



PORTUGAL MÉDICO

(ARQUIVOS PORTUGUESES DE MEDICINA)
REVISTA MENSAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS
E DE INTERESSES PROFISSIONAIS

DIRECTOR: ALMEIDA GARRETT, Prof. na Faculdade de Medicina do Porto.
SECRETÁRIOS DA REDACÇÃO: JOSÉ DE GOUVEIA MONTEIRO, Assistente na Faculdade de Medicina de Coimbra; LUDGERO PINTO BASTO, Interno dos Hospitais Cívicos de Lisboa. — ADMINISTRADOR e EDITOR: António Garrett.

SUMÁRIO

ALMEIDA GARRETT — **Estatística demográfica e luta contra a mortalidade infantil.**
ROGÉRIO GONZAGA — **Cancros metastáticos da pele.**

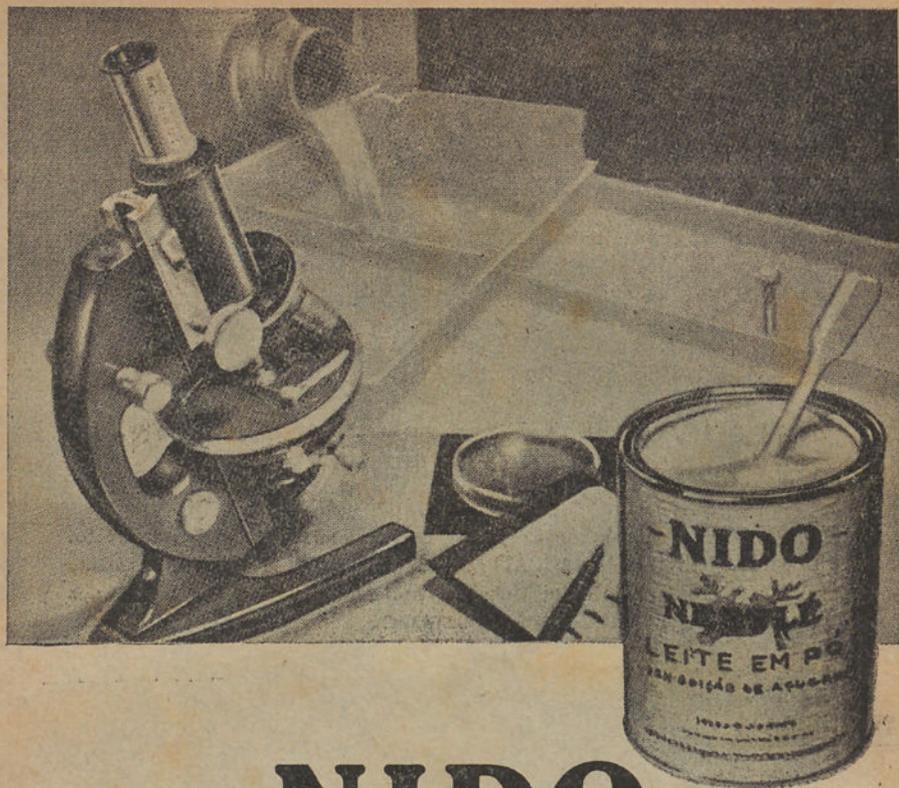
MOVIMENTO NACIONAL — *Revistas e boletins:* *Jornal da Sociedade das Ciências Médicas* (Tratamento pelo ACTH do lupus eritematoso disseminado). *Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis* (Doença de Gaucher). *Boletim Clínico dos Hospitais Cívicos de Lisboa* (A hidrazida do ácido isonicotínico no tratamento das formas agudas de tuberculose. A importância da alimentação na aterosclerose. Erros comuns na prática obstétrica e ginecológica. Neuroalergia. Endocardite de enterococos. Endocardite bacteriana subaguda). *Medicina* (Experimentação em medicina. Reflexões sobre o neomaltusianismo. Eutanásia. O segredo profissional e a narco-análise. Eugenismo. Aborto terapêutico). *Jornal do Médico* (Porfíria crónica). *Hospitais Portugueses* (Segredo Médico). *O Médico* (Complicações da transfusão). *Acta Gynecologia et Obstetrica Hispano-Lusitana* (Apendicite e gestação. Estrogéneos na hiperplasia glândulo-quistica). *Acta Endocrinológica Ibérica* (Advento e evolução da endocrinologia).

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS — O conceito do Stress tal como se apresenta em 1952. Aperfeiçoamento da prova de espleno-contracção.

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES — Sociedades Médicas. I Congresso Nacional de Protecção à Infância. Faculdade de Medicina do Porto. Ramón y Cajal. Jornadas estomatológicas. Necrologia.

(Este número contém o ÍNDICE do Volume xxxvi)

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



NIDO



NESTLÉ

Leite em pó completo não açucarado

Segurança do "leite controlado" — Valor biológico do leite fresco — Composição constante — Conservação excelente.

SOCIEDADE DE PRODUTOS LÁCTEOS



PORTUGAL MÉDICO

(SUCESSOR DA ANTIGA REVISTA «GAZETA DOS HOSPITAIS»)

VOL. XXXVI — N.º 12

DEZEMBRO DE 1952

Estatística demográfica e luta contra a mortalidade infantil ⁽¹⁾

por ALMEIDA GARRETT

Prof. na Faculdade de Medicina do Porto

A estatística demográfica fornece elementos para a apreciação das causas determinantes dos valores que assumem as taxas de mortalidade infantil, permite estabelecer relações de confronto entre nações, regiões ou localidades, indica as necessidades de protecção à infância para cada caso, e pela análise da evolução de essas taxas contribui para avaliar a parte que à medicina social cabe na eficiência da luta travada contra a doença e a morte das crianças.

Adopta-se, para estudos de generalidade, como taxa de mortalidade infantil, a relativa às crianças dentro do primeiro ano de idade. A mortalidade depois do ano reflecte geralmente aquela, por ter factores semelhantes. Por isso, apenas tratarei da mortalidade infantil assim considerada.

Cingindo-nos a esse conceito, vejamos primeiramente qual a evolução na Metrópole de há trinta anos para cá e qual a posição dos seus valores em confronto com os de outros países. Por quinquénios as taxas nacionais foram:

1921-25	147,8	1936-40	135,0
1926-30	145,1	1941-45	129,9
1931-35	145,8	1946-50	107,1

No ano passado a taxa foi de 89,1 a mais baixa até hoje registada.

(1) Relatório apresentado ao 1.º Congresso Nacional de Protecção à Infância (Lisboa, Nov. de 1952) acrescentado com várias passagens nele omitidas para não exceder a extensão regulamentar.



A última informação internacional que obtive dá os valores para o quinquénio de 1942-46, em países não tropicais e quase exclusivamente habitados por brancos. Seriado as taxas ⁽¹⁾ por ordem crescente:

Suécia	29,0	Irlanda	73,4
Austrália	33,0	Argentina	78,2
Noruega	35,8	Bélgica	83,4
Estados Unidos	36,2	França	84,0
Nova Zelândia	36,4	Áustria	96,8
Suíça	40,0	Espanha	98,6
Inglaterra	46,4	Itália	101,8
Dinamarca	46,8	Checoslováquia	115,0
Holanda	46,8	Bulgária	130,4
Canadá	52,2	România	175,0
Escócia	61,8	Chile	182,8

Em igual época a taxa portuguesa foi de 120,1.

Deve notar-se que, para os países que mais profundamente sofreram a guerra, as taxas foram por esse motivo desviadas do nível anterior, geralmente para mais; mas no conjunto do quinquénio os aumentos foram de poucas unidades, e não alteram as deduções a tirar do cotejo.

*

Os três grandes reguladores das taxas de mortalidade infantil são: o nível da natalidade, as condições de vida higiénica da população, as actividades da medicina social. Secundariamente intervem as imprevisas variações meteorológicas e as ocorrências epidémicas. Em regra, os factores imbricam-se por tal forma que a altura de cada taxa não pode atribuir-se exclusivamente a um deles, mas ao seu conjunto é devida.

Elevada natalidade acompanha-se de alta mortalidade infantil. O paralelismo não é perfeito, porque a influência dos outros factores o modifica; mas não há desvios tão acentuados que invallem a regra. O facto é bem conhecido e tem sido exposto tanto pelo cotejo das duas taxas no mesmo período de tempo, como pelo fenómeno da regressão progressiva das duas taxas com o correr dos tempos. É natural que assim suceda, porque a alta natalidade significa menos facilidades de criação dos filhos em satisfatórias condições de higiene.

⁽¹⁾ Segundo os dados publicados pela Organização Mundial da Saúde, com as correcções exigidas por em Espanha não se contarem os mortos nas primeiras 24 horas, e em Bélgica e França os mortos nos 3 primeiros dias.

Na apreciação das condições de vida da população deve atender-se não só às possibilidades financeiras para regular nível de costumes, mas também à sua cultura intelectual e ao aspecto sanitário do meio em que vive. Suficiência de meios económicos, instrução e capacidade mental para compreender a vantagem de hábitos salubres, e uma higiene pública que torne salubre o ambiente, constituem o conjunto de circunstâncias que promovem a redução das taxas de mortalidade, quer directamente por haver menor morbidade, quer indirectamente por tornar possível a plena eficiência das obras de medicina social. Quando esses factores cincam, no todo ou em parte, não podem tais obras colher os frutos que delas é licito esperar, e se verificam em populações que reúnem todas essas favoráveis circunstâncias.

Ocioso seria citar aqui as várias feições das actividades de carácter preventivo ou curativo que se ocupam da infância, sejam de ordem exclusivamente assistencial, sejam de índole essencialmente profiláctica. São por todos conhecidas, e o estudo da melhor maneira de desempenhar a sua actividade é objecto de temas a versar neste congresso. Limito-me a registar a relação numérica das obras de protecção à maternidade e à infância existentes na Metrópole, em 1950, segundo o «Anuário Estatístico de 1951» há dias publicado, e a lista das instituições de protecção à infância organizada pela Direcção Geral de Assistência ⁽¹⁾. Por esse quadro se verifica que há distritos em que são muito escassos os estabelecimentos que cuidam da saúde de mães e filhos, e outros em que já existe razoável disseminação de tais obras.

Número de estabelecimentos sanitários de assistência à maternidade e à infância

Distrito de Aveiro	20	Distrito de Porto (sem cidade)	14
» » Beja	7	» » Santarém	21
» » Braga	9	» » Setúbal	18
» » Bragança	4	» » Viana do Castelo	7
» » Castelo Branco	22	» » Vila Real	3
» » Coimbra	20	» » Viseu	4
» » Évora	6	» » Angra do Heroísmo	4
» » Faro	14	» » Horta	2
» » Guarda	19	» » Ponta Delgada	7
» » Leiria	14	» » Funchal	5
» » Lisboa (sem cidade)	30	Cidade de Lisboa	68
» » Portalegre	10	» » Porto	29

⁽¹⁾ No relatório apresentado ao Congresso inseri somente os números colhidos na relação amavelmente fornecida pela Direcção Geral de Assistência, que são, para alguns distritos, diferentes dos do Instituto Nacional de Estatística; pelo que figuram no quadro junto números de uma e outra de estas proveniências, preferindo-se os mais elevados.

A recente distribuição do «Anuário Estatístico» de 1951 permite avaliar da relativa frequência de serviços prestados, pelas cifras das inscrições em 1950 em relação com a natalidade, em cada região do país; elementos constantes do quadro junto. Por ele se vê que se salientam os distritos de Castelo Branco, Coimbra, Guarda, Lisboa, Porto e Setúbal, como tendo maiores proporções de inscritos durante o ano, o que, conquanto não corresponda sempre à importância dos serviços prestados, é índice mais aproveitável que o número de esses serviços, dispares em sua natureza, de estabelecimento para estabelecimento.

**Nascimentos e inscrições nos estabelecimentos
de assistência sanitária (1950)**

Distritos	Nascimentos	Inscrições	
		Mulheres	Crianças
Aveiro	13.202	187	745
Beja	5.955	—	193
Braga	17.296	46	1.953
Bragança	6.713	70	264
Castelo Branco	7.538	609	3.840
Coimbra	9.329	2.461	2.971
Évora	4.367	157	493
Faro	5.884	588	944
Guarda	7.856	413	2.977
Leiria	9.082	105	1.089
Lisboa	20.631	1.290	8.263
Portalegre	3.716	209	249
Porto	31.171	3.633	5.867
Santarém	9.246	460	769
Setúbal	6.280	451	2.286
Viana do Castelo	6.893	134	269
Vila Real	9.281	99	979
Viseu	12.896	122	835
Angra do Heroísmo	2.437	—	12
Horta	1.240	—	—
Ponta Delgada	5.770	59	174
Funchal	8.380	40	342

Postas estas prévias notas, vamos à apreciação dos dados estatísticos que se encontram nos «Anuários Demográficos».

*

Em confronto internacional, a nossa taxa de mortalidade infantil apresenta-se muito pesada, só excedida na Europa pelas

dos países balcânicos, cujos valores atrás registados são aliás um pouco mais altos do que ordinariamente, por referidos a tempo de guerra. Estamos muito longe das taxas apresentadas pelos povos nórdicos e pela Suíça, e ainda bastante distanciados da maioria dos países europeus. Figuramos logo acima da Espanha e da Itália. Devo porém, desde já, dizer que considero um erro a comparação entre a nossa taxa e as dos países de baixa mortalidade. Tenho por utópica a pretensão de a reduzir a nível fraco, por maiores que sejam os esforços que para tal se empreguem. Essa impossibilidade é imposta pelas condições inerentes à estrutura e carácter da população, que vive num país de limitada riqueza geral, com grande densidade populacional e é intensamente prolífica, oferecendo uma taxa de natalidade que é hoje a mais alta dos povos europeus. São circunstâncias desfavoráveis a baixas quotas de mortalidade, geral ou específica. Só me parece lícito ambicionar a sua redução ao nível moderado médio de 50 a 60, de acordo com a possível melhoria das condições gerais da população e o possível desenvolvimento dos meios de luta.

Comparando a evolução das taxas da natalidade em Portugal com as da mortalidade infantil verifica-se que a descida destas seguiu o decrescer de aquelas. Tivemos até 1932 uma quota natalícia à volta de 30, ou mais de 30, nado-vivos por mil habitantes; depois foi descendo até que, no último decénio, sensivelmente estabilizou numa média de 24 a 25, como se vê no quadro junto.

Anos	Natalidade	Mort. infantil	Anos	Natalidade	Mort. infantil
1932	29,9	146,5	1942	23,8	131,0
1933	29,0	148,5	1943	24,9	132,6
1934	28,4	144,0	1944	25,0	122,2
1935	28,2	149,4	1945	25,7	114,9
1936	28,2	139,7	1946	25,0	119,4
1937	26,7	151,4	1947	24,1	107,3
1938	26,6	137,4	1948	26,3	100,2
1939	26,2	119,9	1949	25,0	114,5
1940	24,3	125,6	1950	24,2	94,1
1941	23,7	150,8	1951	24,3	89,1

O reflexo da natalidade sobre a mortalidade foi evidente, mas o facto das taxas de mortalidade continuarem a degredir, embora as da natalidade mantivessem sensivelmente o mesmo valor, mostra que se sobrepuseram os outros dois grandes factores. Tentar o apuramento do que cabe à melhoria das condições de vida da população e à difusão dos agentes médico-sociais é tarefa

muito difícil por falta de elementos. Contudo, ousou expor alguns subsídios para esse estudo.

O progresso nas condições gerais de vida da população é incontestável. Tem-se melhorado muitas povoações, por obras de higiene pública, abastecimento em água, instalações de esgotos, construção de casas melhores que as antigas, etc.. Não tenho dados para mostrar que a situação económica da maior parte da população seja melhor que antes; mas a observação de muitos factos da vida colectiva leva a crer que, pelo menos, não piorou. Deve ser assim, porque as taxas de mortalidade geral tem descido em todo o país e não apenas nas cidades. Com efeito, a mortalidade geral que no quinquénio de 1931-35 era de 17, em número redondo, não chegou a 16 nos cinco anos seguintes, desceu depois para 15 e 14, e no último triénio, de 1945-51, mal chegou para alcançar a cifra de 13. Para esta quebra não concorreu apenas o declínio da mortalidade das crianças, mas também o da relativa aos adultos, como se infere do confronto entre as cifras relativas às idades até 5 anos e às de 5 ou mais anos, exaradas no quadro junto (1).

Redução de mortalidade no espaço de dois decénios em Portugal

Grupos etários	Taxas de 1929-30	Taxas de 1939-40	Taxas de 1949-51	% de redução
Todas as idades . . .	17,5	16,1	12,8	26,9
De 0 a 11 meses . . .	145,1	129,6	99,4	31,5
De 0 a 4 anos	57,1	48,7	34,2	40,1
De 5 ou mais anos . .	12,0	12,1	10,3	14,2

A melhoria atingiu não só a gente das grandes cidades de Lisboa e Porto mas também a da província, e ainda mais acentuadamente. As quotas de mortalidade geral em Lisboa e Porto no triénio de 1939-41, respectivamente de 16,9 e de 20,1, pas-

(1) Por não haverem sido ainda publicados os quadros por idades da população recenseada em 1950, a população de 0-4 anos foi para este ano calculada por proporção em que os indivíduos de este grupo etário entraram, no censo de 1940, no conjunto populacional; o que não deve andar tão longe da realidade que invalide o confronto estabelecido neste quadro, antes talvez lhe traga prejuizo quanto ao valor das percentagens de redução, por deve ser relativamente maior, de facto, o número das crianças, conseqüente à baixa da mortalidade infantil, superior à baixa da natalidade.

saram em 1949-51 para 13,9 e 16,8. As da população do resto do país, nos mesmos períodos, foram de 17,8 e 12,5. As reduções atingiram, pois, as seguintes percentagens: Lisboa, 17,7; Porto, 16,4; Província, 29,8.

Certamente deve atribuir-se aos progressos, por toda a parte, da assistência médica, dispensarial e hospitalar, sua parcela na etiologia do fenómeno; creio porém que o maior quinhão pertence ao melhoramento das condições de vida da população, porque a redução nas duas cidades, onde as obras de medicina preventiva e curativa são proporcionalmente muito mais numerosas e variadas, foi inferior à obtida pelo resto da população metropolitana.

A análise das cifras da mortalidade infantil regional permite algumas deduções também interessantes.

Para apreciação da influência da maior ou menor produtividade populacional, veja-se a presente tabela de índices de natalidade e mortalidade infantil por distritos, no último quinquénio,

Natalidade e mortalidade infantil, por distritos (1947-51)

Distritos	Natalidade	Mort. Infantil	Distritos	Natalidade	Mort. infantil
Lisboa	16,56	93,0	Viana do Castelo.	26,53	86,7
Faro	19,56	86,2	Guarda	26,58	109,6
Portalegre	19,96	91,6	Viseu	27,29	83,1
Évora	20,71	94,6	Angra Heroísmo.	27,69	183,7
Santarém	20,92	70,4	Aveiro	28,07	89,9
Setúbal	21,18	100,5	Funchal	28,99	112,9
Coimbra	21,57	64,5	Bragança	29,69	107,2
Beja	22,05	95,9	Vila Real	29,80	95,7
Horta	22,11	91,4	Porto	29,92	135,8
Castelo Branco	23,85	81,1	Ponta Delgada	31,71	157,1
Leiria	24,92	70,3	Braga	33,44	112,8

seriados por ordem crescente dos valores natalícios. O de Lisboa oferece especiais condições pela preponderância de gente citadina; tem a mais baixa quota distrital de natalidade (16,56) e uma quota de mortalidade infantil não muito longe da respeitante à totalidade do país (93,0 para 101,2). Nos outros distritos há bastante correspondência entre as duas taxas, embora as da mortalidade apareçam desproporcionadas para mais nos de Angra, Guarda, Ponta Delgada, Porto e Setúbal, e para menos nos de Aveiro, Viana do Castelo, Vila Real e Viseu. Mas, neste sentido, destaca-se mais nitidamente a do distrito de Coimbra, cuja mortalidade infantil é a mais baixa da série (64,5); se o desnível pode

em parte explicar-se pela diferença entre a sua taxa de natalidade (21,57) e taxa portuguesa do mesmo período (24,65) por outro lado deve atribuir-se às condições de vida da população e às actividades médico-sociais, e a estas principalmente, sabido como é terem as obras de puericultura tomado ali avultado desenvolvimento.

Para apuramento, até onde os dados da estatística oficial o permitem, da acção do factor assistencial, veja-se o que dizem os números do quadro junto, respeitantes a algumas cidades dotadas de obras de puericultura que devem ter influído sensivelmente na descida das respectivas quotas de mortalidade infantil.

Redução da mortalidade infantil nalgumas cidades

Cidades	Taxas de 1939-41	Taxas de 1949-51	0/0 de redução
Lisboa	147,9	85,0	42,5
Porto	193,6	131,1	32,3
Coimbra	97,5	69,2	29,0
Aveiro	101,8	69,1	32,1
Castelo Branco	123,2	70,9	42,5

A redução operada no mesmo período, no conjunto metropolitano foi de 23,33 por cento, para ela contribuindo as quebras verificadas nestas cidades e noutros meios urbanos onde se luta contra a mortalidade infantil. Isto mostra que, tal como sucede por toda a parte e é por todos sabido, as actividades médico-sociais exercem nítida acção protectora, que faz baixar as quotas de mortalidade infantil em larga medida. Mesmo descontando a parte com que o melhoramento sanitário dos meios urbanos e das circunstâncias de vida dos seus habitantes haja contribuído para o fenómeno, a desproporção entre o que neles se passa com o resto do país é flagrante, e uma vez mais prova a eficiência da medicina social. A disparidade dos valores actuais da mortalidade que o quadro regista, bem como dos relativos às descidas operadas no decénio, todas avultadas, resulta da diversidade das condições do ambiente e do viver da população, que marcam limites a mais largas aspirações em curto prazo.

Tentei a averiguação das condições de vida da população em cada distrito, pelos índices profissionais, das tributações e do alfabetismo, mas os resultados não foram explícitos e como



VITAMINA C

FORTÍSSIMA

Ampolas de 5 cc. com 1 gr.

Caixa de 3 ampolas — 24\$00

Caixa de 6 ampolas — 45\$00

ECOS *ECOS*

N.º 5 — FEVEREIRO 1950



Na Grã-Bretanha foram tratados alguns casos de artrite reumatisal crónica com uma injeção intramuscular de 5 miligramas de desoxicorticosterona, seguida de uma injeção intravenosa de 1 gr. de Vitamina C.

