

COIMBRA MÉDICA

ANO XIV

JUNHO de 1947

N.º 6

SUMÁRIO

	Pág.
PROCESSOS OBLITERATIVOS DA ARTÉRIA PULMONAR E SUAS REPERCUSSÕES CARDÍACAS — por João Porto	283
A PRIMEIRA ESCOLA DE MEDICINA EM PORTUGAL — por Américo Cortês Pinto . . .	308
III CONGRESSO INTERNACIONAL DOS MÉDICOS CATÓLICOS	321
LIVROS & REVISTAS	325
SUPLEMENTO — NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES . . .	XXI

MOURA MARQUES & FILHO
COIMBRA

DIRECÇÃO CIENTÍFICA

Prof. Lúcio Rocha — Prof. Serras e Silva — Prof. Elísio de Moura
— Prof. Alvaro de Matos — Prof. Almeida Ribeiro — Prof. Rocha
Brito — Prof. Feliciano Guimarães — Prof. Novais e Sousa —
Prof. Egídio Aires — Prof. Maximino Correia — Prof. João Pôrto
— Prof. Lúcio de Almeida — Prof. Augusto Vaz Serra — Prof. Antó-
nio Meliço Silvestre — Prof. J. Correia de Oliveira —
— Prof. Luís Raposo — Prof. Luís Zamith — Prof. Mário Trincão —
Prof. Manuel Bruno da Costa — Prof. António Nunes da Costa

REDACÇÃO

João Pôrto

Redactor principal

António Cunha Vaz
António de Matos Beja
Armando Tavares de Sousa

Francisco Gonçalves Ferreira
João de Oliveira e Silva
José Bacalhau
Luís Duarte Santos

CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente, Ilhas e Colónias — ano	60\$00
Estrangeiro.	80\$00
Número avulso — cada	10\$00

PAGAMENTO ADIANTADO

Só se aceitam assinaturas a partir do primeiro número de cada ano.

Dez números por ano — um número por mês, excepto Agosto e Setembro.

Editor e Proprietário — Prof. JOAO PORTO

**Toda a correspondência deve ser dirigida
à Administração da "COIMBRA MÉDICA,"**

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo de Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Em resumo, las experiencias feitas para avaliar o poder inhibitorio e o poder antiseptico conclue-se que o Aseptal tem um alto poder antiseptico e inhibitorio sobre as bacterias pathogeneas, o que torna valioso o seu uso na luta contra os microbios

Coimbra 14 de dezembro de 1910

Alcides Figueira



NA HIGIENE
ÍNTIMA
DA MULHER

"Aseptal.,
ANTI SEPTICO-PERFUME
PODEROSÍSSIMO E INOFENSIVO

LABORATORIOS D'ORFICIA S. CARLOS

Alcalinésia BISMUTICA

Hiper-acidez, gastrites, digestões difíceis, etc.

"Aseptal,"

Ginecologia, Partos, Usos antisépticos em geral.

BioLactina

Auto-intoxicação por fermentações intestinais, enterites, enterocolite, etc.

Bromovaleriana

Doenças de origem nervosa, insónias, epilepsia, histeria, etc.

'Diaspirina,

Gripe, reumatismo, enxaqueca, dor de cabeça, dor de dentes, nevralgias, cólicas menstruais.

DYNAMOL

Anemias, emagrecimento, tuberculose incipiente, neurastenia, fraqueza geral, depressões nervosas, convalescências, etc.

"Glucálcio,"

Descalcificação, tuberculoses, linfatismo, raquitismo, fraqueza geral, pleuritis, pneumonias, escrofulose, asma, etc.

hepatodynamol

Normalização da eritro-e da leucopoese, regularização da percentagem de hemoglobina e do valor globular.

"NARCOTYL,"

As indicações da morfina. Previne a habituação e morfínomania dentro de certos limites.

Proteion

Medicamento não específico actuando electivamente sobre os estados infecciosos.

PULMÔ-SORO

Doenças das vias respiratórias, inflamações da laringe, da traqueia e dos brônquios, pneumonia, etc.

SUAVINA

Laxativo suave e seguro. Comprimidos ovóides de sabor agradável.

Terpioquina

Medicação anti-infecciosa.

Transpneumol

Quinino-terapia parentérica das afecções inflamatórias bronco-pulmonares.



Processos obliterativos da artéria pulmonar e suas repercussões cardíacas (I)

POR

JOÃO PORTO

Se sob ponto de vista anatómico, o coração está colocado entre os dois pulmões, sob ponto de vista funcional, os pulmões estão compreendidos entre as duas metades do coração.

Dum lado, com efeito, o desequilíbrio funcional entre os dois ventrículos provoca modificações da tensão arterial no sistema circulatório pulmonar, variáveis consoante os casos: a insuficiência e a dilatação súbita do ventrículo esquerdo produzirão hipertensão vascular pulmonar seguida ou não de dispneia clinostática, de asma cardíaca, edema agudo do pulmão, etc., enquanto que a insuficiência isolada e súbita do ventrículo direito produz hipotensão com estase venosa, turgescência das jugulares, congestão hepática, oligúria, etc.

Por outro lado, todo o obstáculo no trajecto da circulação pulmonar terá repercussões funcionais cárdio-vasculares.

A intensidade destas perturbações e a possibilidade de as medir ou verificar, constituirão o objecto desta conferência.

(I) Conferência pronunciada no Salão Nobre da Universidade de Génève, sob a presidência do Director da Faculdade de Medicina, Prof. Dr. Georges Bickel, nas *Jornadas Médicas Luso-Suissas*, em 23 de Maio de 1947.

Abstraindo de certas deficiências de origem congénita, as causas da obstrução da artéria pulmonar podem ser de três ordens:

a) Uma causa exterior à própria artéria pulmonar e tendo a sua origem num trombo venoso ou endocárdico, do qual um fragmento bruscamente destacado, seguindo a corrente sanguínea, será detido em um ou vários ramos da árvore da artéria pulmonar (embolias pulmonares).

b) Uma causa ligada à própria artéria pulmonar, determinando uma obliteração dos seus ramos sobre uma extensão maior ou menor: trombose, trombo-embolia, esclerose pulmonar, trombo-angeíte obliterante da artéria pulmonar ou dos seus ramos, do tipo Winiwarter-Buerger, endarterite proliferante e difusa de natureza específica (tuberculosa, sífilítica, etc.).

c) Uma causa extrínseca que por desenvolvimento progressivo, provoque a constrição da árvore arterial pulmonar: periarterite nodosa, arterite ou periarterite pulmonar reumático (Roessle), forma pulmonar da doença de Besnier-Bueck-Schaumann, silicose pulmonar, etc.

*

*

*

As consequências cárdio-vasculares e mesmo gerais da obliteração da artéria pulmonar variam segundo três factores:

a) o grau ou coeficiente de redução do leito ou luz vascular;

b) a duração da instauração do processo;

c) em certas condições, a zona vascular onde reside a causa da obliteração.

Sob ponto de vista clínico, os efeitos da obstrução da artéria pulmonar, quanto às suas repercussões cardíacas, são idênticos, quer a causa seja intrínseca ou extrínseca ao vaso, desde o momento em que a obliteração se faça lenta e gradualmente.

Pelo contrário, os efeitos da obliteração súbita, por embo-

lia, são muito diferentes porque fenómenos reflexos e muitas vezes um shock intenso se vêm juntar ao factor dinâmico. Apesar de ser vasta a rede vascular de reserva e de o diâmetro das arteríolas e vasos pré-capilares do sistema pulmonar ser maior que o dos vasos correspondentes da grande circulação, a rede de reserva, em virtude do carácter súbito com que se instalou a embolia, não compensa, a tempo, os inconvenientes do bloqueio exercido sobre a aurícula e o ventrículo direitos, fenómenos ainda agravados pelo desencadeamento brusco de reflexos pneumo-brônquicos e pneumo-coronários.

Certos autores têm tentado medir, no animal de experiência, o coeficiente de redução da luz vascular compatível com a vida e, mais ainda, compatível com a integridade da função cardíaca.

Mc Cann, Gibbon e Churchill, Bruger, Bogal e Moore, assim como Haggart e Walker, operando no gato, notaram que quando a oclusão atingia 52% da luz vascular, se começavam a manifestar discretos efeitos patológicos, e, quando o coeficiente de obliteração ultrapassava 66%, o animal morria.

Nós próprios pudemos fazer verificações interessantes no curso de experiências tendo por fim estudar os efeitos electrocardiográficos da oclusão dos ramos esquerdo e direito da artéria pulmonar, experiências feitas no cão anestesiado pelo somnifeno e submetido, em razão da necessidade da abertura da pleura, à respiração artificial graças à cânula do aparelho de Palmer.

No decurso destas experiências, a oclusão, por um clamp, do ramo esquerdo ou do ramo direito da artéria pulmonar, determinava modificações, imediatas e profundas, conduzindo à morte quase sempre no fim de alguns minutos. Se se admite que o ramo esquerdo conduz 40% somente do sangue total emitido pelo ventrículo, os resultados destas experiências não parecem distanciar-se dos daqueles autores.

Por seu lado, Thomson e Evans calculam que um êmbolo que reduz de metade a luz dos vasos pulmonares, provoca a morte no fim de 10 a 30 minutos. Em 18 casos de embolia rapidamente mortal, os autores encontram 16 vezes, pela autópsia, um bloqueio circulatório de 50% ou mais. Destes 16 casos, um só sobrevivera mais de 30 minutos à embolia.

*

*

*

Ora, a obliteração da árvore arterial pulmonar, pode, em certas condições ser bem mais extensa sem conduzir a uma morte imediata e sem que as alterações electrocardiográficas sejam tão profundas.

É que nos casos crónicos, não se observam reflexos nocivos à ventilação alveolar e à irrigação cárdio-pulmonar.

De mais, assiste-se, nestas condições, à entrada em actividade da rede vascular supletiva, inerte no estado normal, e representada por abundantes anastomoses entre as artérias brônquicas e a árvore arterial pulmonar. Os ramos desta rede chegam mesmo a multiplicar-se. Acontece para a artéria pulmonar o que se observa no sistema das artérias coronárias.

E assim que na arterite pulmonar congénita, as anastomoses entre a rede arterial pulmonar e as artérias brônquicas aparecem mais abundantes que normalmente. O mesmo fenómeno deve sobrevir em todos os casos em que um processo endo ou exo-vascular tenha provocado uma obliteração de evolução retardada.

Nós analisaremos sucessivamente os circunstâncias nas quais a obliteração se faz súbitamente e aquelas em que se faz lenta e progressivamente.

A) Obliteração da artéria pulmonar por embolia

a) *Tromboflebite e flebotrombose*

O primeiro caso é o realizado pela embolia pulmonar. A realização da embolia pulmonar pressupõe, sem dúvida, a trombose e esta é frequente.

Roessle indica que em 1% de todas as autópsias interessando indivíduos de mais de 20 anos, se observa uma trombose da femural, e que 30% destas tromboses se complicam de embolias pulmonares. E é tão grande a frequência com que a trombose se complica de embolia, que se utiliza cada vez mais correntemente, a denominação de síndrome trombo-embólico.

Mas se a embolia pressupõe a trombose esta não é necessariamente condicionada por uma endoflebite, como ainda há pouco se supunha.

Cada vez se vêm dando maior conta das trombozes e embolias, não tanto, talvez, porque a sua frequência seja maior, mas simplesmente porque, deliberadamente, se lhes presta mais atenção não somente no campo cirúrgico mas igualmente, e sobretudo, dentro do foro médico.

Após estudos aprofundados, admite-se hoje a pouca tendência embolígena da trombose por endoflebite.

Com efeito, o trombo formado por alteração inflamatória da endoveia adere intimamente e não se mobiliza com facilidade.

Foi sobretudo depois dos trabalhos de Ochsne e Debokey, datando de 1939, que o problema se esclareceu. O trombo que dá origem à embolia supõe a integridade da endoveia e constitui-se por estase venosa e alterações sanguíneas com: hipercoagulabilidade, hiperleucocitose, aumento das globulinas e das plaquetas com tendência à aglutinação e modificações da parede vascular não infecciosas, mas simplesmente tóxicas, facilitando a precipitação. Criou-se assim o termo de flebotrombose.

A distinção entre os conceitos patogénicos de tromboflebite e de flebotrombose promete ser fecundo pela investigação de meios, não curativos, mas profiláticos do síndrome trombo-embólico. Com efeito, desde o momento em que se não pode ter esperança no êxito das intervenções de embolsectomia pulmonar (H. Redon diz que desde 1939, em 130 intervenções, se obteve somente 12 curas) os médicos e cirurgiões devem dedicar-se a investigar os meios de profilaxia que são, actualmente: o emprego da heparina e da dicumarina, a flebectomia das femurais trombosadas e o levantamento precoce dos operados e puérperas.

b) *A embolia pulmonar é tão frequente nas afecções do fôro médico como nas do fôro cirúrgico.*

As flebotrombozes post-operatórias e post-partum eram, até há pouco tempo, as únicas tomadas em consideração. As flebotrombozes médicas eram quase ignoradas. E todavia

estas são tão numerosas que P. White, na última edição da sua obra intitulada «Doenças do coração», de 1945, diz ser surpreendente e mesmo desconcertante o facto de que ele, como tantos outros, tenham examinado e tratado durante anos, numerosos doentes sem darem conta de que a embolia pulmonar em vez de constituir uma entidade de predominância cirúrgica e uma complicação post-operatória, é na realidade, muito mais pertença do campo da patologia interna, e em particular da cárdio-patologia.

Segundo as suas observações, a frequência desta afecção aumentou de 0,4 % no intervalo compreendido entre 1920 e 1930, enquanto de 1930 a 1940, o aumento quase decuplicou, pois foi de 3 %.

Este facto deve-se a uma maior atenção prestada ao assunto ou a um mais perfeito conhecimento desta entidade, ou ainda ao emprego de melhores meios de diagnóstico.

Segundo a estatística anatómica de Hampton e Castleman, em 370 casos de embolia pulmonar, 60 % eram de natureza médica e 40 % de origem post-operatória.

Entre as afecções médicas responsáveis, contam-se os neoplasmos, a tuberculose crónica, doenças nervosas (paraplegias, hemiplegias) e, duma maneira geral, todas as afecções crónicas que, pelo repouso prolongado que impõem e pela caquexia a que arrastam, criam as condições favoráveis à flebotrombose e às embolias pulmonares consecutivas.

c) *Nas cardiopatias a embolia pulmonar é ainda mais frequente.*

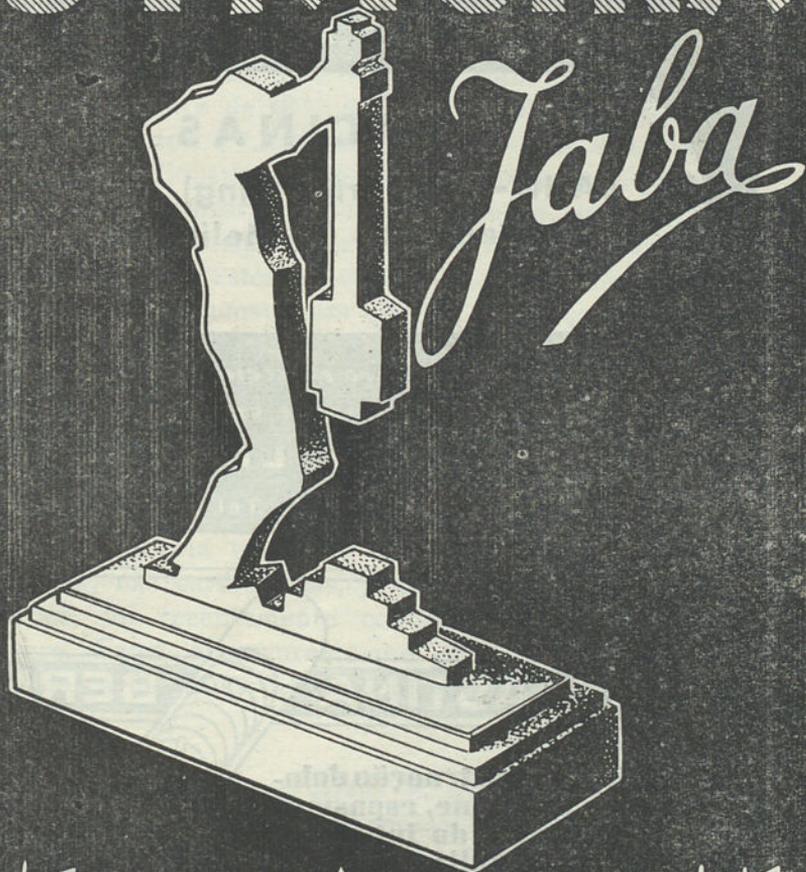
Mas são sobretudo as cardiopatias que possuem o triste privilégio de provocar a embolia pulmonar.

Em primeiro plano é preciso citar aqui o aperto e a doença mitral. Os acidentes redobram ainda da frequência quando se instala a fibrilação auricular e a insuficiência cardíaca congestiva.

O enfarte, quando complicação da embolia, é apanágio da cardiopatia.

Com efeito, numa estatística de Mc Ginn e White, o enfarte apareceu nos mitraes com insuficiência congestiva

NUTRICINA



*Aumento rápido de força, peso e apetite.
Valioso auxiliar da convalescência.
Recomendável no período de férias.*

DELEGAÇÃO NO PORTO:
R. Mártires da Liberdade, 120

LABORATÓRIOS JABA
R. Actor Taborda, 5 - LISBOA

DEPÓSITO EM COIMBRA:
Avenida Navarro, 53

Produtos BERNA

VACINAS

BANG - (B. Abortus Bang)

Melitensis (B.-Melitensis)

Catarral

Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne

Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

ASPASTINA BERNAL

Contra a menstruação dolorosa, a migraine, espasmos do estomago, do intestino, da vesícula biliar dos ureteres, e da bexiga, asma brônquica

Produtos
BERNA



Instituto Seroterápico e Vacinal Suíço Berne

Representante exclusivo

RAÚL VIEIRA LDA, LISBOA

Rua da Prata 51, Tel. 271 50

em 61%. Na ausência desta, pelo contrário, o enfarte observa-se em 32%. Este mesmo acidente é a causa directa das hemoptises dos mitraes e é rasponsável, frequentemente, pela morte destes doentes (65% segundo a estatística de Krause e Caster).

A embolia pulmonar dos cardíacos complica-se de enfarte em 90% dos casos; a taxa é de 62% nas embolias de origem médica não cardíaca e de 58% sòmente nas de origem post-operatória (Hampton e Castleman). A razão da sua maior frequência nas cardiopatias reside na estase pulmonar, porque Kassner e Asch mostraram que a oclusão de uma artéria pulmonar não produz enfarte se não houver dificuldade na circulação venosa, por estenose vascular ou insuficiência cardíaca. Hines e Hunt mostraram que em um terço dos casos os enfartes pulmonares são de origem cardíaca. Na estatística de White, 31% das embolias, num total de 370, tinham ocorrido em cardíacos.

