

# COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL DE MEDICINA E CIRURGIA



FASC. III • MARÇO

## SUMÁRIO

Professor Doutor Alberto Moreira da Rocha Brito — «In Memoriam» .....	225
Correia d'Oliveira — «Sobre a inimputabilidade dos oligofrênicos» .....	235
A. Meliço Silvestre — «A alimentação do trabalhador» .....	243
M. Isabel Fagulha e Jorge Fagulha — «Mortalidade perinatal» ...	257
Antônio José C. de Aguiar — «Notas sobre terapêutica diurética em cardiologia» .....	315
Revista das Revistas .....	331
Sessões clínicas nos Hospitais da Universidade de Coimbra .....	345
Informações .....	349

## DIRECTORES

ROCHA BRITO, NOVAIS E SOUSA, MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO,  
LÚCIO DE ALMEIDA, AUGUSTO VAZ SERRA, ANTÓNIO MELIÇO  
SILVESTRE, CORREIA DE OLIVEIRA, LUÍS RAPOSO, MÁRIO TRINCÃO,  
TAVARES DE SOUSA, OLIVEIRA E SILVA, LUÍS ZAMITH, JOSÉ BACALHAU,  
BRUNO DA COSTA, HENRIQUE DE OLIVEIRA, LUIZ DUARTE SANTOS,  
ANTUNES DE AZEVEDO, LOBATO GUIMARÃES, J. M. L. DO ESPÍRITO  
SANTO, ALBERTINO DE BARROS, IBÉRICO NOGUEIRA, GOUVEIA MONTEIRO,  
BÁRTOLO DO VALE PEREIRA, HERMÉNIO INÁCIO CARDOSO TEIXEIRA,  
RENATO TRINCÃO, A. SIMÕES DE CARVALHO

/

## REDACTORES

A. CUNHA VAZ, M. RAMOS LOPES, FERNANDO D'OLIVEIRA, LUÍS  
JOSÉ RAPOSO, ROBALO CORDEIRO

## CONDIÇÕES DE ASSINATURA

Continente e Ilhas — ano .....	100\$00
Províncias Ultramarinas .....	120\$00
Estrangeiro .....	130\$00
Número avulso .....	15\$00

### PAGAMENTO ADIANTADO

EDITOR E PROPRIETÁRIO — PROF. AUGUSTO VAZ SERRA

---

Toda a correspondência deve ser dirigida à Redacção e Administração  
da «Coimbra Médica»

Biblioteca da Faculdade de Medicina — COIMBRA

# PROFESSOR DOUTOR ALBERTO MOREIRA DA ROCHA BRITO

## IN MEMORIAM

No dia 4 de Março de 1961 extinguiu-se na sua casa da R. do Campo Alegre, na cidade do Porto, onde residia há perto de três anos, o professor jubilado da Faculdade de Medicina de Coimbra, Doutor Alberto Moreira da Rocha Brito.

A «Coimbra Médica», que tinha a honra de o contar entre os seus directores e onde ele foi um dos colaboradores mais esclarecidos, distintos e operosos, sente duramente uma perda, que, se grande pela personalidade eminente no terreno da cultura universitária, mais grande ainda era pelo desdobrar contínuo de uma interminável afectividade e simpatia.

Ao percorrer as páginas da nossa Revista e de outras Revistas de medicina portuguesas, no decurso dos anos de efectividade do Professor Rocha Brito, encontram-se, a cada passo, as suas publicações sobre assuntos variadíssimos de Patologia e de Clínica.

Ao relermos alguns dos seus trabalhos, somos, a cada passo, impressionados pela meticulosidade na observação, a profundidade



do exame, a clareza da exposição, a novidade do conceito que, por vezes, à medida que o tempo passa, vamos verificar ser exacto.

Sem ideias obstinadas, antes na convicção de que, toda a vida, se fez porta-voz, de na medicina não haver «sempre nem nunca» seguiu ao longo de toda a sua carreira de professor apoiado numa vasta erudição e indefectível entusiasmo, sempre atento e curioso.

Assim, alguns dos seus estudos, como sobre «Sindroma carencial dos gastrectomizados», «Amiloidoses» e o «Sindroma de Kimmelstiel-Wilson», para não citar muitos outros, lêem-se hoje e ler-se-ão por muito tempo, com interesse e proveito.

Mas, acima da palavra escrita, está a pessoa inteira, estatura, voz, gesto, movimento e intellecto, a animar a vida de toda a sua enfermaria, de todos os seus colaboradores e, mais do que isso, da Instituição a que ele se dedicou inteiramente.

Através de longa carreira de professor, regou as disciplinas de Dermatologia e Sifilografia, História da Medicina, Terapêutica Hidrológica, Patologia Médica e, por fim, Clínica Médica, e em qualquer destas matérias nos deixou sinais indeléveis de uma actividade construtiva e digna.

Catedrático de Dermatologia em plena juventude, não admira que a projecção da sua actividade aí se tivesse manifestado com maior expansão e por tal viesse a ser considerado dos nossos primeiros especialistas da matéria.

Quando mais tarde transitou para a Cadeira de Clínica Médica, o que não foi de surpreender para quem sabia da sua profunda educação de internista e da ligação que a cada passo fazia entre os problemas da Dermatologia e da Medicina Interna, assistimos, todos os seus colaboradores e alunos, a uma forte demonstração de apuro no cumprimento do dever o que foi para todos reconforto e alto estímulo.

E, assim, nos últimos dez anos da sua vida de professor, se pode dizer que o Doutor Rocha Brito marcou uma alta posição de amor ao trabalho, de interesse ilimitado por tudo o que era novidade e progresso, de exemplar dedicação pela sua tarefa, virtudes que, a cada passo, são citadas com desvanecimento e louvor.

Mas, além de professor eminente, o Doutor Rocha Brito, dotado de sólida cultura, vasta erudição e poderosa inteligência, com naturais dotes de orador, foi, em muitos outros campos, pessoa invulgar.

*Historiador, sociólogo, ensaísta, crítico e conferencista, em qualquer destes sectores deixa-nos trabalhos de valor. Se não fosse, acima de tudo, médico e professor de medicina, atingiria, sem dúvida, num destes outros terrenos uma situação de eminência.*

*Mas, para nós humanos e como tal especialmente presos às grandes virtudes que através dos tempos dão excepcional prestígio ao homem, como personalidade total integrado numa escala de valores, deploramos profundamente a perda de alguém que, se foi um grande professor, para todos nós muito mais tinha em qualidades espirituais e morais. Não vale a pena citá-las. Tudo o que de bom tem a humanidade nele era possível encontrar.*

*Nos atritos que a diária convivência dá a cada um, encontrávamos sempre no Doutor Rocha Brito, a lealdade, o bom conselho, o incentivo, a correcção. Todos éramos seus amigos, porque outra coisa não era possível.*

*Neste momento em que, com os seus, deploramos a perda de uma pessoa que nos era altamente estimada, curvamo-nos respeitosos perante a dor de sua Ex.<sup>ma</sup> Esposa e Filhos, que tão estreitamente o ampararam nas horas boas como nas horas difíceis da sua vida.*

\*  
\* \*

O Professor Doutor Rocha Brito atingiu o limite de idade a 17 de Julho de 1955, tendo nessa data sido objecto de várias homenagens dos seus alunos, colegas, subordinados e inúmeros amigos que então vieram ao seu encontro.

Em sessão solene presidida pelo Magnífico Reitor, de então, Prof. Doutor Maximino Correia, proferiu uma lição sobre «O Cérebro, a Mão e a Máquina» a que um dia contamos poder vir a dar publicidade.

Poucos meses depois, foi atingido pelo primeiro surto da doença que o havia de vir a prostrar definitivamente cinco anos mais tarde. Valeu-lhe nestes anos de considerável diminuição física e psíquica a admirável Companhia que Deus lhe deu e que foi incansável em lhe minorar o sofrimento e em o reintegrar, dentro do possível, no pequeno mundo das suas relações e vivências.

O funeral realizou-se na cidade do Porto, para o cemitério de Agramonte, onde o Doutor Rocha Brito ficou depositado em campa rasa, segundo sua expressa determinação.

Estava presente o Ex.<sup>mo</sup> Vice-Reitor em exercício da Universidade de Coimbra, Prof. Doutor José Carlos Moreira, a maioria dos professores da Faculdade de Medicina de Coimbra, muitos professores da Faculdade de Medicina do Porto, com o seu director Prof. Doutor Gonçalves de Azevedo em representação do Conselho de Faculdade e numerosos amigos de vários pontos do país.

O director da Faculdade de Medicina de Coimbra, Prof. Doutor Augusto Vaz Serra, antes da inumação, proferiu as seguintes palavras:

*«Agitado por profundos e dolorosos sentimentos cumpre-me trazer à memória do Professor Rocha Brito as palavras de despedida da sua Faculdade de Medicina.*

*Professor durante muitas dezenas de anos, a sua forte e excepcional personalidade de homem inteligente, sabedor, competente, trabalhador e artista, impregnou pode dizer-se a vida universitária coimbrã do seu tempo.*

*Nada aí então se passou, no terreno do espirito e da cultura, em que o Doutor Rocha Brito não estivesse presente e repetidamente actuante.*

*Ao analisar-se a sua obra, espalhada exuberantemente pelas revistas de medicina, de arte e cultura, e sobretudo ainda bem viva nas suas enfermarias e gabinetes hospitalares, não se sabe que mais admirar, se o estudioso de memória e argúcia prodigiosa, o clínico entusiasta e dedicado ao seu problema, o sociólogo perturbado e impellido pela sorte dos infelizes doentes, o historiador sentindo no passado, através de glórias antigas, as sérias responsabilidades do presente, o crítico de arte descobrindo, com minúcia e encantamento, a beleza de trabalhos até aí ignorados de pintura e escultura.*

*Esta personalidade invulgar, sempre perspicaz e alerta, eternamente curiosa e viva, rica de observações e sugestões, era afinal um crente da obra da natureza e do homem, seu modelador terreno, e seguiu pelo mundo com os olhos bem abertos sempre ávido por admirar e compreender.*

*Os seus colegas actuais da Faculdade de Medicina de Coimbra, que foram quase todos seus alunos e sempre seus admiradores se reconhecem, lembram saudosos o valor da presença de tão insigne mestre, sempre pronto a amparar uma iniciativa meritória, a arcar com uma responsabilidade no campo universitário*

MODERNA CONCEPÇÃO DE TÓNICO GERAL

# FOSFOLISINA

MARCA REGISTRADA

## A Z E V E D O S

ASSOCIAÇÃO DE

LISINA + FOSFATO DE ADENINA + PIRIDOXINA +  
+ VITAMINA B<sub>12</sub> + SORBITOL

EM MEIO BENZO-FOSFÍNICO SINÉRGICO \*

\* Biocatalizadores metálicos em combinação  
com o ácido  $\alpha$ -oxibenzilfosfínico.

