

PATOLOGIA FUNCIONAL DO CLIMATÉRIO FEMININO

CARLOS DE BRITO VELHO

(Docente-livre e Assistente de Clínica Médica na Faculdade de Medicina de Porto Alegre).

O presente trabalho nada mais é que um dos capítulos — o terceiro — da tese com que concorremos à docência-livre de clínica médica da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, enriquecido com novas informações, colhidas em monografias e artigos publicados nos três últimos anos.

A convicção de que se trata de uma ordenação coerente e lógica de inúmeros fatos, encarados, via de regra, isoladamente e, por isso, de difícil ou, algumas vezes, impossível interpretação, leva-nos a difundi-la, para que, assim, se possa submeter à crítica refletida dos mais experimentados.

Analiseemos, inicialmente, do ponto de vista endócrino-clínico, o climatério feminino.

Após um funcionamento de, mais ou menos, três decênios, a atividade ovariana se modifica, a ovulação se torna irregular e retardada, e, depois de alguns meses, durante os quais podem surgir verdadeiras hemorragias uterinas, extingue-se completamente. Esta cessação absoluta de todo fluxo menstrual é que merece o nome de menopausa, antitética de outro fenômeno realizado na puberdade, a menarca.

Mais amplo é o conceito de climatério. Este é o período, mais ou menos longo, que antecede e sucede à menopausa, caracterizado, via de regra, por uma série de sintomas nervosos, circulatórios e metabólicos, de intensidade variável.

Com Marañón, dividimo-lo em três fases: pré-menopáusico, desde que se iniciam os transtornos gerais até que sobrevém a diminuição e conseqüente desaparecimento do fluxo menstrual; menopáusico; post-menopáusico, desde que cessam as regras até o desaparecimento total dos fenômenos críticos.

Acentue-se ser impossível determinar, a priori, o termo do climatério pelo simples

conhecimento da época da menopausa. Devemos, ao contrário, guiar-nos pelas perturbações funcionais, iniciadas no tempo crítico da vida. Enquanto existentes, a mulher estará em pleno climatério.

Acrescente-se, ainda, que certos distúrbios se podem fixar definitivamente, continuando pelo resto da vida, e merecendo, em vista de sua origem, o qualificativo de climatéricos.

Pende (1), bem claramente, exprime esta idéia ao escrever: "O climatério... perdura, ao contrário do que comumente se julga, além do limite de três a cinco anos, e suas manifestações, ainda que modificadas ou atenuadas, acompanham a mulher por tôda a vida. Convém sempre recordar êste conceito, porque as síndromes mórbidas do climatério constituem o fundo patogênico comum de quase tôda a patologia feminina do período senil".

Vistas estas noções preliminares, consideremos o aspecto endócrino do climatério.

A fisiologia nos ensina sobre as íntimas relações hipófiso-ovarianas, mostrando que a ausência dos hormônios gonadotrópicos é causa de atrofia do ovário, e que a falta de foliculina provoca a superprodução do fator A.

Bernardo Zondek e outros investigadores verificaram que no período climatérico podem ser encontradas variações no teor hormonal da economia, capazes de determinar, algumas vezes, três períodos perfeitamente distintos: o hiperfoliculínico, o oligofoliculínico e o poliprolânico. Expressivos, o primeiro de uma anomalia dos folículos de Graf que, não se rompendo normalmente, distendem-se, secretando, em abundância, a oestrona; o segundo, da esclerose progressiva dos folículos e de todo o ovário; o último, da hiperatividade da ân-

tero-hipófise, não mais refreada pelo hormônio ovariano.

Ora, sabido que é o gonado-trópico B a causa da ruptura do folículo maduro, pode admitir-se, seguindo a Rivoire, que o primeiro fenômeno, em ordem cronológica, seja a falta de elaboração desse fator, desencadeando-se, secundariamente, todos os outros. Essa interpretação parece muito mais plausível que a de Enrique Cantilo, por exemplo, para quem, "o primitivo, o inicial, talvez o único fator que desencadeie a menopausa seja a progressiva diminuição e logo a carência de secreção lútea na torrente circulatória". (2)

Marañon, em mais de uma publicação, insurge-se contra a concepção de Zondek, em particular no que toca à terceira fase (poliprolânica), explicando as altas taxas de estimulina encontradas, como simples consequência do inaproveitamento do hormônio "que se acumula e se elimina em quantidade superior à normal, por falta de tecidos específicos a que se aplicar".

Posição semelhante é a do ginecólogo patricio Fabião, discípulo da escola de Peralta Ramos, que, depois de referir o fenômeno da chamada anulação biológica dos hormônios na circulação, assim se exprime: "Por que se manifesta nas mulheres castradas ou em menopausa a gonado-tropina em maior quantidade, a ponto de ser dosada na urina, chegando Zondek a criar a expressão poliprolânica, para esta fase biológica da mulher? É porque, com a castração ou menopausa natural, o ovário cessa de funcionar, não secreta mais foliculina. Não existindo no organismo mais hormônio ovariano, não haverá, evidentemente, anulação de hormônio hipofisário gonado-trópico, razão por que chega este a ser revelado na urina" (3).