Os enfartes pulmonares importantes, nos cardíacos, têm as seguintes origens:

a) A própria trombose da artéria pulmonar cuja existência, nas cardiopotias, já assinalada pelos autores clássicos, foi recentemente confirmada por Laubry e Lenègre. Estes observaram que existe, em 40% dos casos de cardiopatias mal toleradas, trombose da artéria pulmonar;

b) Embolias consecutivas à trombose da artéria pulmonar, numa zona de arterite, de arteriosclerose ou numa placa de ateroma, o que é frequente nòs mitraes;

c) Em embolias provenientes de trombos formados no endocárdio, consecutivos a endocardite de qualquer etiologia, ou da aurícula ou do ventrículo direitos, em seguida a antigos enfartes do miocárdio nem sempre diagnosticados. Numa estatística anatómica de Hochrein, 25% dos casos de enfarte do miocárdio tinham provocado uma embolia pulmonar.

d) *A embolia pulmonar provoca perturbações cardíacas de grau variável consoante o volume do embolo e o estado anatómico anterior do coração.*

Ainda que o estudo patogénico da embolia pulmonar não constitua o objecto desta lição, é todavia certo que as repercussões cárdio-vasculares serão muito diferentes consoante a origem da flebotrombose é devida ou não à cardiopatia; ou melhor: consoante o coração estava ou não lesado à data da produção do êmbolo.

Com efeito, toda a embolia dum certo volume desencadeia perturbações da dinâmica cardíaca.

Desde que sobrevenha um bloqueio acentuado da pequena circulação por um êmbolo volumoso, observa-se o estabelecimento súbito de cinco grupos de fenómenos:

1) Diferenças de tensão sanguínea nas cavidades, das duas metades cardíacas: hipertensão nas cavidades do coração direito e hipotensão nas cavidades esquerdas e, por efeito correlativo, hipertensão no sistema da pulmonar e venoso e hipotensão no sistema arterial.

2) Como consequência deste processo haverá isquemia em todos os tecidos do organismo, incluindo o miocárdio, porque o volume de sangue que passa pelo orifício aórtico se reduz e assim diminui a quantidade de sangue que passa pelas artérias coronárias, para irrigação do miocárdio.

3) O ventrículo direito fica submetido a uma tensão aumentada e, acrescido o seu volume, estabelecer-se-á um desequilíbrio entre a irrigação empobrecida do seu miocárdio e o trabalho redobrado que lhe é imposto.

4) A hipoxémia e a esquemia do músculo cardíaca, sobretudo o do coração direito, por um lado, e por outro lado, a hiperpressão sanguínea que não pode deixar de exercer a sua acção sobre o sistema unitivo indeferenciado, por sua situação superficial, sub-endocárdica, em certos pontos, não tardarão a produzir modificações do ritmo e da morfologia dos complexos electro-cardiográficos.

5) Fenómenos reflexos pneumo-brônquicos e pneumo-coronários, juntam-se a estes factores orgânicos para agravar a situação pois, mesmo na ausência de enfarte pulmonar,

a ventilação alveolar, segundo as experiências de L. Binet e seus colaboradores, pode diminuir de mais de 50%. Tais efeitos desaparecem depois da secção dos nervos vagos cuja via é, por consequência, utilizada por estes reflexos.

A realidade do reflexo pneumo-coronário parece demonstrada pelas constatações de Scherf que obteve a supressão da dor pelo emprego do trinitrato de glicerina — o que parece confirmar a diminuição do fluxo coronario por espasmo.

Além disso, Hochrein e Schneyer revelaram, experimentalmente, a existência dum aumento do fluxo coronário esquerdo e a diminuição do direito. Todavia, este fenómeno pode encontrar uma simples interpretação mecânica, porque o ventrículo direito, dilatado e distendido pelo sangue venoso acumulado, pode exercer uma compressão particularmente interna sobre os vasos coronários e, assim, a diminuição do débito coronário direito é devida simultaneamente a factores da dinâmica geral e a factores puramente passivos e mecânicos.

Em todo caso, as repercussões cardíacas da embolia post-operatória, num indivíduo, porém, de coração intacto, não terão as proporções das que se observam nos doentes cuja afecção cardíaca foi a causa directa da trombose, quer esta se instalasse na femural ou na hipogástrica ou então na artéria pulmonar ou aurícula direita. Um círculo vicioso se estabelece em tais doentes. À medida que se agrava, a cardiopatia facilita a trombose; e, quanto mais as embolias se repitam, tanto mais agravarão a cardiopatia.

e) *As formas clínicas da embolia pulmonar dependem, além do volume do êmbolo e, portanto, do sector arterial onde o bloqueio se efectua, ainda do estado anatómico anterior do pulmão e do coração.*

Quando o êmbolo atinge um certo volume, produz por vezes a morte súbita. Quando a morte não sobrevém de maneira súbita, a embolia reveste ou forma asfíxiante ou a angustiosa ou a do colapso cárdio-vascular.

Embora todas as formas se associem, em geral, contudo, de facto, pode haver predominância duma sobre as

outras. Certos autores pretendem fazer corresponder a cada entidade clínica uma localização anatómica precisa. Assim, Gibbon e Churchill atribuem o tipo sincopal à obliteração do tronco principal, a forma asfíxica à dos grandes ramos enquanto que E. K. Frey faz depender a forma pseudo anginosa da oclusão incompleta das artérias pulmonares.

Não julgamos que seja preciso aceitar este esquema. Podemos interpretar os factos duma maneira diferente.

A forma asfíxiante dependeria da hipoventilação alveolar que seria mais marcada se a embolia provocasse simultaneamente enfarte pulmonar, o que acontecerá se a circulação colateral for insuficiente.

A produção do enfarte é favorecida, como se sabe, por perturbações venosas ou cardíacas concomitantes ou lesões pulmonares preexistentes.

A forma anginosa atingirá de preferência os indivíduos que apresentem já lesões coronárias.

Mosler e sobretudo Scherf e Schoenbrunner, defendem a existência de reflexos neuro-vegetativos, pneumo-coronários que estariam na base da constrição das coronárias. Seria esta a razão fundamental das dores anginosas.

Sem negar a existência destes reflexos, pensamos todavia que não são indispensáveis para a explicação patogénica da angina.

Talvez esta esteja em relação com a extensão do leito da artéria pulmonar bloqueada pelo êmbolo, ou ainda com o grau de esclerose e de obliteração correlativa das artérias coronárias.

As relações entre a anoxémia, o síndrome doloroso e as modificações de Ecg, foram estudadas, entre outros, por Rotchild e Kissin (*Am. H.* 1933, vol. 8, p. 745). Introduzem lotes de indivíduos numa atmosfera pobre em O_2 e notam que os indivíduos de sistema coronariano lesado, acusam acessos dolorosos característicos, à medida que diminui a pressão em O_2 ; enquanto que os indivíduos sãos, de sistema coronário intacto, não apresentam fenómenos dolorosos. As modificações electro-cardiográficas típicas (onda *T* e intervalo *ST*) aparecem em 33% dos indivíduos doentes e não se mostram nunca nos indivíduos sãos.

É talvez essa a razão por que a mesma massa embólica, capaz de bloquear a mesma zona circulatória, poderá provocar síndromas dolorosos de intensidade variável e mesmo pode não produzir nada.

Sabe-se, segundo os trabalhos de Schwick, Büchner e outros, que a dor anginosa é a expressão da hipoxénia do miocárdio. Ora, o bloqueio da pequena circulação conduz a esta com base em simples factores mecânicos.

Há quem distinga as grandes embolias, as que obstruem o tronco principal da artéria pulmonar, das embolias médias, que obstruem um dos ramos primários e das pequenas embolias, que interessam ramos de menor calibre.

A meu ver, este agrupamento é desprovido de valor clínico em virtude da dificuldade que há em identificar estes tipos porque o mesmo êmbolo é susceptível de conduzir, em indivíduos diferentes, a situações clínicas diversas com diferentes repercussões sobre o aparelho cardíaco-vascular.

Há embolias que pelo seu pequeno volume causam ao miocárdio um sofrimento pouco importante e cujas consequências electrocardiográficas são nulas. No entanto, o mesmo êmbolo pode provocar no coração de indivíduos idosos, um grau de esquemia e de anoxémia suficientes para que o Ecg o registre. Sabe-se em que consistem as alterações electrocardiográficas. Outros êmbolos, mais volumosos, provocam uma grande obstrução pulmonar, originando uma depressão marcada da circulação coronária e anoxémia que, reunidas ao choque neuro-vegetativo ocasionam mesmo nos indivíduos de coronárias e de miocárdio intactos, modificações profundas do Ecg, em alguns casos transitórias.

Noutros casos, modificações do Ecg sobrevêm mas sem *restitutio ad integrum*. Este fenómeno explica-se pelo facto de que o coágulo fixado no tronco da artéria pulmonar ou nos seus ramos principais, se organiza e se retrai com obstrução relativa da artéria e elevação da tensão sanguínea a montante do obstáculo, assim como hipertrofia e dilatação consecutiva e duradoira do ventrículo direito.

No decurso da sua organização, novos acessos de embolia podem surgir, quer por flebotromboses recorrentes, quer por

trombose neoformada *in situ*, sobre velhos êmbolos organizados.

f) *Nos casos fatais não é o coração que abre a cena mas sim o sistema nervoso.*

A mortalidade dos casos diagnosticados, varia entre 20 a 40%, o que significa que a afecção é ainda muito grave.

Ainda que este problema não apresente actualmente aos nossos olhos, senão um interesse de carácter académico, julgamo-nos no dever de perguntar qual é a causa da morte na embolia fatal. Qual é o órgão que abre a cena?

É difícil resolver este problema sobre a base da clínica humana, já porque o intervalo de tempo entre o acidente e a morte é, frequentemente, muito curto e não permite observação completa, já porque as condições de observação do doente, durante este tempo, são os mais desfavoráveis possíveis, não permitindo a sua submissão a provas susceptíveis de darem critérios de apreciação adequados.

Tendo em atenção que o objecto da nossa lição é constituído pelas repercussões cardíacas da embolia pulmonar, limitamo-nos ao problema em questão: é pelo coração que os doentes sucumbem?

Nos casos de cardiopatia reumatismal prévia, coronária ou outra, sobretudo nos casos nos quais domina o síndrome anginoso, é possível que seja assim.

É mesmo possível que a maior parte destes casos de forma sincopal interesse indivíduos de reservas cardíacas já deveras esfalcadas.

Mas nos indivíduos com coração previamente intacto, na maior parte dos operados ou das puerperas, duvidamos que seja assim.

Embora as condições experimentais não sejam idênticas às da clínica, é natural recolher em experimentação animal tudo o que, salvaguardadas todas as proporções, pode aplicar-se à patologia e clínica humanas.

Indicaremos alguns primeiros resultados obtidos nos coelhos. Sem anestesia prévia, estes animais recebem injec-

ções na veia safena, quer duma diluição de amido ou parafina, quer de preferência iodo-bismutado de quinina na dose de 1 cc. por kg. de peso, retomando assim, por nossa conta, as experiências de Fromel de Génève.

Sofrem com a maior docilidade, a injeção embolizante e a aplicação de agulhas electródicas assim como a colheita do Ecg, nas diferentes fases de sofrimento e até à morte.

Colhemos os Ecg de 3 em 3 minutos ou em intervalos mais curtos, seguindo sempre a oscilação dos pontos luminosos, no visor, de maneira a surpreender as modificações do Ecg e a retomá-las, mesmo, até à instalação da apneia e até à paragem do coração.

As modificações electrocardiográficas desenvolvem-se com uma tal rapidez que não é sempre possível obter os Ecg nas três derivações clássicas, com o fim dum estudo comparativo. É por isso que utilizámos em todos os animais, o aparelho universal de Siemens. De minuto a minuto, colhemos o Ecg, mesmo depois da morte por apneia e até que as aurículas e os ventrículos se detivessem de funcionar

Quais são, então, os resultados obtidos? Facto impressionante: na quase totalidade dos animais, depois dum tempo que varia de 5 a 20 minutos, sobrevém uma rápida cena convulsiva, que precede a morte em apneia.

Que nos diz então o Ecg?

Mostra-nos que neste momento ou alguns segundos após:

1) a solidariedade das ligações aurículo-ventriculares se perde;

2) a frequência ventricular diminui enquanto a auricular se mantém e os dois centros de automatismo cardíaco continuam durante alguns minutos ainda a funcionar mas cada um por sua própria conta, sem interferência recíproca.

Na fase post-apneica, o interesse das reacções é menos evidente e não se pode tirar nenhuma conclusão respeitante à fisiopatologia da dinâmica cardíaca. Revela uma dissociação *A.-V.* completa com ritmo ventricular, de frequência inferior ao da aurícula, fibrilação ou flutter auricular, e terminação habitual por fibrilação ventricular com microvoltagem.

No período pré-apneico, notam-se os fenómenos seguintes:

a) Quanto à morfologia dos complexos, uma depressão dos segmentos *ST* em *DI* e *DIII*, negativa em *DI* e positivo em *DIII* e, por vezes, uma onda monofásica.

b) Quanto às perturbações do ritmo, observam-se extra-sístoles isolados ou do tipo bigeminado ou polisistólico, taquicardia com aspecto de bloqueio de ramo, por vezes com *PR* curto e *QRS* aberrante, tipo que faz lembrar o síndrome de *Wolf-Parkinson-White*, outras vezes *PR* variável em que *P* se aproxima de *R* e depois se afasta, ritmo *W.P.W.* alternante com uma sístole normal e com cadência bigeminado, etc.

*

*

*

Porque, se observa ruptura do mecanismo das ligações *A.-V.* desde que se instala a apneia?

Alguns têm tendência em atribuir tudo ao sistema muscular diferenciado, nos mecanismos de ligação *A.-V.*

Já Laubry e seus colaboradores se insurgiram contra esta tendência, porque admitem que a ruptura da condução se efectua na junção do sistema de comando hisiano com o miocárdio ventricular, explicando o facto pelas leis cronácicas de Lapique: uma diminuição patológica da excitabilidade do miocárdio, aumentando a cronaxia, determina um «décalage» entre a cronaxia miocárdica e a cronaxia do sistema de Hiss. O isocronismo fisiológico normal entre os dois sistemas, dá assim lugar ao heterocronismo, com impossibilidade da passagem da onda de excitação dum sistema contráctil ao outro.

Mas as perturbações ou desequilíbrio cronácicos podem atingir igualmente o sistema neuro-vegetativo confundido com as fibras do miocárdio. O bloqueio da circulação pulmonar, quando extenso, priva de sangue o ventrículo esquerdo.

Todos os tecidos sofrerão assim a anoxémia e a desnutrição. E enquanto o rim, o fígado, o coração, os músculos, etc., suportam durante várias horas a privação de oxigénio, a anoxémia cerebral, quando absoluta, conduz à morte no fim de 15 ou 20 minutos; e a privação de sangue



RAPHABIL

Associação de rabanete negro e do ácido dehidrocólico

ESTIMULANTE HEPATO-BILIAR,
COLAGOGO, LAXATIVO

Possologia: 1 a 3 drageas 2 vezes por dia, após as refeições

TUBOS DE 40 DRAGEAS

SANDOZ S. A. — Bale-Suíça

REPRESENTADO POR:

Produtos SANDOZ Limitada

RUA JOÃO PENHA, 14-B — LISBOA

I-SO-GEL

(Marca registada)

Laxante mucilaginoso, de acção mecânica natural

Simple e inofensivo

Útil em

Perturbações gastro-intestinais

Obstipação (e incidentalmente na gravidez)

Diarreia

Colite

Disenteria crónica

Hemorroidal

Diabetes

e após colostomias

Frescos de 140 e 670 gramas

Amostras aos Ex.^{mos} Clínicos

Fabricantes: ALLEN & HANBURYS, LTD. — LONDRES

Representantes:

COLL TAYLOR, L.D.A., Rua dos Douradores, 29-1.º — Lisboa

Agentes no Norte:

FARMÁCIA SARABANDO, L. dos Loios, 36 — Porto

por metade do tempo, arrasta a perturbações extremamente graves.

Assim, no seu trabalho sobre o tratamento cirúrgico da embolia pulmonar, H. Redon refere que nos raros casos, actualmente conhecidos, de sobrevida após a embolectomia, a anemia dos centros nervosos deixa sequelas sob a forma de amnésia de tipo variável, de afasia, de amauroses parciais, etc., todos estes fenómenos testemunhando a fragilidade acentuada do sistema nervoso.

Se há observações clínicas com o valor de uma experiência, figura neste campo a recentemente publicada por J. Howkinz, C. R. Mc Laaghlin e P. Daniel em *The Lancet* de 6 de Abril de 1946 e diz respeito a um doente com paragem do coração por 10-11 minutos e tempo suficiente para se terem produzido lesões nervosas importantes. Depois da síncope cardíaca, a recuperação funcional sobrevem por massagem directa trans abdominal.

A doente sobreviveu ainda 26 dias e morreu por pneumonia e infecção urinária.

Durante estes dias, sobreviveu com cortejo de fenómenos sem dúvida relacionados com a esquemia e anoxemia de todo o sistema nervoso. Ausencia de reflexos da cornea, estrabismo externo, exaltação dos reflexos tendinosos, clonus do pé, sinal de Babinsky etc. e, 10 horas depois, um quadro de rigidez cerebral, com alterações dos núcleos da base do cérebro que se manifestava por facies em mascara e rigidez muscular do tipo de roda dentada.

Aos 8 dias da operação, apresentou crises convulsivas a que se seguiu um estado de inconsciência de que nunca mais saiu até que a complicação por pneumonia e pielonefrite lhe vieram pôr termo com a morte. Por encefalografia notou-se a ausencia de ondas o que pareceu indicar ausencia de actividade cerebral.

O estudo histológico confirmou a lesão cortical. A grande maioria das células piramidais haviam desaparecido e as existentes mostravam grau diverso de cromatolise. A medula apresentava histologicamente alterações que interessavam até as células das hastes anteriores apesar da sua maior resistência à anoxemia.

*

* *

Parece então natural perguntar se a morte por apneia não poderá ser explicada pela isquémia e anoxémia concomitante do sistema nervoso que provocou a paragem de todos os actos respiratórios; se a aniquilação dos mecanismos reguladores da contracção *A-V* que logo a seguir se observa, não tem igual origem.

Impressionados pelos resultados experimentais da excitação do sistema unitivo, quase nos esquecemos de que se este é indispensável nos mecanismos de ligação *A-V* ele não é todavia tudo, pois que o músculo diferenciado, o indiferenciado e o sistema neuro-vegetativo, confundidos na massa muscular cardíaca, constituem um todo solidário e necessário à execução das funções da condução e contracção.

*

* *

Chama-se habitualmente forma sincopal da embolia pulmonar aquela que mata em alguns instantes após a embolia. Expressão vaga mas que no consenso geral se atribui à súbita suspensão da actividade cardíaca com apneia consecutiva e isquemia cerebral.

Sem pôr em dúvida a possibilidade da morte súbita por síncope cardíaca na embolia pulmonar, as considerações que acabamos de expor e com base nas nossas experiências fazem-nos inclinar para a hipótese de que a prioridade, no desencadeamento dos acidentes, pertence mais ao sistema nervoso do que ao coração ou aos pulmões. O que significa dizer que na maioria das formas fatais da embolia pulmonar, a causa da morte reside não no coração mas sim no sistema nervoso.