Lancet, Nov. 1949

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

COMPLEXO B



Série fraca —	Tubo de 25 comprimidos	12\$50
	Caixa de 12 ampolas	22\$50
Série forte —	Frasco de 50 comprimidos	28\$00
	Caixa de 6 ampolas de 2 cc.	32\$00
X a r o p e —	Frasco de 170 cc.	27\$00

ECOS *ECOS*

N.º 18 — MARÇO 1951

+ Viner admite que as alterações da personalidade, de aparecimento pouco gradual, que se encontram em doentes idosos, são benéficamente influenciadas pela terapêutica intensiva pelas vitaminas do Complexo B, o que torna evidente que a perturbação do estado mental se deve à avitaminose e não à arteriosclerose ou à senilidade.

Drug. & Cosm., 67:393, 1950

LABORATÓRIOS DO INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

LISBOA

PORTO

COIMBRA

tal se omitem. O fenómeno é muito complexo, insusceptível de exacta individualização de suas múltiplas causas.

A índole de este escrito obriga-me a prescindir do aproveitamento de dados estatísticos sobre as causas de morte nas diferentes idades da infância. De resto, esse estudo teria para o carácter geral deste relatório pequena importância, pois os esforços que se realizem para o desenvolvimento da hygiene pública e das obras de protecção à maternidade e à infância actuarão sobre todos os capitulos da nosologia, se bem que mais fortemente sobre uns do que sobre os outros. Os que maior contingente dão à mortalidade da criança nos primeiros tempos de vida, tempos esses em que a morte ceifa mais largamente, são geralmente o da debilidade congénita e o relativo às perturbações digestivas e nutri-

Principais causas de morte dos lactentes (1947-51)

Rubricas nosológicas	Portugal		Lisboa		Porto	
	Taxa	‰	Taxa	‰	Taxa	‰
Debilidade congénita	30,4	30,0	25,6	28,3	38,3	27,9
Doenças do aparelho digestivo	36,0	35,6	25,4	28,0	42,0	31,4
Doenças do aparelho respiratório	12,5	12,3	18,2	20,1	20,0	14,6
Doenças infecciosas	7,9	7,8	12,6	13,9	24,5	17,9
Outras rubricas	14,4	14,3	8,8	9,7	12,3	8,2
Total	101,2	100,0	90,6	100,0	137,1	100,0

tivas, como é assaz conhecido e se recorda no quadro junto. E são precisamente aqueles em que os referidos esforços maior relevo benéfico assumem, pela protecção da gestante e do lactente por eles efectuada; como, aliás, se vê no mesmo quadro, onde as proporções dos óbitos por essas duas rubricas são inferiores em Lisboa e Porto às proporções registadas para a Metrópole.

Deixando de lado outros apuramentos estatísticos que não cabem em trabalho sucinto como este é, sòmente uma nota sobre a interferência dos elementos meteorológicos. Na seriação das taxas nacionais de mortalidade infantil desatrema por excessiva

no último decénio (como em outros anteriores já sucedera) a taxa de 1949, cujo valor quebra a progressiva degressão: de 100,2 em 1948, passou nesse ano para 114,5 para descer a 84,1 em 1950. O facto tem de atribuir-se sobretudo às altas temperaturas registadas nesse ano, que muito influíram sobre a mortalidade por afecções do aparelho digestivo. Com efeito, a mortalidade por esse motivo foi de 47,1 ao passo que nos anos chegados foi apenas de 34,9 e de 32,1; acrescentando o reflexo sobre o obituário por outras causas. Talvez parte da grande melhoria da taxa nacional de mortalidade infantil nos dois últimos anos deva ligar-se às circunstâncias de neles os estios terem sido muito temperados.

*

Não posso findar sem breve nota sobre a morti-natalidade.

A taxa portuguesa de morti-natalidade mantém-se desde sempre num valor à roda de 40 nado-mortos por cada 1.000 gestações de fetos possivelmente viáveis. Nos últimos 27 anos, para não ir mais longe, os seus valores foram os seguintes, por triénio:

1925-27. . . .	4,06	1934-36. . . .	4,32	1943-45. . . .	4,31
1928-30. . . .	3,99	1937-39. . . .	4,39	1946-48. . . .	4,25
1931-33. . . .	4,19	1940-42. . . .	4,53	1949-51. . . .	4,08

A fixidez de estas cifras indica a sua estreita dependência das condições de vida das gestantes no nosso país. As causas da morti-natalidade são muito mais de ordem social que de ordem médica. Assim o prova claramente o confronto das taxas de Lisboa e Porto e do resto do país. Eis as relativas aos últimos cinco anos:

Anos	Lisboa	Porto	Provincia
1947	58,5	41,0	41,4
1948	57,8	38,3	42,0
1949	54,0	38,8	39,9
1950	45,2	34,6	40,9
1951	49,8	42,8	39,8
1947-51	52,9	39,0	40,8

A protecção à grávida e à parturiente é muito extensa nas duas cidades, nas quais somente uma pequena fracção de partos se dá sem assistência. Embora em algumas outras cidades, como Coimbra, exista semelhante situação, para o conjunto do território

rio sem as duas maiores cidades consideradas no quadro pode dizer-se que a prestação de assistência está em posição inteiramente oposta, como se infere da respectiva estatística. Ora, vê-se que a morti-natalidade na capital, precisamente onde a assistência é mais lata, tem uma taxa que excede largamente a do Porto e a da província. Se não considerássemos devidamente o factor das condições sociais das gestantes em cada caso, chegaríamos (como já tive ocasião de publicar) à paradoxal conclusão de que era preferível não ter assistência ⁽¹⁾. O que seria evidentemente errado. Se o caso do Porto pode invocar-se para mostrar a importância da assistência, nem por isso deixa de confirmar o conceito de o condicionamento da morti-natalidade ser fundamentalmente de ordem social; a persistência das quotas portuenses, sem tendência nítida para diminuição, dá mais uma prova de esta verdade.

Ponho de parte a problemática dependência entre a morti-natalidade e a maior ou menor abundância de gestações, para notar que a relativa constância do fenómeno, em cada cidade, região ou país, com valores diversos de caso para caso, continua a manifestar-se na mortalidade dos recém-nascidos, embora com maiores variações anuais e alguma tendência degressiva, ainda que moderada. O seguinte quadro insere as taxas de mortalidade no primeiro mês de vida nos últimos onze anos:

Anos	Lisboa	Porto	Província
1941	41,4	46,9	41,6
1942	46,7	44,4	40,3
1943	45,7	38,4	42,0
1944	40,7	41,5	37,5
1945	40,2	39,0	36,5
1946	35,6	48,8	36,0
1947	36,6	47,8	36,1
1948	39,8	45,3	32,8
1949	34,2	44,4	34,3
1950	28,6	40,1	31,3
1951	32,6	30,1	31,8

Os comentários a esta tabela tem de ser semelhantes aos relativos à tabela das taxas de morti-natalidade. Também aqui se mostra a influência preponderante das condições de vida das

⁽¹⁾ Dos erros a evitar na factura e utilização das estatísticas sanitárias. (*Revista do Centro de Estudos Demográficos*, N.º 6, Lisboa, 1949).

gestantes e das mães. Certo é que nele se verifica uma leve tendência a abaixamento, a qual pôde atribuir-se em parte à assistência dispensada a umas e outras; mas o facto de as taxas terem na provincia valores semelhantes aos relativos à capital invalida a concessão de primacial importância que se queira dar a este factor, no confronto em questão; o que não implica o reconhecimento de que actue benêficamente, pois que, sem ele, as taxas de Lisboa deveriam ser mais altas, por via das desfavoráveis condições de vida, física e moral, da sua população, próprias das grandes cidades. No Porto, elas manifestam-se com maior persistência, o que não admira para quem conhece bem a cidade, um dos aglomerados citadinos portugueses com maior proporção de gente miserável, circunstância que fortemente contribui para as suas fortes taxas de mortalidade.

Creio não ser preciso encarar outros aspectos, mais pormenorizados, para poder concluir. Por isso, aqui fecho esta minha contribuição ao estudo do problema da mortalidade infantil.

*

Em summa e conclusão:

Torna-se necessário promover a expansão das obras de protecção à infância, tanto de natureza puramente assistencial, como de índole médico-sanitária. A sua importância para a vitalidade das crianças e redução das taxas mortuárias, não pode contestar-se; está provada à evidência, aqui como em toda a parte, pela lição dos factos. De essas obras, porém, não poderá obter-se resultado tão notável que conduza à diminuição das quotas de mortalidade a valores semelhantes aos dos países que apresentam fracas cifras, porque as condições próprias do nosso povo não o consentem. Para a sua modificação favorável a medicina pode contribuir divulgando os preceitos de hygiene individual e incitando à criação de instituições de puericultura e à promoção de melhoramentos de hygiene pública. Os outros factores de beneficiação não estão no seu âmbito de actividade. Tem de ser obra dos governos e das instituições com objectivos sociais. As actuações neste sentido estão patentes, sobretudo nos últimos anos, e prometem aumentar. E, assim, é lícito esperar que a queda das taxas de mortalidade infantil registada nos últimos anos, consequência dos progressos realizados relativamente a todos os factores de ordem sanitária que condicionam a mortalidade, prossigam até ao limite permitido pelas circunstâncias características do viver da gente portuguesa.

Cancros metastáticos da pele ⁽¹⁾

por ROGÉRIO GONZAGA

*Assistente de Anatomia Patológica na Faculdade
de Medicina do Porto*

Por invulgar ou mal conhecido, o cancro secundário da pele considera-se raro acidente que na história do cancro, especialmente do cancro visceral, surge longe do começo e próximo do fim. Pormenor manifesto de generalização hematogénea, objectivo exemplo da causalidade directa, até pelo seu ominoso significado não entusiasma especulações.

A revisão de 22 Observações arquivadas no Laboratório de Anatomia Patológica (Prof. A. TAVARES) permite reabrir a questão colocada em termos tão simplistas. É certo que a origem cirúrgica do material estudado não permite esclarecer dados pontos obscuros de determinismo e patogenia só abordáveis por estudo autóptico especial; não deixa, contudo, de ser oportuno analisar os múltiplos aspectos que mais vezes nos aparecem na prática, relacionando, na medida do possível, o facto anátomo-clínico com a interpretação de outros factos mais gerais tirados da patologia.

Resumimos no Quadro I as Observações pessoais. Não juntamos melanomas malignos nem linfossarcomas, cujas metástases, segundo o consenso geral, têm acentuada «atracção» para a pele.

Trata-se claramente de neoplasias raras, não excepcionais todavia. Na estatística do referido Serviço orçam por mais de 0,3 por 100 de todos os carcinomas e por 2,3 p. 100 dos carcinomas da pele. Não tem grande interesse comparar estas cifras com as de outros Serviços. Influi muito nas percentagens o material utilizado na estatística; se predomina a patologia mamária, as metástases na pele aparecem frequentes (na série de O'BRIEN, 21,2 p. 100 dos cancros mamários deram metástases cutâneas; na de Mc DONALD e colaboradores, em 33 casos de metástases cutâneas, 19 eram devidos a cancro mamário). Também influi o rigor com que se faz a identificação das metástases.

O cancro secundário da pele pode instalar-se por diversos mecanismos. Acontece, por exemplo, que tumores de vizinhança atingem a pele no decurso da sua evolução. A terapêutica precoce torna hoje menos vulgar este acidente, cujo diagnóstico causal é, em regra, claro; algumas vezes, contudo, aparece tão cedo que

(¹) Comunicação apresentada ao XIV Congresso Luso-Espanhol para o Progresso das Ciências (Málaga, Dezembro de 1951).

perturba um pouco a interpretação. Em uma das Observações registadas no Laboratório, referente a uma neoplasia instalada na pele do seio, aparentemente a seguir a um traumatismo, até a histologia era equívoca: os ninhos celulares de um epitelioma atípico em evolução mucosa instalavam-se no corpo papilar, lembrando uma neoplasia primitiva, em evolução cilindromatosa, das glândulas sudoríparas (embriologicamente aparentadas com a mama) (Fig. 1).

Notemos ainda que podem passar como metastáticos na pele tumores que na realidade a invadiram a partir de metástases mais profundas, geralmente ganglionares; quando o epitelioma é do tipo pavimentoso, as células neoplásticas manifestam até tendência a substituir as normais na constituição do revestimento cutâneo. Citamos, como exemplo, um caso de epitelioma primitivo do pênis, clinicamente pouco aparente na sede primitiva, apesar de volumosas metástases ganglionares, ulceradas, na região inguinal esquerda, após tratamento inoportuno. As metástases foram tomadas de início por lesões inflamatórias; mais tarde, pensou-se em neoplasia primitiva. Ao exame histológico viam-se células neoplásticas ao lado das normais, no revestimento epidérmico, onde, aliás, formavam zonas de limite nítido (Fig. 2). Não obstante, o tumor era profundo e a participação da pele apenas secundária.

Outro caso particular da invasão neoplástica, favorecida por epidermotropismo especial, fornece-o a conhecida doença de PAGET da pele da mama. Em todos estes exemplos não há metástases cutâneas verdadeiras, como também o não são os tumores recidivados nas cicatrizes operatórias ou desenvolvidas na sua vizinhança, após operações «radicais». Estes últimos, e mesmo alguns dos outros, devem-se certamente a implantações acidentais de células neoplásticas (cfr. HOCHÉ e GOUGEROT e colab.). Se, nestes casos, nem sempre é fácil eliminar a hipótese da patogenia metastática das lesões, há crescimentos secundários cuja origem em células implantadas parece segura ⁽¹⁾. Podemos apontar o caso de uma mulher que sofrera extensa necrose da parede abdominal no pós-operatório de uma histerectomia por cancro do corpo uterino. Debelada a complicação, verificou-se persistir, ulcerada e hemorrágica, pequena zona na linha de incisão, onde o tecido adquiriu aspecto um pouco vegetante. A biopsia identificou um carcinoma de histologia sobreponível à do cancro removido.

Excluídos, portanto, do grupo das metástases cutâneas os tumores recidivados, implantados ou secundários à invasão, ficam

⁽¹⁾ Em uma observação de SPIES e colab., elementos de um cancro mamário foram transplantados involuntariamente para a pele da coxa durante a colheita de retalhos para enxerto.

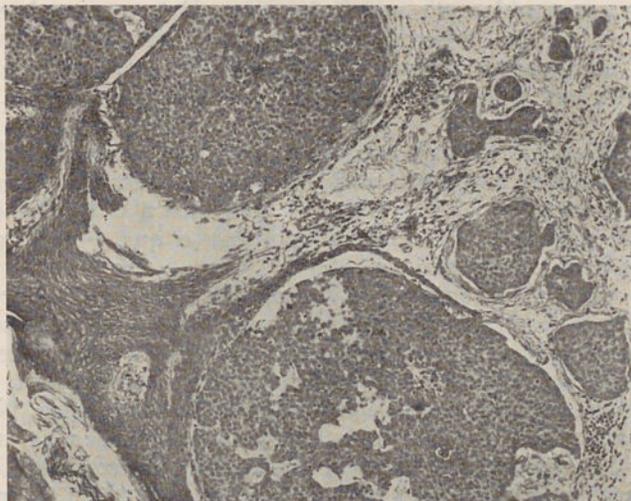


Fig. 1 — Invasão da pele da mama por epiteloma atípico em evolução mucosa parcial.



Fig. 2 — Substituição do epitélio normal por canceroso. Invasão da pele da virilha a partir de metástase ganglionar de epiteloma espinocelular do pênis.

aquelas constituídas por neoplasias secundárias, espontaneamente estabelecidas, em descontinuidade com a lesão primitiva. Há razões para supor que tal descontinuidade pode ser mais aparente que real, como já veremos a propósito da patologia.

O Quadro I realça a frequência com que os tumores do estômago aparecem responsáveis pelos cancros metastáticos na pele (6 de 19 casos, ou 32,1 p. 100, se excluirmos a Obs. XII, em que o tumor primitivo era também cutâneo) e que é sensivelmente análoga à de outras séries ⁽¹⁾.

A glândula mamária, cujos cancros são os que provavelmente mais vezes se disseminam na pele ⁽²⁾, aparece em segundo lugar na frequência, o que de certa maneira constitui uma particularidade da casuística, explicável por o seu diagnóstico clínico, mais óbvio, não exigir em regra confirmação histológica. Nas formas anatómicas das suas metástases cutâneas incluem-se, além de nódulos, as infiltrações difusas, umas vezes esclerodermóides, de tendência retráctil (cancro em couraça, de VELPEAU), outras com acentuado carácter hiperémico e evolução aguda («carcinoma erisipelatóide») que podem considerar-se mais apropriadamente formas de extensão directa que metastática.

Entre os casos do Grupo I e os do Grupo II existe uma diferença notável que, tanto quanto o sabemos, tem sido pouco apreciada. Enquanto, em regra, as metástases cutâneas do cancro mamário se desenvolvem após tratamento cirúrgico (e ou radio-terápico) e não auguram desenlace iminente, as do cancro do estômago (como, aliás, as de outros cancros viscerais ⁽³⁾), surgem na história de um padecimento digestivo obscuro como acidente inesperado e de mau prognóstico. A elas se aplica frequentemente a designação de «metástases reveladoras», no sentido que lhes deu FERNANDO SIMÕES. Em vários casos conhecidos, a lesão gástrica apenas se descobriu após exame dermatológico (GATÉ e colab., NOGUER-MORE, JAUSION, etc.).

⁽¹⁾ Na série de N.-SUZUKI, de 97 cancros viscerais com metástases cutâneas, 24 p. 100 eram do estômago.

⁽²⁾ Em uma série recente de MC DONALD e colab., compreendendo 33 observações de cancros metastáticos da pele, os cancros do estômago apenas figuravam em 2 casos, enquanto os da mama eram causa de 19; se excluirmos estes últimos, os cancros gástricos aparecem 2 vezes em 14 casos, o que equivale a uma percentagem ainda assim modesta, especialmente em comparação com a dos do recto (5 casos).

⁽³⁾ Conhecem-se numerosos exemplos de metástases cutâneas reveladoras de cancro visceral: próstata (ROUSSY), pâncreas (BENHAMOU e colab., RADELI), rim (HARTMANN-KEPPEL, BUSSE, MARTINS DE CASTRO e colab.), fígado (POZZO), trompa (SELBIG). Também se apontam, excepcionalmente, em cancros mamários (SÉZARY e colab., etc.).

QUADRO I

	S I	Sede da metástase cutânea	Observações
GRUPO I Primitivos na glândula mamária	Obs.	I ♀ 48 R. inframamária controlat.	Mastectomia há 4 anos
	»	II ♀ 56 R. cervical	
	»	III ♀ 60 R. deltoideia homolateral	Mastectomia há 12 anos
	»	IV ♀ 74 R. frontal	
GRUPO II Primitivos no estômago	Obs.	V ♀ 50 R. epigástrica (peri-umbilical)	
	»	VI ♀ 47 Parede abdominal	Sint. gástr. há 1 ano
	»	VI ♀ 32 Flanco D., etc.	» > 3 meses
	»	VIII ♀ 49 Umbigo	Diagn. clin.: d. de v. Recklinghausen
	»	IX ♂ 56 ?; múltipla	» > : "onfalite"
	»	X ♂ 24 R. umbilical	
GRUPO III Primitivo em	Obs.	XI ♂ 67 Couro cabeludo	Nefrectomia há ? anos
	»	XII ♂ 70 Antebraço	C. roentgeniano da mão
	Coração	XIII ♂ 59 Múltipla	Rabdomio-sarcoma do coração (1)
	Pulmão	XIV ♀ 27 R. parietais	C. do pulmão (2)
	Obs.	XV ♂ 48 Parede abdominal	Diagn. clin.: c. do pulmão?
GRUPO IV Sede primitiva indeterminada	»	XVI ♂ 60 Tronco, etc. (gener.)	» > : lipomatose? neurofibromose?
	»	XVII ♀ 56 Flanco D.	
	»	XVIII ♂ 48 Cabeça (tumores múltiplos)	Diagn. clin.: c. do fígado?
	»	XIX ♂ 55 Fossas ilíacas	» > : c. do pâncreas? do fígado?
	»	XX ♀ 59 Púbis, coxa e grande lábio D.	
	»	XXI ♀ 79 Umbigo	Diagn. clin.: onfalite?
	»	XXII ♂ 41 Umbigo	

(1) Para pormenores, cfr. SALVADOR JÚNIOR.
(2) Idem, cfr. F. SIMÕES.

Também não é raro que o diagnóstico seja iludido por um quadro clínico menos sugestivo. Na Obs. X, o exame histológico da metástase cutânea foi requerido com o diagnóstico de «fibroma», acrescentando o clínico que o paciente tinha «uma disseminação miliar peritoneal com líquido ascítico, de aspecto bacilar». A Obs. VIII refere-se à biopsia de uma lesão de aparência inflamatória que infiltrava difusamente o umbigo e parecia prolongar-se na profundidade por um cordão duro; a sua portadora queixava-se de diarreia incoercível desde há três meses. Pensou-se em onfalite. O exame histológico (Fig. 3) mostrou invasão da

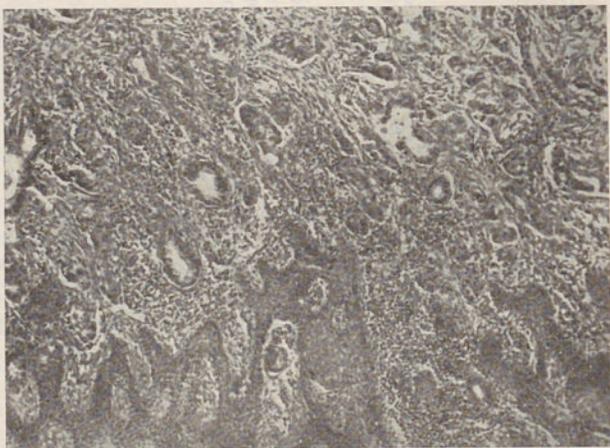


Fig. 3 — Adenocarcinoma em evolução atípica, crescendo na pele da região umbilical. Tumor primitivo no estômago (Obs. VIII).

derme por adenocarcinoma em evolução atípica, e sugeriu o exame radiológico do tubo digestivo, o qual demonstrou neoplasia gástrica já avançada (Fig. 4) ⁽¹⁾.

Nestas circunstâncias, o patologista tem papel de relevo na aquisição do diagnóstico; em casos selectos, pode desempenhá-lo sozinho quando afirma a metástase insuspeitada e indica a sede

⁽¹⁾ A Obs. XXI, referente a mulher com excelente estado geral, é perfeitamente análoga à Obs. VIII, tanto no que respeita ao diagnóstico clínico, como no aspecto macro e microscópico da lesão. Incluí esta observação no Grupo IV por não dispor de documentação radiológica do tubo digestivo, ficando-me, contudo, a convicção de que se trata também de um cancro primitivo do estômago.

primitiva. A histologia de alguns cancros do tubo digestivo, do estômago em particular, caracteriza-se por um tipo especial de espessamento fibroblástico em feixes dissociados, em cujas malhas se encontram elementos com o núcleo empurrado para a periferia por um vacúolo citoplasmático com afinidade variável para o mucicarmim e, em regra, ligeiramente basófilo. Comparáveis a um anel com sinete, chamou-lhes MASSON «células de linite» e, embora participem na constituição de tumores de outros órgãos (por exemplo, da mama ⁽¹⁾), a sua presença é característica dos do tubo digestivo, desde que, sendo abundantes, se acompanhem



Fig. 4 — Cancro avançado do estômago (Obs. VIII)

das alterações do conectivo local que primeiro individualizaram a «linite plástica» de BRINTON (entre nós descrita por ERNESTO MORAIS). Esta última estrutura reproduz-se nas metástases cutâneas, embora aqui seja mais rara do que em tempos se julgou. Na Obs. V (Figs. 5 e 6), os caracteres referidos eram muito evidentes; na Obs. IX predominavam as «células de linite».

