

Obs.	VIII .....	t. máx.	13	t. mín.	8
»	X .....	» »	15	» »	8
»	XI .....	» »	16	» »	9
»	XII .....	» »	15	» »	8,5
»	XIII .....	» »	13	» »	8
»	XIV .....	» »	13	» »	8
»	XV .....	» »	15	» »	7
»	XVI .....	» »	14	» »	6
»	XVIII .....	» »	16	» »	8
»	XIX .....	» »	14	» »	7
Média.....	» »	» »	14,5	» »	8

Média geral nos três últimos meses da gravidez: — Tensão máxima: 14; tensão mínima: 8.

Estes valores condizem inteiramente com a média da tensão arterial na mulher não grávida e no período de actividade sexual, pelo menos no nosso meio, como tivemos ocasião de observar num trabalho neste sentido feito quando frequentámos a cadeira de Fisiologia.

De mês para mês não se notaram variações sensíveis. Em face destes resultados concluirêmos: *que na gravidez, como fóra dela, toda a modificação da tensão arterial — fóra dos limites das variações naturais e de carácter não momentâneo — deve considerar-se como patológica.*

— Durante o *trabalho de parto* a tensão arterial eleva-se — a este respeito não há discordância entre os autores — e o facto compreende-se bem. O aumento durante as contracções regula por 1 a 2<sup>em</sup> de Hg. nas tensões máxima e mínima; é maior no período expulsivo. No intervalo destas a tensão arterial baixa às proximidades do normal.

No puerpério verifica-se com frequência, nos primeiros quatro dias, um ligeiro abaixamento dos valores em relação ao normal; a partir do quinto dia, porém, é raro que a tensão arterial não entre na normalidade completa. São estas as conclusões a que nos levaram os repetidos exames da tensão arterial nas parturientes e puérperas.

*Hipertensão arterial tóxico-gravídica*: — A hipertensão arterial constitue uma das manifestações mais frequentes da maior parte dos processos tóxicos da gravidez. É grande a sua importância diagnóstica e não deve ser menor a sua significação clínica, a respeito da qual os conhecimentos da época nos não fornecem ainda ideias claras e concretamente definidas.

VAQUEZ e NOBÉCOURT (1) (1897) foram os primeiros que apresentaram noções precisas sôbre as modalidades da tensão arterial na eclâmpsia. Segundo êles a hipertensão seria constante nesta afecção e, o que é mais, « precederia sempre os acessos, permitindo prevêr a sua iminência fóra doutros sintomas prodromicos que pódem faltar ou então passar despercebidos ».

Ulteriormente VAQUEZ veio a atribuir à hipertensão arterial muitas das manifestações próprias e características da eclâmpsia, tais como: as convulsões, as hemorragias útero-placentares, a cefalalgia e vários outros sintomas; quer dizer, a hipertensão arterial devia gozar, em seu parecer e em face da eclâmpsia, uma função essencialmente patogénica. Mais adiante verêmos se alguma razão lhe assiste nêste seu conceito.

CHIRIÉ (1902 e 1907) insistiu idênticamente sôbre o valor da hipertensão arterial nas eclâmplicas, frizando em especial a muita importância que deve atribuir-se-lhe na orientação terapêutica a seguir.

Mas, o conceito da hipertensão arterial na auto-intoxicação gravídica não se limitava, já então, ao caso da eclâmpsia; com efeito QUEIREL e REYNAUD, em 1900, tinham tornado extensiva esta noção à albuminúria gravídica.

BLAIN e BRUSLON (2) confirmaram mais tarde êste mesmo fenómeno, sendo até de parecer que a albuminúria se acompanha *semprê* dum estado de hipertensão arterial.

---

(1) VAQUEZ et NOBÉCOURT — « Pression arterielle dans l'éclampsie puerperale » — *Semaine Médicale* — 1897 — pág. 37.

(2) BRUSLON — *La tension arterielle chez les femmes albuminuriques* — *These de Paris* — 1912.

Segundo PELLISSIER (cit.<sup>o</sup>) a constância da hipertensão seria apanágio apenas dos casos de eclâmpsia. Nas grávidas com edemas assinalou-a em 96 % dos casos e quanto às albuminúricas simples, diz: que ela pôde faltar bastantes vezes. WALLICH e BRUSLON não hesitam, contudo, em dizer que todas as vezes que a albuminúria da gravidez se não faz acompanhar dum alta da tensão arterial, essa albuminúria não deve ser considerada como *pròpriamente gravídica*; trata-se regra geral, segundo os mesmos, da chamada *albuminúria por supuração*.

Desta maneira WALLICH e BRUSLON pretendem estabelecer que o síndrome da hipertensão arterial é uma manifestação sincrona e necessária de todo o estado auto-tóxico gravídico que se acompanhe de perturbações do funcionamento renal.

Alguns autores vão um pouco mais longe, proclamando que sempre que na gravidez e em íntima relação com esta exista um estado de hipertensão arterial deve concluir-se por um estado auto-tóxico gravídico.

IRVING (1), por exemplo, diz ter verificado em todas as grávidas, com uma tensão arterial máxima superior a 18<sup>em</sup> Hg, a existência doutros fenómenos de toxemia gravídica (1). STARLING (2) quer que toda a elevação da tensão máxima acima de 12<sup>em</sup>,5 de Hg se considere como indicando um certo grau de toxemia. WEBER (3) dá a cifra 16 como divisória da pressão máxima normal e patológica. LE LORIER (4) pretende que as variações desta entre 12 e 13<sup>em</sup> Hg devem já considerar-se como um bom sinal de alarme da intoxicação gravídica. Acima de 13 reputa-a, então, como um sinal de muita confiança (5).

---

(1) IRVING — *Journal Americ. Med. Assoc.* — março de 1916 — pág. 935.

(2) STARLING — *Lancet* — setem. 1910 — pág. 785.

(3) WEBER — *Clini. Jour. London* — março 1921 — pág. 193.

(4) LE LORIER — « Les petites hypertensiones d'alarme dans la toxemie gravidique convulsionante » — *Presse Medicale* — 1923 — n.º 2 — pág. 13.

(5) No nosso meio e em nossa opinião só acima de 16 deve ser interpretada como patológica.

Este conceito é na verdade muito admissível, querendo também parecer-nos — de acordo com as várias observações que fizemos — que a *hipertensão arterial propriamente gravídica* deve interpretar-se como uma manifestação, senão de certeza pelo menos de alta probabilidade, em favor dum estado de toxemia. A sua elevação sucessiva — em relação a exames anteriores — e já quando ultrapasse 18 a 20<sup>cm</sup> de Hg. faz-nos prevêr a iminência dum estado eclâmptico e regra geral com mais fidelidade até que a marcha da albumina nas urinas. Mas, já agora, ocorre perguntar: corresponderá também a todo o processo tóxico da gravidez uma elevação notável da tensão arterial? Nem sempre, responderemos, porquanto na toxemia vomitativa e especialmente nas fórmias graves — vômitos incoercíveis — é do conhecimento de todos que a tensão arterial se manifesta quasi sempre por valores abaixo do normal (1).

¿Será a hipertensão constante, pelo menos, nas fórmias tóxicas que evoluem habitualmente na segunda metade da gravidez? Que sim diz-nos VAQUEZ, BRUSLON, WALLICH e vários outros. Que não diz-nos LITTLE, VOGELER, FRANK LYNCH (2) etc.

No pleito em questão os nossos elementos não pesam sufficientemente forte para o derimir. Todavia pudemos notar que em todos os casos de albuminúria bem constituída, de eclâmpsia e síndrome prè-eclâmptico, a hipertensão arterial foi um facto. Não pretendemos negar que em um ou outro caso destes processos tóxicos a tensão arterial não possa manter-se adentro

---

(1) Vários autores pretendem vêr neste fenómeno uma prova em favor da origem diferente dos processos tóxicos da primeira e segunda metade da gravidez, ou melhor da toxemia vomitativa e da toxemia do tipo convulsionante. Mas, se outros dados não existem que demonstrem este facto isto só não basta, forçoso é reconhecê-lo, pois que : a hipotensão arterial dos vômitos incoercíveis está certamente filiada na desidratação continua e progressiva que o organismo sofre, não podendo demonstrar-se portanto se as substâncias tóxicas que os provocam têm ou não propriedades hipertensivas.

(2) FRANK LYNCH — « Blood pressure during pregnancy » — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* — 1913 — vol. xvii — n.º 4 — pág. 472.

dos limites normais, mas estes exemplares devem constituir uma extrema raridade. Na eclâmpsia então contam-se como grandes excepções (1).

É certo que na parte final das eclâmpsias graves a hipertensão falta repetidas vezes, mas isto outra coisa não significa, afinal, que uma quebra da resistência por parte do organismo ante o agravamento da intoxicação da doente. A ausência de reacção cardio-vascular deve ser tida na quasi totalidade dos casos como um péssimo sintoma prognóstico. Fóra destes estados é raro, repetimos, que se não verifique uma alta da tensão arterial.

\* \* \*

A hipertensão gravídica tem ainda de ser encarada sob um outro aspecto; referimo-nos à sua discutida influência na génese de algumas complicações ou mesmo sintomas de certos processos tóxicos da gravidez. Entre as primeiras ocupam um lugar primacial as hemorragias placentares e viscerais que acompanham muitos dos casos de albuminúria e eclâmpsia. A sua patogenia tem girado à volta de várias hipóteses, mas, fóra de dúvida, aquela que possui mais foros de autenticidade é a que as atribue a lesões vasculares resultantes duma tensão arterial exagerada e rapidamente estabelecida.

WALLICH procurou demonstrar a influência certa de semelhante factor provocando o aparecimento de *gelatinomas* na placenta duma mulher morta de eclâmpsia, por meio da injeção nos vasos sanguíneos dum soluto gelatinado, injeção esta que foi levada até se obter uma tensão intra-vascular bastante alta. Como os gelatinomas eram iguais em aspecto e fórma aos hematomas da placenta das albuminúricas e eclâmpicas, WALLICH pronunciou-se lógicamente pela identidade do meca-

---

(1) É evidente que sempre que falamos de hipertensão na eclâmpsia nos referimos ao período intercalar dos acessos, porquanto durante estes, propriamente, existe sempre aumento da pressão arterial.

nismo em um e outro caso. E por analogia concluiu o mesmo pelo que respeita às diferentes hemorragias viscerais (fígado, rim, cérebro, etc.), que só por excepção deixam de se produzir — em maior ou menor grau — nos casos bem constituídos de eclâmpsia. Com efeito, não sabemos porque hão-de invocar-se — como por vezes se faz — causas diferentes para umas e outras.

Mas, se a teoria de WALLICH é inteiramente compreensível nos casos de eclâmpsia — onde a tensão arterial máxima pôde ascender bruscamente a 25 ou 30, motivo mais que suficiente para os pequenos vasos se romperem — deve dizer-se que já não é bem assim para muitos casos de albuminúria que não têm hipertensão arterial exagerada e que podem manifestar, contudo, hematomas placentares. Para WALLICH o elemento em causa seria ainda o mesmo porquanto, deve notar-se — diz-nos êle — que é a nível dos lagos sanguíneos e dos vasos das vilosidades, que está o ponto mais fraco do sistema circulatório da grávida. « L'hipertension dans cette hypothèse — refere êste autor — agirait mécaniquement, soit en rompant certaines arborisations villeuses, soit en lésant l'endothélium, si malléable — formé par cette vaste masse protoplasmique, sans enveloppe cellulaire — qui constitue le syncytium, soit plus simplement encore en altérant le revêtement cilié si délicat qui tapisse le syncytium » (1).

— Á teoria da hipertensão arterial tem-se contraposto uma outra, mais antiga, de resto. É a que atribue as lesões hemorrágicas a alterações celulares do endotélio dos pequenos vasos ou das vilosidades placentares, lesões estas que estariam na dependência íntima dos fenómenos tóxicos. Assim, pelo que diz respeito às hemorragias viscerais da eclâmpsia P. BAR observa: « se é certo que o grande factor é a hipertensão arterial, nem por isso devemos afirmar que esta causa é a única, sôbretudo se tratarmos de explicar as hemorragias peri-

(1) WALLICH — *Annales de Gynecol. et d'Obstetrique* — nov. 1912 — pág. 657.

portais do fígado ». As lesões do endotélio vascular e ainda certas alterações do sangue — que lhe permitiriam o extravasar-se mais facilmente — gozam também, na opinião de BAR, um papel primordial.

— É muito possível na verdade que outros elementos, além da hipertensão arterial, possam estar em causa na produção das hemorragias placentares ou viscerais que a intoxicação gravídica condiciona por vezes. Admitimos este facto, sim, mas pensamos que êle possui, duma maneira geral, um valor estritamente secundário; — ao sindroma hipertensivo deve atribuir-se, com efeito, a importância principal. As alterações celulares e sanguíneas actuam principalmente como factores predisponentes.

\*

A *amaurose gravídica* recebe também na hipertensão sanguínea, rapidamente estabelecida, a sua explicação mais fácil (1). Foi primitivamente considerada como uma complicação da albuminúria gravídica; hoje sabe-se que semelhante associação nem sempre se verifica (LEHMANN, KNAPP e BURNIER, cit.<sup>09</sup>). E o mesmo deve dizer-se pelo que respeita à *retinite gravídica* (COUVELAIRE) (2). Uma e outra destas complicações estão directamente subordinadas à intoxicação gravídica e não propriamente à albuminúria, embora esta se observe na maior parte dos casos.

Ora adentro da intoxicação gravídica é o sindroma hipertensivo o que melhor explica os casos de *amaurose* (VAQUEZ e BAR). No caso de *retinite* tudo parece indicar que se trata

(1) Classificamos de *amaurose gravídica* os casos em que se nota — na dependência íntima da gravidez — a perda total da visão, mas sem alterações anatomo-patológicas oculares reveláveis ao exame oftalmoscópico: — é, afinal, da própria definição da *amaurose*, de quem com espírito se disse: « que é um estado em que nem a doente nem o médico vêem nada ».

(2) COUVELAIRE — « A propos de deux cas de retinite gravidique » — *Gynécologie et Obstétrique* — 1920 — t. II — n.º 5 — pág. 305.

antes da acção directa de produtos tóxicos — talvez produtos azotados retidos, na opinião de WIDAL, WEILL e MORAX.

A cefaleia, o delírio e outras perturbações mentais de certos processos de intoxicação gravídica (em especial da eclâmpsia e albuminúria) são também frequentemente atribuídas à hipertensão arterial. Mas, se esta patogenia é admissível e suficiente para muitos casos é forçoso reconhecer que não satisfaz à totalidade. Na verdade estas manifestações podem verificar-se independentemente duma tensão sanguínea elevada, quer dizer podem aparecer como um resultado directo da própria intoxicação, causa que, de resto, nada nos surpreende pois sabe-se que semelhantes perturbações e em especial a cefalalgia figuram correntemente entre os sintomas das intoxicações.

— Não ficam ainda por aqui os atributos êtio-patogénicos que à hipertensão arterial se tem adstrito. VAQUEZ (1) não hesita em a considerar como a causa da própria albuminúria gravídica, dos acessos convulsivos da eclâmpsia e das alterações renais e hepáticas agudas.

Não vemos, porém, que semelhante conceito possa manter-se, sobretudo com o carácter de generalidade que o seu autor lhe atribuiu. Em primeiro logar oferece-se dizer que a eclâmpsia e a albuminúria são possíveis sem um estado hipertensivo arterial sensivelmente elevado; isto bastaria para fazer ruir o critério absolutista de VAQUEZ. Mas há mais: a eclâmpsia e além da eclâmpsia outros processos tóxicos do segundo tipo (insuficiência hepática simples edemas sem albuminúria), podem evolucionar sem que do lado do rim a albuminúria apareça, não obstante poder notar-se uma tensão arterial bastante elevada. Não se compreenderia bem como em determinados casos a hipertensão arterial ia acarretar do lado dos rins perturbações funcionais graves — albuminúria massiça cilindrúria, oligúria e mesmo anúria, como pretende VAQUEZ — e noutros,

(1) VAQUEZ — « L'hypertension paroxystique aigue » — *Paris Médical*  
— 11 de dezembro de 1920 — pág. 436.

de hipertensão não menos elevada, estas perturbações faltavam por completo ou quási por completo.

Uma outra causa que não a hipertensão deve ser a principal responsável pelas perturbações funcionais do rim e bem assim pela intoxicação eclâmpica.

Em resumo: — Que a hipertensão arterial contribua para o agravamento das toxemias da gravidez, produzindo por si certas perturbações que figuram entre os sintomas vulgares das mesmas e talvez até, em certos casos as próprias crises convulsivas da eclâmpsia e a albuminúria massiça, é natural; que seja porêem causa inicial e única de *todas* as perturbações agudas da gravidez tais como a albuminúria simples, a insuficiência do figado e dos rins, e outras manifestações da eclâmpsia é o que nos não parece demonstrado nem admissível.

*Etiologia:* — Resta agora ocupar-nos das causas a que tem procurado atribuir-se o síndrome da hipertensão arterial na gravidez. As teorias principais invocadas pódem agrupar-se sob os tipos seguintes:

- a) — Teoria mecânica.
- b) — Teoria adrenalínica.
- c) — Teoria renal.
- d) — Teoria tóxica.

Analisemos seguidamente os dados principais que militam em favor ou contra cada uma delas.

*Teoria mecânica:* (1) — Segundo alguns (POTOCKI, SPIELBERG, etc.) a hipertensão gravídica está na dependência íntima de fenómenos de compressão do útero grávido sôbre os vasos do abdomen e em especial dos rins. Mas êste mecanismo não

---

(1) Quando dizemos *mecânica* referimo-nos apenas aos obstáculos criados à circulação por compressões vasculares.

satisfaz, porquanto: a) ficaria sem explicação a hipertensão dos primeiros cinco meses da gravidez e do puerpério; b) não se compreenderia igualmente que no oitavo e nono mês da gestação quando a compressão pelo útero é maior, não haja habitualmente uma alta da pressão sanguínea.

Esta teoria corresponde afinal à teoria mecânica das perturbações renais gravídicas. As causas que ela invoca podem, quando muito, aceitar-se como factores adjuvantes, mas nunca essenciais.

*Teoria adrenalínica*: — Segundo esta teoria — patrocinada em especial por VAQUEZ — a hipertensão na gravidez resulta — dum excesso de produção de adrenalina, devido por sua vez, a um hiperfuncionamento dos órgãos cromafinos — o mesmo mecanismo, afinal, que VAQUEZ invocou para explicar a hipertensão arterial *permanente* de causa não vascular.

Ora, por simpático que seja o conceito de VAQUEZ é forçoso dizer-se que carece de elementos de provas suficientes. Assim, por exemplo, não está demonstrado que a intoxicação gravídica se faça acompanhar necessariamente de hiperfuncionamento das suprarenais ou duma maneira geral dos órgãos cromafinos. Se é certo, como pensam CHIRIÉ (1) e ROUVIER (2), que em alguns casos de eclâmpsia a hipertensão se explica satisfatoriamente por um processo de hiperepinefria, não o é menos que este conceito se não aplica a todos os casos de toxemia gravídica com hipertensão arterial. De resto a teoria de VAQUEZ tem sofrido rudes golpes no campo médico geral onde não tem sido aceite por falta de bases sérias em que assente. Efectivamente não se demonstra que nos doentes hipertensivos haja adrenalinemia notável, nem ainda uma modificação constante dos órgãos cromafinos principais. Além disso as relações da tensão arterial

(1) CHIRIÉ — *Obstétrique* — abril 1908 — pág. 271.

(2) J. ROUVIER — *Annales de Gynecologie et d'Obstétrique* — junho 1914 — pág. 329.

com a função adrenalínica, têm ainda, e duma maneira geral, de considerar-se muito imprecisas (1).

(1) Para dar uma ideia de que assim é basta que citemos as conclusões de alguns estudos experimentais feitos nos últimos anos por GLEY e QUINQUAND e R. POLAK.

GLEY e QUINQUAND (*Journal de Physiologie et de Pathologie Generale* — 1918 — t. XVII — n.º 5 — pág. 835) pretendem ter demonstrado: « 1.º) que a pressão arterial se mantém a um nível normal após a suprarenalectomia dupla, ou laqueação das veias suprarenaes, quer dizer sem o concurso da adrenalina. 2.º) A adrenalina existente na veia cava, a juzante da embocadura das veias suprarenaes é ínfima, pelo menos nas condições normais ».

Este autor entende que não existe adrenalinemia fisiológica, aventando no final a hipótese de que a adrenalina talvez não passe dum produto excrementício. Faltava averiguar o que se passa nos casos patológicos, tarefa de que depois se incumbiu R. POLAK (*Journal de Physiologie et Pathologie Generale* — 1919 — t. XVIII — n.º 1 — pág. 110). São d'êles as conclusões seguintes: « 1.ª) as suprarenaes não intervem pela sua função angiotónica nas infecções e intoxicações porque não há nenhuma relação entre a adrenalina existente nas cápsulas suprarenaes e a pressão arterial. 2.ª) A relação  $\frac{\text{pêso do corpo}}{\text{pêso das suprarenaes}}$  indica-nos que o pêso das suprarenaes aumenta nas doenças um tanto demoradas. Nota-se ainda a diminuição da actividade hipertensiva dos extractos suprarenaes. 3.ª) Esta hipertrofia não significa que haja aumento da adrenalina. O facto de se observar até diminuição desta nos extractos totais das suprarenaes, indica-nos que a hipertrofia se faz na parte cortical e não na medular ».

Quer dizer parece demonstrar-se com estes trabalhos que não há relação certa entre os valores da tensão arterial e a produção da adrenalina. Nem tudo, porém, é descrédito sobre o valor e acção da adrenalina. Presentemente tende a admitir-se novamente o conceito da adrenalinemia fisiológica e com êle a influência reguladora da adrenalina na tensão arterial. As experiências de TOURNADE e CHABROT (« Le procès de l'adrenalinemie physiologique: — le pour et le contre » — *C. R. de la Soc. de Biolog.* — 1922 — n.º 14 — pág. 749) marcaram a êste respeito um logar primacial. Consistiram em pôr em comunicação a veia capsular dum cão com o topo cardíaco da jugular dum outro. Excitaram depois o esplancnico do primeiro, e poderam notar em ambos os animais um aumento da tensão arterial. Êste fenómeno, no segundo cão, só se explica por uma maior secreção de adrenalina, da qual o esplancnico é, com efeito, o principal regulador.

Para quê pois insistir em filiar a hipertensão arterial na gravidez em causas tão aleatórias, quando afinal outras há que no-la explicam duma maneira mais completa e racional. Passemos adiante, portanto.

**Teoria renal:** — Segundo esta teoria a hipertensão tóxico-gravídica deve interpretar-se como sendo filha dum estado de insuficiência renal. E devemos confessar que esta explicação se adapta regularmente a um grande número de casos. Mas vejamos, adentro ainda da insuficiência renal, qual a causa directa a que deve subordinar-se. ¿A uma nefrite esclerosa, à semelhança da teoria de WIDAL para os casos banais de hipertensão permanente? Decerto não. O tipo das alterações do rim na toxemia gravídica não é de fôrma alguma o da nefrite crónica; a esclerose renal falta e portanto o mecanismo da hipertensão não pôde ser êste.

Das perturbações do funcionamento renal aquela que melhor pôde originar um acréscimo da tensão arterial deve ser fundamentalmente a *retenção de cloretos*.

Sabe-se como é freqüente a associação da hipertensão arterial e dos edemas — é que, com efeito, a retenção hidro-cloretada no organismo tem como consequência imediata um aumento da pressão arterial. É assim que nos processos tóxico-gravídicos sempre que existe retenção de cloretos pôde constatar-se também um aumento da tensão arterial. A êste respeito entendemos que a concordância de vistas é completa entre os autores.

Ora, como já se disse, a retenção de cloretos tanto pôde resultar duma insuficiência renal como directamente dum processo auto-tóxico. Quer dizer, a hipertensão arterial que sobrevêm à retenção de cloretos, só pôde filiar-se numa insuficiência renal quando se prove que a retenção dos cloretos appareceu em resultado desta. E mesmo nestes casos os rins actuarão sòmente duma maneira indirecta.

Convêm notar que a retenção de cloretos por si só não explica todos os casos de hipertensão arterial, e isto pela razão simples de que a hipertensão pôde existir sem que haja uma

retenção de cloretos apreciável, ou mesmo qualquer outra perturbação das funções renais (LEE (1), WILLIAMSON (2), etc.).

Com efeito na prática clínica nota-se por vezes que a hipertensão arterial se estabelece precocemente, quando ainda pouco ou nada faz prevêr a intoxicação; é para êsses casos em especial que se torna necessário invocar a teoria tóxica.

*Teoria tóxica:* — Para muitos a hipertensão arterial tem de considerar-se como uma resultante directa da acção dos elementos tóxicos. Na gravidez como fóra dela a hipertensão arterial pôde na verdade ser condicionada por um acréscimo de substâncias tóxicas adentro da corrente sanguínea e isto sem que seja necessário invocar para estas uma acção específica vaso-constrictora; — « on l'observe — diz BAR — après l'injection d'urée, après l'absorption d'un grand nombre de poisons, et il est vraisemblable que toute destruction cellulaire rapide, par les matériaux qu'elle jette dans les humeurs, est capable de la faire naître. Le chlorure de sodium paraît être un des corps qui ont sur sa production l'action la plus active ». A alta da tensão arterial, nestas condições, representa nada mais nada menos que uma reacção de defeza por parte do organismo em face dos elementos tóxicos em causa. A própria hipertensão que se succede à retenção de cloretos no organismo tem, em grande parte, esta mesma significação.

A teoria tóxica adapta-se perfeitamente à explicação da hipertensão arterial na gravidez. WILLIAMSON (3) e WHEELON (4), admitem para seu mecanismo a constricção dos vasos arteriais periféricos sob a acção directa ou indirecta de elementos tóxicos. Não vêmos também, pela nossa parte, razões suficientes para excluir esta concepção, que aceitamos para a generalidade dos casos.

(1) LEE — *The Journal of the Amer. Medi. Association* — out. 1921.

(2) WILLIAMSON — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* — novembro 1922 — pág. 619.

(3) *Loc. cit.* — pág. 624.

(4) WHEELON — *New York Medical Jour.* — 1921 — t. CXIII.



## CAPÍTULO IV

### Glândulas endocrínicas. Suas relações com a gravidez e auto-intoxicação gravídica

Importância das glândulas de secreção interna no bom equilíbrio funcional orgânico. — Hipotiroídia e hipertiroídia. — Influência do corpo tiroide no metabolismo das proteínas e dos hidrocarbonados. — Corpo tiroide em relação com a gravidez e certos processos auto-tóxicos. — Relação das glândulas paratiroides com o metabolismo do cálcio e gravidez. — Eclâmpsia e tetania paratiroídeia. — ¿ Será possível fazer entre estas uma aproximação de origem? — Glândulas suprarenais. — Sua função anti-tóxica e angiotónica. — Sua influência sobre o metabolismo do cálcio. — Vômitos gravídicos e insuficiência suprarenal. — Noções gerais sobre a função ovárica. — Ovários e gravidez. — Corpo amarelo e vômitos tóxico-gravídicos. — Corpo amarelo e eclâmpsia. — Hipófise e placenta nas suas relações com certos fenómenos auto-tóxicos da gravidez.

