

Trabalhos da 1.^a Clinica Médica

Palestras das sextas-feiras

Palestra de 2 de Abril de 1937, pelo doutorando

Antônio A. P. Azambuja.

ESTADOS ALÉRGICOS EM CLÍNICA

Meus Senhores:

Iniciando esta breve dissertação sobre “estados alérgicos em clínica”, devemos primeiramente precisar, o mais claramente possível, o que entendemos por estado alérgico. Para isso, diremos breves palavras sobre o fenômeno da alergia, tendo em vista, porém, somente aquilo que nos interessa mais diretamente.

Inúmeros são aqui os problemas com que nos vamos defrontar — evidentemente não nos podemos aprofundar em nenhum.

O estado alérgico.

Partamos do seguinte: um organismo sofre o ataque de um germe. Reage: luta e vence. Póde ser criada a imunidade, isto é, um processo de defesa orgânica: êste organismo póde anular um segundo ataque desta mesma espécie de germes. Diz-se que êle está **imunizado**.

Outro organismo, o de um cão p. ex., recebe uma injeção de veneno de actíncias (anêmonas do mar), em dose inferior á tóxica. Si três semanas depois, êle receber nova injeção do mesmo veneno, na mesma dose (i. é, infra-tóxica), vemos o animal cair com fenômenos de dispnéa, vômitos sanguinolentos e talvez morrer dentro de alguns minutos. Ora, êste animal, em vez de imunisação, apresenta uma sensibilidade especial a uma segunda injeção. A êste fenômeno denominou Richet de **anafilaxia**, que quer dizer, contrário de proteção.

Si colocarmos agora êstes dois estados (de imunidade e de anafilaxia) um em cada extremidade de uma linha,

Imunidade

P.

Anafilaxia

podemos, no meio desta linha, sobre um ponto P, representar um estado orgânico tal, que não seja o de imunidade pura nem o de simples anafilaxia, mas onde coexistam de algum modo êstes dois estados.

O exemplo é o seguinte: fazemos uma inoculação dérmica de virus-vacina em determinado paciente; si mais tarde chegamos a revaciná-lo, os resultados reacionais serão muito diferentes dos da primeira vacinação. E esta modificação reacional, a que denominou von

Pirquet de **alergia**, diz respeito não só ao fator tempo, mas também á quantidade e á qualidade da reação.

O estado alérgico acarreta pois modificações, tanto no sentido da hipersensibilidade como no da imunidade. E nesse sentido é que já se considerou a alergia como um mixto de imunidade e de anafilaxia.

Outro exemplo seria o da alergia tuberculosa, por demais conhecido de todos os presentes.

Este foi o conceito clássico de von Pirquet, ponto inicial e fundamento dos trabalhos que posteriormente apareceram sobre alergia.

Entretanto, bem cedo começou este termo a ser diferentemente interpretado pelos diversos autores e a ter uma espécie de virtude explicativa para tudo aquilo de que não se achava uma explicação satisfatória.

Darier foi quem lhe deu o sentido mais geral: procurando pôr em destaque a grande variabilidade que apresentam todas as nossas reações vitais (devido á natureza mesma da matéria viva), êle chega a dizer que a "alergia é a vida."

Já para outros (Coca, Doerr, Bruno Block etc.), o sentido do termo é bem mais restrito: a alergia é, para êles, a tradução clínica da combinação antígeno-anticorpo. E esta combinação passa então a ser a condição sine qua, non. A êstes autores foi perguntado de que modo se poderiam explicar casos, como o da imunidade natural, em que não se conseguiu quasi nunca pôr em evidência a existência dos anticorpos (Tzanck). Ainda havemos de voltar a êste assunto.

Para os autores americanos, anafilaxia e alergia são uma coisa só. Muito interessante é, a êste respeito, um trabalho de Samuel Gutman que encontramos na Prensa Médica Argentina, número de Julho do ano passado, contendo também um curioso esquema de Bray, a propósito das relações da alergia com a anafilaxia.

De outro lado, Bordet e Calmette confundem alergia com intolerância ou hipersensibilidade.

E assim sucedem-se as opiniões, havendo mesmo um trabalho de Tzanck e Oumansky, publicado na Presse Médicale, em 1933, a propósito dos dez principais sentidos atribuídos ao termo "alergia". Tzanck, ao terminar êste trabalho, depois de uma crítica bem interessante a todas estas teorias, fala da **sua interpretação**, referindo-se então a uma espécie de equilíbrio, ou melhor de intercâmbio, entre o organismo e o germe que o atacou. A resultante destes mútuas adaptações é a alergia, por êle definida como o "conflito de duas imunidades."