Em resposta a estas opiniões, é de interesse lembrar um fato, poucas vezes referido — o aspecto da hipófise dos velhos, com freqüente aumento relativo do número de células basófilas no lobo anterior (Erdheim, Kraus, Nizzinutti), na pars-intermédia (Guizetti e Andreis) e no lobo posterior (Cohn).

Bastai e Doglioti (4), referindo-se a este fato, concluem com as seguintes palavras: "Em suma, o fato mais saliente, que se manifesta na hipófise senil, é a variação das relações quantitativas entre células eosinófilas e basófilas. Ainda que o valor de uma distinção, baseada quase exclusivamente nas propriedades cromáticas, seja discutível, deve-se levar em conta este fenômeno, por causa da significação funcional atribuída hoje às células basófilas..."

Este achado vem reforçar as idéias de B. Zondek. Com efeito, a ascensão da taxa do fator A, ao lado do relativo basofilismo hipofisário, assemelha-se ao que é observado nos animais castrados. Ora, Evans e Simpson, Aron e Benoit, mostraram que as hipófises desses animais possuem um poder excito-gonadal elevado, em virtude de uma superprodução hormonal, pois, transplantadas em indivíduos normais, produzem, nas glândulas genitais destes, modificações mais intensas que, em igualdade de condições, a enxertia de hipófises de animais que não tenham sido preliminarmente castrados. Ainda mais, "se se enxerta um ovário infantil no rim de uma rata infantil castrada há três semanas, desde logo ele sofre a influência da hiperfunção hipofisária, tendo lugar a maturação de folículos, que provocam o oestro na rata ainda imatura. A foliculina, secretada em maior quantidade pelo ovário transplantado, logo inibe a secreção do hormônio hipofisário gonado-trópico, que a castração havia aumentado e, desse modo, não há novos ciclos oestrais, após o primeiro, enquanto não se estabelecerem, com a puberdade, as relações recíprocas normais entre hipófise e ovário" (5).

Por outro lado, segundo Meyer, Leonard, Hisaw e Martin, a injeção de fortes doses de foliculina, em animal intacto, determina uma diminuição da atividade gonado-trópica de seu lobo anterior. (6) De igual maneira pensam Emil Novak (7), Pablo Borrás (8), Carlo Foá (9).

Em resumo, admitimos a existência de uma fase hiperprolânica, secundária à extinção funcional das glândulas sexuais femininas, reconhecendo, no entanto, que esta

reação varia, grandemente, em intensidade, de acôrdo com a constituição individual.

Chegados a êste ponto, recordemos que Pende, levando em conta a variedade de aspectos físicos e metabólicos das mulheres, neste período da vida, divide-as, conforme os tipos reacionais endócrinos, em hipertireóideas, hiperpituitáricas, hipersuprarrenálicas, hipotireóideas, hipopituitáricas e hiposuprarrenálicas.

O que caracteriza a posição dêste autor, bem como a de Marañon, ambos mestres exímios no assunto, é de interpretarem, sempre, os diversos quadros climatéricos, a partir de uma visão, ainda que constitucionalística, multifária, sem unidade processual, considerando-os como formas de reação particular das várias glândulas, secundária à ausência da função gonadal. Assim, objetivando, em virtude do comportamento primitivo e individual da tireóide ou da suprarrenal, poderá tornar-se hiper ou hipotireóidea, hiper ou hiposuprarrenálica a mulher que já apresente, anteriormente, tendências constitucionais a êsses estados.

A seguinte transcrição elucida, perfeitamente, esta maneira de sentir: "Quando a atividade da glândula genital feminina pára bruscamente, por surgir o climatério, as increções dos outros órgãos, acima recordados (hipófise, tireóide, suprarrenal), não mais utilizadas na regulação do ovário, acumulam-se em excesso no organismo e provocam as síndromes do climatério. Em outras palavras, com a suspensão da atividade ovárica, há uma repentina quebra do equilíbrio endócrino que leva a manifestações mórbidas várias, segundo a preexistente constituição endócrina da paciente. Não se deve julgar, no entanto, que tôdas as mulheres, com o surgir da menopausa, tenham simultaneamente distúrbios de origem hipofisária, tireoidea, supra-renal; ainda aqui, como em tôdas as outras doenças, deve-se ter presente a particular constituição e a particular orientação endócrina que apresenta cada mulher na época do climatério. Teremos, portanto, em alguns indivíduos, síndromes de hiperfunção ou de insuficiência hipofisária, em outros, quadros mórbidos de origem tireóidea ou suprarre-

nal, no sentido da hiper ou hipoatividade." (10)

Ora, a esta interpretação, podemos opor algumas dificuldades:

1.^o — a falta de coerência interna do trecho citado de Pende. Com efeito, se a razão das síndromes climatéricas fôsse o acúmulo dos hormônios inaproveitados pelo ovário, não se poderia compreender, por exemplo, a acentuação dos sinais de hipotireoidismo, que, muito ao contrário, deveriam regredir, principalmente se levarmos em conta a conhecida propriedade depressora, sôbre a tireóide, da secreção folicular.