### INDICAÇÕES GERAIS

- CRIANÇAS E ADOLESCENTES EM CRESCIMENTO.
- TRABALHO INTELECTUAL. ESCOLARIDADE DIFÍCIL.
- CONVALESCENÇAS. DEPRESSÃO FÍSICA. «SURMENAGE».
- VELHICE. DISFUNÇÕES DA ASSIMILAÇÃO.
- NOS PERÍODOS DE GRAVIDEZ E DE ALEITAMENTO.
- ANOREXIAS. ASTENIAS, ETC.

### APRESENTAÇÃO

Xarope	— Frascos de 100 cm <sup>3</sup> . . . . .	45\$00
Injectável	— Caixas de 10 amp. . . . .	45\$00
Gotas	— Frascos de 15 cm <sup>3</sup> . . . . .	45\$00

LABORATÓRIOS AZEVEDOS

MEDICAMENTOS DESDE 1775

# LIVRARIA LUSO-ESPAÑHOLA, L.<sup>DA</sup>

PORTUGAL

ESPAÑHA

BRASIL

Rua da Sofia n.º 121

C O I M B R A

## LIVROS • REVISTAS

VENDAS A PRESTAÇÕES MENSAIS

---

Exposição permanente no Átrio do Edifício da Faculdade de Medicina

e social, a tomar sobre si o maior esforço quando era preciso impulsionar a colectividade em missão difícil mas honrosa.

Nada nele era banal. A educação, a inteligência, o conhecimento, a prudência, a delicadeza, o sentimento, o entusiasmo, o dom da palavra, a confiança, a ponderação, virtudes que tanto exaltam o género humano, possuía-as o Doutor Rocha Brito em grau extenso.

E, ao lado destas, outras muitas, entre as quais a amabilidade, a gentileza, a simpatia, a dedicação, a espontaneidade, surgiam frequentemente no contrato social corrente, de modo a tornarem o Professor Rocha Brito altamente admirado e estimado.

Homem tão excepcionalmente dotado de virtudes intelectuais e espirituais era acima de tudo uma pessoa bondosa.

Todos nós, que de longe viemos para o acompanhar à última morada, e connosco a série interminável dos seus discípulos e de tantos amigos que deixou em Coimbra, aqui no Porto e em toda a parte onde irradiou a sua benemerente actividade e simpatia, recordam, sem dúvida, neste momento, comovidos, uma palavra ou acto do Professor Rocha Brito cheia daquela elegância moral conhecida pelo nome de bondade.

Todos lhe somos devedores de um conselho, de um apoio decisivo, de um estímulo, de um amparo, uma palavra ou um exemplo.

Em qualquer emergência ei-lo o homem amigo do homem, o chefe ao lado do subordinado, o professor companheiro do aluno, o forte protector do fraco.

Nunca lhe ouvi uma palavra áspera ou mais alta, antes um louvor que uma repreensão, em vez de corrigir, esclarecia e aconselhava.

Seguiu pela vida fora com o lema de que «todos, mesmo os mais desprotegidos, têm algo de bom» e que, «em toda a questão, é preciso ouvir a outra parte».

Em tudo e com todos sempre o apóstolo da compreensão e da bondade.

Este homem que, em qualquer campo em que ocupou a sua actividade, atingiu facilmente a culminância, e cuja presença em vários sectores da Faculdade e da vida cultural do País a cada passo relembramos orgulhosos, foi mais que um aluno que deu brado nos bancos escolares pelas classificações excepcionais que obteve, um mestre eminente pela clareza da exposição em paralelo

com a eloquência e saber, um sociólogo oportuno e lutador, um historiador da medicina, um crítico de arte e ele mesmo um artista, um homem da sociedade prezado e respeitado, foi mais que tudo isto.

Porque o tentou ser, em consciência e vontade, poderemos dizer que ele foi um homem santo, visto que, sendo plenamente consciente das próprias limitações e fraquezas, procurou corrigi-las e disso dava reconfortante exemplo.

Na altura em que o acompanhamos à última morada, mais que as suas outras grandes virtudes, que neste momento de tristíssima emoção não posso senão aflorar discretamente, é o exemplo da sua ilimitada bondade que quero recordar eternamente.

Em em nome desse bem, tão generosamente espalhado por toda a parte, na dádiva constante da sua personalidade integral, luz espiritual e moral que tão docemente iluminou o seu caminho, e nos fica como reconfortante expoente de um alto humanismo, a Deus rogamos o tenha em sua santa glória.»

\*  
\* \* \*

### NOTAS BIOGRÁFICAS

O Doutor Alberto Moreira da Rocha Brito nasceu em Campinas, Brasil, a 17 de Julho de 1885, filho de José Moreira da Rocha Brito e de D. Baptistina de Faria da Rocha Brito.

Vindo para o Porto com poucos anos, ali fez o curso liceal com distinção, seguindo depois para Coimbra onde se formou em Medicina e em Filosofia, em 1912.

Tanto numa, como na outra Faculdade, teve as mais elevadas classificações, tendo terminado o curso de Medicina com 20 valores, nota com que frequentemente foi classificado durante a vida escolar.

Nomeado assistente, quando ainda no 5.º ano, tendo tomado posse a 8 de Janeiro de 1912, fez posteriormente concurso, no qual defendeu uma dissertação sobre «Insuficiência Cardíaca», vindo a ser nomeado catedrático de Dermatologia em 25 de Maio de 1917.

Foi professor sucessivamente ou cumulativamente das cadeiras e cursos de Dermatologia e Sifiligrafia, História da Medicina, Deontologia, Propedêutica Médica, Patologia Médica e Clínica Médica e do curso de Hidrologia e Climatologia.

Foi capitão médico miliciano na guerra de 1914-1918 e exerceu, entre outras, as funções de bibliotecário da Faculdade de Medicina, provedor da Santa Casa da Misericórdia, presidente da Junta Geral do Distrito de Coimbra, director da «Alliance Française» nesta cidade e director clínico da Estância Termal da Curia.

Foi elemento activo de numerosos congressos de medicina realizados em Espanha, França e Portugal e manteve com cientistas estrangeiros mútuas relações de grande cordialidade e apreço.

Era condecorado com a Legião de Honra.

Entre as suas várias publicações destacam-se as seguintes:

*Influência cardíaca (Fisiopatologia e diagnóstico)* — Dissertação de concurso — 1915.

*Relatório de uma viagem de estudo a Vichy (Agosto de 1928)* — 1928.

*Os sífilíticos nas águas minero-medicinais* — (Relatório apresentado ao XIII Congresso Internacional de Hidrologia, Climatologia e Geologia Médicas, realizado em Lisboa em 1930) — 1930.

*História da Gafaria de Coimbra* — 1931.

*Quadro estratégico de defesa contra a lepra* — 1933.

*Montaigne visto por um médico* — (Conferências) — 1934.

*Patologia médica — Aparelho digestivo* — 6.<sup>a</sup> e 7.<sup>a</sup> partes — 1934.

*Nutrição* — 1.<sup>a</sup> parte — 1934.

*Noções de patologia médica — Sangue, nutrição, rim, circulatório, respiratório, digestivo, notas complementares* — 1934.

*Rim* — 3.<sup>a</sup> parte — 1934.

*Patologia médica — Aparelho respiratório* — 5.<sup>a</sup> parte — 1934.

*O primeiro dia de aula, a primeira casa, o primeiro lente, o primeiro livro, os primeiros alunos, as primeiras sebatas, o primeiro bacharel, o primeiro concurso, o primeiro licenciado, o primeiro doutor, o primeiro boticário, o primeiro sangrador, o primeiro bedel, da Faculdade de Medicina, desde a última transferência da Universidade para Coimbra* — 1935.

*A lâmpada que ali está acesa a Nossa Senhora de Almedina* — 1935.