Não se limitam aos mencionados os casos em que o diagnóstico histológico identifica por completo o neoplasma; outros há em que a estrutura é inequívoca. Na Obs. XI, a biopsia incidiu sobre um tumor aparecido no couro cabeludo de um paciente nefrectomizado no Brasil, por «angio-sarcoma» (?). Tratava-se de um epitelioma de células claras, com estrutura típica do chamado, aliás imprópriamente, hipernefroma.

A histologia tem ainda assim limitações. Com certa frequência, infelizmente elevada, apenas permite deduzir a natureza

(¹) Descreveu-se até um «epitelioma de células independentes muciparas», na glândula mamária; é constituído por células morfológicamente análogas às «células de linite» (LEROUX & PERROT).

metastática das lesões, sem nada dizer acerca da sede primitiva ⁽¹⁾.

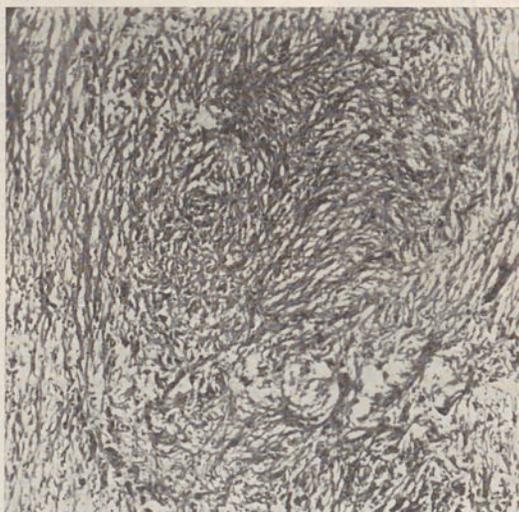


Fig. 5 — Aspecto típico da chamada «linite plástica», em metástase cutânea de cancro gástrico.

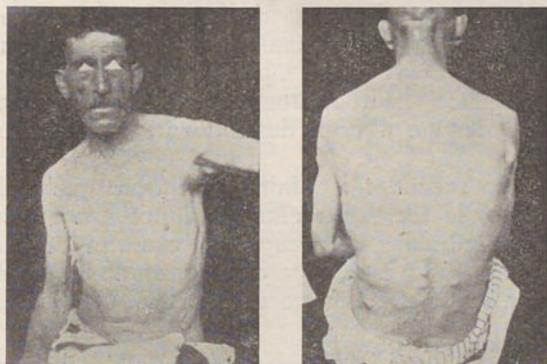


Fig. 6 — «Células da linite»

É muito curiosa, a este respeito, a Obs. XVI. Cerca de 6 meses

⁽¹⁾ Pior ainda acontece quando a própria autópsia é impotente para esclarecer o problema. Em um caso de WEISSENBACH, continuou duvidosa, não

antes do exame, o paciente notou, na região axilar, um nódulo que cresceu rapidamente e em breve ameaçou ulcerar. Posteriormente,



Figs. 7 e 8 — Carcinomatose subcutânea metastática (Paciente da Obs. XVI).

desenvolveram-se numerosos nódulos por toda a superfície cutânea, predominando embora no tronco (Figs. 7 e 8). O diagnós-



Fig. 9 — Epitelioma atípico (Obs. XVI)

tico clínico hesitava entre lipomatose e neurofibromatose. As

só a sede primitiva como o tipo celular do neoplasma. Exemplos de tumores metastáticos da pele cuja lesão primária ficou ignorada são, entre outros, o caso III de GECHMAN e 4 dos 58 recolhidos na literatura por BADE.

metástases eram formadas por elementos com certa tendência à individualização, cubóides ou poliédricos, ligeiramente acidófilos, com núcleos relativamente volumosos (Fig. 9); a disposição das fibras reticulares aproximava-se da encontrada em muitos carcinomas atípicos. O diagnóstico final não pôde passar daqui. A estrutura não depunha a favor das hipóteses, sempre de ponderar, de melanoma acrómico, neuroblastoma e carcinoma pulmonar. Desconhecemos o destino ulterior deste doente, cuja história foi por certo breve.

É doloroso reconhecer a falta de ligação que ainda hoje, e apesar de tudo, se faz sentir entre o clínico e o patologista. As observações distribuídas no Grupo IV carecem de convenientes protocolos clínicos. O estudo patológico, ajudado por eles, poderia conduzir a maior precisão no diagnóstico. Na Obs. XV a sus-

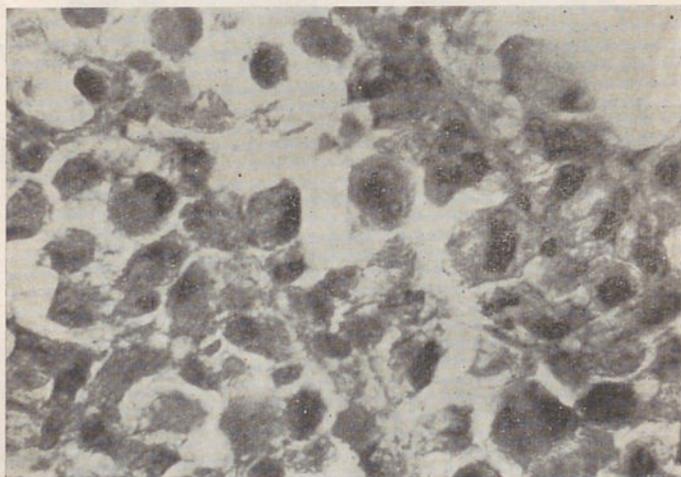


Fig. 10 — Epitelioma de células polimorfas, em parte vacuolizadas (Obs. XV)

peita clínica era de cancro do pulmão; na metástase aparecia um carcinoma de células polimorfas, volumosas e francamente acidófilas, frequentemente vacuolizadas (Fig. 10). A histologia apoiava, portanto, de certo modo, o diagnóstico de presunção; o mesmo acontecia na metástase cutânea, com estrutura de carcinoma trabecular, na Obs. XVIII, em que se suspeitava de cancro do fígado. Na Obs. XIX a informação clínica apenas indicava possibilidade de existência de cancro do pâncreas ou do bordo esquerdo do fígado; pelo aspecto histológico da metástase, a primeira hipótese

era mais favorecida, parecendo ainda poder eliminar uma outra não referida, mas também plausível nas condições topográficas apontadas: cancro da glândula adrenal.

Na Obs. XV, a metástase era constituída por um adenocarcinoma em evolução atípica, com diferenciação malpighiana esboçada. A forma histológica pouco vulgar, bem como a sede de distribuição metastática sugerem um provável tumor uterino. A histopatologia da Obs. XXII — adenocarcinoma papilífero, com foros de calcificação — sugere um cancro primitivo do ovário.

Nos casos acabados de passar rapidamente em revista, demonstramos aspectos curiosos e múltiplos com que se apresentam na prática situações insuspeitadas. Nada mais erróneo do que supor evidente, na clínica, a interpretação de tais acidentes metastáticos que surgem quando menos se julga, sem se saber donde. O próprio laboratório é incapaz de solver todos os problemas despertados, mas põe em regra o diagnóstico.

Qual o mecanismo determinante de propagação à pele? Problema controverso, abordável por diversos métodos de estudo, apresenta-se hoje pouco menos obscuro que outrora. O material cirúrgico utilizado por nós é certamente o menos apto a fornecer indicações positivas; desconhecemos até, em grande número de casos, se as metástases cutâneas se acompanhavam ou não de disseminação a outros pontos do organismo. Embora incerta para valorização patológica, a observação clínica inspiraria, pelo menos, uma presunção quanto ao caminho seguido pelos elementos cancerosos; até essa, contudo, é incompleta.

Apesar disso, merece a pena ponderar as poucas indicações que possuímos. Particularidade digna de registo resulta da comparação dos locais das neoplasias. Excluindo as observações desprovidas de referência à sede primitiva, notámos, em 8 de 14 casos (¹), proximidade do tumor e metástase cutânea. Nos tumores da mama e nos da pele, a vizinhança pode dizer-se manifesta; na maioria das restantes, a metástase fez-se na parede abdominal, quase sempre cerca do umbigo. Independentemente da disseminação geral do tumor — e não podemos afirmar que em todos os exemplos se restringisse unicamente à pele — esta distribuição, tantas vezes repetida em tumores por si tão raros, dificilmente se explica pelo azar.

A existência de um mecanismo único na produção da maioria destas metástases parece óbvia. Na Obs. XII os nódulos

(¹) Se excluirmos também as Obs. XIII e XIV, em que a disseminação hematogénea é evidente, a proporção aumenta para 8 em 12.

subcutâneos escalonavam-se linearmente no antebraço, e ulceravam. O exame anatómico impunha claramente a participação linfática. O microscópio mostrava grande dilatação de todo o sistema linfático e a invasão da cútis profunda e do tecido celular por células neoplásticas, em pequenos aglomerados que progrediam para a superfície pelos espaços intersticiais. A extensão realizava-se também à custa dos linfáticos; paralelamente à superfície, alguns canais de endotélio tumefacto acabavam por se encher de elementos cancerosos que imediatamente se disseminavam pela vizinhança; os linfáticos perivasculares e perinervosos também os continham em abundância.

Na Obs. I, a metástase desenvolveu-se na região inframamária contro-lateral. Realizara-se a mastectomia há quatro anos e, nestas circunstâncias, sabe-se que a drenagem linfática, bloqueada pelo próprio acto cirúrgico, se pode efectuar em sentido retrógrado por vias preexistentes, mas hipertrofiadas (ROTH).

A via linfática explica ainda mais claramente a patogenia da metástase na Obs. III, em que foi atingida a região deltoideia homolateral, cuja conexão com os linfáticos mamários é de sobejo conhecida. Esta observação é particularmente curiosa, pois se executara uma mastectomia 12 anos antes. O exame microscópico identificava então mastose quística e carcinoma com pequena diferenciação glanduliforme (Fig. 11). A metástase, apesar de tão tardia, exhibia a mesma estrutura.

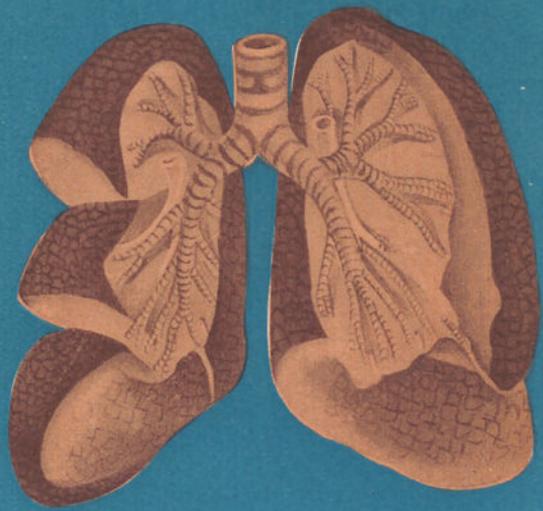
Na Obs. II, a sede cervical da metástase também se pode considerar a favor de propagação linfática.

Todos estes casos, além de muitos outros de todos conhecidos como idênticos, explicam-se bem pela patogenia linfática.

Os tumores gástricos da nossa série propagam-se, em regra, à parede abdominal. Apenas nas Obs. VI e IX se desconhece a sede exacta; na Obs. VII a biopsia incidiu sobre um nódulo do flanco, mas o protocolo esclarece que havia mais lesões. A própria Obs. IX constitui um caso particular, pois refere-se a nódulos certamente disseminados pelos tegumentos (o diagnóstico clínico era de doença de Recklinghausen); tratar-se-ia então, de disseminação hematogénea. Em todos os casos restantes, as metástases situavam-se na região umbilical. A única explicação satisfatória para tal electividade parece-nos a disseminação linfática. Os elementos cancerosos atingem o umbigo pelos linfáticos do ligamento redondo do fígado; tal via exige, como condição, a existência de metástases hepáticas (de natureza hematogénea), as quais são, de resto, frequentes nos epitelomas gástricos.

Notemos ainda que a Obs. XV e mesmo a XIX (a confirmarem-se as sedes do tumor primitivo) são também compatíveis com a patogenia linfática.

CAROL/60
CAVES/60



**ASMA
BRONQUITES
TOSSES
GRIPES**

AMPOLAS - XAROPE

Bronquiasmol
SCIENTIA



Alfredo Cavalleiro Lda.

LABORATÓRIO QUÍMICO - FARMACÊUTICO

"SCIENTIA"

Director Técnico: A. Queiroz da Fonseca (Licenciado em Farmácia) ★ Av. 5 de Outubro, 164 • Telef. 73057 • Apartado 20-4 • Lisboa

BRONQUIAS MOL

"SCIENTIA"

AMPOLAS

FÓRMULA—Cada ampola de 2 cc. contém:

Timol	0,02 grs.
Cânfora do Japão	0,18 grs.
Quinina básica	0,01 grs.
Efedrina básica	0,0144 grs.
Essência de terebentina rectificada de «Pinus Larix»	0,20 grs.
Vitamina A....	12.500 U.I.
Excipiente oleoso — q. b. p.	2 cc.

A acção anti-bacteriana do QUININO por inibição do metabolismo das bactérias e o poder leucoestimulante inespecifico da TERESENTINA concorrem excelentemente para que se criem as condições necessárias para um perfeito sinergismo terapêutico.

A associação da Vitamina A em altas doses como elemento anti-infeccioso geral, da CÂNFORA do Japão como estimulante cardio-respiratório, das ESSÊNCIAS VOLÁTEIS como fluidificantes e desodorizantes da expectoração, dão ao BRONQUIASMOL injectável um lugar de relevo no tratamento e profilaxia das PNEUMONIAS a PNEUMOCOCOS, PNEUMONIAS POST-OPERATÓRIAS, BRONCO-PNEUMONIAS GRIPAIS, BRONQUITES AGUDAS e CRÓNICAS, ABCESSOS PULMONARES, etc.

XAROPE

FÓRMULA — Cada 100 gramas contém:

Cloridrato de efedrina	0,20 grs.
Cloridrato de etilmorfina..	0,10 grs.
Benzoato de sódio	0,30 grs.
Piramido	0,50 grs.
Fenobarbital..	0,19 grs.
Xarope aromatizado — q. b. p.	100 grs.

O BRONQUIASMOL não só não fere a sensibilidade de doentes exagerados como também não provoca a acção obstipante e sistente que os xaropes em geral produzem.

No BRONQUIASMOL, a acção excitante simpática da EFEDRINA (Cloridrato) está associada à do BENZOATO DE SÓDIO como expectorante, à da DIONINA como calmante, à do PIRAMIDO como antipirético suave, e, finalmente, à acção sedativa do LUMINAL sódico — um agente terapêutico contra as hemicrâneas.

(PODE FAZER-SE USO DO BRONQUIASMOL SEM RECEIO DE HABITUAÇÃO.)

AMOSTRAS E LITERATURAS À DISPOSIÇÃO DOS EX.MOS MÉDICOS.

De uma maneira geral, faltavam em todos estes casos os pormenores histológicos que tem sido apontados como tradutores

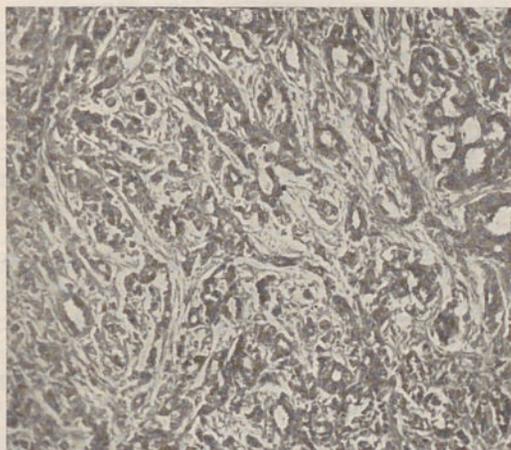


Fig. 11 — Epitelioma com diferenciação glandular (glândula mamária). (Obs. III).

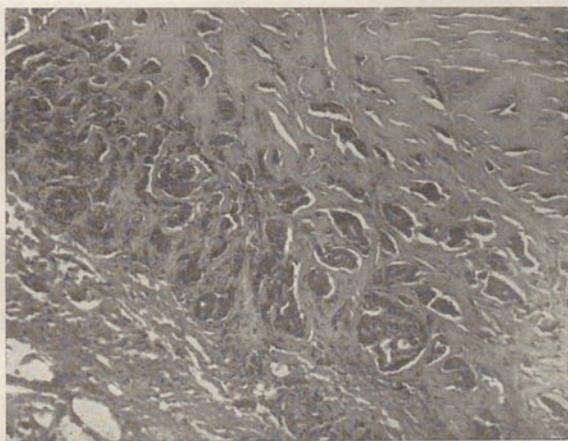


Fig. 12 — Epitelioma com diferenciação glandular, na metástase cutânea; esclero-hialinização na parte central do nódulo (Obs. III).

de disseminação hematogênea: invasão vascular, trombozes neoplásticas. Pelo contrário, observava-se tendência à propagação

pelos espaços intersticiais de derme, pelas bainhas linfáticas dos vasos e nervos do tecido celular e ao longo dos folículos pilosos e glândulas sudoríparas (que, segundo RIBBERT, correspondem aos pontos nodais da rede linfática subcutânea).

Os argumentos que acabamos de aduzir (topografia da metástase e sua estrutura histológica) são certamente presuntivos, prontos a anularem-se perante estudos autópticos convenientemente elaborados. Pode, pois, objectar-se que tais estudos têm vincado progressivamente a importância da via sanguínea no estabelecimento das metástases distantes. WALTHER afirma que, não existindo fluxo da linfa dirigido das vísceras para a pele, é natural que as metástases cutâneas se originem em cancros do pulmão, primitivos ou secundários. O investigador suíço elaborou minuciosa análise da patogenia das metástases cancerosas com o sentido de a esclarecer e fundar em base simples. A sua obra valiosa, publicada em 1948, rapidamente se tornou clássica, enfileirando com outras notáveis (v. g. a de WILLIS) na moderna patologia oncológica. Os continuadores pouco mais têm feito que confirmar as suas conclusões. Fundamentados em estudo autóptico e análise estatística, condicionam o lugar da metástase pela sede do tumor primitivo, cujas células, entrando na corrente circulatória, ficam retidas no «filtro capilar de necessidade» (CONSOLANDI) mais próximo. Não tem novidade de maior a teoria. Desenvolvida já desde a infância da Oncologia, apenas se obscureceu um pouco pela aceitação incondicional da, aliás, sensata lei de VIRCHOW, pela qual, nos carcinomas, a propagação se restringia à via linfática.

HANDLEY defendeu com entusiasmo a propagação dos cancros da mama por via linfática, alargando o conceito, para além da simples embolia neoplástica, com a teoria da «permeação». Vivamente atacado e defendido, o cirurgião britânico teve por fim de sujeitar-se a emendas. Cremos, contudo, que a estrutura geral da teoria não sofreu abalo grave. Dos numerosos argumentos que lhe opuseram, alguns foram recolhidos pelos modernos defensores da via hemática. Aproveitando apenas os que mais interessam para a nossa discussão, temos de reconhecer que a metástase cutânea coexiste frequentemente com outros sinais de disseminação geral, e mais ainda, que só o exame microscópico dos pulmões permite muitas vezes reconhecer as embolias cancerosas. Todavia, o trânsito pelo sangue não exclui a existência concomitante do trânsito linfático; tal duplicidade é de regra nos epitelomas e tão-pouco são raros os casos em que os sinais de disseminação hematogénea faltam por completo. Além disso, se a via sanguínea tem de se admitir para grande número de metástases distantes, não explica, contudo, a electividade da localização em certos territórios cutâneos. Uma vez lançadas para a periferia,

a distribuição das células cancerosas deve fazer-se ao acaso, o que é o estigma da patogenia hematogénea (cfr. COMAN e seus colaboradores).

A especulação feita à volta da existência de embolias pulmonares microscópicas ultrapassou, a nosso ver, o âmbito dos factos observados. O que se sabe de positivo é que os vasos embolizados se trombosam com frequência e as células aprisionadas facilmente se destroem; quando sobrevivem, propagam-se pelo caminho livre, quer dizer, em sentido retrógrado. É pouco crível que elementos embolizados consigam ultrapassar o filtro capilar e penetrar no coração esquerdo, a menos que tenham chegado a constituir tumores secundários no pulmão. O papel das embolias celulares estabelecidas no pulmão parece-nos, pois, pouco claro na patogenia da disseminação hematogénica dos tumores.

A via linfática retrógrada apenas se admite pelo processo da «permeação» no sentido de HANDLEY. Como quer que segmentos linfáticos sejam destruídos com as células cancerosas que contêm, no decurso dos processos reaccionais, o tumor secundário estabelece-se em aparente descontinuidade com o que lhe deu origem. Acreditamos que em alguns dos nossos casos o processo patogénico foi essencialmente esse.

Do exposto não podemos concluir um mecanismo único de estabelecimento das metástases cutâneas. Muitas das nossas observações (sirvam de exemplo as Obs. IV, XI, XVIII) harmonizam-se melhor dentro do quadro da disseminação pela corrente sanguínea, de que são exemplos seguros as Obs. XIV e XV. Correspondem estas últimas a cancros cujas células têm acesso imediato à grande circulação (no primeiro caso o tumor primitivo pertencia ao ventrículo esquerdo e, no segundo, ao pulmão) e as restantes, provavelmente, a períodos tardios de generalização.

Para os casos antes discutidos, a via linfática parece estar em causa. O tumor cutâneo desenvolve-se num território em conexão linfática directa ou indirecta com o tumor primitivo que, frequentemente, não manifesta outros sinais de generalização e, por vezes, se encontra até «curado». As Obs. I e III são efectivamente muito curiosas a este respeito, porque o tumor primitivo removido não deu quaisquer sinais de recidiva local antes do aparecimento tardio de metástases. É de crer que as células cancerosas se encontrassem já na sua sede secundária desde, pelo menos, o acto cirúrgico. Qual a razão porque permaneceram latentes tanto tempo (na Obs. III, 12 anos)? No estado actual dos nossos conhecimentos, qualquer explicação é hipotética. A metástase na Obs. III exhibia um centro esclero-hialinizado que porventura serviu de claustro ao cancro, durante longo lapso de tempo. As cau-

sas do seu silêncio, bem como os da sua agressividade posterior, escapam.