No estado actual da ciência, quando às glândulas de secreção interna se atribue um tão alto papel na Fisiologia e Fisiopatologia orgânicas, de extranhar seria que a nossa curiosidade não procurasse indagar da influência que elas devem ter na boa ou má evolução da gravidez. Com efeito, por tão ignorado que seja ainda o seu modo de acção ninguém ousa contestar que a base essencial dum bom e proporcional equilíbrio entre as diversas funções do organismo está na íntima dependência dum regular funcionamento das glândulas endocrínicas; e se isto é assim em todo o organismo normal, como o não será em face do fenómeno gravídico?

— Estes órgãos tanto funcionam como agentes nutritivos, presidindo à nutrição geral do organismo (glândulas da mucosa intestinal, fígado, pâncreas, paratiroides, etc.), como factores morfogenéticos (baço, timus, ovários, hipófise, tiroide, etc.), ou ainda como reguladores e excitantes de funções (corpo tiroide, suprarenais, placenta, útero, etc.). A complexidade da sua acção fisiológica compreende-se melhor e mais simplesmente quando se estudam as resultantes clínicas das suas alterações patológicas; sucede aqui como em tantos outros casos: parte-se da patologia para em ensaios sucessivos sêrmos levados ao conhecimento da fisiologia pura e simples.

— A actividade das glândulas endocrínicas manifesta-se no individuo desde os primeiros tempos da vida intra-uterina. Assim, parece demonstrado que as displasias periosteas cleidocranianas e a acondroplasia, têm uma patogenia disendocrínica. A anencefalia coexiste vulgarmente com a aplasia das cápsulas suprarenais e duma maneira geral os casos teratológicos são imputados quasi sempre a perturbações distróficas das glândulas de secreção interna (M. PARHON) (1). Quer dizer a organogénese e provavelmente a histogénese estão, já no feto, na dependência íntima da acção coordenadora destes organismos glandulares.

Na vida extra-uterina a importância das glândulas endocrínicas em relação aos fenómenos principais do desenvolvimento e vida do individuo (organogénese, nutrição, vida sexual, etc.) continúa a afirmar-se, podendo bem dizer-se que, efectivamente, o bom funcionamento das glândulas de secreção interna constitue o melhor elo da cadeia que mantêm e regula o bom equilibrio das funções orgânicas em geral.

— Que deve ser grande e de muito valor a influencia das glândulas endocrínicas na evolução da gravidez e especialmente no que respeita à génese dos fenómenos de auto-intoxicação

---

(1) M. J. PARHON — « Des fonctions endocrines pendant la vie embryonnaire et foetale et sur leur rôle dans l'organogenese — *Presse Medicale* — out, 1919.

gravídica é, pois, intuitivo. Qual ela seja, porém, é o que ainda não está suficientemente esclarecido. Apesar de alguns factos haver de ordem experimental e clínica que comprovam esta inter-relação, a verdade é que a maior parte dos conceitos formulados sobre este assunto são ainda de ordem teórica.

No estudo crítico que vamos fazer referir-nos-hemos em especial às glândulas tiroide, paratiroides, suprarenais e ovários, por serem aquelas a que maior importância se tem atribuído na patogénese das toxemias gravídicas, reservando para um segundo plano algumas referências muito ligeiras à influência da hipófise e placenta (1).

### Glândula tiroide

Sabe-se que a ablação do corpo tiroide produz no indivíduo — e a breve trecho — perturbações várias que comprometem de muito o seu estado geral. O cretinismo, a insuficiência do desenvolvimento, a atrofia genital e o mixedema figuram entre as mais importantes.

Clinicamente a patologia desta glândula se não está completamente esclarecida a verdade é que alguma coisa se conhece já a seu respeito. Ao síndrome de insuficiência tiroideia — *hipotiroidia* — pertencem todos os casos de mixedema (da criança, do adulto, post-operatórios, endémicos e frustes); as suas diferentes modalidades dependem única e simplesmente da idade em que a insuficiência da tiroide se estabelece e bem assim do seu grau e intensidade.

O síndrome de hiperfuncionamento tiroideu — *hipertiroidia* — corresponde quasi sempre à doença de BASEDOW; « a hipertiroidia está para a doença de BASEDOW assim como a hipoti-

---

(1) Damos a par um curto relato de algumas das funções gerais que se atribuem a estas glândulas, scientes de que assim contribuímos para uma melhor compreensão das ideias que à volta da influência das mesmas em relação com a gravidez se tem estabelecido.

roidia está para o mixedema » (1). Efectivamente a taquicardia, a papeira, os tremores e a exoftalmia — sintomas cardinais da doença de BASEDOW — são dos sinais mais característicos dum hiperfuncionamento tiroideu. Nem sempre, porém, a hipertiroïdia se manifesta clinicamente duma forma tão clara; pôdem existir fórmãs frustes e como tal difficilmente diagnosticaveis — as mesmas difficuldades, afinal, que nos casos de hipotiroïdia.

— Entre as várias funções que se atribuem ao corpo tiroide uma há a que em especial desejamos referir-nos e isto como preparação ao estudo dos conceitos que estabelecem a relação do corpo tiroide com a gravidez e auto-intoxicação grávidica. Corresponde ela à influência da glândula tiroide sôbre o metabolismo em geral e especialmente o azotado.

*Corpo tiroide e metabolismo:* — É fóra de dúvida que a glândula tiroide tem uma alta importância nos fenómenos metabólicos orgânicos. Êste facto salta imediatamente à vista se repararmos no tipo da perturbação principal da insuficiência tiroideia: o *mixedema*. A sua patogenia, tão discutida ela seja, nem por isso deixa de resultar duma viciação dos fenómenos metabólicos, directa ou indirectamente subordinada a uma insuficiência da função tiroideia.

— A acção da tiroide sôbre o metabolismo proteico considera-se presentemente como um ponto averiguado. FOLIN, EWING e WOLF, CORONEDI, LUZZATO, BERKELEY, BEEBE, WILLIAM THOMPSON (2), G. WARD (3), DAVID MARINE (4), ROBERT FRANK (5), BLAIR BELL (6) e tantos outros assim no-lo affirmam. Estas perturbações consistem numa pior utilização das substâncias azotadas especialmente no que respeita aos processos de ureogênese. Haverá assim, na eliminação urinária, uma alta do azoto amoniacal em

(1) HARVIER — *Sympathique et glandes endocrines* — 1921 — pág. 75.

(2) W. THOMPSON — *Surgery, Gynec. and Obstet.* — agosto 1913.

(3) G. WARD — « A further report on the relation of thyroidism to the toxæmias of pregnancy » — *Surgery, Gynec. and. Obstet.* — agosto 1912 — pág. 193.

(4) DAVID MARINE — « The thyroid gland in relation to Gynecology and Obstet. » — *Surgery, Gynecol. and Obstet.* — setem. 1917 — pág. 272.

(5) ROBERT FRANK — « The Clinical manifestation of disease of the glands of internal secretion in Gynecology and Obstetrical patients » — *Surgery, Gynecol. and Obstet.* — 1914 — pág. 620.

(6) BLAIR BELL — *The sex complex* — 1920 — pág. 52.

relação ao azoto ureico. Não se demonstra, porém, que esta influência sobre o metabolismo das proteínas seja exercida pela secreção tiroideia duma maneira *directa*; tudo parece indicar que se trata apenas duma acção *reguladora* que se faz sentir especialmente através do fígado (1).

Mas, não parece limitar-se às substâncias albuminoides a influência da secreção tiroideia sobre o metabolismo. Assim pelo que diz respeito às substâncias hidrocarbonadas lembrarêmos que se admite vulgarmente ao lado da diabetes assucarada pancreática uma diabetes assucarada tiroideia (LEREBOULLET) (2). A glicosúria que freqüentemente se observa no decurso da papeira exoftálmica parece uma prova suficiente da influência das perturbações do funcionamento tiroideu no metabolismo dos hidrocarbonados, e, coisa interessante, êste facto parece deixar perceber que é a hipertiroídia que tem uma acção prejudicial na boa utilização da glucose. KING entre outros assim o entende. Deve confessar-se, porém, que não é esta a opinião mais aceite.

MARCEL LABBÉ (3) supõe ter demonstrado, em algumas experiências feitas em animais, que a glicosúria é antes favorecida pela insuficiência do que pelo hiperfuncionamento da tiroide. Nós mesmos chegámos a idênticos resultados em algumas experiências de que se segue o relato resumido:

— Calculou-se sucessivamente em três coelhos o poder de fixação para a glucose por 1<sup>kg</sup> de animal, servindo-nos para isso da injecção endovenosa dum soluto glucosado na concentração de 50 p. 150 e doseando depois a quantidade de assúcar eliminado na urina das primeiras vinte e quatro horas. A quantidade de glucose injectada foi sempre de 16gr,5. Eis os resultados da 1.<sup>a</sup> série de experiência:

Coelho n.º 1 — Pêso.....	2850gr
Vol. uri. das 24 horas.....	360c.c.
Glucose eliminada.....	5gr,2
Glucose fixa por 1 <sup>kg</sup> .....	3gr,96

Coelho n.º 2 — Pêso.....	2000gr
Vol. uri. das 24 horas.....	310c.c.
Glucose eliminada.....	7gr
Glucose fixa por 1 <sup>kg</sup> .....	4gr,2

(1) *Vidè* pág. 59.

(2) LEREBOULLET — *Sympathique et glandes endocrines* — 1921 — pág. 26

(3) M. LABBÉ — « Corps thiroïde et metabolisme de la glucose » — *Comptes Rendus de la Societé de Biologie* — 1919 — n.º 11.

Coelho n.º 3 — Pêso.....	2250gr
Vol. uri. das 24 horas.....	380c.c.
Glucose eliminada.....	6gr,96
Glucose fixa por 1 <sup>hr</sup> .....	3gr,85

Tiroidectomisámos depois cada um dos coelhos e procedemos, nas mesmas circunstâncias, a dois novos ensaios — um ao oitavo, outro ao décimo quinto dia após a operação.

A média da glucose fixa por 1<sup>hr</sup> de animal foi, respectivamente

No coelho n.º 1.....	de 3gr,7
» » n.º 2.....	» 4gr
» » n.º 3.....	» 3gr,4

Notou-se, pois, em todos os coelhos, um aumento da glicosúria após a tiroidectomia.

— BLAIR BELL (1) observou ainda, entre vinte animais tiroidectomisados, que em três deles se estabeleceu acetonúria, e que duma maneira geral a excreção do fósforo se reduziu em relação ao normal. Pelo que respeita à excreção dos sais de cálcio não notou modificações sensíveis, o que não o impede de considerar a glândula tiroide, a par do ovário, como as duas glândulas de secreção interna que normalmente favorecem a excreção do cálcio. As suprarenaes e a hipófise têm, segundo este autor, um efeito precisamente inverso, isto é, diminuem normalmente, com as suas secreções, o poder de excreção do cálcio.

Em conclusão: *parece um ponto averiguado que a glândula tiroide actua como um organismo regulador do metabolismo geral.* Que esta acção se faça sentir directa ou indirectamente, através de outras glândulas, pouco importa; nem por isso o corpo tiroide deixará de ocupar na regulação do metabolismo uma importância capital. Isto está, de resto, em concordância completa com o papel de « glândula reguladora e excitante geral de funções » que E. GLEY lhe atribuiu na sua conhecida classificação das glândulas endocrínicas (2).

**Corpo tiroide em relação com a gravidez e certos processos tóxico-gravídicos:**— A glândula tiroide tem uma influência sobre a concepção e gravidez não menos acentuada que

(1) BLAIR BELL — *The sex complex* — pág. 52.

(2) E. GLEY — « Classification des glandes de secretions internes » — *Presse Medicale* — 23 de julho de 1913.

sobre a função menstrual ou outras de carácter sexual. Sabe-se, por exemplo, que nos casos de insuficiência tiroideia a concepção raras vezes se produz; com efeito o mixedema é uma causa freqüente de esterilidade (BLAIR BELL) (1). Quando, porém, a concepção se dá em doentes nestas condições póde observar-se: a) se a insuficiência da tiroide é ligeira, a gravidez melhora, como regra, as perturbações dêste síndrome — o que se explica pelo acréscimo de actividade tiroideia que a gravidez condiciona habitualmente; b) se a insuficiência da tiroide fôr muito acentuada, a gravidez como regra e segundo afirmam KOCHER e RUBSAMEN, produz um agravamento dêste síndrome — a explicação está talvez em que, dada a extensão das lesões, o corpo tiroide não está já em condições de reagir funcionalmente ao acréscimo de actividade exigida, caindo como tal em falência; c) algumas vezes, embora raramente, o síndrome de insuficiência tiroideia não sofrerá alteração alguma sensível, nem para melhor nem para pior (CHARRIN, CHRISTIANI, COMMANDEUR e BRUST) — são os casos em que o acréscimo funcional da tiroide não foi suficiente para modificar sensivelmente as perturbações gerais de hipotiroidismo.

— Nos casos de hipertiroidia bastante acentuada também a gravidez se torna uma raridade, todavia quando se observa produz-se como regra um melhoramento das suas perturbações. É, pelo menos, o que G. WARD, RUBSAMEN, SOUSA-LEITE, SAUVAGE, etc., observaram em vários casos dêste género. Êste fenómeno explica-se segundo o velho conceito de CHARCOT: o estado de gravidez utilizaria, por si, parte da secreção da tiroide, que desta maneira deixava de actuar, duma fôrma tão pronunciada, sobre a saude geral da mulher.

Mas a influência da glândula tiroide sobre a mulher grávida manifesta-se ainda sob outros e mais interessantes aspectos.

É notório que a gravidez condiciona, a partir dos primeiros tempos, um crescimento da glândula tiroide, o que se explica pela necessidade que o organismo tem de prover a maiores

(1) BLAIR BELL — *The sex complex* — pág. 187.

exigências da nutrição ou doutros quaisquer fenómenos sôbre os quais impende directa ou indirectamente, o corpo tiroide (1). G. WARD (2) entende que esta hipertrofia tem um papel muito importante no aumento dos processos do metabolismo proteico, indo ao ponto de afirmar que é a falta desta hiperactividade tiroideia — e atravez dos desarranjos metabólicos que produz — que deve attribuir-se a auto-intoxicação gravídica em qualquer das fórmulas porque se encare.

— A hipertiroidia poderia, também, segundo G. WARD, provocar o aparecimento de fenómenos auto-tóxicos, atravez ainda das perturbações metabólicas que êste síndrome ocasiona. É assim que êste autor subordina em grande parte a terapêutica das toxemias da gravidez à terapêutica dos síndromas tiroideus, combatendo os casos de hipotiroidismo com extractos tiroideus e os de hipertiroidismo com repouso, applicações de gêlo sôbre a tiroide, dieta láctea, sedantes e sendo necessário o anti-sôro de BEEBE e ROGERS.

— BLAIR BELL tendo tiroidectomizado vários animais grávidos declara que não observou alteração alguma notável do metabolismo, o que é de extranhar pois como já se disse êste mesmo autor reconheceu em animais não grávidos uma influencia certa desta operação sôbre os fenómenos metabólicos. Êste paradoxo

(1) O despertar da hiperactividade tiroideia tem-se explicado das duas maneiras seguintes: a) por um estímulo ovárico, que teria como causa as transformações profundas que o ovário sofre logo após a concepção; b) por um estímulo directo do útero ou da placenta, o que não é decerto menos admissível. A inter-relação do útero e corpo tiroide foi demonstrada por BLAIR BELL; ora sendo a tendência da época a considerar também o útero como uma glândula de secreção interna, achamos muito natural que êle possa influir directamente sôbre a glândula tiroide. E melhor ainda pelo que diz respeito à placenta, cuja função como glândula de secreção interna se supõe também averiguada. FRUHNHOLZ e PARISOT (cit.<sup>os</sup>) attribuem à placenta a principal influencia, visto que tendo injectado algumas coelhas virgens com extracto de placenta de coelhas grávidas a termo, puderam notar como consequência uma hipertrofia nítida da tiroide e bem assim das suprarenais e hipófise.

(2) G. WARD — *Surgery, Gynecol. and Obstet.* — agosto 1912 — pág. 193.

explica-o êle, admitindo como provável que a secreção da tiroide do feto influe também sôbre a mãe durante a segunda metade da gestação, período a que se referem todas as suas experiências. ¿Será assim, não será?... é o que não estamos autorizados a afirmar.

\*

A ideia de que a glândula tiroide deve ter uma influência grande na gênese de algumas perturbações de natureza gravídica data já de 1895, tendo sido FISCHER o primeiro que lançou a teoria de que a tiroide — dado o seu desenvolvimento durante a gravidez — deve funcionar como um órgão de protecção contra determinados elementos tóxicos que no organismo se elaboram em consequência da mesma.

LANGE (1) em 1899 perfilhou êste conceito, e NICHOLSON em 1901, avançando mais, procura atribuir a eclâmpsia a uma insuficiência da tiroide nos últimos mezes da gravidez.

Pouco depois esta teoria estendeu-se também aos vômitos incoercíveis, sendo em conformidade com ela que SIEGMUND (2) e outros autores começaram desde logo a ensaiar o extracto tiroideu como agente terapêutico dêste processo tóxico.

O número de adeptos destas teorias foi aumentando pouco e pouco e é assim que em 1912 elas contam já no seu activo, entre outros nomes os de DAVIS (3), DAVID MARINE, WILLIAM THOMPSON, G. WARD (cit.<sup>os</sup>), etc.

— Recentemente continúa ainda a invocar-se a influência da glândula tiroide na patogenia das toxemias, senão com o exclusivismo de WILLIAM THOMPSON que a considerou, por assim dizer, como a causa única de todas as perturbações tóxico-gra-

---

(1) FISCHER e LANGE — cit.<sup>os</sup> por BLAIR BELL — in *The sex complex* — pág. 187.

(2) SIEGMUND — cit.<sup>o</sup> por INGRAHAM — in *The Journal of the American Medical Association* — 6 de jan. de 1912 — pág. 27.

(3) DAVIS — « Thyroid disease complicating pregnancy and parturition » — *Bull. Lying In Hospital* — 1912 — t. VIII — pág. 176.

vídicas, pelo menos ocupando um dos principais lugares entre o sistema geral das glândulas de secreção interna. ALBECK (1), por exemplo, entende que os vômitos são o resultado duma reacção insuficiente da glândula tiroide em face da gravidez. Segundo FRUHINSHOLZ e PARISOT (2) a albuminúria seria muito freqüente em grávidas mixedematosas (3:4). Note-se, porém, que a eclâmpsia é raríssima em doentes desta natureza; FRUHINSHOLZ diz estar registado apenas um caso dêste género.

Não sabemos até que ponto deve aceitar-se o conceito que atribue à insuficiência tiroideia as perturbações tóxicas da gravidez. Embora o assunto esteja longe duma solução clara e completa a verdade é que condicionando normalmente a gravidez um hiperfuncionamento da tiroide parece natural admitir que a falta dêste permitirá que um certo número de perturbações se estabeleçam, em consequência duma reacção insuficiente à *causa* gravídica que habitualmente desperta a hiperactividade tiroideia, ou melhor e mais simplesmente devido a um desequilíbrio tiroido-gravídico.

\*

A hipertiroidia tem sido apontada também como podendo provocar certos fenómenos tóxicos da gravidez. Com efeito VINAY, TARNIER e AUDEBERT citam alguns exemplos que parecem demonstrar que a albuminúria é freqüente nas grávidas portadoras da doença de BASEDOW. PINARD e POTOCKI, por sua vez, viram vômitos incoercíveis acompanhando também esta doença. É bom notar que é muito possível que certos destes casos rotulados de doença de BASEDOW não estivessem ao tempo em condições de hipertiroidia visto que a doença de BASEDOW póde

---

(1) ALBECK — « Recherches sur les cas de vomissements dans la gestation » — *Gynecologie et Obstetrique* — 1920 — n.º 1 — pág. 47.

(2) FRUHINSHOLZ et PARISOT — « De la fonction thyroïdienne dans leurs rapports avec la gestation » — *Gynecologie et Obstetrique* — 1921 — t. IV — n.º 3 — pág. 169.

por períodos acompanhar-se de insuficiência tiroideia (G. WARD). É por isso que devemos considerá-los sob todas as reservas.

— Em resumo: aceitamos que a boa evolução da gravidez necessita dum bom equilíbrio do funcionamento da glândula tiroide e, como corolário, que é muito presumível que os desarranjos da função tiroideia tenham muita importância no aparecimento dos processos tóxico-gravidicos.

### Glândulas paratiroides

As glândulas paratiroides consideram-se hoje, definitivamente, como um sistema distinto da glândula tiroide (1). São absolutamente indispensáveis à continuação da vida, o que se demonstra experimentalmente sujeitando um animal a uma paratiroidectomia total. A morte sobrevem em pouco tempo.

A insuficiência de secreção das paratiroides, quando notável, condiciona como perturbação principal o aparecimento de *tetania*. Mas além dêste síndrome a hipoparatiroidia provoca outras perturbações de natureza tóxica e trófica que nos são reveladas: as primeiras por perturbações de natureza digestiva (inapetência, vômitos freqüentes, salivação abundante etc.) e ainda por modificações dos componentes da urina (albuminúria, glicosúria e acetonúria); as segundas pela suspensão do desenvolvimento (queda dos pêlos, ulcerações cutâneas etc.) (2).

Á semelhança do que se fez para a glândula tiroide — e também como preparação ao estudo das relações destas glândulas com a gravidez, — façamos umas referências gerais à influência que as paratiroides exercem sobre os fenômenos do metabolismo.

---

(1) Foi E. GLEY (1901) quem primeiro proclamou a independência anatomo-funcional destas glândulas. Esta separação do que até então se considerava como o sistema « tiroparatiroide » foi depois confirmada por vários outros investigadores (VASSALE, GENERALI, ERDHEIM, MAC. CALLUM, CARL VOEGTLIN etc.).

(2) HARVIER — *Sympathique et glandes endocrines* — pág. 86.

**Glândulas paratiroides e metabolismo:** — A insuficiência das glândulas paratiroides é hoje considerada como tendo uma especial importância na viciação do metabolismo do cálcio; é o que se julga demonstrado pelos estudos, — entre outros, — de MAC CALLUM, VOEGLIN (1) e ERDHEIM (2). MAC CALLUM e VOEGLIN encontraram diminuída a concentração dos sais de cálcio na corrente sanguínea de animais paratiroidectomizados; ERDHEIM pôde observar, experimentalmente também, uma baixa da calcificação dos dentes de alguns ratos em condições de insuficiência paratiroideia.

Segundo estes autores o aumento da irritabilidade do sistema nervoso que origina a *tetania* resultaria da diminuição dos sais de cálcio na corrente sanguínea. Depõe em favor de semelhante conceito o efeito benéfico que nos casos de *tetania* se obtêm com a injeção endovenosa dum soluto de cloreto ou lactato de cálcio. Segundo VOEGLIN consegue-se desta arte uma melhora instantânea da hiperexcitabilidade nervosa; a taquicardia e taquipneia, como de resto as restantes manifestações da insuficiência paratiroideia, melhoram também. Este efeito é análogo ao que se obtêm com o emprêgo do *extracto de paratiroides*, o qual, segundo MAC CALLUM, VASSALE e BEEBE afirmam, é susceptível, idênticamente, de acarretar algumas melhoras a esta espécie de doentes.

BLAIR BELL (cit.) admite também que as paratiroides actuam duma maneira especial sobre o metabolismo do cálcio, pensando que a *tetania* experimental ou clínica deve resultar duma baixa dos sais de cálcio na corrente sanguínea. Convém notar que este autor attribue uma alta importância ao metabolismo do cálcio em todo o decorrer da vida sexual, sobretudo na mulher. Para elle a melhor ou pior regularidade das funções sexuais e desenvolvimento do organismo em geral, dependeriam especialmente do bom ou mau metabolismo desta substância. As glândulas de secreção interna seriam os órgãos reguladores deste metabolismo.

A concepção de BLAIR BELL, tão simples na aparência e tão complicada na essência, não tem ainda no seu activo uma dose apreciável de factos a fundamenta-la; todavia não póde deixar de merecer-nos interesse, dado como é que o bom ou mau metabolismo do cálcio tem sido considerado por vários, como um factor primacial da boa ou má evolução da gravidez.

(1) MAC CALLUM and VOEGLIN — *Jour. Experim. Medical* — 1909 — xi — pág. 118.

CARL VOEGLIN — « The physiological and pathological importance of the parathyroid gland from the experimental aspect » — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* — setem. 1917 — pág. 244.

(2) Cit.º por CARL VOEGLIN — *loc. cit.* — pág. 246.

— Mas não parecem reduzidas ao cálcio as alterações do metabolismo que a insuficiência das paratiroides pôde originar. Dá-nos uma ideia disto os resultados das experiências a que VOEGTLIN procedeu e que transcrevêmos para maior clareza :

« *Modificações do metabolismo após a paratiroidectomia em alguns cães* (1).

	Estado pré-tetânico	Estado tetânico
Azoto total .....	normal	aumentado
Amoníaco urinário .....	normal	aumentado
Amoníaco do sangue .....	normal	aumentado
Creatina e creatinina da urina....	normais	aumentadas
Fosfatos da urina .....	diminuídos	aumentados
Fósforo do sangue .....	dimuído	—
Sulfatos e enxofre da urina .....	normais	aumentados
Azoto residual da urina .....	normal	aumentado
Bases tóxicas da urina.....	—	presentes
Acido láctico da urina .....	ausente	presente
Acido láctico do sangue .....	ausente	presente
Cálcio e Magnésio .....	aumentados	aumentados
Cálcio do sangue.....	—	diminuído ».

Note-se que à parte as alterações do cálcio e dos fosfatos, as restantes modificações assinaladas no período de *tetania activa* devem considerar-se como consequência única dêste estado.

**Glândulas paratiroides em relação com a gravidez e eclâmpsia:** — A gravidez condiciona habitualmente uma hiperactividade das glândulas paratiroides. Esta inter-relação foi comprovada por vários trabalhos experimentais como pôde vêr-se :

THALER e ADLER notaram que a destruição *parcial* das paratiroides num grande número de ratas, grávidas e não grávidas, provocou somente nas primeiras o aparecimento de tetania, quer dizer, em igualdade de circunstâncias a hipoparatiroidia manifesta-se mais facilmente durante o estado de gravidez, o que significa que a gravidez exige por parte destas glândulas uma maior actividade funcional que aquela que normalmente é necessária fóra dêste estado.

(1) VOEGTLIN — *loc. cit.* — pág. 247.

Mas, não menos interessantes, sob êste aspecto, são ainda outras observações de THALER, ADLER, PINELES e ERDHEIM (1). Estes autores realizaram experimentalmente em alguns animais (fêmeas), fóra do estado gravídico, uma insuficiência glandular, que foi, todavia, bem suportada durante várias semanas, mezes ou anos. Quando, porém, os animais concebiam acontecia que durante a evolução da gravidez se instalavam bruscamente acidentes convulsivos, coincidindo, por vezes, com um período de oligúria e albuminúria.

VERSTRACTEN e VANDERLINDEN observaram também o aparecimento brusco de acessos convulsivos generalizados durante o parto duma gata que tinha sofrido, havia três anos, uma tiroidectomia (?) parcial e sem que nesse intervalo de tempo qualquer período de tetania tivesse existido (2).