2.^o — o evoluer espontâneo, no climatério, de anteriores estados de típica hipo-função glandular, constitucional ou adquirida, quer no sentido da intensificação, quer no da regressão e cura: hipotireoidismos que se acentuam, mixedemas que se esfumam, astenias leves que aumentam, outras graves que desaparecem.

Esta última objeção parece-nos destruir a idéia corrente de que as síndromes menopáusicas nada mais sejam que o prolongamento e a acentuação dos caracteres constitucionais da idade adulta.

Qual, então, a sua causa e qual o mecanismo genético?

Antes de propor uma solução, estabelecamos os seguintes pontos fundamentais:

1.^o — a hipófise anterior regula, normalmente, por meio de estimulinas específicas a atividade das outras glândulas endócrinas, em especial das gonadas, tireóide e suprarrenais.

2.^o — o aumento sensível da quantidade de estimulinas, no organismo, dá origem à hiperfunção das glândulas correspondentes.

3.^o — a diminuição acentuada das estimulinas causa, inversamente, estados frustos ou típicos de insuficiência glandular.

4.^o — a castração, bem como a menopausa, dão origem a uma hipersecreção, mais ou menos intensa e durável, de gonado-estimulina A.

5.^o — a par da exagerada elaboração dêsse hormônio forma-se, em excesso, tireoestimulina. Mostram-no: a) o teste de Aron, quase sempre positivo; b) os magní-

ficos resultados obtidos por Huet e Herschberg (11), no tratamento de hipertireoidismos climatéricos, pela irradiação exclusiva da hipófise; c) o fato de haver, segundo Aron, Allen, Benoit, Jong e Kooy, superformação, paralela, de gonado-trofina A e de tireoestimulina, nos animais em que se fez a ablação cirúrgica das gonadas; d) uma verificação experimental que, analogicamente, confirma as anteriores — a tireoidectomia produz um aumento, às vezes por tempo prolongado, dos hormônios tireotrópico, gonadotrópico e somatotrópico da hipófise (12).

6.º — a córtico-estimulina deve ser, também, secretada em excesso. Admitimo-lo, apesar de não termos notícia de dosagens efetuadas: a) por analogia com o que vimos passar-se com as estimulinas gonadal e tireoidea; b) porque nos casos de basofilismo hipofisário (síndrome de Cushing) a córtico-estimulina está aumentada no sangue; c) porque a córtex-suprarrenal, em grande número de climatéricas, está em superatividade, comprovada pelos sinais conhecidos de hipersuprarrenalismo, de acôrdo, aliás, com as pesquisas de Kolde, Altenburger, Kohn, Anderson e Kennedy, citadas por Êmil Schwartz (13), Marañon (14) e Borrás (15), que verificaram hipertrofia da córtex, após ovariectomia.

7.º — o grau da reação hipofisária, medida pelo aumento de secreção das diversas estimulinas, deve depender, evidentemente, da capacidade funcional dessa glândula — intensa e duradoura na hipófise enérgica, fraca e transitória, na hipófise débil.

8.º — o organismo feminino, da mesma sorte que o masculino, rege-se por uma fórmula endócrina, em que se combinam as influências dos múltiplos hormônios. Algumas vezes, estas se equilibram, outras, porém, talvez mais numerosas, predomina, sensivelmente, determinada glândula, com sua nota de hiper ou hipofunção.

9.º — é de evidência imediata que o aumento, no organismo, de uma mesma quantidade de estimulina específica, produzirá reações diversas numa glândula normo, hipo ou hiperexcitável.

10.º — as manifestações clínicas, apresentadas pelas mulheres climatéricas, em especial o tipo e o grau de adiposidade, são expressão, frisante, do comportamento do seu sistema endócrino.

Assim é que, com facilidade, podem ser identificadas: a) obesidade pletórica, lembrando à da síndrome de Cushing e à dos adenomas primitivos da córtex-suprarrenal; b) obesidade pálida, semelhante à síndrome adiposo-genital de Froelich; c) magreza análoga à dos basedowianos; d) magreza que se assemelha, pela profunda astenia e decadência do indivíduo, à caquexia hipofisária.

Baseado nesta série de fatos, de valor incontestável, podemos tentar uma resposta à pergunta feita, há pouco.

Para nós, as síndromes endócrino-metabólicas do climatério são resultantes da atividade pré-hipofisária, exercida através das endócrinas, que lhe estão subordinadas.

Para tornar bem claro o pensamento, reportemo-nos ao ítem n.º 7 — o grau de reação da pituitária deve depender, evidentemente, de sua capacidade funcional.

Ora, as mulheres, na menopausa, possuem, adquirida ou constitucionalmente, hipófise forte, fraca ou excessivamente débil. Que defluirá disso?