*

Resumindo os dados expostos e concluindo sobre o seu significado, podemos registrar:

1 — A nossa série de 20 Observações abrange tumores metastáticos da pele secundários a carcinomas da mama (4 casos), estômago (6 casos) e rim, pele, coração e pulmão (1 caso de cada); em 6 dos casos, a sede primitiva não foi determinada. 70 por 100 dos pacientes estavam compreendidos nas 4.^a, 5.^a e 6.^a décadas; o mais novo tinha 24 anos de idade e o mais velho 79. Não se registou diferença apreciável na distribuição sexual (13 pacientes pertenciam ao sexo feminino).

2 — A distinção entre metástase, neoplasia secundária e implantação ou invasão neoplástica e recidiva nem sempre é fácil, pelo menos clinicamente.

3 — As metástases cutâneas dos cancros da mama podem surgir após longas latências (12 anos em um dos casos); as dos cancros gástricos (e, provavelmente, também as de outros cancros viscerais) muitas vezes antes de o tumor primitivo ser diagnosticado.

4 — O exame microscópico, além de esclarecer a natureza do processo pode, em casos selectos, sugerir a sede da neoplasia primitiva. Contudo, a precisão do diagnóstico exige, em regra, o concurso dos dados clínicos.

5 — Frequentemente, a via linfática parece responsável pela disseminação cutânea que, em regra, se faz na vizinhança da neoplasia primitiva. O acesso retrógrado dos elementos neoplásticos é plausível desde que o curso normal da linfa esteja comprometido (em especial, nos estados pós-mastectomia). A participação cutânea, na parede abdominal, é provavelmente secundária à invasão dos linfáticos do ligamento redondo do fígado, a partir de metástases hepáticas; requerem-se estudos de outra natureza para a confirmação desta hipótese, cujo significado clínico e, particularmente, prognóstico é óbvio. O prognóstico do acidente metastático está dependente do desenvolvimento local do tumor primitivo e da presença de disseminação hematogénea. Faltando esta (cancros mamários e alguns viscerais), a participação cutânea deve compreender-se como epifenómeno da extensão local, que por factores em parte obscuros se apresenta com caracteres morfológicos de verdadeiras metástases.

6 — Alguns cancros viscerais revelam-se pelas suas metástases cutâneas, nesse caso clinicamente precoces; é provável,

porém, que tal precocidade aparente se deva apenas ao silêncio sintomático do tumor primitivo.

7 — Carece de explicação o determinismo das longas latências por vezes observadas no desenvolvimento das metástases cutâneas, após remoção do tumor primitivo. Em uma das observações descritas (cancro mamário) atingiu 12 anos.

(Centro de Estudos de Anatomia Patológica e Patologia Geral do Instituto de Alta Cultura).

RESUMO

Estudo anátomo-clínico de uma série de 22 Observações pertencentes ao Arquivo do Laboratório da Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto, referentes a cancros metastáticos na pele, secundários a tumores primitivos da mama (4 casos), estômago (6 casos), rim, pele, coração e pulmão (1 caso de cada) ou de origem ignorada (6 casos). O mais novo dos pacientes tinha 24 anos de idade e o mais velho 79: 70 por 100 deles contavam 40 a 60 anos.

Apontam-se as dificuldades encontradas em distinguir as metástases de outras formas de cancros secundários. As metástases são por vezes precedidas por longa latência (12 anos em uma observação de cancro primitivo de mama), mas é também possível, especialmente em cancros primitivos do estômago, que a metástase cutânea se comporte como «reveladora» do tumor visceral ignorado.

O exame microscópico é da maior importância no estabelecimento do diagnóstico e permite mesmo, em certos casos referenciar o tumor primitivo; juntamente com a observação clínica, apoia fortemente a hipótese, aliás moderadamente contrariada, de que a via linfática é com grande frequência a responsável pelo determinismo de tais metástases.

SUMMARY

Anatomoclinical study based on 22 observations of metastatic carcinoma in the skin, the primary tumours lying in the breast (13 cases), stomach (6 cases), kidney, skin, heart and lung (1 case, each); in the remainder, the primary site of the cancer was unknown. The greater incidence was found in the 4th-6th decades (70 p. 100 of the whole series), the younger patient being 24 years old and the older 79.

The clinical diagnosis of the metastatic form of the secondary growth presents peculiar difficulties. The metastasis is sometimes preceded by enduring latency (12 years in a case of breast carcinoma). The primary tumour may be unknown at the time in which the metastasis is presented (therefore we are dealing with a «revelation-metastasis»); this often occurs in cases of gastric cancer.

The microscope plays a major role in the diagnosis, although it cannot allways give the clue for the identification of the primary localisation.

The hypothesis of that the lymphatic spread is often the determinative factor in the establishment of such metastases, in spite of not being nowadays a very popular one, have received support from the histologic and clinical data here presented.

BIBLIOGRAFIA

- ABADIE & MONTPELLIER — Métastase cutanée diffuse cervical d'un cancer de l'estomac — *Bull. du Cancer*, 25: 1: 25-33, 1936.
- ASKANAZY (M.) — Les conditions qui réalisent les métastases néoplasiques — *Arquivo de Patol.*, 19: 2: 231-257, 1939.
- BADE (W.) — Das metastatische Carcinom der Haut im Anschluss an Carcinom innerer Organs — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 179: 3: 257-278, 1939 (Cfr. res. *Ann. Dermat.* 10: 995, 1939-40).
- BUSSER (F.) — Métastases cutanées dans l'évolution d'un epithelioma du rein — *Ann. d'Anat. Path.*, 11: 412-416, 1934.
- COMAN (D. R.), EISENBERG (R. B.) & McCUTCHEON (M.) — Factors affecting distribution of tumor metastasis. Experiments with V2 carcinoma of rabbits — *Cancer Res.*, 9: 649-651, 1949.
- COMAN (D. R.), DELONG (R. P.) & McCUTCHEON (M.) — Studies on the mechanisms of metastasis. The distribution of tumors in various organs in relation to the distribution of arterial emboli — *Cancer Res.*, 11: 8: 648-651, 1951.
- CONSOLANDI (G.) — Por una nuova classificazione di cancrmetastasi. Critica alla classificazione di H. E. WALTHER. Le emometastasi «tipo cuore» — *Lav. Anat. Patol. Perugia*, 8: 169-253, 1949.
- — — Le cancrmetastasi — *Lav. Anat. Patol. Perugia*, 9: 3: 181-262, 1950 e *ibid.*, 10: 1: 41-71, 1951.
- CROUZON, BARUK (H.) & BUREAU (Y.) — Métastases viscérales et généralisations cutanées au cours d'un cancer de l'oesophage — *Ann. d'Anat. Path.*, 4: 86-89, 1927.
- GATÉ (J.), MICHEL (P.-J.) & THÉVENON (J.-A.) — Métastases cutanées atypiques dans un cas de néoplasme gastrique non diagnostiqué — *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 39: 1599, 1932.
- GUIBERT (H.-L.) — Étude histo-pathologique d'un nodule cutané au cours de la généralisation tégumentaire d'un cancer gastrique — *Bull. du Cancer*, 17: 3: 153-168, 1928.
- GECHMAN (E.) — Ueber metastatische Hautkarzinom — *Wiener Klin. Wschr.*, 58: 46: 748-751, 1946 (Cfr. res. *Index Ann. Canc.* 19: 31, 1948).
- HANDLEY (W. S.) — The dissemination of mammary cancer — *Brit. Med. Jour.*, 1: 663-664, 1905.
- HARTMANN-KEPPEL (G. L.) — Cancer du rein droit à évolution et généralisation rapides — *Bull. Mém. Soc. Anat. Paris*, 58, 1923.
- HOCHE (L.) — Au sujet d'un cas de récidence précoce d'un cancer du sein au niveau de pointes de suture — *Bull. du Cancer*, 17: 175-177, 1928.
- JAUSION, CAILLIAU & SOMIA — Linite plastique à métastases mammaires simulant une maladie de Paget — *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 48: 2: 115-124 e 5: 431-434, 1941.
- KAZDA (F.) — Zur Metastazierung des Mammakarcinoms — *Arch. f. klin. Chir.*, 182: 2: 279, 1935 (Cfr. res. *Index Ann. Canc.* 9: 536, 1935).
- LEROUX & PERROT — Epithéliome du sein à cellules indépendantes mucipares — *Ann. Anat. Pathol.*, 9: 3: 322-329, 1932.

- LOEPER (M.) & TURPIN (R.) — Le rôle des tissu conjonctivo-vasculaire dans les généralisations cutanées du cancer de l'estomac — *Arch. mal. app. digest.*, 14: 299, 1924.
- MARTINS DE CASTRO (A.) & BUENGLER (W.) — Um caso de metástase cutânea de hypernefroma — *Arch. de Dermat. e Syphil. São Paulo*, 2: 3/4: 77-86, 1938 (Cfr. res. *Ann. Dermat.* 10: 1006, 1939-40).
- MASSON (P.) — *Les tumeurs in Traité de Path. Médicale et Therap. appl.* edit. por Sergent, Ribadeau-Dumas & Babonneix, Paris, 1923.
- McDONALD (J. H.), HECKEL (N. J.) & KRETSCHMER (H. L.) — Cutaneous metastases secondary to carcinoma of urinary bladder: report of two cases and review of the literature — *Arch. Dermat. a. Syphil.*, 51: 276-284, 1950 (Cfr. res. *Year Book Dermatol.*, 1950, pág. 273).
- MORAIS (E.) — O problema da linite plástica — *Portugal Médico*, 28: 1: 1944.
- NOGUEIR-MORE (S.) — Carcinomatosis cutanea metastatica consecutiva a la enfermedad de Krukenberg — *Actas dermo-sifiliogr.*, 27: 8: 894, 1936 (Cfr. res. *Ann. Dermat.*, 960, 1935).
- O'BRIEN (F. W.) — Skin metastasis in post-operative irradiated breast cancer. *Radiology*, 30: 437-438, 1938 (Cfr. res. *Am. J. Cancer*, 37: 138, 1939).
- PALADINI (A.) — Le infiltrazione pelviche e le metastasi linfatiche nell'evoluzione del cancro prostatico — *Pathologica*, 24: 488: 349-368, 1932.
- POZZO (G. DAL) — Numerosi metastasi di carcinoma della porta del fegato esclusivamente localizzate nei cuoi capelluto — *Il Cancro*, 3: 1: 80-84, 1932 (Cfr. res. *Index Ann. Canc.*, 6: 542, 1932).
- RADAELI (G.) — Sopra un caso di carcinoma obsoleto del pancreas con inconsueta generalizzazione metastatica — *Arch. Ital. Derm. Sif. Vener.*, 8: 4: 463, 1932 (Cfr. res. *Ann. Dermat.*, 87, 1933).
- ROTH (T.) — Ueber zwei Faelle von «gekrenzten Metastasen» beim Mammacarcinom — *Dtsch. Zeitschr. Chir.*, 246: 5-6: 380-383, 1936 (Cfr. res. *Index Ann. Cancer*, 10: 606, 1936).
- SALVADOR JÚNIOR (A.) — Rbdomiossarcoma primitivo do coração — *Folia Anat. Univ. Conimbr.*, 17: 5, 1942.
- SELBERGE (W.) — Ausgedehnte Hautkarzinomatose bei einem beiderseitigen primaeren Tubenkarzinom — *Dermatolog. Woch.*, 113: 27: 579-583, 1941 (Cfr. res. *Ann. Dermat.*, 1: 394, 1941).
- SIMÕES (F.) — Metástases reveladoras de cancros — *Portugal Médico*, 12, 1942.
- SPIES (J. W.), ADAIR (F. E.) & JOBE (M. C.) — An accidental autogenous transplantation of a mammary carcinoma to the thigh during a skin-graft operation: a case report — *The Am. Jour. of Cancer*, 20: 3: 606, 1934 (Cfr. res. *Ann. Anat. Path.*, 12: 78, 1935).
- SUZUKY (N.) — Multiple skin metastases from cancer of internal organs — *Jour. Cancer Res.*, 3: 357, 1918.
- WALTER (H. E.) — Krebs-Metastasen — *Bâle*, 1948 (Cfr. res. *Index Ann. Canc.*, 20: 188, 1949).
- WEISSENBACH (R. J.), BASCH (G.), MARTINEAU (J.) & DAVID (J.) — Tumeurs métastatiques de la peau du front, des temps et du crâne (réticulo-sarcome ou épithéliome) — *Bull. Soc. fr. Dermat. et Syph.*, 40: 1448-1457, 1933.
- WIENER (K.) — Skin manifestations of internal disorders (dermadromes) — *St.° Louis*, 1947.

MOVIMENTO NACIONAL

REVISTAS E BOLETINS

JORNAL DA SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS, CXVI, 1952. — N. 6 (Junho): *Estudo do mecanismo de determinação das nossas taxas anuais de morbidade por tuberculose*, por Carlos Santos e Casanova Alves; *Unidade móvel de rádio-rastreo e vacinação do Instituto de Assistência aos Tuberculosos*, por Carlos Santos e Casanova Alves; *Alguns reparos à inocuidade e à eficiência do B.C.G.*, por Jacinto Ferreira; *Palavras proferidas na Sociedade*, por Eugénio Tropa; *Factores que contribuem para a cirurgia da tuberculose pulmonar*, por Raúl Faria. N.º 7 (Julho): *A Sociedade de Ciências Médicas e o intercâmbio entre Portugal e o Brasil*, por Costa Sacadura; *Profilaxia da lágrima*, por Belarmino de Almeida; *Terapêutica cirúrgica da ozena*, por Belarmino de Almeida; *As bases científicas da medicina social*, por Fernando da Silva Correia; *Cirurgia reparadora da pele*, por Carlos Elias da Costa; *Os serviços anti-tuberculosos da Saúde Escolar de Lisboa*, por Daniel Monteiro; *Tratamento pelo ACTH do lupus eritematoso disseminado*, por J. A. Neiva Vieira.

TRATAMENTO PELO ACTH DO LUPUS ERITEMATOSO DISSEMINADO. — Descrição de um caso tratado com 5,77 gramas de ACTH, relativo a um homem que, ano e meio depois do começo da doença e mês e meio depois de se suspender o tratamento, morreu em uremia. O A. entende que, de todas as terapêuticas conhecidas, esta é a que permite mais longa sobrevida, e por isso afirma que o ACTH deve ser utilizado de preferência à cortisona, nos casos graves, e antes que apareça a situação irreparável da insuficiência renal.

FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS, XXV, 1950. — N.ºs 7-8: *Sobre um caso de visibilidade espontânea das vias biliares por insuficiência do esfíncter de Oddi*, por A. Fernandes Ramalho; *A neurocrinia hipotálamo-hipofisária e a neuricrinia em geral* (em francês), por Michel Mosinger. XXVI, 1951. — *Contribuições à estereotaxis do núcleo do facial e regiões adjacentes* (em espanhol), por M. Girão Perez. N.º 2: *Doença de Gaucher*, por Renato Trincão; *Desenvolvimento do aparelho da visão* (em espanhol), por José Isquierdo; *Ganglion stellatum* (conclusão dos N.ºs 1 e 2 e do Vol. XXV), por Herménio Cardoso Inácio.

DOENÇA DE GAUCHER. — Estudo histopatológico relativo ao caso clínico do Prof. Rocha Brito, base do artigo publicado no «Portugal Médico» (N.º 1 de 1952). Interessa ao clínico geral o que refere sobre o valor do exame do baço, onde se encontram as células e as disposições

**UMA CONCEPÇÃO ORIGINAL
EM TERAPÊUTICA ANTIBIÓTICA**

**OS LABORATÓRIOS AZEVEDOS
APRESENTAM**

OMNACILINA

A Z E V E D O S

ASSOCIANDO PELA PRIMEIRA VEZ

3 ACÇÕES CONJUGADAS:

- ANTIBIÓTICA ESPECÍFICA, DA PENICILINA.
- IMUNIZANTE INESPECÍFICA, DUM LISADO BACTERIANO, DE ESTIRPES SELECIONADAS.
- BIOCATALISADORA, MODIFICADORA DO TERRENO, DUM COMPLEXO DE ESSÊNCIAS ANTI-SÉPTICAS E BALSÂMICOS VEGETAIS.

INDICAÇÕES TERAPÊUTICAS:

TODAS AS DA PENICILINA E DA IMUNOTERAPIA INESPECÍFICA ● AFECÇÕES FEBRIS EM GERAL ● ESTADOS INFLAMATÓRIOS DIVERSOS.

APRESENTAÇÃO E PREÇOS:

<i>OMNACILINA INFANTIL — 150.000 U.I.</i>	
Caixa de 1 dose	12\$00
Caixa de 3 doses	30\$00
<i>OMNACILINA NORMAL — 400.000 U.I.</i>	
Caixa de 1 dose	20\$00
Caixa de 3 doses	55\$00
Caixa de 5 doses	85\$00
<i>OMNACILINA FORTE — 600.000 U.I.</i>	
Caixa de 1 dose	25\$00

**Embalagens para ensaio clínico e literatura detalhada
à disposição dos Ex.^{mos} Clínicos**

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

Multibionta

com as vitaminas A, complexo B, C, D₃ e E
(11 factores juntamente) para a profilaxia extensa e a terapêutica de

Estados de carência de vitaminas em:

afecções do parênquima hepático

estados febris

disfunções tireoideias

gravidez, diabetes, etc.

Multibionta

Frascos com 20 e 100 cápsulas

Amostras e literatura:

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

Químico-Farmacêutica Ld^o.
Rua de Santa Marta, 64
Lisboa

DARMSTADT · ALEMANHA



características do epitelioma primitivo; os esfregaços da medula esternal apenas mostraram intensa regeneração tanto da série eritróide como da mielóide e da estirpe megacariocitária, não tendo sido possível evidenciar as células de Gaucher, e o exame de um gânglio axilar não deu resultados apreciáveis.

BOLETIM CLÍNICO DOS HOSPITAIS CIVIS DE LISBOA, XXVI, 1952. — N.º 3: *Relatório da gerência de 1951*, por Emílio Faro; *A hidrazida do ácido isonicotínico no tratamento das formas agudas de tuberculose*, por Cristiano Nina e Jacinto Simões; *A importância da alimentação na aterosclerose*, por Alfredo Franco; *A cirurgia de urgência dos tumores do cólon*, por Fortunato Levy; *Erros comuns na prática da obstetrícia e da ginecologia*, por F. J. Ferreira de Lima; *Peritoneoscopia e cancro do estômago*, por F. J. Ferreira de Lima e Lopo de Carvalho Filho; *Neuroalergia*, por Diogo Furtado; *Epidemiologia e profilaxia das leishmaniases humanas*, por L. A. Côrte-Real e Cayolla da Mota; *Ausência congênita da vagina*, por Alberto Gomes e João Gomes Rosa; *Sobre um caso de ausência parcial congênita da vagina*, por Armando Luzes e J. Melo do Rego; *Endocardite de enterococos*, por Alfredo Franco; *Doença de Hand-Schuller-Christian*, por Miranda Rodrigues; *Endocardite bacteriana subaguda tratada por meio de penicilina-procaína*, por A. Torres Pereira e Ruy Hasse Ferreira; *Elementos para a história dos serviços clínicos nos Hospitais Civis*, por José Leone.

A HIDRAZIDA DO ÁCIDO ISONICOTÍNICO NO TRATAMENTO DAS FORMAS AGUDAS DE TUBERCULOSE. — Nota prévia, sobre os resultados provisórios obtidos em 24 doentes, com os seguintes diagnósticos: 4 de primoinfecções graves, 3 de pneumonias e broncopneumonias caseosas, 8 de granulias com ou sem meningite, 9 de meningite tuberculosa. Dado o limitado tempo de observação, só é possível colher primeiras impressões, ficando em suspenso os resultados tardios, de evolução posterior da doença.

Nos casos de primoinfecção, tal como acontece com a maioria dos casos de tísica primária tratados com estreptomina, a hidrazida não conseguiu impedir a dispersão broncogénea, embora tivesse atenuado a violência da toxemia.

Dos casos de pneumonia caseosa, em dois de eles o pouco tempo de tratamento não permitiu concluir; mas um caso, em criança de 14 meses, portanto devendo ter evolução maligna, com a agravante de já haver sido tratado sem sucesso pela estreptomina e PAS, verificaram bom resultado, com desaparecimento das cavidades e pronunciada atelectasia lesional, talvez devida a estenose brônquica cicatricial.

Nos casos de granulias, os efeitos foram diversos, nos 3 com mais de dez semanas de tratamento. Num de eles as lesões estacionaram, mas com evolução mais lenta do que a que se obtém com a estreptomina. Noutro, fez-se tratamento misto de hidrazida e de estreptomina, que

não evitou a evolução para a caseose de lesões micronodulares hematogêneas tratadas precocemente. O terceiro caso, que havia sido tratado sem êxito com estreptomina, PAS e tiosemicarbazona, durante sete meses, manifestou de começo melhoras do estado geral, mas a seguir as lesões progrediram.

Quanto aos casos de meningite, o tempo de tratamento é ainda insuficiente para fazer juízo, parecendo que os resultados são parecidos aos que se verificam com a estreptomina.

Em suma, os benefícios espectaculares que foram apregoados tem de sofrer restrições, e os efeitos do medicamento são, na maioria das vezes, inferiores aos que uma propaganda precipitada fazia prever.

A IMPORTÂNCIA DA ALIMENTAÇÃO NA ATEROSCLEROSE. — Trabalho já resumido nesta revista, no N.º 6, página 313.

ERROS COMUNS NA PRÁTICA OBSTÉTRICA E GINECOLÓGICA. — O A. notou que o emprego exclusivo de coagulantes no tratamento das metrorragias por aborto não dá geralmente resultado; e que o emprego sistemático de hormonas, sobretudo a de corpo amarelo, é ineficaz na grande maioria dos casos de aborto espontâneo e habitual. Sobre estes dois pontos escreve:

« — Como se tratam as hemorragias uterinas por aborto?

Com a morte do ovo rompe-se o equilíbrio hormonal próprio da gravidez e põe-se em movimento um complexo mecanismo destinado a expulsar o produto de concepção. O ovo passa a constituir um corpo estranho de que o útero fará o possível por se desembaraçar. Os tecidos ovulares necrosam-se ao mesmo tempo que as contracções uterinas se tornam amplas e intensas. Daqui resulta um descolamento da decídua, se estamos antes do terceiro mês, ou da placenta, se nos encontramos para além dessa época. Este descolamento, em muitos casos parcial, tem como consequência a abertura de vasos sanguíneos útero-placentários que sangram, em geral, para o exterior. A hemorragia só parará, por contracção intensa e persistente das paredes uterinas, quando o descolamento do ovo se tiver completado e se verificar a sua expulsão.