A nosso ver, é a concepção que mais se aproxima do conceito inicial de von Pirquet.

Julgamos ter assim rapidamente mostrado como oscilou o valor dêste termo, entre um sentido lato e um sentido restrito, durante os poucos anos de sua existência. Devemos porém mais uma vez salientar que, dada a grande contribuição que tem havido destas diferentes escolas, e em particular da escola americana, para o estudo destas questões, é inegável a tendência geral que se observa por toda

parte, para se admitir o sentido lato conferido por esta última ao termo de *alergia*.

A especificidade.

Os três estados que vimos anteriormente acham-se porém estreitamente unidos entre si por um carater que lhes é comum: a especificidade das reações.

É pela especificidade que uma reação se observa para uma determinada substância e tão sómente para ela.

É incontestavelmente uma das mais interessantes propriedades da matéria viva.

Como porém interpretá-la?

Os trabalhos de Bordet sobre a fixação do complemento prometi-am a explicação dêste fenômeno. De fato, a adaptação rigorosa antígeno-anticorpo surgiu como o mais belo exemplo da especificidade absoluta. Entretanto, algum tempo depois, foi abalada esta confiança e esta fé na existência dos anticorpos e alguns autores começaram a perguntar como se pôderia explicar a imunidade natural, sem a presença de anticorpos, já que quasi nunca foi constatada aí a existência deles.

Como explicar os casos em que o doente, portador de anticorpos, não apresenta reações específicas?

É o próprio Bordet que responde (citado por Tzanck): a especificidade continua sendo um mistério.

Propõe então Tzanck a sua interpretação biológica. Diz que a especificidade é um fenômeno de ordem geral em biologia. Ela consiste numa modificação das células, que adquirem novas faculdades (i. é, agir num sentido, contra um determinado antígeno). Póde-se de algum modo dizer que elas aprenderam a distinguir os antígenos e a agir mais ativamente contra um deles. Tal propriedade, chamou-a de "memória". Esta "memória celular" persiste por meses e anos e por ela é que se explicaria a imunidade, após o desaparecimento dos anticorpos do sangue. Estes seriam mais testemunhas do que agentes da imunidade.

Que pensar destas interpretações?

Achamos que a **primeira**, si é insuficiente, é, porém, a única que possuímos para explicar o fenômeno e por isso é ela aceita por quasi todos. A **segunda** se adapta mais á generalidade dos fatos, mas não os explica suficientemente. Devemos ainda fazer-lhe outro reparo: é quanto ao termo memória. Achamos que nem mesmo por analogia com a memória — faculdade psicologica e portanto de outra ordem — se justifica tal denominação, que em nada esclarece o fenômeno. A nosso ver, ficaria melhor si se dissesse aptidão especial, adaptação celular ou qualquer outra expressão que melhor traduzisse o fenômeno.

Do laboratório á clínica.

Vejamos agora como entraram para o domínio da clínica estas questões relativas á anafilaxia experimental.

Sabia-se desde o comêço da soroterapia que, numa segunda injeção de sôro, podem surgir accidentes graves e mesmo mortais para o doente, si êle recebeu semanas antes a sua primeira injeção. Este fato foi comparado á anafilaxia experimental: a primeira injeção seria a preparante ou sensibilizante e a segunda, a desencadeante dos accidentes. Pouco tempo depois, Widal e seu colaboradores, Abrami, Brissaud e Joltrain, começam a interpretar certos "fenômenos de crise", tais como a asma e a urticária, por um mecanismo semelhante. E até hoje são citadas as clássicas descrições de Widal, de um indivíduo que tinha urticária, sempre que ingeria determinadas albuminas animais. Ao mesmo tempo, havia queda da tensão arterial, leucopenia, modificações da coagulação sanguínea — em resumo, havia o que êle chamou de crise hemoclássica. Outra descrição que se tornou clássica foi a de um asmático sensível ao unto lanífero e que não podia entrar num estábulo onde estivessem os animais, sem ter logo a crise asmática, precedida pêla hemoclássica.