- Uma família de siringomiélicos ou de hansenianos polinevríticos?*  
— 1936.
- Doença de Meleda* (Com a colaboração de Geraldino Brites)  
— 1936.
- Um higienista e climatologista desconhecido da primeira metade do século XVIII. O doutor Miguel Alves* — 1936.
- A higiene em Coimbra no Século XVI* — 1936.
- Breves considerações sobre um caso de leucemia aguda* — 1937.
- Juramento de Amato Lusitano* — 1937.
- A Faculdade de Medicina no século XVI* — 1937.
- A Faculdade de Medicina e o Renascimento* — 1937.
- A farsa dos físicos de Gil Vicente vista por um médico* — 1937.
- Prof. Doutor Adelino Vieira de Campos* — 1938.
- Considerações sobre um caso de divertículo gigante do estômago*  
— 1938.
- Francisco Sanches* — Prof. de filosofia e de medicina nas Universidades de Monpilhér e Tolosa — 1940.
- Cirrozes hepáticas e anemias* — 1940.
- Síndromas agranulocitários* (Com a colaboração de Augusto Vaz Serra) — 1940.
- Legislação crenológica portuguesa* — 1940.
- O milagre da nossa história* — 1940.
- Quando principiou o ensino da Clínica na Universidade de Coimbra?*  
— 1941.
- A propósito dum caso de mieloma múltiplo. Patologia e clínica*  
— 1941.
- Patologia e clínica da artéria pulmonar* — 1941.
- A doença de Hand-Schüller-Christian* — 1941.
- Aspectos do Brasil médico* — 1942.
- O primeiro caso de leptospirose ictero-hemorrágica diagnosticada na região de Coimbra* — 1942.
- Considerações clínicas sobre um caso de criptoleucemia linfóide esplenomegálica, com linfadenia inaparente* — 1942.
- Aspectos clínicos da patologia funcional* — 1942.
- Um caso de neuroleucemia* — 1942.
- O Doutor Tomás Rodrigues da Veiga. Lente de Medicina, ameaçado de prisão pela Câmara no Castelo de Coimbra* — 1942.
- Coração e foot-ball* — 1943.
- Claude Bernard filósofo* — 1943.
- As termas de Conimbriga* — 1943.

- Les mésentérites rétractiles (A propos d'un cas d'anurie et de mésentérite rétractile)* (Com a colaboração de Michel Mosinger) — 1943.
- O elogio da clínica — 1943.
- Hemorragia meningea juvenil* — 1944.
- A enxaqueca* — 1945.
- «Um S. Lázaro» do século XVI — 1945.
- Breves considerações a propósito dum caso de amiloidose generalizada* — 1945.
- Diálogo da perfeição e partes necessárias ao bom médico* — 1945.
- Síndrome anémico de Faconi* — 1945.
- Um caso de Banti* — 1946.
- O elogio da medicina pelo P.<sup>o</sup> António Vieira — 1946.
- Pedro de Alcobaça, Médico e Capelão na Corte de Inglaterra* — 1946.
- Duas assinaturas de António Luiz* — 1947.
- O sangue em clínica — 1947.
- Carcinoma papilífero do bacinete* — 1947.
- Paracelso* — 1947.
- De minimis curo... «El doctor portugués» en Alcalá de Henares. Gallos y gallinas en los doctorados complutenses. Costumbres de hace cuatro siglos* — 1947.
- Hemo-osteopatias* — 1947.
- A propósito de um caso de hepatonefrite aguda mortal simulando a doença de Mathieu-Weil* — 1947.
- Anemia plástica com graves lesões da tiroide* — 1948.
- O Doutor Tomás Rodrigues da Veiga, ilustre ervanário — 1949.
- Plínio o Velho, hidrólogo* — 1949.
- Cirrose hipertrófica de Hanot* — 1950.
- A Faculdade de Medicina de Coimbra* (Com a colaboração de Feliciano Guimarães) — 1950.
- Para a iconografia de S. Lucas médico* — 1950.
- Um caso de Kimmelstiel-Wilson* — 1950.
- Descrição de um coração anómalo* — 1950.
- Linfogranulomatose e excavação pulmonar* — 1951.
- A propósito de um caso de púrpura hemorrágica trombopénica lupo-eritematosa febril (Lupo-eritêmato-viscerite maligna)* — 1951.
- Doença de Gaucher — Um caso clínico e tentativa de actualização* — 1952.

O coração do Marquês — 1953.

Cloroma — A propósito dum caso de início insólito. Actualização de tema (Com a colaboração de Michel Mosinger) — 1953.

O lugar da Curia na crenoterapia portuguesa — 1954.

Ser velho e não estar velho — 1954.

Síndrome carencial complexo e gastrectomia — 1954.

Acerca das amiloidoses e sua classificação — 1955.

Uma pequena aldeia bociógena: Carvalhal da Atalaia — Subsídios para o estudo do bócio endémico) — 1955.

# SOBRE A INIMPUTABILIDADE DOS OLIGOFRÊNICOS

(PARECER MÉDICO LEGAL)

POR

CORREIA D'OLIVEIRA

(Professor Catedrático de Psiquiatria da Faculdade de Medicina  
da Universidade de Coimbra)

Entendemos por oligofrenia, amênia ou deficiência mental, um estado mórbido em que o intelecto não atingiu o seu completo ou normal desenvolvimento.

Alguns autores (GORDON, HARRIS e REES), ao tratar, deste assunto, dão logo de início a sua definição legal, que é do teor seguinte: «a condition of arrested or incomplete development of mind existing before the age of 18 years, whether arising from inherent causes or induced by disease or injury».

Esta paragem ou incompleto desenvolvimento da *psyche* resulta duma paragem ou incompleto desenvolvimento do cérebro, especialmente dos neurónios cerebrais de grau mais elevado.

Tomando como ponto de partida uma definição legal, os autores mostram-nos a importância dos conceitos legais formulados sobre este problema.

Como da idiotia, em que o pensamento, praticamente, não existe, às mais elevadas manifestações do espírito, que o génio exemplifica, se passa duma maneira imperceptível, onde traçar a linha divisória entre completo e incompleto desenvolvimento? Onde termina o normal e começa o subnormal?

Haverá um critério seguro de oligofrenia ou de deficiência mental?

São conhecidos os seis critérios de EDGAR DOLL, os quatro critérios de TREGOLD, etc. A análise de cada um deles tornaria

excessivamente longo este parecer que desejaríamos fosse o mais sucinto possível.

Não vamos, por isso, fazer a crítica dos primeiros, nem por menorizar os quatro critérios de TREGOLD, isto é, educacional ou dos resultados escolares, da idade mental ou do quociente intelectual, do biológico-social e do legal, susceptíveis, como é óbvio, de se tornarem complementares uns dos outros. Falaremos adiante do critério da idade mental ou do quociente intelectual.

O critério biológico-social baseia-se na consideração de que o requisito fundamental do pensamento é a conservação da existência, quer dizer, o de tornar o indivíduo capaz de se adaptar ao meio, de modo que corresponda às exigências da vida em sociedade e que mantenha uma existência independente.

E. DOLL define a incapacidade social do modo seguinte: «the functional inability to manage one's affairs with ordinary prudence to sustain one's self economically without undue assistance from others, to discharge the ordinary responsibilities of citizenship.» Para tornar este seu critério, que se aproxima do critério biológico-social de TREGOLD, mais preciso, objectivo e válido, empregou a Vineland Social Maturity Scale. Daqui se deduz o rigor das suas investigações. Apesar disso, faz a observação de que a deficiência mental não pode ser determinada por qualquer dos seus seis critérios tomado isoladamente, pensamento que pode, em rigor, aplicar-se aos outros referidos.

Não nos deteremos na análise crítica deste complexo e extenso problema, como foi feita por A. M. CLARKE e outros, porque isso ultrapassaria a finalidade deste parecer.

De acordo com a exposição feita, deve dizer-se que seria inadmissível que um indivíduo capaz de se dirigir a si próprio e a sua vida com «prudência e eficiência», capaz de fazer face aos problemas práticos da vida, fosse considerado oligofrénico e sujeito a *contrôle* pelo facto de ser ignorante, de não conseguir certos resultados escolares, de não alcançar um dado quociente intelectual (TREGOLD).

Com efeito, qualquer rígido sistema de critérios de deficiência mental não é válido e pode ser perigoso porque, como salientaram HILLIARD e KIRMAN, dão um ilusório sentido de precisão. Calculemos agora o que não seria a determinação da imputabilidade e mais ainda da gradação desta, baseadas essencialmente num elemento, por exemplo, o da idade mental ou do quociente intelectual.

# NOVO

## SAL DE PENICILINA

► dipenicilinato de 2,5-difenil piperazina (FENIRACILINA) ◀

### DIPIRACILINA

FENIRACILINA

### DIPIRAMICINA

FENIRACILINA + ESTREPTOMICINA

► NÃO CONTÉM PROCAÍNA

► NÃO CONTÉM ANTI-HISTAMÍNICOS

► OUTRAS VANTAGENS DESTES NOVOS SAL DE PENICILINA:

- 1 — Tem uma *acção precoce*, sendo supérflua a sua associação com a Penicilina Cristalina, visto surgirem concentrações sanguíneas **altamente eficazes** 15 minutos após a injeção por via intramuscular.
- 2 — Tem uma *acção retardada*, que permite altos níveis de penicilinemia nas 24 horas que se seguem à infecção, revelando-se, assim, superior à Penicilina procaínica.

► APRESENTAÇÃO: DIPIRACILINA 500  
DIPIRACILINA 1000  
DIPIRAMICINA 500  
DIPIRAMICINA 1000

LABORATÓRIOS



AV. GOMES PEREIRA, 74, LISBOA

Exportação para mais de 50 mercados

Fabricação em Portugal, Espanha, Síria, Uruguai e Argentina

# BALPIRAL

1 NOVO



**ANTIGRIPIAL  
ANTIPIRÉTICO  
ANTIREUMÁTICO**

Como antipirético, antigripal e anti-reumático é aconselhável (pela ausência de acções secundárias) em todos os casos de reumatismo subagudo, nas formas gripais, nas artralgias, nas mialgias e em todas as afecções em que não está aconselhado o uso de produtos que possam ter acção tóxica.

É o fármaco aconselhado na terapêutica de manutenção, no intervalo das formas reumatismais agudas, evitando o reaparecimento da sintomatologia.