1.º — A hipófise enérgica, por meio da excessiva quantidade de estimulinas, pode agir:

a) sobre organismo, endocrinamente harmônico — tôdas as glândulas serão excitadas de maneira equilibrada, observando-se metabolismo básico normal ou pouco elevado, a par de moderado engorde, predominante no pescoço, ombros, tórax e parte superior do ventre;

b) sobre organismo de constituição hipertireoidea — a tireoide será especialmente solicitada, dando origem às formas de hipertireoidismo climatérico, com metabolismo mais ou menos alto, magreza, nervosidade acentuada e intensos distúrbios vasomotores;

c) sobre organismo em que ressalte a nota suprarrenal — a córtex há de ser preferentemente exaltada, determinando o quadro, esboçado ou completo, do corticalismo,

com obesidade pletórica, pilosidade abundante, ou, até, hirsutismo, tendência à glicosúria, hiperglicemia, etc.

d) sobre organismo hipotireoideo ou hiposuprarrenalico — as deficiências glandulares, algumas vezes, são superadas e o indivíduo se integra na normalidade.

2.º — A hipófise fraca, mas ainda normal, dá lugar a reações mínimas, que poderão não ter repercussão alguma sobre a economia, por exemplo, climáterios assintomáticos.

3.º — A hipófise excessivamente débil, após uma fase fugaz de reação, esgota, mais ou menos completamente, sua capacidade endócrinoestimuladora, originando, conforme a intensidade do enfraquecimento:

a) obesidade pálida, fôfa, localizada mais na metade inferior do corpo;

b) profunda magreza, com notável astenia, mormente se antes já existisse nota hiposuprarrenalica;

c) acentuado hipotireoidismo, ou mesmo mixedema, no caso de se tratar de indivíduo constitucionalmente predisposto.

A concepção, que acabamos de defender, dá-nos, pois, uma solução unitária ao problema da patogenia de múltiplos desvios encontrados na mulher em menopausa, considerando, não só o elemento central — a hipófise, — com suas múltiplas possibilidades racionais, como também a constituição endócrino-metabólica preexistente, sobre a qual vão aquelas agir.

Fácilmente se perceberão as diferenças fundamentais que nos separam do já referido autor argentino Enrique Cantilo, cujas idéias sobre o assunto (págs. 81 a 88 de seu livro) são insuficientemente explícitas e, ainda, de um simplismo exagerado.

A seguir estudaremos a fisiopatogenia da hipertensão climática, à luz da concepção acima explanada.

Hipertensão climática feminina.

Excluídos os estados hipertensivos, dependentes de glomérulonefrites difusas, de causas nervosas, de auto ou heterointoxicações, etc., que, certamente, podem existir no período crítico da vida feminina, discus-

te-se sobre a realidade de uma hipertensão originariamente climática.

Como divergem, grandemente, as opiniões, parece-nos vantajoso fixar a posição dos contendores. Para isso, recordaremos o pensamento de alguns mestres, para, só depois, traçarmos as considerações oportunas.

Escrevem:

1.º — Marañon (16): “Haverá uma hipertensão climática? Limitar-me-ia a dizer que sim, porque uma experiência cuidadosa, com mulheres menopáusicas, me autoriza a isso”. E mais adiante, depois de discutir as opiniões contrárias e seus resultados pessoais: “Portanto, podemos afirmar que, coincidindo com a menopausa, quase metade das mulheres apresenta um estado de elevação, mais ou menos acentuado, da tensão arterial independentemente das causas patológicas que geralmente produzem a hipertensão e que, por conseguinte, dito transtórno circulatório deve relacionar-se ao fato da crise climática”.

2.º — Meillaud (17): “Diversas hipertensões de origem genital foram identificadas, em particular a da menopausa, que é moderada, bastante oscilante, habitualmente retrocede ao fim de alguns meses ou anos, e não comporta o prognóstico grave da hipertensão essencial dos jovens”.

3.º — Jagié (18): “Um dos fenômenos climáticos, e pré-climáticos, mais constantes, é a hiperpressão sanguínea. Segundo as indicações de Schickele aparece em 80% dos casos, sobretudo se as doentes sofrem de insuficiência climática. Deve-se, porém, ter cuidado com a interpretação etiológica... admitindo-se, somente, como segura a gênese climática, quando, depois da menopausa, a pressão sanguínea readquire os seus valores normais, ou quando a organoterapia permite obter os mesmos resultados”.

4.º — Dumas (19): “Por hipertensão da menopausa deve-se entender uma síndrome circulatória, caracterizada por elevação tensional moderada, que aparece no momento da cessação das regras, e se acompanha, em geral, de crescimento mais ou menos sensível da adiposidade, sem compor-

tar, no entanto, a despeito dos numerosos distúrbios funcionais que provoca, as lesões orgânicas encontradas na hipertensão progressiva”.