Ora, por esta mesmo época, autores americanos mostravam que certas síndromes clínicas corriam por conta de uma hipersensibilidade a certa substância e isto constataram por meio da prova da cuti-reação. Observaram que asmáticos, eezematosos etc., reagiam por uma pápula nítida si se lhes applicasse sôbre a pele previamente escarificada a substância á qual se os supunha sensibilizados.

Mais tarde um pouco, appareceu a sensibilização como responsavel por várias afeecções cutâneas (muitas vezes produzidas por leite, ovos, antipirina etc.).

Viu-se também que perturbações gastro-intestinais com náuseas, vômitos, diarréa, podem apparecer logo após a ingestão de certos alimentos, tais como ovos, e reaparecer cada vez que o indivíduo ingerir tal alimento. Enfim, até distúrbios do estado geral (vertigens etc.) foram estudados dêste ponto de vista.

Entretanto, comprehende-se que a sensibilização do homem muitas vezes escapa á nossa observação, não sendo tão clara como no domínio experimental. Ela é em geral insidiosa e pôde-se efetuar pêlas diferentes vias. É a própria vida quotidiana que põe o organismo em contacto com os mais variados fatores, capazes de o sensibilizarem. Assim, a partir de determinado momento (em que a sensibilização se deu), cada vez que o organismo entrar em contacto com o respectivo sensibilizante, fenômenos os mais diversos podem sobrevir.

Casos há, porém, em que sabemos o momento preciso em que a sensibilização se deu; é o caso dum paciente que se refere a uma injeção de 914, de tal ou tal data; ou enfão o de outro que diz ter ingerido um ovo estragado e que não pôde mais utilizar-se de ovos em sua alimentação. . .

As manifestações alérgicas.

Visto êste ponto: de como passaram á clínica estas noções, vejamos aqui, tão rapidamente quanto possível, o que se tem colhido nas observações das manifestações alérgicas no homem.

Propositadamente, não pretendemos abordar aqui a questão da patogenia — o assunto é muito complexo e a tempo de que dispomos é escasso. Tão sómente vamos referir o que encontramos num trabalho de S. Gutman, a propósito de suas observações nas manifestações alérgicas. Êste autor observou:

I) 1.º Alteração dos vasos capilares e pre-capilares (vaso-dilatação e vaso-constricção). 2.º Aumento da permeabilidade das paredes (particularmente do endotélio), havendo em consequência disto edemas e hemorragias.

II) Contração da musculatura lisa.

Estas alterações podem vir isoladas ou associadas, dando sintomas espasmódicos puros ou associados a fenômenos vaso-motores. Si êstes transformos se produzem ao nível dos pequenos brônquios, teremos o quadro clínico da asma; si se produzem na pele, teremos o eczema ou a urticária; si nos vasos encefálicos, a enxaquêca; si intestinal, a diarréa anafilática etc.

O autor destaca ainda o mando do sistema nervoso da vida vegetativa nestas alterações, usando a atropina para diminuir os espasmos da musculatura lisa e a adrenalina para exaltar o simpático.

Entretanto, para que se produza o fenômeno — vimos — é necessário que entrem em contacto o alergeno e o respectivo alergizado (em outros termos: sensibilizador + sensibilizado.).

Vamos pois, em poucos instantes, dizer algo sôbre um e outro elemento dêste binômio.

O alergizado.

Enquanto na intoxicação o grande papel é representado pêlo tóxico, por sua quantidade, tempo de ação etc., aqui o principal papel é representado pêlo terreno e neste têm influência:

- a) A hereditariedade (de pais alérgicos, nascem filhos predispostos em proporção de 50%, si só e é uma das partes e de 75%, si são ambas). As manifestações alérgicas podem já aparecer na primeira ou segunda infância, mas geralmente é entre os 15 e 30 anos que elas aparecem.
- b) Certas inflamações, tais como a bronquite na asma.
- c) Distúrbios endócrinos e em particular as perturbações da tireoide, suprarrenal e glândulas genitais (coincidências com a menstruação etc.).
- d) O fator dietético.
- e) O fator infeccioso, sendo a tuberculose o grande exemplo.
- f) A insuficiência hepática, posta em evidência por Widal.
- g) O fator psíquico, pêlas suas influências sôbre o sistema nervoso da vida vegetativa, etc.

Os alergenos.