*Baldacci*

**FARMOQUÍMICA BALDACCÍ S.A.R.L.**

RUA DUARTE GALVÃO, 44 - LISBOA - TELEF 780420-780719

A nossa legislação não tem quaisquer disposições relativas à deficiência mental. Por isso, tivemos de recorrer à legislação estrangeira para, sob o aspecto penal, tirarmos as ilações indispensáveis ao nosso parecer.

O conceito legal de deficiência mental, segundo a legislação inglesa, que é seguida por muitos países, é, de harmonia com o que atrás dissemos, definido pelo «Mental Deficiency Act» de 1927, do modo seguinte: «mental defectiveness means a condition of arrested or incomplete development of mind existing before the age of eighteen years, whether arising from inherent causes or induced by disease or injury». Deve, porém, acrescentar-se que se trata de um estado mórbido «permanente e incurável».

Não vamos fazer referência à idiotia nem à imbecilidade, porque os oligofrênicos deste tipo são indiscutivelmente inimputáveis.

No que diz respeito aos débeis mentais, o grau de deficiência é de natureza tal que os coloca na situação de precisarem «assistência, vigilância e *contrôle* para a sua protecção e protecção dos outros».

Com efeito, o Mental Deficiency Act, de 1927, na Secção I, dá-nos a sua definição jurídica, que é do teor seguinte: «Persons in whose case there exists mental defectiveness which, though not amounting to imbecility, is yet so pronounced that they require care, supervision and control for their own protection or for the protection of others».

Não interessa fazer a análise do psiquismo dos débeis mentais inferiores e médios porque para estes também ainda não há discussão no que diz respeito à sua inimputabilidade. Vamos, por isso, fazer somente referência a alguns aspectos da actividade mental do tipo alto ou superior, porque é nesse domínio que pode surgir o litígio no que se refere à responsabilidade criminal.

Os débeis mentais de tipo superior aproximam-se tanto do indivíduo normal que a sua diferenciação deste último é, por vezes, muito difícil. Para a formulação de um juízo diagnóstico seguro são necessários, além de uma história clínica pormenorizada, exames clínicos repetidos. De regular desenvolvimento somático, estes débeis não apresentam em regra distrofias morfológicas ou estas passam despercebidas. Embora possam exhibir alguma particularidade de comportamento ou de linguagem de certo valor para o perito, a verdade é que não são suficientemente anormais para

despertar a atenção do leigo a não ser que este viva na sua proximidade. Podendo obter um certo grau de instrução, embora inferior aos indivíduos da mesma classe, conseguir uma ocupação remunerada, aprender alguns jogos, participar na vida corrente e nos divertimentos familiares, etc., tais débeis passam por indivíduos normais.

Se eles têm as possibilidades apontadas, o que lhes permite uma vida aparentemente normal, ocorre perguntar em que é que eles são mentalmente deficientes.

TREDGOLD elucida-nos perfeitamente sobre o assunto nos termos seguintes: «Although they can do these things, they are incapable of managing their affairs, and often themselves with the prudence, discrimination, intelligence and general adaptiveness needed for an independent life. With a little guidance and oversight they do very well but without these they are speedily overtaken by disaster...

In short, whilst their innate developmental potentiality has sufficed to lay down the foundations and lower levels of mind, it has been inadequate for the development of the higher processes which are necessary for adequate social adaptation and full independence.

As children they have appeared at the most merely backward, but when called upon to take responsibilities of life upon their own shoulders their mental imperfection has become patent and has amply shown their need for care, supervision and control».

Analisemos agora, após este conjunto de noções, o problema da imputabilidade ou da inimputabilidade dos débeis mentais. O professor BELEZA DOS SANTOS, ao falar do primeiro requisito do conceito de culpabilidade, diz-nos que ele exige: «que no momento da acção o agente não esteja impedido, pelas condições internas da sua vida psíquica, nem culpa sua, de avaliar a licitude ou ilicitude do seu procedimento ou de se conduzir de harmonia com a avaliação feita. Isto é, que não esteja privado daquele poder de avaliação ou de auto-determinação por falta de idade, por doença, anomalia ou deficiência mental ou por uma perturbação acidental da consciência. Este requisito denomina-se em direito imputabilidade penal» (1). Esta, como se deduz, claramente, destas

---

(1) Sobre os problemas jurídicos correlacionadas com este trabalho, consulte-se, entre outros, EDMUND MEZGER—*Straferecht*—Juristische Kurz-Lehrbücher (1958).

palavras é um problema puramente de ordem jurídica. Sendo assim, seria lógico que ao perito competisse somente dizer se o agente «no momento de cometer o facto punível» se encontraria em estado de sanidade ou de insanidade mental. Devemos esclarecer que aplicamos a expressão insanidade mental a todas as doenças mentais (psicoses, demências, oligofrenias, psicopatias, etc.), o que está de harmonia com o conceito jurídico de doença mental que abrange os diversos tipos nosotáxicos psiquiátricos, todas as alterações essenciais da vida anímica, todas as formas de doença ou enfermidade psíquica, a deficiência ou debilidade mental, as psicopatias, etc.

A lei de 3 de Abril de 1896, a que adiante nos voltaremos a referir, emprega no art. 11 a expressão «loucura», e o decreto de 26 de Maio de 1936 (arts. 147 e 121) a expressão «anomalia mental. No art. 147, por exemplo, lê-se o seguinte:

«Os manicómios criminais destinam-se:

1.º) Ao internamento dos delinquentes perigosos com anomalia mental que os prive de imputabilidade».

Em sentido jurídico, para efeito de «falta de imputabilidade», os termos loucura, anomalia mental, doença ou enfermidade psíquica, deficiência ou debilidade mental são equivalentes.

No que se correlaciona com a oligofrenia, HENMY DAVIDSON exprimiou este pensamento do modo seguinte: «one high court said: ... deficiency of intellect is a species of insanity.»

Segundo o art. 42 do Código Penal «não são susceptíveis de imputação:

1.º) Os menores de 10 anos;

2.º) os loucos que não tiverem intervalos lúcidos».

A oligofrenia é uma forma de loucura «permanente e incurável». Logo, perante a lei penal portuguesa, os oligofrénicos não são «susceptíveis de imputação».

O nosso parecer podia terminar aqui.

Não queremos, no entanto, deixar de fazer a análise da concepção da «responsabilité atténuée» (SIMON DE UTRECHT) que tem um significado semelhante ao da imputabilidade diminuída ou seja o da gradação da imputabilidade. Para os que admitem esta concepção, os oligofrénicos até à idade mental de 9 anos também são indiscutivelmente inimputáveis. Para cima de 9 anos haveria gradação da imputabilidade. Esta, portanto, estaria dependente sobretudo da idade mental ou do quociente intelectual, embora correla-

cionada complementarmente com outros elementos resultantes do estudo da personalidade. Seguir-se-ia assim um critério análogo ao que orienta a imputabilidade dos menores. Supomos, no entanto, que o problema é diferente. Com efeito, admitimos, evidentemente, a gradação da imputabilidade para os indivíduos (menores ou maiores) normais. Para os débeis mentais não a aceitamos pelos motivos que vamos apontar. Ela baseia-se, essencialmente, como vimos, no critério da idade mental ou do quociente intelectual relacionado com a aplicação dos testes de inteligência. Ora, como é sabido, os testes psicométricos não bastam só por si, como se deduz do anteriormente exposto, para formular um diagnóstico. Um indivíduo de 12 anos com idade mental de 6 não pode ser considerado como uma criança normal de 6 anos. Ele é anormal, mesmo em relação ao nível da sua idade mental. Não se julgue, por exemplo, que um oligofrénico de 10 anos de idade cronológica e com a idade mental de 8 é equivalente a uma criança normal de 8 anos. O oligofrénico não caminha a par com esta criança de desenvolvimento mental normal e será rapidamente ultrapassado por ela. Para o diagnóstico de deficiência mental, a determinação da idade mental e do quociente intelectual não bastam. É necessário fazer a análise da estrutura total da personalidade nos diversos planos genético, somático, mental, e considerar ainda o meio, a educação, etc.

O quociente intelectual está sujeito a causas de erro, tais como: falta de perfeita relação entre ele e o comportamento social; o mesmo quociente intelectual em diferentes testes pode não ter o mesmo significado; o quociente intelectual não é sempre constante, etc. Por outro lado, como D. B. CLARKE, de harmonia com GREENE salienta, a mesma idade em diferentes idades cronológicas não significa a mesma coisa, pois pode haver de facto «considerable differences in meaning». O mesmo autor acrescenta ainda: «the same mental age at the same chronological age may not have the same meaning for different persons»... HENRY DAVIDSON aponta, nas transcrições seguintes, tribunais que emitiram opinião sobre este assunto. «Criminal responsibility does not depend on mental age» said a Massachusetts court bluntly. Another eastern court expressed irritation with the whole thesis by saying, «... the mental age theory is utterly misleading to a layman and practically useless in the administration of justice».

Não deve concluir-se da nossa exposição que os testes de inteligência, os testes de personalidade e de maturação social

HERPES ZOSTER  
CIÁTICA · NEVRITES  
MIALGIAS · FIBROSITE

# BÊCINATRA

SOLUTO INJECTÁVEL

(Vitamina B<sub>12</sub> + Vitamina B<sub>1</sub> + Iodeto de sódio)

*Anti-álgico e antinevrítico*  
pelas vitaminas B<sub>12</sub> e B<sub>1</sub> de acções sinérgicas e dotadas de grande neurotropismo.

*Dessensibilizante e anti-inflamatório* pelo iodeto de sódio.

APRESENTAÇÃO :

Caixa de 3 × 5 c. c. + 3 × 1 c. c.

Caixa de 6 × 5 c. c. + 6 × 1 c. c.