5.º — Castex (20): “Tudo o que foi exposto explica por que não aceitamos a chamada hipertensão menopáusica, e justifica, por sua vez, a interpretação que damos da hipertensão que coexiste com a menopausa e com os demais fenômenos, denominados climatéricos. Em nossa opinião, cabe falar de hipertensão arterial na menopausa ou no climatério, e não de hipertensão da menopausa ou do climatério. Não negamos a influência do hormônio ovárico, sobre o tonos neurovegetativo nem a importância da extinção funcional do ovário sobre êle. O que impugnamos é subordinar-lhe tôdas as manifestações mórbidas do climatério. Quantas menopausas naturais não são acompanhadas de hipertensão, apesar da riqueza da fenomenologia subjetiva e funcional do climatério!”

Poderíamos continuar indefinidamente as citações. Bastam-nos estas, porém, para caracterizar as idéias dos vários autores. Assim, os que admitem a hipertensão climatérica, afirmam:

1.º — que ela se apresenta em número mais ou menos considerável de casos;

2.º — que a benignidade é a regra, não se notando, habitualmente, evolução maligna;

3.º — que as cifras tensionais, em espaço de meses ou anos, regridem aos limites da normalidade.

Os que não a aceitam, fundam-se na estatística e, como nem sempre coexistem os dois estados, negam, quando presentes ambos, qualquer liame causal. A segunda posição é, evidentemente, falsa, pois esquece ser mister, para que surja uma determinada situação orgânica, a presença de certo número de circunstâncias, e não serem iguais todos os climatérios.

Prevalecesse êste critério e deveríamos admitir que todos os doentes fizessem, sempre, de maneira igual, a mesma moléstia. Ora, a observação denota o erro dessa idéia.

Em todos os quadros nosológicos, além dos sintomas básicos e necessários, há uma série de outros que surgem só quando o tipo biológico e as condições individuais o permitem. Concordamos, aqui, com Aloísio de Castro quando escreve: “Dir-se-ia que, admitindo-se o climatério como capaz de acarretar, por si só, hipertensão arterial, fôrça seria concluir que tal hipertensão devesse ser fenômeno constante naquela fase, o que se não dá. Isto não invalida a concepção de uma verdadeira hipertensão climatérica, subordinada diretamente às condições do organismo criadas pela crise da idade. A manifestação dos efeitos mórbidos não depende somente da causa ou causas provocadoras, senão também do terreno”.

Incluimo-nos, pois, entre os que reconhecem a realidade da hipertensão climatérica, fundado na evidência de que a simples casualidade não pode explicar a repetição freqüente, quase habitual, de um fato e, mais, na análise do mecanismo íntimo do climatério que, como veremos, realiza, muitas vezes, as condições necessárias e suficientes para um desequilíbrio funcional de tipo hipertensivo.

Aceita a existência da hipertensão, vejamos-lhe o mecanismo patogênico.

1.º — Coincidindo elevação tensional e desaparecimento da função ovariana, a primeira hipótese levantada foi que as secreções desta glândula exercessem, quando presentes no organismo, ação depressora, e que sua ausência motivasse a hipertensão, por permitir uma mais livre atividade ao sistema pressor normal.

2.º — Numerosos autores, tendo à frente Marañoñ, admitem, como origem da hipertensão, a atividade exagerada das suprarrenais. Como argumento de peso lembram: a) a hipertrofia da córtex suprarrenal, comum nos animais ovariectomizados; b) aparecer a hipertensão “no climatério de 57% de mulheres pletóricas e só em 6,8% das hipoplásicas e 34,3% das astênicas, o que quer dizer, com freqüência, nas mulheres que previamente possuem um sistema suprarrenal robusto. (22)”

3.º — Partidários de Cushing, impressionados pela semelhança entre o aspecto

de certas hipertensas menopáusicas e o da síndrome de basofilismo hipofisário, supuseram ser a causa da hipertensão um aumento da secreção de vaso-pressina pela neuro-hipófise.

4.º — Kylin (23) e seus discípulos defendem um mecanismo diverso, apesar de originariamente pituitárico — o lobo anterior da hipófise, por meio de uma super-produção de hormônio córtico-trópico, daria lugar à hiperplasia suprarrenal e, conseqüente, hipertensão arterial.

A qual das correntes havemos de nos filiar?

A primeira e a terceira são, seguramente, falsas. Com efeito, as mais cuidadas verificações demonstram que os hormônios ovarianos não são vaso-dilatadores gerais diretos e que sua ação hipotensora, quando manifesta, é a expensas, sempre, da inibição de determinados fatores pressivos.

Contra o mecanismo post-hipofisário, lembramos, somente, que o quadro da hipertensão climatérica é, em suas linhas mestras, muito diverso do provocado pela vaso-pressina: no primeiro caso, os indivíduos são mais ou menos corados, com capilares normalmente permeáveis; no segundo, profundamente pálidos, com a rede capilar angustiada.

A segunda explicação, defendida arduamente pelo professor espanhol — hipersuprarrenalismo reacional primitivo — é de valor indiscutível, especialmente se considerarmos a freqüente reação cortical, encontrada nas mulheres menopáusicas. Como, no entanto, esse fato, em última análise, não seria mais que a exaltação de uma tendência constitucional anterior, a teoria não justifica o aparecimento da hipertensão nas hipoplásicas e nas astênicas, consignada pelo próprio Marañon, nas quais a suprarrenal é, sabidamente, débil ou, ao menos, pouco ativa.