De facto, a particular disposição anatómica dos vasos que se dirigem ao endométrio abrindo caminho através da complexa rede de fibras musculares da parede da matriz permite que a hemóstase de um grande número de vasos se faça quase simultaneamente quando a contracção da musculatura uterina colapsa as paredes arteriais, impedindo o afluxo sanguíneo. Quer isto dizer que o factor fundamental no contróle de uma hemorragia post-aborto é a contracção persistente das fibras musculares lisas da parede do útero.

Posto assim o problema em equação, é fácil prever como devem, eficazmente, tratar-se as hemorragias uterinas por aborto: 1) ou se permite que o útero se contraia espontaneamente, e em boas condições, esva-

ziando-o por completo de todos os restos ovulares, 2) ou se favorecem e fortificam as contrações uterinas por meio de substâncias dotadas desse efeito. O uso de um ou outro dos métodos indicados é condicionado por múltiplos e variados factores cuja perfeita valorização só uma longa experiência permite.

No entanto, e de uma maneira geral, pode dizer-se que o esvaziamento uterino, instrumental ou não, encontra as suas principais indicações naqueles casos em que a hemorragia é abundante e se impõe o seu controle imediato pelo risco que oferece para a vida da doente, e naqueles outros em que as perdas de sangue persistem desde há muito e tratamentos mais conservadores se mostraram inoperantes. Tem o inconveniente de exigir um perfeito conhecimento da técnica e uma experiência de muitos casos, pois doutro modo o esvaziamento será necessariamente incompleto e ineficaz, correndo-se ainda o risco de graves acidentes.

O emprego dos extractos do lobo posterior da hipófise ou dos derivados da cravagem do centeio, como substâncias que excitam as contrações uterinas, vive, sobretudo, das contra-indicações do esvaziamento do útero entre as quais avulta a infecção pelos riscos de disseminação hematogénea ou linfática. Felizmente, quando há infecção puerperal concomitante, as hemorragias são raras; nestes casos o processo inflamatório, quer se limite à parede uterina quer se estenda ao tecido celular e estruturas adjacentes, acompanha-se, em geral, de fenómenos de arterite e flebite, com trombose vascular, que evitam abundantes perdas de sangue. Porém, se mesmo assim a metrorragia for intensa a ponto de fazer perigar a vida da doente, e falharem os meios estritamente médicos de a controlar, deve considerar-se a infecção como não existente e executar um esvaziamento uterino com precauções especiais, embora correndo o risco de uma disseminação. Os potentes meios de combate de que dispomos na luta contra os gérmens, nesta era de antibióticos em que vivemos, fazem-nos encarar a eventualidade de uma infecção disseminada com mais tranquilidade do que uma situação de anemia aguda em que nunca se sabe onde está o limite entre a vida e a morte.

Conclui-se, portanto, que o uso, tão generalizado, de coagulantes no tratamento das hemorragias uterinas por aborto não tem a mínima indicação. Não só não se obtém o efeito desejado como também o tempo que levariam para actuar seria longo demais para evitar uma anemia de intensidade alarmante.

Se quisermos ir mais longe e considerar o problema em todos os seus detalhes poder-se-ia mesmo afirmar que o emprego dessas substâncias além de ineficaz estaria mesmo contra-indicado. De facto, num acidente tão vulgar — o aborto — onde é tão frequente a infecção e, portanto, as complicações venosas — trombo-flebites — ponto de partida de possíveis êmbolos sépticos, o tratamento deve ser orientado no sentido de dominar o germen atacante e prevenir as complicações embólicas. Equivale a dizer: antibióticos e anticoagulantes.

Em conclusão: substâncias que favoreçam a coagulação sanguínea devem ser banidas do arsenal terapêutico das metrorragias por aborto.

Será lícito o emprego quase sistemático da hormona do corpo amarelo nos casos de aborto espontâneo, como tantas vezes temos visto fazer? Supomos que não e vamos mostrar porquê!

Lógicamente o método estaria certo se admitíssemos como factor etiológico preponderante da *grande maioria* dos abortos espontâneos a hormona lútea, protectora da gravidez. Sabe-se, porém, que esta suposição é falsa e que outros factores bem mais frequentes são responsáveis pela interrupção precoce da gravidez.

Com efeito, para que uma gravidez atinja o termo, ou pelo menos a idade de viabilidade do feto, é necessário: 1. Que o espermatozóide e o óvulo sejam normais e possuam ampla vitalidade de modo a assegurar o desenvolvimento do ovo fertilizado; 2. Que o endométrio que forma o leito fetal tenha sido convenientemente preparado pelas hormonas sexuais, estrogéneos e progesterona, de modo a permitir a nidação e a nutrição do ovo até à placentação; 3. Que a placenta seja normal segregando estrogéneos, progestina e gonadotropinas em quantidades suficientes e no momento próprio; 4. Que o útero se adapte anatómica e fisiologicamente de modo a acomodar o embrião em crescimento.

Ora verifica-se que dos 10 % de casos de gravidez que terminam espontaneamente por abortos pelo menos em metade ou mesmo em 60 % destes a Natureza desfaz-se de um ovo anómalo. Estas anomalias podem encontrar-se na placenta (degenerescência hialina e molar, vilosidades avasculares com fibrose, coágulos intervilosos, etc.), nas membranas, no cordão (torção, apertos, nós, etc.) e no feto (agenesia, modificações amorfas, aspectos nodular ou cilíndrico, anomalias congénitas da mais variada natureza, etc.). Nestes casos o aborto não é mais que um processo natural de selecção que visa reduzir o número de monstruosidades congénitas de termo ou próximas deste. Como facilmente se compreende, quando existe um embrião defeituoso nenhuma medicação ou terapêutica hormonal evitará, felizmente, a expulsão espontânea deste feto anómalo.

Da outra metade dos casos cerca de 20 % dos abortos atribuem-se a anomalias congénitas do útero ou doenças anteriores à gravidez que modificaram a estrutura anatómica da matriz e interferem com a nidação e nutrição do ovo: doenças do endométrio (endometrites tuberculosa, actinomicótica e purulenta, pólipos, etc.), doenças do colo (erosões extensas, pólipo, carcinoma, incompetência do orifício interno, etc.), doenças do miométrio (neoplasias), modificações da estática do útero, etc.. Nenhum destes casos beneficiará com a terapêutica hormonal.

Se tivermos em conta as carências nutritivas (especialmente proteínas, sais e vitaminas), os traumatismos e os factores de natureza psíquica como possíveis causas de aborto, resta-nos uma percentagem mínima atribuível a uma insuficiência funcional do corpo amarelo ou da placenta.

Uma vez reduzidos a um número tão baixo de prováveis sucessos,

Nos colapsos,



nos quais se impõe uma intervenção terapêutica rápida, tem importância vital a acção enérgica sobre os

**centros circulatório
e respiratório**

que exerce o

CARDIAZOL «KNOLL»



Absorção muito rápida; não há perigo de dosificação excessiva.

Para envenenamentos e, como despertante, nas narcoses,

empôlas de 3 cc.

KNOLL A.-G., Fábricas de Produtos Químicos,

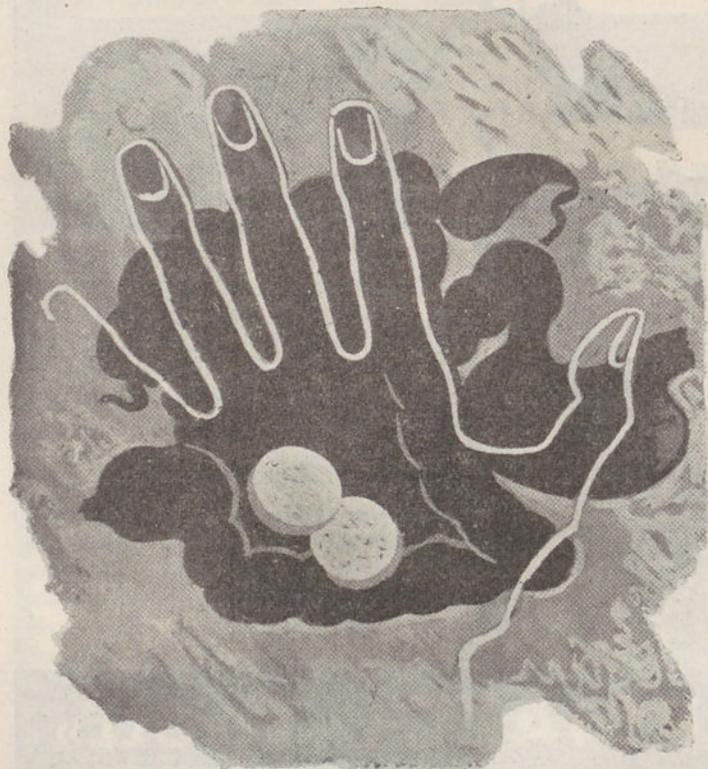
LUDWIGSHAFEN / RENO — ALEMANHA

Representante: AUGUST VEITH, Herdeiros
Rua da Palma, 146, LISBOA

DIAZIL

2-(p-aminobenzolsulfanilamino)-4,6-dimetilpirimidina

O COMPOSTO SULFAMIDADO POR EXCELÊNCIA



VANTAGENS IMPORTANTES:

- LARGO CAMPO DE ACÇÃO
- EFEITO PROLONGADO
- DIFUSÃO TISSULAR TERAPÊUTICA
- APROVADO IGUALMENTE EM PEDIATRIA



CILAG, S. A.

SCHAFFHOUSE - SUÍÇA

Representante exclusivo para Portugal:

SOCIEDADE INDUSTRIAL FARMACÉUTICA, S. A. R. L. — LISBOA

racionemos sobre se as possibilidades de êxito são semelhantes sempre que se demonstre uma insuficiência da hormona lútea.

Após a fecundação, verificada, em geral, no trajecto tubário do óvulo, o ovo vai implantar-se na mucosa uterina cerca de 6 a 7 dias depois da postura ovular, quando o endométrio sofreu já as modificações progesterativas condicionadas pelo corpo amarelo, então em pleno estado de maturação. O tempo de que o ovo dispõe para implantar-se não vai além de 3 dias, pois no 10.º dia após a deiscência do óvulo iniciam-se os fenómenos de regressão do corpo lúteo, cuja consequência será a eliminação da mucosa uterina e a expulsão do ovo perdido no seio de fragmentos necrosados banhados em sangue; a gravidez terminou pouco depois de se ter iniciado sem que a sua existência se traduzisse por qualquer sinal clínico ou laboratorial.

Quando, porém, o ovo se implanta na altura própria, o microtraumatismo resultante da nidação num endométrio que se encontra num estado de sensibilização especial determina a transformação decidual deste, caracterizada por intensa proliferação das suas células. Esta transformação decidual é visível cerca de 24.º dia do ciclo, momento em que se iniciariam os fenómenos regressivos do corpo amarelo se o ovo não se tivesse implantado. Constitui-se assim a porção materna da placenta cujo papel na persistência da função e estrutura do corpo amarelo gravídico é de grande importância.

Entretanto, o ovo, logo que se implanta, sofre as modificações características que conduzem à formação do trofoblasto, cujas células segregam activamente gonadotropinas em parte responsáveis pela persistência do corpo amarelo ovárico. Por sua vez o corpo lúteo em franca actividade impede os fenómenos regressivos que se verificariam ao nível da mucosa uterina se aquela glândula endócrina de vida fugaz involuísse. É ainda a hormona luteínica que, ao actuar sobre o útero, favorece e permite a sua expansão e adaptação ao embrião em crescimento.

Cerca do fim do 3.º mês, em geral próximo do 80.º dia, talvez porque as células do endométrio deixam de ser sensíveis à hormona luteínica elaborada pelo corpo amarelo, a porção materna da placenta regressa e desaparece. A sua função de suporte à existência do corpo amarelo deixa de sentir-se e o corpo lúteo involui ao mesmo tempo que as suas funções são transferidas para a placenta fetal, agora completamente formada e apta a proteger a gravidez até final.

Sob o ponto de vista de protecção à gravidez existem, pois, duas fases distintas: 1. Uma primeira que se prolonga até cerca de 80º dia e que podemos chamar *ovárica*, por ser o corpo amarelo o órgão protector cuja presença é indispensável; caracteriza-se esta fase, sob o ponto de vista hormonal, por uma taxa elevada de gonadotropinas no sangue ao lado de níveis baixos de estrogéneos e progesterona. 2. Uma segunda fase que se prolonga até ao fim da gravidez e a que deve chamar-se *cori-placentária* por ter passado para a placenta o papel protector da gra-

videz; encontram-se agora níveis relativamente baixos de gonadotropinas a par de valores elevados e rapidamente crescentes de estrogéneos e progesterona.

Ora é justamente no decurso desta transferência de funções, na passagem de uma para outra fase da gravidez, que pode verificar-se a interrupção do estado gravídico determinada quer pela falta de sincronização entre a função que termina e aquela que se inicia, quer pela incapacidade funcional do órgão que é chamado a suportar sozinho a responsabilidade de proteger o ovo em evolução. Por outras palavras: haverá aborto espontâneo sempre que o corpo amarelo regresso cedo demais e sempre que a placenta seja funcionalmente incapaz.

No primeiro caso a regressão prematura do corpo lúteo provocará um aborto cujos sinais clínicos aparecerão «antes» da data em que provavelmente teria lugar a transferência de funções para a placenta, ou seja entre o 50.º e o 70.º dias de gravidez. Uma terapêutica de substituição é aqui inteiramente lícita e justificável não só porque o período de tempo em que é necessária é relativamente curto (até que a placenta possa substituir o corpo amarelo) como as doses a empregar são relativamente baixas, visto durante esta fase o teor habitual de progesterona no sangue ser também baixo. Doses de 50 mgs. de progesterona, diárias, são suficientes, podendo ser substituídas pela implantação simultânea de 2 a 3 comprimidos de 200 mgs. sob a pele.

Haverá vantagem em associar a foliculina ao tratamento pela progesterona? Muitos autores crêem que sim, pois baseiam-se no conhecido aumento do pregnandiol urinário, índice de um exagero de função do corpo amarelo ou da placenta, determinado pela administração de estrogéneos a grávidas normais. Este efeito seria devido à acção estimulante da estrona, produto de degradação do estradiol, sobre a hipófise com libertação do factor luteinizante que actuará sobre o corpo amarelo determinando um aumento da sua produção hormonal.

É pouco provável que seja este o mecanismo dos benefícios obtidos com a administração dos estrogéneos uma vez que o corpo amarelo em regressão precoce deve ser refractário ao estímulo da gonadotropina luteinizante. Os bons resultados conseguidos devem atribuir-se a uma completa terapêutica de substituição conseguida pela associação foliculina-progesterona, visto o corpo amarelo também elaborar estrogéneos. Haveria, de facto, um *deficit* de ambas as hormonas sempre que fosse prematura a regressão do corpo lúteo.

No segundo caso o defeito está na placenta e por isso os sinais clínicos de aborto só serão evidentes quando a função do corpo amarelo for transferida para a placenta, ou seja, cerca do 80.º dia de gravidez. A terapêutica de substituição será agora, quase com certeza, votada a um insucesso. As doses de progesterona necessárias são muito grandes e crescentes, pois se entrou na fase corio-placentária caracterizada por um teor elevado desta hormona. Será indispensável ainda substituir a função estro-

gónica da placenta também com doses elevadas e crescentes numa proporção recíproca que nos é desconhecida. Por outro lado o período de administração destas hormonas terá que prolongar-se até final da gravidez, pois a falta da acção protectora de uma placenta funcionalmente capaz conduzirá ao aborto ou parto prematuro logo que a terapêutica de substituição cesse.

Conclui-se, portanto, que apesar de serem poucos os casos em que pode demonstrar-se uma insuficiência luteínica como causa de aborto espontâneo nem todos merecem uma terapêutica de substituição, se quisermos reconhecer um limite às nossas possibilidades.

Empregar a progesterona indiscriminadamente sem primeiro averiguar se existe indicação para isso é um erro tanto mais condenável quanto é certo não estar ainda hoje provado se é indiferente para o futuro da gravidez a administração da hormona do corpo amarelo quando desnecessária. Realmente não é raro assistir-se à expulsão de um ovo inteiro algumas horas depois de se injectar progesterona, o que permite estabelecer uma possível relação de causa e efeito. Sabe-se, na verdade, que a hormona do corpo amarelo tem influência sobre a contractilidade do miométrio modificando as contracções espontâneas do útero de modo a torná-las mais amplas e mais lentas, embora num regime de menor tonicidade. É, pois, muito possível que determine condições desfavoráveis para a vida do ovo e facilite a sua expulsão. Sabe-se, por outro lado, que a luteína interfere no metabolismo dos estrogéneos facilitando a sua eliminação sob a forma de glucorinato de estriol podendo conduzir a uma insuficiência estrogénica secundária quando se encontre em excesso no organismo. Administrada desnecessariamente e isolada concorrerá assim para a produção do aborto. Quer isto dizer que uma tentativa bem-intencionada de impedir um aborto pode ter resultados diametralmente opostos quando se emprega a progesterona sem indicação.

Trata-se, portanto, de averiguar para cada caso em especial se existe ou não uma insuficiência funcional do corpo amarelo e só empregar a luteína quando assim suceda. Para isso recorre a maioria dos autores ao teste de Gutterman que consiste no doseamento do pregnandiol urinário cujos valores normais no primeiro trimestre da gravidez (período em que a terapêutica é eficaz) oscilam em volta dos 10 mgs./24 h.. Valores inferiores indicam uma carência da hormona luteínica que justificam o seu emprego terapêutico, sobretudo se estamos próximos do fim do 2.º mês. Um outro método bem mais simples e ao alcance de todos consiste em medir a temperatura rectal em condições basais, visto que o mecanismo termo-regulador do organismo é directamente influenciado pela progesterona. Verifica-se, com efeito, que a elevação post-ovulatória da temperatura mantém-se durante o primeiro trimestre iniciando-se então, com a involução do corpo amarelo, uma queda gradual para o nível estrogénico que atinge por volta do 4.º-5.º mês. Constitui, portanto, um índice da suficiência luteínica que permite avaliar a capacidade funcional do

corpo amarelo. Este segundo método não tem, evidentemente, o valor do primeiro, mas já tivemos ocasião de verificar que é, em muitos casos, suficiente. Consegue-se assim empregar correctamente a progesterona sem correr o risco de favorecer a interrupção de uma gravidez em ameaça de aborto.

Concluindo: O emprego da hormona lútea no tratamento do aborto espontâneo tem indicações bem definidas que é indispensável respeitar. Poucas vezes tem aplicação, pois é muito baixo o número de casos em que a insuficiência do corpo amarelo gravídico é responsável pelo aborto. Quando está indicado o seu uso devem associar-se os estrogéneos de modo a conseguir uma terapêutica de substituição completa. A administração desnecessária e isolada de progesterona pode, em certos casos, concorrer para a expulsão do ovo.»

NEUROALERGIA. — Resumido no nosso N.º 6, página 313.

ENDOCARDITE DE ENTEROCOCOS. — A endocardite por enterococos tem particularidades interessantes do mecanismo da sua produção e da dificuldade de tratamento eficaz. No caso relatado aqui, em mulher de 21 anos, o tratamento feito pela associação da penicilina à estreptomina, guiado por testes da acção bacteriostática e bactericida sobre o agente, conseguiu a cura. A notar que, depois da infecção estar dominada, surgiu um acidente mecânico de embolia cerebral, que deixou hemiplegia residual; o miocárdio foi seriamente atingido, ficando a doente com soprosistólico intenso nos focos mitral e aórtico, e com o 2.º tom pulmonar batido.

ENDOCARDITE BACTERIANA SUBAGUDA. — Apresentação de um caso de endocardite subaguda por estreptococo viridans, tratado com sucesso pela injeção, em cada 24 horas, de penicilina-procaína em suspensão oleosa com monoestearato de alumínio; método mais prático do que o dar injeções múltiplas, repetidas, que não dão melhores resultados. A propósito, indica a orientação a seguir na clínica, em face de um caso de esta natureza:

Feito o presumível diagnóstico clínico da doença é imperativo obter, o mais rapidamente possível, a sua confirmação laboratorial por meio de hemoculturas. Determinado o organismo responsável é necessário reconhecer a sua sensibilidade para os antibióticos, e em primeiro lugar para a penicilina. A dose a instituir será função da sensibilidade do germen.

Deve ter-se presente, no entanto, os princípios fundamentais do tratamento desta afecção e que são os seguintes:

- I — O tratamento deve começar tão precocemente quanto possível.
- II — Deve-se administrar uma dose adequada de antibiótico.

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



**PROCILINA
PROMICINA**



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

UM PROGRESSO NA SULFAMIDOTERAPIA

DIMERAZINA

XAROPE, solução a 10 %

Não é uma suspensão

COMPRIMIDOS, a 0,50 gr.

Tubos de 20 comprimidos

**Infecções colibacilares, gonocócicas, pneumocócicas,
meningocócicas, estreptocócicas, estafilocócicas, etc.**

EFICAZ NO TRATAMENTO DA TOSSE CONVULSA

Largos intervalos de administração

Associada a outros antibióticos, a DIMERAZINA reforça a sua acção

ELEVADA POTÊNCIA ÓPTIMA TOLERÂNCIA

VASTO CAMPO DE ACÇÃO

LABORATÓRIOS DA FARMÁCIA BARRAL

Representantes no Porto: Químico-Sanitária, L.^{da}

A dose eficaz é determinada e modificada em relação com os testes de sensibilidade, com os resultados das hemoculturas que se forem fazendo e ainda com a evolução do curso clínico.

É fácil de reconhecer quanto é difícil conciliar a sujeição a estes princípios com as inevitáveis demoras e dificuldades em obter os resultados das hemoculturas e mais ainda os da determinação da sensibilidade do agente à penicilina. Por isso Friedeberg preconiza que quando haja demora na confirmação laboratorial de endocardite, já diagnosticada clinicamente como provável, se inicie a penicilino-terapia, por conhecer a importância do tratamento precoce na prevenção das complicações irreversíveis.

Praticamente Friedberg inicia o tratamento pela penicilina logo depois da colheita do sangue para a 2.^a hemocultura, com um milhão de unidades diárias. O tratamento de rotina de Loewe nestas condições é feito com dois milhões de unidades por dia. Em qualquer dos casos, estas doses são distribuídas por várias injeções diárias, doses que serão aumentadas ou diminuídas, isto é, corrigidas, depois de se determinar a sensibilidade do germen para a penicilina.

Em relação com a orientação terapêutica a seguir nas endocardites subagudas têm interesse dois problemas que foram alvo do estudo de alguns investigadores e que se relacionam com a forma de administração e com as doses do antibiótico usado. O primeiro problema consiste em saber se é vantajoso ou mesmo necessário manter um nível constante do antibiótico no sangue, e o segundo se a sensibilidade do agente à penicilina «in vitro» corresponde à sensibilidade «in vivo».