LABORATÓRIO *Fidelis*

RUA D. DINIS, 77 · LISBOA · PORTUGAL

DORES MUSCULARES  
e ARTICULARES  
LUMBAGO · CIÁTICA  
REUMATISMO

# RUBIARTRINE

C R E M E

(Salicilato de dipropilenoglicol + Nicotinato de metilo  
+ Éster etílico do ácido p. aminobenzóico, em exci-  
piente hidrosolúvel facilmente absorvível pela pele)

*Analgésico* pelo salicilato de dipro-  
pilenoglicol, novo derivado salicilado.

*Rubefaciente e antiflogístico*  
pelo nicotinato de metilo.

*Anestésico local* pelo éster etílico  
do ácido p. aminobenzóico.

O RUBIARTRINE tem grande acção pene-  
trante, pelo novo excipiente hidrosolúvel  
empregado, que é facilmente absorvível  
pela pele e que *não irrita a pele.*

APRESENTAÇÃO:

Bisnaga de 20 gramas



LABORATÓRIO *fidelis*

RUA D. DINIS, 77 · LISBOA · PORTUGAL

(Vineland Social Maturity Scale) etc., não tenham um grande valor no estudo dos oligofrênicos. É mesmo nos testes psicométricos que assenta, como é sabido, a divisão dos oligofrênicos em idiotas, imbecis e débeis mentais. Quisemos sòmente mostrar a pouca solidez do alicerce em que assenta a gradação da imputabilidade dos débeis mentais superiores a 9 anos.

Em relação com a doutrina dos arts. 42 e 43 do Código Penal, a lei de 3 de Abril de 1896 (art. 11) determina o seguinte: «Os peritos deverão declarar se o indivíduo examinado padece de loucura permanente ou transitória, e se praticou o facto sob influência daquele padecimento, estando privado da consciência dos próprios actos ou inibido do livre exercício da sua vontade».

A consciência dos próprios actos implica um triplo aspecto: a consciência elementar no sentido do simples conhecimento da realização do acto, a consciência jurídica e a consciência moral.

O problema da consciência moral é de uma grande complexidade. Liga-se com o da responsabilidade moral em íntima conexão histórica com o da responsabilidade criminal. RICHARD BOARD, depois de ter afirmado, de harmonia com a velha concepção de HEINROTH, que a responsabilidade moral é um conceito metafísico-teológico, escreve: «Asking the psychiatrist to ascertain the presence of moral responsibility in criminals is like asking the surgeon to dissect out the soul or the astronomer to locate heaven». A lei, porém, refere-se à consciência jurídica em relação com o conhecimento da licitude ou ilicitude (*the right and wrong* da fórmula McNaghten) do acto, isto é, das suas consequências sociais e legais.

O Prof. BELEZA DOS SANTOS sobre este assunto escreve: «Se existe o poder de valoração jurídica, mas falta sob o ponto de vista ético, o agente não deixa de ser responsável para efeitos de direito porque, tendo a consciência do valor jurídico-prático das suas acções, podendo inibir-se de praticar as ilícitas todavia realiza o facto criminoso».

Poderá o débil mental alto inibir-se de praticar as acções ilícitas? Poderá ele fazer o *contrôle* do seu comportamento, ou esse *contrôle* é impossível, dada a deficiência da sua função cortical de inibição? «I have no doubt, diz TREGOLD, that many crimes are committed by persons as result of an uncontrollable impulse, and that grave injustice may be, and has been, done by the failure to take cognizance of this fact. Whilst I think that defective

control occurs in cases of mental disorder, it is still more frequent in cases of mental deficiency; in which condition the general instability, with incomplete development of understanding, of prevision, and of the higher sentiments, is especially liable to result in an inability to control sudden instinctive impulse.»

Podíamos citar outras opiniões em concordância com a do autor inglês a que acabamos de fazer referência, mas limitamo-nos por aqui para não alongar demasiadamente este parecer.

O segundo elemento da lei de 3 de Abril diz respeito ao *livre exercício da vontade*. Positivamente que não se trata do conceito de *der freie Wille* (do livre arbitrio) em sentido filosófico, que tão grande horror metafísico despertou naqueles espíritos que se julgam exclusivamente positivos, mas sim de *die freie Willensbestimmung* (da livre determinação da vontade). Os débeis mentais altos, embora possam ter a consciência jurídica do acto, não podem evitar a sua realização por deficiência de *contrôle* dos impulsos afectivo-conativos primitivos, e, por isso, não têm a livre determinação da vontade.

O Prof. ALMEIDA RIBEIRO diz-nos: notando-se que a lei «emprega a disjuntiva e não a copulativa quando fala» em *privado da consciência dos próprios actos ou inibido do livre exercício da vontade* «vê-se que para ficar estabelecida a responsabilidade de um individuo não é necessária a confluência dos dois elementos, mas apenas a existência de um deles».

Embora o individuo tenha a consciência dos próprios actos, se estiver inibido do livre exercício da vontade, é irresponsável, é inimputável. Mesmo que os débeis mentais no domínio cognitivo, isto é, do lado pròpriamente intelectual, tenham a consciência dos próprios actos, a deficiência de *contrôle* dos impulsos primitivos que ocupam o núcleo da personalidade e constituem o paleo-psiquismo, inibe-os do livre exercício da vontade. Os débeis mentais são, por isso, todos inimputáveis.

---

Este trabalho será ulteriormente publicado com as indicações bibliográficas psicológico-psiquiátricas e jurídicas inerentes.

INSTITUTO DE HIGIENE E MEDICINA SOCIAL

(DIRECTOR: PROF. DR. MELIÇO SILVESTRE)

## A ALIMENTAÇÃO DO TRABALHADOR (\*)

POR

A. MELIÇO SILVESTRE

A vida humana traduz-se pela realização de numerosas funções orgânicas, constituindo umas a chamada vida vegetativa (digestão, circulação, respiração, etc.) e formando outras, pela sua efectivação, a vida de relação e de pensamento. Com umas e outras gasta o organismo energia, sofre desgaste, ou dispêndio material, e a todas essas despesas deverá fazer face com a alimentação.

Porém, apesar de ser de capital importância para a vida, o problema da alimentação humana só começou a despertar o interesse e a atenção do investigador científico nos últimos 50 anos. Até então, como era voz corrente que o *instinto* era o nosso melhor guia sobre alimentação, bastariam, por um lado, as sensações de *fome* e *sede* e, pelo outro, a sensação de *plenitude gástrica* para nos chamar a atenção sobre este problema e, por assim dizer, para o regulamentarem.

Desconhecia-se a importância que a quantidade e a qualidade do alimento poderiam exercer, quer como factor de crescimento ou de equilíbrio orgânico, quer como potencial energético e, conseqüentemente, também não era conhecida a importância que ele poderia ter na saúde do indivíduo, na duração do rendimento útil da vida.

O seu conhecimento e estudo teve de acompanhar, como era natural, o progressivo desenvolvimento das ciências químicas,

---

\* Palestra realizada no Salão de Conferências da Estância Termal da Curia, a convite do Ex.<sup>mo</sup> Director da J. O. C.

físicas, biológicas e sociais que lhe servem de base e onde vai mergulhar as suas poderosas raízes.

O alimento começou por ser apreciado pela sua função energética, através do número de calorías que se libertavam pela sua combustão, e que era possível avaliar num calorímetro, função que era atribuída essencialmente a lipídios e glúcidos. Foi este o *período termo-dinâmico* da alimentação. Seguidamente começou a ser valorizada, no alimento, a função plástica, atribuída principalmente a *proteínas* (ou melhor a *ácidos aminados*, seus derivados) e a *sais minerais*, para, mais tarde, começar novo período com a descoberta de elementos biocatalizadores que tomaram a designação genérica de vitaminas.

Estudam-se experimentalmente as doenças ocasionadas por falta dum ou doutro dos princípios alimentares (doenças de carência), investigam-se mais tarde as relações em que todos estes elementos devem entrar na composição da ração alimentar individual, para que ela possa favorecer o desenvolvimento normal do indivíduo nas diferentes idades e condições da vida.

A alimentação variada, omnívora, com largo consumo de alimentos crus (ausência de microbiofobia), parcimoniosa em condimentos, vida passada ao ar livre, eram, todavia, condições que contribuíam para uma vida mais sã e alimentação menos carenciada.

Chegámos assim à chamada doutrina dos equilíbrios alimentares (RANDOIN).

Reconhece-se depois, a determinados alimentos, uma nova função a que poderemos chamar *medicamentosa* e nesse sentido, passa a organizar-se, para cada tipo de doença, a dieta que mais pronta e seguramente possa conduzir o doente ao seu restabelecimento. É este o período da *dietética científica*.

Se o tempo de que dispomos para fazer esta comunicação o permitisse, seria interessante analisar como foram conduzidas as experiências de medicina experimental que levaram à descoberta das vitaminas e aproximar estas doenças, provocadas experimentalmente nos animais, de doenças clássicas (históricas) da espécie humana, conhecidas pelos nomes de *escorbuto*, *pelagra*, *beri-beri*, *raquitismo*, etc.

Com o problema alimentar se prendem, pois, muitas doenças, perturbações da saúde mental e física cujo conhecimento se vem fazendo progressivamente à medida que se vai adquirindo um

# COLIMICINA

## NOVO ANTIBIÓTICO

**DOTADO DE ACÇÃO ELECTIVA  
CONTRA OS MICRORGANISMOS GRAM-NEGATIVOS SENSÍVEIS  
PARA ANTIBIOSE ENTÉRICA E GERAL**

A COLIMICINA resulta eficaz em todas as infecções produzidas pelo coli, na disenteria microbiana, nas gastroenterocolites agudas e crónicas, nas dispepsias dos lactantes e das crianças; nas infecções cirúrgicas do abdome, nas apendicites, peritonites, colecistites; nas pielites, cistites e uretrites; na tosse convulsa; nas infecções oculares e dos ouvidos; nas infecções mistas de *Ps. aeruginosa* e, em geral, em todas as infecções de germes gram-negativos.