Tôdas as dificuldades se esvaem se aceitarmos a tese de Kylin, acorde, em absoluto, com a concepção que expusemos sobre as síndromes climatéricas, e em cuja defesa podem ser recordados todos os argumentos que, então, foram desenvolvidos.

Para nós; portanto, a hipertensão da idade crítica é conseqüência da ação do superfuncionamento da pré-hipófise, sobre a corticalidade suprarrenal, causa imediata da elevação tensional.

À luz destas idéias, compreender-se-á, com facilidade, o aparecimento da hipertensão também nas mulheres hipoplásicas e astênicas, apesar de seu hiposuprarrenalismo constitucional, pois desde que a reação pituitárica seja bastante intensa transformará, pelo aumento do estímulo, a glândula débil em órgão intensamente ativo.

Definida, desta maneira, a hipertensão do climatério, pretendemos avançar mais, identificando-lhe a vulgar hipertonia essencial, genuína ou diatésica da idade madura, para a qual não se encontram causas renais, nervosas, ou tóxicas.

Consideremos, rapidamente, os seguintes fatos:

a) hipertensão climatérica:

1.º — surge por ocasião da menopausa, no quinto decênio da vida (entre quarenta e cinqüenta anos);

2.º — é benigna, pois não se acompanha, segundo os autores, de sérias complicações renais, retineanas, etc.;

3.º — manifesta-se, muitas vèzes, em mulheres com adiposidade pletórica, tendência à hiperglicemia e glicosúria;

4.º — é secundária, como vimos, a um hipófiso-corticalismo.

b) hipertonia essencial:

1.º — observa-se, vulgarmente, em indivíduos, no caso mulheres, entre 40 e 70 anos (Varela), de 45 a 60 anos (Heitz), de 45 a 70 anos (Clerc e Noël Deschamps), etc., coincidindo, muitas vèzes, com o desaparecimento das regras (Dumas);

2.º — é benigna, pois, se pode manter por decênios, sem acarretar as lesões características da malignização;

3.º — as pacientes são, as mais das vèzes, gordas ou, até, obesas, rosadas, “vendem saúde”, apesar de que se não deva “fazer do aspecto ou hábito constitucional e, menos, da cor da pele, um sinal absoluto e constante” (24) e, freqüentemente, apresentam hiperglicemia e glicosúria;

4.º — Berblinger, Hoeppe, Kraus (25), referem ser comum, nos estados hipertensivos, o aumento das células basófilas pré-hipofisárias;

5.º — Kylin (26), ao estudar particularmente o assunto, encontrou, no líquido céfalo-raquiano de hipertensos, elevadas as taxas de hormônio gonado-trópico e de córtico-estimulina.

A comparação singela dos dois quadros, destituída de preconceitos, faz ressaltar a grande semelhança ou, mesmo, a identidade das duas situações mórbidas.

A grande objeção que se opõe à assimilação de ambas, é a regressividade da hipertensão climatérica e a fixidez ou progresso da hipertonia diatésica.

Ora, se examinarmos, com cuidado, o modo de argumentar dos autores, apanhá-los-emos, facilmente, em flagrante paralogismo.

Vejamos.

Dumas, um dos mais proficientes na questão, reconhece "ser muitas vezes difícil distinguir a hipertensão simples da menopausa da hipertensão crônica progressiva, em fase inicial".

Se, pois, os dois estados são tão semelhantes, a ponto de se confundirem, qual a maneira de identificá-los?

O mesmo autor, mais adiante, ensina que pela evolução — quando progressiva, a hipertensão não será climatérica.

Esta assertiva radica em grave erro de generalização. De fato, a observação clínica mostra que, em muitos casos, a hipertensão retrocede, mas não prova, de forma alguma, que isto aconteça sempre. A generalização se justificaria, somente, se se demonstrasse que o caráter de regressividade depende da essência mesma do mecanismo hiperpressor.

Aliás, Marañon confirma esse ponto ao escrever: "A hipertensão climatérica... por fim diminui, para voltar ao nível normal, geralmente mais elevado que o dos dias da juventude, ou, então, se perpetua continuando na hipertensão senil, devido a lesões vasculares, constituídas durante os anos da crise". (27)

A razão pela qual uma minoria de estados hipertensivos, deste tipo, não regride, como é habitual, deve ser procurada nas próprias condições individuais orgânicas, muito especialmente na veemência da reação hipofisária e supra-renal, aliada, algumas vezes, a concausas, tais como a instabilidade nervosa, as preocupações morais, as dificuldades de vida e, acima de tudo, talvez, as toxemias crônicas (focais, digestivas, etc.), capazes, por si sós, de gerar desequilíbrios tensionais permanentes.