Em um dos nossos casos experimentais a morte por apneia sobreveio antes do primeiro minuto após a injeção da substância embolizante e só minutos depois se deu a rotura das ligações auriculo-ventriculares, embora se tivesse logo estabelecido a dissociação iso-ritmica *A-V*, de ritmo ventricular rápido.

Podemos interpretar este caso admitindo que a morte principiou por síncope respiratória, por inibição reflexa e não por uma síncope cardíaca.

Dir-se-á que a causa da morte é a embolia em si; mas o que se discute não é a causa imediata da morte, quer dizer, a embolia, mas o factor de determinação imediata.

B) Obliteração por lesões da própria artéria pulmonar e de evolução lenta (causa intrínseca)

Eu penso que se nas formas agudas da embolia pulmonar, a causa imediata da morte não reside no coração, — nos casos crónicos, onde a obstrução se instaurou lentamente e em que o factor shock não chega a instalar-se, muito menos isso acontece. E isto é verdadeiro tanto para os casos em que a causa obstrutiva é intrínseca, ligada intimamente à parede da artéria pulmonar, como naqueles em que o factor obliterante é extrínseco, exterior a artéria.

Como exemplo da primeira eventualidade, citarei um caso dos nossos arquivos caracterizado por um processo difuso e proliferante de etiologia sifilitica provável e interessando na sua quase totalidade, o sistema da artéria pulmonar.

O leito vascular nesta observação estava quase reduzido a zero e causa espanto que um processo obstrutivo de esta envergadura pudesse ser compatível com a vida. O ventrículo direito, por uma reacção defensiva intensa, apresentava hipertrofia parietal notável.

E todavia não foi pelo coração que morreu este individuo.

Tratava-se de um individuo de 52 anos, com tuberculose pulmonar fibrosa de evolução tórpida e que contraíu em determinada altura a sífilis cujo tratamento foi desprezado.

Um ano antes da morte começou a apresentar dispneia, fadiga fácil, policitemia com hemoglobinúria. Algumas semanas antes da morte o hemograma mostrava os seguintes valores:

Glóbulos vermelhos	5.880.000
Hemoglobina	105 %

As provas da ventilação pulmonar revelavam:

Ar corrente	0,200
» de reserva.	0,650
» complementar	0,500
Capacidade vital	1,350

Todavia a frequência cardíaca era normal, sem grandes modificações pelo esforço e eram normais também os valores da tensão arterial, Ecg mostra desvio do eixo eléctrico para a direita com T_3 negativo, sem deflexão do segmento ST_3 mas T_1 positivo.

Ao exame anátomo-patológico, o parênquima pulmonar era duro à palpação. Os dois ramos, esquerdo e direito, da artéria pulmonar mostravam-se trombosados.

Em cortes frontais observavam-se focos, irregularmente repartidos, de enfisema, de enfarte, e de atelectasia, esclerose peri-vascular e peri-brônquica, zonas cicatriciais e nodulares. Todas estas verificações estavam em perfeito acordo com a hipoventilação alveolar evidenciada pelas provas espirométricas.

Pelo que respeita ao coração, a parede ventricular apresentava-se fortemente espessada.

Este espessamento era já nítido ao nível do infundibulum que não foi possível abrir largamente sem dilacerar a parede. Ele era ainda mais marcado nos segmentos restantes da parede ventricular. As colunas carnudas eram volumosas e possantes.

A nível do endocárdio, viam-se algumas placas esbranquiçadas, ligeiramente salientes, correspondendo a espessamentos lenticulares duros sub-endoteliais, sem lesão apreciável do miocárdio sub-jacente e sem sinais em si ou na vizinhança do processo em actividade. O exame histológico do miocárdio confirmava a ausência de lesões.

O ventrículo esquerdo e a aorta nada mostravam de particular. Quanto à artéria pulmonar, o seu tronco apresentava lesões residuais de endarterite crónica esclero-hipertrófica e mesarterite estenosante parcial. No ramo direito da artéria pulmonar existia um trombo alongado cuja cauda pendia na luz vascular, junto da origem do ramo lobar superior.

À esquerda, a obliteração era completa num ramo de segunda ordem. Cortes frontais sucessivos mostravam que o trombo se prolongava à direita numa grande extensão e que a artéria apresentava espessamentos locais muito irregulares, dispostos em grupos. O estudo histológico mostrou que se tratava de processo de endarterite esclerosante e estenosante (1).

Tais lesões estendiam-se a toda a árvore arterial direita, mas apresentavam uma intensidade variável segundo os segmentos.

À esquerda, notavam-se lesões da mesma natureza. Todavia os seus caracteres levavam a pensar que eles eram mais antigos que à direita.

Pois bem: apesar da existência dum bloqueio tão marcado do sistema circulatório da pulmonar, há numerosos factos, nomeadamente os resultados do estudo electrocardiográfico, as provas da função cardíaca e o estudo anatómico do coração que nos permitem afirmar não ter sido pelo coração que faleceu este doente. Foi, por certo, e antes de mais, por anoxémia e hipercapnia.

C) Obliteração por lesões inicialmente extranhas à artéria pulmonar (causa extrínseca)

De entre as causas extrínsecas e de efeito certo, da obstrução da artéria pulmonar, a silicose é talvez uma das mais frequentes que se observa no meu país. De três minas diferentes — Panasqueira, Urgeiriça e Serra da Lousã — cujos terrenos oferecem uma estrutura geológica idêntica, nos têm enviado mineiros atingidos de silicose com todos os graus de intensidade. Temos sugerido numerosos doentes a exames clínicos e radiológicos, e a provas funcionais e hemodinâmicas.

Desde há pouco tempo as empresas dispõem, como meios de protecção para os operários das galerias, de máscaras, perfuradores de água, etc.

É evidente que os operários que haviam lá contraído a doença não puderam beneficiar destas medidas e, por esta

(1) No decurso da conferencia foram projectados no écran, documentos microfotográficos do caso.

razão, a doença tem sido tão frequente até aqui, nas nossas regiões.

Insistiremos antes de mais no facto de que a silicose provoca a obliteração vascular pulmonar, sobretudo no território arteriolar e pre-capilar, e isto em largas extensões.

Os exames histo-patológicos, praticados pelo Prof. Geraldino Brites, de pulmões de indivíduos falecidos nos nossos serviços, com silicose, mostraram, de maneira constante, que as arteríolas e as vénulas eram interessadas, em grande escala, pelo processo, e apresentavam uma fibrose hiperplásica da túnica interna tendo como termo último, a sua obliteração.

O esqueleto elástico destes vasos resiste muito, apreciando-se nas massas de fibrose, turbilhões dispersos de fibras elásticas, resíduo dos vasos desaparecidos.

Os canais aéreos intra-lobulares eram, de igual modo, apanhados pelas massas de fibrose e sofriam uma destruição análoga, após uma série de lesões necróticas com início na mucosa.

A obliteração arteriolar é confirmada por Cob em colaboração com Robbe. Utilizando o método dos vasculogramas do sistema arterial e venoso pulmar de Robbe e Steinberg, estes autores encontraram nos indivíduos atingidos de silicose uma diminuição nítida do calibre das artérias pulmonares, por comparação com radiografias análogas de indivíduos normais.

Tais alterações vasculares, ainda que constantes, apresentam formas distintas de destruição consoante os territórios hilo-pulmonares o que permitiu ao autor uma classificação anátomo — radiológica da silicose.

Estas observações radiológicas embora confirmem os dados anátomo-patológicos, têm ainda outro interesse porque nos permitem fazer um juízo sobre o assunto, durante a vida do doente, e seguir o processo obstrutivo da árvore da artéria pulmonar, durante as diferentes fases da doença.

A obliteração arteriolar deve ser considerada como o factor causal da hipertrofia do ventrículo direito, muitas vezes encontrada.

Nós temos tido ocasião de confirmar os resultados das observações devidas ao Prof. Michaud, de Lausanne, a Pedro

Cossis e outros: de que não há paralelismo entre o grau radiológico da silicose pulmonar e o compromisso funcional do doente.

Como «test» de determinação da capacidade funcional cárdio-respiratória, temos empregado a prova de Th. Lewis. Embora esta prova tenha sido proposta para ser aplicada aos cardiopatas, nós adoptámo-la, nestes casos, porque contém, como base de apreciação, o factor dispneia.

Numa combinação de lesões interessando dum lado o sistema alveolar, do outro o sistema arteríolo-capilar, como é o caso da silicose, esta prova mede sobretudo as lesões destrutivas bronco-alveolares. Foi essa a razão por que nós empregamos, além da prova de Lewis, outras provas, estudando a função cárdio-circulatória: a velocidade da corrente sanguínea, o volume de sangue circulante, o volume-minuto, a tensão arterial e a frequência do pulso, a sua elevação pelo esforço e a determinação do tempo necessário à sua normalização.

Além destas provas, recorreremos ao estudo da radiologia do coração e do pedículo vascular, assim como do electrocardiograma durante o esforço e o repouso.

Nestas condições que observamos?

Em doentes que a prova de Lewis colocava nos últimos graus da classificação deste autor e que do ponto de vista anátomo-radiológico, apresentavam lesões do último grau e reagiam ao menor esforço por uma dispneia acentuada, todas as provas directas de exploração da função cardíaca se mostravam normais ou pouco inferiores ao normal.

Por outras palavras: a parte tomada pelo coração, no processo, deixa, na maioria dos casos, a capacidade funcional muito além das possibilidades máximas do doente, mesmo quando estas se reduziram quase a zero.

Em conclusão: na silicose pulmonar avançada, a redução dos campos alveolar e arteríolo-capilar é enorme. Este duplo facto tem repercussões sobre a função do músculo cardíaco é certo.

Na medida em que a redução do leito é o único participante do «cor pulmonale», o coração sofre, em globo, por hipoxémia e hipercapnia. Na medida em que é participante

do processo a obliteração da rede arteriolar da pulmonar, o coração reage por hipertrofia, sinal de que o ventrículo direito luta contra um obstáculo ao seu poder de expulsão.

A obliteração da árvore arterial associa a segunda à primeira causa, sòmente na medida em que ela determina hipoventilação alveolar, enfarte, edema ou fenómenos reflexos que simultaneamente desencadeia. Mas, no fundo, as causas são distintas e há que dissociá-las num exame crítico, numa tentativa de explicação patogénica do «cor pulmonale» crónico, por silicose.

D) Obliteração da artéria pulmonar e tensão venosa

Em alguns casos temos encontrado hipertensão venosa. E, facto curioso: é nestes doentes que as provas de exploração directa da função cárdio-circulatória se mostram deficientes. Porquê?

A este respeito poder-se-á supor que a hipertensão venosa esteja ligada obrigatòriamente à hipertensão sanguínea no ventrículo direito, embora seja certo que existem casos de hipertensão sanguínea ventricular direita sem hipertensão venosa.

Nos doentes com tetralogia de Fallot, na qual existe — eu creio que não pode haver dúvidas a este respeito — hipertensão ventricular direita, a tensão venosa apresenta valores normais. Em certos casos pode mesmo observar-se, como temos verificado em vários casos dos nossos arquivos, uma baixa da tensão venosa.

A tensão sanguínea na artéria pulmonar varia entre 20 e 30% do valor da tensão arterial. Ela estaria assim compreendida entre 3 e 5 cm. de mercúrio. Na cardiopatia congénita precitada, o aperto da artéria pulmonar obriga o ventrículo direito a hipertrofiar as suas paredes; e, a tal ponto que a sua energia contráctil ultrapassa a do ventrículo esquerdo. (De outro modo, com efeito, não se poderia falar de curto circuito artério-venoso de sentido direito-esquerdo, e, correlativamente, de cianose).

A tensão sanguínea no interior do ventrículo direito é, pelo menos, ligeiramente superior à do sangue arterial à

saída do ventrículo esquerdo. E, todavia, o valor da tensão venosa não se mostra aumentado.

Num dos nossos doentes, apresentando um síndrome de hipertensão na pequena circulação, a tensão venosa era anormalmente baixa, 7 cm. pelo aparelho de Villaret.

Nas embolias experimentais realizadas por nós em cães, quando a dose de substância embolizante determina a morte, verificamos que as modificações da tensão venosa são nulas ou insignificantes. Todavia, segundo as experiências de Binet e colaboradores, a embolia provoca imediatamente elevação da tensão do ventrículo direito e baixa no esquerdo, sendo a diferença bastante pronunciada.

O aumento da tensão sanguínea na pequena circulação e no ventrículo direito, repercute-se sobre o valor da tensão venosa, sómente nos casos de insuficiência da válvula tricúspida. E isto é natural. Quando o ventrículo direito se contrai a válvula tricúspida fecha-se e todo o sangue é projectada a jusante, quer dizer, para a artéria pulmonar. Qualquer que seja a tensão do sangue nesta, ela não poderá repercutir-se no interior das cavidades situadas a montante da barreira realizada pela tricúspida, enquanto esta desempenhar convenientemente a sua função.

A causa de hipertensão venosa, no caso de que nos ocupamos é muito outra. Quando a silicose atinge o seu último grau produzem-se aderências pleurais extensas: costais, diafragmáticas e mediastinais.

Nestas condições, e em virtude da rigidez costal, o torax não pode expandir-se normalmente e o afluxo do sangue para a aurícula direita não se faz de modo conveniente.

Uma outra causa da insuficiência do afluxo é a elevação da pressão negativa intra-pleural (Donders), a qual desapareceu.

A pressão Donders, *sensu strictu*, não é negativa. A designação é imprópria porquanto não é menor que zero mas simplesmente inferior 6 mm. de Hg. à pressão atmosférica. Mas é suficiente para favorecer o afluxo do sangue venoso procedente da grande circulação para o interior do torax, tanto durante a inspiração como durante a expiração.

Ora, nos silicóticos, com aderências pleurais, este fenómeno desapareceu, e a ausência de negatividade da pressão

pleural explica a elevação da tensão venosa que, por consequência, nada têm que ver com a tensão sanguínea na artéria pulmonar.

As aderências não se limitam apenas ao território dos dois folhetos pleurais, em todas as zonas pulmonares cobertas pela pleura. Outras aderências, sempre serradas, unem a pleura ao pericárdio. Observam-se mesmo aderências entre os dois folhetos do próprio pericárdio.

O coração contrai-se, assim, dentro de uma couraça, e quanto mais rígida esta fôr mais ela limita os seus movimentos. O coração cai, assim, num estado de forçada adiantolia e, consecutivamente, de assistolia, não por motivos intrínsecos, quer dizer por lesão degenerativa ou inflamatória das suas fibras, mas sim por deficiência do espaço onde desenvolve a sua actividade.

Convem, neste momento, invocar a lei de Starling, segundo a qual uma boa sístole presuppõe uma boa diástole.

A aurícula direita não se abre convenientemente devido à rigidez do meio que a envolve; e os ventrículos, não se contraem com a energia necessária, já porque as suas fibras musculares se não distenderam suficientemente na fase diastólica, já porque as fortes aderências pleuro-pericárdicas lhes prendem os movimentos.

Há estase por insuficiência de afluxo ao ventrículo direito. Há estase também por insuficiência da *vis a tergo* do ventrículo esquerdo, outro motivo de elevação de tensão venosa.

Portanto, repetimos, ainda que em alguns casos de silicose do 3.º grau encontremos elevação da tensão venosa, convém submetê-la a um minucioso juízo crítico, pois a sua causa reside, na maioria das vezes, se não sempre, em circunstâncias estranhas à obliteração das terminações arteriolares da pulmonar e não traduz, por consequência, de maneira nenhuma, o estado orgânico ou funcional do músculo cardíaco.

Pode deduzir-se de todas estas considerações que a dispneia, a qual constitui o sinal mais precoce e mais importante indicando a repercussão da afecção sobre a função cárdio-respiratória, não é devida a uma redução do leito da artéria pulmonar. É devida, na verdade, à diminuição do leito alveolar.

Do duplo síndrome da insuficiência cardíaca e pulmonar, é o último que, sem discussão, predomina na silicose. E o mesmo acontecerá em todas as afecções nas quais existe uma obliteração, de evolução crónica, da árvore da artéria pulmonar por causas intrínsecas ou extrínsecas.

E) Conclusões

No termo da nossa exposição, formularemos as conclusões seguintes:

- 1.º — Todos os processos obstrutivos da artéria pulmonar se repercutem sobre o ventrículo direito que reage por hipertrofia ou dilatação.
- 2.º — As perturbações funcionais cardíacas são, regra geral, tanto mais graves quanto o processo de obliteração vascular se instalou mais rapidamente.
- 3.º — Nos processos crónicos, a asfixia recebe mais a sua causa na redução do campo da hematose do que da insuficiência cardíaca.
- 4.º — Nas formas mais graves de obstrução crónica pulmonar, as funções respiratória e cardíaca sofrem de maneira desproporcionada, aquela mais do que esta; e por muito acentuada que seja a dispneia, o grau de participação do coração no processo fica muito aquém das suas possibilidades funcionais.
- 5.º — Mesmo nos processos obstrutivos agudos (embolia pulmonar) e nos casos que terminam pela morte, é possível que esta se tenha iniciado pelo coração somente naqueles casos de coronarite ou de miocardose, quer dizer: naqueles em que as reservas cardíacas estavam já desfalcadas. Nos restantes, a morte possivelmente inicia-se pelo tecido nervoso, vítima precoce da anoxemia e hipercepnia determinadas pelo processo obstructivo.

A Primeira Escola de Medicina em Portugal (1)

POR

AMÉRICO CORTÊS PINTO

Ao entrarmos no mosteiro de Santa Cruz, encontramos-nos num templo três vezes sagrado para nós, como católicos, como Médicos, e como Portugueses.

Aqui nasceu a cultura nacional, e aqui se erigiu a primeira Escola Médica do País. Foi a primeira lâmpada acesa pela Raça conquistadora, a marcar o anseio de cultura dum Povo que depois de afirmar brilhantemente a superioridade do seu esforço viril e da sua moral superior, sentiu a necessidade de cultivar o espírito, para satisfazer a aspiração de ombrear com o fulgor da civilização árabe que pretendia destronar.

Se um longo período de tranquilidade tinha sido propício à cultura intelectual e artística dos povos islâmicos, os tempos eram outros para a rude tarefa da ressurreição europeia.

A restauração do Ocidente através das Monarquias Neo-Góticas, absorvia as energias físicas e morais dos povos cristãos. E na velha Lusitânia juntava-se ao movimento anti-islâmico o entusiasmo pela criação duma Pátria Nova que se desprendia da suzerania do Rei de Leão. O estrépito e o bulício das armas não se coadunam facilmente com o silêncio e a tranquilidade propícios ao trabalho do espírito.

Porém D. Afonso Henriques, o fundador de Portugal, não

(1) Conferência pronunciada na Sala do Capítulo do Mosteiro de Santa Cruz, perante os Congressistas do III Congresso Internacional dos Médicos Católicos, em 21 de Junho de 1947.

era apenas um guerreiro. Era também um fino intelectual, como podemos deduzir da sua inteligente actividade diplomática. E apesar de absorvido pelo rude esforço da fundação do Reino, cuida imediatamente de instituir os Colégios que hão-de organizar aqui e além a vida intelectual da Nação.