Os alergenos podem provir do meio ambiente ou do próprio paciente. Esta é a classificação de Giménez Diaz:

I) **Exoalergenos**, que são alergenos provenientes do meio ambiente:

- a) Respiratórios (os que geralmente atuam pelo ap. respiratório). Aí temos o polen e outros produtos vegetais; produtos animais como a caspa, os pelos, penas etc.; alergenos da própria casa etc.
- b) Digestivos (os de ação sobre este aparelho). São os alimentos ou os medicamentos.
- c) Cutâneos (que agem pelo contacto com a pele). Sustâncias químicas etc.

II) **Endoalergenos**, que são alergenos provenientes do próprio paciente:

Bacterianos:

- a) Bactérias da flora brônquica.
- b) Focos sépticos (amígdalas, vesícula biliar, intestino, apêndice, dentes etc.).

III) **Autosensibilizações??!**

Produtos da pele, do ar expirado etc. (?)

A propósito dos endoalergenos e em particular da sensibilização microbiana na asma brônquica vamos-nos demorar um pouco mais.

Após os trabalhos de Widal, os autores americanos estenderam o papel da sensibilização não só ás asma de natureza alérgica evidente, mas á grande maioria delas, contanto que constatassem resultado positivo com as cuti-reações que praticavam. No meio deste movimento, Walker lembrou-se de isolar os germes das vias aéreas dos pacientes que não reagiam a nenhuma proteína e pesquisar com os estratos microbianos então obtidos as reações dérmicas destes doentes. Colheu alguns resultados favoráveis e daí nasceu a "bacterial sensitization."

Na Holanda, porém, Storm van Leuwen resolveu não aceitar esta teoria dos americanos e assim se exprimiu: "os germes das vias aéreas são incapazes de sensibilizar o organismo, mas fornaram o aparelho respiratório sensível aos alergenos do ar, da casa etc." Propoz então a supressão dos alergenos pelo uso das "câmaras sem alergenos" o que logicamente deveria, para êle, trazer o desaparecimento das crises de seus pacientes.

Muitas teorias ainda surgiram e cada uma com a sua terapêutica especial.

Na França, Minet usa as vacinas polivalentes, dando importância ás infecções crônicas da árvore brônquica.

Schottmüller usa vacinas por via intravenosa, atribuindo porém os resultados obtidos á proteinoterapia inespecífica.

Vemos pois, que três correntes principais aqui se defrontam: 1) Uns dizem que os asmáticos estão sensibilizados às proteínas e toxinas dos germes das vias aéreas. 2) Outros acham que os germes tornariam a mucosa de revestimento do aparelho respiratório sensível aos alérgenos do ar. 3) Enfim, para terceiros, os germes não teriam papel na patogenia da asma e as vacinas agiriam por simples proteíno-terapia.

Na Revista de Imunologia, num. do ano passado, encontramos uma admirável e longa crítica destas teorias, e que resumidamente é a seguinte: 1) A sensibilização microbiana foi demonstrada por Walker em um número ínfimo de casos e justamente com o estafilococo que é um germe raro na expectoração dos asmáticos. Cada vez que tinha um insucesso, êle se justificava responsabilizando o isolamento do germe ou as manipulações químicas que poderiam alterar os estratos microbianos. (!) Além disso, as constatações de outros autores, com quem trabalhava, tais como Rackemann, foram as mais discordantes das suas. Parece pois que esta teoria não repousa sobre bases muito sólidas.

2) Storm van Leuven criou as "câmaras sem alérgenos", onde só entra o ar filtrado. Digamos apenas que não foram poucos os asmáticos que entraram para as tais câmaras, sem sofrer a menor influência delas. Storm levanta então a possibilidade da existência de alérgenos desconhecidos.

3) À terceira corrente, que interpreta a ação das vacinas como simples proteíno-terapia, pergunta-se o seguinte: como quantidades mínimas de proteínas vão agir sobre doentes nos quais todas as terapêuticas de choque falharam? Entretanto, note-se, êste fator choque não parece totalmente desprezível.

Tal era o estado da questão, quando dois autores, Blamoutier e Nitti, do serviço do Prof. Pasteur Vallery-Radot, iniciaram suas pesquisas.

Admirável foi a sua obra e interessantíssimas as suas pesquisas, que se acham minuciosamente publicadas na Revista de Imunologia. Em resumo, constataram êles o seguinte: 1.º a) Uma notável fixidez da flora na expectoração dos asmáticos. b) que a flora de expectoração de certos bronquíticos crônicos, sem crises de dispnéa, é comparável á nos asmáticos. 2.º Em seguida, trabalhando em cuti e intra-dermoreações com o estreptococo, os pseudo-meningococos catarrhalis, flavus, crassus etc., em asmáticos, bronquíticos crônicos e individuos sãos, estabeleceram uma nítida relação entre as bronquites e a asma.