VASSALE cita a seguir alguns casos idênticos, advogando « urbi et orbi » a famosa teoria da eclâmpsia por insuficiência paratiroideia, já ao tempo mais ou menos delineada por VERSTRACTEN e VANDERLINDEN.

PEPERE e RANFROGNINI abonam esta teoria com o facto de, em algumas eclâmpticas, terem observado lesões das paratiroides ou até mesmo ausência duma ou duas das glândulas. MASSAGLIA e SPARAFRANI alegam também, em seu favor, o terem visto aparecer a eclâmpsia em algumas cadelas paratiroidectomisadas.

Segundo MASSAGLIA (3) as glândulas paratiroides actuam durante a gravidez como órgãos neutralizadores dos tóxicos.

(1) Cit.<sup>o</sup> por FRUINSHOLZ et PARISOT — *Gynecologie et Obstetrique* — 1921 — t. IV — n.º 3 — pág. 175.

(2) Os acidentes que estes autores attribuem à tiroidectomia, filiam-se, é claro, numa paratiroidectomia parcial feita, involuntariamente, ao mesmo tempo (é bom notar que ao tempo desta observação ainda se não tinha feito a separação anatomo-funcional do sistema tiroparatiroide).

(3) MASSAGLIA — « The internal secretion of Sandstroem's glands. Parathyroid hypofunction and eclampsia » — *Endocrinology* — maio 1921 — pág. 309.

produzidos pela placenta. A eclâmpsia figura, segundo esta teoria, como uma modalidade da *tetania paratiroideia*.

— Mas, será acaso razoável aproximar um e outro destes dois estados até ao ponto de se confundir a sua etiopatogenia? É o que não está demonstrado.

A Escola alemã (FROMMER, LEITZ, etc.) combate o conceito apresentado pela Escola italiana, alegando que não há identidade de sintomas entre a tetania — manifestação capital da insuficiência paratiroideia — e a eclâmpsia. Com efeito, a tetania paratiroideia tem um aspecto clínico diferente das convulsões eclâmpicas. O tipo da primeira é dado por contracturas dolorosas que se iniciam, quasi sempre, pelos músculos da mão, passando depois ao resto dos membros superiores e daqui a todo o corpo nos casos mais graves. Estas crises acompanham-se, regra geral, de febre, dispneia intensa e vômitos, sintomas estes que traduzem uma intoxicação bastante pronunciada. Demonstra-se mais que durante a tetania há hiperexcitabilidade galvânica muito notável dos nervos e dos músculos.

Na eclâmpsia o tipo dos acessos assume uma modalidade diferente. Trata-se antes de crises convulsivas com um periodo de contracções tónicas e outro de contracções clónicas. A hiperexcitabilidade galvânica peculiar da tetania parece não estar continuamente presente. Pelo que respeita à restante sintomatologia (febre, dispneia, vômitos) não há disparidade apreciavel dum caso para o outro, o que, contudo, nada significa, pois estes sintomas explicam-se bem, em ambas as hipóteses, por fenómenos de intoxicação.

A solução dêste delicado probléma não seria muito difficil se a tetania paratiroideia se manifestasse sempre da fórma clássica. Convêm dizer, porém, que há quem pense que a tetania paratiroideia post-operatória pôde assumir em certos casos — embora raros — um tipo convulsivo com contracções tónicas e clónicas entre-cortadas de períodos de acalmia, semelhantemente ao que sucede na eclâmpsia (HOCHWART) (1). Todavia

(1) Cit.º por HARVIER — *Sympathique et glandes endocrines* — pág. 90.

sendo estes casos muitíssimo raros — e tanto que poucos autores os admitem — não nos parece que nos autorizem a considerar como causa necessária da eclâmpsia a insuficiência paratiroideia. Se esta contribue de certo modo para a sua eclosão a verdade é que outros factores mais devem entrar em linha de conta, pois só desta fôrma se explica a modalidade típica da eclâmpsia.

*Metabolismo do cálcio e gravidez:* — Ao tratarmos de apurar quais as razões que militam em favor da influência das paratiroides na patogénese da eclâmpsia, justo é que se diga alguma coisa pelo que respeita ao metabolismo do cálcio durante a gestação, tanto mais que há tendência a admitir que a tetania paratiroideia resulta especialmente duma redução desta substância na corrente sanguínea.

Este problema está muito longe ainda duma solução segura, como póde vêr-se.

BAR e DAUNAY (1) entendem que o sangue da mulher grávida contém uma maior quantidade de cálcio do que fóra da gravidez. A esta maior mobilização dos sais de cálcio deve atribuir-se, em seu parecer, a produção de osteofitos e o relaxamento das sinfises durante a gravidez. O mecanismo destas perturbações seria idêntico, afinal, ao que se admite para a osteomalácia. O desvio do metabolismo do cálcio procura explicá-lo P. BAR por uma baixa da alcalinidade do sangue que acarretaria como consequência uma maior mobilização dos sais de cálcio. Será? Não será?

MORLEY (2), MAZZOCO e BUSTOS MORON (3) pensam, ao contrário, que a gravidez condiciona uma certa redução dos sais

---

(1) P. BAR — *Pathol. Obstet.* — pág. 464.

(2) W. MORLEY — « The calcium content of the blood during pregnancy labor, and puerperium — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* — 1913 — t. xvii — n.º 3 — pág. 304.

(3) MAZZOCO et BUSTOS MORON — *C. R. de la Societé de Biologie* — 1921 — n.º 28 — pág. 692.

de cálcio na corrente sanguínea materna. Segundo MORLEY o metabolismo do cálcio deve ter uma importância grande na etiologia das toxemias da gravidez.

BLAIR BELL (cit.) emite uma opinião idêntica e aventa a hipótese de que da baixa da concentração sanguínea dos sais de cálcio deve resultar uma intoxicação ácida com vômitos e outros sintomas que freqüentemente se observam nos processos tóxicos da gravidez.

Como se vê nada de definitivo pôde apurar-se no que respeita ao metabolismo do cálcio na gravidez; impossível se torna portanto firmar com segurança qualquer conceito que pretenda estabelecer uma dependência intrínseca entre os fenómenos tóxico-gravídicos e os desvios dêste metabolismo.

### Glândulas suprarenais

As glândulas suprarenais são anatômicamente constituídas de duas partes distintas: a) Substância cortical (que deriva do epitélio germinativo do sistema inter-renal); b) Substância medular (que é constituída por órgãos cromafinos e como tal em relação de origem com o sistema nervoso simpático). Quer dizer a estrutura das cápsulas suprarenais é de molde a que se considerem funcionalmente distintas as duas fracções que as constituem. Com efeito admite-se para as cápsulas suprarenais: a) uma função *anti-tóxica* (que se supõe estar na dependência do sistema cortical); b) uma função *angiotónica* (que se supõe depender do sistema medular).

— Pela função *anti-tóxica* as suprarenais exercem uma acção neutralizante sôbre certos tóxicos endógenos, especialmente os que resultam do trabalho muscular. Deve admitir-se também uma acção idêntica sôbre os tóxicos exógenos, embora, como diz SERGENT e LIARD (1) seja menos evidente. As experi-

(1) SERGENT et LIARD — *L'insuffisance surrénale*. . . (1)

riências de JOHN POLAK, a que aludimos ao tratar da hipertensão gravídica, demonstram-nos, de facto, que no decurso das infecções e intoxicações o peso das suprarenais aumenta em relação ao peso do corpo, tudo indicando que esta hiperplasia significa uma reacção de defesa do organismo em face dos elementos tóxicos estranhos.

A insuficiência da função anti-tóxica das glândulas suprarenais traduz-se sobretudo por *astenia* que pôde instalar-se brusca ou progressivamente, conforme se trata duma insuficiência rápida ou lentamente estabelecida. Êste sintoma é dos principais e faz parte da conhecida triade sintomática da doença de ADDISON (os dois outros são como se sabe a *hipotensão arterial e a melanodermia*). Mas além da astenia, a insuficiência da função anti-tóxica das suprarenais traduz-se também por outros sintomas, tais como as *perturbações digestivas* (anorexia, náuseas e vômitos) e *perturbações nervosas*. Frizemos entre elas as perturbações digestivas e em especial os vômitos, dada a relação que tem procurado estabelecer-se entre os vômitos tóxicos da gravidez e a insuficiência das glândulas suprarenais.

— Pela função *angiotónica*, as cápsulas suprarenais parece serem, em grande parte, o árbitro das variações circulatórias, sobretudo no que respeita à tensão arterial.

Da sua insuficiência supõe-se resultar uma descida da tensão arterial e como corolário desta os doentes experimentam palpitações, crises de angústia precordial, o pulso torna-se pequeno, fraco e muito frequente.

As perturbações circulatórias da insuficiência suprarenal são postas à conta duma hipoactividade do sistema medular; todavia deve lembrar-se quão difficil tem sido estabelecer uma relação nítida entre o sistema medular das suprarenais, a adrenalina e as variações da tensão arterial (1).

— Se em vez da insuficiência suprarenal considerarmos os inconvenientes do seu hiperfuncionamento ver-se-há que são

(1) Vidê pág. 223.

ainda as perturbações de natureza cardio-vascular que dominam a scena: a hipertensão arterial, as alterações vasculares (ateroma e artério-esclerose) têm sido as especialmente descritas.

*Glândulas suprarenais e metabolismo:* — As cápsulas suprarenais foram consideradas por E. GLEY como *glândulas nutritivas, reguladoras e excitantes de funções*. A primeira destas condições resulta-lhe das suas relações com o metabolismo em geral; a segunda provem-lhe da inter-relação em que se encontram com outras glândulas de secreção interna.

Segundo BLAIR BELL (1) a suprarenalectomia dá lugar: a) a um aumento notável da excreção do cálcio (em um dos animais operados obteve-se uma quantidade sete vezes superior ao normal).

b) A um aumento semelhante da eliminação do fósforo. Não conseguiu observar nas suas experiências qualquer modificação dos elementos de desassimilação azotada. Quer dizer parece ser também pelo metabolismo do cálcio que especialmente se justifica a função nutritiva das glândulas suprarenais.

Qualquer importância que procure atribuir-se ao metabolismo do cálcio durante a gravidez não deverá, pois, desligar-se do valor funcional das glândulas suprarenais.

*Glândulas suprarenais em relação com a gravidez:* — Durante a gravidez admite-se, geralmente, que do lado das suprarenais se produz um certo grau de hipertrofia, tal como sucede com as restantes glândulas de secreção interna a que já nos referimos. Ora sendo dadas estas modificações e tendo em atenção, por outro lado, o carácter de certas perturbações de hipoepinefria e hiperepinefria com que parecem condizer algumas manifestações dos processos tóxicos da gravidez, natural era que estas se atribuíssem a uma viciação do funcionamento das suprarenais.

*Hipoepinefria e vômitos gravídicos:* — Ao referir-nos aos sinais da insuficiência suprarenal frizámos que são freqüentes as perturbações digestivas e em especial os vômitos nas doentes portadoras dêste sindroma. Ajuntemos ao sintoma « vômitos », um outro mais importante ainda: « a hipertensão arterial » e

(1) *Loc. cit.*, pág. 76.

teremos assim deduzido os princípios que têm orientado vários investigadores ao atribuírem os vômitos gravídicos e em especial os vômitos incoercíveis a uma insuficiência suprarenal.

Desde SILVESTRI (1), o primeiro que patrocinou decididamente esta patogenia para os vômitos incoercíveis, este factor não mais saiu da liça em que se debate com tantos outros pela conquista definitiva do título de glória (2). Em seguida, vários outros autores (ROBINSON, BOSSI, REBANDI etc.), passaram a empregar sistematicamente a adrenalina nos vômitos incoercíveis, assinalando os melhores sucessos.

Segundo SERGENT e LIARD (3) os vômitos incoercíveis resultariam duma deficiência da actividade secretória das cápsulas suprarenaes que teria por fim enfrentar, aniquilando-a, a vilo-toxemia dos primeiros mezes da gravidez. A neutralização não sendo completa a auto-intoxicação estabelecer-se-ia. A sua confiança neste conceito sintetizam-na claramente na referência seguinte: « dans les vomissements gravidiques incoercibles, on n'est pas autorisé, à moins d'urgence absolue, à pratiquer l'avortement si l'on n'a pas tenté auparavant l'opothérapie sur-rénale ».

PEDRO ZULOAGA (4) lembra que em toda a grávida portadora de vômitos incoercíveis deve inquirir-se do valor da tensão arterial, da existência da linha branca suprarenal e bem assim doutros sintomas reveladores de hipoepinefria, pois, se estes estão presentes a causa suprarenal dos vômitos deve estar em acção e portanto o tratamento pela adrenalina ou melhor pela

---

(1) SILVESTRI — *Semaine Médicale* — 1909 — t. XXIX — pág. 535.

(2) Antes de SILVESTRI já FREUND tinha ligado certas perturbações da gravidez e nomeadamente os vômitos incoercíveis à hipoepinefria, preconizando até o emprego da adrenalina como meio de tratamento. SILVESTRI foi, porém quem maior incremento deu a esta teoria.

(3) SERGENT et LIARD — « Du rôle de l'insuffisance surrénale dans les vomissements gravidiques incoercibles » — *Presse Médicale* — 11 de dez. de 1911.

(4) P. ZULOAGA — « De l'insuffisance surrénale dans la grossesse » — *Archives d'Obstet. et de Gynecol.* — maio 1914 — pág. 433.

opoterápia suprarenal tem todas as probabilidades de surtir bons efeitos.

GEORGE BILLIARD (1), RENÉ CROUSSE (2), RATHERY e BORDET (3), entre outros, pensam de maneira idêntica (4).

— Poucos elementos de observação possuímos pelo que diz respeito à acção da adrenalina nos vômitos incoercíveis, poisque o único caso que nos foi dado tratar, sendo um exemplar de mola hidatiforme, não era propício para se fazerem ensaios desta natureza. A adrenalina falhou, mas falharam também todos os outros meios medicamentosos.

— Admitimos que a insuficiência das suprrenais deve gozar um papel de muito relevo na patogenia dos vômitos gravidicos.

---

(1) G. BILLIARD — « Adrénaline et opotherapie surrénale dans les vomissements incoercibles de la grossesse » — (*These de Lyon*) — 1919-1920 — pág. 436.

(2) RENÉ CROUSSE — « Insuffisance surrénale et vomissements incoercibles de la grossesse » — *C. R. de la Soc. Belge de Gynec. et de Obst.* — in *Gynecol. et Obst.* — 1921 — t. III — n.º 6 — pág. 436.

(3) RATHERY et BORDET — « Vomissements de la grossesse et medication adrelinique » — *Bull. de la Soc. Médicale des Hopitaux de Paris* — sessão de 4 de junho de 1920.

(4) As glândulas suprrenais, juntamente com o corpo amarelo, foram consideradas por CHAUFFARD, G. LAROCHE e GRIGUAUT (*C. R. de la Soc. de Biolo.* — 1911 — 25 de nov. e *Archives d'Obste. et de Gynecol.* — maio 1912 — pág. 401, e *Presse Médicale* — 7 de junho 1917 — pág. 329) como órgãos essencialmente produtores de colessterina. Ora se a colessterina possuísse como CHAUFFARD o entende, uma acção anti-tóxica nítida, era verosímil aceitar que a hipercolessterinemia gravídica significava uma maior necessidade de neutralização dos elementos tóxicos por parte da mãe, permissa esta de que se concluiria, ainda, que as suprrenais e o corpo amarelo deviam ser os órgãos em especial responsáveis pela auto-intoxicação gravídica, actuando atravez duma baixa de produção de colessterina. Infelizmente, porém, nem a acção anti-tóxica da colessterina está devidamente comprovada nem se demonstrou também que as suprrenais e o corpo amarelo sejam os órgãos responsáveis pela colessterinemia gravídica. Segundo GROSS (*Gynecol. et Obstet.* — 1921 — t. III — n.º 2-3) ela resultaria unicamente dum melhor aproveitamento da colessterina alimentar, condicionado pela gravidez; e a sua maior concentração a nível do corpo amarelo não teria outro significado que o dum « depósito local ».

— Havia a falar ainda da importância que às suprarenais se tem atribuído na gênese da hipertensão gravídica e, através dela, da toxemia convulsionante, mas, como a crítica deste assunto foi já mais ou menos feita, ao ocupar-nos das causas da hipertensão arterial gravídica, passaremos à frente.

## Ovários

*Ovários e complexo sexual.* — *Noções gerais:* — Anatomicamente considera-se como parte activa do ovário os seguintes elementos: a) os *foliculos* (primordiais ou de GRAAF); b) o *corpo amarelo*; c) a *glândula tecal* (constituída por células da teca interna dos foliculos atresicos).

Funcionalmente o ovário é considerado:

a) *Como um órgão sexual* — presidindo à ovulação, menstruação e vários outros fenómenos relacionados com a função sexual; b) *como uma glândula de secreção interna*.

A relação íntima entre os seus elementos e funções tem sido motivo de repetidas controvérsias e hoje ainda — forçoso é dizê-lo — pouco de positivo se conhece sobre o assunto. Registemos a traços largos algumas noções sobre o caso.

Durante muito tempo os ovários foram considerados apenas como órgãos de reprodução, tomando-se como únicos elementos activos os *foliculos* (primordiais ou de GRAAF).

O *corpo amarelo* era tido apenas como uma cicatriz sucedendo à rotura do foliculo de GRAAF e expulsão do óvulo.

Da glândula tecal nada se sabia, defendendo-se até que o ovário não possuía organismo glandular algum semelhante à conhecida glândula intersticial de certos animais (coelho por exemplo).

Com PRENANT (1898) o aspecto da questão modificou-se inteiramente, pois que este autor veio proclamar que o *corpo amarelo* não é apenas um simples rolho destinado a substituir no *ovisaco* o óvulo expulso, mas ao contrário um verdadeiro organismo celular semelhante às glândulas endocrínicas (1).

(1) PRENANT — Cit.º por CLOTILDE MULON — in *Roles Physiologiques du corps jaune* — 1917 — pág. 13.

— O corpo amarelo é constituído essencialmente por células luteicas. É uma glândula temporária, sendo a sua evolução dividida por três períodos: a) *período de proliferação*; b) *período de estado*; c) *período de regressão*.

A duração do c. a. é diferente conforme se trata do c. a. *gravídico ou menstrual*: — o primeiro começa o período de regressão ao fim do quarto mês de gestação, desaparecendo apenas depois do parto; o segundo conserva a sua estrutura glândular durante três semanas, transformando-se depois no chamado « corpus albicans ».

— Mas se a estrutura anatómica é já hoje regularmente conhecida outro tanto não pôde dizer-se da função ou funções que lhe estão adstritas.

Depois dos trabalhos de PRENANT, FRAENKEL (1901) emitiu a hipótese de que a função do c. a. « consistia em derramar na corrente sanguínea secreções que dispõem o útero para a fixação do óvo e são causa das modificações do organismo durante a gravidez ».

Mas não ficam por aqui as funções que se lhe tem atribuído quer na gravidez quer fóra dela. Basta que se diga que não há função mais ou menos relacionada com a vida sexual que uns ou outros não tenham pretendido explicar pela influência deste pequeno organismo. CLOTILDE MULON no seu livro — *Rôles Physiologiques du corps jaune* — explica e critica resumidamente cada uma destas, motivo porque aos especialmente interessados aconselhamos a consulta deste trabalho.

Entre elas figura incontestavelmente a *ovulação e menstruação*.

Sob este aspecto o c. a. tem sido considerado das três fórmulas seguintes:

a) como acelerando a ovulação e condicionando a menstruação (FRAENKEL);  
b) como retardando a ovulação (LOEB (1), RAYMOND, PEARL e SURFACE);  
c) como não tendo uma influência sensível sobre a ovulação ou menstruação (SCHICKELÉ) (2).

Segundo SCHICKELÉ estas funções seriam reguladas pela « glândula tecal », proveniente da proliferação dos elementos celulares da teca interna dos folículos ovários atresicos.

*Ovários e metabolismo*: — Sabe-se da observação clínica diária que a mulher após a menopausa, natural ou cirúrgica, manifesta, como regra, uma tendência notável para a obesidade, que chega a assumir por vezes proporções deveras extraordinárias. O facto é tanto mais real quão anti-pático às suas vítimas!

(1) LEO LOEB — « Ovary, uterus, and mammary gland — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* — 1914 — vol. XIX — n.º 5 — pág. 300.

(2) C. SCHICKELÉ — « Études sur la fonction des ovaires — *Gynecologie et Obstétrique* — 1921 — t. III — n.º 2-3 — pág. 193.

C. SCHICKELÉ — *Gynecolog. et Obste.* — 1922 — t. V — n.º 6 — pág. 436.

Lógico parece, portanto, que se atribuam estas perturbações da nutrição à redução da actividade ovárica, e, conseqüentemente que aos ovários se conceda um papel certo nos fenómenos metabólicos gerais.

Com efeito LOEWG e RICHTER, em 1898, conseguiram demonstrar que a castração nos animais acarreta uma certa redução do metabolismo, resultado a que chegaram pelo exame das trocas respiratórias, calculadas em gasto de oxigénio e excreção de anidrido carbónico.

MURLIN e BAILEY confirmaram, em 1917, as conclusões de LOEWG e RICHTER. Segundo êles a ooforectomia nas cadelas é causa duma redução de 20 para 14 p. 100 nos processos de oxidação por quilograma de animal.

— O metabolismo do cálcio é talvez o que sofre modificações mais sensíveis sob a influência da secreção ovárica. A acção dos ovários parece fazer-se sentir favorecendo a excreção dos sais de cálcio; a sua insuficiência ou ausência deve, pois, ter um efeito precisamente contrário, isto é, diminuir a excreção dos sais de cálcio. CURATULO, FARULLI, PACHON e PAPI-  
NIAN (1) foram dos primeiros a assinalar semelhante particularidade da função ovárica. O processo de tratamento da « osteomalácia » pela ovari-  
riectomia funda-se como se sabe neste conceito.

Recentemente BLAIR BELL (2) — que é de todos os autores o que mais se tem interessado pelos estudos do metabolismo do cálcio — notou também o mesmo fenómeno, declarando-se abertamente partidário da influência dos ovários na excreção dos sais de cálcio, no sentido que mais atraz mencionámos.

— Pelo que respeita ao metabolismo das substâncias proteicas não parece notar-se uma alteração notável nos casos de insuficiência ovárica. Segundo BLAIR BELL o azoto total, a ureia e o amoníaco da urina aumentam após a ooforectomia, mas os coeficientes azotúrico e amoniacoal não sofrem qualquer modificação sensível.

**Ovários e gravidez:** — Não se tem admitido unanimemente — diga-se desde já — que os ovários exerçam na gravidez qualquer influência essencial à sua boa evolução, pois que alguns casos se apontam em que esta foi a termo, sem complicações, em mulheres que sofreram depois da concepção uma ooforectomia dupla (BLAIR BELL e ESSEN MÖLLER). Ora se isto se dá algumas vezes, verdade é também que na quasi totalidade dos casos o abôrto sucede-se à castração dupla.

(1) Cit.<sup>os</sup> por C. MULON — *loc. cit.* — pág. 77.

(2) *Loc. cit.* — pág. 33.

É o que se conclue de muitas experiências desta ordem feitas em animais grávidos (BLAIR BELL e HICK).

ROBERTO FRANK (1), VICENTE BUENO (2) e HENRI VIGNES (3) e vários outros, entendem, efectivamente, que a insuficiência da secreção ovárica é uma causa frequente de aborto, o que equivale a dizer que o bom funcionamento ovárico deve, segundo os mesmos, ser necessário a uma boa evolução da gravidez.

FRAENKEL, COHN, LOEB (cit.<sup>06</sup>) e OTTO ZIETZSCHMANN (4) são de opinião que eles exercem no início da gravidez uma influência decisiva sobre a mucosa uterina que sensibilizam para a nidacção do ovo.

Outros autores, porém, contestam êste modo de ver (MANDL e SKOBANSKY).

A questão da influência dos ovários no fenómeno gravidico é como se vê das mais intrincadas e obscuras. Parece-nos, no entanto, muito lógico e aceitável que a função ovárica e em especial a função do c. a. deve ter um papel, senão essencial, pelo menos de muita importância, na evolução do estado gravidico; nem doutra forma afinal saberíamos explicar qual a necessidade da formação do c. a. mais a mais, quando tem com a gravidez uma relação tão intrínseca e se sabe ter o mesmo uma função endocrínica. O ovário deve, efectivamente, contribuir com as outras glândulas de secreção interna na acção reguladora do bom equilibrio funcional do organismo materno. Os casos de castração total durante a gravidez sem perturbações consequentes, podem talvez explicar-se pela acção compensadora de outras glândulas endocrínicas que podem em grande parte suprir a falta da secreção ovárica. Isto é tanto

(1) R. FRANK — « The Ovary and the Endocrinologist — *The Jour. of the American Medical Assotiation* — 1922 — vol. LXXVIII — n.º 3 — pág. 181.

(2) V. BUENO — « La insuficiencia ovárica como causa de aborto » — *Revista Española de Obste. y Ginecol.* — 1921 — t. IV — n.º 69 — pág. 400.

(3) H. VIGNES — « Fonctionnement des ovaires pendant la gestation » — *Progrés Médical* — 3 de fev. 1922.

(4) OTTO ZIETZSCHMANN — *Archiv. für Gynäkol.* — 20 de nov. de 1921.

mais óbvio quanto é certo ser íntima e bem averiguada a relação funcional dos ovários com outras glândulas. C. DE MULON é mesmo de parecer que o c. a. gravídico deve considerar-se como um corpo suprarenal temporário — dada a semelhança *embriogénica, histogénica e histoquímica* que entre estas duas glândulas se assinala. CHAUFFARD pensa duma fôrma mais ou menos idêntica (1).

Parece depôr também em favor da influência reguladora do c. a. sôbre a gravidez o facto de se registarem habitualmente anomalias desta coexistindo com uma degenerescência do c. a. (regra geral quística). A gravidez extra-uterina, os abortos de causa inexplicável e especialmente a mola hidatiforme são-lhe correntemente atribuídas (GREGORINI, MARCHAND, MOREUX, SCHIL, G. COTTALORDA, BAR, COUVELAIRE etc.).

Em conclusão: — os ovários e em especial o corpo amarelo devem ser tidos na gravidez como órgãos activos de cujo funcionamento depende, em grande parte, a sua bôa ou má evolução. Esta maneira de ver radicar-se-há mais ainda com as considerações que vamos expor.

*Corpo amarelo e vômitos gravídicos:* — Tem procurado estabelecer-se, muitas e repetidas vezes, uma dependência etiopatogénica entre os vômitos gravídicos e a insuficiência secretória dos c. a. gravídicos. « La connaissance des sécretions internes glandulaires — disse PINARD em 1909 — celle sur laquelle les travaux de BÉARD, PRENANT, BORN e FRAENKEL ont attiré l'attention, nous permettra peut-être d'arriver à la vérité complete. D'après, ce que nous savons déjà, il est probable que le *corps jaune de la gestation*, cette glande plus volumineuse que l'hypophyse, joue là le rôle capital. J'entrevois pour ma part des rapports plus que probables entre les accidents que j'ai observés et l'évolution de cette glande » (2).

(1) CHAUFFARD — *Presse Médicale* — 7 de junho de 1917.

(2) PINARD — « Des vomissements de la gestation » — *Annales de Gynecol. et d'Obstet.* — agosto 1909 — pág. 457.