Aos Cruzios e aos Bernardos, principalmente, comete o encargo de preceptores da Nação infante. Mas é sem dúvida o Colégio de Santa Cruz, pelo menos no início da educação científica da jovem nacionalidade, o núcleo da mais poderosa irradiação pedagógica.

A primeira pedra deste Mosteiro de Santa Cruz onde se havia de erguer a primeira cátedra para o ensino da Medicina, foi colocada nos caboucos pelas mãos robustas e piedosas do próprio D. Afonso Henriques, no dia 28 de Junho de 1131. Sabia trabalhar em fundações o grande construtor duma Pátria. E à sombra das paredes erguidas sobre a pedra angular disposta por El-Rei, haviam de repousar para sempre os restos mortais daquele Príncipe Cristão que foi ao mesmo tempo o fundador de Portugal e o fundador da fábrica do Mosteiro.

À sua volta há-de organizar-se mais tarde uma verdadeira constelação de Colégios donde ressurgirá verdadeiramente renascida a Universidade Portuguesa de D. João III.

Nos primeiros tempos porém, o Colégio dos Agostinhos de Santa Cruz, construído por D. Tello segundo a «traça e debuxo que trouxera de Jerusalem», era a única instituição portuguesa que já possuía um pequeno passado de cultura cristã docente, embora restrita, iniciada ainda em tempo do Conde Sesnando, tio do virtuoso organizador do Convento.

Juntaram-se os primeiros cónegos entre 1082 e 1086, anteriormente por consequencia ao próprio Condado Portucalense.

Funcionando a princípio como Escola Catedral, a pequena comunidade torna-se independente em 1130, data em que o Colégio de Santa Cruz tem verdadeiramente a sua origem com um núcleo de finos intelectuais entre os quais avulta o célebre teólogo e diplomata D. João Peculiar.

Iniciaram-se naturalmente os estudos no sentido de preparar os estudantes para a vida eclesiástica. Muito cedo

porém sentimos que a organização docente lançando os olhos para além de Portugal Menino, aspira a mais largos horizontes no panorama longínquo da cultura portuguesa. A devoção religiosa dos Cónegos Regrantes, fecundada pela mística duma nova Pátria nascente, prepara-se para conduzir a adolescência cultural do novo Reino de Cristo.

E logo de principio começam os Cónegos Regrantes do Instituto Agostiniano a frequentar as Universidades estrangeiras, subsidiados pelo segundo Rei de Portugal, letrado e poeta que neste Colégio pre-universitário institui as primeiras Bolsas de Estudo, concedendo por carta datada da Era de 1128 (ou seja do ano de Cristo de 1190) 400 morabitanos para os estudantes crúzios se graduarem nos estudos de França, Paris e Mompilher.

É nesta altura que sentimos germinar na alma do Prior Mor a primeira visão do Instituto Universitário, abrangendo mais largos horizontes para além do *Trivium* e do *Quadrivium*, e lançando-se nas Ciências profanas, nomeadamente na Medicina. E é admirável verificar o sentido humanista e nacionalista da larga visão deste Cónego Regrante, procurando pôr o Colégio não só ao serviço da Religião, mas sobretudo e até com sacrificio da própria cultura religiosa ao serviço das necessidades do País.

Assim é que o Prior Mor D. Gonçalo Dias manda ordem para Paris aos Cónegos que ali estudavam Teologia para que abandonem aqueles estudos com o fim de se graduarem em Medicina, «*pela muita necessidade que havia desta ciência no Reino*». Entre os Bolseiros de Paris figurava o seu sobrinho D. Mendo que ali estudava havia dois anos, e que imediatamente abandona a Teologia trocando-a pela Medicina.

Uma vez graduado regressa a Portugal para reger cadeira no seu Instituto, cabendo-lhe a honra de ser o primeiro lente de Medicina da nossa História. É então que o prior D. Gonçalo resolve instituir junto da nova Escola Médica e para o ensino prático daquela Ciência, um Hospital «*em que por amor de Deus, se curavam os pobres e peregrinos*», conforme as palavras do Cronista da Ordem. Certamente que D. Gonçalo entendeu que era serviço de Deus sacrificar os estudos teológicos ao estudo da Medicina e às necessidades da Nação.

Na realidade bem o podia pensar, porque os mandamentos da lei divina se dividem em dois, e o serviço do próximo é bem o serviço de Deus.

Num códice existente na Biblioteca Municipal do Porto (Ms. 356) conta D. Pedro de Christo que ali se tratava «*toda a laia de enfermos que havia em Coimbra*» e entre todos cita particularmente *os moçárabes*.

Não se regateiam fundos para a nova instituição. Para as despesas dos doentes do Hospital Escolar reservavam os Cruzios nada menos do que a décima parte dos vastos rendimentos da sua paróquia.

Das sobrepelizes usadas se desfiavam os fios para a montagem dos pensos.

Antes da entrada dos doentes procedia-se a um inquérito social. E a dedicação pelo exercício da Medicina era de tal maneira assidua e generosa, que na peste de 1202, no mesmo Reinado em que se institui a Escola Médica dos Cruzios, mais duma quarta parte dos seu Cónegos morre no exercício da assistência, curando os infeccionados enquanto vivos, e ministrado-lhes os sacramentos na hora do trespasse.

Tem-se apontado por vezes, como defeito grave dos preceitos religiosos, uma pretendida proibição do exercício da Medicina pelos Padres. E até um douto Professor da Escola Médica de Lisboa, o Doutor Egas Moniz, escreve num dos numerosos volumes da sua vasta obra que *a Medicina e a Teologia têm andado quase sempre desavindas*. E isto a propósito do célebre Médico Português o Papa João XXI, o célebre *Petrus Hispanus Lusitanus*, ou ainda *Pedro de Lisboa*, como com perfeita exactidão lhe chamam os alemães.

A verdade porém... é que isto não é verdade... É o caso de se dizer «*Quandoque bonus dormitat Homerus...*». O célebre *Petrus Hispanus Lusitanus* não constitue excepção, a não ser naquela medida em que o seu vasto saber brilhou excepcionalmente na Europa inteira. Pelo que diz respeito à sua dupla personalidade de médico e de teólogo estava o mais possível longe da excepção e dentro daquela regra geral que fez reconhecer a D. António da Costa, na sua História da Instrução em Portugal, que apesar da Medicina ser uma

ciencia secular era exercida exclusivamente por eclesiásticos durante os nossos primeiros reinados.

E é de notar que de resto o predomínio dos clérigos na Medicina não era apenas no nosso País. Segundo Sprengel, citado por Maximiano de Lemos, «*desde o Sec. VI os Monges entre os Cristãos do Ocidente exerciam quase exclusivamente a Medicina como uma obra de piedade e caridade, como um dever inerente à profissão religiosa.*» E também lá fora a partir de Carlos Magno era nos conventos que se fazia o ensino regular da Medicina. E nos seus hortos se cultivavam as plantas para usos medicinais.

Não pudemos deixar de ser impressionados por este character religioso que transcende da profissão médica, e fez que desde os tempos primitivos ela fosse concebida como o exercício duma arte sacerdotal. Este conceito permanece atravez dos tempos e de todas as confissões religiosas. Entretanto nenhuma poz o problema com a superior transcendencia espiritual da Igreja Católica. Aos outros, o character sagrado presta-lhes sobretudo um prestígio misterioso de ciencia esotérica. Não assim na Igreja Católica, onde o amor ao próximo transcende a mais alta filantropia, porque se a filantropia vê no homem o seu semelhante, o cristão vê nele o próprio representante de Deus.

Na realidade a pretendida proibição referente ao exercício da Clínica pelos clérigos era coisa bem diferente. Não se tratava de proibir o exercício da arte de curar, mas apenas de impedir que os sacerdotes exercessem esta obra fora do espirito cristão, fazendo dela uma profissão remunerada. Nas Constituições do Bispado de Leiria, se expressava muito claramente que a Medicina era permitida aos Padres com a condição de... ser gratuita. Como se vê, longe de se considerar como uma profissão desprimorosa, dá-se-lhe pelo contrário a consagração dum serviço nobre por excelencia, considerando que aos Padres a arte de curar não pode ser paga senão por Deus.

Nem se cuide que as restrições de ordem cirúrgica representavam uma limitação científica de carácter apenas conventual. Nós sabemos muito bem quanto as duas profissões Medicina e Cirurgia se mantiveram separadas atravez de

Selectividade
anti-infecciosa

FONTAMIDE

(P. amino-benzeno-sulfonil-tioureia) (2255 R.P.)

Comprimidos doseados a 0,50 gr.

(TUBOS DE 20)

SOLUFONTAMIDE

derivado injectavel de p.H. neutro

Caixas de 10 emp. de 3 c.c. para injeções intra-musculares

Caixas de 10 emp. de 10 c.c. para applicações locais

Caixas de 3 emp. de 1 c.c. para instilações

acção electiva contra

LUPUS • MICOSES
ESTAFILOCOCIAS CUTANEAS
INFECCÕES OCULARES

O solufontamide presta-se a todas as
modalidades da sulfamidoterapia local

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA

— 21, RUE JEAN GOUJON



MARCA POULENC FRÈRES & USINES DU RHONE

PARIS (8^e)

Soc. Com. CARLOS FARINHA, L^{da} — R. dos Sapateiros, 30, 3.^o — Lisboa



NOVOS PRODUTOS GEIGY

PARPANIT

Cloridrato do éster dietilaminoetilico do
ácido 1-fenil-ciclopentano-1-carboxílico

TRATAMENTO DAS PERTURBAÇÕES MOTORAS
DO SISTEMA EXTRA-PIRAMIDAL

ESTADOS PARKINSONIANOS
PARALISIA AGITANTE

PARPANIT Frasco de 100 comprimidos a 0,00625 gr.
PARPANIT FORTE Frasco de 50 comprimidos a 0,05 gr.

STEROSAN-PASTA

5,7-dicloro-8-oxiquinaldina

PASTA SICATIVA PARA O TRATAMENTO
DAS Piodermias e das Epidermofitias

Bisnaga de 20 gr.

REPRESENTANTE PARA PORTUGAL E COLÓNIAS:
CARLOS CARDOSO
Rua do Bonjardim, 551 — PORTO

J. B. GEIGY S.A. — BASILEIA — (SUÍÇA)

vários Séculos, o que não era de forma alguma apanágio da sociedade cristã.

E visto que é moda falar-se muito da excelencia da medicina árabe, necessário se torna reduzir-lhe o prestígio científico ás suas verdadeiras proporções, e lembrar que a lei de Mahomet proibia a dissecação dos cadáveres. No dizer de Maximiano de Lemos, o celebre Averrhoes tem de ser considerado mais como filósofo do que como médico. Por outro lado, o grande Avicena não adiantou coisa nenhuma, mostrando-se completamente superficial. Os comentários do seu «Canon», diz Maximiano, são em geral constituídos por muita hipótese e nenhuma observação.

Duma maneira geral os árabes limitam-se a transmitir *Galeno*, *Hipocrates*, e *Paulo Egineta*; mas os seus comentários são constituídos quase totalmente por especulações intellectuais, enquanto o exercício da arte médica, aparte os estudos de alguns simples, assenta dominantemente em práticas cabalísticas e formulas mágicas. O próprio Avenzoar confessa que a arte cirúrgica é considerada pela sua raça como objecto desprezível e sulbaterno. Como diz Sprengel na «*Hist. de la Médecine depuis son origine jusq'au XIX siècle*» não se encontra nos Médicos árabes aquele «espírito de observação e amor da verdade que distingue o verdadeiro médico do charlatão.»

Era esta falta de observação directa que perturbava as noções de matéria médica e em vez de considerar a Medicina como ciencia de observação fazia dela um mixto de especulação mental e fantasia sobrenatural. Não obstante os estudos de simples e drogas de Ibn-al-Baitar e do sevilhano Al-Ghafiqi e o Tratado Oftalmológico deste último sábio hispano-mussulmano, o certo é que a prática geral se mantinha no domínio do mistério e da maravilha iniciática.

Numa atmosfera pseudo científica da natureza desta em que se desenvolvia o prestígio dos físicos árabes e judeus, e que se impunha de tal maneira que em tempo de Afonso VI de Leão, o próprio Bispo D. Paterno foi autorizado pelo Conde de Coimbra, D. Sesnando a ir tratar-se com os Físicos Moiros, é que se iniciava o ensino médico da Sociedade Cristã.

Não admira que a fé no milagre se associasse ao estudo das ciências naturais feito pelos médicos sacerdotes dos primeiros tempos da nossa História, levando-os ao uso das relíquias, das orações e da água benta, e introduzindo estes meios de cura dentro do reduzido arsenal terapêutico da época.

Entretanto é bem elucidativo o que Frei Nicolau de Santa Maria refere relativamente à acção dos Monges Médicos de Santa Cruz na epidemia de 1202. Acudiam aos doentes, conta o Cronista, «*não só com temporais medicinas, mas com as espirituais*». Reparemos bem na expressão de Frei Nicolau, através da qual nós verificamos o sentido científico da antecipação do exercício da Medicina sobre a intervenção sacerdotal: primeiro as medicinas temporais e depois as espirituais.

E nestes tempos em que o progresso das ciências médicas em face das demais ciências atingiu o período áureo da História da Medicina, haja aí quem possa atirar a primeira pedra aos Monges de Santa Cruz e se possa arvorar em nome da Ciência, em despresador da terapêutica psicológica.

A psicoterapia não decaiu com os progressos da quimioterapia, da bioterapia, da organoterapia, da fisioterapia, antes permanece inviolável, auxiliadora de todos os elementos de ordem material. E até em doenças do fôro cirúrgico, v. g. na úlcera gástrica e duodenal, e na colite ulcerosa, a etiologia nervosa começa a impor-se e a psicoterapia a ocupar um lugar duma importância imprevista.

Seja em que doença for, aí do Médico que pretenda desprezar as forças terapêuticas do espírito na cura do enfermo. Sem o amparo psicoterápico será a mais das vezes improfíqua a acção material dos medicamentos. Lembro neste momento o nome prestigioso de *Carrel* e as verificações positivas dos cientistas e dos clínicos dominados em Lourdes pela força indiscutível mas incompreensível dos factos.

Os monges actuando não só com remédios materiais mas também com os espirituais influentes na sugestão da alma do doente, (contacto de relíquias. abluções com água benta, invocações a Deus), praticavam a Medicina segundo a mais científica extensão da intervenção clínica.

Notemos que a proibição do exercício da clínica e da medicina aos padres a que atrás nos referimos, era de tal modo compreendida nos seus justos termos, apenas como proibição imposta sob o ponto de vista lucrativo, que os Padres continuaram sempre a intervir até como cirurgiões quando era necessário. E não engeitavam qualquer intervenção quando ela fosse em benefício do próximo, sem que a função sacerdotal se sentisse incompatibilisada com certas práticas. Assim é que segundo Raul Delmas, o historiador da Faculdade de Medicina de Mompilher, seria o Médico português Pedro Julião, o futuro Papa João XXI, quem, sendo já alto dignitário da Igreja, inaugurou naquela Universidade a cadeira de Obstetria. E segundo refere Fortunato de Almeida, o Bispo Paulo de Merida, não hesitou em salvar a vida a uma parturiente em perigo extraindo a criança por uma cesariana.

Os próprios estabelecimentos hospitalares da Idade Média estavam em geral anexos aos institutos religiosos, ás residências episcopais e até aos simples presbitérios.

Era pois a regra tanto antes como depois da primitiva Escola Médica de Santa Cruz, que a Medicina entre os cristãos fosse eminentemente sacerdotal.

Era Padre o Médico do Conde D. Henrique, D. Pedro Amarelo, Prior da Colegiada de Guimarães o qual foi também médico do primeiro Rei de Portugal, juntamente com um D. Soeiro Teodoniz, citado por Fernando Correia nas «*Origens e Formação das Misericórdias Portuguesas*». Em tempo de D. Sancho I e de Afonso II são médicos do Paço D. Martinho, Bispo da Guarda, um Cónego Mendo e um Chantre do mesmo nome, ambos de Lamego, e ainda um Mestre Pedro, Cónego da Sé de Evora. Mestre Bartolomeu, médico de Afonso III, era Bispo de Silves. E outro Médico del Rei foi um Médico insigne em Portugal e em França, discípulo desta Escola Médica de Santa Cruz:— o célebre D. Gil de Valadares, mais tarde S. Frei Gil de Santarém.

Poucos anos depois brilha no Mundo um nome dum prestígio singular a que há momentos nos referimos: o do célebre *Petrus Hispanus Lusitanus*, cantado por Dante, que depois de conquistar o mais relevante nome no Mundo Cien-

tífico ascende ao mais alto posto do Mundo Moral, cingindo a tiara com o nome de João XXI.

No tempo de D. Diniz conhecem-se no Paço mais 3 Cónegos médicos, Mestre Martinho, Mestre Pedro e Mestre Tomaz, respectivamente das Sés de Braga, Lisboa e Santarém, e o Bispo D. Martinho, da Guarda. É devido à acção deste Médico Prelado que se funda um Hospital de Meninos enfeitados em Santarem, da invocação de Santa Maria dos Inocentes e sob o patrocínio do Rei Poeta e da Rainha Santa.

E' o segundo Hospital destinado a Creche e tratamento de Meninos, sendo o outro em Lisboa, fundado pela mãe de D. Diniz.

Enfim: segundo o Dr. Luiz de Pina, o número de frades médicos vai-se tornando de cada vez maior à medida que vão sendo estudados com a devida atenção os documentos antigos.

Como vemos pois, e ao contrário do que escreveu o illustre Professor Egas Moniz, a Medicina e a Teologia, longe de andarem desavindas, entendiam-se magnificamente.

Para finalizar quero referir-me particularmente a dois nomes illustres desta Escola de Santa Cruz, em cuja cultura transparece o ensino dos primeiros tempos da primitiva Escola de Medicina Portuguesa.

Não apontarei, pelo menos como verdade provada, o nome de *Petrus Hispanus*, se bem que algumas circunstâncias da reduzida biografia da sua juventude nos levem a pôr pelo menos a hipótese do famoso Professor de Medicina das Universidades estrangeiras ter sido discípulo da Escola Médica de Santa Cruz.

A parte mais conhecida da vida deste Lisbonense famoso que foi durante 3 séculos Mestre de filosofia do Mundo inteiro através das Summas Logicales com as quais se fez a formação intelectual da Europa em todas as suas Universidades e Altos Estudos, apenas começa a definir-se exactamente depois de ele se tornar um homem notável nos meios intellectuais europeus.

O que nos leva a propor embora timidamente a hipótese de ele ter cursado esta Escola, é a circunstância de encontrarmos entre os seus biógrafos notícias por vezes pomenorizadas dos outros estudos cursados nas Universidades Francesas, e de tais notícias serem omissas no que se refere aos estudos de Medicina. Conhece-se o estudante das outras

faculdades. Conhece-se o Mestre de Medicina e de Dietética da Universidade de Siena e porventura de Paris. Conhece-se o Mestre de Medicina de Montpellier, e indigitado fundador da cadeira de estudos Obstetéricos. E ignora-se onde é que o estudante se fez Médico!