Mostram que é, muitas vezes, depois de várias bronquites de repetição, cujo comêço pôde remontar a um sarampo, coqueluche etc., que sobrevêm as crises de asma. "É possível que a repetição daquelas mantenha um ponto de irritação bronco-pulmonar, podendo favorecer as crises, prolongá-las ou complicá-las." A bronquite pôde também entreter um certo estado dispneico com expectoração muco-purulenta e presença de sinais húmidos a esenta, no intervalo das crises. E estas surgem então como um episódio agudo passageiro, no curso

de uma moléstia crônica. Ora, "a vacinoterapia não age sinão sôbre estas asma brônquicas e sempre que empregamos êste método nas asma secas, não constatamos sinão insucessos." "É", pois, "diminuindo os surtos de bronquite que se vai melhorar indiretamente a asma". E a vacina terá aqui duas ações, uma específica e outra inespecífica.

Em conclusão: a cura vacinal pôde dar-nos resultados admiráveis, si fôr empregada nos casos em que o fator "bronquite" é a causa predisponente das crises de asma. "Não existe uma asma, mas diferentes variedades de asma, que o clínico deverá bem conhecer, si quizer aplicar uma terapêutica lógica e eficaz."

Outros problemas clínicos.

Para não ficar sómente na asma, digamos algumas palavras, sôbre outros problemas clínicos que se estão esclarecendo á luz da allergia.

Quantas vezes, não se ouve falar de pessoas de digestão delicada, que não toleram tal e tal alimento (ora são os óvos, ora é o leite etc.) e que contudo o utilizam por uma questão de necessidade? Em muitos dêstes casos, poder-se-ia dizer que êstes indivíduos são portadores de uma allergia, para os óvos, o leite etc., embora num gráu insignificante e com sintomatologia desprezível.

Ora, a repetição dêstas reações alérgicas vai mantendo repetidos estados inflamatórios (embora mais ou menos discretos) da mucosa gástrica. Não devemos pois nos surpreender, si aos poucos aí se instalar uma gastrite crônica. E isto principalmente na infância em que esta mucosa é muito mais delicada.

....Com fim diagnóstico, foi já organizado pêlo americano Rowe um interessante plano dietético, onde estão combinados em "dietas de eliminação" os alimentos de que se têm suspeitas (V. "Food Allergy-Its Manifestations, diagnosis and treatment," de Albert Rowe).

Pesquisas desta ordem muito contribuiriam para o maior esclarecimento da etiologia das gastrites.

A úlcera, sabemos com que frequência se desenvolve sôbre uma gastrite crônica! Pais há quem afirme que, nestes casos, ela é, em grande parte, devida a uma irritação alérgica violenta.

Do mesmo modo, não se pôde negar que as enfermidades paroxísticas, acompanhadas de espasmos vasculares possam ter uma origem alérgica responsavel pêla sua produção.

Que papel terá a allergia na angina do peito, p. ex.?

Podemos dizer que, há já mais de dez anos, Lichtwitz descreveu o caso de um paciente que sofria de intensos espasmos coronários, depois da ingestão de carne e no qual a desensibilização evitou os ataques dolorosos.

Werley também conseguiu eliminar mais de uma angina, pêla exclusão de certos alimentos. E assim, muitos outros. Shokhoff e Liebermann, citados por Kämmerer, dizem que "provavelmente as enfermidades crônicas degenerativas dos vasos coronários fazem dêstes,

lugares de menor resistência e, portanto, regiões apropriadas ao choque alérgico.”

Também a propósito da icterícia simples, surge a questão da alergia. Os trabalhos do japonês Hiki Joskiynki (Kämmerer) mostram que o adulto normal só pôde transformar, ao nível da parede intestinal, uma certa quantidade de albumina alimentar em proteína homóloga e individual. Si fôr ingerido um grande excesso de albumina, esta chega em estado heterólogo á veia porta e ao fígado. Aí começa então a função desintoxicadora do fígado, mas já há entretanto oportunidade para a sensibilização á albumina estranha e a um choque ulterior. O órgão de choque aqui é o fígado, produzindo-se então a chamada “inflamação serosa” (estudada por Eppinger), a estase biliar e a icterícia. É a impregnação serosa do fígado (hepatite serosa) que, com o acúmulo de líquido, vai acarretar, por via mecânica, a estase biliar e a icterícia.