Verificou-se que há vantagem em manter um nível constante, e com uma taxa bastante superior à indicada pela sensibilidade «in vitro». Esta finalidade tanto se consegue com injeções intramusculares repetidas com intervalos de curta duração, método habitualmente seguido, como com injeção diária de penicilina retardada, como o A. usou.

Deviam ser correntes entre nós os testes laboratoriais de determinação dos níveis de penicilina no sangue e o estudo das sensibilidades dos microrganismos aos antibióticos por métodos bastante rigorosos, única forma de tratar com o necessário controlo e um mínimo de espírito científico certas doenças como as endocardites bacterianas subagudas.

MEDICINA. — N.º 69-70 (Out. de 1952): *Experimentação em medicina*, por J. Toscano Rico; *Reflexões sobre o neo-maltusianismo*, por Luís Raposo; *Eutanásia*, por A. Vaz Serra; *O segredo profissional e a narco-análise*, por Vítor Fontes; *Eugenismo, suas práticas e seus limites*, por João Porto; *Aborto terapêutico*, por Gonçalves de Azevedo Filho.

EXPERIMENTAÇÃO EM MEDICINA. — A experimentação em animais deve ser sempre permitida, porque é um dos instrumentos mais fecundos do progresso científico da medicina, e o investigador não procede como

um bárbaro, tendo sempre consideração pelo sofrimento, seja de quem for; as correntes anti-viviseccionistas que existem nalguns países não olham à necessidade da experimentação animal. Como, porém, esta não resolve todos os problemas da medicina humana, também é precisa a experimentação no homem, de modo a obter conhecimentos que lhe sejam mais directamente applicáveis, e a ensaiar tratamentos em casos para os quais a terapêutica corrente não dá os resultados desejáveis. Sobre este assunto, o A. escreve:

« — Parece-nos lógico, sob o ponto de vista da finalidade da investigação sobre o Homem, considerar dois aspectos diversos. Ou o médico, investigador, procura utilizar o material humano para o esclarecimento de qualquer problema científico, de ordem médica, mas sem interesse immediato para os indivíduos submetidos à experimentação; ou o médico, no exercício da sua actividade clínica, recorre à experimentação no doente, ensaiando métodos diagnósticos, ou terapêuticas novas, das quais espera um benefício immediato para o indivíduo considerado.

Estão no primeiro caso, por exemplo, as pesquisas effectuadas sobre indivíduos sãos. Sem estas não teria sido possível obter alguns dados essenciais à fisiologia humana. Como conhecer os valores normais dos componentes do sangue sem o analisarmos no Homem normal? Como conhecer a sua resistência e as suas reacções às baixas pressões das grandes altitudes de voo, sem o submetemos a pressões análogas em câmaras onde se possa fazer um vácuo relativo? Como reconhecer o valor real de uma vacina profiláctica, sem o vacinarmos? Os exemplos podiam multiplicar-se em longa lista. Os dados normais conhecidos foram obtidos sobre o Homem são. Outros que a Ciência Médica venha a necessitar terão de ser obtidos do mesmo modo.

No segundo caso apontado, a investigação incide sobre o Homem doente com outra finalidade. Geralmente visa ou a obtenção de dados que permitam um melhor conhecimento da doença, ou o ensaio de terapêuticas novas, mais racionais, e possivelmente mais eficazes.

Em qualquer dos casos justifica-se a necessidade de uma experimentação sobre o Homem. Mas é evidente para a nossa consciência moral de Homens civilizados que essa investigação não deve ser conduzida com as mesmas liberdades da experimentação animal. Compete à Deontologia Médica o estudo das suas naturais restrições.

Não nos parece difficil estabelecer as regras gerais da conduta do médico em tais circunstâncias, se tivermos bem presente a superior finalidade da Medicina na sua nobre e elevada missão de proteger o Homem contra as vicissitudes do meio ambiente. Não se comprehende que para fins experimentais a Medicina adoptasse outros princípios que não fossem os que sempre lhe deram direito à respeitosa consideração do mundo e à íntima satisfação de própria consciência que só deseja o bem do seu semelhante. Conservar a saúde e curar as doenças, tal é o problema que a Medicina pôs desde a sua origem, assim o afirmou um dos maiores

iniciadores do Método, Claude Bernard, na sua Introdução ao estudo da Medicina experimental.

Não seria lógico que para o estudo da Ciência que procura atingir tão elevados objectivos, se alterasse a saúde ou prejudicasse a vida que ela própria procura defender. Impõe-se, por consequência, como regra primeira e principal da actuação médica, (seja qual for a situação em que tenha de intervir, e em especial na experimentação, o não prejudicar a pessoa humana. *Primum non nocere*, deve ser a máxima sempre presente no espírito do médico perfeitamente conhecedor das suas responsabilidades.

Mas se é fácil definir o princípio, é mais difícil applicá-lo conscienciosamente na prática. Para tanto tornam-se necessários não só a noção da integridade da pessoa humana na sua totalidade física e espiritual, como também o conhecimento dos riscos que a investigação comporta, e um sentido crítico seguro na sua correcta ponderação. Estes requisitos são uns de ordem científica, outros de ordem moral, mas ambos indispensáveis ao perfeito investigador.

Varia naturalmente com os indivíduos a profundidade dos respectivos conhecimentos. Tal médico, mais instruído, poderá prever certos inconvenientes que a outro, menos conhecedor, podem passar facilmente despercebidos. As Faculdades procuram atingir o nível médio da preparação que satisfaz as exigências correntes. E podemos afoitamente declarar que o nível de ensino nas nossas Escolas tem procurado manter e aperfeiçoar um elevado padrão de conhecimentos em nada inferior ao conseguido nas Universidades estrangeiras. Mas esse padrão médio que basta largamente para o exercício corrente da profissão, não é geralmente suficiente para a prática da investigação. Para esta torna-se imprescindível uma profunda especialização nos problemas que se procuram desvendar e não é duvidoso que esta especialização não só permite uma maior probabilidade de successo, como também oferece uma maior garantia de inocuidade para os pacientes que devam suportar a marcha das investigações.

Mas não bastam, como pensam alguns autores, os profundos conhecimentos obtidos pela forte especialização. A formação do investigador clínico requer também uma judiciosa noção do critério de inocuidade. Há prejuízos maiores e menores, e se os conhecimentos científicos permitem verificar as acções provocadas e até medi-las, o reconhecimento da sua natureza prejudicial é função do critério de apreciação empregado e, portanto, da formação moral do investigador.

Uma tal formação requer largo estudo e meditação. Neste momento só tentaremos esboçar alguns conselhos orientadores.

Tratando-se de puras investigações parecem-nos naturalmente interditas pela Deontologia todas aquelas que possam causar sacrifícios de vidas ou prejuízos somáticos ou espirituais, por contrários à própria essência da Medicina humana. A falta de respeito por esta regra primacial pode conduzir com facilidade aos extremos honrores passados nos campos de

concentração durante a última guerra, onde o Homem foi utilizado como qualquer cobaia, para ensaios que tantas vezes o vitimaram.

A onda de repulsa que se levantou pelo mundo inteiro foi a expressão natural da consciência humana condenando os executores de tão macabras experiências. Só uma mentalidade desvirtuada e uma ausência completa do verdadeiro e universal sentido da Medicina podem ter levado a tais excessos. Mas não é necessário chegar a tão grandes extremos, de repercussão mundial, para que a Deontologia os reprove. Por isso procuremos na sólida formação de uma consciência profissional precaver-nos contra tais desmandos, seja qual for o local onde se pratiquem.

Compete ao médico que projecta as experiências prever a possibilidade de tais prejuízos. De nada serve para os desculpar o próprio consentimento dos indivíduos submetidos aos ensaios. O médico não tem direito de prejudicar deliberadamente o seu semelhante, mesmo quando este expressamente o consentisse. E até para aquelas experiências das quais não resultam prejuízos para os indivíduos, e que portanto são permitidas, se torna necessário, pelo respeito devido à pessoa humana, o seu próprio consentimento.

Compreende-se, portanto, a responsabilidade que incumbe ao médico na apreciação de todos estes factores, e o sentido crítico apurado, a sólida formação necessária, para ajuizar em boa consciência do grau de inocuidade das suas intervenções.

O são critério deste julgamento só pode exercer-se sobre os elementos submetidos à sua apreciação. Como dissemos, estes são necessariamente variáveis conforme a profundidade e a extensão dos conhecimentos técnicos do médico a quem compete a decisão. Daí a conveniência da troca de impressões entre colegas, para mútuo esclarecimento e aperfeiçoamento, porque o médico é responsável pela decisão que tomou em sua consciência, e convém que esteja devidamente esclarecido e possa ajuizar sobre o maior número de dados. Uma sólida instrução médica é pois condição indispensável, mesmo sob o ponto de vista deontológico, para o bom investigador.

Nalguns casos o médico vê-se na necessidade de ensaiar processos novos com o fim de um benefício imediato para o próprio doente, possivelmente refractário às terapêuticas correntes, já experimentadas. Compreende-se que o médico, obtida a anuência do doente, se veja obrigado a fazê-lo correr o risco de quaisquer acções accessórias desagradáveis, previstas ou mesmo imprevisíveis. Para benefício do próprio indivíduo é lícito recorrer mesmo a terapêuticas perigosas, desde que o doente anua à resolução, mas só em casos em que estejam esgotados todos os meios mais inócuos e sem resultado favorável. Convém, no entanto, para tranquilidade da consciência e para salvaguarda da sua responsabilidade, que o médico procure na opinião de colegas experimentados, a concordância com as suas decisões.

Estes princípios gerais podem aplicar-se a qualquer tipo de inves-

AVIL

ANFOTROPINA — CANTAN

BIOFERRI — CASBIS — CORTENIL

CHOLEFLAVINA — DEVAGAN — DOLANTINA

ELITIRAN — ERUGON — FESTAL — GARDAN

DEPOT — INSULINA — LACARNOL — LUBISAN

NOVALGINA — QUININA — PANFLAVINA

POLAMIDON «C» — PRELOBAN

SALIRGAN

TONOFOSFAN

HIPOFISINA

NOVALGINA



FARBWEKE HOECHST

Especialidades
Farmacéuticas *normals Meister Lucius & Brüning*
Frankfurt (M) - Hoechst / Alemanha

Com votos de felicidade, apresenta aos Ex.^{mas} Médicos
os seus respeitosos cumprimentos de Boas-Festas.

PELLIDOL — PENIFEN

PIRAMIDON — RIVANOLETAS

NEOSALVARSAN — TICARDA

TORANTIL — OMNADINA — PARAGEN

ANESTESINA — PANTOCAÍNA

TUBERCULINA de KOCK

NOVOCAÍNA

Laboratório Ulzurrun, L.^{da}

O Laboratório Ulzurrun, L.^{da}, apresenta à Ex.^{ma} Classe Médica o seu novo preparado sulfamídico

ARISTAMIDA

Xarope

COMPOSIÇÃO:

Aristamida	10 %
Veículo xaroposo aromatizado	90 %

INDICAÇÕES:

Pneumonia, Meningite, Pielite,
Cistite, Peritonite, Empiema

APRESENTAÇÃO:

Frasco de 100 c. c. 33\$00

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

ZONA INDUSTRIAL DOS OLIVAIS

TELEF. 39315

tigação ou de actuação clínica experimental nos diferentes ramos da Medicina. É natural, dada a nossa especialização, que procuremos pomenorizá-lo no campo da terapêutica medicamentosa.

Toda a medicação comporta um certo risco para o doente, em regra tanto mais provável ou tanto mais grave quanto mais enérgica for a intervenção. Mas este risco, devemos dizê-lo desde já, em nada justifica os prejuízos causados por ignorância ou por negligência. Os medicamentos exercem a acção terapêutica procurada por mecanismos etiotropos ou organotropos conforme os casos. Mas a acção nem sempre se circunscribe ao fim terapêutico desejado, e a toxicidade geral do fármaco revela-se ou pelo aparecimento de acções accessórias desagradáveis ou por perturbações tóxicas ainda mais graves.

A grande variação da susceptibilidade individual dos doentes à acção dos fármacos é conhecida, e o médico deve estar prevenido, pelo menos, contra as formas mais correntes das possíveis anomalias. Tal doente pode apresentar com a quinina as vertigens, os zumbidos, a diminuição da acuidade auditiva que são frequentes. Outro reagirá com uma urticária generalizada, etc. Um comprimido de aspirina pode levar um indivíduo a um estado de mal asmático, e umas gotas de licor de Fowler podem matar outro por edema da laringe.

É evidente que o conhecimento da acção tóxica dos fármacos é necessária para poderem ser usados com maior segurança, mas não é menos verdade que muitas das acções tóxicas são imprevisíveis e constituem uma surpresa desagradável e pungente para o médico e para o enfermo.

A Deontologia Médica conta naturalmente com a possibilidade destas reacções e pede apenas ao médico que pelo estudo consciencioso dos medicamentos que emprega, e dos doentes aos quais os aplica, torne o menos provável possível o seu aparecimento.

O médico pode adquirir uma noção estatística da probabilidade destas intoxicações. Estudando a variação individual de populações animais mais ou menos homogéneas à acção de certos fármacos, foi possível exprimir a percentagem de incidência de um certo fenómeno tóxico, por exemplo a morte, em unidades múltiplas do desvio padrão. Podem os resultados obtidos, tabelados em relação ao logaritmo da dose, dar uma indicação sobre a maior ou menor uniformidade das respostas. Clark calculou a probabilidade de aparecimento de intoxicações graves para alguns fármacos estudados deste modo. Para valores bastante aproximados aos de situações encontradas na clínica corrente, mostra o cálculo, para certos fármacos a probabilidade de uma morte em 10.000 com a aplicação de doses que são, por vezes, apenas 1/30 da dose mortal média. Naturalmente o risco varia com o fármaco, porque para alguns deles a variação individual é mais pequena. Compreende-se que quanto maior for a dose, mais provável se torna o aparecimento de intoxicações, e que a posologia das doses máximas não tenha para todos os fármacos a mesma garantia de inocuidade. Daqui deriva a necessidade imperiosa de individualizar e

de estar atento à marcha da acção medicamentosa. O médico não pode evitar de maneira absoluta, o aparecimento das acções tóxicas, mas tem obrigação, pela escolha judiciosa do medicamento e da dose e pelo estudo da susceptibilidade do doente, de as tornar tão improváveis quanto possível. E quando elas aparecem, mesmo sob a forma de simples acções acessórias, compete igualmente ao médico ajuizar do seu valor relativo, da intensidade ou gravidade da perturbação causada, para ponderar ao doente a necessidade de alterar a dose ou de interromper a medicação, não vão os possíveis prejuízos exceder as vantagens terapêuticas. É nesta ponderação que intervém em alto grau a boa formação deontológica do médico, visto que um juízo crítico seguro requer uma formação equivalente. Considerações análogas podem fazer-se em relação a qualquer tipo de terapêutica, mesmo de natureza não medicamentosa.

O estudo da Deontologia Médica procura dar-nos a preparação necessária para a resolução conscienciosa dos múltiplos problemas que se nos deparam no exercício da profissão. As breves noções que deixamos expostas sobre a experimentação em Medicina levam-nos à conclusão de que esta só deve efectuar-se desde que esteja assegurado o mandamento deontológico «Primum non nocere».

Podem considerar-se bases fundamentais para o alcance deste objectivo:

1.º — Os conhecimentos técnicos indispensáveis para a justa previsão e ponderação dos factores de ordem prejudicial que podem surgir na experimentação.

2.º — A formação deontológica indispensável para ajuizar com segurança da inocuidade do procedimento. A noção de inocuidade pode ter valores variáveis conforme a formação do médico. Por isso entendemos dever baseá-la dentro dos preceitos tradicionais da Medicina e da moral cristã, no respeito pela dignidade da pessoa humana, na sua totalidade física e espiritual.

3.º — A anuência do indivíduo objecto da experiência, aos ensaios julgados permissíveis.

A aplicação destas regras, que exigem sem dúvida uma grande disciplina mental, pode às vezes levantar problemas de consciência, de difícil solução. Se alguma vez tiverdes dúvidas sobre a verdadeira posição a tomar, não esqueçais o velho preceito que bem poderia ser a solução almejada para o bem-estar entre os homens: — «Não faças aos outros o que não queres que te façam a ti». —

REFLEXÕES SOBRE O NEOMALTUSIANISMO. — Depois de considerações sobre a história e os prejuízos sociais do neomaltusianismo, o A. refere-se especialmente aos prejuízos individuais respectivos, mostrando que as práticas anti-concepcionais, seja por meio de agentes mecânicos, seja por meio de agentes químicos, não são inofensivas, pois estão documentadas as lesões que provocam.

Descreve o síndrome da fraude sexual, e as sequelas ginecológicas da anti-concepção, para reforçar a opinião de que a saúde da mulher sofre com as práticas neomaltusianas, que devem banir-se, tanto no aspecto de interesse do indivíduo como da espécie. As suas relações com a miséria são um problema de ordem social, que não deve impedir a condenação das referidas práticas.

EUTANÁSIA. — Depois da história de tema e da exposição dos argumentos que levam a condenar em absoluto a eutanásia, o A. remata com as seguintes palavras, que respondem a uma pergunta que por vezes pode pôr-se à consciência do clínico:

« — Estou agora a sentir desenhar-se no espírito dos que me escutam uma dúvida angustiada. Se contra a eutanásia se erguem tão gigantescas e indestrutíveis oposições que fazer perante uma real situação de desesperança; irá então o médico afivelar uma máscara de impassibilidade e, assistir, estático, ao longo e pungente soçobrar de uma existência? — A resposta não difícil e está contida nas normas correntes da ética profissional.

O médico tem de viver com a eterna preocupação de nunca prejudicar, o que significa que, em todas as emergências, tentará curar ou pelo menos agir pelo melhor. O que será melhor neste transe final nunca pode ser a fuga cobarde, a precocidade na derrota, mas tanto quanto possível viver até ao fim uma vida plena de consciência e responsabilidades.

Quaisquer que sejam os valores espirituais, a que aquela vida se tem amparado, consolador será que nessas horas finais eles atinjam a devida supremacia e não falte a ordenação das últimas disposições, o ruir de qualquer inimizade, a reparação das injustiças, a paz na família e sobretudo na consciência do que parte.

Em tal conjuntura parece-nos preferível que o médico proceda, sem embustes e não oculte a verdade, quando ela lhe é pedida com dignidade e firmeza.

Ainda não há muito uma senhora com 70 anos, portadora de uma cirrose hepática muito grave, me perguntava num tom entre esperançoso e sério: «Doutor eu curo-me?» Não hesitei como tantas outras vezes, em responder: «Vamos tentar o possível com todos os recursos de que hoje podemos dispor». Nesta resposta incompleta a senhora compreendeu a gravidade do seu estado e serena e corajosa enfrentou o que estava para vir.

Se me perguntam, como mais de uma vez tenho ouvido, se o caso é grave quando realmente o é, sem fechar totalmente a porta à esperança nunca deixo de corresponder à seriedade da interrogação.

Creio que, dum modo geral, o doente ficará mais tranquilo e não perderá a confiança no seu médico; muito ao contrário colheu mais uma prova de ter em frente um lutador obstinado, incansável e ao mesmo

tempo consciencioso e recebeu com aquelas palavras uma força e tranquillidade que nenhum medicamento lhe poderia proporcionar.

Agindo deste modo, esforçando-se sem desfalecimento, observando, compreendendo, tornando-se, numa palavra, imprescindível, traduzindo, em todas as intervenções, os infindáveis recursos do seu mister, mas não deixando de corajosamente, enfrentar a realidade para a não ocultar, quando lhe é solicitado, sem brusquidão, mas antes com doçura, suavidade e sempre com uma pontinha de esperança, o médico praticará a única eutanásia que lhe é permitida.

Chamará para junto daquele corpo e espírito em aflição, os seus anjos tutelares, chame-se-lhes serenidade, calma, reflexão, energia, paz na consciência, ou, se é um crente o que parte, esperança numa vida imortal e feliz.

Cumprirá o seu dever até o último momento. Incutirá sempre a esperança na cura, no alívio dos males, no dia de amanhã.

O doente e família compreenderão e ficarão sempre gratos à torrente de humanidade que encontrarem no seu médico.

Tudo o mais não pode ser, sequer, um problema. A única eutanásia, a boa eutanásia, a santa eutanásia, é a eutanásia moral, derivada do infinito amparo, protecção, força ou impulso, que o médico representa, nos seus actos e palavras. Saibamos compreendê-la e, no momento próprio, utilizá-la valorosamente.

Honraremos assim os nossos predecessores, o pensamento médico contemporâneo, as leis jurídicas e sociais que nos regem, o primado do espírito e a dignidade de uma profissão à qual queremos dar o melhor das nossas possibilidades e inteligência. — »

O SEGREDO PROFISSIONAL E A NARCO-ANÁLISE. — Encara-se primeiramente o problema do segredo médico e as suas razões de ser, que levam a considerá-lo um dos preceitos essenciais da clínica. Depois, trata-se do problema da narco-análise, no diagnóstico, na terapêutica e na medicina legal.

Concluindo, na impossibilidade de ditar normas concretas, o A. esclarece que o médico, se orientar a sua acção pelos princípios de uma rígida moral individual e profissional, com respeito pela personalidade do doente, haverá sempre maneira de resolver cada caso sem ferir a dignidade dos observandos ou dos doentes, sem qualquer prejuízo para a sua saúde, física ou psíquica.

EUGENISMO. — De largo exame dos vários aspectos da questão, o A. concluiu:

« — Cremos ter suficientemente demonstrado e aduzido argumentos, de ordem biológica e social, segundo os quais os estudos actuais da génica estão longe de justificar, numa política sexual e demográfica, a aplicação de medidas eugénicas de efeitos *irreversíveis*, draconianas; e, aos

Betaxina

VITAMINA B₁

»Bayer«

VITAMINA B₁ »Bayer«

VITAMINA B₁ »Bayer«

VITAMINA B₁ »Bayer«

nas neurites e nevralgias de variada etiologia, nas hipovitaminoses de B₁ provocadas pela dieta, nos estados de esgotamento nervoso e flebalgias

comprimidos com 50 mg
ampolas com 100 mg



»Bayer« Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:

»Bayer«, Limitada, L. do Barão de Quintela, 11, 2º Lisboa

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

TRANSBRONQUINA - GOTAS

Composição :

TIMOLSULFONATO DE TRIETANOLAMINA
Desinfectante das vias respiratórias
e expectorante.

DIETILBARBITURATO DE CODEÍNA
Calmante enérgico da tosse.

Apresentação :

Frasco de 20 gramas.