A COLIMICINA não é tóxica, nem dá lugar a fenómenos de intolerância.

### APRESENTAÇÃO

*COLIMICINA oral (para a antibiose intestinal)*

Frasco de 8 comprimidos a 250.000 Unidades  
Frasco de 4 comprimidos a 500.000 Unidades  
Frasco de 4 comprimidos a 1.500.000 Unidades

*COLIMICINA intramuscular (para a antibiose geral)*

Frasco de 1.000.000 Unidades  
Frasco de 500.000 Unidades

**LABORATÓRIO FRANCO - BELÉM-LISBOA**

LICENÇA SMIT

Acção tranquilizante e neuro-sedativa sobre o  
S. N. C.

Acção anti-colinérgica sobre o  
S. N. P.

# ELCOMATO

COMPRIMIDOS

*Meprobamato* . . . . . 400 mg.

*Metilbrometo do tropoto de epsxitropina* . . . . . 5 »

ASSOCIAÇÃO DE UM TRANQUILIZANTE A UM GANGLIOPLÉGICO

## INDICAÇÕES

- COLITE ESPÁSTICA E ILÉITE
- ESPASMOS DO ESÓFAGO
- ÚLCERA GASTRO-DUODENAL
- ESTADOS EMOCIONAIS E DE ANSIEDADE



LABORATÓRIOS ASCLÉPIUS

Avenida Miguel Bombarda, 42-44 — Telef. 777135 — LISBOA

Delegação de Propaganda no Norte: Rua Fitmeza, 375 (Palácio do Comércio) — Telef. 31567

melhor conhecimento das acções orgânicas desempenhadas por cada uma das espécies químicas que compõem, ou devem compor, a alimentação.

#### OBSERVAÇÕES E EXPERIÊNCIAS

Limitar-nos-emos a apontar apenas algumas das mais decisivas e comprovativas *observações e experiências*.

Na estância N.º 19 do Canto V de *Os Lusíadas* encontra-se a descrição magistral duma terrível doença que duramente flagelou a tripulação de *Vasco da Gama*, roubando-lhe aproximadamente um cento do seus valiosos marinheiros. Foi, nem mais nem menos, do que o *escorbuto*, doença devida à carência dum princípio alimentar hoje conhecido pelo nome de vitamina C, e que era destruído na alimentação, porque era feita só à base de conservas.

O explorador francês *Cartier*, numa excursão que em 1535 fez às *Terras do Labrador*, teve também 25 baixas por escorbuto na sua tripulação, tendo aprendido, do indígena, que tal doença se curava com um infuso de caruma verde. O explorador inglês *Ling*, em 1735, tomou conhecimento de que o escorbuto se podia curar com sumo de limão. Sabe-se hoje que, quer no infuso de caruma, quer no sumo de limão, existe a vitamina C.

O barão *Takaki*, médico da marinha japonesa, com intenção de desvendar o mistério duma doença frequente nos povos orientais e conhecida por *beri-beri*, pensou que a causa poderia estar na alimentação dos marinheiros japoneses, resolvendo por isso confrontá-la com a dos marinheiros europeus. Submeteu por isso uma parte da sua esquadra ao regime japonês, formado quase só de arroz, e a parte restante à alimentação europeia, em que ao arroz se juntavam pequenas porções de carne e leite. *Takaki* encontrou, no primeiro grupo, 169 casos de *beri-beri* com 25 mortos e nos últimos, apenas registou 14 casos, vindo a saber, além disso, que todos estes últimos tiveram lugar em soldados que não quiseram adaptar-se ao regime alimentar europeu. Na carne e no leite existe vitamina B<sub>1</sub>. O médico holandês *ELJKMANN* que trabalhava no Hospital de Java, quase só ocupado com doentes *beri-béricos*, observou que as galinhas da capoeira do Hospital submetidas a uma alimentação exclusiva de arroz descascado, tal e qual como acontecia aos seus doentes, apresentavam, a breve trecho, paralisias e amiotrofias das patas, factos que lhe faziam lembrar os sinais

clínicos apresentados pelos seus doentes. Resolve-se a dar às galinhas doentes, experimentalmente, o farelo desse arroz e verificou em breve, com espanto, que essas aves melhoravam todas e algumas se curavam completamente dos seus acidentes. No farelo do arroz, do trigo (cereais) existe vitamina B<sub>1</sub>.

As observações foram ponto de partida de experiências que levaram à descoberta e isolamento da vitamina B<sub>1</sub>.

Na primeira Grande Guerra (1914-1918) registaram-se na Dinamarca factos bem dignos de ser conhecidos para compreensão do problema alimentar. Este pequeno País, sanitariamente dos mais progressivos, vivia, no campo da alimentação, dominado pela influência duma personalidade de excepcional prestígio pessoal e político — *Hindheed* — que, por fatalidade, era um obcecado vegetariano.

A Dinamarca tinha uma indústria de lacticínios bastante desenvolvida mas o queijo, leite e manteiga, aí produzidos, eram todos destinados à exportação e nada para o seu consumo, chegando-se ao extremo de importar margarina para as suas necessidades alimentares.

Surge a Guerra e com ela as suas duras provações; é decretado o racionamento e, cada povo, vê-se na contingência de ter que contar só consigo próprio. A Dinamarca já não pode importar margarina e tem que consumir a manteiga, queijo, carne e os ovos que até então exportava. E que se verificou na sanidade desse povo? Um resultado verdadeiramente surpreendente:

- 1.º) que a mortalidade e a morbidade gerais e infantis atingiram, nesse ano, os valores mais baixos de toda a sua história;
- 2.º) que uma doença ocular, conhecida pelo nome de *cheroftalmia*, que ali era muito frequente até então, desapareceu, pode dizer-se, do quadro das entidades nosológicas da Dinamarca.

A impressão colhida foi de tal modo surpreendente que ainda hoje o ano de 1919 é conhecido, naquele povo, pela designação de ano da manteiga ou *ano da saúde!*

Sabe-se agora que a manteiga possui uma vitamina (A) que cura aquela doença (*cheroftalmia*) e que, além disso, dá resistência geral às doenças infecciosas.

Uma outra ideia no campo da alimentação nos vem da Noruega. Numa escola de Oslo, resolveram as autoridades sanitárias formar dois grupos de alunos, um dos quais recebe cada dia uma determinada refeição suplementar de leite, manteiga e bolos

e outro, servindo de testemunha, nada recebe. Passados quatro ou seis meses encontra-se entre os dois grupos de alunos diferenças apreciáveis na altura, no peso, na vitalidade e no rendimento escolar. Os resultados obtidos impressionaram de tal forma o investigador que, não só na Noruega como por toda a parte, se resolveram aplicar os seus ensinamentos pelas escolas e, assim, apareceu o chamado «pequeno almoço de Oslo», nome por que passou a ser conhecida essa refeição; foi a origem desse benéfico movimento que criou por toda a parte as *Cantinas Escolares*.

A *pelagra*, doença bem conhecida nos povos meridionais, (Espanha, Itália, Portugal...) veio a verificar-se, também, que era devida a uma carência alimentar.

Além das observações que acabamos de referir, fizeram-se, em vários povos, trabalhos conduzidos com rigoroso critério científico, cujos resultados merecem por isso a nossa consideração. Os norte-americanos SCHERMANN e CAMPBELL fizeram umas experiências que duraram mais de 2 anos e cujos resultados lançaram luz viva nestas questões. Submeteram dois lotes de ratos da mesma geração, colocados em idênticas condições, aos regimes alimentares seguintes:

LOTE A — alimentado com *leite em pó* (1) + *trigo moído completo* (5) + *sal e água*

LOTE B — *leite em pó* (2) + *trigo moído completo* (4) + *sal e água*.

Verificaram que ambos os tipos de ração eram adequados à vida dos ratos, visto que ambos deram sucessivas gerações. Porém, enquanto os do lote A se extinguiram no fim de 21 gerações, os do lote B foram mais longe, deram maior número de camadas, viveram muito mais tempo e tiveram sempre menor mortalidade. As duas rações eram formadas qualitativamente pelos mesmos alimentos, mas quantitativamente com valores relativos diferentes, quer dizer os do 2.º lote tinham um regime mais rico em *cálcio*, *vitaminas A e B* e certos *ácidos aminados* do que os ratos que pertenciam ao primeiro lote.

Estas experiências e outras semelhantes conduziram o nutricionista a conhecer melhor o valor de cada alimento e levaram-no naturalmente à doutrina dos *equilíbrios alimentares*, conceito ou doutrina que tem trazido fecundos resultados para os domínios da nutrição e dietética.

Os resultados destas experiências de SCHERMANN e CAMPBELL encontram-se sintetizados nos quadros seguintes:

DIETA A		DIETA B		Diferença em dias
Número de animais	Média de vida (dias)	Número de animais	Média de vida (dias)	
Machos ..... 135	571	124	635	64
Fêmeas ..... 196	603	163	669	66

Viveram mais de (dias)	MACHOS %		FÊMEAS %	
	Dieta A	Dieta B	Dieta A	Dieta B
600	42,9	65,3	54,1	73
700	14,8	32,3	27,6	43,6
800	2,9	10,5	12,2	15,9
900	0	1,6	2,6	5,5
1000	0	0	0,5	1,2

À Organização Mundial de Saúde tem merecido o melhor dos seus interesses e os seus maiores esforços, o estudo e resolução destes magnos problemas. Este prestigioso organismo internacional tem procurado a colaboração dos seus técnicos mais categorizados sobre o problema da alimentação humana estudando-o sob todos os seus aspectos, em todas as idades, sexos e em todas as condições da vida (infância, puberdade, adolescência, idade adulta, na gravidez e na amamentação).