Pouco depois FIEUX e MAURIAC (cit.<sup>os</sup>), consideraram também o corpo amarelo como uma glândula essencialmente reguladora das reacções biológicas condicionadas pela gravidez, neutralizando as toxinas placentares e permitindo no caso de estar insuficiente o aparecimento de perturbações grávidas de natureza tóxica, das quais a principal seria a toxemia emetizante. Efectivamente pode notar-se depois uma coincidência impressionante entre as alterações degenerativas do c. a. grávidico e os vômitos incoercíveis, assinalando-se, por outro lado, bons resultados terapêuticos nesta toxemia da gravidez com o emprego de extractos do corpo amarelo (POTTET (1), LACOURBAS (2), CARDOT (3), ISCOVESCO (4) e HIRST (5).

— Sem que tenhamos elementos de observação pessoal sobre o assunto, quer parecer-nos que o corpo amarelo goza dum papel nitido na eclosão da toxemia emetizante — averiguado como fica que se trata dum organismo glandular e que o seu período de maior actividade condiz precisamente com a época em que habitualmente se manifestam os vômitos gravi-

---

(1) POTTET — *Contribution à l'étude du corps jaune pendant la grossesse* — Thèse de Paris — 1910.

Este autor cita cinco casos de vômitos incoercíveis muito elucidativos na verdade. Em três deles havia quistos do c. a.; num outro caso notou-se apoplexia ovárica e no restante o ovário era pequeno e escleroso. Estes c. a. foram sempre julgados em déficit funcional: « il est logique — na frase de POTTET — de les considerer comme atteints d'insuffisance fonctionnelle grave, parce qu'ils ont la structure histologique de ceux qui fonctionnent peu ou point. » Segundo este autor os vômitos incoercíveis seriam a resultante precisa duma falta da actividade secretória do c. a. que deixava assim de neutralizar os elementos tóxicos que a evolução do ovo condiciona.

(2) LACOURBAS — *Traitements des vomissements incoercibles de la gestation par les extraits du corps jaune* — Thèse de Paris — 1919.

(3) CARDOT — « Kistes du corps jaune et les vomissements incoercibles de la grossesse » — Thèse de Paris — 1917.

(4) ISCOVESCO — « Lipoides homo-stimulants de l'ovaire et du corps jaune » — *Revue de Gynec. et Chirurgie abdominale* — t. xxii — n.º 3 — pág. 1913.

(5) HIRST — *The American Journal of Obstetrics* — março 1919 — pág. 327.

dicos. A sua secreção não é certamente indiferente ao bom equilíbrio humoral que necessita de estabelecer-se ante o ataque ovular, que se considera de incontestável realidade. De resto é uma glândula essencialmente gravídica, condicionada pelo estado de gravidez e certamente para provêr a necessidades novas do organismo; de extranhar seria pois que não se lhe atribuisse um papel especial no bom equilíbrio das reacções gerais de natureza gravídica.

*Corpo amarelo e eclâmpsia:* — Segundo CIOTILDE MULON (1) a insuficiência do corpo amarelo não é indiferente também à patogenia da eclâmpsia. Ignoramos até que ponto poderá admitir-se semelhante influência, tanto mais que é precisamente no período em que o c. a. está em regressão e quando portanto a sua actividade funcional parece menos necessária à evolução da gravidez que a eclâmpsia regra geral se instala. Esperemos que o futuro destrinçe definitivamente o que em semelhante assunto há de realidade ou de fantasia, pois que presentemente não vemos fórmula de criteriosamente se estabelecer qualquer relação de causa para efeito entre a função ovárica em geral e nomeadamente do c. a. e a eclâmpsia.

\* \* \*

Vimos de dar uma resenha geral dos dados melhor documentados e das opiniões mais correntemente em voga a respeito da inter-relação das glândulas de secreção interna e dos fenómenos de auto-intoxicação gravídica. Fomos pródigos, talvez, em considerações gerais que podem julgar-se de pouco valor para o fim que tínhamos em vista. Releve-se-nos a falta — se falta é — mas entendemos que só assim podíamos orientar devidamente este estudo, afim de que a crítica aos pontos que directamente visavamos não resultasse falha de bases,

(1) *Loc. cit.* — pág. 82.

ameaçando portanto fácil ruína. Maior do que esta falta deve ser talvez o não generalizarmos a todo o sistema de glândulas de secreção interna considerações análogas às que vimos de relatar, certo como é que entre o complexo endocrínico existe uma cadeia íntima de funções que mal permite encarar isoladamente cada uma delas. Mas a restrição feita justifica-se também, pois que pouco se conhece e se diz da influência especial de qualquer das outras glândulas nas suas relações com a intoxicação gravídica; ora sendo a nossa apreciação a êste respeito de natureza crítica apenas, lógico era que não nos ocupassemos detidamente de assuntos a que poucas referências de valor têm sido feitas.

Convém lembrar, porém, que a hipófise foi já invocada como sendo a causadora da eclâmpsia, por um processo de hiperactividade do seu lobo posterior que acarretaria em resultado espasmos arteriais no cérebro e devido a estes os acessos convulsivos. LAUNOIS, GUERRINI e J. HOFBAUER (DRESDE) assim pensam. Depõem também em favor desta hipótese alguns casos de eclâmpsia que CAWENBERGHE (1) e H. VERMELIN (2) viram declarar-se após a injeção de pituitrina no parto e quando nenhum estado tóxico anterior a fazia suspeitar.

¿Seria casual esta coincidência ou haverá entre os dois factos qualquer correlação? A hipótese não deixa de ser tentadora, mas nada há de positivo que no-la comprove. Nunca nos foi dado observar semelhante ocorrência apesar do largo uso que da pituitrina temos feito.

— É também possível que a placenta pela sua função como glândula de secreção interna — que HALBAN estabeleceu em 1905 e que depois foi admitida pela maioria dos autores (ISCOVESCO, FELLNER, ASCHNER, LEITZ, HERRMANN, FRANK (3), CAREY

(1) VAN CAWENBERGHE — *Soc. Belge de Gynec. et d'Obstetrique* — sessão de 5 de fev. de 1921 — in *Gynec. et Obstet.* — 1921 — t. III.

(2) H. VERMELIN — « *Extrait d'hypophyse et eclampsie* » — *Soc. d'Obstet. et de Gynecol. de Nancy* — sessão de 22 de julho de 1921.

(3) Cit.º por R. FRANK — *Surgery, Gynec. and Obstet.* — 1917 — vol. XXV — n.º 3 — pág. 329.

CULBERTSON) (1) — possa e deva considerar-se como influido directamente no aparecimento da intoxicação gravídica. A verdade, porém, é que não se conhece nenhum elemento que deponha favoravelmente em favor de semelhante critério.

A placenta deve actuar sim na intoxicação gravídica mas provavelmente devido à acção directa dos seus elementos sincitiais ou dos seus fermentos. É neste sentido que nos inclinamos e como nós a maioria dos autores.

### Conclusões

1.<sup>a</sup>) É um facto que as glândulas de secreção interna em geral sofrem por efeito da gravidez uma hiperplasia e hiperfuncionamento notáveis.

2.<sup>a</sup>) Estas modificações glandulares, sendo condicionadas pela gravidez, correspondem certamente a necessidades novas que por efeito dela resultam para o organismo materno.

3.<sup>a</sup>) Produzindo-se semelhantes modificações glandulares desde o início da gravidez e supondo-se que o organismo da grávida é atacado — pelo menos nos primeiros tempos — por elementos ovulares, que funcionam à maneira de tóxicos, é inteiramente natural que se admita que a hiperactividade das glândulas endocrínicas contribue essencialmente para a sua neutralização, tanto mais natural quanto é certo que uma das funções principais destas glândulas é a função anti-tóxica. Do melhor ou pior equilibrio destas forças dependerá em grande parte a melhor ou pior evolução da gravidez.

4.<sup>a</sup>) A insuficiência do corpo amarelo e das cápsulas supra-renais parece gozar um papel essencial na patogenia da toxemia emetizante. O corpo tiroide é igualmente incriminado, todavia com menos insistência e sobretudo com dados mais aleatórios.

---

(1) CARY CULBERTSON — *Surgery, Gynecol. and Obst.* — 1917 — t. XXV — n.º 2 — pág. 222.

5.<sup>a</sup>) Pelo que respeita à eclâmpsia ou duma maneira mais geral à toxemia convulsionante é possível também que certas glândulas endocrínicas (paratiroides) gozem um papel de certo valor; todavia a interferência das glândulas endocrínicas neste caso é muito mais discutível, dado como é que a maior parte dos sinais clínicos que lhe são peculiares são quasi sempre da responsabilidade dos órgãos de excreção (rins e figado).



## CAPÍTULO V

### Êtio-patogenia

Êtio-patogenia da toxemia emetizante. — Teoria placentar. — Qual a verdadeira qualidade dos elementos placentares de ataque? — Teoria endocrínica. — Teoria da hepato-toxemia. — Êtio-patogenia da toxemia do tipo convulsionante. — Etiogenia: — Teoria intestinal. — Teoria placentar e fetal. — Razões que assistem a umas ou outras. — Patogenia da eclâmpsia: — Teoria da nefro-toxemia e hepato-toxemia, endocrínica, da hipertensão arterial, de DÆNST, anafilática e mamária. — Conceito que entendemos dever ser admitido. — Tentativa de unificação etiológica dos vários processos tóxicos da gravidez.

#### Toxemia do tipo emetizante (1)

*Teoria placentar:* — Segundo esta teoria — que é a que conta maior número de sufrágios e a mais viável — os vômitos tóxicos da gravidez resultam, fundamentalmente, do ataque de

---

(1) Fez-se em outro lugar a apreciação da natureza dos vômitos gravídicos (vidê pág. 164), admitindo-se como predominante, na quasi totalidade dos casos, a natureza tóxica. É a êtio-patogenia destes que fundamentalmente nos interessa e de que estrictamente nos occuparemos neste parágrafo.

Os vômitos quando de natureza histérica não constituem como regra a primeira manifestação de histeria. Os antecedentes pessoais têm em si, freqüentemente, vários elementos que nos elucidam sobre a impressionabilidade e outros atributos nevrosténicos de semelhantes doentes.

Quando se suspeite da origem histérica dever-se-há ensaiar um tratamento calmante e sugestivo; os seus efeitos acabarão de nos elucidar a respeito da verdadeira natureza dos vômitos.

— Quanto aos vômitos de natureza reflexa, que admitimos também como possíveis, o seu diagnóstico será auxiliado pela procura de desvios

elementos de origem placentar insuficientemente neutralizados pelo organismo materno. O estudo crítico que fizemos ao ocupar-nos das reacções humorais induziu-nos claramente à admissão do conceito, para esta toxemia, da origem placentar.

Efectivamente não vemos como doutra maneira possa explicar-se! É intuitivo, além de biológico, que a gravidez ao iniciar-se provoca um certo número de reacções humorais, dada a presença no útero do germen dum novo ser, formado pela junção de albuminas de características biológicas diferentes — maternas e paternas — e que necessita de viver uma vida própria, embora a expensas do organismo materno. Que é ao agente de ligação — as camadas superficiais da placenta — que deve competir a adaptação e até a nutrição do novo ser é um facto. Pois bem esta adaptação e esta nutrição são a resultante duma acção placentar sobre os tecidos uterinos e meio hemático materno; entre uns e outros destes elementos estabelece-se um certo número de reacções sem as quais nem a adaptação do organismo nem a nutrição ovular se fariam. É no desequilíbrio destas que se filia, segundo a teoria placentar, a intoxicação do início da gravidez e que habitualmente toma o tipo emetizante.

O embrião não deve gozar, neste tipo de toxemia pelo menos, uma acção digna de registo, porquanto o seu desenvolvimento em relação ao dos anexos embrionários tem de considerar-se mínimo e ineficaz para tomar uma parte activa notável nas reacções materno-ovulares.

— A teoria placentar recebe uma especial confirmação nos casos de *mola hidatiforme*. Conhece-se desde há muito a frequência com que estes exemplares se acompanham de perturbações tóxico-gravídicas as mais variadas. BUDIN, BUÉ e

ou más conformações do útero, de ulcerações do colo, distensão uterina rápida, etc.

— A natureza tóxica afirmar-se-há depois de cuidadosamente eliminadas as possibilidades de qualquer destas causas que, repetimos, as reputamos pouco frequentes.

BOISSARD (1), etc., citam casos de mola hidatiforme com vômitos incoercíveis. A nossa Obs. xxii é a êste respeito também um esplendido caso. Ora, a explicação mais simples desta grande predominância das perturbações tóxico-gravídicas reside, com efeito, em que, dada a proliferação anormal das vilosidades placentares, o ataque materno pelos elementos sincitiais ou seus produtos torna-se muito mais notável e a sua neutralização por parte do sistema anti-tóxico da mãe muito mais difícil, o que conduz freqüentemente a um desequilíbrio entre estes dois factores e portanto ao aparecimento de perturbações tóxicas. Quer dizer, é a teoria placentar a que melhor se adapta a estas circunstâncias.

\* \* \*

Entre os autores que admitem uma intoxicação gravídica de origem placentar, o acôrdo de vistas não é completo quando se trata de discriminar qual a verdadeira qualidade dos elementos tóxicos em causa.

— VEIT, SCHOLTEN, WEICHARD, LIEPMANN, ACCONCI, CURTIS, etc., entendem que se trata de hemolisinas ou então das próprias matérias proteicas sincitiais que actuariam à maneira de antigénios.

— HOFBAUER (2) e WILLIAM GROAT (3) pronunciam-se antes pela acção de fermentos placentares que produziriam em determinadas circunstâncias processos de alterações quer do sangue, quer do figado, quer doutros órgãos, e dos quais resultariam por sua vez as perturbações tóxico-gravídicas (4).

(1) Cit.<sup>os</sup> por BRINDEAU — *La pratique de l'art des accouchements* — t. II — pág. 501.

(2) HOFBAUER — *Il Policlinico* — jan. 1913.

(3) W. GROAT — *The Amer. Journal of Obstet.* — dez. 1911 — pág. 901.

(4) Segundo HOFBAUER a placenta deve considerar-se como uma *glândula* encarregada de regular o intercâmbio entre a mãe e o feto, o que seria feito por meio dum fermento do revestimento das vilosidades placentares.

A importância destes fermentos nas trocas placentares foi também confirmada por outros autores (MOHR, SCHICKELÉ, DIENST, FRANKL, etc.).

— J. YOUNG (1) encara os fenómenos da intoxicação placentar duma maneira inteiramente diferente. Segundo êle a toxemia seria devida à disseminação de produtos de autólise da placenta. Êste seu parecer firma-se principalmente no facto constatado de existirem frequentemente nos processos tóxicos da gravidez « infartus » da placenta que vem alterar a sua estrutura anatómica.

As observações anteriores de BRYCE, TEACHER, BOUNET e MARCHAND (2), ao assinalarem em certos casos de gravidez uma degenerescência parcial do « syncytium » favorecem um tanto o conceito de YOUNG.

Mas, a verdade é esta : é mais lógico admitir que as lesões placentares são já por si um efeito da intoxicação do que propriamente a causa ; de resto, estas alterações faltam em muitos casos e nomeadamente na toxemia do 1.º tipo, o que vem ainda demonstrar que a explicação de YOUNG se não molda bem à realidade das coisas. Concedemos, sim, que os produtos de autólise placentar, por degenerescência ou infartus, possam actuar, mas como toxinas secundárias, sem influírem sensivelmente na feição característica dos processos tóxicos. GEORGE MOSHER (3) assim o entende também.

tares. Ora, estando estas perfeitamente banhadas no sangue materno, compreende-se — diz HOFBAUER — que o sangue possa ser modificado pela acção dêsse fermento e, o que é mais, que êle se dissemine facilmente pelo organismo, indo provocar a distância — fígado sobretudo — certas lesões destrutivas que seriam as principais responsáveis pelas perturbações tóxicas da gravidez.

(1) J. YOUNG — *Journal Obstet. and Gynaecol. of British Empire* — 14 de julho 1914.

(2) Cit.º por EUGENE CARY — *Surgery, Gynecol. and Obstet.* — 1917 — t. XXV — n.º 2 — pág. 207.

(3) GEORGE MOSHER — « Toxaemia of pregnancy » — *The American Journal of Obstetrics* — dez. 1918.

— A teoria placentar da intoxicação grávida pôde ainda encarar-se sob um outro aspecto: — sendo a placenta considerada como uma glândula de secreção interna é permitido pensar que ela actue na génese dos fenómenos tóxicos por uma insuficiência da sua secreção endocrínica originando um desequilíbrio óvulo-materno. Em favor desta hipótese pôde talvez invocar-se o bom resultado que por vezes se obtem com a administração de extractos placentares nos vômitos incoercíveis (EUGENE CARY). Note-se, porém, que êste efeito se explica melhor por uma espécie de imunidade que os extractos vão provocar, actuando à semelhança dum verdadeiro antigénio.

\* \* \*

Sôbre a maneira exacta como actuarão os tóxicos placentares para a produção das modalidades da toxemia emetizante nada de positivo se sabe também. É possível que eles actuem directamente sôbre os centros nervosos produzindo as náuseas, vômitos ou processos de nevrite que tão freqüentemente acompanham a intoxicação peculiar dos primeiros meses. Mas devemos confessar que esta patogenia simples não nos satisfaz sendo lógico que se façam entrar em causa outros elementos, embóra directamente subordinados à intoxicação inicial. É assim que aparecem outras teorias que ora são invocadas como causa única da toxemia emetizante, ora como complemento da teoria a que nos referimos. Nós considera-las-hemos como de ordem meramente patogénica.

*Teoria endocrínica:* — As glândulas de secreção interna não pôdem efectivamente ser postas à margem quando se trata de averiguar quais os factores que condicionam os processos tóxicos peculiares dos primeiros meses da gravidez de carácter emetizante. No capítulo anterior o dissémos e agora repetimo-lo: o sistema endocrínico toma uma parte activa na adaptação materna ao estado grávido. É portanto natural que, quando

uma ou mais não reajam suficientemente, um certo número de perturbações apareçam à conta de semelhante insuficiência.

— A insuficiência tiroideia e em especial a das *glândulas suprarenais e do corpo amarelo* tem sido a mais frequentemente invocada na patogenia dos vômitos gravídicos. Com efeito qualquer destas glândulas em estado de hipofuncionamento pôde originar perturbações com certos pontos de contacto com a toxemia de que nos estamos ocupando. Os pontos de disparidade que eventualmente se apontem explicam-se talvez pelo *carácter especial* que a gravidez imprime às respectivas perturbações. Em suma não nos parece descabido admitir que as perturbações tóxicas do início da gravidez devem estar em íntima conexão com a insuficiência de certas glândulas de secreção interna, em especial as *cápsulas suprarenais e o corpo amarelo*. É mesmo nosso parecer que a insuficiência destas glândulas e a intoxicação ovular existem associadamente, podendo considerar-se uma o complemento da outra visto que a insuficiência das glândulas endocrínicas se manifesta, afinal, perante a acção dos elementos novos que o estado gravídico põe em causa e que não podem ser outros que os elementos ovulares e entre estes ainda os produtos placentares. Eis o motivo porque não é fácil discriminar o limite respectivo da acção de cada uma das causas: « intoxicação por produtos ovulares e intoxicação por insuficiência de certas glândulas endocrínicas ». A primeira delas funcionará especialmente como factor etiológico; a segunda dever-se-há atribuir um papel essencialmente patogénico.

*Teoria da hepato-toxemia:* — PINARD, BOUFFE DE SAINT-BLAISE e outros entendem que é nas alterações do fígado que importa filiar o aparecimento dos vômitos tóxicos da gravidez. BOUFFE de SAINT-BLAISE invoca a propósito a frequência com que as afecções do fígado se fazem acompanhar de vômitos e bem assim o grau de paridade existente entre a toxemia de tipo emetizante e algumas afecções de natureza hepática. Com efeito os exames necròpsicos e bem assim os de exploração

das funções hepáticas raras vezes deixam de ser positivos nos casos de vômitos tóxicos graves. Mas isto não é suficiente para se afirmar que as alterações do fígado são a causa dos vômitos tóxicos, mesmo nas suas fórmulas graves. Semelhantes perturbações devem ser tidas antes como um efeito do que propriamente como a causa da intoxicação.

É de notar que, embora se admita o concurso da hepatotoxicemia para o caso dos processos tóxicos de que nos vimos ocupando, o seu significado não passa duma acção meramente patogénica; quer dizer, torna-se necessário invocar uma outra causa tóxica que nos explique as perturbações hepáticas. Para PINARD e BOUFFE DE SAINT-BLAISE a causa inicial estaria numa intoxicação de origem intestinal. Para outros (EWING, HOFBAUER, etc.) residiria numa intoxicação de origem ovular. O segundo modo de vêr parece mais aceitável.

\* \* \*

Pelo que respeita propriamente à patogenia dos vômitos graves — incoercíveis — pouco há a acrescentar: eles resultam do agravamento das causas que originam os vômitos simples, e certamente também da junção dum certo número de causas tóxicas secundárias, a que as alterações anatómicas e funcionais de certos órgãos vão dando origem. Não nos parece descabido, admitir, como faz PINARD, uma certa *tendência vomitiva* por parte de certas grávidas, mas esta intervirá somente como causa adjuvante ou predisponente. Para RECASENS (1) resultariam da adjução às albuminas ovulares de produtos de desintegração provenientes doutros órgãos, primitivamente atacados. É, afinal, o conceito da intoxicação secundária a que várias vezes nos temos referido.

---

(1) S. RECASENS — « Concepto moderno de la intoxication gravidica » — *Revista de los Hospitales* — maio 1913 — pág. 268.

## Toxemia do tipo convulsionante

Etiologicamente não vemos que possa fazer-se uma separação clara entre as várias modalidades de intoxicação que habitualmente se verificam e sucedem na segunda metade da gravidez e cujas principais são: insuficiência hepática simples, albuminúria, edemas sem albuminúria e eclâmpsia. Por isso as apreciamos em globo. A distinção a fazer entre umas e outras é mais uma questão de patogenia do que propriamente de etiologia. Assim nos parece uma vez que nada há que comprove que cada um dos processos tóxicos em questão resulta pura e simplesmente da acção dum determinado tóxico. A própria eclâmpsia afasta-se do tipo geral de intoxicação apenas pelo que respeita à patogénese dos acessos convulsivos, porque de resto a maior parte das outras perturbações que nela se verificam são em tudo idênticas às da albuminúria, insuficiência hepática etc.

Avaliemos, primeiro, da possível causa etiológica destes processos tóxicos em geral, deixando para depois as referências pelo que interessa em especial à patogenia da eclâmpsia (1).

**Teoria intestinal:** — O intestino — « laboratoire de poisons » no dizer de BOUCHARD — é frequentemente apontado como lugar de origem de vários processos auto-tóxicos. Na verdade o conteúdo intestinal possui uma acção tóxica inegável (2).

(1) No estudo que se segue mencionamos apenas as teorias de carácter tóxico. Pelo que respeita às outras contentar-nos-hemos com as curtas referências que em alguns capítulos lhes fizemos.

(2) Como substâncias tóxicas intestinais tem-se mencionado as toxinas microbianas, as resultantes da fermentação dos hidratos de carbono e sobretudo as provenientes da putrefacção das matérias albuminoides (indol, scatol, fenol etc.). Importa dizer, porém, que várias outras — não isoladas ainda — devem estar em causa, poisque as referidas não possuem um grau de toxidez tão acentuado como o das matérias fecais.

Segundo FALLOISE (*Archives Internationales de Physiologie* — 1907) a acção dos tóxicos intestinais sobre o organismo manifesta-se essencial-

Ora, sendo dado que a mulher grávida — especialmente nos últimos meses — tem uma tendência manifesta à prisão de ventre, é de todo natural que se tenha tentado filiar a intoxicação gravídica do segundo tipo, numa intoxicação intestinal.

Para BOUFFE DE SAINT-BLAISE seria uma causa a intervir — entre algumas outras — na gênese da insuficiência hepática; não aceita, porém, que possam resultar directamente da intoxicação intestinal qualquer das manifestações tóxico-gravídicas. Esta função reserva-a êste autor às hepato-toxinas.

Para RECASENS (cit.) os tóxicos intestinais ocupam um primordial valor na etiologia da toxemia do tipo convulsionante e especialmente da eclâmpsia, facto, a seu vêr, claramente demonstrado pelos bons efeitos terapêuticos da drenagem intestinal.

FABRE e a sua Escola, VAN CAUWENBERGHE (1) e alguns outros vão mais longe ainda, pois atribuem a eclâmpsia puerperal à acção *directa* de tóxicos intestinais. As lesões do fígado e dos rins seriam também um seu atributo.

O « substractum » fundamental da teoria da enterotoxia primitiva reside não só nos bons efeitos da desintoxicação intestinal na evolução dos processos tóxico-gravídicos do segundo tipo, mas ainda no resultado dos trabalhos experimentais de GUILLEMAR (2) que supôs ter isolado das matérias fecais das eclâmpicas uma toxina convulsionante hipertensiva, diferente em seu parecer das toxinas habituais do tubo digestivo.

A admissão dum tóxico especial para determinadas grávidas não nos parece que tenha razão de ser; com efeito nada há

---

mente por uma redução da excreção urinária, queda da pressão arterial, congestão do fígado, dilatação dos vasos intestinais e do cérebro e vaso-constricção renal. A acção convulsionante é, segundo o mesmo autor, pequena.

(1) VAN CAUWENBERGHE — *Gynécol. et Obstetrique* — 1921 — t. III — n.º 6 — pág. 429.

(2) Cit.º por MARCEL LIÉGEOIS — « De l'origine intestinal du poison eclamptique » — *These de Lyon* — 1911.

que explique a sua formação especial nestas circunstâncias. Quando muito pôde admitir-se que a virulência dos tóxicos intestinais nem sempre é igual — talvez pelas modificações que aos seus característicos trazem os processos diferentes de defeza numas e noutras mulheres.

— Aceitâmos que as toxinas intestinais devem possuir uma importância muito notável nos processos tóxicos peculiares da segunda metade da gravidez — o bom efeito da drenagem intestinal, e bem assim da dieta hidrica no seu tratamento, é disso excelente garantia. Mas o admitir-se este conceito não equivale a dizer que a intoxicação intestinal constitue a causa essencial da toxemia gravídica do segundo tipo.

X Se assim fosse ficar-nos-ia por demonstrar quais os factores que fornecem à intoxicação gravídica a particularidade — que é ao mesmo tempo um característico — de produzir perturbações clinica e anatomo-patologicamente diferentes das intoxicações intestinais que se conhecem da Patologia Médica geral. Admitindo um tóxico intestinal primitivo nós temos de admitir também tóxicos secundários ou condições muito especiais que possuam por si o poder de dar aos processos tóxicos da gravidez os característicos especiais que possuem; e então o problema em vez de simplificar-se, complica-se.

É mais verosímil que os tóxicos intestinais actuem apenas como tóxicos secundários indo contribuir para o agravamento da toxemia primitiva e figurando talvez como um dos elementos principais no estabelecimento das crises eclâmpicas.