Apontam-se-lhe Mestres e companheiros nos outros estudos. *Stapper* cita-lhe entre outros Mestres de Filosofia, o Grande *Alberto Magno*, nas cadeiras de Física e Metafísica. Em Lógica, Lambert de Auxerre e Shyreswood. Em Teologia aponta-se o nome afamado de João de Parma. E em Medicina? Fala-se numa viagem à Corte famosa desse estranho e irrequieto Frederico II da Sicília, para tomar contacto por intermédio do Mestre Teodóro, arquiatra real, com a afamada Escola de Salerno. Porém nessa altura já ele era médico. E sobre o assunto, é tudo quanto se sabe.

É pouco. E tão pouco que entre os seus biógrafos há quem presuma que ele tivesse sido um auto-didata na Medicina.

O que significa esta presunção senão que ele fez os seus estudos em lugar desconhecido? E como poderia ser desconhecido esse lugar quando se conhecem os estudos dele no estrangeiro, se não se desse a circunstância de ele os ter feito antes de sair de Portugal?

Como poderia ser que um auto-didacta fosse reger as cátedras com tal proficiência, a ponto de se lhe atribuir a fundação de estudos de Obstetria, estudos tão pouco compatíveis com uma formação realizada apenas por autodidactismo?

E como a sua actividade de catedrático se torna célebre sobretudo justamente no campo da medicina, não será necessário para encher este inexplicável hiato da sua vida de estudante, admitir que os seus estudos médicos foram feitos em Portugal?

Frei Francisco Brandão diz-nos que ele saiu daqui já mancebo. Não é crível que por aqui tivesse dissipado a sua adolescência e parte da juventude sem cuidar de organizar as bases científicas necessárias para que em tão pouco tempo lhe fosse possível alcançar lá fora as cátedras e a celebridade.

Frei Fortunato de S. Boaventura diz que Pedro Julião saiu de Portugal «já muito adiantado nas ciências que pro-

fessou». E aponta o seu nome entre outros mais, para demonstrar a existência de estudos superiores em Portugal anteriormente a D. Diniz.

É certo que, se o Pai era físico de profissão lhe poderia ministrar alguns ensinamentos. O certo é porém que segundo Carreras y Artau nem sequer há a certeza de que ele fosse efectivamente Físico. E ainda assim, havendo em Portugal uma única Escola de Medicina com carácter superior parece difícil admitir que o filho a não frequentasse, tanto mais que se tratava duma família abastada.

Também Santo António fez estudos em Lisboa, e se dirigiu depois para Santa Cruz de Coimbra com o fim de mais os aprofundar.

A hipótese dos estudos conimbricenses de Petrus Hispanus, é uma hipótese a que faltam documentos irrefragáveis. É certo. Parece-me no entanto de admitir como extremamente provável que Petrus Hispanus tivesse conquistado rapidamente a celebridade nas Cátedras estrangeiras, devido à preparação levada de Portugal e que só o Instituto de Santa Cruz lhe poderia ministrar.

O que é indubitável porém é que foi neste Mosteiro que o fidalgo D. Gil de Valadares estudou as Ciências Médicas que haviam de lançar sobre o seu nome a luz e o prestígio fantástico das legendas misteriosas.

A sua vida encontra-se em grande parte de tal maneira entretécida com a lenda que é impossível reduzi-la à perfeita exactidão. O certo é que através da sua fama de nigromante se pode descortinar o espantoso successo alcançado em Paris pelo Médico Português. Foi tal o pasmo causado pela sua sabedoria e pelo seu êxito clínico, que no centro mais sábio do Mundo se criou a fama de que só um pacto com o Demo lhe poderia conferir tão prodigiosa ciência.

O médico extraordinário que desta forma intrigava o centro Universitário de Paris, tinha feito a sua preparação clínica na Escola e Hospital do Mosteiro de Santa Cruz.

Antes de terminar quero ainda referir-me a outro discípulo cujo nome é incomparavelmente mais célebre no mundo do que o de todos os outros nomes portugueses.

Chamou-se no século Fernando de Bolhões, e chama-se no Universo *Santo António de Lisboa* ou de Pádua.

Porhamos de lado o Santo cujas virtudes são menos obra do Colégio de Santa Cruz do que da sua própria alma, e foquemos a admirável personalidade científica do homem de quem *Wading* e *Villot* escreveram que não sabiam que mais admirar: se a sua santidade se a sua erudição. E essa erudição com que ele deslumbrou as Universidades de Itália e da França iniciando a actividades científicas da vida franciscana internacional, foi integralmente, completamente, unicamente realizada no Colégio da Santa Cruz, e de forma alguma no convento de Vercelli (como menos bem informado escreve o prof. Egas Moniz) convento onde o Santo apenas esteve já depois de Professor, e onde não chegou a demorar-se nem sequer o tempo duma quaresma inteira!

E se do Santo faço ainda mais particular menção é porque através da sua vasta cultura se vislumbra quanto era familiar à cultura dos Cruzios o ensino da Medicina.

Um dos Mestres de Santo António foi o célebre D. Frei *Pero Pires* ou Peres, homem notável pela sua vasta ciência nos vários campos da cultura. E o que nos importa frisar, é que ele era tão famoso na eloquência, na Gramática, na Lógica e na Teologia coma na Medicina, ciência de que foi Lente, no tempo em que Santo António cursou o Colégio.

Aquela longa preparação científica de nove anos sobre os dois em que andara frequentando as aulas de S. Vicente de Fora, não excluiu dos estudos de Santo António o conhecimento das Ciências Médicas.

Através dos fragmentos dos seus Sermões, colhem-se trechos onde ele expõe as teorias de Galeno sobre as quatro espécies de febre, as influências das estações sobre os temperamentos e as doenças, e duma maneira extensa, conforme nota o Académico José de Sousa Monteiro, o procedimento a adoptar em face dos loucos.

Assim é que poderemos considerar Santo António e S. Frei Gil como demonstrações vivas da exactidão de Frei Nicolau de Santa Maria, ao historiar a longinqua fundação dos Estudos Médicos no Instituto Agostiniano.

Não devemos admirar-nos de que não abundem as notícias necessárias e suficientes para estabelecermos com precisão a História do Colégio de Santa Cruz no longínquo alvorecer da nossa cultura, se atendermos a que até no que diz respeito à Universidade há, como é sabido, «uma penúria extrema de documentos» no dizer do Dr. António de Vasconcelos.

Podemos entretanto ajuizar do valor dos estudos de Medicina na Escola dos Cónegos Regrantes de Santa Cruz considerando que apesar da organização da Universidade em Coimbra em 1537, o grande Reformador D. João III determinava que o ensino da Medicina se fizesse no Colégio dos Cruzios. Só uma longa tradição apoiada num elevado prestígio imporiam semelhante medida restritiva na ampla reforma universitária del Rei.

Lembre-mo-nos de que na época a que nos referimos são escassos em todo o Mundo os Institutos de Ensino de carácter superior. E se não podemos deixar de presumir as largas deficiências de que enfermaria este Colégio pré-universitário, consideremos que tudo é relativo no tempo e no espaço, e que certas considerações nos permitem apesar de tudo avaliar a dedicação e o alto sentido humanista e nacionalista com que os Cónegos de Santa Cruz fundaram e regeram esta primitiva Escola Médica, instituída em Portugal ainda no decorrer do Sec. XII.

III CONGRESSO INTERNACIONAL DOS MÉDICOS CATÓLICOS

Desde o dia 17 até 23 de Junho teve lugar em Lisboa o III Congresso Internacional dos Médicos Católicos. Sobre o que se passou fora de Coimbra já na Imprensa se fez largo eco. Digamos apenas, e resumidamente, o que se passou na cidade do Mondego.

No dia 21 os médicos, nacionais e estrangeiros e suas famílias passaram por Coimbra onde foram na Reitoria da Universidade fidalgamente recebidos pelo Ex.^{mo} Reitor Prof. Maximino Correia e sua Ex.^{ma} Esposa.

Chegaram a Coimbra pelo meio dia, hora do rápido de Lisboa e dirigiram-se imediatamente para a Igreja de Santa Cruz, que muito admiraram e em cuja Sala do Capitulo o Dr. Américo Cortês Pinto lhes pronunciou o trabalho primoroso cujo texto se publica integralmente. Depois seguiu-se para a Reitoria da Universidade onde os aguardavam, o Reitor, o Director da Faculdade de Medicina, Directores de outras Faculdades, Professores, Médicos, estudantes, etc.

O Presidente do Congresso Prof. João Porto fez a apresentação dos Congressistas nestes termos :

Ex.^{mo} Senhor Reitor da Universidade de Coimbra
Ex.^{mo} Senhor Director da Faculdade de Medicina

Em nome de todos os Congressistas do III Congresso Internacional dos Médicos Católicos, nacionais e estrangeiros, tenho a honra de dirigir a V. Ex.^{as} as minhas homenagens de respeito e de admiração. Os homens que aqui se reúnem, muitos deles vieram de muito longe. E muito grande é o interesse que lhes merecem os assuntos que aqui lhes estavam reservados para discussão a avaliar pelo sacrifício que representam as longas viagens, duradouras, penosas e onerosas que tiveram necessidade de fazer para chegarem até junto de nós, portugueses.

Recebeu a Comissão executiva do Congresso a adesão de 29 países e aqui estão pessoalmente representadas as Associações Médicas de 16 nações do antigo e do novo Continente.

São personalidades da mais alta distinção intelectual e moral, verdadeiros valores sociais e políticos nos seus países de origem e permito-me afirmar a V. Ex.^{as} que me não parece poder-se tratar os problemas que em Lisboa se tem discutido, com maior elevação e probidade do que pela

forma por que isso se tem feito, se excluirmos a participação que aí pessoalmente eu tenho tido. Não terá decerto sido indiferente para o prestígio e bom nome de Portugal a vinda de personalidades tão eminentes ao nosso país e estou em afirmar que as vantagens do inter-câmbio entre estrangeiros e portugueses ultrapassarão o âmbito da medicina em si mesma. Quase todas as profissões tratam indirectamente problemas do homem. A medicina trata directamente o próprio homem, e o homem doente, na plenitude dos seus valores ontológicos. Por isso, a medicina é e será sempre um mixto de ciência, de técnica e arte. Por isso sempre a medicina há-de ser tratada sob o duplo plano: plano da sua *investigação* e plano da sua *aplicação* consoante a concepção que se tiver da vida humana, à face, pois, de determinados princípios filosóficos. Os médicos aqui reunidos vieram discutir assuntos que se prendem apenas com a medicina aplicada. Ora a medicina, quando considerada apenas como ciência, portanto no plano da investigação, não se vincula a problemas de pura ética e é, por isso, indiferente nos domínios da consciência.

Como ciência é um método e não uma doutrina, e nos serviços a prestar ao homem, será o que for a doutrina que a utilizar ao seu serviço. Porém, ao serviço de uma doutrina espiritualista e cristã, quanto maior for o progresso da ciência mais esta eleverá e dignificará o homem. Compreendidas assim as coisas, os homens que aqui se reúnem pugnam também pelos progressos da medicina pura considerada ela como ciência e como técnica, e os mesmos que aqui se reúnem hoje, amanhã virão a reunir-se em Congressos de outra índole para discussão da medicina no plano de sua rigorosa e meticolosa investigação clínica e experimental. Não poderiam, pois, passar por Portugal sem um acto de peregrinação a Coimbra, já porque aqui e nos claustros de Santa Cruz se fundou o primeiro ensino superior da medicina em Portugal, já porque esta gloriosa Universidade, a mais antiga de todas as Universidades portuguesas e a de maior projecção além fronteiras, tem sido o mais poderoso foco de criação e irradiação da ciência e da cultura. Por isso, aqui estamos para prestar as nossas mais sinceras homenagens a esta Universidade, nas pessoas de V. Ex.^{as}, ao mesmo tempo que formulo os mais sinceros votos pelos seus constantes progressos materiais e espirituais, votos tanto mais sentidos quanto é certo aqui ter eu estudado e formado o meu espírito e aqui ter a honra e o proveito de continuar a aprender, ensinando.

Respondeu-lhe o Sr. Reitor da Universidade, num discurso em francês e do seguinte teor:

Monsieur le Président du III Congrès
International des Médecins Catholiques,
Messieurs les Congressistes,
Chers Collègues,

Dans ma double qualité de Recteur de l'Université de Coimbra et de médecin, j'ai l'honneur de vous saluer et de vous présenter mon hommage le plus cordial et le plus chaleureux.

Plusieurs d'entre vous sont arrivés de loin, attirés, sans doute par des idées scientifiques, mais encore davantage par la noblesse et la grandeur de l'idéal chrétien et catholique, fondement de notre civilisation, étoile et guide de notre action professionnelle.

Je crois que vous avez bien décidé en choisissant notre pays pour la réalisation de votre Congrès.

La fidélité du Portugal à l'Eglise, à travers les siècles, est un de nos titres de gloire dont nous sommes très fiers.

Toutes les découvertes des navigateurs portugais qui ont ouvert à l'Europe de nouvelles routes, ont été réalisées (au dire de notre plus grand Poète) pour «la dilatation de la foi et de l'empire». Et nous ne pouvons pas oublier que l'enseignement de la Médecine portugaise est sorti des monastères d'Acobaça et de Santa Cruz que vous venez de visiter; et encore que notre histoire religieuse s'illustre des noms de deux saints qui furent de médecins renommés: S. Frei Gil de Santarém et Pedro Hispano, devenu le Pape Jean XXI.

Messieurs

Notre vieille civilisation, que de terribles secousses ont ébranlée, met tout son espoir dans le triomphe de l'idéal qui l'a bâtie, et l'enrichit des principes impérissables de la morale divine.

Malgré toutes les horreurs dont nous pourrions toujours compter sur ces indomptables forces de l'esprit, planant au-dessus de tous les ravages.

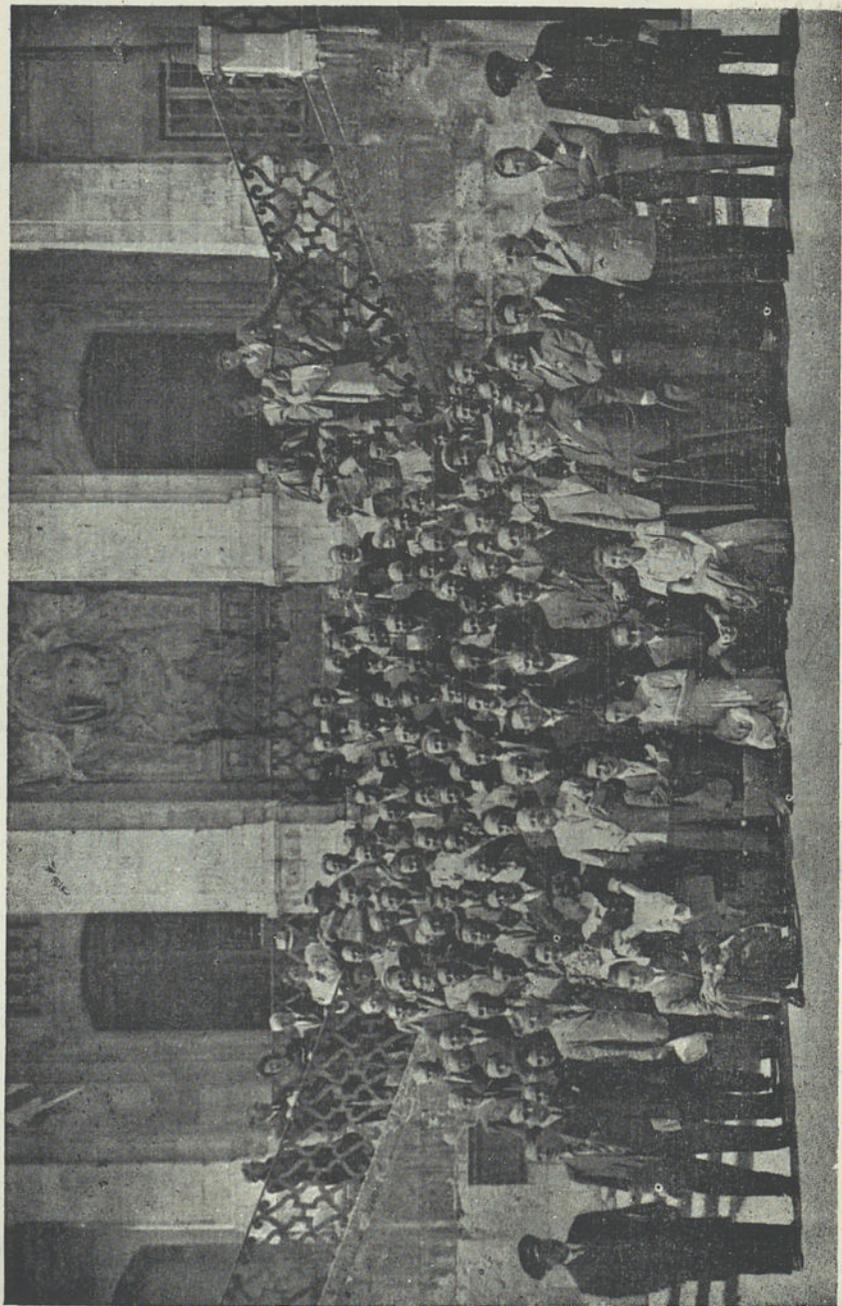
Et il faut ajouter que ces forces trouvent leur voie et leur but dans l'idéal chrétien que vous représentez et qui vous rassemble ici.

Je suis de vos rangs.

Soyez les bienvenus.

Depois do almoço durante o qual o Sr. Reitor e sua Ex.^{ma} Esposa foram de requintada gentileza para com todos os Congressistas, seguiu-se para o C. A. D. C. onde se conversou animadamente.

Pelas 18 horas seguiu-se para Fátima.



Congressistas e suas famílias, acompanhados dos Ex. mos Reitor, Director da Faculdade de Medicina, Professores e outras individualidades, no Pátio da Universidade

LIVROS & REVISTAS

Ileite regional — Doença de Crohn — Dr. Mário Rosa — 1947

Os diferentes autores pretendendo caracterizar e definir melhor esta doença tem acrescentado ao termo ileite ou enterite várias denominações, assim são correntes os termos de enterite ou ileite intersticial, cicatrizante, esteosante, hipertrófica, esclerosante e ulcerosa. Outros, porém, chamam-lhe granuloma benigno, granuloma infeccioso, granuloma não específico, tumor inflamatório e tumor inflamatório não específico.

Apesar de em 1769 Morgagni ter descrito casos que poderiam ser interpretados como de ileite regional, o primeiro caso apresentado data de 1806 por Combe e Saunders. Mas só em 1932, Cronh, Ginzburg e Openheimer, isolaram dos granulomas não específicos do intestino delgado, a que chamaram primitivamente ileite terminal e depois regional, mais conhecida por doença de Crohn, pelos autores americanos, uma entidade clínica e definida.