Em resumo, julgamos ser a hipertensão genuína da idade madura da mulher, uma forma de hipertensão climatérica e, como tal, originada, essencialmente, na hiperatividade do complexo glandular hipófise-supra-renal.

Vamos, entretanto, mais além, admitindo que muitas hipertensões malignas, do outono da vida, sejam a última etapa da hipertensão menopausica.

Esta convicção nos vem, não só da série de fatos que aduzimos em nosso trabalho sobre a "Étio-patogenia e classificação das hipertensões arteriais permanentes", ao tratar das relações entre hipertônias benignas e malignas, no qual afirmávamos que "a hipertensão maligna ou nefrosclerose maligna deve ser considerada como termo do evoluer sorrateiro ou tumultuoso de um estado hipertensivo anterior, algumas vezes ignorado" (28), evolução essa, cuja razão última será procurada, mais que na intensidade da causa ou causas hipertensoras, "na constituição individual, com suas particulares reações e sua mais ou menos intensa sensibilidade" (29); como do seguinte caso clínico que tivemos a oportunidade de acompanhar e que foi publicado na referida monografia.

Tratava-se, em síntese, de uma mulher, Dalila C., com 51 anos de idade, de côr mista, casada, trabalhadora braçal, que baixara, em junho de 1939, à enfermaria dirigida pelo prof. Tomaz Mariante na Santa Casa de Misericórdia, com papeleta n.º 6.143, por notar que a visão diminuía e

sentir fortes palpitações, dispnéia de esforço, precordialgias, tonturas contínuas, zoeira nos ouvidos, além dos vômitos, mais ou menos freqüentes, e abundante salivação, que se tinham apresentado nos últimos dias, anteriores ao ingresso no hospital.

Informou, ainda, sofrer, há muitos anos, de prisão de ventre rebelde e serem as urinas abundantes e as micções, mais numerosas à noite.

Em seus antecedentes mórbidos, havia sarampo e coqueluche na infância e febre tifóide na mocidade. Ausência completa de moléstias venusinas.

Ainda a consignar: menarca aos quinze anos, irregularidades do ciclo menstrual e menopausa aos 42 anos, ruidosa, com sufocações e instabilidade nervosa, que perduraram alguns anos.

Do ponto de vista hereditário e familiar, nada havia digno de registro.

O exame clínico revelou: emagrecimento, palidez das mucosas, acentuada pilosidade facial (lábio superior e mento), ligeira protusão dos globos oculares.

Constituição — longilínea astênica (ângulo de Charpy 70°, hipotonicidade ligamentosa e muscular, ombros pendentes, impressão geral de astenia).

Ausência de ostealgias e de gânglios palpáveis. Temperatura axilar de 36, 8°.

Aparelho circulatório: ictus cordis no sexto espaço, um dedo transverso para fora da linha hemiclavicular esquerda; hiperfonese clangorosa do tom aórtico. Aorta palpável na fúrcula esternal; artérias cubitais e radiais, endurecidas e sinuosas. Pulso eurítmico, batendo 88 vêzes por minuto. Tensão arterial, medida com o aparelho de Vaquez-Laubry, 205 e 145 mm de Hg.

Aparelho respiratório: alguns estertores úmidos nas bases.

Os outros aparelhos nada apresentavam de especial, além dos dentes em péssimo estado e a saburra da língua.

Sistema nervoso: reflexos pouco vivos.

Exames especiais:

a) radiológico — aumento da área cardíaca, à custa principalmente do ventrículo esquerdo; aorta densa e calibrosa, 4 mm acima da média normal;

b) urina — densidade 1.008, traços de albumina e de sangue, alguns cilindros hialinos e granuloses;

c) sangue — uréia, 2,50 grs. por mil; creatinina, 3,10 mgr por cento; outras dosagens não foram praticadas, por motivos estranhos à nossa vontade;

d) o laudo do oftalmologista concluía: "sinais típicos de retinite hipertensiva".

Diagnóstico: a síndrome hipertensiva, apresentada pela paciente, comportava, evidentemente, duas hipóteses explicativas — glomerulonefrite difusa crônica, em terceira fase, e hipertonia ou nefroesclerose maligna.

E' ponto pacífico que a diferenciação, em situações como a da enfôrma, é difícil, senão impossível.

Preferimos, no entanto, a segunda hipótese, em virtude da inexistência de todo e qualquer passado renal aparente, apesar de sabermos que, algumas vêzes, início e evoluer das nefrites são sorrateiros, passando despercebidos até um período adiantado do mal.

Ao expor o caso aos doutorandos da sexta série médica, por considerarmos as hipertensões malignas como formas finais de estados hipertensivos de étio-patogenia vária, lembramos a possibilidade de se tratar de uma hipertensão originariamente menopáusica, por conseguinte, hipófiso-suprarrenalica, que tivesse evoluído para a malignização.

Fundamos nossa impressão:

1.º — no período da vida em que estava a doente;

2.º — na intensidade, referida, dos fenômenos climatéricos, durante tempo bastante longo;

3.º — no pequeno sinal de possível corticalismo — os pêlos faciais.