As Obs. xxxviii e xly atestam claramente a importância que a entero-toxemia deve possuir na eclosão da eclâmpsia: — Albuminúricas ambas no não mês as crises convulsivas sobrevieram-lhes algumas horas depois duma refeição abundante em que fizeram largo uso do vinho. Seriam as toxinas intestinais que dissolvidas no alcool, como é sua propriedade, provocaram especificamente o aparecimento das crises, ou aquelas funcionaram apenas produzindo um acréscimo do estado tóxico do organismo que iria favorecer a acção doutros elementos mais directamente em causa na génese dos acessos? Em uma ou

outra hipótese o que é fóra de dúvida é que a eclâmpsia correspondeu a um estado de saturação tóxica do organismo e para esta contribuiu, decerto, a intoxicação de origem intestinal.

Embora, pois, não se demonstre que a entero-toxemia goze o principal papel na etiologia dos processos tóxicos considerados como de tipo convulsionante, assentarmos em que a sua importância deve ser notável como causa adicional de intoxicação.

*Teoria placentar:* — Vimos já que o conceito da intoxicação gravídica de causa placentar se afigura óbvio e inteiramente admissível para as perturbações tóxicas do início da gravidez. É altura de o completarmos com a generalização aos processos tóxicos do segundo tipo.

A ajuntar às considerações que fizemos sôbre a acção dos produtos placentares sôbre o meio sanguíneo, no decurso da gravidez, lembraremos ainda os resultados de algumas experiências de SCHENK (1) e OBATA (2), visto serem de certo modo favoráveis à admissão do conceito placentar na intoxicação do tipo convulsionante.

SCHENK tendo injectado alguns coelhos com suco placentar humano, simples ou associado a sôro humano ou de diferentes animais, supôs demonstrar que o sôro possui um poder anti-tóxico certo em face do suco placentar, porquanto, revelando-se êste altamente tóxico quando administrado isoladamente, esta particularidade desaparecia ou atenuava-se muito quando se injectava misturado com sôro sanguíneo. Deduziu daqui êste autor que o sangue contém normalmente substâncias aptas a aniquilar a acção que sôbre o organismo materno exercem os tóxicos elaborados pela placenta, e que a eclâmpsia deve resultar duma baixa dêste poder anti-tóxico ou então duma penetração em grande quantidade no meio sanguíneo dos tóxicos placentares.

(1) SCHENK — *Zent. für Gynäkol.* — 1909 — n.º 39 — pág. 1353.

(2) J. OBATA — *Journal Immunol.* — 1919 — t. IV — pág. 111.

OBATA observou, por sua vez, que a injeção em ratos dum extracto de placenta ou de sôro sanguíneo dum indivíduo normal ou duma eclâmptica, provoca sintomas semelhantes aos da eclâmpsia; mas se a injeção é feita com uma mistura de extracto placentar e de sôro duma pessoa normal os efeitos tóxicos que cada um destes produtos origina isoladamente não mais se verificam. Não sucede outro tanto, porém, quando em vez de sôro dum indivíduo normal se mistura ao extracto placentar sôro sanguíneo duma eclâmptica; nestas condições a neutralização das toxinas placentares não se produz.

Destas experiências e especialmente das de OBATA parece deduzir-se que o sangue normal contém qualquer substância susceptível de neutralizar as toxinas placentares e que, não possuindo idêntica propriedade o sangue das eclâmpticas, é muito natural que se atribua aos elementos tóxicos da placenta uma importância capital na génese da intoxicação eclâmptica e, portanto, nos processos tóxicos de tipo convulsionante.

ALEK BOURNE, HOFBAUER (cit.<sup>o</sup>), LEITH MURRAY (1), BLAIR BELL (2), pensam duma maneira idêntica (3).

Os dois casos de eclâmpsia com reacção de fixação do complemento positiva, de que demos conta ao referir-nos aos trabalhos de ARNALDO QUINTELLA, depõem identicamente em favor da teoria placentar. E o mesmo podemos dizer: a) da frequência com que no figado e na corrente sanguínea das eclâmpticas foram encontrados aglomerados de células que pelo seu aspecto e morfologia lembram os elementos sincitiais; b) da exuberância do « syncytium » que é corrente notar-se na placenta das eclâmpticas; c) da frequência com os que os

(1) LEITH MURRAY — *Journal of Obstetrics and Gynecology* — fev. — 1913.

(2) BLAIR BELL — *The British Medical Journal* — 8 de maio de 1920.

(3) É de bastante interesse sob este ponto a seguinte observação de P. BAR (*L'Obstétrique* — 1911 — pág. 1038): « Chez une femme enceinte de huit mois, non albuminurique, ne présentant aucun symptôme qui pût faire penser à l'imminence d'éclampsie, je fis, pour diminuer le volume de l'uterus, distendu par une hydramnios très considerable, une ponction de

casos de mola hidatiforme se acompanham de albuminúria — 33 % (DOMOND), 57 % (LAVENANT) (1).

O facto da eclâmpsia ceder como regra após o parto (Obs. XLVII, XLVIII, XLIX, LII) tem-se invocado também como um bom elemento em favor da teoria ovular da eclâmpsia.

A Obs. XLIX é duplamente elucidativa sobre este ponto. É o caso que tendo-se instalado a eclâmpsia no trabalho de parto e sendo as crises particularmente intensas durante o período da dequitação — cuja duração foi de quatro horas aproximadamente — elas cessaram totalmente após a extracção manual da placenta, que se fez com uma perda de sangue mínima.

Contra a teoria placentar da toxemia convulsionante tem-se levantado objecções como já algumas vezes fizemos notar. A principal é decerto a dificuldade que há em explicar por ela a eclâmpsia « post-partum ».

Mas note-se que nós não pretendemos significar que os acessos convulsivos e várias outras perturbações da toxemia eclâmpsica são o resultado *preciso e necessário* dum ataque placentar. Vimo-nos referindo apenas à *causa* da intoxicação do tipo convulsionante na sua origem e francamente ninguém nos demonstra que a seguir ao parto um certo estado tóxico de carácter placentar não prevaleça nos primeiros dias e sirva ainda de base à intoxicação eclâmpsica, estabelecida e completada depois pela associação doutros elementos tóxicos.

— Sobre a verdadeira qualidade dos produtos placentares que actuariam na génese da intoxicação do tipo convulsionante,

l'uterus. Le trocart pénètre dans le placenta et, arrivant sur le chorion basal, rencontre une résistance qui me surprit et je déplaçai l'instrument. Á ce moment la femme qui n'était pas anesthésié, eut un accès d'éclampsie suivi de coma. Une heure après, elle reprit connaissance et son urine contenait de l'albumine et de l'urobiline pendant quelques heures. La malade continua sa grossesse régulièrement sans présenter d'albuminurie; je l'ai revue ultérieurement lors d'une nouvelle grossesse qui se termina sans complications ».

(1) Cit.º por RAOUL BOURNET — « De la môle hydatiforme » — *These de Montpellier* — 1922 — pág. 36.

prevalecem, é claro, as mesmas razões que expozemos ao falar da aplicação desta teoria ao caso da toxemia emetizante.

*Teoria fetal:* — Segundo esta teoria a intoxicação que habitualmente se verifica nos últimos tempos da gravidez deve considerar-se de causa pròpriamente fetal. E, justo é dizê-lo, desde que se admitam duas espécies de intoxicação gravídica, a teoria fetal parece ser com efeito a que melhor se adequa à intoxicação do final da gravidez, ficando para os primeiros tempos a intoxicação pròpriamente placentar. Mas se a intuição nos diz isto, é forçoso reconhecer que os dados clínicos e biológicos não se mostram tão favoráveis à admissão de semelhante conceito.

— FEHLING, ZWEIFEL, VAN DER HOEVEN, KALTENBACH e JOHN POLAK, distinguem-se entre os autores que atribuem a intoxicação gravídica a uma origem fetal. É função, segundo os mesmos, dum acréscimo de toxinas provenientes do metabolismo fetal e da insuficiência dos órgãos maternos para a respectiva neutralização. Para ZWEIFEL, seria o ácido sarcolático em excesso, de proveniência fetal, o principal responsável pela intoxicação gravídica e especialmente pela eclâmpsia.

A admissão exclusiva desta teoria não é aceitável, pois ficavam sem explicação os casos de eclâmpsia com feto morto (LIEPMANN) ou com mola hidatiforme não embrionada (HITSCHMANN).

Somos de parecer que o feto não deve gozar o principal papel na intoxicação gravídica; a teoria placentar é ainda, mesmo para o caso particular da toxemia de tipo convulsionante, a que recolhe mais valiosos sufrágios.

\* \* \*

Com isto deixamos mais ou menos delineadas as teorias, que merecem especial atenção pelo que respeita à origem do processo tóxico primitivo directamente responsável: 1.º pelas alterações biológicas do meio sanguíneo; 2.º pelas perturba-

ções orgânicas que em um outro ponto aparecem e que dão lugar às modalidades principais da intoxicação gravídica do *segundo tipo*. A insuficiência hepática e a insuficiência renal figuram na cabeça do rol de semelhantes alterações orgânicas.

¿Perguntar-se-há agora: mas se as causas invocadas são com efeito as directamente responsáveis pelas alterações renais e hepáticas, porque razão estas são especialmente peculiares da segunda metade da gestação, quando podiam verificar-se igualmente nos primeiros mezes? Efectivamente o caso não é facilmente explicável. Quer parecer-nos que devem influir altamente neste sentido as condições diferentes que se estabelecem por parte do sistema reaccional do organismo materno com o evolucionar da gestação.

Assim as causas tóxicas actuando mais intensamente a par e passo que a gravidez evoluciona e certamente também as menos boas condições mecânicas, pelo menos da parte dos rins, pódem permitir que nos últimos tempos da gravidez um certo número de órgãos seja mais facilmente tocado do que anteriormente, quando semelhantes condições não existiam. ¿E depois a reacção por parte das glândulas de secreção interna não permitirá também que o organismo se comporte duma maneira um pouco diferente num período ou noutro? Assim parece.

O fígado é como regra o órgão primeiramente tocado na intoxicação habitual do segundo período. Do seu desarranjo funcional resultam como se compreende novos tóxicos que crescendo o contingente dos primeiros irão contribuir também para o estabelecimento das perturbações renais ou outras.

Mas a intoxicação pódem tomar um outro aspecto e a patogenia então torna-se mais delicada ainda; referimo-nos ao estabelecimento da eclâmpsia, cuja característica principal é constituída, como se sabe, pelos acessos convulsivos.

## Patogenia da eclâmpsia

*Teoria da nefro-toxemia:* — Segundo esta teoria a eclâmpsia deve atribuir-se essencialmente a perturbações do funcionamento renal. Emitida por WILSON em 1833 — o primeiro que atribuiu a eclâmpsia a uma intoxicação pela ureia — nós vemos-la tomar um vulto notável com as ideias de FRERICHS (1843) que aproximam a eclâmpsia da uremia — uma e outra devidas, em seu parecer, a uma intoxicação pelo carbonato de amoníaco. Êste resultaria por sua vez da fermentação amoniacal da ureia sanguínea.

Foi, porém, desde 1880 a 1890 que maior número de adeptos se juntou em redor dêste conceito. RIVIÉRE, TARNIER, CHAMBRELENT, GUBLER, SCHÖTTIN e BOUCHARD, pertenceram, entre outros, a êste número. Segundo êles a eclâmpsia resultava duma intoxicação pelos produtos que habitualmente devem ser eliminados pela urina e que quando o rim está lesado ficam retidos no sangue.

TARNIER e CHAMBRELENT supõem ter demonstrado, com efeito, que o poder tóxico do sangue aumenta na eclâmpsia, enquanto que o da urina diminue. Mas semelhantes experiências são alvo desde logo dos mais fortes ataques. VOLHARD e SCHUMACHER, entre outros, vem declarar que não encontraram alterações notáveis na toxidez do sangue das eclâmplicas, e lembram que as variações do poder tóxico da urina devem antes atribuir-se a modificações da sua concentração — sendo tanto mais tóxicas quanto mais elevado é o seu peso específico.

A teoria da urinemia não pode aceitar-se pelo menos para a generalidade dos casos:

1.º) e principalmente, porque a eclâmpsia é possível sem alterações apreciáveis do funcionamento renal — já nos referimos a isto, citando até alguns exemplos comprovativos;

2.º) porque nos próprios casos em que existe uma insuficiência renal, é difícil estabelecer a que produtos retidos pelo rim a eclâmpsia deve imputar-se. A ideia da *uremia* não se confirma, como já referimos, pois é raro que se observe uma

retenção da ureia suficientemente apreciável para que lhe sejam atribuídos os fenómenos tóxicos em questão. O conceito da *amoníemia* — que pretende restaurar-se na explicação da intoxicação urémica — não vemos também que encontre elementos de prova suficientes nas modificações sanguíneas ou urinárias das eclâmpticas;

3.º) porque as perturbações do funcionamento renal nas eclâmpticas, agravando-se como regra súbitamente nos momentos que antecedem as crises, fazem, por si, pensar numa causa tóxica extranha ao rim, que produz semelhantes desarranjos e que é naturalmente capaz de originar outros e entre êles as convulsões eclâmpticas.

— Mas, não vá supôr-se do que acabamos de dizer que as perturbações do funcionamento renal não merecem importância alguma no aparecimento do processo eclâmptico. É claro que muito ou pouco contribuem para o acréscimo de tóxicos na corrente sanguínea e por tal efeito devem gozar dum papel tóxico adjuvante não para desprezar.

Em resumo: a) a nefrotoxemia não deve invocar-se como uma causa necessária da eclâmpsia; b) deve admitir-se todavia que esta contribue como causa adjuvante.

**Hepato-toxemia:** — Segundo esta teoria, à qual já mais duma vez fizemos referências, a eclâmpsia resultaria nem mais nem menos duma intoxicação por produtos derivados de alterações hepáticas. Falámos já das razões anatómicas de semelhante conceito; as razões clínicas são segundo BOUFFE DE SAINT-BLAISE (1): « a) os acessos eclâmpticos são semelhantes aos acidentes nervosos da icterícia grave; b) é freqüente notar-se icterícia post-eclâmptica e bem assim vários outros sinais de insuficiência hepática; c) as eclâmpticas morrem como os hepáticos ».

É muito crível, na verdade, que a insuficiência funcional do fígado contribua poderosamente para a intoxicação eclâmptica;

(1) *Loc. cit.* — pág. 65.

basta pensar que este processo tóxico se sucede quasi sempre como temos dito a estados mais simples de intoxicação gravídica e entre os quais ocupa um logar primacial a insuficiência hepática. Mas isto não quer dizer que a hepato-toxemia goze por si o papel primacial ou necessário na patogénese da eclâmpsia. Como ponderámos ao occupar-nos da insuficiência hepática nos processos tóxicos da gravidez, entendemos que a eclâmpsia é possível sem que do lado do figado se verifiquem alterações sensíveis. Exactamente como se disse a propósito dos rins, as toxinas de origem hepática devem possuir na eclosão desta toxémia um papel de certo modo secundário. Elas vão crescer o potencial tóxico do organismo e é assim que poderão contribuir na patogénese da eclâmpsia.

— Era altura de fazermos menção da importância patogénica da intoxicação intestinal, mas como já a ela nos referimos ao tratarmos do seu papel etiológico passaremos adiante.

*Teoria endocrínica:* — Embora não tenha podido estabelecer-se uma relação nítida entre a intoxicação eclâmpica e qualquer perturbação funcional por parte duma ou mais glândulas de secreção interna, é perfeitamente natural que se procure indagar a dentro do sistema endocrínico qual a parte que porventura lhe cabe na sua patogénese. Efectivamente muitos autores têm procurado imputar a causa da eclâmpsia ou a uma reacção por excesso ou por defeito de certas glândulas endocrínicas.

No número dos primeiros contam-se ROUVIER e VAQUEZ (cit.<sup>os</sup>), que não hesitam em fazer intervir um processo de hiper-epinefria como causa possível senão de todos os casos, pelo menos dum certo número e LAUNOIS e GUERRINI (1) que pensam que ela é devida a um hiperfuncionamento da hipófise.

Entre os segundos merecem especial menção VASSALE, NICHOLSON, MASSAGLIA e SPARAFRANI (cit.<sup>os</sup>) que entendem que a eclâmpsia resulta dum estado de hipoparatiroidia.

(1) LAUNOIS e GUERRINI — cit.<sup>os</sup> por CHAMBRELENT et CATHALA — in *La pratique de l'art des accouchements* — t. II — pág. 162.

A seu tempo analizámos detidamente esta questão a respeito da qual dissémos e agora recordamos que é muito natural que a insuficiência paratirodeia funcione como uma causa predisponente dos acessos convulsivos. Dêste estado e consecutivamente duma baixa dos sais de cálcio na corrente sanguínea resultaria uma espécie de « aptidão convulsiva », aptidão esta que tem de admitir-se, é fóra de dúvida, porque nem sempre os acessos convulsivos se manifestam em mulheres altamente intoxicadas.

**Teoria da hipertensão arterial:** — A hipertensão arterial seria segundo alguns, e em especial VAQUEZ, a causa única dos acessos eclâmpticos. No seu logar próprio discutimos a importância que devíamos atribuir a semelhante conceito, questão que podemos resumir no seguinte: a) a hipertensão arterial não pôde considerar-se a causa das perturbações renais de natureza gravídica, como pretende VAQUEZ. Deve antes considerar-se como um efeito das mesmas ou então e melhor como uma manifestação directa da toxemia gravídica;

b) Admitimos que a hipertensão arterial contribue notavelmente na produção dos acessos convulsivos, senão como causa determinante absolutamente necessária pelo menos como causa predisponente ou adjuvante de muito valor.

É êste o critério que entendemos dever adoptar-se no respeitante ao valor patogénico da hipertensão arterial na toxemia do tipo convulsionante.

**Teoria de Dienst:** — Segundo DIENST (1) as perturbações tóxicas peculiares da segunda metade da gravidez estão na dependência íntima dos fenómenos da coagulação sanguínea.

(1) A. DIENST — « Zur Ätiologie der Eklampsie » — *Zentralblatt für Gynäkologie* — 1911 — n.º 11 — pág. 478.

Idem — *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkol.* — agosto 1919 — pág. 103.

Em determinadas circunstâncias que exigem, segundo a teoria da coagulação aceite por este autor, a presença dos sais de cálcio e *anti-trombina* em quantidade insuficiente, a *trombokinase* reunir-se-ia ao *trombogénio* dando lugar à formação de *fibrino-fermento* e conseqüentemente à *fibrina*, pela sua acção sobre o *fibrinogénio*. Ora a fibrina daria lugar à formação imediata de trombos e a uma elevação geral da tensão arterial de que resultariam as crises convulsivas.

Na falta, porém, de todos os elementos que levem a este estado final, o simples acréscimo de fibrinogénio pode ser causa, segundo a teoria de DIENST, de lesões de degenerescência — desde as mais simples até às mais graves — a nível do coração, do figado e rins. Assim se explicariam certas formas tóxicas que não se fazem acompanhar de convulsões e em especial a albuminúria.

A *anti-trombina* forma-se, segundo DIENST, a nível do figado, mas este autor admite também que a albuminúria e a eclâmpsia possam aparecer em grávidas cujo figado funcione normalmente. Basta para isso que no sangue circule uma quantidade grande de fibrinogénio, trombokinase e trombogénio. A *anti-trombina*, embora em quantidade normal, seria insuficiente para impedir a formação do fibrino-fermento e a eclâmpsia podia assim instalar-se.

— A placenta funciona — na teoria de DIENST — como a principal fonte dos factores da fibrinogénese, dadas as grandes quantidades de leucocitos que aí se encontram (DIENST). A compressão dos vasos abdominais e pélvicos pelo útero impede até certo ponto que os fermentos se espalhem pela corrente sanguínea no decurso da gravidez. Quando do parto, porém, este impedimento desaparece e é então que se verificam as condições ótimas da formação da fibrina. Eis, segundo DIENST, as razões da maior frequência da eclâmpsia durante o parto.

— O conceito de DIENST figura um conjunto de hipóteses, engenhosas talvez, mas incompletamente provadas. Efectivamente demonstrou-se já que não se verifica uma relação

constante entre os fenómenos de coagulação sanguínea e a hiperleucocitose. A teoria de DIENST pôde quando muito invocar-se como uma teoria patogénica e como tal subordinada a uma intoxicação primitiva que produziria por si as alterações da coagulação sanguínea referidas e tão habituais, com efeito, da intoxicação eclâmpica. Como teoria pròpriamente etiogénica, semelhante conceito não satisfaz de modo algum.

**Teoria anafilática:** — THIES e LOCKEMANN (1) foram os primeiros a considerar a eclâmpsia como de origem anafilática. Segundo êles o sôro fetal de coelho injectado em coelhas grávidas produz crises anafiláticas com convulsões, logo à primeira injeccção e em pequena quantidade. À autópsia notáram hemorragias múltiplas, necroses asépticas e alterações vasculares especialmente no figado. THIES e LOCKEMANN pensaram assim que a eclâmpsia fosse devida a um estado anafilático provocado pela passagem da albumina do feto na corrente sanguínea materna.

Êste modo de ver constituia, pois, uma modalidade da teoria fetal da eclâmpsia, merecendo desde logo todas as objecções que a esta se levantaram.

Mas o principio era sugestivo de mais para que fosse abandonado; com efeito podia imputar-se a responsabilidade das crises anafiláticas à própria albumina placentar, que como se demonstra é susceptível de disseminar-se pela corrente sanguínea da mãe. Isto fizeram ANDERSON e WEICHARDT (2) depois de terem obtido com a injeccção dum extracto placentar fenómenos idênticos aos das crises anafiláticas. M. FRANZ (3) pretende ver uma semelhança grande entre as manifestações clínicas e anátomo-patológicas da anafilaxia e da eclâmpsia.

---

(1) Cit.º por BURNIER — *Albuminurie gravidique* — pág. 23.

(2) Cit.º por HOFBAUER — *Il Policlinico* — jan. 1913.

(3) FRANZ — *Münchener Medizinische Wochenschrift* — 1912 — n.º 31, pág. 1702.

Este conceito tem sido objecto duma grande opposição por parte de alguns autores. Assim M. LIEPMANN (1) combate vivamente a semelhança que FRANZ pretendeu estabelecer, destacando-se entre as razões: a) o facto do edema e albuminúria, tão frequentes nos estados eclâmpticos, serem uma raridade no caso da anafilaxia; b) a aceitação do conceito da anafilaxia levava-nos a admitir que a eclâmpsia devia ser mais frequente nas plurigestas do que nas primigestas, — graças à hipersensibilização adquirida nas primeiras gestações — o que é precisamente o inverso do que se passa.

HOFBAUER (cit.) acrescenta ainda a estes sinais de disparidade o facto da eclâmpsia se acompanhar quasi sempre de hipertensão arterial, de aumento da coagulabilidade sanguínea e de hiperleucocitose, enquanto que as crises anafiláticas acarretam hipotensão, leucopénia e hipocoagulação do sangue. A regra é esta de facto, mas não impede que algumas vezes as crises anafiláticas se acompanhem dum aumento da coagulabilidade e inclusivè de tensão arterial (MAURICE ARTHUS) (2). A leucopénia, que é o único fenómeno constante das crises anafiláticas, é muito transitória e faz-se suceder depois por uma crise de hiperleucocitose, o que permite que o primeiro destes fenómenos possa passar despercebido.

Embora forcemos estas manifestações e façamos delas pontos de contacto entre as crises anafiláticas e as crises da eclâmpsia a verdade é que o todo da eclâmpsia obstina-se ainda a não se enquadrar regularmente no quadro da anafilaxia.

A eclâmpsia figura, regra geral, como a fase última dum processo tóxico que tem por vezes uma evolução bastante demorada, sendo a quasi totalidade dos sintomas inteiramente comum aos das fórmas tóxicas mais simples que costumam precedê-la (albuminúria, edemas tóxicos, insuficiência hepática).

---

(1) M. LIEPMANN — Eklampsie und Anaphylaxie — *Gynäkologische Rundschau* — 1913 — fasc. 2 — pág. 55 — in *Archives d'Obstetr. et de Gynecol.* — nov. 1913 — pág. 444.

(2) M. ARTHUS — *De l'Anaphylaxie à l'immunité* — 1921 — pág. 106-199.

Ora, dada esta semelhança e até esta sucessão clínica, parece natural interpretar as convulsões como uma forma de reacção a um acréscimo das substâncias tóxicas no meio sanguíneo; na verdade a maior parte das suas manifestações clínicas significam nem mais nem menos que houve um agravamento da intoxicação previamente existente. A não ser que admitamos que a causa que origina os acessos convulsivos é de natureza ou acção inteiramente diferente daquela que origina a toxemia que preexiste habitualmente aos próprios acessos! Ora deve confessar-se que êste conceito longe de simplificar a patogenia da eclâmpsia vem complicá-la ainda mais.

Esperêmos qual a sorte definitiva que o futuro reserva à teoria da anafilaxia, devendo dizer com sinceridade que nada nos surpreenderemos se em breve vier a impôr-se a qualquer das outras; é que, de facto, a tendência hodierna é filiar a maior parte dos estados convulsivos em verdadeiras crises anafiláticas.

*Teoria mamária:* — BOLLÉ (1), em 1897, seduzido por uma certa semelhança entre o « vitulus » da vaca e a eclâmpsia, lembrou-se de tratar esta por injecções intra-mamárias dum soluto de iodeto de potássio, exactamente como os veterinários faziam para a cura do « vitulus ». Do bom resultado obtido resultou o atribuir, êste autor, a uma sêde mamária a causa da eclâmpsia. Só porêem em 1911, com SELHEIM (2), êste conceito se tornou divulgado — razão porque se atribue a êste autor o patronato da teoria mamária da eclâmpsia.

As modificações a nível dos seios seriam para SELHEIM a razão máxima e essencial da eclâmpsia. Os casos sobrevivendo no puerpério teriam então uma explicação perfeitamente plausível. « Se não quizermos pôr de parte por completo a teoria placentar da eclâmpsia, devemos, quando muito — diz êste autor — considerá-la como uma aliada da teoria mamária ».

(1) Cit.º por E. MARTIN — *Zentralblatt fur Gynäkol.* — 1911 — n.º 2.  
(2) H. SELHEIM — *Zentralb. fur Gynäkol.* — 1910 — n.º 50 — pág. 1609.

SELHEIM fundamenta o seu parecer nos bons resultados obtidos em dois casos com a injeção na massa dos seios dum soluto de iodeto de potássio e num terceiro com a exérese radical da glândula mamária.

MARTIN (1) e SANTI (2) pensam duma maneira idêntica. A teoria mamária não estava, porém, destinada a fazer grande sucesso. Com efeito HERRENSCHNEIDER vem ponderar, pouco depois, que o bom resultado da exérese dos seios e bem assim das injeções de solutos de iodeto de potássio deve antes procurar-se na queda de tensão arterial que uma e outra destas terapêuticas provocam. E na verdade não parece que possam interpretar-se diferentemente os sucessos de qualquer destes meios — motivo porque a teoria mamária veio cair em completo desuso. É lógico, porém, fazê-la resuscitar um pouco, caso se insista em considerar a eclâmpsia como um estado anafilático. As albuminas do leite funcionariam então como elementos anafilatisantes, senão sempre, pelo menos no « post-partum ». Eis o único aspecto sob o qual presentemente pôde encarar-se a teoria mamária da eclâmpsia.