Esta doença atinge sobretudo indivíduos entre os vinte e os trinta anos, aparecendo grande número até aos quarenta, mas conhecem-se casos com todas as idades. Não se conhece a influência da raça ou clima e o maior número de casos actuais diz-se, não ser só devido aos melhores meios de diagnóstico, mas à maior incidência da doença.

Desconhece-se actualmente qual a etiologia e o mecanismo patogénico desta doença, instalando-se segundo alguns autores, por duas vias; ou directamente a partir de uma erosão e portanto do lúmen intestinal ou metastaticamente pela corrente sanguínea, tendo como partida qualquer ponto do organismo. Modernamente pensa-se que a doença é um reacção alérgica.

Pela maior riqueza em tecido linfático do ileon terminal, sede da doença, os autores pensam que este tecido poderia ser o substractum para essas condições especiais, e assim, no estabelecimento de metástases regionais ou a distância teríamos a forma de propagação. Ora como o tecido linfático é atrófico nos velhos, menor é a frequência de metástases tumorais ou inflamatórias, o que nos explica a maior gravidade da doença nos jovens e nos adultos.

Pela distribuição característica da doença é racional pensar não se tratar de uma infecção local, mas segmentar a partir dum ponto a distância depois de prévia sensibilização.

Têm-se feito poucos progressos na identificação da causa da doença e

do seu desenvolvimento. Todos os autores estão de acordo com o conceito de Crohn, em que a atribui a uma inflamação não específica, o que quer dizer, não ser provocada pelo B. K., pois, embora sejam semelhantes às lesões macro e microscópicas da ileite regional às de certas formas de tuberculose intestinal, tem sido sempre negativas as pesquisas do B. K.; pode, no entanto, numa ileite regional, instalar-se secundariamente uma tuberculose intestinal. Há, porém, alguns autores que pensam ser uma tuberculose intestinal do tipo bovino.

A ileite regional tem sido atribuída, Hadfield em 1939, a uma localização intestinal da doença de Besnier-Boeck-Schaumann, defendendo esta tese pela análise das células gigantes encontradas no intestino e nos gânglios mesentéricos, semelhantes às da tuberculose, mas que nunca caseificam, que tem uma tendência para a regressão sem acentuada esclerose e onde nunca foi encontrado o B. K. Mas Snapper não é dessa opinião e baseia-se no facto de nunca ter encontrado um caso de sarcoidose intestinal e de em nenhum dos seus casos de ileite regional ter encontrado sintomas de sarcoidosis generalizada. Williams e Nickerson verificaram ser positiva a reacção intra-dérmica, feita com extratos de uma lesão da pele dum caso típico de sarcoidosis, em dois doentes que apresentavam sarcoidosis intestinal e rotulados de ileite regional.

Para Felsem, a ileite regional e a colite ulcerosa não seriam mais de formas de desenteria bacilar crónica, sempre precedidas de um estado agudo.

Quer pela semelhança clínica, quer pela anatomopatológica pensou-se, Dalziel, em 1913, na doença de John, mas nunca foi encontrado o bacilo de Jonh.

O virus linfogranulomatoso foi indicado como causa da ileite regional, Koster, Kasman e Sheinfeld, dado a semelhança da ileite regional com o aperto inflamatório do recto. Actualmente a doença de Nicolas e Favre considera-se uma doença generalizada e portanto de possível localização intestinal. Os autores aconselham, pois, que se faça o estudo do trânsito intestinal em todos estes casos.

As infestações por metazoários têm sido tomadas como causa, tais como o tricocéfalo e os ascaris. Barbour e Stokes pensam que o seu caso tivesse como causa a giardiasis por terem aparecido quistos nas fezes. Igualmente tem sido incriminados o *b. coli* — Erb e Farmer — e o estreptococo — Mailer. Kraemer pensa ser uma reacção alérgica ao *b. coli*; e baseadas nas experiências de Reichert e Mathes pensa-se na obstrução linfática e na infecção crónica.

O «autor» fez, em todos os casos de ileite regional, a reacção de Frei que foi sempre negativa e com o fim de esclarecer a etiologia linfogranulomatosa estudou o trânsito intestinal de vinte doentes, com doença de Nicolas e Favre, já com vários anos de evolução, com R. de Frei positiva, e verificou aspecto normal do intestino.

Na sua descrição, Hadfield 1939, verifica um engrossamento das paredes do ileon relacionado com o espessamento da sub-mucosa, limitado à região estenosada do intestino. É atenuada a hipertrofia da muscular. A ulceração é constante, mas não está relacionada com o grau de estenose,

devida ao espessamento da sub-mucosa e portanto parece secundária a este, tanto mais que as perfurações são sempre tardias.

Histológicamente na sub-mucosa existe hiperplasia do tecido linfóide e linfedema obstrutivo, menos aparente, mas sempre constante. Aparecem células de Langhans, onde nunca foram encontrados bacilos ácido-resistentes, onde não há caseificação, nem necrose. Os gânglios da região apresentam as mesmas lesões.

Histologicamente nota-se, pois, hiperplasia linfóide, com células gigantes na sub-mucosa, que os gânglios regionais apresentam a mesma lesão, que a ulceração e as fístulas são secundárias à lesão sub-mucosa e ao linfedema obstrutivo e que não se encontram nas lesões bacilos ácido-resistentes. Na ileite regional aguda os sintomas variam com a intensidade e a localização da inflamação e confundem-se com os de apendicite aguda, sendo feito o diagnóstico na mesa de operações. A dor na fossa ilíaca direita, os vômitos ou as náuseas, a febre de 37,5.º a 39.º, fazem parte do quadro comum às duas doenças.

A ileite regional crônica, quer resulte ou não, da doença aguda, pode ser simples ou progressiva, com as modalidades oclusiva ou fistulosa. A simples é benigna e a sua sintomatologia confunde-se com a da apendicite crônica, sendo na maior parte dos casos só possível a destrição no acto operatório. A progressiva é uma forma grave com sintomatologia própria, que varia, como facilmente se compreende, com o estado de evolução da doença — ulceração — estenose — ou fistulização —, evolução que pode ser lenta.

No estado de ulceração é frequente o erro de diagnóstico com a colite ulcerosa. O sintoma mais aparente é a diarreia, primitivamente aparecendo com intermitências, para mais tarde ser diária, acompanhada de muco, puz e sangue. Este estado pode durar alguns anos, não sendo acompanhado de tenesmo, pois não há inflamação do recto nem da ansa sigmóide — a rectoscopia pode, pois, fazer a diagnose diferencial. Os doentes vão perdendo peso e forças, apresentando uma anemia do tipo hipocrômico, embora casos hajam de anemia hipercrômica. Há febre, leucocitose e a v. s. está aumentada.

Mas o período mais característico é o da estenose, em que aparece o síndrome de König — crise dolorosa — hiperperistaltismo — ruídos intestinais — descarga diarreica e gasosa. — Quase sempre existe uma massa na fossa ilíaca direita.

No último período, o da fistulização, a sintomatologia depende da complicação — fistulas entero-entéricas, fístulas entero-viscerais, e fistulas entero-cutâneas; com a sua formação há uma elevação térmica, um alívio das dores e um agravamento do estado geral, com o aparecimento de perturbações nervosas e mentais. Aparece, embora rara, a perfuração livre. Pela sintomatologia apresentada facilmente se compreende a existência de alguns casos de diagnóstico claro e evidente, mas na maior parte, torna-se difícil e é pela sintomatologia clínica e no acto operatório que o diagnóstico é fixado.

Com frequência, se há sangue nas fezes, é a rectoscopia que invalida a hipótese de colite ulcerosa, geralmente recto colite. Difícil se torna

quando a ileite terminal se apresenta de uma maneira atípica, quer simulando uma úlcera duodenal estenosante (rara), quer aparecendo sob a forma de perfuração livre, quer sob a forma de melenas abundantes e repetidas, quer com a sintomatologia focada a um quadrante que não seja o inferior direito, quer sob a forma de febre.

Necessário se torna pensar na doença de Cave (rara), na tuberculose intestinal, na doença de Nicolas e Favre, na actinomicose e nos tumores inflamatórios ou neoplásticos. A história e a evolução da doença são os melhores meios de fazer o diagnóstico diferencial, que se torna difícil pelo estado carencial que estes doentes apresentam.

No tratamento da ileite regional o «autor» diz que nos podemos guiar pelas conclusões de Felsen :

1.º — A maior parte dos casos de ileite regional aguda e alguns de ileite regional crónica, podem curar espontaneamente.

2.º — Na ileite aguda, não operar, não fazer a apendicectomia e muito menos fazer a resecção do ileon.

3.º — Na ileite crónica sem complicações, a operação de escolha é a derivação pela ileo-colostomia com exclusão.

4.º — Na ileite crónica com complicações é aconselhável a resecção, mais ou menos larga do segmento ileal, quase sempre em dois tempos.

A ileite regional considerada um problema cirúrgico, o tipo de operação depende de cada caso individual.

As indicações cirúrgicas como propoz Bockus são :

1.º — Obstrução intestinal quase completa.

2.º — Ataques recorrentes de obstrução intestinal aguda.

3.º — Lesões estenosantes extensas, com deficiência nutricional, que se não modifica com o tratamento oral ou parentral.

4.º — Presença de fistulas externas.

5.º — Formação de abscessos e sinais de sepsis.

6.º — Ileite terminal ou colite proximal, antes da invasão sigmoideia, tornando impossível uma anastomose.

7.º — Perfuração com peritonite.

O tratamento médico é sintomático variando com o estado geral do doente, mas a sulfamidoterápica parece ter algumas vantagens sobre a terapêutica até aqui ensaiada, principalmente os compostos de pequena absorção, com o fim de obter grande concentração intestinal, tais como o succinilsulfatiazol (sulfasuxidina) e o ftalilsulfatiazol (sulfatilidina) e ultimamente ensaiam-se os nitrocompostos — nisulfadina e nisulfazol.

O prognóstico é reservado, necessitando os doentes de serem vigiados durante anos, sendo de boa norma fazer um estudo clínico e radiológico meses após o tratamento cirúrgico em virtude do possível aparecimento de recidivas.

No estudo experimental «o autor» empregou a via endo-linfática e a endo-intestinal e como agentes microbianos o *b. Shiga*, o *b. coli*, o *b. de John* e o vírus lifogranulomatoso.

Tomou 18 cães dos quais faleceram dois por acidente e nas 16 experiências não encontrou lesões semelhantes às da ileite regional no

SULFARSENOL

Sal de sódio do éter sulfuroso ácido de monometilolaminoarsenofenol

ANTISIFILÍLICO-TRIPANOCIDA

Extraordinariamente poderoso

VANTAGENS : Injecção subcutânea sem dor.
Injecção intramuscular sem dor.

Adaptando-se por consequência a todos os casos.

TOXICIDADE Consideravelmente inferior a todos os produtos similares.

INALTERABILIDADE em presença do ar.

(Injecções em serie)

MUITO EFICAZ na orquite, artrite e mais complicações locais de **Blenorragia, Metrite, Salpingite, etc.**

Preparado pelo Laboratório de BIOQUÍMICA MÉDICA

92, Rue Michel-Ange, PARIS (XVI^e)

Depositários exclusivos **TEIXEIRA LOPES & C.^a, L.^{da}** 45, R. Santa Justa, 2.^o LISBOA

ORTOPEDIA MODERNA, L.^{DA}

PRÓTESE ORTOPÉDICA

Pernas e braços artificiais articulados em alumínio, madeira ou couro

MODELOS AMERICANOS

Aparelhos para paralisia infantil

Coletes em couro ou celuloides para Mal de Pott

*Fundas, Cintas medicinais para estomago
ventre e hérnias*

....

Direcção técnica de: **JOSÉ F. SERRA**
(Especializado no Estrangeiro)

Trav. da Glória, 28 (Junto à Avenida da Liberdade) — Tel. 31610 — LISBOA

Spleno-Hepatil-Vitaminado

Caixa de 12 ampolas de 2 c.c. 28\$00

Caixas de 6 e 12 ampolas de 5 c.c. 25\$00 e 44\$00

.....

Fórmula por c. c.:

Lipoides splenico e hepático < > 0,2 grs. de glândula,
cinamato de benzilo 0,01 grs., colessterina 0,02 grs.,
cânfora 0.04 grs., vitamina «A» 500 U. I., vitamina «D» 50 U. I.

.....

**De comprovado valor terapeutico no tra-
tamento das anemias e estados
pre-tuberculosos**

A clássica fórmula do cinamato de benzilo, colessterina e cânfora, reforçada pela acção antitóxica, coagulante e tónica dos extractos etéreos hepático e splenico e pelo poder anti-infeccioso e tónico da vitamina A + D.

LABORATÓRIOS LAB — Direcção técnica do Prof. Costa

Simões — Avenida Alferes Malheiro, 99 — Lisboa-N.

homem, resultado igual ao de outros investigadores que empregaram outras vias.

O «autor» apresenta, finalmente, 10 casos de ileite regional com todas as suas localizações, com as suas diversas formas de evolução nos quais foram feitos todos os tipos de operações. Por eles se notam todos os possíveis erros de diagnóstico, com neoplasia, tuberculose, sífilis, linfo-granulomatose, úlcera gastro-duodenal, colite ulcerosa, oclusão intestinal e principalmente com a apendicite aguda ou crónica.

LALANDA RIBEIRO

Bibliografia Médica Portuguesa - 1940-1944 — Coordenada por Dr. Zefirino Paulo — Serviço de Informações Médicas — Laboratórios de Benfica — Lisboa, 1947.

A Bibliografia Médica Portuguesa (1940-1944) no seu plano geral e convenções salienta a necessidade de um relatório bibliográfico destinado aos clínicos, professores e estudantes de medicina e diz respeito aos artigos originais, revisões de conjunto e outros artigos assinados de importância, insertos na totalidade das publicações periódicas portuguesas de medicina e ciências afins.

A sua elaboração foi orientada duma maneira prática segundo os assuntos e segundo os autores e colaboradores.

Depois da exposição do Critério adoptado na organização da classificação analítica dos assuntos e do Índice geral de autores e colaboradores, fazendo referência às convenções adoptadas, publica os periódicos cujos artigos são referenciados, mencionando as abreviaturas empregadas, títulos completos, volumes e anos compulsados, no total de 58 periódicos diferentes.

Na classificação analítica, subordinada a grandes rubricas e remissões, menciona, por anos e por ordem alfabética de autores, empregando o último apelido, os títulos das publicações, data, primeira e última página, número de fascículo e número de revista em que estão publicados. Identifica e localiza o artigo fazendo ainda referência à sua natureza — «artigo original» — «nota clínica» — «revisão geral» — «actualidades» — informando ao mesmo tempo quantos trabalhos refere a citada bibliografia.

No índice alfabético de autores e colaboradores, apresenta-os por ordem alfabética do seu último apelido, mencionando o número de ordem da classificação analítica do trabalho do autor em causa.

Esta obra resolve imensos problemas até à data de difícil solução, pois por ela se consegue não só saber quantos trabalhos faz num determinado período de tempo um autor, mas também os assuntos que versou e as suas localizações nos periódicos em que foram publicados. Consegue-se ainda saber quais os autores que versaram determinado assunto e com facilidade se encontra a sua publicação.

LALANDA RIBEIRO

A profilaxia da Eritroblastose Fetal — José Medina, Carlos da Silva Lucas, Humberto Costa Ferreira e Oswaldo Mellone — (Da *Revista Brasileira de Medicina*) — Maio de 1947.

Os autores depois de se referirem à descoberta do factor R. H., que veio sem dúvida descerrar a cortina que envolvia apreciável número de casos de infertilidade, explicar certos factos clínicos que andavam envolvidos em mistério, e caracterizar a etiologia de afecções graves que acometiam os recém-nascidos, entram pròpriamente na explicação do mecanismo da iso-imunização pelo factor RH, que é o responsável quase exclusivo da eritroblastose fetal.

A teoria hoje aceite de modo unanime e simples de aperceber-se, é a de que a iso-imunização materna dá-se em linhas gerais do seguinte modo:

Mulher RH negativa casada com um homem RH positivo e gerando um filho RH positivo, este, graças aos seus antigénios RH que passam para a mãe através da placenta quer motivado por mistura de sangues fetal e materno, quer já mesmo sòmente pela passagem das substâncias antigénicas RH, vai sensibilizar a mãe, obrigando-a a uma reacção que se traduz pela presença no seu sangue dos anti-corpos (aglutininas anti-RH), os quais por sua vez passam através da placenta para o sangue fetal. Estes uma vez aí vão promover a aglutinação das hemácias fetais com a consequente hemólise.

No entanto dizem os autores que o mecanismo íntimo da iso-imunização ainda não está sufficientemente esclarecido.

Sabemos nós, que na realidade em todos os matrimónios — respectivamente marido RH positivo e mulher RH negativa se registam a eritroblastose fetal, e se assim é, é porque sendo este factor uma das causas determinantes, não é no entanto causa eficiente.

É preciso portanto mais alguma coisa para que surja a eritroblastose, e é nesta ordem de ideias que os autores pretendem descer ao mecanismo íntimo da iso-imunização.

Falam na permeabilidade placentar que aumenta sobretudo nos últimos meses da gravidez, a qual permitia mesmo a passagem de hemácias fetais; citam a observação de Vaccaro e Meza, os quais verificaram que as aglutininas maternas anti-RH seguem uma curva ascendente e atingem o seu máximo no fim da gestação.

Mencionam também que há um dado importante a ponderar na imunização, que é a capacidade de sensibilização do organismo materno e que representam pela letra K; assim é que acontece frequentemente, que o feto sendo RH positivo e mãe RH negativa, esta não se imuniza dado o facto de não possuir essa mencionada capacidade de imunização.

Segundo observação destes autores, é necessário ter também em conta a variabilidade do potencial de imunização individual, citando a observação de Bohod: uma mãe RH negativa tem doze filhos RH positivos, todos normais, excepto o quarto, que faleceu de doença cardíaca congénita, tendo depois mais três filhos todos portadores de eritroblastose, vindo a morrer os dois primeiros.

Referem também o estado de saúde materno, como tendo muita importância e assim é que as mulheres de bom estado geral e de placenta íntegra, oferecem condições desfavoráveis para a iso-imunização. Raciocinando deste modo, é que Burnhan prescreve a vitamina C como substância capaz de evitar até certo ponto a iso-imunização, pela protecção que dá aos endotélios dos vasos placentários.

Uma vez estabelecida a iso-imunização, é indispensável frizar, que segundo os conceitos de Wiener se formam duas espécies de anti-corpos: uns denominados aglutininas anti-RH de grandes moléculas bivalentes, que dificilmente atravessam a placenta e outras glutininas ou anti-corpos bloqueantes, anti-corpos inibidores ou anti-corpos incompletos, que são de menores moléculas, monovalentes e que atravessam melhor a placenta, mas que só actuam provocando hemólise, quando encontram no plasma uma substância denominada conglutinina ou proteína X, relativamente termoestável.