Eram poucos, certamente, os elementos com que contávamos.

Resolvemos, então, radiografar a sela túrcica. Batida a chapa, os distintos radiologistas Osório Lopes e Augusto de Andrade interpretaram-na da seguinte maneira: "Sela túrcica moderadamente aumentada, apresentando rarefação do rebôrdio posterior."

Pareceu-nos, de valor, o achado radiológico, como expressivo de aumento da hipófise, de acôrdo, aliás, com o que afirmáramos.

Levando em conta a deficiência de recursos de que dispúnhamos, nada mais podíamos fazer, de útil, para elucidar a questão.

Entretanto, o estado geral da doente, apesar do tratamento instituído, piorara rapidamente, e o desenlace se dava aos dez ou doze dias de ingresso no serviço.

O cuidadoso estudo, procedido, pelo Prof. Waldemar Castro, nas peças que, com suma dificuldade, pudemos obter, foi objeto de minucioso relatório, acompanhado de microfotografias.

Indicaremos, somente, as conclusões do ilustrado anátomo-patologista:

a) rins — aspecto histopatológico, típico, de nefrosclerose maligna;

b) baço — lesões de arteriolo-esclerose, ou esclerose hialina arteriolar;

c) hipófise (lobo anterior) — os cortes demonstram que os cordões celulares estão aumentados de espessura e que especialmente as células basófilas se encontram aumentadas em número e volume, não se observando alterações para o lado das células principais ou cromóforas — hiperplasia basófila simples da pré-hipófise;

d) supra-renais — hipertrofia córtico-suprarrenal.

Essas conclusões do relatório confirmam, plenamente, o diagnóstico clínico de hipertonia maligna, além de indicarem a existência de basofilismo pré-hipofisário e de hipertrofia da córtex-supra-renal.

Ora, êsses dois últimos achados realizam, perfeitamente, condições para a instauração de um estado hipertensivo e represen-

tam, de maneira fiel, o quadro histopatológico que, como mostramos acima, deve existir na mulher com hipertensão climatérica.

Qual a atitude a tomar diante dum fato dessa ordem?

O bom-senso manda que, verificada, no organismo, causa capaz de gerar um desequilíbrio pressor, refira-se a essa causa a hipertensão encontrada.

Parece-nos, pois, permitido concluir favoravelmente ao que afirmáramos em aula, ou seja que a hipertonia maligna da paciente era o epílogo da hipertensão iniciada com a menopausa.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Pende, N.*: Patologia médica sintética, v. I, 323.
- 2) *Cantilo, E.* — Las secreciones de la mujer en la puberdade, la plenitud y la menopausia, 1942, 83.
- 3) *Fabião, M. M.* — Endocrinologia sexual feminina, 1942, 74.
- 4) *Bastai, P. et Doglioti, G. C.* — Physiopathologie de la vieillesse et introduction à l'étude des maladies des vieillards, 1938, 63.
- 5) *Foá, C.* — Os hormônios ovarianos e as interdependências entre a pré-hipófise e o ovário, in *Resenha Clínico-científica*, 1/1/39, 16.
- 6) *Collin, R.* — Les hormones, 1938, 116.
- 7) *Novak, E.* — La base endocrina en la organoterapia ginecológica, in *El Dia Medico*, 1/XII/41.
- 8) *Borras, P. E.* — Temas endócrinos, 1943.
- 9) *Foá, C.* — op. cit.
- 10) *Pende, N.* — op. cit., 324.
- 11) *Huet et Herschberg* — Le monde médicale, 1/VII/39, 691.
- 12) *Borras, P. E.* — op. cit., págs. 236 e 237.
- 13) *Schwartz, E.* — in *Biologia y patologia de la mujer*, de Halben y Seitz, v. XIII, 1933, 242.
- 14) *Marañon, G.* — Climaterio de la mujer y del hombre, 1937, 36.
- 15) *Borras, P. E.* — op. cit., 108.

- 16) *Marañon G.* — op. cit., 92.
- 17) *Meillaud, P.* — Sur les hypertensions artérielles, 107.
- 18) *Jagié, N.* — in *Biologia y patologia de la mujer*, de Halben y Seitz, v. XII; 1933, 199.
- 19) *Dumas, A.* — *Maladie hipertensive et syndromes d'hypertension*, 1939, 42.
- 20) *Caster, M.* — *La hipertension arterial*, 518.
- 21) *Marañon, G.* — op. cit., 100.
- 22) *Kylin* — in *Meillaud*, op. cit., 105 e 106.
- 23) *Varela, N.* — *Nefropatias*, 226, 6.ª ed.
- 24) *Berblinger*, etc. — in *La presse médicale*, 31/XII/38, 1931.
- 25) *Kylin* — in *Meillaud*, op. cit., 106.
- 26) *Marañon* — op. cit., 95.
- 27) *Brito Velho, C.* — *Étio-patogenia e classificação das hipertensões arteriais permanentes*, 1940, 64.
- 28) *Brito Velho, C.* — op. cit. 65.