto é certo. Mas dificuldade não é o mesmo que impossibilidade.

Creio que a questão deve pôr-se, portanto, desta maneira: — reconhecimento da necessidade de estabelecer um sistema de assistência aos que vivem em estreita situação económica, e que, por não serem indigentes, não têm direito a assistência gratuita; exclusão desse sistema de todos os que podem servir-se da clínica livre, embora, para os que não podem dispendir o bastante para todas as despesas (honorários, medicamentos, exames radiológicos, análises laboratoriais, aplicações fisioterápicas, etc.) a que porventura os obrigue o estado de doença, se facilite a prestação de todos os serviços de que necessitem, em harmonia com as suas possibilidades económicas.

E porque creio que é aos médicos que compete estudar o assunto, para defesa dos superiores interesses da medicina, aqui o procurarei analisar, com exemplos demonstrativos, em contribuição, por modesta que seja, para formulação concreta das atitudes a tomar. Sem que indiquemos, em números, com clara justificação, as bases em que deve reger-se o sistema, não é de admirar que os votos da classe não sejam atendidos.



NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

LUTA CONTRA A TUBERCULOSE. — Foram, pelo Governo, enviadas à Câmara Corporativa, as bases de uma proposta de lei que reorganizará os serviços de luta contra a tuberculose, abrangendo a acção profiláctica, terapêutica e recuperadora. Registaremos os termos de essa nova legislação, quando for promulgada.

CENTRO DE ESTUDOS DE NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA PROF. EGAS MONIZ. — Pelo Ministério de Educação Nacional, por intermédio do Instituto para a Alta Cultura, foi criado este Centro, que funcionará, em colaboração com o Ministério do Interior, no Hospital Júlio de Matos. Destina-se a prosseguir os estudos iniciados pelo Prof. EGAS MONIZ, a quem, por este meio, o Governo presta uma homenagem perdurável e profícua. A direcção do novo Centro é constituída pelos Profs. Egas Moniz (como presidente), Almeida Lima, António Flores e Barahona Fernandes, e pelo Dr. Almeida Amaral.

SOCIEDADE MÉDICA DOS HOSPITAIS CIVIS. — Relação dos trabalhos apresentados nas reuniões do corrente ano académico: *Alocação inaugural*, por Carlos Larroudé; *Primeiros resultados na terapêutica do angor pectoris com Khelina*, por Jacinto Bettencourt e Luís Abecassis; *Pneumo retro-peritoneal*, por Ribeiro do Rosário, Damião Pires, Tabora Duarte e Idálio de Oliveira (10-XI-1949). *Os fundamentos biológicos das ondas cerebrais e a cibernética*, por Diogo Furtado; *Aspectos clínicos da epilepsia infantil*, por Maria de Lourdes Levy; *Diagnóstico clínico e encefalográfico da epilepsia infantil*, por Orlando de Carvalho (15-XII-49). *Tratamento cirúrgico das estenoses linfogranulomatosas do recto*, por Silva Pereira; *Displasia epifisária juvenil da rótula*, por Martins da Silva; *Um caso de adenoma brônquico*, por Belo de Moraes (12-I-50). *Discurso comemorativo do 10.º aniversário da Sociedade*, por Anibal de Castro; *Terapêuticas conservadoras da insuficiência renal aguda*, por Almerindo Lessa; *Pneumectomia num caso de cancro do pulmão*, por Filipe da Costa (26-I-50). *Terapêutica conservadora das estenoses linfogranulomatosas do recto*, por Mendes Ferreira (9-II-50).

SOCIEDADE PORTUGUESA DE NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA. — No dia 21 de Janeiro, realizou-se a sessão inaugural de esta nova associação, tendo discursado os Drs. Almeida Amaral, Profs. António Flores e Egas Moniz, e Dr. Trigo de Negreiros, Subsecretário de Estado da Assistência Social, que presidiu.

CURSO DE ONCOLOGIA. — Está a realizar-se no Instituto Português de Oncologia um curso trimestral, com lições semanais, a cargo de professores das três Faculdades, além do director, Prof. F. Gentil, e de diversos membros do pessoal médico do Instituto.