LABORATÓRIOS LAB

Direcção Técnica do Prof. COSTA SIMÕES

Avenida do Brasil, 99 — Lisboa — Norte

que apregoam a necessidade de uma eugénica desmarcadamente positiva, responder-se-á: a Humanidade deseja o seu progresso eugénico, melhor selecção reproductora, sim, não se contesta. Contudo, sobre as dúvidas quanto aos fundamentos de ordem científica que nos apontam, levanta-se ainda o aviltamento dos processos por que o pensam conseguir, pois se esquecem de que o homem, em todas as emergências da vida individual ou social, tem sempre de ser considerado no sentido integral, sem possibilidade de cisão das várias condições do ser: ser biológico, ser moral e ser religioso.

Qualquer que seja a ideologia política, ou social, a atitude moral ou religiosa, ninguém deixa de desejar e quicá, de aconselhar a que se distribua a boa semente no campo da vida colectiva; como todos entendem que da distribuição da má semente pode resultar legião de degenerados e de miseráveis pelos quais a Humanidade passaria a sacrificar-se e em favor dos impulsos imprevidentes dos geradores. Todos desejá-los-íamos infecundos e não nos opomos à segregação, mas humana e caridosa, daqueles de cuja descendência haja fortes probabilidades quanto à hereditariedade de caracteres mórbidos, somáticos ou psíquicos, lesivos da família e da sociedade.

O que repudiamos, é o eugenismo a bastar-se a si mesmo, guindado aos pináculos de religião da Humanidade ou mesmo de ciência autónoma, simples peça da máquina materialista que aceita o homem como simples animal, com desprezo do que julgam ser pormenores mas que, por serem pormenores, nem por isso deixam estes de constituir a essência do género humano, aquilo que ele tem ou pode possuir de mais nobre e elevado.

Mostram-nos o objectivo da substituição duma sociedade de pessoas vulgares por outra de super-homens mas algumas vezes em troca da devassidão e do opróbrio na prática dos processos por que julgam possível obtê-la. Por tal preço só os indignos a poderiam desejar. Queremos uma sociedade melhor, melhor pelo espírito e pelo corpo, sim, mas pela prática de processos, de todos os processos possíveis, enquanto não colidam com a aliança que fazemos entre a ciência, a razão, a moral e os direitos naturais do homem. — »

ABORTO TERAPÊUTICO. — Depois da exposição das opiniões médicas e da doutrina da Igreja sobre a interrupção voluntária da gravidez, o A. passa em revista as principais situações em que tem sido aconselhada (tuberculose pulmonar, diabetes, cancro do útero, prenhez ectópica), e conclui assim:

« — Foram sem dúvida poucos e muito superficialmente tratados os capítulos de Patologia que percorri para apreciar o valor actual do aborto chamado terapêutico; suponho, todavia, poderem generalizar-se a todos os sectores da Medicina, as conclusões tiradas dessa revisão: interromper a gravidez como meio terapêutico constitui, segundo parecer da grande maioria dos cientistas, atitude verdadeiramente excepcional.

O critério médico tem, pois, evolucionado no sentido de se aproximar cada vez mais da doutrina da Igreja; se algum dia pudermos dizer como Pinard, a propósito da embriotomia em feto vivo, que a era do aborto terapêutico passou, teremos eliminado do exercício da nossa arte o último vestígio herdado da barbárie, declarava há tempos o Prof. Portes e acrescentava: «a evolução natural das ciências médicas levou-nos ou leva-nos cada vez mais, a renunciar técnicas feticidas e a adoptar outros meios terapêuticos cientificamente mais satisfatórios e que moralmente nos proporcionam muito maior tranquilidade, visto encontrarem-se mais de acordo com as nossas ideias humanitárias ou religiosas».

Recordemos, a propósito, o que se passou na reunião da Associação Médica Mundial, realizada em Londres em Outubro de 1949; o irlandês Moran, referindo-se ao Código Internacional de Deontologia Médica, estranhava a redacção do parágrafo relativo ao aborto terapêutico, segundo o qual «o médico deve sempre ter presente ao seu espírito, a importância de conservar a vida humana desde o momento da concepção. O aborto terapêutico só poderá realizar-se quando a consciência do médico e as leis nacionais o permitam». Comentando este passo, Moran, acompanhado pelos delegados do Canadá, Bélgica, Espanha, Áustria e Portugal, atendendo a que o poder judicial é o único com autoridade para pronunciar sentenças de morte, propõe, simplesmente, se suprima este parágrafo. Discutido o assunto, passa-se à votação: 19 votos contra 22 a favor de o manter; perante esta exígua maioria, nomeia-se uma comissão encarregada de estudar o problema que, finalmente, propôs e a assembleia aprovou, que o referido parágrafo fosse redigido do seguinte modo: «O médico deve sempre ter presente ao seu espírito a importância que há em se conservar a vida humana, desde a concepção até à morte».

A obstinada preocupação de se reduzir ao mínimo as indicações do aborto terapêutico, prova à evidência o empenho, sempre crescente, de se conservar a vida logo a partir da concepção; o resultado deste esforço é já notável, e mostra como os médicos, ainda os que se julgam mais libertos de toda a ideia religiosa, se encontram, mais ou menos conscientemente, influenciados por um princípio moral fundamental, indubitavelmente cristão, que se traduz pelo respeito profundo que consagram ao ovo humano.

Apesar disso e da nobre missão do médico ser a de salvar vidas e não a de as destruir, ainda nalguns casos, aliás raríssimos e muito discutíveis, se pretende aplicar como meio terapêutico e apenas segundo critério de bem poucos, a interrupção da gravidez.

Esta pequena percentagem não existe para os médicos católicos; coerentes com seus princípios, nunca praticam o aborto.

Estou certo não tardará a época em que os não católicos, pelas mesmas razões ou por outras, tomem igual decisão; só nessa altura se poderá dizer, com inteira verdade, que no exercício da Medicina se cumpre integralmente o preceito divino: *Não matarás.*»

JORNAL DO MÉDICO. — N.º 510 (1-XI-1952): *Neurinomas da cavidade orbitária*, por Almeida Lima, Gama Imaginário e Almeida Lima; *Aspectos clínicos e fisiopatológicos do síndrome endocrino-hepato-cardíaco*, por L. de Gennes, H. Bricaire e I. Benzecry. N.º 511 (8-XI): *Um caso de porfiria crónica*, por Luís Malheiro; *Ablação de um volumoso tumor para-renal por via toraco-abdominal*, por Júlio Costa, Albino Aroso e António Abreu; *Os exercícios ortópticos na cura do estrabismo*, por Sousa e Faro. N.º 512 (15-XI): *Aspectos geográficos e etnográficos do problema do tracoma*, por Henrique Moutinho e Serrão de Moura; *Os tempos pé-pulmão e pé-língua na determinação da velocidade sanguínea*, por J. Dutra de Oliveira, W. Saad Hossine e Amílcar Yasber; *Xantomatose secundária num caso de hiperlipedemia idiopática num adulto*, por Luís Malheiro. N.º 513 (22-XI): *Tumor da hipófise operado por via transmaxilosfenoidal com aplicação dum enxerto adiposo na fossa pituitária*, por Guilherme Penha; *A anisocoria familiar*, por J. D. Blum e M. L. Berryman; *Contribuição para o estudo do problema da alimentação na Índia Portuguesa*, por J. M. Pacheco de Figueiredo. N.º 514 (29-XI): *O síndrome da hipopatia (A dor nos leucotomizados)*, por Barahona Fernandes; *Dois casos de manifestações neuro-oculares tardias depois de estrangulamento*, por J. Sédan e S. Sedan-Bauby.

PORFIRIA CRÓNICA. — Conhecidos o metabolismo e a acção fisiológica das porfirinas, pode fazer-se uma distinção clínica, separando os casos em dois grupos: um grupo, no qual a eliminação exagerada de porfirinas é uma manifestação secundária a perturbações orgânicas e funcionais que alteram quer o anabolismo quer o catabolismo normais das porfirinas, e são as porfirinúrias patológicas de Vannotti; outro grupo que compreende as modalidades patológicas que evoluem com enorme produção de porfirinas, não se descobrindo a causa directa simultânea das perturbações, e são as porfirias. Por porfiria designa-se pois uma doença, ou melhor, certas doenças peculiares, de índole constitucional, que se atribuem por isso a uma perturbação essencial do metabolismo pigmentar global com grande produção de porfirinas. No ponto de vista quantitativo, distinguem-se as porfirias das porfirinúrias patológicas, pois estas últimas nunca determinam uma excreção de porfirinas que se aproxime da excreção encontrada nas porfirias. No ponto de vista qualitativo as porfirias encontradas nas porfirinúrias patológicas são essencialmente as coproporfirinas I e III — esta última anormal quando em quantidades apreciáveis nos excreta — e às vezes protoporfirina e deuteroporfirina. Só em alguns casos, raros (intoxicações pelo chumbo, pelo sulfonal, barbitúricos) se identificaram porfirinas classificadas como uroporfirinas dos tipos I e III.

As porfirias, doenças congénitas, compreendem três tipos separados por Günther: a porfiria congénita, a porfiria aguda e a porfiria crónica.

A porfiria congénita é essencialmente caracterizada do ponto de

vista clínico por uma intensa fotossensibilidade, do ponto de vista químico quantitativo pela excreção de grandes quantidades de porfirina e do ponto de vista químico qualitativo pela excreção de uroporfirina de tipo I.

A porfiria aguda é caracterizada: do ponto de vista clínico pela ausência de fotossensibilização, do ponto de vista químico quantitativo pela excreção de grandes quantidades de porfirinas e do ponto de vista químico qualitativo pela excreção de uroporfirina de tipo III.

Há casos intermediários, de porfiria crónica (a porfiria cutânea tardia de Waldenström) em que é excretada, umas vezes, a porfirina de tipo I, outras vezes a de tipo III, havendo nuns casos fotossensibilização e predominando noutros os sintomas gastro-intestinais.

A porfiria crónica é uma entidade nosológica que ocupa uma posição intermediária, tanto clínica como quimicamente, entre a porfiria congénita e a porfiria aguda. Pode haver ou não fotossensibilidade, alterações ósseas, eliminação em proporções variáveis de uroporfirinas de tipos I e III. O seu carácter congénito e hereditário não está indiscutivelmente provado, e também não pode atribuir-se-lhe uma natureza essencial pura, pois a casuística está cheia de exemplos nos quais o síndrome foi aparentemente desencadeado por um factor tóxico. Apesar disso, é razoável aceitar-se a sobrevivência do conceito de porfiria crónica pois que esta designação lhe assegura o significado de síndrome clínico dominante exclusivamente dependente da presença de quantidades exageradas de porfirinas e impede ao mesmo tempo a sua absorção pelo grupo das porfirinúrias o qual só deve conter as situações nas quais, pelo contrário, o que avulta é uma perturbação orgânica ou funcional com expressão clínica própria e independente da alteração metabólica das porfirinas.

O A. apresenta a observação de um caso clínico no qual toda a sintomatologia do doente se desenvolveu durante a época do ano — Primavera e Verão — em que a exposição à luz solar é, obviamente, mais intensa. Passada essa época e com a entrada duma estação de luminosidade consideravelmente menor, tanto a pigmentação como o aparecimento de bolhas se forem atenuando progressiva mas nitidamente: só raramente durante o fim do Outono e Inverno aparecem elementos bolhosos.

Em contrapartida, o doente, que, já agora, só muito pouco frequentemente notava o aparecimento de bolhas, começou a reparar que a pele do dorso das mãos se tinha tornado duma fragilidade extraordinária: o mínimo choque — «a mínima coisa que roce pela minha pele» segundo a expressão do doente — era suficiente para arrancar a epiderme deixando uma erosão sobre a qual rapidamente se formava uma crosta.

HOSPITAIS PORTUGUESES, III. — N.º 12 (Agosto de 1951):
Preços comparados dos géneros alimentícios, por Coriolano Ferreira;
A protecção dos fatos dos médicos e enfermeiros nos serviços de infecto-contagiosos, por Maria R. Dias; *O Congresso Internacional de Trans-*

fusões de Sangue, por Teodoro Mendes. N.º 13-14 (Dez. de 1951): *O arquivo da correspondência*, por Carlos Farinha; *A preparação das caixas com instrumentos cirúrgicos*, por J. Pinto Teles; *Da assistência aos que procuram os hospitais*, por Alberto Mourão; *Da organização hospitalar, do país*, por C. Dinis da Fonseca; *A obra assistencial do Estado Novo*, por F. J. Magalhães Cardoso e A. Lobo da Costa. N.º 15 (Fev. de 1952): *Organização hospitalar*, por A. P. Pires de Lima; *Técnica da administração de oxigénio*, por J. Pinto Teles. N.ºs 16-17 (Junho de 1952): *A contabilidade por decalque nos hospitais*, por Coriolano Ferreira; *Serviço social num hospital* (conclusão do n.º anterior), por Lia Queiroz; *Banho geral no leito*, por F. Cândido da Silva; *O segredo médico no Código Penal*, por Raúl Ribeiro. N.º 18 (Agosto de 1952): *Alguns aspectos da organização administrativa das instituições particulares de assistência* (continuado do N.º 13-14), por H. de Abreu Romão; *Como classificar as ligaduras*, por Alberto Mourão.

SEGREDO MÉDICO. — Depois de escôrço histórico do preceito deontológico, cita a disposição do artigo 290.º do Código Penal, que o impõe aos funcionários pela quebra do sigilo profissional em razão do seu emprego como depositário do segredo confiado, especificando o relativo ao médico clínico, e lembrar as restrições que a lei do exercício da medicina, de 1942, promulgou, escreve sobre o assunto o seguinte comentário:

« — Vai grande confusão no espírito médico, relativa ao segredo profissional, como *cidadela* inexpugnável.

No tempo da medicina individual, os Códigos das Nações amparavam, melhor ou pior, a instituição secular, enraizada pelos usos e costumes, tradicional, intangível, «erga omnes», do sigilo médico, considerando-a como salvaguarda da ordem pública, e justificando-a mais como garantia do indivíduo, que como defesa do profissional depositário das «confidências necessárias» obtidas do doente. Hoje a medicina colectiva, estimulada nas suas acções pela ânsia do social, dinamizada em todas as situações políticas, sejam de orientações tradicional-conservadoras, sejam de tendências revolucionárias subversivas, toma posse do indivíduo, e no fervor das suas intenções, e a pretexto de integrar o «uno» no «todo», arrebatava aquele, não já como pessoa humana, mas como um sinal algébrico, sem dar-se conta que interfere nas consciências, violando a personalidade. Porém, somos dos que entendem ser fatal o desenvolvimento da medicina colectiva, pois de contrário não assistiríamos à sua eclosão em todas as latitudes geográficas e políticas, admirando-nos que somente a medicina tenha sido objecto das arremetidas sociais, e o não sejam outros departamentos de defesa do indivíduo, em especial a justiça — o que se entenda por justiça para todos, barata, grátis, em suma, justiça colectiva.

Admita-se portanto desde já que, medicina e justiça colectivas, são modos de felicitar o indivíduo (com o que todos nos congratulamos, inclusive os médicos), bem que, valha a verdade, se não infelicite o profis-

sional, mola real de todos este colectivismo, e sem o qual começariam aquelas instituições por não existirem... como certo Direito de outros tempos. — »

« — A legislação sobre o segredo médico, se pode e deve ser aconselhada por médicos, é todavia feita pelo magistrado. E quando interferindo a acção deste, se interpõem preconceitos políticos, a coisa vai de mal a pior. E tanto pior quanto é o próprio médico a tentar resolver o caso, cedendo e contempORIZANDO.

Senão vejamos a opinião de Rist: «a doutrina ortodoxa vem-nos da medicina hipocrática. Ela data de uma época em que a própria noção de contágio não existia. O médico só tinha deveres para com o seu doente. O médico não tinha deveres para com a doença. Todas as questões de responsabilidade implicadas pelo contágio não se impunham. Hoje tudo se passa de modo diferente, e nós vemos no médico um responsável não só pelo tratamento, mas também pela prevenção».

Eis o dogma do nosso segredo profissional em apuros. E eis também um desacordo entre os que se batem pelo «segredo», vendo nele a defesa do bem comum, da ordem pública, do sentimento colectivo; e os que o minam, optando, senão pela divulgação, pelo menos pelo afrouxamento do sigilo, em prol do mesmo interesse público.

Conciliar estas duas tendências, é tarefa que se nos afigura sobre-humana, não pelo esforço a despendar, mas porque as ditas tendências têm sérias e boas razões...

Assim, o Conselho Nacional da Ordem dos Médicos franceses, tomando conta da questão, estabeleceu uma plataforma, que não sabemos se resultará, porque toca um aspecto restrito na solução de problema tão grave. Parece que se tem certo receio de remexer assuntos prementes.

O dito Conselho francês tomou a pito a discussão do chamado *segredo partilhado*. Esta modalidade de segredo, diz respeito à partilha deste com outro médico, ou funcionário responsável, com a condição formal de que este terceiro fique igualmente e rigorosamente adstrito ao sigilo, respeitando o interesse do doente. É evidente que, se este respeito se cumpre, o mal não é grande, porque o terceiro, deixado adentro do segredo, fica tacitamente amarrado para com «todos» e para com «tudo» o que diz respeito à revelação.

O Prof. Louis Portes, que foi insigne Bastonário da Ordem dos Médicos franceses, aceitava, sem grande entusiasmo, o «segredo partilhado», desde que se impusessem duas condições fundamentais: 1 — que o médico assistente não deve transmitir a terceiros, habilitados ao conhecimento, senão os ensinamentos necessários à função destes últimos. 2 — que a revelação do segredo se faça unicamente com o consentimento do doente. E exprimia o princípio do segredo partilhado, por estas palavras: «todo o médico pode comunicar a outro médico, habilitado no conhecimento, os dados necessários à função deste último, e na medida em que o doente, devidamente informado, se não oponha. O médico que

recebe uma tal confiança, fica rigorosamente adstrito ao segredo para com «todos» e sobre «tudo» o que ele soube da partilha do segredo». Louis Portes dizia ainda que o Código Penal francês, não habilita a pôr em prática o segredo partilhado, pois nele se não contém artigo que o aceite.

O nosso Código Penal também não contém tal matéria.

É um mal o segredo partilhado? Talvez. Mas nós estamos enfrentando uma modalidade de medicina, chamada colectiva, que nos vem impor novos problemas; e quando assim acontece as soluções também se impõem, de contrário aqueles problemas facilmente se transformam em pesadelos.

A classe médica tem sido nestes últimos tempos bem duramente experimentada; e os receios, as perplexidades e mal-estar que nela reinam, são seguramente o resultado de ambiguidades trazidas por uma medicina de grupo, incipiente nos seus passos, e concomitantemente uma Jurisprudência não preparada, mas que necessariamente precisa actualizar-se nestas graves questões. É que, pensando bem, há já um divórcio temeroso entre Medicina e Jurisprudência. A medicina está correndo na estrada da socialização com velocidade estonteante. A jurisprudência finca-se na tradição, no passado. Entre uma e outra a distância é cada vez maior. Já certas práticas, não modernas mas postas à prova com relativa frequência no tempo actual, tais como a eutanásia e a narco-análise com fins de investigação criminal, nos mostram que a jurisprudência de hoje deve actualizar as suas bases em moldes mais vivos, mais dinâmicos, digamos, mais próximos dos da medicina. De contrário a jurisprudência e a medicina lembrarão aquelas capas dos calendários em que o Ano-novo, estuante, jovem, ajuda o Ano-velho encarquilhado, senil, a descer os degraus do Tempo. — »

O MÉDICO. — N.º 64 (5-XI-1952): *Educação alimentar do lactente*, por Fernando Sabido; *Papel dos diferentes elementos do sistema circular na hemodinâmica*, por Celso Horta e Vale; *Aspectos do problema jurídico do sangue*, por Ernesto Moraes; *O desporto e a educação*, por M. da Silva Leal. N.º 65 (15-XI): *Incidência de síndromas psico-somáticos num serviço de assistência clínica a doentes ambulatorios*, por Amílcar Moura; *Clínica das bruceloses humanas*, por L. A. Cayolla da Mota; *O Banco de Sangue da Misericórdia e o Hospital Geral de Santo António*, por Ernesto Moraes; *Egoísmos grupais*, por Carlos Santos; *A nevocaina na anestesia geral*, por Raúl N. Ferreira. N.º 66 (25-XI): *Os problemas neuróticos são um problema médico e um problema social*, por Fernando R. Nogueira; *Alguns erros alimentares dos portugueses*, por F. A. Gonçalves Ferreira; *Complicações da transfusão*, por E. Alegria Ferreira; *A medicina do trabalho e a higiene industrial numa fábrica de indústria química e têxtil*, por F. Portela Gomes; *Na feira dos disparates*, por M. da Silva Leal.

COMPLICAÇÕES DA TRANSFUÇÃO. — São assim catalogadas: Reacções hemolíticas, Reacções febris, Reacções alérgicas, Acidentes mecânicos (sobrecarga circulatória, embolia, outros acidentes), Inquinação, Intoxicações (citrato de sódio, potássio), transmissão de doenças (sífilis, hepatites, sezonismo, brucelose). Antecedendo as descrições respectivas, o A. nota que, embora algumas de estas complicações possam levar à morte, a letalidade pós-transfusional é pequena e na maior parte dos casos motivada por acidentes hemolíticos. Num quadro que reúne as observações de 19 autores, com 47.684 transfusões, houve somente 46 acidentes mortais, dos quais 33 por choque hemolítico, 4 por choque anafiláctico, 6 por sobrecarga circulatória e 3 por outras causas.

ACTA GYNÆCOLOGIA ET OBSTETRICA HISPANO-LUSITANA, II (1952) — N.º 2: *Apêndice e gestação* (em espanhol), por J. Mateus Aragonés; *Aspectos da distócia dinâmica na muçulmana da Argélia* (em francês), por M. Tonafo e col.; *Sobre anestesia em cirurgia ginecológica*, por Mário Cardia e R. Nascimento Fonseca; *A etiopatogenia endócrina da osteoporose pós-menopáusia e senil* (em espanhol), por J. Monteys Porta. N.º 3: *Alterações consecutivas às toxicoses gravídicas*, por M. Uzandizaga; *Aspectos médico-sociais da colpocervicocitologia*, por Mário Cardia; *Tratamento com estrogéneos da hiperplasia glândulo-quística*, por Albino Aroso e Aires Duarte; *O extractor no parto* (em francês), por V. Finderle; *Ultra-sons nas afecções ginecológicas não inflamatórias*, por Mário Cardia e Albino Aroso.