#### CÁLCULO DA RELAÇÃO ALIMENTAR INDIVIDUAL

A partir da análise dos excreta dum individuo é possível calcular cientificamente a sua ração alimentar.

Para concretizar ideias, suponhamos então que se trata dum adulto com trabalho moderado, em que os valores médios da sua eliminação diária se traduzem pelas cifras:

Água (urina, suor, fezes e respiração) .....	2.600 g.
Sais minerais (metade é NaCl) .....	26 g.
Azoto (ureia, bases púricas, ácidos aminados) .....	13 g.
Carbono (urina, fezes, CO <sub>2</sub> respiratório) .....	265 g.
Calorias (determinadas pelo eudiómetro) .....	2.400 cal.

Para se poder manter em equilíbrio, este individuo precisa receber, diariamente, prótidos, lipidos e glucidos que compensem todo este trabalho de desassimilação.

Assim, para cobrirmos as despesas diárias de azoto recorreremos aos prótidos cuja quantidade se determinará facilmente uma vez que são conhecidos, das análises bromatológicas, os valores médios seguintes:

$$N \rightarrow (\text{prótidos}) \dots\dots\dots 16\% \text{ (ap.)}$$

$$C \left\{ \begin{array}{l} \text{Prót.} \text{ — } 50\% \\ \text{Lip.} \text{ — } 76\% \\ \text{Gluc.} \text{ — } 47\% \end{array} \right. (1)$$

Com efeito de (1) se infere que

$$\begin{array}{rcl} 100 & \text{—} & 16 \\ x & \text{—} & 13 \end{array}$$

$$x = \frac{13 \times 100}{16} = 81 \text{ g. (ap.)}$$

donde  $x = 81 \text{ g. (ap.)}$  de prótidos cobrirão as suas necessidades de azoto.

Por outro lado, como (1) os prótidos têm 50% de carbono, nesses 81 g. entrarão já 40 g. de carbono (ap.) como se deduz do cálculo seguinte:

$$\begin{array}{rcl} 100 & \text{—} & 50 \\ 81 & \text{—} & y \end{array}$$

$$\text{donde } y = 40,5 \text{ g.}$$

As necessidades individuais de carbono baixaram, assim de 265 para  $265 - 40 =$  gramas. Como cada grama de prótidos liberta, por combustão, 3,68 calorias, nestes 81 gramas haverá também  $81 \times 3,68 = 298,08 \text{ cal.}$  ou sejam 300 cal. (ap.) que teremos a abater às 2.400 calorias da ração.

O resto das necessidades de carbono será preenchido, claro está, com *lipidos e glucidos*.

Para fazer a sua determinação, porém, teremos de considerar que elas terão que obedecer a *duas condições*, uma de origem química (conter 225 g.), outra de origem energética (libertar 2.100 calorias), cada uma das quais se traduzirá por uma equação com duas variáveis e formando portanto o conjunto, um sistema compatível e determinado, que resolverá o problema.

Designando então por *x* e *y* as rações de glucidos e de lipidos a determinar, como

1 g. de glucidos liberta 3,88 cal.

1 g. de lipidos » 8,65 »

1 g. de prótidos » 3,68 » , vem imediatamente o

sistema:

$$x.3,88 + y.8,65 = 2100$$

$$x.0,47 + y.0,76 = 225 \quad \text{que, resolvido, nos dá}$$

$$x = 320$$

$$y = 98$$

Resumindo, faremos face às necessidades alimentares, plásticas e energéticas, dum adulto, nas condições de trabalho moderado anteriores, com uma ração alimentar formada por:

Água ..... 2.600 g.

Sais minerais ..... 26 g.

Prótidos ..... 81 g.

Glucidos ..... 320 g.

Lipidos ..... 98 g.

Com o auxílio dos quadros e régua Gallemaerts e Buyl, ser-nos-ia fácil passar, agora, duma ração assim calculada, para alimentos naturais, que são os que, na realidade, encontramos, para consumo, nos lugares de abastecimento.

Conhecem-se também as necessidades diárias e individuais em cada um dos sais minerais, em cada uma das vitaminas, e dentro dos prótidos conhecem-se também as exigências individuais em ácidos aminados.

O problema parece ficar assim não só logicamente posto em equação, como ainda cientificamente resolvido em todos os seus aspectos.

Na conferência realizada pelas Nações Unidas em Hot Springs, em 1943, embora se tivesse reconhecido que haveria vantagem em estabelecer, para cada país, valores corrigidos das necessidades alimentares, foram adoptados, como normas a seguir pelas 44 nações participantes, os valores determinados e estabelecidos para os U. S. A.

Entre os vários agrupamentos considerados pelos nutricionistas americanos, destacamos nos R. D. A. (Recommended Dietary Allowances), o número sete que é formado pelos rapazes de 10-12, 13-15 e 16-20 anos (portanto crianças, adolescentes e adultos jovens), cujos pesos e alturas (médias), são respectivamente

35	49	63	quilogramas
144	163	175	centímetros

e cujas rações alimentares se encontram discriminadas no quadro seguinte e, além desses os valores correspondentes a homens e mulheres de 25 a 65 anos (incluindo em mulheres, nas idades próprias, grávidas e amamentadoras).

R. A. D.	Idade	Peso kg.	Altura	Calorias	Prot. g.	Ca g.	Fe mg.	Vit. A U. I.	Vit. B <sub>1</sub> mg.	Vit. B <sub>2</sub> mg.	Ac. nic. mg.	Vit. C mg.	Vit. D U. I.
Rapazes	10-12	35	144	2.500	70	1,5	12	4500	1,3	1,8	13	75	400
	13-15	49	163	3.200	85	1,4	15	5000	1,6	2,1	16	90	400
	16-20	63	175	3.800	100	1,4	15	5000	1,9	2,5	19	100	400
Homens	25	65	170	3.200	65	0,8	12	5000	1,6	1,6	16	75	
	45	65	170	2.900	65	0,8	12	5000	1,5	1,6	15	75	
	65	65	170	2.600	65	0,8	12	5000	1,3	1,6	13	75	
Mulheres	25	55	157	2.300	55	0,8	12	5000	1,2	1,4	12	70	
	45	55	157	2.100	55	0,8	12	5000	1,1	1,4	11	70	
	65	55	157	1.800	55	0,8	12	5000	1,0	1,4	10	70	
	Gráv. (3.º trimestre)			supl. 400	80	1,5	15	6000	1,5	2,0	15	100	400
	Amament. (850 c. c./dia)			supl. 1.000	100	2,0	15	8000	1,5	2,5	15	150	400

Até esta altura o problema alimentar foi encarado unicamente sob o aspecto fisiológico, ou melhor diremos, fisio-patológico, mas a questão é bem mais complexa do que neste momento nos parece. Mesmo encarado só sob o ponto de vista fisiológico, o problema ainda não fica inteiramente solucionado.

Com efeito, não basta conhecer desta forma as nossas necessidades alimentares (energéticas, plásticas e bio-catalizadoras), para o problema alimentar se poder considerar resolvido.

Julgou-se, durante 4 ou 5 decénios, que as necessidades alimentares do homem se poderiam assemelhar às duma máquina térmica e assim, juntando aos valores do metabolismo basal a energia correspondente ao trabalho muscular e mental, à termo-regulação e ainda ao crescimento, ficar-se-iam a conhecer, *com precisão*, as necessidades calóricas individuais.

Ora, quanto ao dispêndio energético a fazer com determinado grupo muscular, sabe-se hoje que esse valor, *para o mesmo trabalho a efectuar*, varia consoante se trate de indivíduo inexperiente, ou de sujeito experimentado, em que os movimentos, já automatizados, consomem muito menos energia para a realização do mesmo trabalho. Por outro lado, as necessidades da termo-regulação individual variam também com diversos factores (natureza do vestuário, velocidade e direcção dos ventos, trabalho individual, etc.).

Do mesmo modo se supunha que, pela análise dos excreta, se chegaria ao conhecimento das necessidades alimentares, reais, do organismo. O problema viria assim a resolver-se com verdadeiro rigor matemático. É certo que o método seguido é rigoroso, são lógicas as deduções que fizemos anteriormente e, todavia, a solução a que chegámos não é a única compatível com a vida e até com a saúde individual.

Verificou-se que as necessidades alimentares individuais podem variar bastante, para o mesmo indivíduo, sendo compatíveis com a vida valores que oscilam dentro de limites bastante afastados.

Com efeito, quando um adulto, habituado a um trabalho intenso, em lugar de receber diariamente, as 3.400 calorias e os 112 grs de proteínas determinados para suas necessidades alimentares, é colocado, durante 6 meses, num regime de restrição de 1.500 calorias, logo ao fim de 4 meses apresenta, em geral, um emagrecimento de 24 % (ap.) em relação ao seu peso inicial, mas pode manter a sua vida, tornando-se o seu peso estacionário. Este ajustamento do indivíduo a um novo estado de equilíbrio estabele-

A importância do trabalho

208



# DIABINESE\*

marca da cloropropamida

A CHAVE  
DO  
MODERNO TRATAMENTO  
DA  
DIABETES

descoberta, aperfeiçoada  
e produzida pela

**Pfizer**

Ciência para o bem-estar da Humanidade

\* Marca de fabricante de Chav. Pfizer & Co., Inc.

**Pfizer**

PFIZER PORTUGUESA, LIMITADA  
Rua Rodrigo da Fonseca, 139 - LISBOA - I

... e outros produtos farmacêuticos produzidos em laboratório e controlados pelo Ministério da Saúde. Alimento para a saúde.