NECROLOGIA — Carlos Alberto da Sá Miranda, de Macedo de Cavaleiros. Alfredo José da Fonseca, antigo assistente do Instituto Oftalmológico Dr. Gama Pinto. Manuel Freire da Saúde, clínico em Lisboa. Joaquim Duarte Imaginário, médico municipal em Chamusca. E os nossos estimados leitores: Abílio Machado de Araújo, director do Hospital Narciso Ferreira, de Riba de Ave; Patrício Belmonte, médico na África Oriental; Manuel Pinto Moreira Ramos, clínico em Grijó, Gaia; João Carlos Mascarenhas de Melo, coronel-médico reformado; Manuel Augusto Pinto, professor jubilado da Faculdade de Farmácia do Porto.



PORTUGAL MÉDICO

REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

COMISSÃO CIENTÍFICA: ALBERTO DE MENDONÇA, oto-rino-laringologista nos Hospitais Cívicos; AMÂNDIO TAVARES, prof. de Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina do Porto; COSTA SACADURA, prof. jub. da Faculdade de Medicina de Lisboa; EGAS MONIZ, prof. jub. da Faculdade de Medicina de Lisboa; FERNANDO MAGANO, prof. de Cirurgia na Faculdade de Medicina do Porto; FERREIRA DA COSTA, estomatologista nos Hospitais Cívicos de Lisboa; FONSECA E CASTRO, prof. extraordinário de Pediatria na Faculdade de Medicina do Porto; FROILANO DE MELO, coronel-médico e prof. da Escola Médico-Cirúrgica de Nova Goa; J. A. PIRES DE LIMA, prof. jub. da Faculdade de Medicina do Porto; LADISLAU PATRÍCIO, director do Sanatório Sousa Martins; LOPES DE ANDRADE, prof. de Oftalmologia na Faculdade de Medicina de Lisboa; ROCHA BRITO, prof. de Clínica Médica na Faculdade de Medicina de Coimbra; ROCHA PEREIRA, prof. de Clínica Médica na Faculdade de Medicina do Porto; VAZ SERRA, prof. de Patologia Médica na Faculdade de Medicina de Coimbra.

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, prof. na Faculdade de Medicina do Porto
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: JOSÉ DE GOUVEIA MONTEIRO, Assistente na Faculdade de Medicina de Lisboa; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos Hospitais Cívicos de Lisboa.

Destinada principalmente aos médicos de clínica geral, esta revista é redigida com o propósito de ter os seus leitores a par dos positivos progressos da ciência e da arte médicas, abstraindo de tudo o que, por estritamente especializado, só aos especialistas interessaria. Dá conta de todo o movimento médico português, e procura que todo o texto seja interessante e útil. Pelo seu carácter o PORTUGAL MÉDICO não tem similar na imprensa médica portuguesa, que há 35 anos procura honrar.

Assinatura anual 40\$00: (à cobrança, 45\$00). — Número avulso, 7\$50

REDACÇÃO e ADMINISTRAÇÃO: Rua do Doutor Pedro Dias, 139 — PORTO

Depositário em Lisboa: Livraria Portugal

FERNANDO NAMORA

Retalhos da vida de um médico

Editorial Inquérito — LISBOA — 15\$00

CORTIGRADON

2 mg
5 " "
10 " "

O Cortigradon é o acetato de desoxicorticosterona, produto sintético com a acção biológica da hormona do córtex supra-renal.

Doença de Addison. Doenças infecciosas graves: febre tifóide, difteria, pneumonia, gripe, etc. Convalescências. Astenia. Adinamia. Miastenia. Úlcera gastroduodenal. Toxicoses gravídicas. Intoxicações crónicas.

Caixa de 3 empoles de 1 cc. a 2 mg.	27\$00
> > > > > > 5 >	60\$50
> > > > > > 10 >	108\$00

Sala
Est.
Tab.
N.º