APENDICITE E GESTAÇÃO. — O A. apresenta, de entrada, uma revisão de conjunto sobre o tema de apêndice e gestação. Esta complicação apresenta-se em 0,095 % de gravidezes e em 1,36 % de todas as apendicectomias. O diagnóstico é muito difícil, devido às modificações anatómicas próprias da gravidez (deslocamento do cego e do apêndice), o que obriga a aprofundar o diagnóstico diferencial. Este deverá fazer-se, sobretudo, com a anexite e a gravidez ectópica na primeira metade da gravidez e com a pielonefrite na segunda. O prognóstico é muito mais sombrio especialmente nos últimos meses; a gravidez prossegue nas formas leves, enquanto que nas graves há muitas possibilidades de interrupção, devido a múltiplos factores. Quanto à sorte do feto, depende do momento da sua extração e da intensidade do quadro toxémico da mãe. Não falando nas medidas profilácticas, o tratamento a seguir será o clássico de todas as apendicites que produzam acidentes durante a gravidez, como se a doente não estivesse grávida, sem ter em conta a sua maior ou menor gravidade, com a única diferença de ampliar a incisão operatória e a drenagem de abscessos e conglomerados. Com respeito à gravidez, seguir um critério absolutamente conservador, pois nos casos de intensidade média pode salvar-se ainda o feto; apenas se intervirá quando existe alguma indicação materna ou fetal evidente para terminar um parto ou aborto já iniciado.

Relativamente à apendicite no puerpério, a sua frequência é muito menor, o seu diagnóstico muito mais difícil e o prognóstico gravíssimo.

Finalmente estuda o problema da apendicite crónica durante a gravidez, que favorece a aparição de recidivas, e descreve as suas várias formas clínicas, pouco fáceis de diagnosticar (especialmente a forma emetizante, que alguns confundiram com a verdadeira hiperemese gravídica). No que se refere ao tratamento, se os incómodos são ligeiros será melhor abster-se de intervir, vigiando a doente, para o caso de se apresentar um quadro de agudização que obrigaria a intervir; administração, após a operação, de sedantes da fibra lisa.

ESTROGÉNEOS NA HIPERPLASIA GLÂNDULO-QUÍSTICA. — Partindo do facto de a hiperplasia glândulo-quística ser consequência duma acção estrogénica anormalmente intensa ou prolongada que não foi seguida duma acção progesterónica suficiente ou oportuna, e partindo também da hipótese, aceite por muitos ginecologistas, de que a produção luteotrófica pela hipófise começa quando se interrompe a de hormona folículo-estimulante, interrupção que pode ser provocada por um excesso brusco de estrogéneos circulantes, os AA. apresentam os resultados que obtiveram tentando inibir a produção de hormonas hipofisária folículo-estimulante e provocar a formação de corpos lúteos funcionantes em doentes com hiperplasia glândulo-quística por meio de estrogéneos em doses elevadas. Os resultados foram animadores, e constantes, nos 9 casos estudados, sobre a hemorragia.

ACTA ENDOCRINOLÓGICA IBÉRICA, II, 1952 — N.º 2: *O iodo total no sangue como índice de função tiroideia* (em espanhol), por Pedro Serrano; *Quatro casos de diabetes com craneopatia neuroendócrina* (em espanhol), por A. Lafuente; *Comentários sobre o advento e a evolução da endocrinologia*, por Celestino da Costa; *Doenças endócrinas e anomalias congénitas* (em espanhol), por E. A. Laviada; *Complexo mórbido num caso com hiperostose frontal interna* (em espanhol), por C. Castillo del Pino.

ADVENTO E EVOLUÇÃO DA ENDOCRINOLOGIA. — Na história da endocrinologia, tem-se dado uma importância muito discutível à célebre comunicação de Brown-Séquard, em 1889, sobre a pretensa acção dinomogénica dos seus extractos testiculares aquosos. O fisiologista brasileiro Thales Martins, num relatório de Congresso de História da Medicina, mostra o que há de exagerado nessa atribuição e quanto a intervenção opoterápica de Brown-Séquard foi nociva. Põe, pelo contrário, em merecido relevo o papel pioneiro da célebre comunicação de 1890 dos portugueses Bettencourt Rodrigues e Serrano, sobre um caso de mixedema tratado pela implantação da tiroideia, seguida de reabsorção. Devem ser considerados como verdadeiros fundadores da opoterapia científica.

SÍNTESES E NOTAS CLÍNICAS

O conceito do Stress tal como se apresenta em 1952

Nas Jornadas Médicas de Bruxelas, HANS SELYE fez uma conferência subordinada a este título, a qual foi publicada em *Bruxelles Médicale* (16-xi-1952), e que, pelo evidente interesse do assunto (hoje levado, pelo próprio autor, para longe do entusiasmo inicial), vamos traduzir quase completamente.

Depois de receber os percursos do estudo das reacções inespecíficas aos agentes mórbidos, primeiramente fazendo intervir o sistema nervoso simpático, e depois as glândulas de secreção interna, lembra as demonstrações experimentais que mostraram o facto de o organismo reagir sempre pela mesma maneira, estereotipada, aos mais diversos perturbadores da normalidade fisiológica, tais como as infecções, as intoxicações, os traumatismos, a tensão nervosa, o calor ou o frio, a fadiga muscular, os raios X. De esse facto nasceu o conceito de unificação: um síndrome geral de adaptação (G. A. S.), resposta biológica comum, que se sobrepõe aos efeitos específicos e representa o conjunto de manifestações do «Stress» não específico.

O que se entende por Stress não específico? — O termo foi, durante muito tempo, empregado em física, para caracterizar o conjunto das reacções provocadas por uma força aplicada à resistência que se lhe opõe. Por exemplo, a pressão e a tensão provocam «stress» nos objectos inanimados. A reacção não específica acima mencionada é como que o equivalente biológico do «stress» físico. O termo foi aceite geralmente, não apenas em inglês, mas também em quase todas as línguas, por motivo das confusões a que dava lugar a sua tradução.

O sentido de G. A. S. — As mais evidentes manifestações da resposta ao «stress» foram: hiperplasia córtico-suprarrenal com sinais histológicos de hiperactividade, a involução timolinfática com variações simultâneas da fórmula sanguínea (eosinopenia, linfopenia, polinucleose), a aparição de úlceras gastro-intestinais, e, enfim, frequentemente, outras manifestações de choque.

De começo, pensou que, o facto de haver sinais de involução e degenerescência, ao passo que o córtex suprarrenal apresentava aumento de funcionamento, levava a atribuir a este um papel útil, uma «chamada às armas» das forças defensivas do organismo, a que chamou «reacção de alarme». Mais tarde, estudos ulteriores mostraram-lhe que essa reacção era sómente a primeira fase de um síndrome geral de adaptação (G. A. S.), à qual se segue uma fase de resistência na qual a adaptação atinge o máximo, e finalmente a fase de esgotamento, em que se perde a adaptação.

O mecanismo do G. A. S. — Para o elucidar, procedeu da seguinte maneira:

Ratos a que se extrairam as glândulas suprarrenais foram expostos a agentes de «stress», e viu-se que estes não provocavam nem involução timolinfática nem variações sanguíneas características.

Administrando extractos corticais impuros a ratos em iguais condições, viu-se que provocaram as mencionadas alterações, de involução timolinfática e da fórmula sanguínea; essas alterações eram pois imputáveis aos corticóides, podendo considerar-se como consequências indirectas do «stress».

Pelo contrário, as úlceras gastro-intestinais e outras manifestações lesionais ou de choque eram mais graves nos animais suprarrenalectomizados do que nos animais intactos, e podiam melhorar-se pela administração de extractos

TÍSIO

PAS

Bial



INJECTÁVEL

PARA-AMINO-SALICILATO
DE SÓDIO 2 gr.

Por ampola de 10 c. c.

DRÁGEAS

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

Por drágea

GRANULADO

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

Por medida = 4 gr.

ANTIBACILAR DE NOTÁVEL INOCUIDADE E GRANDE PODER INIBITIVO

corticais. Estas lesões são pois contrariadas por uma apropriada resposta do córtex suprarrenal ao «stress».

Mas qual é o estimulante da função cortical no decurso do «stress»? Em 1937 havia verificado que, entre muitas operações cirúrgicas tentadas, só a hipofisectomia impede a resposta suprarrenal durante a reacção de alarme; assim concluiu que o «stress» estimula o córtex por meio de uma hormona adreno-corticotrófica, hoje conhecida pelo nome de ACTH.

Agora, é possível encontrar córtico-esteróides puros, graças sobretudo às pesquisas de Kendall e Reichstein. Com esses esteróides, pode-se demonstrar que a administração de mineralo-corticóides (tais como a desoxicorticosterona), produz experimentalmente lesões inteiramente semelhantes às da doença hipertensiva e do reumatismo inflamatório: nefrosclerose, hipertensão, lesões vasculares (especialmente periarterite nodosa e hialinose arterial), assim como lesões de artrite semelhantes quer às do reumatismo articular agudo (em experiências agudas), quer às da poliartrite crónica (em experiências crónicas). Contudo, os mineralo-corticóides, mesmo em altas doses, não provocam qualquer mudança no conjunto timolinfático e na fórmula sanguínea.

Finalmente, a exposição dos animais aos agentes inespecíficos de «stress» (como seja o frio) produz hipertrofia acentuada do córtex suprarrenal e modificações dos órgãos muito parecidas às produzidas pela administração de mineralo-corticóides.

Por outro lado, os gluco-corticóides (como a cortisona) provocam facilmente a involução timolinfática e as modificações da fórmula sanguínea características da reacção de alarme. Tendem também a inibir as perturbações reumáticas e hipertensivas que podem produzir-se nos animais por meio dos mineralo-corticóides. Assim, em muitos pontos, os dois tipos de hormonas corticóides apresentam-se com certo antagonismo.

Os termos gluco-corticóides e mineralo-corticóides indicam as acções metabólicas predominantes de estas substâncias; no ponto de vista clínico, contudo, os seus efeitos sobre a inflamação são provavelmente ainda mais interessantes: os gluco-corticóides inibem-na, os mineralo-corticóides aumentam-na. Os primeiros podiam chamar-se «antiflogísticos», os segundos «proflogísticos». Da mesma maneira, os granulomas inflamatórios, especialmente os produzidos na vizinhança das articulações pela aplicação local de substâncias irritantes, assim como certas reacções alérgicas, são inibidos por uns e agravados por outros. Os glucocorticóides, antiflogísticos, contrariam a formação do tecido conjuntivo, que é a barreira inflamatória à propagação do processo infeccioso, ao passo que os outros a favorecem.

Aparentemente, a resposta do córtex suprarrenal é da mais alta importância não sómente para defesa em face do «stress» sistémico (que afecta todo o organismo), mas também nas múltiplas reacções de defesa local provocadas por um «stress» local (irritantes de natureza bacteriana ou química, resposta de órgão sensibilizado a um alérgeno, por exemplo).

Certos extractos brutos do lobo posterior da hipófise reproduzem as acções produzidas pelos mineralo-corticóides, acima citadas. As preparações de hipófise que empregou eram nitidamente corticotróficas, isto é, aumentaram o volume do córtex suprarrenal, mas eram também ricas em hormona de crescimento, ou hormona somatotrófica (STH). Com a ACTH, mesmo em doses máximas não foi possível obter os efeitos proflogísticos que provocam os extractos brutos do lobo anterior da hipófise. Porém, doses maciças de STH purificada provocam lesões cárdiovasculares e renais idênticas às acima mencionadas.

De tudo concluiu que as acções devidas aos extractos brutos deviam atribuir-se ao seu conteúdo em STH, e não em ACTH. Resta saber se a STH actua indirectamente, estimulando a produção de mineralo-corticóides pelo córtex, ou directamente, sensibilizando os tecidos periféricos; observações preliminares sugerem que os dois mecanismos intervêm.

Para o clínico, o papel da STH que parece de maior interesse é o de combater o catabolismo e diminuir a sensibilidade às infecções; assim o indica o resultado das experiências em ratos, que com fortes doses de ACTH perdem peso e acabam por morrer, vitimados por infecções, efeitos que são evitados com a administração de STH. A acção protectora de esta hormona foi demonstrada no rato relativamente à tuberculose, mas ignora-se até que ponto estes factos são transportáveis para o homem.

Factores que condicionam a acção das hormonas. — Cada vez mais, em face de estes estudos, se tornava evidente que a quantidade e a actividade das hormonas produzidas durante o «stress» dependem em grande parte da variedade dos factores condicionantes: hereditariedade, exposição a «stress» anterior, regime alimentar.

Assim é que a produção da hormona corticotropa aumenta com regime alimentar rico em proteínas, e a acção dos mineralo-corticóides sobre a maior parte dos órgãos receptores intensifica-se por meio de um regime rico em sódio.

O próprio «stress» pode ser o factor condicionante mais habitual e mais eficaz. Ele aumenta os efeitos linfólítico, catabólico e hiperglicémico dos gluco-corticóides, ao passo que o efeito predominante das hormonas adaptativas, modificadoras do decurso da inflamação, não pode naturalmente manifestar-se sem que um agente local de «stress» tenha previamente provocado uma reacção flogística.

Em última análise, tais factores condicionantes, depois da exposição a um «stress», podem determinar a evolução para um G. A. S. fisiológico ou para uma doença de adaptação, com desfaecimento de um outro órgão. Tem a impressão de que são as diferenças de predisposição devidas a esses factores que levam ao aparecimento dos diversos tipos de doenças de adaptação.

Doenças de adaptação. — A série de experiências a que aludiu levou à conclusão de que o poder patogénico de agentes vários depende largamente do funcionamento do sistema hipófiso-cortico-suprarrenal, e que são os seus desarranjos, os desvios do sistema de adaptação que principalmente influem para a produção de muitos estados mórbidos.

Os desarranjos, mais importantes, que podem causar doenças, são: excesso ou deficiência da quantidade absoluta de corticóides e de STH, produzida durante o «stress»; excesso ou deficiência da quantidade de corticóides retida ou fixada pelos órgãos receptores durante o «stress»; desproporção entre a reacção relativa (ou a fixação), no decurso do «stress», entre a ACTH e os gluco-corticóides por um lado, e o STH e os mineralo-corticóides por outro lado; produção pelo «stress» de perturbações metabólicas que tornem anormais as respostas do órgão receptor; resposta anormal de órgãos que participam nos G. A. S., como o fígado, o sistema nervoso, os rins, etc.

Resumo. — Todos os agentes que actuam sobre o organismo ou sobre parte de ele exercem duas espécies do efeito: os específicos e os inespecíficos, estes podendo ser alterados por aqueles. Os agentes actuam directamente e indirectamente por meio da hipófise e das suprarrenais, para produzir os efeitos inespecíficos. Um estímulo cujo caminho se desconhece provocou uma descarga de ACTH, que vai estimular o córtex suprarrenal, o qual produz sobretudo corticóides antiflogísticos, cuja acção predomina sobre a dos proflógicos; os efeitos de estes, porém, podem ser favorecidos pela sensibilização dos tecidos provocada pela STH que a hipófise estimulada produziu.

O predomínio de uma ou outra acção depende dos factores condicionantes, os quais podem mesmo modificar a resposta do córtex suprarrenal à ACTH, levando-o a produzir diferentes proporções das duas espécies de corticóides. Mas talvez a hipófise produza uma corticotrofina particular que leve à secreção das corticóides proflógicas, distinta da desencadeadora dos antiflogísticos.

O tipo de reacção fundamental dos agentes que actuam localmente é a inflamação; aos agentes de acção geral é o síndrome geral da adaptação. As várias combinações de estas duas reacções fundamentais constituem a essência da maior parte das doenças.

Vista de conjunto. — No último ano, talvez a mais importante contribuição para a compreensão do «stress» e das hormonas de adaptação foi o conhecimento cada vez maior das limitações da terapêutica pela ACTH e pela cortisona. De começo, quando começaram a empregar-se na clínica, houve grandes esperanças nas possibilidades de tratamento por essas hormonas de muitas doenças até então incuráveis. Pensou-se que esses medicamentos teriam tão grande campo de aplicação que revolucionariam a medicina; mas tais esperanças não se concretizaram. Na prática, o tratamento hormonal antiflogístico, tal como hoje se emprega, está limitado por efeitos indesejáveis, e muitos clínicos experimentados são de opinião que não se deve usar, como método de rotina, mesmo para a doença em que parecia estar mais indicado: a artrite reumatóide. Todavia, fica como precioso recurso no tratamento de afecções inflamatórias dos olhos que não tem tendência a recidivar logo depois de interrompido o tratamento, ou que cedem facilmente a aplicações de cortisona, que não tem repercussões gerais molestas. Assim amputado, o emprego clínico de tais hormonas parece não corresponder aos esforços enormes dos investigadores que estudaram o mecanismo da resposta ao «stress», esperando descobrir novos horizontes terapêuticos.

Se bem que não se conseguisse a maneira de administrar eficazmente as hormonas de adaptação no tratamento de doenças sistêmicas sem produção dos efeitos das doses excessivas, o organismo são, esse, tem esse segredo.

Entre outros exemplos frisantes está o do organismo que, submetido a «stress» violento (por exemplo, na gravidez, no jejum prolongado) fabrica grandes quantidades de hormonas antiflogísticas, sem qualquer sinal de excesso de dose. Conduz-se de essa forma, sem dúvida por meio de reacções de compensação apropriadas para o condicionamento da resposta às hormonas. Parece que o futuro neste domínio deve consagrar-se não apenas a recolher dados empíricos sobre o valor das hormonas de adaptação, mas a procurar sistematicamente todas as modalidades da resposta ao «stress».

Pasteur e seus contemporâneos introduziram o conceito da especificidade em medicina, o qual orientou a investigação por caminhos extremamente frutuosos. Admitiu-se que cada doença bem definida teria sua causa específica. Notaram alguns que Pasteur, muito preocupado com o microrganismo patogénico, desprezava a importância do «terreno»; isto não é exacto, pois a obra de Pasteur sobre imunidade prova bem como compreendia essa importância, pois envolve o conceito de que o organismo põe de pé defesas específicas adaptadas a cada agente de doença, e que é possível reforçar essas defesas.

O conceito do G. A. S. representa o complemento simétrico de esse conceito. Diz que muitas doenças não tem uma causa única, nem agente específico, mas devem-se em grande parte a um «stress» não específico e a situações que resultam de respostas inadequadas a um «stress» não específico.

Assim, pois, terminando esta revisão de conjunto, se é possível formular uma predição, gostaria de repetir a opinião de que as investigações sobre o «stress» darão mais frutos se forem inspiradas na ideia directriz de aprender a imitar (e se for preciso a corrigir e a completar) os esforços de autoterapia que o organismo despense para combater o factor «stress».

Aperfeiçoamento da prova de espleno-contracção

B. FINZI & A. CATTANEO recomendam a inalação de nitrato de amilo para substituir a clássica injeção de adrenalina. Dizem que com ela se produz uma contracção mais notável e duradoura. (*Minerva Médica*, 1-x-1952).

NOTÍCIAS E INFORMAÇÕES

A todos os seus amigos o "Portugal Médico" deseja um feliz novo ano

SOCIEDADES MÉDICAS. — Trabalhos apresentados: na *Sociedade das Ciências Médicas*: Alocução inaugural, por A. Mac Bride. Na *Sociedade Médica dos Hospitais Cíveis*: A tomografia no diagnóstico das ósteo-artrites tuberculosas, por Mendes da Silva. Nas *Reuniões dos Hospitais da Universidade de Coimbra*: Ictericias hemolíticas, por A. da Rocha Brito. Na *Sociedade P. de Pediatria*: Anemia pseudo-leucémica, por Lúcio de Almeida. Na *Sociedade P. de Neurologia e Psiquiatria*: O 1.º Congresso Internacional de histopatologia do sistema nervoso, por António Flores; Esquizofrenia tardia, por Pedro Polónio; Dois casos de amiotrofia de Charcot-Marie, por Miller Guerra e Lobo Antunes; Lesões da substância branca e arteriosclerose, por Lobo Antunes; Aneurisma intracraniano, por Almeida Lima. Na *Sociedade P. de Medicina Interna*: Grandeza e decadência da medicina interna, por Mário Moreira. Na *Sociedade P. de Cardiologia*: Digitalização e fibrilação auricular, por Alfredo Franco; Veratrum viride na hipertensão, por Mendonça Santos; Hipertensão pulmonar experimental, por João Porto; Síndrome de Bernheim, por Arsénio Cordeiro. No *Instituto P. de Oncologia*: Sobre o tratamento do cancro, por F. Gentil; Neoplasia primitiva do coração, por Barradas de Noronha; Tumores secundários do coração, por Carvalho de Almeida; Tomografia na clínica, por Carlos Rebelo.

I CONGRESSO NACIONAL DE PROTECÇÃO À INFÂNCIA. — Com larga concorrência efectuou-se em Lisboa, na Maternidade Alfredo da Costa, sendo discutidos muitos relatórios sobre Puericultura, Pediatria, Saúde escolar e Psicologia infantil. Uma exposição documentou os progressos da assistência à maternidade e à infância em Portugal.

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO. — Dando o nome do insigne mestre que foi o Prof. Dr. J. A. Pires de Lima ao Instituto de Anatomia, prestou-lhe solene homenagem, na qual falaram o Prof. Dr. Amândio Tavares, Reitor da Universidade, e os chefes das escolas anatómicas de Coimbra, Lisboa e Porto, Profs. Drs. Maximino Correia, Henrique de Vilhena e Hernâni Monteiro.

RAMÓN Y CAJAL. — Celebrando o centenário do nascimento do célebre cientista, a Faculdade de Medicina de Lisboa realizou uma sessão em que falaram os Profs. Drs. Celestino da Costa e António Flores. Em Santiago de Compostela fez-se na Universidade uma série de conferências, a última das quais esteve a cargo do Prof. Hernâni Monteiro.

JORNADAS ESTOMATOLÓGICAS. — Efectuaram-se no Porto, sob a presidência do Dr. Frazão Nazaré.

NECROLOGIA. — Em Lisboa, o Dr. António P. da Silva Martins, o Coronel-médico reformado Dr. Cristóvão do Rosário Colaço, o Dr. António M. Pinto Ribeiro, o Dr. António Aresta Branco que foi distinto clínico em Beja, e o Dr. José Maria de Queiroz Veloso, evadido da medicina para ser notável historiador. No Porto, o Dr. Eduardo Pereira do Vale, Coronel-médico reformado, e o Dr. Fernando de Macedo Chaves, que foi distinto pediatra. Em Coimbra o Dr. Manuel Sérgio, médico do Ultramar. Em Miranda do Corvo e no Funchal, respectivamente, os nossos presados leitores, Drs. Fausto Lobo, subdelegado de saúde, e Dr. Carlos Leite Monteiro, antigo delegado de saúde.





MARTINHO & C.ª Lda

TUDO O QUE INTERESSA À MEDICINA E CIRURGIA

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

Quinarrhenina Vitaminada

Elixir e granulado

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

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

Fórmula segundo os trabalhos de Lusaty 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



VITAMINA F

Estados de desnutrição ou de perturbações heptatorrenais consecutivos a carência de lípidos. Estados Eczematosos da criança e do adulto. Estados de rugosidade e de descamação da pele.



LABORATÓRIOS
DO
INSTITUTO PASTEUR DE LISBOA

Sal
Est
Tab
N.º