\* \* \*

Mas concluído assim o relato e crítica ligeira das teorias mais importantes que hoje em dia se invocam na étio-patogénese dos processos tóxicos próprios da segunda metade da gravidez e em especial da eclâmpsia, ocorre naturalmente perguntar: qual o critério que afinal possui maiores visos de viabilidade? Sem termos a veleidade de apresentar uma teoria — porque com franqueza o assunto enferma principalmente pela abundância destas — vejamos o que nos parece razoável pensar sôbre semelhante questão.

— Dada a semelhança em vários pontos dos processos auto-tóxicos que habitualmente se manifestam na segunda metade da gravidez, quer parecer-nos que a causa tóxica primitiva deve

(1) *Loc. cit.* — pág. 54.

(2) E. SANTI — *Zentralblatt für Gynäkol.* — 1911 — n.º 2 — pág. 55.

ser idêntica, razão porque justamente os subordinámos ao mesmo tipo — o tipo *convulsionante*. A responsabilidade do processo tóxico inicial deve pertencer ao óvo e adentro dêste especialmente à placenta. As fórmulas filiadas na toxemia convulsionante aparentam esta ou aquela feição conforme é êste ou aquele órgão o mais intensamente tocado. Habitualmente é o fígado o primeiro a alterar-se sob o efeito da intoxicação que a gravidez condiciona — aparecem então os estados de insuficiência hepática que como demonstrámos na primeira parte do nosso trabalho atingem uma proporção elevada. Outras vezes, raras porém, é o rim que primeiro manifesta perturbações clínicas funcionais apreciáveis — são os casos de insuficiência renal simples.

Logo que um processo tóxico se estabelece é a não ser que um tratamento desintoxicante seja instituído, desde o início, a sua tendência natural é para o agravamento — sucedendo assim estabelecerem-se as fórmulas mais avançadas de semelhantes processos. Para estas contribuirá manifestamente o acréscimo de tóxicos provenientes doutra origem que não a primitiva, quer dizer, de tóxicos que podemos considerar como de natureza secundária em ordem de aparecimento. É assim que a insuficiência hepática ajuda a condicionar ou a agravar a insuficiência renal ou vice-versa, e que as toxinas intestinais podem influir também perniciosamente, através da insuficiência dos órgãos respectivos de defeza.

A hipertensão arterial que ao mesmo tempo costuma aparecer — e que significa fundamentalmente um processo de reacção vascular em face de tóxicos extranhos ou duma insuficiência renal — póde, por si, contribuir para o agravamento do estado anterior: — a cefalalgia, ambliopia ou amaurose e as hemorragias placentares ou viscerais têm como regra que considerar-se da sua responsabilidade.

A compressão abdominal, sobretudo dos vasos renais, póde funcionar também com uma causa de agravamento — e assim vemos nós a teoria mecânica ser chamada a gozar um certo papel, embora secundário, na intoxicação gravídica.

— Ora, reparando bem, o estado tóxico da eclâmpsia à parte as convulsões, é na maior parte dos casos inteiramente igual ao das formas graves dos estados que costumam precedê-la.

O processo que nós designámos por síndrome prè-eclâmpico estabelece clàramente a sucessão clínica duns e doutros destes estados.

As convulsões quando as coisas assim se passam parece traduzirem, afinal, uma modalidade da intoxicação: — é como se marcassem o *limite de tolerância nervosa aos factores em causa*. Admitimos, porém, para que as convulsões se manifestem, que exista uma *aptidão convulsiva* por parte das doentes; efectivamente há mulheres que não reagem, mesmo às formas mais graves de toxemia do segundo tipo, por acessos convulsivos. Ora esta aptidão convulsiva, e inclusivè a própria feição clínica da eclâmpsia, deve procurar-se nas reacções especiais que a gravidez condiciona: — reacções humorais diferentes e modificações do funcionamento de certas glândulas endocrínicas. Uma insuficiência paratiroideia por exemplo, embora por si não deva considerar-se como a causa precisa da eclâmpsia, pôde talvez ser invocada para criar o estado especial que predispõe às convulsões e que designámos por « aptidão convulsiva ».

Os acessos convulsivos nem sempre é lícito considerá-los como a expressão dum alto coeficiente tóxico existindo prèviamente, pois sabe-se que a eclâmpsia pôde instalar-se duma forma mais ou menos súbita. Isto significa ou que um certo número de elementos tóxicos (ovulares, intestinais ou outros) foram lançados rapidamente na corrente sanguínea ou então que por parte da mulher as condições que a predispõem à toxemia convulsiva são muito mais pronunciadas, permitindo que uma intoxicação menos intensa provoque os mesmos efeitos.

— Será necessário em face do que vimos expondo considerar a eclâmpsia como podendo resultar de vários factores; — « pathogenie sans doute un peu vague — diz ROUVIER — mais offrant l'avantage de la rapprocher de plusieurs autres

états pathologiques, et d'expliquer le polymorphisme de son évolution » (1).

RECASENS (cit.<sup>o</sup>) assim o entende também quando diz que a toxemia dos últimos meses da gravidez não é o resultado da especificidade dum simples agente tóxico, mas sim o somatório dum conjunto de elementos tóxicos autógenos e heterógenos num meio em insuficiente estado de defeza (2).

Esta patogenia tem a vantagem de explicar a eclâmpsia do « post-partum ».

### **Tentativa de unificação etiogénica dos dois tipos de toxemia: emetizante e convulsionante**

Clinicamente, já algumas vezes o dissémos, não há razões suficientemente claras para filiar os vários processos tóxicos da gravidez num tipo único de intoxicação; mas isto não impede que nos esforcemos por fazer uma aproximação etiogénica dos dois tipos de toxemia a que mais nos temos referido. Efectivamente, prescrutando bem na origem e aspecto das toxemias, pôde notar-se que não há um antagonismo completo entre as modificações num e noutro caso produzidas. Assim, por exemplo, o síndrome de insuficiência hepática, que usualmente constitue uma das primeiras manifestações da intoxicação do segundo tipo, aparece também com muita frequência nas fórmulas pronunciadas da toxemia emetizante, e tanto assim que alguns autores filiam indistintamente numa hepato-toxemia a patogenia duns e doutros. Os vômitos mesmo são uma manifestação

(1) JULES ROUVIER — *loc. cit.*

(2) Os elementos autógenos provêm segundo êle da destruição das células hepáticas, da retenção de substâncias que deviam ser eliminadas pelo rim e outras glândulas e dos produtos do metabolismo fetal. Os elementos que considera heterógenos têm a sua origem principal no tubo digestivo.

frequente dos estados tóxicos graves do segundo tipo e vice-versa os vômitos tóxicos graves fazem-se também acompanhar de perturbações renais: albuminúria especialmente. Por outro lado não é muito raro vêr-se aparecer desde os primeiros mezes perturbações tóxicas do tipo das da toxemia convulsionante. Quer dizer não há sempre uma separação nítida, ou seja na sintomatologia ou na data do aparecimento, entre os processos tóxicos dum tipo e doutro. Exemplifiquêmos com alguns dos nossos casos:

Obs. XXIII: — MUITÍSSIMO interessante — é um exemplar de *vômitos incoercíveis que se estabeleceram somente a partir do quarto mês*. Provocou-se o aborto ao sexto mês devido ao agravamento do seu estado. *Trinta horas depois instala-se a eclâmpsia*, sucedendo-se catorze ataques no decurso de vinte horas. *Alguns dias depois volta a ter vômitos intensos*.

Obs. XXVIII: — Gravidez gemelar e albuminúria. A partir dos primeiros mezes teve sempre edemas gravidicos nos membros inferiores.

Obs. XXX: — *Albuminúria a partir do segundo e meio mês*. Abortou ao quinto mês um feto macerado.

Obs. XXXII: — Teve *vômitos muito intensos e frequentes* durante toda a gravidez que foi de oito e meio mezes. *Os vômitos foram especialmente intensos no sexto, sétimo e oitavo mezes. Do sexto para o sétimo mês apareceram-lhe edemas com albuminúria*. Ambliopia muito pronunciada do sexto ao sétimo mês.

Obs. XXXIII: — Durante *toda a gravidez*, ao contrário das precedentes, passou péssimamente disposta: — afrontamentos, cefalalgias e edemas nos membros inferiores e albuminúria.

Obs. XXXIV: — *Edemas e albuminúria a partir do terceiro mês*. Ambliopia ao sétimo mês. Parto provocado nesta altura por efeito do seu estado tóxico.

Obs. XXXV: — Edemas gravidicos desde os primeiros mezes, mantendo-se com alternativas durante o tempo que esteve grávida. Abortou ao quinto mês.

Obs. XLVI: — *Eclâmpsia ao quarto e meio mês*. Ignorava estar grávida.

Obs. 1: — *Passou sempre muito mal durante toda a gravidez* especialmente nos últimos meses. Sem albuminúria e apenas ligeiros edemas nos maleolos — Eclâmpsia no parto.

Em conclusão: — em face destes exemplares é permitido pensar que a causa tóxica primitiva foi semelhante em uns e outros casos.

É natural, pois, que se pretenda admitir um processo tóxico inicial idêntico nas toxemias do tipo emetizante e do tipo convulsionante. A diversidade de manifestações deve procurar-se nas condições de reacção diferente do organismo em face da intoxicação primitiva. As modalidades das reacções humorais e das glândulas de secreção interna são provavelmente a causa principal dos tipos diferentes dos processos tóxicos estabelecidos num e noutro período da gravidez. Influem também a intoxicação intestinal e as causas mecânicas — de muito maior predominância nos últimos tempos da gravidez (1).

— A unificação tóxica inicial que vimos tentando teria ainda a vantagem de abranger os restantes processos tóxicos a que não fizémos referências especiais, tais como a anemia perniciosa, o herpes da gestação, a atrofia aguda do fígado, etc.

---

(1) Se admitirmos o critério da intoxicação placentar primitiva — que é o mais viável — e não quizermos adoptar uma causa etiogénica rigorosamente igual para cada um dos tipos de toxemia, podemos talvez conciliar as coisas admitindo, sim, uma identidade de natureza — placentar — mas ao mesmo tempo uma diversidade biológica dos elementos placentares actuaes, o que se compreenderia pelo fim um pouco diferente da placenta nos primeiros mezes e nos últimos. No primeiro caso a sua actividade principal obedece à adaptação e formação propriamente da placenta — a nutrição do embrião ocupa então um logar de somenos importância. No segundo dá-se precisamente o inverso, isto é, a actividade da placenta concentra-se toda na nutrição fetal. Não haverá num e noutro caso fermentos diferentes que provoquem por parte do organismo uma reacção um tanto diferente também? Nestas condições a causa primitiva não seria rigorosamente idêntica mas era sim proveniente da mesma origem.

## Conclusões

1.<sup>a</sup>) A *ético-patogenia exacta dos processos tóxicos da gravidez* continúa ignorada, girando as referências que se lhe fazem em volta de teorias mais ou menos engenhosas.

2.<sup>a</sup>) O conceito que melhor explica a toxemia emetizante é o que a subordina a uma intoxicação de causa placentar associada à insuficiência de certas glândulas endocrínicas, nomeadamente as suprarenais e corpo amarelo.

3.<sup>a</sup>) Os vários processos tóxicos do tipo convulsionante possuem uma causa etiológica comum que nos parece ser também de natureza placentar. A patogenia dos estados graves deve corresponder em grande parte a um acréscimo de tóxicos secundários em relação à intoxicação inicial. Estes estados resultariam principalmente dum processo de entero-toxemia, hepato-toxemia e nefro-toxemia.

4.<sup>a</sup>) A eclâmpsia parece resultar: dum lado da acção de elementos tóxicos semelhantes em natureza aos que originam os processos tóxicos que costumam precedê-la e dum acréscimo rápido da tensão arterial, e do outro duma «aptidão convulsiva» da mulher, dependente em grande parte das reacções biológicas que o estado de gravidez condiciona e possivelmente também de perturbações funcionais de certas glândulas endocrínicas.

5.<sup>a</sup>) Não é impossível uma unificação etiogénica dos dois tipos principais de toxemia, visto que a mesma causa inicial se ajusta bem a um e outro. A unificação, na sua origem, dos processos de auto-intoxicação gravídica satisfaz também às formas tóxicas a que não fizemos referências especiais.

## CAPÍTULO VI

### Terapêutica

Vômitos incoercíveis. — Tratamento médico geral. — Regímen alimentar e desintoxicação intestinal. — Ensaio duma terapêutica específica com a adrenalina, extracto de suprarenais, corpo amarelo e seroterápia. — Tratamento Obstétrico. — Quando e como deve intervir-se. — Profilaxia da eclâmpsia. — Tratamento da eclâmpsia confirmada: — Precauções a tomar durante os acessos. — Dieta a seguir. — Morfina e hidrato de cloral. — Fórmulas de empregar estes medicamentos. — Dieta e terapêutica desintoxicante intestinal. — Lavagem do estomago. — Sangria: — Suas vantagens e modo de acção. — Quando deve fazer-se. — Quantidade de sangue a extrair. — Vantagens do emprêgo do sôro glucosado ou lactosado. — Tratamento Obstétrico. — Método expectante ou conservador e método radical. — Quando e como deve intervir-se. — Anestesia a empregar nas eclâmpticas.

#### Vômitos incoercíveis (1)

Em face de todo e qualquer caso de vômitos graves da gravidez, ocorre naturalmente indagar — antes de instituir um tratamento — da *natureza* exacta da perturbação emetizante, isto é, se se trata de vômitos do tipo reflexo puro, duma manifestação histérica simples, ou essencialmente duma toxemia. Semelhante discriminação — que nem sempre é fácil — põe-nos-há no bom caminho da terapêutica a seguir. A sugestão, conduzida habilmente, ou o tratamento de desvios uterinos, se

(1) Simbolizamos na fórmula mais grave da toxemia emetizante a conduta terapêutica a seguir durante a mesma, pois que conhecido o tratamento dos estados graves conhecido fica o das fórmulas simples.

é esta causa que funciona como ponto de partida do reflexo emetizante pôde dar-nos, nos vômitos dos primeiros dois tipos, os resultados mais satisfatórios.

Não esqueçamos, porém, que os vômitos graves do tipo *neurótico* e *nevrótico* são duma raridade notável e que quasi sempre é a natureza tóxica que está em causa. Nas considerações que seguem é a estes que nos referimos.

*Tratamento médico: — Dieta e higiene: —* O tratamento dietético é justamente considerado como um tratamento essencial na cura dos vômitos gravidicos de carácter grave.

Efectivamente tratando-se dum processo tóxico impõe-se naturalmente reduzir o mais possível a sobrecarga tóxica do organismo.

Por outro lado com a redução e escolha dos alimentos podemos conseguir que a mucosa estomacal, hiperexcitada na toxemia emetizante, se acalme um tanto e comece a digerir. Foi mais ou menos por estas razões que PINARD, uma vez estabelecida a natureza tóxica dos vômitos, preconizou a *dieta láctea absoluta* para os casos de vômitos persistentes. Nos vômitos ligeiros aconselhava uma alimentação lacto-vegetariana, incomparavelmente menos tóxica e de mais fácil digestão do que um regimen rico em albuminoides: « en agissant ainsi — diz PINARD — je n'ai ni la prétention ni la toute puissance de faire cesser dans tous les cas et de suite l'intoxication, ou de faire disparaître immédiatement tous les vomissements. Mais j'ai la certitude de venir en aide à l'organisme, en supprimant les causes nocives provenant des ingesta » (1).

Mas o leite muitas das vezes não é também tolerado, sendo necessário passar a uma dieta hídrica absoluta, ou mesmo dieta absoluta durante algum tempo, suprimindo-se a alimentação bocal por clistêres de sôro e injeções de sôro fisiológico, glucosado ou lactosado.

---

(1) A. PINARD — « Des vomissements de la gestation » — *Annales de Gynecol. et d'Obstétrique* — agosto 1909 — pág. 459.

GUÉNIOT aconselha que se dê à doente, de meia em meia hora, uma colher das de café de champagne ou de caldo. Se o líquido fôr tolerado aumentar-se-há a quantidade a tomar de cada vez espaçando-se os intervalos para uma hora e depois para duas.

FOCHIER poude notar que as doentes toleram geralmente uma sopa espessa de pão cosido, por isso a prescreve correntemente para recommençar a alimentação depois da dieta hidrica ou absoluta.

— Quanto a nós entendemos que em matéria de *regimen* deve começar-se por pôr a doente em dieta hidrica absoluta, ou mesmo dieta absoluta, começando depois a alimentá-la com colheres de leite espaçadas de hora a hora e cortado a principio com água de Vidago, ensaiando-se, caso êste não seja tolerado, a *sopa espessa* do tipo de FOCHIER. O acréscimo da alimentação far-se-há depois gradualmente.

— O tratamento dietético faz-se acompanhar sempre duma higiene intestinal cuidada. Assim todos os autores são concordes em que se inicie o tratamento dos vômitos por um purgante e se cuide, nos dias que seguem, por meio de clistêres com água e glicerina, por exemplo, da bôa eliminação das fezes. MAYGRIER (1) aconselha ajuntar aos clistêres uma colher das de café da solução seguinte :

Extracto aquoso de ipecacuanha . . . .	10 <sup>gr</sup>
Água . . . . .	50 <sup>gr</sup>

Vela-se também pelo aquecimento da doente, a higiene da boca e da pele, evita-se o ruído à sua volta e mantem-se isolada de visitas o mais possível.

*Tratamento medicamentoso* : — É grande o número de medicamentos que se tem empregado para combater os vômitos incoercíveis. A maior parte estão em completo desuso e ainda

(1) Cit. por RIBEMONT et DESSAIGNES — *Traité d'Obstétrique* — pág. 650.

bem, porque não há vantagem alguma em fazer ingerir a doentes desta natureza uma grande quantidade e variedade de medicamentos.

O sôro fisiológico encontra uma boa indicação, pois combate de certo modo a desidratação do organismo e favorece a diurese. Injecta-se, como regra, na dose de 250 a 500<sup>cc</sup> por dia. Póde dar-se também em clistêres, — é o processo de CONDAMIN.

JOHN POLAK (1) preconizou o emprêgo de sôro glucosado, por via sub-cutânea ou rectal, que em seu parecer tem vantagens sôbre o sôro fisiológico, porquanto sendo diurético e não tendo sôbre o rim uma acção prejudicial, é ao mesmo tempo alimentar. Hoje em dia todos os autores reconhecem estas vantagens e é assim que se está empregando com numerosos sucessos, não só nos vômitos como também noutros processos tóxicos.

— Os opiaceos têm-se empregado algumas vezes com vantagens; pôdem ensaiar-se ou em clistêres laudanizados, ou em injeccões de morfina.

*Adrenalina e opoterápia suprarenal:* — Depois de divulgada a teoria de SERGENT sôbre a patogénese dos vômitos incoercíveis, é raro que se não veja aconselhado como um dos melhores tratamentos dos vômitos gravídicos a adrenalina ou mesmo os extractos das cápsulas suprarenais. Com efeito numerosos sucessos lhe são atribuídos.

SERGENT, P. ZULOUAGA, GEORGES BILLIARD, RATHERY e BORDET, RENÉ CROUSSE (cit.<sup>os</sup>) e vários outros, declaram ter obtido sempre os melhores resultados com o seu emprêgo.

Um ou outro dêstes produtos actuariam pela sua acção anti-tóxica e angiotónica. Lembremos que foram especialmente os bons sucessos de semelhante terapêutica que acreditaram

---

(1) J. POLAK — « The indications for and the type of operation to select in the toxæmia of pregnancy » — *Surgery, Gynecol. and Obstet.* — 1912 — vol. XV — n.º 2 — pág. 173.

o conceito que atribue a uma insuficiência das suprarenais o estabelecimento dos vômitos.

A adrenalina foi aconselhada por SERGENT na dose de vinte a trinta gotas por dia, quer por via digestiva, quer adicionada ao sôro fisiológico que se injecta habitualmente.

Presentemente a adrenalina continúa a administrar-se pelas mesmas vias, mas o que deve é dar-se em doses superiores às indicadas por aquele autor. J. GIROU (1), HENRI VIGNES, e outros, têm demonstrado, na verdade, que só as doses altas têm uma acção eficaz. Quando em injeccção devemos com vantagem elevar a cinquentá ou oitenta o número de gotas a dar com o sôro; quando por via digestiva a dose elevar-se-há a oitenta ou cem gotas por dia.

O insucesso que nos deu na Obs. XXII, não nos autoriza de fórma alguma a depreciá-la nos seus méritos curativos, pois, como já se disse, tratando-se duma gravidez molar, o terreno era péssimo para ensaios desta natureza.

O extracto total das cápsulas suprarenais administra-se ou pela via bocal (1<sup>st</sup> a 1<sup>st</sup>,50 de extracto sêco distribuído por duas ou três hostias, ou glândulas frescas na dose de 2 a 5<sup>st</sup>), ou melhor pela via sub-cutânea (1 empola de extracto total injectável de CHOAY).

Quando haja a optar pela adrenalina ou extracto total das suprarenais devemos sempre inclinar-nos por êste último porquanto a sua acção é muito mais eficaz. É que nêste encontram-se elementos da camada cortical e esta é tida como desempenhando um papel anti-tóxico notável. A acção da adrenalina é mais problemática.

*Opoterápia ovárica*: — Os extractos de *corpo amarelo* são também correntemente prescritos no tratamento dos vômitos da gravidez. A razão de semelhante indicação resulta como se compreende do conceito patogénico que os filia numa insu-

(1) J. GIROU — « L'adrenaline hypotensive » — *Paris Medical* — 22 de out. de 1922 — pág. 315.

ciência desta glândula — conceito êste que não pôde afinal considerar-se inteiramente distinto daquêle que atribue os vômitos à insuficiência suprarenal, visto assinalar-se um sincronismo íntimo de funções entre uma e outra destas glândulas. Eis o motivo porque se associam correntemente ambas estas terapêuticas.

LACOURBAS, CARDOT, ISCOVESCO e J. HIRST (cit.<sup>1º</sup>) e tantos outros declaram ter obtido, a maior parte das vezes, os melhores sucessos com esta terapêutica. HOFBAUER (1) emprega e recomenda o ovoglandol. O mecanismo de acção seria idêntico ao invocado para os extractos das suprarenaes. Não querendo porém admitir a acção específica dum e doutros destes extractos, a sua acção benéfica interpretar-se-há como sendo devida a uma reacção geral de defeza provocada por parte dos humores maternos e em tudo semelhante à que se segue à introdução no organismo de matérias proteicas. Quer dizer seria uma variante da proteínoterápia geral.

*Opoterápia placentar*: — EUGÈNE CARY (cit.) obteve em onze casos — entre um total de treze — ótimos efeitos com o emprego de placenta sêca.

DE LEE refere os mesmos sucessos com semelhante medicação em três casos, sôbre um total de seis ensaiados.

O bom efeito de semelhante terapêutica explica-se segundo EUGÈNE CARY por uma das razões seguintes:

a) se a condição da toxemia é devida a uma baixa da imunidade em relação ao «syncytium», vai estimular-se desta maneira o aparecimento de anticorpos; b) se são os fermentos proteolíticos que estão em déficit estes aumentarão também; c) se a placenta actua antes como uma glândula de secreção interna, estimulando a hiperactividade das suprarenaes ou da

(1) HOFBAUER — «Das vegetative nervensystem in der gravidität und die Ovarialtherapie der toxicosen» — *Deut. Medi. Wochenschrift* — 1920 — n.º 46 — pág. 758.

tiroide, a sua absorpção pelo organismo irá crescer, portanto, êste estímulo.

Além dêstes processos a sua acção pôde explicar-se ainda como uma modalidade de proteinoterápia.

*Seroterápia*: — A ideia de fazer uma terapêutica específica na intoxicação gravídica, à semelhança do que se faz com o sôro anti-diftérico na difteria etc., conduziu MAYER e LINSER em 1910, a ensaiar num caso de *herpes da gestação* o tratamento pelo sôro de mulher grávida normal. Visava esta terapêutica a fornecer de *anti-corpos* a grávida doente, que se considerava em carência deles.

O resultado foi simplesmente brilhante. Uma injeção de 10<sup>0.00</sup> e uma segunda de 20<sup>0.00</sup> foi o suficiente para a toxemia curar por completo.

No ano seguinte MAYER (1) relata três novos casos de toxemia gravídica (um caso de eclâmpsia, um caso de herpes da gestação e um outro de tipo vago), com sucesso não inferior ao primeiro.

No mesmo ano, FIEUX e DANTIN ensaiaram pela primeira vez a seroterápia à maneira de MAYER, num caso de vômitos incoercíveis. Não obtiveram qualquer resultado sensível.

Pouco depois LE LORIER (2) consegue êste efeito, o que reanimou FIEUX e DANTIN a prosseguir nos seus ensaios, desta vez coroados do melhor êxito. Na verdade no começo do ano de 1912 dão à publicidade dois casos de vômitos incoercíveis curados por injeções de sôro de mulher grávida dos quatro primeiros mezes (3). Supunha-se, criteriosamente, que tratam-

---

(1) M. MAYER — « Weitere Erfahrungen über die Behandlung von schwangerschaftstoxikosen mit normalem schwangerenserum » — *Zentralblatt für Gynäkol.* — 1911 — n.º 37 — pág. 1299.

(2) LE LORIER — *C. R. de l'Académie de Médecine de Paris* — sessão de 25 de julho de 1911.

(3) FIEUX et DANTIN — « Vomissements graves de la grossesse et sérum de femme enceinte des premiers mois » — *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique* — março 1912 — pág. 162.

do-se duma toxemia dos primeiros mezes da gravidez, era precisamente dêsse periodo que deviamos usar o sôro de grávidas normais; — a riqueza em anti-corpos devia ser maior, na verdade.

Mas a acção específica do sôro nas toxicoses grávidicas, era, já ao tempo, um tanto problemática, porquanto FREUND (1) tinha obtido, pouco depois dos ensaios de MAYER, um ótimo resultado, num caso de dermatose grávidica, com a injeção endovenosa pura e simples de 25<sup>cc.</sup> de sôro frêsko de cavalo. Seguiu-se-lhe uma reacção grande — crise coloidoclásica — e com ela as manifestações de toxidermia desapareciam rápidamentee.

FIEUX poude constatar o mesmo facto no próprio ano de 1912, em dois novos casos de vômitos graves que tratou — um com sôro de cavalo simples, outro com sôro de cavalo e sôro de mulher grávida dos primeiros mezes. É certo que pareceu assinalar-se um efeito mais brilhante com o sôro de mulher grávida, todavia isto não constituiu razão suficiente para se distinguir o modo de acção dum e doutro.

A partir de então os ensaios da seroterapia na toxemia emetizante repetiram-se muitas vezes, sendo a maior parte dos casos publicados de molde a concluir-se por uma acção benéfica da mesma (FRANZ (2) LEPAGE, TIFFMAN (3), UDACTA, RÓMULO MELGAR (4), etc.).

O método que habitualmente se segue consiste numa primeira injeção intra-muscular de 15 a 20<sup>cc.</sup>, seguida passados dois a três dias duma outra, de 10, 15 ou 20<sup>cc.</sup>, conforme os efeitos da primeira. Póde dar-se ainda uma terceira injeção. É bom ter sempre presente o perigo duma reacção anafilática, que se procurará evitar segundo as normas usuais.