Faz pouco, demonstrou Knepper que se pôde localizar a reação alérgica em tal ou tal órgão, por meio de excitantes diversos (têrmicos, hormônicos etc.). Para êste autor, o papel capital é o do estado dos endotélios vasculares. É necessário que esta barreira endotelial se rompa, abra uma brecha — digamos nós — para que se produza a alergia.

Interessantíssimos são, a êste respeito, os trabalhos do suéco Ahlström, sôbre a patogenia da glomerulonefrite difusa aguda. A sensibilização feita com albumina do sôro (e outros alérgenos séricos mais ativos) difficilmente determinava reação alérgica, no tecido renal. A coisa porém mudava, si se diminuía previamente a resistência dos endotélios renais ou, com outras palavras, se os expunha á ação de uma toxina renal. Uma dose ínfima de estafilotoxina era o que bastava para o ataque aos endotélios e a aparição da glomerulonefrite difusa aguda.

Vemos pois que o essencial no fenômeno é a penetração da albumina estranha, responsavel pêla reação, enquanto que a nefrotoxina apenas localiza no rim o processo.

Vê-se assim como um alérgeno pôde determinar uma nefrite aguda no organismo sensibilizado, uma vez rompida a barreira endotelial vascular de rim, por um elemento anterior, um fator primário.

O critério clínico.

A importância destas questões e o progresso por elas feito mostram-se-nos pois de uma maneira incontestavel.

É inegavel o papel que hoje representa a alergia na patologia humana.

Devemos porém não exagerar.

Considerem-se alérgicos os quadros observados após sensibilização e sob um novo influxo do alérgeno. Não nos esqueçamos de que é preciso que os fenômenos só apereçam quando o paciente tiver contacto com o respectivo alérgeno; que o alérgeno tem ação, mesmo em quantidades mínimas; enfim, que êstes fenômenos não devem surgir

em outros indivíduos, submetidos às mesmas condições (não sensibilizados porém, é claro.):

Daí se deduz a importância que tem uma **bôa anamnese** (atual, remota e familiar), para o completo esclarecimento do caso.

Além disso, temos a cuti-reação, a prova da anafilaxia passiva, pelo método Prausnitz-Küstner, a determinação da eosinofilia, de tanta importância para os autores alemães e a propósito da qual, digamos, há bem pouco ainda registamos um caso muito interessante de asma, que baixou a esta enfermidade, com uma eosinofilia de 37%.

Eis, dentro da premência do tempo, o que de mais importante nos foi possível dizer, a propósito de alergia. Antes de terminar, porém, vamos dar, em largos traços, uma

Orientação terapêutica.

Dois caminhos temos a seguir, conforme o alergeno nos seja conhecido ou desconhecido:

- 1) Si fôr conhecido, devemos
 - a) suprimí-lo;
 - b) si isto fôr impossível, lançar mão da esquetofilaxia ou desensibilização baseada nos princípios de Besredka; si p. ex., é o caso de uma injeção, introduzimos, a princípio, doses ínfimas da substância e algum tempo depois a dose total.
Si utilizamos a via digestiva, já é necessário um tempo mais longo, às vezes até um mês de tratamento contínuo.
- 2) Si fôr desconhecido o alergeno e se tratar da via digestiva, temos a peptonoterapia pre-prandial. Si esta não der resultado ou se tratar de outra via ou mesmo de uma instabilidade humoral), usamos então a auto-hemoterapia, a auto-soroterapia, as injeções de leite, de substâncias cristaloides por via intravenosa, tais como o cloreto de cálcio, o hiposulfito de sódio e principalmente o hiposulfito de magnésio. Com éste último, temos colhido, sob a orientação do Prof. Tomas Mariante, os mais brilhantes resultados em vários casos em que o temos empregado.
- 3) Além disso, podemos usar uma terapêutica adjuvante, amparando o sistema neuro-vegetativo, corrigindo distúrbios endócrinos, combatendo uma insuficiência hepática, suprimindo uma deficiência de fermentos digestivos, restabelecendo o equilíbrio ácido-básico, eliminando infecções crônicas, tais como a sífilis, etc.