Segundo o mesmo autor e bem assim Sonn e Hurst, a eritroblastose fetal pode assim ser dividida:

a) — *Icterus gravis* — que é sempre associado à presença de aglutininas anti-RH (bivalentes) no soro materno, embora casos atípicos surjam com anti-corpos univalentes ou mesmo devido à sensibilização pelos factores HR, A ou B.

b) — *Anemia hemolítica* — com anemia e hidropesia, associada quase sempre à presença de anti-corpos univalentes no soro materno.

c) — *Icterus Precox* — acompanhado geralmente de anemia manifestando-se logo após o nascimento; este estado é geralmente associado à sensibilização pelos factores A e B.

É interessante salientar o facto de que por vezes existem aglutininas anti-RH no soro materno sem que no entanto exista eritroblastose fetal, pelo que é forçoso concluir da existência de tecidos ou humores no feto capazes de neutralizar as aglutininas anti-RH.

A última parte do artigo, trata pròpriamente da *profilaxia* da eritroblastose, parte essencial da questão, e que não pode deixar de interessar a todo o clínico.

As regras expostas como profiláticas no caso do binómio mulher RH negativa e marido RH positivo são:

1) — Impedir que mulher RH negativa receba transfusões de sangue sem a prévia determinação do factor RH; por vezes no caso de Levine e Waller bastou uma única transfusão de sangue RH positivo para que, sensibilizando a mãe, ela mais tarde, quando gerou o primeiro filho RH positivo do qual resultou a intensificação do fenómeno da iso-imunização, fosse bastante para originar um feto eritroblastótico.

2) — Vitamina C em altas doses a fim de proteger o endotélio dos vasos e dificultar deste modo o processo da iso-imunização.

Os autores apresentam três observações em grávidas, em que parece não haver dúvidas da influência benéfica da vitamina C, pois as gestações anteriores sem a aplicação desta droga redundaram quase sempre em abortos.

3) — Inseminação artificial com esperma de indivíduos RH negativos. É sem dúvida um meio profilático votado a muitos obstáculos de ordem moral, social, etc.

4) — Contra-imunização.

É um processo de verdadeira competição, e assim é que Wiener propõe a vacinação anti-tífica e anti-coqueluchosa; isto é claro, que deverá ser realizado antes de se iniciar a imunização pelo factor RH, pois de contrário nada serve.

5) — Neutralização das aglutininas ou glútininas anti-RH.

É uma aspiração científica em vias de realização, pois numerosas investigações têm sido dirigidas neste sentido.

6) — Cesariana e parto prematuro.

Segundo Rothman e Kropkins devia tentar-se a cesariana uma vez que o feto fosse viável, evitando assim o menos possível a asfixia fetal empregando para isso a anestesia local ou loco-regional.

Vaccaro e Mezo propõe o parto prematuro antes que a placenta atinja a sua máxima permeabilidade. No entanto Wiener condena a cesariana e Magalhães Carvalho acha preferível esperar o parto a termo se é que ele chega... e ter dadores seleccionados RH negativos à mão, afim de realizar as transfusões indispensáveis.

*

Estão, como acabamos de ver, na ordem do dia as investigações hematológicas, que vieram dar luz a muitos problemas que se encontravam completamente na obscuridade.

Este artigo original dos autores, é cheio de todo o interesse e de toda a actualidade e não se diga que ele só possa interessar ao hematologista, sorologista, obstetra, ginecologista e ao pediatra, mas sim também — e muito particularmente — ao clínico geral. A razão desta afirmativa, é a de que se o especialista lida quase diáriamente com esta matéria, dado a incidência desta afecção no seu campo; outro tanto não acontece ao clínico geral, que pela raridade dos casos pode deixar de pensar muitas vezes neles e assim é que poderemos ver o clínico geral raciocinar em presença de uma doente que na sua história progressiva relata muitos nado-mortos, abortos sucessivos, icterícias do recém-nascido e que não possui qualquer afecção ginecológica, obstetra ou de causa geral, chegar à conclusão de uma presumível sífilis apesar do soro-diagnóstico negativo.

Nesta ordem de ideias, é-lhe instituído o tratamento anti-sifilítico — e digamos de passagem nem sempre inofensivo.

Hoje, dado as investigações de Levine e Wiener que levaram à descoberta em 1940 do factor RH, todo o clínico consciencioso não pode, nem deve de ânimo leve, fazer a afirmativa etiológica de lues numa doente que apresenta a história progressiva acima referida.

É necessário portanto, que o clínico depois de eliminar todas as causas habituais ao seu alcance, recorra ao sorologista para que este lhe

possa responder se está ou não em causa o fenómeno da iso-imunização pelo factor RH.

Muitas vezes posso afirmá-lo, sem sombra de dúvida, que é o sorologista, que vai entregar ao clínico a chave do diagnóstico, e com ele a profilaxia de tais accidentes que estavam tão longe de reconhecer a etiologia sifilítica, evitando desta maneira o emprego inútil e prejudicial de metais e metaloides com todos os seus inconvenientes.

TEODORO MENDES

Trombose venosa. — Flebotrombose. — Buylla Acevedo y Gilsano Garcia — *Revista Clínica Espanhola* — 31 de Maio de 1947.

Não é uma distinção arbitrária aquela que Oschner e Debakey estabeleceram entre tromboflebite e flebotrombose. Pelo contrário, ela repousa em dados seguros de ordem anátomo-patológica, patogénica e clínica.

A — *Anatomia Patológica e Patogenia.*

1) — *Na tromboflebite* o trombo tem características especiais: é um trombo branco ou mixto, resultante da coagulação e aglutinação do sangue junto à lesão inflamatória endotelial (esta não é primitiva mas sim secundária à linfangite perivenosa), perfeitamente aderente e por isso de despreendimento muito difícil. É certo que o despreendimento de êmbolos na tromboflebite pode ocorrer. Isso acontece sobretudo,

a) na tromboflebite supurada em que, desagregado por fermentos proteolíticos, o trombo pode ser ponto de partida de múltiplas embolias sépticas;

b) naqueles casos em que o trombo chega a obstruir a luz venosa, originando estase sanguínea capaz de favorecer, a montante, a formação de um trombo vermelho de fácil despreendimento. Este caso, porém, cai sob a alçada da flebotrombose.

2) — *Na flebotrombose* não existe como causa primeira um processo inflamatório, e o trombo formado — vermelho ou de coagulação, aderindo fracamente à parede venosa e portanto de despreendimento fácil — reconhece como causas primordiais o aumento da coagulabilidade sanguínea e a estase circulatória. Localiza-se quase sempre às veias da perna e pé, sobretudo às mais profundas. A embolia nem sempre ocorre, ou porque se deram fenómenos de recanalização do trombo, ou porque reacções inflamatórias secundárias o fixaram mais intimamente.

B — *Etiologia.*

Se na tromboflebite simples ou supurada é o processo infeccioso o factor etiológico fundamental, o mesmo não acontece na flebotrombose em que a responsabilidade cabe a factores etiológicos diversos capazes de diminuir a velocidade da corrente venosa, de aumentar a coagulabilidade do sangue, ou de produzir ao mesmo tempo estes dois efeitos.

Apontam-se como factores causais a ter em conta, as variações estacionais (a trombose seria mais frequente na Primavera e Inverno), a idade, certa predisposição familiar, a obesidade, o tabagismo, os traumatismos e intervenções cirúrgicas, as cardiopatias, os tumores malignos (parece ser

muito frequente a trombose como complicação dos cancros do corpo e cauda do pâncreas, admitindo-se que estas neoplasias, sobretudo quando de estrutura mucinosa, segregariam substâncias capazes de aumentar a coagulabilidade do sangue), a anemia e a policitemia.

A circulação venosa depende sobretudo da «vis a tergo», da acção aspirativa do tórax durante a inspiração (e até de certa acção compressiva do diafragma sobre o fígado que seria como que espremido durante a inspiração) e da actividade muscular das extremidades. Compreendemos assim que nos velhos, nos cardiopatas, nos portadores de doenças crónicas e nos traumatizados ou operados, o menor rendimento cardíaco, a diminuição da profundidade respiratória, o meteorismo post-operatório (dificultando a circulação de retorno dos membros inferiores), a imobilidade dos membros inferiores, a postura (a posição do Towler levaria à formação de um exagerado cotovelo de poplitea), facilitando a estase predisponham à trombose.

De resto os traumatismos cirúrgicos ou acidentais, os tumores malignos, etc., conduzem mesmo a uma hipercoagulabilidade do sangue por alterações plasmáticas ou dos seus elementos figurados:—hipoproteinémia com alta relativa da globulina e de fibrinogénio; diminuição de CO₂ livre, aumento do poder anti-trípico, da peptidase, dos polipéptidos; aumento, a partir do quinto dia de operação, do número de plaquetas e do seu poder aglutinante.

C — Sintomatologia e diagnóstico.

O diagnóstico de *tromboflebite* repousa sobre um certo número de sintomas bem conhecidos; febre, edema, dor e impotência funcional, palidez local característica. O processo infeccioso é o responsável pela febre, devendo-se a dor e impotência funcional concomitante sobretudo a fenómenos isquémicos. Quanto ao edema, ele seria devido ao aumento da pressão venosa, ao espasmo arteriolar e ao exsudato inflamatório.

Na *tromboflebite supurada* o quadro é ainda mais rico, pois aos sinais retrocitados vêm juntar-se os sintomas próprios do processo séptico-pidémico.

Pelo contrário, o quadro da *flebotrombose* é de uma exiguidade desesperadora. Discretos sinais gerais: sinal de Mahler (pulso taquicárdico em desproporção com a temperatura), pequenas e inconstantes elevações de temperatura, aumento da velocidade de sedimentação. Com manifestações locais temos impotência funcional do membro e dor à palpação dos gêmeos e planta do pé, que igualmente se desperta pela dorsi-flecção forçada do pé. Finalmente, podemos socorrer-nos dos métodos venográficos, o que faremos só nos casos duvidosos pois o processo além de nem sempre inocente, pode originar falsas interpretações de flebotrombose a partir de defeitos de reflexão devidos a espasmos vasculares. Dada a discricção da sintomatologia de flebotrombose compreendemos bem que muitas vezes o seu primeiro sinal seja uma embolia pulmonar de consequências sempre temíveis.

D — *Prognóstico*—São fundamentalmente muito diversos o prognóstico de flebotrombose e o de tromboflebite.

O desta é benigno quanto à vida (dada a raridade das embolias pulmonares) mas reservado quanto à função do membro que, muitas vezes, fica comprometido por sequelas post-flebiticas com edemas, varizes, dores e impotência funcional relativa. O da flebotrombose, benigno quanto à função do membro, é pelo contrário muito sombrio quanto à vida, pela grande facilidade de desprendimento de êmbolos e consequente perigo de embolia pulmonar.

Por outras palavras, na tromboflebite é benigno o prognóstico imediato e mais de temer o prognóstico tardio; na flebotrombose é temível o prognóstico imediato e muito benigno o prognóstico tardio.

Na tromboflebite supurada o prognóstico é duplamente mau; mau quanto à vida pela facilidade da embolia e pela sepsis, mau quanto à função do membro pelo incremento do processo inflamatório local.

E — *Profilaxia* — Tem lugar sobretudo quando das intervenções cirúrgicas, devendo recorrer-se a um certo número de medidas pré e post-operatórias.

1 — *Medidas pré-operatórias*, consistindo em restituir aos individuos desidratados, obesos, anémicos, descompensados cardio-circulatórios, etc, as condições óptimas de operabilidade: corrigindo o equilibrio hidro-mineral, a composição do sangue (transfusões, plasma), os transtornos cárdio-vasculares (digitalina, simpato), promovendo curas de emagrecimento, activando a circulação pelas veias profundas dos membros inferiores pelo uso de ligaduras compressivas applicadas desde os dedos dos pés à raiz da côxa, etc.

Durante a intervenção o cirurgião deve evitar as grandes destruições de tecidos (as quais acarretam hipercoagulabilidade do sangue, e estase), assim como a lesão ou compressão das grandes veias.

2 — *Medidas post-operatórias* — Depois da intervenção devem evitar-se todas as posições que prejudiquem a circulação venosa, como a posição de Fowler ou o uso de almofadas sob a região poplitea.

Recorrer à posição de Trendleburg até que o operado seja capaz de mover as extremidades inferiores. Evitar a imobilidade dos doentes recorrendo à mobilização activa ou passiva e promovendo o levantamento precoce dos operados. Combater a tendência que estes manifestam para a respiração superficial e fazer com que executem algumas respirações profundas, pelo menos 10 ou 15 por hora. Lutar contra o meteorismo post-operatório (absorventes, prostigmina) e recorrer às applicações quentes sobre o abdómen pois o calor combate os fenómenos de vaso-constricção visceral, aumenta o tono intestinal e, reflexamente, provoca a dilatação dos vasos das extremidades inferiores.

Finalmente, nos individuos com antecedentes de trombose, nos velhos e nos obesos que tenham de ser sujeitos a intervenções, já de si predisponentes a complicações trombóticas (laparatomias, herniografias prostatectomias e intervenções ginecológicas), devemos recorrer ao uso de medicamentos anti-coagulantes como a heparina e o dicumarol. O dicumarol é mais vantajoso que a heparina por ser mais barato, por poder controlar-se a sua dosificação mediante a determinação do tempo

de protrombina e até por se poderem neutralizar as hemorragias devidas a sobredosificação com o uso da vitamina K. Costuma dar-se no dia da operação na dose de 300 mgr que se repetirá no dia seguinte para depois se baixar de modo a que o tempo de protrombina se mantenha entre 10 a 30% do seu valor normal. Como a acção do dicumarol não é imediata, certos autores preconizam heparinizar os doentes no primeiro dia, continuando depois com o dicumarol. O uso de anti-coagulantes está contra-indicado nas diáteses hemorrágicas, na insuficiência hepática e renal, na endocardite bacteriana sub-aguda e ainda nos casos de intervenções recentes sobre o sistema nervoso central.

Se surgirem hemorragias no decurso da medicação pelo dicumarol, suspenderemos a droga, faremos transfusões sanguíneas e daremos vitamina K hidrossolúvel por via endovenosa, na dose de 64 mgr. que repetiremos até à normalização do tempo de protrombina.

F — *Tratamento* — Constituído o trombo, agiremos de modo diferente consoante se trata de tromboflebite simples, de tromboflebite supurada ou de flebotrombose.

1) — Como na *tromboflebite simples* a maioria dos sintomas tem origem no espasmo arteriolar, cuidaremos de remover este pelos bloqueios anestésicos do simpático lombar (5 c.c. de um soluto de novocaína a 1% na região dos 1.º, 2.º, 3.º e 4.º gânglios lombares, repetindo a dose todas as 24 horas enquanto a febre persistir), pelo uso de espasmolíticos como a papaverina e atropina e recorrendo mesmo a medicamentos sedantes.

Se pretendemos evitar a trombose secundária usaremos anti-coagulantes e, sobretudo, faremos guerra à imobilização.

2) — Na *Tromboflebite supurada* trataremos a sepsis pelos quimioterápicos habituais, procederemos à ligadura proximal da veia trombosada e usaremos anti-coagulantes.

3) — Finalmente, vejamos o tratamento da flebotrombose dos membros inferiores. Feito o diagnóstico — e recordem-se as dificuldades do diagnóstico precoce — teremos de decidir entre duas tendências:

a) *A conservadora*, que trata a trombose venosa pelos anti-coagulantes em alta dose, mobilização desde o primeiro momento e deambulação logo que seja possível.

b) *A intervencionista* em que, para evitar a embolia pulmonar, se procede à trombectomia ou mais amplamente à laqueação alta de femural superficial de um e outro lado. A princípio fazia-se a laqueação só do lado doente, mas como a trombose é muitas vezes bilateral passou a usar-se a laqueação dupla. Houve quem laqueasse a femural profunda mas isso dava origem a sequelas desagradáveis como edema persistente, pelo que foi abandonada. A laqueação da femural superficial, pelo contrário, é perfeitamente suportada a ponto de alguns cirurgiões proporem a laqueação profilática desta veia nos velhos propensos à trombose.

Contribuição para o estudo do síndrome de Wolff-Parkinson-White
— Arsénio Cordeiro — Lisboa, 1947

Desde a descrição original de Wolff-Parkinson-White, em 1915, de um síndrome caracterizado por um electrocardiograma com PR curto e QRS alargado, apreciável sobretudo em indivíduos jovens, isentos de cardiopatia orgânica e acompanhando-se frequentemente de crises de taquicardia paroxística, muitos autores têm dedicado a sua atenção a este assunto, apresentando novos casos e procurando explicá-los à luz de teorias patogénicas, as mais variadas. E, sendo certo que se trata de um síndrome que está longe de ser frequente, a verdade é que o material acumulado, entre casos clínicos, verificações experimentais e interpretações patogénicas, é já dum extensão considerável.

Se acrescentarmos que muitos dos casos publicados como de Síndrome de W. P. W. não têm entre si mais do que uma semelhança electrocardiográfica grosseira e que por isso mesmo são a expressão electrocardiográfica de processos muito distintos na sua essência fisiopatológica, compreenderemos, a um tempo, a profusão de teorias propostas para a explicação do síndrome, a sua insuficiência e a crescente confusão daqui nascida.

O A. em dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Lisboa, ocupa-se deste assunto que trata de uma maneira proficiente e completa; numa primeira parte faz a revisão dos conhecimentos actuais sobre o síndrome, apresentando, na segunda parte, uma contribuição pessoal para o esclarecimento do mesmo.

Na parte inicial, de revisão crítica, analisa as características do síndrome — forma electrocardiográfica, presença de taquicardia paroxística, apresentação em indivíduos de coração são — investigando a existência desta tríade em 227 casos dos 350 conhecidos. Verifica que a única característica constante é a semelhança do traçado electrocardiográfico; os paroxismos taquicárdicos e a ausência de lesão cardíaca só são verificáveis em 60% dos casos.

A forma do electrocardiograma é então detidamente analisada, focando o A. as dissemelhanças existentes entre alguns traçados e precisando bem a forma do complexo de Wolff-Parkinson-White: PQ falsamente encurtado e QRS falsamente alargado. Na verdade, nos casos de intermitência ou alternância dos complexos W. P. W. com complexos normais, pode verificar-se que as distâncias PR (do início de P ao vértice de R), PS (do início de P até ao final S) e RT (do vértice de R até ao final de T), são sempre constantes e invariáveis, o que prova não haver encurtamento do tempo de condução aurículo-ventricular, nem qualquer anomalia nos fenómenos de excitação e repressão ventriculares. O que existe é uma deformação de PQ pela existência de uma extra-onda que se soma ao início de QRS e que produz, ao mesmo tempo, a impressão falsa do encurtamento de PR e do alargamento de QRS.

As derivações monopolares do tronco permitem-nos uma distinção ainda mais perfeita entre os casos verdadeiros e falsos do síndrome,

verificando-se que nos casos típicos de W. P. W. o tempo de aparição da deflexão intrínseca é normal, sem retardo (o que permite excluir os casos de bloqueio de ramo), nem antecipação.

Nas derivações esofágicas a extra-onda tem uma voltagem muito superior e uma precocidade muito maior, o que permite pensar na sua origem cardíaca posterior.