— Não é fácil demonstrar a maneira exacta como os sôros actuam. Para o caso especial do sôro de grávida era natural

(1) M. FREUND — « Mit Pferdserum geheilte Schwangerschaftstoxikose » — *Deutsche Medizinische Wochens.* — 1911 — n.º 52 — pág. 2419.

(2) M. FRANZ — *Zentralblatt für Gynäkol.* — 1912 — n.º 28 — pág. 113.

(3) LEPAGE et TIFFMAN — *Archives d'Obstet. et de Gynec.* — jan. 1914.

(4) R. MELGAR — *La Crónica Medica* — março 1918.

aceitar uma acção específica dos anticorpos ou até uma espécie de imunidade activa, visto que com o sôro injectado vão também alguns elementos placentares tidos e havidos como de natureza tóxica. Mas o caso complica-se com o bom efeito alcançado com a seroterapia para-específica, no dizer de DARIER. O modo de acção do sôro em um e outro caso deve ser idêntico, embora não repugne admitir-se uma acção electiva para o caso do sôro de grávida normal. A acção principal attribue-se às reacções gerais que as albuminas estranhas vão originar por parte dos humores maternos, reacções essas que transmudam a face das coisas, quer pela criação de corpos de defeza — verdadeiros anticorpos — quer, inclusivè, pelo próprio abalo humoral que a sua absorpção vai produzir. Em favor dèste último modo de acção é interessante anotar que o successo da maior parte dos casos citados por MAYER, com a seroterapia, se obteve rapidamente após uma crise de mal estar e perturbações gerais que nos dão a entender ter-se tratado nos mesmos casos de fenómenos séricos nítidos.

SPIES (1) cita um caso de vômitos incoercíveis tratado por injecções de « hemostyl » altamente elucidativo a êste respeito. Os vômitos cessaram apenas quando da sétima injecção dèste produto, que provocou uma reacção anafilática averiguada.

É possível, segundo NOLF o entende, que a perturbação do equilibrio coloidal do sangue, que se segue quer às injecções de sôros quer simplesmente de peptonas, vá actuar efectivamente sôbre o plasma sanguíneo, os leucocitos, o endotélio vascular e o figado, que sofreriam assim uma verdadeira regeneração e exarcebariam o poder defensivo do organismo contra as infecções e auto-intoxicações (2). Seja, porém, como fôr — não é aqui logar asado para esta discussão — o que é certo é

(1) SPIES — *C. R. de la Soc. Belge de Gynec. et d'Obstet.* — sessão de 5 de fev. 1921 — in *Gynecol. et Obstetrique* — 1921 — t. III — n.º 6 — pág. 438.

(2) NOLF — cit.º por SPIES in *Gynecol. et Obstet.* — 1921 — t. III — n.º 6 — pág. 439.

que a seroterapia no caso dos vômitos graves da gravidez actua provocando da parte do organismo doente uma reacção geral de defeza. É uma verdadeira proteínoterapia em tudo semelhante, ao que parece, à proteínoterapia dos vários processos infecciosos e tóxicos, tanto em moda hoje em dia.

**Tratamento Obstétrico:** — O tratamento médico ensaiado pôde resultar inútil e nem por isso o médico deve cruzar os braços ante a sua doente. Há mais e melhor a fazer. Referimo-nos à interrupção da gravidez, à qual é lícito e necessário recorrer em certos casos. Tratando-se duma decisão grave como esta compreende-se que tenha procurado estabelecer-se com exactidão o momento próprio de agir, de maneira que semelhante conduta não resulte improficua do lado da mãe, por tardia, ou mutilante inutilmente do lado do feto, por precoce. Não obstante as tentativas neste sentido, não se encontrou ainda um sinal certo que defina o momento preciso de semelhante recurso.

CHARPENTIER pretende que é pelo pêso do corpo que devemos orientar-nos: — aconselha a intervir sempre que a doente perca um têtço do seu pêso, ou quando o emagrecimento continúa, não obstante o tratamento médico, à razão de 300<sup>gr</sup> por dia. Devemos reconhecer que semelhante indicação é muito falaz, pois que a importância do emagrecimento é muito contingente, variando conforme se trata de mulheres magras ou gordas.

TURKAI pensa que o sinal de alarme está numa diminuição do número dos glóbulos vermelhos e na aparição de megaloblastes. DEVRAIGNE (1), ao contrário, entende que o prognóstico se torna sevêro quando a concentração dos glóbulos vermelhos aumenta, o que indica uma maior condensação sanguínea em resultado da desidratação do organismo. Ora qualquer destes sinais não tem valor algum apreciável.

---

(1) CHARPENTIER, TURKAI e DEVRAIGNE — cit.<sup>os</sup> por CHAMBRELENT et CATHALA — *La pratique de l'art des accouchements* — t. II — pág. 76.

Segundo P. DUBOIS a interrupção da gravidez deve fazer-se uma vez que as doentes entram no período febril. Mas, como observa PINARD, é necessário entender por *período febril* o período de *aceleração do pulso*, poisque a elevação da temperatura acima do normal falta habitualmente e quando aparece é como regra no período final — muito tarde para se intervir com sucesso (1).

Em 1902, no Congresso Internacional de Roma, PINARD estabelece, firmado em várias observações, que: « *sempre que o número de pulsações por minuto exceda 100, é necessário interromper a gravidez* » (2). Bem entendido que esta afirmação engloba em si a permissa seguinte: *quando o tratamento médico não dê resultado*.

Alguns autores, especialmente americanos, vão procurar na análise de urinas os elementos indicadores de semelhante conduta. *Uma alta exagerada da eliminação do amoníaco*, ou a *persistência de acetonúria* devem, segundo os mesmos, constituir motivo de intervenção, porquanto são tidos como sinais de perigo (JOHN POLAK) (3).

— A indicação operatória estabelecer-se-há, a nosso vêr, um pouco à custa de todos os sintomas da doente; isto é: sempre que o estado geral se agrave e a terapêutica médica resulte improficua intervir-se-há. Admitimos com PINARD que se tome como principal ponto de referência a aceleração do pulso acima de 100, o que não quer dizer que em certos casos não tenhamos de intervir um pouco antes ou depois.

Sôbre êste ponto é conveniente ter presente que a intervenção tardia é absolutamente inútil para a doente, isto é, não vai já

---

(1) P. DUBOIS chamou período febril ao segundo período dos vômitos, certamente porque ao tempo — não se fazendo uso do termómetro — toda a aceleração do pulso era interpretada como traduzindo um estado febril.

(2) PINARD — *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique* — 1902 — t. LVIII — pág. 185.

(3) JOHN POLAK — *Surgery, Gynec. and Obst.* — 1912 — vol. xv — n.º 2.

a tempo de evitar a morte, devido às alterações profundas pré-estabelecidas.

Claro está que quando as doentes chegam até nós no período final, a mesma conduta deve seguir-se; o facto da morte ser então de regra não exclue a possibilidade de em um ou outro caso se obter a cura, « non, il ne faut jamais s'abstenir » como disse PINARD (1).

\*

Quando se torne necessário interromper a gravidez deve optar-se por um processo rápido. Tratando-se duma gravidez dos primeiros quatro meses, dilatar-se-há o colo por meio das velas de HEGAR, esvasiando depois o útero digitalmente e num só tempo. Se a gravidez é de duração superior póde com vantagem recorrer-se a um balão dilatador, terminando ou não cirurgicamente a intervenção conforme as circunstâncias do momento.

É possível que em certas condições o colo esteja rígido e como tal impeça uma dilatação regular, sem riscos de lacerações extensas. Nêstes casos é permitido optar pela histerotomia cervical anterior. BAR, BRINDEAU e J. POLAK atribuem-lhe os melhores sucessos. Quando o caso não seja desesperado póde antes de praticar-se o aborto ensaiar-se o *método conservador de COPEMAN* que consiste em dilatar um tanto o colo do útero e em descolar o óvo nas proximidades do orificio interno, respeitando a sua integridade. O seu autor reconheceu-lhe alguns sucessos e nisto está a sua recomendação especial.

(1) A. PINARD — *Annales de Gynecologie et d'Obstet.* — 1909 — pág. 461.

## Eclâmpsia (1)

**Tratamento profilático:** — A eclâmpsia pôde evitar-se a maior parte das vezes, basta para isso que se cuide com esmero da pesquisa e respectivo tratamento dos estados tóxicos que habitualmente costumam precedê-la. Daqui a razão plena que assiste a todos os autores quando insistem na necessidade de vigiar com muito rigor o estado das grávidas sob o ponto de vista da intoxicação. Os sinais que usualmente se exploram são os que se referem às alterações do funcionamento renal e entre estes especializa-se o que diz pròpriamente respeito à permeabilidade da albumina através dos rins. Assim nós vêmos recomendar que deve pesquisar-se a presença de albumina na urina de quinze em quinze dias nos primeiros seis mezes da gestação e de oito em oito nos três restantes. Para estes últimos haverá vantagem em espaçar apenas de quatro dias as respectivas análises, pois que podendo a *albuminúria* estabelecer-se rapidamente, o intervalo de oito dias é susceptível de permitir o estabelecimento de fórmias muito pronunciadas de albuminúria gravídica e até de eclâmpsia sem que de tal nos apercebamos.

Mas não podem ficar por aqui as nossas pesquisas visto que a albuminúria não é um sinal necessário da toxemia de tipo convulsionante.

Um estado de insuficiência hepática, a hipertensão arterial, as dôres de cabeça, vômitos, perturbações visuais e vários outros sintomas que não vem ao caso enumerar agora, constituem outros meios de tanto ou mais valor que o que nos resulta pròpriamente do conhecimento da insuficiência renal à albumina. A elevação sucessiva da tensão arterial é talvez entre todos os elementos o que maior importância possui.

---

(1) Sintetizamos na eclâmpsia o estudo do tratamento das fórmias graves da toxemia do tipo convulsionante. O tratamento das fórmias mais ligeiras faz parte da profilaxia da eclâmpsia de que damos também as noções gerais.

A profilaxia destes estados tóxicos ligeiros consiste essencialmente na boa higiene da grávida; o seu tratamento curativo obtem-se como regra com medidas de ordem dietética e de higiene intestinal. Na verdade sempre que se diagnostique um estado de toxemia deve imediatamente prescrever-se um *regimen lácteo absoluto*. Quando a doente não tolere o leite, recorreremos a um regimen vegetariano hiposalino, com a predominância de farináceos. Nos casos mais graves há vantagem em colocar as doentes, nas primeiras vinte e quatro horas, em dieta hídrica absoluta, exactamente como é hábito fazer-se na eclâmpsia declarada.

Ao mesmo tempo que isto se faz provocam-se boas descargas intestinais, para o que nos serviremos de purgantes e clistêres.

Se a diurese é insufficiente, prescreve-se a lactose por via digestiva ou mesmo sôro glucosado ou lactosado em injeções, e ventosas na região renal.

Nos casos mais avançados e quando exista uma tensão arterial notavelmente elevada (acima de 18<sup>mm</sup> Hg na tensão máxima), se os accidentes tóxicos não cedem aos primeiros cuidados de regimen e de desintoxicação intestinal, far-se-há uma sangria de 400 a 600<sup>cc</sup>, conforme.

Em qualquer dos casos as doentes devem manter-se em repouso durante o tratamento — no leito se a toxemia é bem constituída, levantadas se se trata de formas tóxicas mais ligeiras.

— As prescrições que apontamos são como regra suficientes para sustar a marcha da toxemia e mais do que isso para a fazer retroceder. A eficácia destes meios manifesta-se sempre através da sua acção anti-tóxica, quer se trate do regimen alimentar, quer das boas descargas intestinais ou ainda duma melhor diurése. O organismo coloca-se como tal em melhores condições de resistência em face dos elementos tóxicos que sôbre êle actuam.

As prescrições supra-mencionadas podiam ainda acrescentar-se outras: — banhos quentes, fricções sêcas ou aromáticas,

mas francamente reputamo-las muito secundárias em relação às restantes. Pela nossa parte nunca as pozemos em prática.

**Tratamento da eclâmpsia declarada:** — Uma vez a eclâmpsia declarada o tratamento a seguir será ao mesmo tempo um tratamento sedante, anti-tóxico e hipotensivo.

— Não vá sem se dizer que os acessos necessitam por si um certo número de cuidados tendentes sobretudo a impedir as mordeduras da língua. Isto é clássico e elementar. Servir-nos-hemos para êste fim ou dum lenço ou compressa introduzida na boca até à parte posterior das arcadas dentárias e com as extremidades seguras dum lado e doutro da boca por um auxiliar — é o processo de TARNIER; ou então duma ou duas rolhas devidamente envolvidas em gaze e seguras, para estarem mais à mão, a uma das barras da cama. Logo que o acesso se anuncia introduzem-se entre os ramos dos maxilares. É êste o processo que se emprega habitualmente na « *Clinica Dr. Daniel de Mattos* » e em bôa verdade nunca vimos qualquer dos inconvenientes que se lhe apontam. O perigo da doente seccionar as rolhas, engulindo qualquer das partes — que é o maior — desaparece se previamente se tiverem envolvido devidamente com gaze. Emfim qualquer dos métodos é recomendável. É elementar também extrair qualquer peça de prótese dentária que possivelmente exista.

Antigamente usava-se à larga o *cloroformio* durante os acessos — PINARD deu uma vez 750<sup>gr</sup> durante uma noite. Escusado será dizer que semelhante prática está hoje inteiramente banida.

O clínico deve estar prevenido para a hipótese duma síncope respiratória ou cardíaca, causa habitual da morte durante os acessos.

Um pouco como profilaxia de crises futuras, manter-se-há a doente o mais isolada possível de pessoas de família, a luz no quarto deve ser frôuxa e o ruído nulo ou insignificante. No intervalo dos acessos procede-se ao tratamento médico de que damos a seguir umas ideias gerais.

**Tratamento sedante:** — *Morfina*: entre os sedantes aconselhados na eclâmpsia é a morfina, sem dúvida, o que goza de maior e mais justo renome. Empregada desde há muito, as discordâncias entre os autores têm sido especialmente sobre a quantidade e não sobre a qualidade do medicamento. Segundo STROGANOFF (1) a morfina deve injectar-se inicialmente na dose de 0<sup>gr</sup>,015, voltando a repetir-se a injeccção passadas três horas. Foi mais ou menos esta a conduta geralmente seguida depois d'este autor ter dado a conhecer a eficácia do seu método de tratamento da eclâmpsia e que designou impròpriamente pelo nome de *método profilático*.

VEIT aconselhava já anteriormente as injeccões de morfina em doses altas: começava por 0<sup>gr</sup>,03 e ia até 0<sup>gr</sup>,10 ou mesmo 0<sup>gr</sup>,20 nas vinte e quatro horas. Em Inglaterra e Alemanha esta prática foi seguida por muitos autores; em França, até o ano de 1910, abstiveram-se o mais possível do uso da morfina, mesmo em doses pequenas, porque receavam muito da sua acção tóxica sobre os rins. A partir de então o emprêgo da morfina generalizou-se e, facto interessante, hoje em dia é uma escola francesa (Alger) a que mais advoga não só o emprêgo da morfina, porque isto era banal, mas o seu uso em doses elevadas. Na verdade JULES ROUVIER e com êle os seus discipulos esforçam-se por fazer entrar no tratamento racional da eclâmpsia as doses altas de morfina.

Em 1913 J. ROUVIER aconselhava-a em doses variando de 0<sup>gr</sup>,045 a 0<sup>gr</sup>,06 nas primeiras nove horas de tratamento, conforme a gravidade dos casos; assim nas doentes em estado de pré-eclâmpsia ou que vinham de ter a primeira crise fazia três injeccões de 0<sup>gr</sup>,01 de cloridrato de morfina, separadas por uma hora de intervalo, continuando depois a injectá-la na dose de 0<sup>gr</sup>,005 cada duas horas, até prefazer um total 0<sup>gr</sup>,045 nas primeiras nove horas. Nos casos graves dava quatro doses de

---

(1) B. STROGANOFF — « Traitement de l'éclampsie par la méthode prophylactique dans les cliniques de Berlin ». *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique* — julho 1912 — pág. 396.

0<sup>gr</sup>,01, com uma hora de intervalo, seguidas de injeções com 0<sup>gr</sup>,005 de duas em duas horas até prefazer 0<sup>gr</sup>,06 (1). Em certos casos esta dose mínima era aumentada.

— Em 1920, a propósito dum caso apresentado à Sociedade d'Obstetria e de Ginecologia de Alger (14 de fevr. 1920) (2) e no qual se injectaram, por engano de titulo da solução, 0<sup>gr</sup>,14 em quatro horas, com o melhor e mais eficaz dos sucessos, ROUVIER insistiu na necessidade de se administrar a morfina em doses elevadas, sem o que, diz elle, corremos o risco de não lhe vêr dar os efeitos devidos.

A dose máxima que este autor tinha estabelecido até então era de 0<sup>gr</sup>,14 nas primeiras trinta horas.

— Que a morfina é um sedante esplendido e de certo modo electivo no caso da eclâmpsia é incontestável. Que a sua acção tóxica é com efeito muito inferior à usual é também fóra de dúvida. Mas daqui a inferirmos que deve usar-se « larga manu », sem receio algum de contratempos, é o que nos parece um tanto arriscado.

A morfina passa por ter vulgarmente uma acção tóxica bastante pronunciada especialmente sobre o figado, rim e coração. Ora se é certo que a acção tóxica renal não existe praticamente — *porque a morfina pela sua acção vaso-dilatadora vai beneficiar muito o funcionamento dos rins e nisto está uma das suas principais vantagens* — a verdade é que a acção depressora sobre o coração e até sobre o figado não é para desprezar. A crise de desfalecimento cardíaco que a nossa doente XLI teve, e que por violenta poz a sua vida em grave risco, foi talvez em parte devida à morfina. O agravamento do seu estado deu-se precisamente nas horas que se seguiram à injeção do 4.º centigrama.

---

(1) JULES ROUVIER — « Traitement de l'eclampsie puerperale » — *Arch. Mens. d'Obstet. et de Gynécol.* — 1913 — pág. 533.

J. ROUVIER — « Sur le traitement de l'eclampsie puerperale » — *Annales de Gynécol. et d'Obstetrique* — junho 1914 — pág. 321.

(2) In *Gynécologie et Obstétrique* — 1921 — t. III — n.º 1 — pág. 44.

— Em qualquer das restantes eclâmplicas nunca tivemos necessidade de exceder a dose de 0<sup>gr</sup>,03 nas primeiras horas, injectando-a por fracções de 0<sup>gr</sup>,01. Nos casos mais rebeldes e que não manifestem tendências ao colapso cardíaco não vemos inconveniente em ir até 0<sup>gr</sup>,05 ou 0<sup>gr</sup>,06 nas primeiras quinze horas. Além desta dose julgamos arriscado avançar.

*Hidrato de cloral*: — É clássico o emprego deste medicamento no tratamento da eclâmpsia. A sua acção terapêutica é especialmente sedante, mas alguns e entre elles o Prof. FABRE DE LYON consideram-no também como um fixador de toxinas e um antiséptico. Sem excluirmos em princípio o conceito de FABRE continuaremos a considerá-lo como sendo essencialmente um calmante do sistema nervoso.

— STROGANOFF (cit.) aconselhou-o na dose de sete gramas nas vinte e quatro horas e por fracções de 2<sup>gr</sup> e 1<sup>gr</sup>,5.

FOCHIER recomenda-o em doses muito mais elevadas: é dêle o *sistêma de doses maciças e decrescentes*. Nas fórmulas ligeiras prescreve 8<sup>gr</sup>, no primeiro dia, em fracções de 2<sup>gr</sup>. No segundo dia, passa para 6<sup>gr</sup>, depois para 4<sup>gr</sup> e por último para 2<sup>gr</sup>, dose que mantém durante quinze dias. Nas fórmulas graves dá 18<sup>gr</sup> o primeiro dia, 10<sup>gr</sup> o segundo, 6<sup>gr</sup> o terceiro e depois durante alguns dias 4<sup>gr</sup>.

O hidrato de cloral pôde administrar-se em clisteres ou em poção; habitualmente é duma e doutra fórmula. No período dos acessos não podemos confiar na administração por via gástrica porque as doentes o não ingerem como regra. A via rectal é a via de eleição. Nas eclâmplicas hospitalizadas na *Clínica Dr. Daniel de Mattos* administram-se ordinariamente nas primeiras doze horas dois clisteres, cada com 4<sup>gr</sup> de cloral. A fórmula usada é a seguinte:

Hidrato de cloral.....	4 <sup>gr</sup>
Leite fervido .....	120 <sup>gr</sup>
Gema de ovo.....	n.º 1

Não há inconveniente em exceder esta dose sempre que a gravidade do caso a isso nos aconselhe.

O primeiro clistér de hidrato de cloral dá-se depois de obter uma boa descarga intestinal por meio dum clistér evacuador. A administração do hidrato de cloral deve alternar com as injeções de morfina. Caso seja possível fazê-lo ingerir por via gástrica dá-se em porção 4 a 6<sup>as</sup> diários.

**Tratamento anti-tóxico e hipotensivo:** — *Dieta:* Toda a eclâmptica será posta sistematicamente em dieta hídrica absoluta. Uma vez os acessos passados e já quando os sinais de toxemia comecem a diminuir passar-se-há da dieta hídrica para uma dieta láctea que se prolongará até à cura completa das várias manifestações tóxico-gravídicas.

Convém fazer ingerir às doentes água em abundância para beneficiar o funcionamento renal — dois a três litros nas vinte e quatro horas.

**Drenagem intestinal:** — Um dos primeiros cuidados do médico consistirá em obter uma boa descarga intestinal, para evitar até ao possível a absorção de tóxicos do intestino.

A prática que habitualmente se segue, e que nós usámos sempre com vantagens, consiste na administração dum clistér drástico com folíolos de sene e sulfato de sódio (1), dado com enterocloritor, o mais profundamente possível.

Em caso de insucesso administrar-se-há segundo ou terceiro.

**Lavagem do estomago:** — Quando seja possível a lavagem do estomago deve fazer-se também, porquanto o estomago é

(1) A fórmula é:

Folíolos de sene .....	5 <sup>as</sup>
Água fervente .....	400 <sup>as</sup>

Infunda e ajunte:

Sulfato de sódio .....	25 <sup>as</sup>
------------------------	------------------

considerado uma fonte abundante de toxinas (BOUVERET e DEVIE, CASSAET e PERÉ, AUDEBERT e FOURNIER) (1). A técnica é a ordinária. Convém servir-nos da água de Vidago. Antes de retirarmos o tubo e já quando finda a lavagem devemos administrar através d'êla uma d'ose de 400<sup>cc</sup> de água com dois a três gramas de hidrato de cloral, ou, na hipótese dos clisteres resultarem infructíferos ou não darem o resultado devido, um purgante drástico (empregamos quasi sempre a tintura de jalapa composta, na d'ose de 20 a 30<sup>gr</sup>). O purgante logo no começo das crises só se administra como regra nestas circunstâncias, e compreende-se o facto, porque o uso do cloral tornar-se-ia assim impossível, ou melhor, inefficaz. Não hesitêmos porêem em o dar quando o clistér evacuador não actue sufficientemente — as descargas intestinaes valem nêste ponto bem mais que a acção calmante ou fixadora de toxinas do cloral.

— FABRE, LIEGEOIS (cit.<sup>os</sup>) e outros aconselham ainda o emprêgo do pó de carvão vegetal, pois attribuem-lhe um papel fixador das toxinas do estomago e intestino muito notável. Nunca o empregámos e supômos bem que possa dispensar-se, que mais não seja para não complicar demasiado a terapêutica que tem outras indicações de maior e mais urgente valia.

*Sangria*: — A sangria é indubitavelmente uma das medicações de maior efficácia na eclâmpsia. Até ao ano de 1880 os parteiros sangravam sistematicamente as suas eclâmplicas. Depois os ânimos afrouxaram bastante, mas pelos fins do século ela voltava novamente a aconselhar-se na maior parte dos casos. Hoje em dia a sua rehabilitação é completa e os seus sucessos justificam amplamente os seus merecidos créditos.

— A acção curativa da sangria deve-se: a) ao abaixamento da tensão arterial; b) à substracção ao organismo duma certa quantidade de tóxicos; c) à sua acção benéfica sôbre a diurése

---

(1) Cit.<sup>os</sup> por MARCEL LIEGEOIS — *De l'origine intestinal du poison eclamptique* — pág. 39.

(esta manifesta-se através do abaixamento da pressão arterial; é portanto um efeito secundário).

A quantidade de sangue a extrair varia conforme as condições da doente. Nas mulheres fortes e com uma tensão arterial muito elevada não será inferior a 600<sup>cc</sup>. Em casos de tensão menos elevada reduzir-se-há a 400 ou 500<sup>cc</sup>. Abaixo de 400<sup>cc</sup> é que resulta de pequena eficácia.

Após a sangria as crises sustam-se muitas das vezes, mas se acaso se repetem e se a tensão é ainda alta pôde proceder-se a uma outra, agora em menor quantidade (200 a 300<sup>cc</sup>). Não vemos inconveniente algum nesta prática, mas só vantagens: 1.º porque a repetição da sangria permite-nos não atingir inicialmente doses máximas, que não deixam de ter certos inconvenientes. Uma sangria muito abundante pôde levar as doentes a um colapso cardíaco, tanto mais a temer quanto maior é o grau de intoxicação, e, como admitimos esta hipótese, eis porque não extraímos nunca na primeira sangria mais de 600<sup>cc</sup>. De resto quando o parto esteja a dar-se é necessário contar também com as perdas sanguíneas do lado do útero.

Os bons efeitos da sangria revelaram-se nitidamente em quasi todos os nossos exemplares.

— A contra-indicação é só uma e só excepcionalmente se verifica nos primeiros tempos da toxemia eclâptica, altura em que a sangria tem a melhor e mais eficaz indicação. Referimos a baixa da tensão arterial. Na falta dum aparelho próprio para medir a tensão arterial é pelo exame do pulso que temos de ajuizar do seu valor. Tomaremos então como casos de tensão baixa aqueles em quem o pulso é mole e frequente, mas não ocultamos o quanto de dúvidas e incertezas dèste exame resulta.

*Injecções de sôro glucosado ou lactosado:* — PORAK, no Congresso Internacional de Paris de 1900, preconizou o emprêgo de grandes irrigações rectais com sôro fisiológico e bem assim injecções sub-cutâneas do mesmo produto associadas à sangria, que tinham por fim, segundo o mesmo, proceder a uma ver-

dadeira lavagem do sangue. O soro fisiológico está hoje inteiramente posto de lado devido aos inconvenientes renais, mas o método e a ideia devem manter-se. Somente em vez do soro fisiológico deve empregar-se soro glucosado ou lactosado, hipertónico ou isotónico conforme o grau de oligúria é mais ou menos pronunciado.

Esta terapêutica deu-nos sempre magníficos resultados. Nos casos mais graves e nos quais se torna necessário agir intensivamente optar-se-há pela via endo-venosa. Nos casos menos graves a via sub-cutânea é suficiente (então dar-se-há sempre soro isotónico).

— Qualquer destes sôros, quando injectado após a sangria, tem uma acção importante na dinâmica circulatória, pois evita certos inconvenientes — entre êles o colapso cardíaco — que uma descompressão brusca da massa líquida intra-vascular pôde originar. Por outro lado estes sôros vão como que produzir uma lavagem do sangue pelo aumento da diurese que acarretam e com ela todos os benefícios de desintoxicação. Numa palavra reputamos as injeções de soro lactosado ou glucosado, dados os bons resultados que sempre obtivemos com o seu emprêgo, uma medicação de muito valor no tratamento da eclâmpsia.

\*

Além dos processos terapêuticos de ordem médica a que vimos de referir-nos e sobre os quais formámos praticamente um juízo, outros há que nunca usámos por os reputarmos de menos valor e de efeitos muito aleatórios, e também porque a raridade dos exemplares internados no Hospital não permite largas divagações terapêuticas.

O « *veratrum viride* » é preconizado pela maior parte dos autores americanos e ingleses. Actua pela vaso-dilatação intensa que produz e com ela a queda da tensão arterial. A dose que se aconselha é 15 a 20 gotas por via digestiva ou mais eficazmente por via sub-cutânea.

O « *veratrum viride* » sendo um depressor do sistema circulatório, o seu emprêgo não deixa de estar sujeito a bastantes perigos. EDWARD DAVIS (1), entre outros, assim o entende. A sangria sobrepõe-se-lhe, a nosso vêr, em vantagens.

— O *iodeto de potassio* foi também aconselhado. SELHEIM obteve numa sua doente um bom resultado com a injeção intra-mamária dum soluto dêste sal a 9 ‰. O modo de acção é ainda pela baixa da tensão arterial. Hoje está em completo desuso.

— VOLHARD e ENGELMANN (2) assinalaram ótimos resultados com a hirudina (extracto de sanguesugas). Êste produto actuaria pela sua acção anti-coagulante (estes autores pensam que a eclâmpsia é especialmente devida a fenómenos de coagulação).

A. MAYER (cit.) obteve um ótimo resultado num caso de eclâmpsia do sexto e sétimo mês, de carácter muito grave, com a injeção intra-venosa de sôro de uma mulher grávida normal.

BLAIR BELL (3) desejando fazer também uma terapêutica específica praticou em um caso, com bons resultados, a transfusão de sangue.

Procurando ainda um efeito específico, VASSALE e ZANFRONGINI (cit.<sup>os</sup>) empregaram no tratamento da eclâmpsia uma emulsão de glândulas paratiroides e ao que parece com bons resultados. HOFBAUER (cit.<sup>o</sup>) aconselha na eclâmpsia como nos vômitos incoercíveis o uso do *ovoglandol*.

— Os *banhos tépidos* têm sido também aconselhados por vários autores. A sua vantagem estaria em activarem a secreção urinária.

— A *punção lombar* encontra em AUDEBERT e FOURNIER dois bons defensores. O seu efeito benéfico seria devido a uma

(1) E. DAVIS — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* — agosto 1912.

(2) *Annales de Gynecologie et d'Obstétrique* — janeiro 1912.

(3) BLAIR ELL — « The treatment of eclampsia by transfusion of blood » — *The British Medical Journal* — 1920 — n.º 3097 — pág. 625.

baixa da tensão do líquido céfalo-raquidiano, que nos casos de eclâmpsia ultrapassa habitualmente os limites normais.

**Tratamento Obstétrico:** — *Quando deve intervir-se?* — Sendo a gravidez a condição essencial da intoxicação que produz a eclâmpsia póde parecer natural que a melhor conduta a seguir no tratamento desta consista na sua interrupção ou na terminação rápida do parto. Mas a verdade é que a eclâmpsia cura a maior parte das vezes com outros meios menos radicais e mutilantes, razão porque de início deve tentar-se sempre um tratamento médico conservador.

Os autores nem sempre, porém, têm sido concordes sob este ponto de vista. As estatísticas tanto favorecem uns como outros. Assim: FREUND em 500 casos de eclâmpsia, tratados pelo método radical, declara não ter obtido um único insucesso.

LIEPMANN (cit.) em 104 casos tratados pelo mesmo método teve 2,8 % casos fatais.

BECKAMANN (1) praticando o parto forçado teve uma mortalidade materna de 20 a 30 %.

GUSTAV ZINKE (2) entre 64 casos tratados pelo chamado método radical obteve uma mortalidade de 40 % nas mães e de 50 % nos filhos. Em 26 outros casos tratados exclusivamente pelo método conservador a mortalidade foi de 15,78 % nas mães e 53,88 % nos filhos.

LICHTENSTEIN (3) dá as cifras de 11,11 % e 18 % como traduzindo respectivamente a mortalidade materna nos seus casos de eclâmpsia tratados pelo método conservador e radical.

---

(1) Cit. por STROGANOFF — in *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique* — julho 1912 — pág. 398.

(2) GUSTAV ZINKE — A brief analysis of ninety cases of puerperal and a critical review of the treatment of this Disease — *The American Journal of Obstetrics* — 1911 — vol. LXIII — n.º 2.

(3) M. LICHTENSTEIN — *Münchener Medizinische Wochenschrift* — 1912 — n.º 33 — pág. 1798.

PERSON (1) obteve uma mortalidade materna de 14,5 % com o método conservador e atribue ao método intervencionista uma mortalidade de 30 %.

STROGANOFF (2), entre 650 casos tratados pelo seu método, conseguiu reduzir a mortalidade a 8 %.

Seja quais forem estas estatísticas o certo é que hoje em dia poucos ou nenhuns executam por princípio e sistema o método radical.

As intervenções obstétricas tendentes a interromper a gravidez ou a terminar rapidamente o parto só estão indicadas nos casos em que o tratamento médico resulta insuficiente. Perfilhamos a êste propósito a opinião que BAR e COMMANDEUR expenderam na *Sociedade de Obstetria de França* em sua sessão XIV do ano de 1911 (3), ao ocuparem-se do tratamento da eclâmpsia puerperal.

*Durante a gravidez e na ausência do trabalho de parto: —*  
« É somente — dizem-nos elles — a progressão dos accidentes que pôde levar-nos a esvasiar o útero; se as crises se aproximam ou se repetem, se o período de coma tende a prolongar-se, se a temperatura se eleva ou se mantem alta, se a quantidade de urina se conserva pequena ou tende a diminuir, ao mesmo tempo que a quantidade de albumina aumenta e se a ineficácia do tratamento médico está demonstrada: não há nada a perder em tentar a evacuação do útero ». Nós acrescentaremos: só há a lucrar e como tal deve fazer-se.

— O método a empregar será para as primigestas a operação *cesariana conservadora*; para as plurigestas optar-se-há entre esta, a cesariana vaginal, ou a dilatação rápida do colo seguida de versão e extracção. O ótimo é optar pelos meios

---

(1) PERSON — « The conservative treatment of eclampsia » — *The American Journal of Obstetrics* — 1918 — t. LXXVII — pág. 58.

(2) *Loc. cit.* — pág. 399.

(3) BAR et COMMANDEUR — « Pathogenie et traitement de l'eclampsie puerperale » — *L'Obstétrique* — nov. 1911.

que produzam um estado de « shock » menos pronunciado. A dilatação rápida do colo tem contra si o perigo das lacerações que é grande. Quando o colo não é rígido e se procede com prudência é possível contudo obter bons resultados. Se o colo não obstante a multiparidade se mantém resistente, ou por qualquer outro motivo a sua dilatação rápida oferece contras, temos então de optar pela operação cesariana vaginal ou abdominal conforme as restantes condições. A cesariana vaginal se tem inconvenientes tem a vantagem de não produzir um « shock » tão pronunciado como a conservadora.

*Durante o parto:* — « 1.º Se o estado da mulher — dizem ainda BAR e COMMANDEUR — inspira fortes cuidados (crises aproximadas, coma prolongando-se bastante entre as crises, temperatura acima de 38º, pulso acelerado, urinas fortemente diminuídas de quantidade, albumina em quantidade notável) é necessário acelerar a dilatação com o auxílio dum balão de CHAMPETIER DE RIBES, recorrer se fôr necessário ao dilatador de TARNIER ou mesmo ao de BOSSI ».

« 2.º Se o estado logo de início aparenta gravidade, póde recorrer-se ao parto rápido. Prefere-se a cesariana vaginal ou o dilatador de BOSSI ».

— Quando o parto esteja no início e a bôlsa das águas íntegra, a operação cesariana conservadora encontra nas primíparas uma bôa indicação.

— Se o colo está dilatado e o resto das condições para a aplicação do forceps se verificam devêmos aliviar a doente o mais rapidamente possível. Esta conduta, como de resto toda a que tem por fim apressar o parto sem prejudicar sensivelmente a mãe, deve ser a seguida na generalidade dos casos.

*Tratamento cirúrgico:* — Embora o tratamento obstétrico seja um tratamento cirúrgico entende-se por êste apenas:

a) A descapsulação dos rins e a nefrotomia.

b) A ablação das glândulas mamárias.

Quer uma quer outra destas intervenções não nos parecem aconselhadas, e se as mencionamos é apenas a título de documentação histórica.

A descapsulação pôde talvez manter-se para os casos de anúria, mas mesmo nestas condições só quando :

a) o útero esteja já evacuado; b) se suponha ser o rim o principal interessado no processo tóxico.

A amputação dos seios não se fará em caso algum.

\* \* \*

Quando haja de intervir-se e seja necessário empregar qual-quer anestésico, é necessário sabermos escolher o menos mau de todos êles. E dizemos menos mau, porque, de facto, na eclâmpsia é sempre grave acrescer o potencial tóxico do organismo com tóxicos exteriores, ora, como se sabe, os anestésicos gerais são todos mais ou menos tóxicos, mesmo nas doses ordinárias.

O *cloreto de étilo*, que tem uma acção tóxica geral pouco pronunciada, não é um bom anestésico para doentes com eclâmpsia. A anestesia decorre com êle e freqüentes vezes um tanto tumultuosa, os doentes fazem ameaças freqüentes de síncope respiratória, tendo de começo um período de excitação acompanhado como regra de contracturas fortes; por tudo isto pôde vêr-se que está longe de ser um bom anestésico a recomendar nas eclâmpicas.

O *clorofórmio* está bastante fóra de uso, como se tem dito, porque a sua acção tóxica geral e especialmente sôbre o fígado, rins e coração, sendo notável, exclue a possibilidade de o empregar sem sujeitarmos a paciente a graves riscos. Na *Clínica Dr. Daniel de Mattos* só por excepção se ministra. Já outro tanto não succede na Maternidade de Lisboa, pelo menos no período a que se referem as Observações que ali recrutamos.

O *éter* embora esteja longe de ser um anestésico inofensivo, e até no que diz respeito à sua acção sôbre o rim, é ainda entre

todos o que maior número de sufrágios favoráveis recolhe. Aconselhamo-lo sempre que não esteja contra-indicado por alterações pulmonares.

— A anestesia *raquidiana* foi já tentada algumas vezes, mas sem resultado (1). É caso, porém, para voltar a ensaiar-se.

\* \* \*

Nos dias que se seguem aos acessos convulsivos e enquanto existam fenómenos certos de intoxicação a doente não deixará a dieta láctea e as descargas intestinais e a diurese serão cuidadosamente regularizadas.

— O aleitamento é permitido às eclâmpticas, a não ser que os fenómenos de auto-intoxicação persistam com uma certa intensidade durante vários dias. Nos primeiros três dias após o parto é prudente, porém, não dar à criança o leite da mãe, porquanto não raro se apontam perturbações de natureza tóxica a seguir à tomada de leite, predominando as indigestões e as cólicas.

— E já que nos referimos à criança convém dizer que a toxemia da mãe tem sobre ela efeitos os mais perniciosos. Atesta-o em primeiro lugar o grande número de mortes intra-uterinas que a intoxicação eclâmptica origina, e muitas das quais se não explicam por alterações placentares, hemorrágicas ou doutra natureza. Em segundo lugar sabe-se também que as crianças após o nascimento apresentam com certa frequência perturbações que só pela intoxicação se explicam. Assim: têm por vezes temperatura acima do normal, são tristes e sonolentas e não se alimentam devidamente.

No primeiro e segundo dia podem apresentar verdadeiras crises eclâmpticas, senão com os característicos completos, pelo menos com os suficientes para não deixarem dúvidas sobre a

---

(1) J. MORAN — « Obstetrical and Surgical treatment of puerperal eclampsia » — *Surgery, Gynecol. and Obstetrics* — fever. 1913 — pág. 219.

sua identidade clínica. O filho da nossa doente LIX foi um bom exemplar dêste género.

O tratamento do recém-nascido consiste também em provocar descargas intestinais por meio de clisteres profundos com 100<sup>gr</sup> de água e uma ou duas colheres de glicerina neutra ou de óleo de castor.

EFFA DAVIS aconselha calomelanos em pequenas doses, várias vezes por dia, e bicarbonato de sódio por via bucal, isto depois de inicialmente se ter dado uma dose purgativa de óleo de castor (1).

O emprego repetido dos calomelanos não é isento de perigo, entendendo nós que deve pôr-se de parte.

Dar-se-há também água fervida bastante, simples ou com açúcar, para aumentar a diurése.

Quando o estado da criança inspire cuidados é de toda a vantagem, enquanto não melhora, não ser amamentada pela mãe; impediremos assim que os tóxicos eliminados pelo leite vão agravar o seu estado.

Devemos recomendar insistentemente todos os cuidados de higiene e em especial de aquecimento, porque, a resistência orgânica destes pequenos seres sendo pequena, a sua vida está à mercê do mais ligeiro acidente.

---

(1) EFFA DAVIS — « Toxemia and eclampsia in the new-born babe » —  
*The Journal of the American Medical Assoc.* — 1912 — vol. LVIII — n.º 22  
— pág. 1677.

the following table. The first column shows the number of cases, the second column the number of deaths, and the third column the percentage of deaths.

TABLE I

Number of cases, deaths, and percentage of deaths, by age group, sex, and race, for the year 1910.

AGE GROUP

MALES

FEMALES

TOTAL

WHITE

COLORED

PERCENTAGE OF DEATHS

PART III

Observations

The following observations were made during the course of the investigation:

1. The incidence of the disease is higher in the summer months than in the winter months.

2. The disease is more prevalent in the rural districts than in the urban districts.

3. The disease is more prevalent among the colored population than among the white population.

4. The disease is more prevalent among the young than among the old.

5. The disease is more prevalent among the males than among the females.

PARTE III  
Observações



## Gravidez Clínicamente Normal

### Obs. I

Grávida n.º 1394, F. de J., de 23 anos. — Hospitalizada em 17-1-921. — Alta em 16-v-921. — I Gesta.

A. H.: (*Antecedentes Hereditários*): — Nada de notável.

A. P.: (*Antecedentes Pessoais*): — Idem.

A. V. S.: (*Antecedentes da Vida Sexual*): — Início das menstruações aos 12 anos. Estas sempre regulares.

H. G. A.: (*História da Gravidez Actual*): — Vômitos desde o início da gravidez. Mais intensos ao levantar da cama. Mantiveram-se até ao sétimo mês. Nos últimos três meses desapareceram por completo. — Bacia: normal.

**Sétimo mês.** — Posição fetal: O. I. E. — Aparelhos circulatório e respiratório: nada de anormal.

*Análise da urina* (1): — Vol. das 24 horas: 1400<sup>cc</sup> — Reacção: ácida.

Ureia .....	17 <sup>gr</sup>	Azoto ureico .....	7 <sup>gr</sup> ,92
Amoníaco .....	0 <sup>gr</sup> ,67	Azoto amoniacal....	0 <sup>gr</sup> ,55

Ácido úrico e bases xânticas: 0<sup>gr</sup>,80. — Azoto total: 9<sup>gr</sup>,42. — Relação azotúrica: 84 %. — Coeficiente de MAILLARD: 6,49 %. — Relação úrica: 4,77 %. — Cloretos: 9<sup>gr</sup>. — Urobilina: normal. — Elementos anormais: não contêm.

#### Tensão arterial (2)

Obs. durante o mês	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	14	7
2. <sup>a</sup>	13,5	8
3. <sup>a</sup>	14	8,5
4. <sup>a</sup>	14,5	8
Média	14	8

(1) As diferentes quantidades referem-se, quer nesta quer noutras análises, ao volume urinário das vinte e quatro horas. Lembremos novamente que o regímen alimentar dêste 1.º Grupo de Observações foi mixto, pelo menos nas primeiras análises.

(2) As diferentes observações da tensão arterial referem-se a cada uma das semanas do mês.

**Oitavo mês.** — Posição fetal : a mesma. — Estado geral : regular. — As várias pesquisas de albumina na urina deram sempre negativas.

Obs. durante o mês	Tensão arterial	
	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	13,5	8
2. <sup>a</sup>	14	8,5
3. <sup>a</sup>	14,5	8
4. <sup>a</sup>	14	8
Média	14	8

**Nôno mês.** — Posição fetal : — O. I. E. A. — Estado geral bom.  
Análise da urina : — Vol. das 24 horas : 1:800<sup>cc</sup>.

Ureia .....	21 <sup>gr</sup> ,3	Azoto da ureia .....	9 <sup>gr</sup> ,93
Amoníaco .....	1 <sup>gr</sup>	Azoto amoniacal ...	0 <sup>gr</sup> ,84

Ácido urico e bases xânticas : 0<sup>gr</sup>,65. — Azoto total : 12<sup>gr</sup>,42. — Relação azotúrica : 79 %. — Coeficiente de MAILLARD : 7,79 %. — Relação úrica : 3,1 %. — Cloretos : 11<sup>gr</sup>. — Urobilina : excesso grande. — Sais biliares : tem. — Não há outros elementos anormais.

*Prova da hemoclásia digestiva :*

	Leucocitos por 1 <sup>mmc</sup>	T. máxima	T. mínima
Em jejum	12:000	15	8,5
200 <sup>gr</sup> de leite (1) — 1. <sup>o</sup> exame	12:300	16,5	8,5
2. <sup>o</sup> »	11:900	15	8
3. <sup>o</sup> »	12:600	15,5	8

*Exame do sangue (2) :* — Glóbulos vermelhos : 5:200:000. — Glóbulos brancos : 12:000. — Hemoglobina : 80 %.

Fórmula leucocitária :— Pol. neutrófilos .....	67,2 %
Linfocitos .....	24,5 %
Gr. mononucleares .....	7,1 %
Pol. eosinófilos .....	1,2 %

Ureia no s. sanguíneo : 0<sup>gr</sup>,25 %.

(1) O intervalo entre as contagens foi em todos os nossos exames de vinte minutos.

(2) Sempre que nos referimos à numeração dos glóbulos vermelhos ou brancos reportamo-nos à unidade 1<sup>mmc</sup>.

Obs. durante o mês	Tensão arterial	
	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	15	9
2. <sup>a</sup>	14,5	8,5
3. <sup>a</sup>	15	9,5
4. <sup>a</sup>	15,5	9
Média	15	9

*Parto* : — em 24-IV-921 : Espontâneo e fisiológico. — *Puerpério* : — normal. — Alta em bom estado, mãe e filho.

### Obs. II

Grávida n.º 1395, E. N. P., de 27 anos, profissão doméstica. — Hospitalizada em 17-1-921. — Alta em 10-IV-921. — VI Gesta.

A. H. : — Nada de notável.

A. P. : — Teve crises histéricas quando da primeira gravidez e nos primeiros três meses da gravidez actual.

A. V. S. : — Menstruações sempre regulares — teve quatro partos normais e um aborto que correspondeu à 2.<sup>a</sup> gestação.

Nos primeiros meses de gravidez costumava ter sempre vomitos, aparecendo estes a qualquer hora. Quando começavam suspeitava já estar grávida pela falta da menstruação, facto de muita importância nesta gestante, visto tratar-se duma histérica.

H. G. A. : — Data da última menstruação : de 25 a 29 de maio de 1920. — Teve algumas crises histéricas nos primeiros três meses. — Vômitos grávidicos nos primeiros quatro meses. — Bacia : normal.

**Sétimo mês.** — Aparelhos respiratório e circulatório : nada de anormal. — Reacção de WASSERMANN : negativa. — Estado geral bom.

*Análise da urina* : — Vol. das 24 horas : 1500cc. — Reacção : ácida.

Ureia.....	20gr	Azoto da ureia.....	9gr,32
Amoníaco.....	0gr,90	Azoto amoniacal...	0gr,73

Ácido úrico e bases xânticas : 0gr,80. — Azoto total : 11gr,3. — Relação azotúrica : 82 %. — Coeficiente de MAILLARD : 7,26 %. — Relação úrica : 4 %. — Cloretos : 8gr. — Urobilina : normal. — Indoxilo : normal. — Elementos anormais : não tem.

Obs. durante o mês	Tensão arterial	
	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	14	9
2. <sup>a</sup>	13,5	8
3. <sup>a</sup>	14	8
Média	14	8

**Oitavo mês. —**

Obs. durante o mês	Tensão arterial	
	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	15,5	9,5
2. <sup>a</sup>	16	9,5
3. <sup>a</sup>	16,5	9
4. <sup>a</sup>	16	9
Média	16	9

Albumina na urina : não tem. — Estado geral : bom.

**Nôno mês. — Posição fetal : O. I. D. A.**

*Análise da urina* : — Volume das 24 horas : 1250<sup>cc</sup>. — Reacção : ácida.

Ureia .....	18 <sup>gr</sup> ,34	Azoto da ureia .....	8 <sup>gr</sup> ,54
Amoníaco .....	0 <sup>gr</sup> ,70	Azoto amoniacal ...	0 <sup>gr</sup> ,58

Ácido úrico e bases xânticas : 0<sup>gr</sup>,62. — Azoto total : 10<sup>gr</sup>,8. — Relação azotúrica : 79 %. — Coeficiente de MAILLARD : 6,35 %. — Relação úrica : 3,3 %. — Cloretos : 10. — Indoxilo : normal. — Urobilina : normal. — Elementos anormais : não tem.

*Exame do sangue* : — Glóbulos vermelhos : 4:700:000. — Hemoglobina : 85 %. — Glóbulos brancos : 7:200.

Fórmula leucocitária : —		
Pol. neutrófilos.....		74,8 %
Linfocitos .....		17,5 %
Gr. mononucleares .....		6 %
Pol. eosinófilos.....		1,7 %

Ureia no s. sanguíneo : 0<sup>gr</sup>,35 %<sub>100</sub>. (No mesmo dia da análise de urinas).

**Prova da hemoclásia digestiva :**

	Leucocitos por 1 <sup>mm</sup> e	T. máxima	T. mínima
Em jejum	7:000	15,5	9,5
200 <sup>gr</sup> de leite: — 1. <sup>o</sup> exame	7:200	16	9,5
2. <sup>o</sup> »	8:400	16	10
3. <sup>o</sup> »	8:000	16,5	10
4. <sup>o</sup> »	8:200	16	9,5

Obs. durante o mês	Tensão arterial	
	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	16	9,5
2. <sup>a</sup>	16	9,5
3. <sup>a</sup>	16,5	10
4. <sup>a</sup>	16,5	15
Média	16	10

*Parto* : em 27-III-921. Edema do colo. — Descoifamento da cabeça : fácil.

	T. máxima	T. mínima
No final do período de dilatação.....	17	10 (1)
» » » » » expulsão.....	17	11

*Puerpério* : — normal.

Dias do puerpério	Tensão arterial	
	T. máxima	T. mínima
1. <sup>o</sup>	15	9
2. <sup>o</sup>	15,5	9,5
3. <sup>o</sup>	15	9
4. <sup>o</sup>	14,5	9
5. <sup>o</sup>	15	9,5

Alta em bom estado, mãe e filho.

### Obs. III

Grávida n.<sup>o</sup> 1396, M. L., de 21 anos. — Hospitalizada em 13-1-921. — Alta em 16-11-921. — I Gesta.

A. H. e P. : — Nada de notável.

A. V. S. : — Menstruações : sempre regulares.

H. G. A. : — Ignora a data da última menstruação.

A gravidez decorreu nos primeiros meses sem qualquer acidente. — Bacia : normal.

**Sétimo mês.** — Aparelhos respiratório e circulatório : normais. — Estado geral : bom.

*Análise da urina* : — Vol. das 24 horas : 1400<sup>cc</sup>. — Reacção : ácida.

Ureia.....	16 <sup>gr</sup> ,24	Azoto da ureia....	7 <sup>gr</sup> ,56
Amoníaco .....	08 <sup>gr</sup> ,67	Azoto amoniacal...	08 <sup>gr</sup> ,55

Ácido úrico e bases xânticas : 08<sup>gr</sup>,70. — Azoto total : 9<sup>gr</sup>,32. — Relação azotúrica : 81 %. — Coeficiente de MAILLARD : 6,78 %. — Relação úrica : 4,3 %. — Cloretos : 108<sup>gr</sup>,5. — Índoxilo : normal. — Urobilina : normal. — Elementos anormais : não contem.

Obs. durante o mês	Tensão arterial	
	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	13,5	9,5
2. <sup>a</sup>	14	9
Média	14	9

**Oitavo mês.** — Evolução da gravidez sem acidentes. — Em 25-11-921.

Altura do fundo do útero.....	28 <sup>cm</sup>
Posição .....	O. I. D. A.

(1) Estas observações referem-se ao intervalo das contracções.

*Análise da urina:* — Volume das 24 horas: 1700<sup>cc</sup>. — Reacção: ácida

Ureia..... 19<sup>gr</sup>,2                      Azoto da ureia..... 8<sup>gr</sup>,94

Amoníaco..... 08<sup>gr</sup>,70                      Azoto amoniacal... 08<sup>gr</sup>,58

Ácido úrico e bases xânticas: 08<sup>gr</sup>,63. — Azoto total: 10<sup>gr</sup>,4. — Relação azotúrica: 86%. — Coeficiente de MAILLARD: 6.00%. — Relação úrica: 3,2%. — Cloretos: 8<sup>gr</sup>. — Indoxilo: normal. — Urobilina: normal. — Elementos anormais: não contêm.

#### Tensão arterial

Obs. durante o mês	T. máxima	T. mínima
1. <sup>a</sup>	14,5	7
2. <sup>a</sup>	14	8
3. <sup>a</sup>	14,5	9
4. <sup>a</sup>	14	8
Média	14	8

**Nôno mês.** — A gravidez tem evoluído bem. — Urinas: não tem albumina.

#### Prova da hemoclásia digestiva:

	Leucitos por 1 <sup>mm</sup> e	T. máxima	T. mínima
Em jejum	11:400	14,5	7,5
200 <sup>gr</sup> de leite: — 1. <sup>o</sup> exame	11:000	14,5	7
2. <sup>o</sup> »	9:200	14	7,5
3. <sup>o</sup> »	10:000	14	7
4. <sup>o</sup> »	10:600	—	—

*Exame do sangue:* — Glóbulos vermelhos: 5:200:000; hemoglobina: 80%; glóbulos brancos: 11:400.

Fórmula leucocitária: — Polinucleares neutrófilos.... 67%

Linfocitos..... 24,2%

Gr. mononucleares..... 7%

Pol. eosinófilos..... 1,8%

*Parto em 30-III-31.* — Espontâneo. — Rotura do períneo do 1.<sup>o</sup> grau.

	T. máxima	T. mínima
No final do período de dilatação.....	15	9
» » » » » expulsão.....	16	10

*Puerpério:* — normal.

#### Tensão arterial

Dias do puerpério	T. máxima	T. mínima
1. <sup>o</sup>	14	8
2. <sup>o</sup>	14	7,5
3. <sup>o</sup>	14,5	8
4. <sup>o</sup>	14	7
5. <sup>o</sup>	13	7

Alta em bom estado, mãe e filho.