São considerados os resultados dos oito casos conhecidos em que se procedeu ao exame anátomo-patológico (em seis havia lesões inflamatórias ou isquémicas da parede superior da aurícula e ventrículo direitos e em dois isolaram-se feixes aberrantes aurículo-ventriculares), relatam-se as observações sobre a hemodinâmica do síndrome (incarterísticas e pouco concludentes) e investigam-se os antecedentes patológicos dos 227 casos revistos. Sobressaem de entre eles o reumatismo, síndrome coronário posterior e tório-toxicose.

O A. considera então o vasto conjunto das hipóteses patogénicas propostas, que agrupa e discute com elevado critério, concluindo que só dois grupos de teorias podem explicar satisfatoriamente a forma do complexo de W. P. W.

Dum lado, a hipótese proposta pelo A. que admite a origem auricular da extra-onda, a qual nasceria da sobreposição de uma onda T auricular anómala (post-lesional) ao complexo normal QRS.

Do outro, aquelas hipóteses que explicam a extra-onda como originada numa contracção precoce ventricular, activado por duas vias quase simultaneamente; a excitação anómala, que precede ligeiramente a excitação por via hisiana, seria, para uns, o resultado da condução do estímulo normal por um feixe aberrante congénito, para outros, a resultante da acção de um centro ectópico ventricular.

Sendo a existência dos feixes anómalos bastante discutida e não explicando de modo algum as formas adquiridas deste síndrome, a hipótese do centro ectópico ventricular afigura-se mais verosímil desde que se demonstre que a contracção auricular é capaz de comandar a excitação ventricular anómala por um mecanismo diverso do da via aberrante congénita.

Na segunda parte, composta de investigações pessoais no campo experimental e clínico, o A. procura e consegue fornecer base experimental às suas hipóteses patogénicas.

Apresenta um método novo para a investigação das características do potencial anómalo que se soma ao QRS, nos complexos de W. P. W.

Calculando o eixo médio manifesto (\hat{A} QRS) dos complexos normais e aberrantes, no diagrama de Bayley, e subtraindo aos valores do segundo os do primeiro, obtém o vector correspondente ao potencial anómalo. Este vector situa-se no diagrama de Bayley em posição muito constante, correspondendo aos sextantes primeiro e sexto, e a sua grandeza oscila entre 10 e 27 unidades de Ashman.

Este vector, correspondente à extra-onda, parece ter uma origem situada na base do coração, face posterior, o que está de acordo com os dados do electrocardiograma esofágico e com os resultados

anátomo-patológicos, que evidenciaram alterações frequentes a esse nível.

Aplicando o método descrito aos casos de extra-sístolia ventricular o A. verificou que só 0,5% dos vectores tem a localização anteriormente assinalada, o que permite, na prática, o diagnóstico diferencial entre o síndrome de Wolff-Parkinson-White e certas formas de bigeminismo ventricular em que as extras-sístoles são precedidas de onda P.

Entrando depois no campo experimental, o A. no intuito de demonstrar a hipótese pessoal de origem auricular extra-onda — a qual corresponderia a uma onda auricular anómala — descreve o resultado das suas experiências no cão e em gatos.

Produzindo a necrose superficial da porção posterior da aurícula direita, obteve na derivação auricular directa e nas *DD.* esofágicas um potencial de lesão típico, traduzindo-se por uma onda monofásica positiva evidenciável durante a sístole auricular.

O reflexo desta onda patológica sobre as derivações clássicas é muito pequeno.

Quando existe, porém, traduz-se por um abaixamento de *PR* em todas as derivações, abaixamento este devido sobretudo à elevação do segmento homólogo em *Vr.*

Num caso, em seguida à necrose auricular no gato, obteve o A. o aspecto típico do síndrome de W. P. W. com extra-onda positiva em *D1*, onda *P* normal, *PR* constante, e vector diferencial com localização no sexto sector do sistema triaxial de Bayley. Numa outra série de experiências, estas em cães, o A. procura demonstrar, experimentalmente, que a contracção auricular é capaz de comandar a excitação ventricular anómala por um mecanismo diverso do da via aberrante congénita. Admite como provada a doutrina das *fusion beats* segundo a qual a chegada ao ventrículo de dois estímulos quase simultâneos, o primeiro dos quais, anómalo, precedendo a excitação normal dois ou três centésimos de segundo, dá origem a complexos de fusão do tipo W. P. W.

Estes complexos mostram um condicionamento permanente à contracção auricular o que tanto se pode compreender pela doutrina da condução aberrante como admitindo uma simples acção mecânica da contracção auricular, actuando como excitante directo de um foco ectópico ventricular.

Operando em cães, o A. determina um centro ectópico ventricular por infiltração de um ponto da parede póstero-basal do ventrículo direito com uma gota de um soluto de cloreto de bário. Estabelece depois conexões mecânicas aurículo-ventriculares, ligando com fio de seda a parte ventricular infiltrada a um dos braços de uma alavanca, com o outro braço ligado, por intermédio de novo fio, ao apêndice auricular direito; a existência de um travão ajustado a este sistema permite a passagem dos impulsos mecânicos somente no sentido aurículo-ventricular. O registo foi feito em *D11* por esta derivação se assemelhar muito com a *D1* humana.

A transmissão mecânica, ao centro ectópico, da sístole auricular desencadeou, em nove dos dez animais operados, extra-sístoles de fusão, tipo W. P. W. pura, com encadeamento fixo à onda *P*. Em seis animais o

foco ectópico tomou a direcção em dado momento, originando taquicárdia paroxística ventricular. Num dos animais, em que trabalhou sem travão no sistema transmissor, permitindo assim a transmissão à aurícula do impulso ventricular, obteve-se uma taquicardia paroxística ventricular. Num dos animais, em que se trabalhou sem travão no sistema transmissor, permitindo assim a transmissão à aurícula do impulso ventricular, obteve-se uma taquicardia paroxística auricular que cedeu à acção da quinina.

Demonstrada assim, experimentalmente, esta possibilidade, podemos agora imaginar (raciocina o A.), que a existência de uma ponte fibrosa inextensível, como uma cicatriz, unindo a aurícula ao ventrículo direito seja frequentemente a origem das formas adquiridas do sindromas W. P. W., admitindo a existência de zonas ventriculares da hiperexcitabilidade. em volta da placa cicatricial.

Verificou ainda o A., experimentalmente, a influência que tem o aumento do volume de expulsão da aurícula direita como factor excitante do foco ectópico ventricular (hipótese de Ohnell); nunca obteve o sindroma da W. P. W., verificando somente taquicardia sinusal e aumento de amplitude de onda P.

Finalmente, relata cinco casos clínicos pessoais com electrocardiograma de PR curto e QRS aberrante. O estudo cuidadoso destes casos nas DD clássicos, monoplores dos membros e do tronco, permitiu-lhe eliminar dois deles, por não se tratar de verdadeiros sindroma de W. P. W. Discute, na parte final da obra, com equilibrio e verdadeiro espirito crítico, as possibilidades das hipóteses patogénicas que se propôs verificar, concluindo que tanto as curvas de lesão auricular na fase sub-aguda ou crónica (inversão *Ta*) como os de excitação dupla do ventrículo (*fusion beat*), apresentam aspectos sobreponíveis ao electrocardiograma de W. P. W. quer nas derivações clássicas, quer nas monoplares dos membros, tronco e esfago. Os casos de sindroma de W. P. W. de forma permanente podem portanto ser originados por um destes mecanismos e há razões anatómopatológicas e clínicas para supor que ambos se verificam de facto.

As curvas do tipo alternante ou intermitente só podem ser causadas pelo fenómeno da excitação dupla. No entanto, as experiências relatadas levam a crer que a origem do fenómeno pode ser puramente mecânica (transmissão da contracção auricular por placa cicatricial aurículo-ventricular), não intervindo, pelo menos em parte dos casos, qualquer espécie de feixe aberrante».

Constitui esta dissertação, pela maneira completa como o assunto é tratado, pela riqueza bibliográfica em que se alicerça, pela completa revisão crítica dos conceitos relativos ao sindroma e ainda pelas interessantes experiências com que o A. demonstra as suas hipóteses, uma monografia verdadeiramente notável. Como obra de investigação representa, sem dúvida, um largo passo em frente no capítulo dos nossos conhecimentos patogénicos, relativos ao sindroma de Wolff-Parkinson-White.



NOTÍCIAS & INFORMAÇÕES

Prof. Dr. Artur Stoll

O Prof. Stoll, de Basileia, Químico de renome universal, acaba de receber uma nova homenagem. O Senado da «Technische Hoogeschool» de Delft (Países Baixos), acaba de conceder ao sr. Prof. Stoll o título de «Doutor honoris causa». O sr. Prof. Stoll é o primeiro estrangeiro que obteve este título excepcional mesmo para os neerlandeses. No próximo dia 15 de Setembro deve realizar-se em Delft uma sessão solene para a entrega do respectivo diploma.

O Prof. Stoll, além de muitas condecorações entre as quais a «Medalha de Ouro Flückiger» e o «Prémio Marcel Benoist», possui ainda os seguintes títulos honoríficos: «Professor Real da Baviera», «Doutor honoris causa» da Faculdade de Medicina da Basileia, «Doutor honoris causa» da Universidade de Berne, «Doutor honoris causa» da Sorbonne, «Doutor honoris causa» de Medicina de Genebra e «Doutor honoris causa» da Escola Politécnica de Zurique.

«Coimbra Médica», que no sr. Prof. Stoll conta um devotado amigo, endereça-lhe as mais efusivas felicitações por mais este título que acaba de receber daquela Douta Academia Holandesa.

Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia do Porto

Na séde desta Sociedade efectuou-se mais uma reunião de sócios, à qual foram apresentados os seguintes trabalhos:

Prof. Celestino Maia: *a)* Observações do Gerez: I, Urticária curada no Gerez; II, Edema de Quinke muito melhorado no Gerez; *b)* Doença de Boeck-Schumann — dois casos; dr. Aureliano da Fonseca: *a)* Dermatófibrosas; *b)* Um caso de Nemrofibromatose de Recklinghausen.

Faculdades de Medicina

De Coimbra — A seu pedido, foi rescindido o contrato do 2.º assistente, sr. dr. Francisco Antunes de Brito Amaral (*Diário do Governo* de 20-5-947).

De Lisboa — Por proposta do respectivo conselho escolar, foi nomeado professor catedrático da cadeira de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Lisboa, o sr. dr. Henrique José Barahona Fernandes.

Notas várias

Promovida pelo sr. Prof. Maximino Correia, Reitor da Universidade de Coimbra, realizou-se nesta cidade a reunião do Curso Médico de há 30 anos de que aquele Prof. fez parte. A convite seu, o sr. Prof. Elísio de Moura proferiu, ao mesmo Curso, uma notabilíssima lição subordinada ao título «Da histeria ao pitiatismo, do pitiatismo à simulação».

— O capitão médico na situação de reserva, sr. dr. Adriano Coelho Marinho, foi nomeado para exercer, em comissão de serviço, as funções de chefe dos serviços da clínica psiquiátrica do Centro da Assistência Psiquiátrica da Zona Norte.

— Foi nomeado Sub-delegado de Saúde do concelho de Serpa, o sr. dr. Carlos Pinto Cortês.

— Em Valencia, foi entregue a «Medalha no Trabalho», ao médico português dr. Sabino Pereira, distinção que lhe foi conferida pelo governo espanhol.

— Como bolseiro do Instituto para a Alta Cultura, partiu para Londres e Oxford, o sr. dr. Lopes Soares, assistente de Urologia do Hospital de Santa Marta.

— Estiveram em Coimbra os estudantes do último ano do Curso Médico da Universidade de S. Tiago de Compostela, que foram recebidos na Reitoria da Universidade.

Nos Hospitais, assistiram a uma lição do sr. Prof. Rocha Brito e a uma intervenção cirúrgica praticada pelo sr. Prof. Nunes da Costa.

— O Prof. Sanchez Lopez, da Faculdade de Medicina de Granada, proferiu, na sala da Biblioteca do Hospital de Santa Marta, uma conferência sobre «Disquinisias del utero parturiente».

Falecimentos

Faleceram, em Montemor-o-Novo, o sr. dr. António Martins Romão, que foi médico municipal e delegado de saúde naquele concelho; em Vila Nova de Famalicão, o sr. dr. José Gomes da Costa Carneiro, director clínico do Hospital da Misericórdia; em Seia, o sr. dr. João Pacheco Sacadura Bote, pai do sr. dr. José Maria Sacadura; em Santarem, a sr.^a D. Maria Lavareda do Rosário, mãe do quartanista da Faculdade de Medicina de Coimbra, sr. António Martinho do Rozário, e em Lisboa, o sr. tenente Carlos Maria de Vasconcelos Pinto Coelho, filho do sr. dr. Carlos Pinto Coelho, médico em Mondim de Basto.

A's famílias enlutadas apresenta *Coimbra Médica* sentidas condolencias.



Ultimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Ultimas Novidades:

ABAZA — <i>Acquisitions Médicales Récentes dans les Pays Alliés.</i> 1 vol., 706 pág. 1946 (D)	330\$00
ALDRICH — <i>Los Niños son Seres Humanos.</i> 1 vol., 192 pág. 1947 (ME) Encad.	96\$00
BAILLY — <i>La Rage. Études cliniques, expérimentales et immunologiques.</i> 1 vol., 192 pág. 1947 (LM)	105\$00
BESSON — <i>Hygiène de l'Habitation.</i> 1 vol., 501 pág. 42 fig. 1947 (B)	298\$00
BEZANÇON, ETC — <i>Pathologie Médicale. Tome II. Maladies Infectieuses. Deuxième Partie.</i> 1 vol., 773 pág. 138 fig. 1947 (M) Encad.	330\$00
BEZANÇON, ETC — <i>Pathologie Médicale. Tome I. Maladies Infectieuses (Première Partie).</i> 1 vol., 988 pág. 97 fig. 1947 (M) Encad.	390\$00
BONDOUY — <i>Les Fruits. Leur pouvoir nutritif et leur valeur thérapeutique.</i> 1 vol. 171 pag. 1947 (B)	87\$50
BORDET — <i>Infektion et immunité.</i> 1 vol. 300 pag. 1947 (F)	70\$00
BORNAND — <i>Le Problème des Eaux Potables et des Eaux Usées.</i> 1 vol. 106 pag. illustré. 1947 (B)	52\$50
BOURG — <i>Chirurgie fonctionnelle gynécologique. Indications opératoires, techniques, et considérations pratiques en rapport avec les acquisitions endocrinologiques,</i> 268 pág., 137 fig., (M)	262\$50
COIFFIER — <i>Précis d'Auscultation. Dixième édition.</i> 1 vol., 228 pág. 106 fig 1947 (B)	91\$00
DOPTER ET SACQUÉPÉE — <i>Précis de Bactériologie. Premier volume. Cinquième édition.</i> 1 vol., 691 pág. 198 fig. 1947 (B)	245\$00
FARABEUF — <i>Précis de Manuel Opératoire. Édition définitive.</i> 1 vol., 1092 pág., 862 fig., (M)	100\$00
FOSSEY — <i>Dictionnaire des Constantes Biologiques. Deuxième édition.</i> 1 vol., 310 pág., 39 fig., 1947. (LM) Encad.	112\$50
FROBISHER — <i>Elementos de Bacterologia.</i> 1 vol., 923 pág., 298 fig., 1947. (S) Encad.	480\$00
GONZALEZ — <i>El Electrocardiograma Precordial.</i> 1 vol., 234 pág., 121 fig., 1947. (EC) Encad.	270\$00
HERRELL — <i>Clinica de la Penicilina y outros agentes antibiòticos.</i> 1 vol., 353 pág., 45 fig., 1947. (EC) encad.	225\$00
HUEBSCHMANN ETC. — <i>Clinica de la Tuberculosis Humana.</i> 1 vol., 584 pág., 215 fig., 1947. (L) encad.	322\$00
KIRSCHNER-NORDMANN — <i>Cirurgia. Tratado de Patologia Cirúrgica General y Especial. Tomo VII. Cirurgia del Abdomen. Segunda Parte. Aparato Urinário y Organos Genitales.</i> 1 vol., 1067 pág., 334 fig., 1947. (L) encad.	450\$00
KOLMER — <i>Diagnóstico Clínico por los Análisis de Laboratorio.</i> 2 volumes com 1410 pág., 75 fig., 1946. (S) encad.	1.100\$00

Ultimas Novidades Médicas, à venda na

LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO

19 — Largo Miguel Bombarda — 25

COIMBRA

Ultimas Novidades:

LACERDA, DR. TOMÉ DE — <i>Actualidades e Utilidades Médicas.</i> 1.º Quadrimestre de 1946, 1 vol., 192 pág.	20\$00
LACERDA, DR. TOMÉ DE — <i>Actualidades e Utilidades Médicas.</i> 2.º Quadrimestre de 1946, 1 vol., 192 pág.	20\$00
LACERDA, DR. TOMÉ DE — <i>Actualidades e Utilidades Médicas.</i> 3.º Quadrimestre de 1946. 1 vol., 192 pág.	20\$00
LAPICQUE — <i>La Machine Nerveuse.</i> 1 vol., 251 pág., 15 fig., 1946, (F)	50\$00
LEVEUF — <i>Luxations et Subluxations Congénitales de la Hanche.</i> <i>Leur traitement basé sur l'Arthrographie.</i> 1 vol., 279 pág., 149 fig., 1946, (D)	310\$00
LIBERMANN — <i>De la Bacteriostasis a la Fisiopatologica. Sulfona- midas y Bociógenos.</i> 1 vol., 283 pág., 1947, (S), encad.	260\$00
LUCENAY — <i>Natalidad Controlada.</i> 1 vol., 308 pág., 1947, (C E)	72\$00
MOREL — <i>Introduction à la psychiatrie neurologique,</i> 298 pág., 59 fig., (M)	210\$00
NERY MACHADO — <i>Manual Prático de Obstetricia.</i> 1 vol., 238 pág., ilustrado	90\$00
NERY MACHADO — <i>Medicina de Urgencia.</i> 4.ª edição, 1 vol., 319 pág., ilustrado	90\$00
NERY MACHADO — <i>Manual Prático de Ginecologia.</i> 2.ª edição, 1 vol., 501 pág., ilustrado	190\$00
NERY MACHADO — <i>Cirurgia de Urgência.</i> 4.ª edição, 1 vol., 529 pág., ilustrado	190\$00
<i>Nomenclatura y Criterio para el Diagnóstico de las Enfermedades del Corazón, por el Comité Especial de la Sociedad de Cardiologia de New York.</i> 1 vol., 339 pág., 52 fig., 1946, encad.	112\$00
OCKERBLAD Y CARLSON — <i>Urologia. Manuel para el médico practico.</i> 1 vol., 400 pág., 98 fig., 1947, (CG), encad.	112\$00
PICÓN — <i>Citologia General. Los Fundamentos Citológicos de la Bio- logia.</i> 1 vol., 368 pág., 193 fig., 1947, (L)	290\$00
SOULA — <i>Précis de physiologie. (Collection de Précis médicaux),</i> 1.086 pág., 334 fig., (M)	420\$00
VANDERVAEL — <i>Biométrie humaine,</i> 2.ª edição, 166 pág., 47 fig., (M)	119\$00