# Jeci-Lab

EXTRACTO ESPECÍFICO DE TECIDOS



AV. DO BRASIL, 97  
LISBOA - TELEF. 7600617

DIRECÇÃO TÉCNICA DO PROP. COSTA SIMÕES

ceu-se depois de determinada redução não só do trabalho a executar, como da sua massa protoplástica activa e da massa gordurosa ao nível das células e duma certa hidratação dos espaços extra-celulares.

Concomitantemente regista-se diminuição do *tonus muscular*, quer dos músculos esqueléticos, quer dos músculos do aparelho digestivo. É possível pois manter a vida em novo estado de equilíbrio, embora com menos actividade, menor tonus muscular, com um regime alimentar de valor energético e plástico muito inferior ao que era considerado normal.

Daqui se conclui que as necessidades alimentares individuais, mesmo vistas sob o plano fisiológico se apresentam como um problema bastante delicado e complexo para poderem ser definidas com rigor.

Mas há mais. Se por quaisquer considerações (económicas, sociais, demográficas,...) nós pensarmos em adaptar, bruscamente, a um regime vegetariano, ou a um regime lácteo, um indivíduo que, de longa data, venha vivendo com uma alimentação rica em carnes, haverá insucesso certo, pois não conseguiremos, em geral, um tal intento. É bem sabido o que aconteceu durante a última Grande Guerra, com a distribuição de leite em pó aos *gregos* famintos e caldo de carne, em pó também, aos esfomeados *chineses*. Nem uns nem outros, foram capazes de se adaptar a tais alimentos.

No problema da alimentação temos pois a considerar, além do ponto de vista fisiológico, outros aspectos não menos importantes tais como: *psico-sensorial*, *psico-sociológico*, ou, melhor, *psico-socio-económico*, que de igual modo têm de ser encarados ao pretendermos resolver estas questões.

Encarados todos estes aspectos, o problema não fica ainda inteiramente solucionado. Não basta conhecer as necessidades alimentares da população, é absolutamente necessário conhecer também a nossa capacidade de produção, de aquisição e transporte dos alimentos, o que implica claro está, a melhor colaboração de veterinários, agrónomos e de outras entidades como sociólogos, demógrafos, economistas, que forçosamente têm de tomar também o maior interesse por estes problemas.

O «National Research Council» dos U. S. A., pela sua sub-comissão «Food and Nutrition Board» publicou em 1954 a última edição dos «Recommended Dietary Allowances» onde se encontra,

para cada idade, a ração óptima, que obedece às seguintes condições:

- 1) ração suficiente sob o ponto de vista calórico
- 2) quantidades determinadas de prótidos, glucidos e lipidos
- 3) suficiente quantidade de água
- 4) substâncias minerais, ou elementos vestigiais, tais como Na, K, Cl, P, Ca, Fe, I, Fl, CO, Cu, Mn, Mg, Zn
- 5) vitaminas: A, B<sub>1</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, ácidos nicotínico, fólico e pantoténico, biotina, vitaminas C, D e K.

### CONCLUSÕES

Como remate das nossas considerações poderemos tirar as seguintes conclusões:

1.º — A alimentação do trabalhador é um problema científico delicado com a mais elevada projecção social;

2.º — Torna-se necessário promover à organização de inquéritos alimentares nas diferentes camadas sociais para se tomar um conhecimento sério e razoável deste problema em todas as camadas sociais e em todas as idades da vida.

3.º — Como solução prática para a resolução deste problema preconiza-se a criação de *cantinas, organizadas dentro de certas normas científicas*, em Sindicatos e nas empresas industriais e comerciais do nosso País.

4.º — Torna-se absolutamente necessário que o pessoal técnico das cantinas possua as ideias hoje consideradas fundamentais em dietética, isto é, que conheça as funções de cada tipo de alimentos; que saiba o que são alimentos protectores e complementares; que conheça os alimentos ricos em vitaminas A, D, B, e C, em cálcio, etc...; que saiba organizar um regime alimentar equilibrado, etc.

5.º — Para o desenvolvimento desta acção educativa, profissional e técnica, sugere-se a criação de escolas de dietética, dotadas de recursos e pessoal técnico devidamente especializado, junto dos Hospitais escolares.

6.º — Deve desenvolver-se um largo esforço de propaganda educativa nas escolas de todos os graus de ensino (fazendo uso de quadros, cartazes, gráficos e outros meios objectivos próprios). Para prender a atenção do grande público, recomenda-se auxílio

da imprensa, da rádio e da televisão (nesta última têm já aparecido alguns programas interessantes sobre estes temas), pois não se compreende, nem faz sentido, que no 3.º quartel do século xx, muitos de nós ainda se encontram, quanto ao problema alimentar, como se vivia nos tempos de Vasco da Gama, Cartier e de outros que tiveram de suportar os horrores de terríveis doenças de carência.

7.º — Deve haver a melhor colaboração dos Serviços Técnicos de Agronomia, Veterinária e de Economia, com a actividade dos Nutricionistas a quem têm de caber, claro está, as maiores responsabilidades na orientação dos problemas que dizem respeito à alimentação.



## MORTALIDADE PERINATAL

POR

M. ISABEL FAGULHA E JORGE FAGULHA

A mortalidade infantil tem merecido a atenção de todos os povos e o resultado de tais esforços está na baixa progressiva das taxas de mortalidade, que se verifica em todo o Mundo. O mesmo se tem verificado com a mortalidade materna, mercê dos progressos obstétricos dos últimos 50 anos, de tal modo que, os valores desta, fixos durante tanto tempo entre 60-70 por 10.000 nascimentos, baixaram, de 1934 a 1959, de 59,3 a 5,2 nos Estados Unidos!

No que diz respeito à mortalidade perinatal (termo adoptado para o conjunto de nado-mortalidade e mortalidade neo-natal — SIGISMUND PELLER, PFAÜNDLER e outros, em 1938 (1) — a baixa tem sido diferentemente afectada, o que se justifica, perfeitamente, pois, só há poucos anos, o feto deixou de ser considerado um «sub-produto da gestação», tendo os maiores esforços sido dispendidos na luta contra a mortalidade materna — «For the most part, the decrease in Stillbirths and neonatal deaths has been unexpected dividend from our crusade to save mothers' lives» — DAVIES (2), POTTER (3), BRUCE (4).

Hoje está absolutamente assente que a criança é um importante aspecto da gravidez, devendo toda a gestação terminar pelo nascimento dum filho vivo e viveiro.



A especialidade da patologia perinatal passou por várias fases. Em princípios do século XX, os estudos foram, sobretudo, dirigidos à descrição de monstrosidades. No período entre 1920-1950,

foram feitos estudos básicos, estatísticos e de classificação. Nos últimos anos, as novas aquisições da química e da fisiologia têm sido aplicadas ao estudo da mortalidade perinatal. Parece óbvio que, a base fisiopatológica da mortalidade perinatal, reside no capilar — NESBITT (5). Dados anátomo-patológicos, tais como a membrana hialina no pulmão, as hemorragias petequiais e o edema na anóxia, a hemorragia intra-craneana, os depósitos fibrinoides da placenta, a fibroplasia retro-lenticular, são factos que parecem confirmar este ponto de vista.

Por outro lado, a anóxia, sendo considerada o factor responsável por mais mortes perinatais, deverá ser estudada, cada vez, com mais profundidade. As trocas de oxigénio materno-fetais, a fisiologia e a histo-química do músculo uterino, nos partos normais, devem merecer a atenção dos investigadores.



Os estudos da mortalidade perinatal foram, inicialmente, baseados em informações hospitalares e certidões de óbito, portanto, em material, digamos, em segunda mão — GYLENSVARD (6), THOREN (7), etc. Esses trabalhos tiveram o grande interesse de chamar a atenção para esse sector da mortalidade.

Estudos de KJESSLER (8), GRONTÖFF (9), POTTER (10, 11, 12), NESBITT (5), DIDDLE e LAMBETT (13), MENGERT (14), KOHL (15), etc., foram posteriormente publicados, sendo baseados em investigações orientadas dentro dos respectivos serviços hospitalares. Os belgas dedicaram especial atenção a este problema, tendo a Organização Mundial de Saúde, de acordo com o Ministério Belga de Saúde, convocado, em Bruxelas, um grupo de peritos para estudar a mortalidade perinatal (1954) (16).

Que é um assunto de grande interesse actual, prova-o o grande número de conferências, sob este título, levadas a efeito, pelos Organismos Públicos e particulares nos últimos anos, nos E. U. (17, 18, 19), França, Bélgica, Suíça, Espanha, etc.



*Conceitos e definições:* — Nado-vivo; nado-morto; aborto; prematuro; recém-nascido; nado-mortalidade; mortalidade infantil, neo-natal, pós-neo-natal e perinatal.

Há todo o interesse em unificar estes conceitos para comparação de dados estatísticos. Ora, nem sempre, são comparáveis de país para país, o que pode induzir em graves confusões no domínio da estatística nacional e internacional. É o que acontece, por exemplo, com o conceito de nado-morto.

Em Portugal é nado-morto — «o feto nascido sem vida, mas de organismo de tal modo diferenciado, que se torne reconhecível para qualquer pessoa como figura humana» (art. 231.º do Código do Registo Civil).

Este conceito foi objecto de discussão no II Congresso Luso-Espanhol de Obstetrícia e Ginecologia, realizado em Lisboa em 1948.

Noutros países — AMARAL PYRRAIT (20):

*Espanha* — «É nado-morta a criança nascida sem vida ou nascida viva, mas tendo falecido dentro de 24 horas após o momento da laqueação do cordão umbilical».

*França* — «É nado-morta a criança nascida morta ou nascida viva, mas tendo falecido antes do registo do nascimento, que deve verificar-se nos três dias seguintes ao parto».

*Itália* — «São nado-mortas sòmente as crianças nascidas sem vida depois do 6.º mês da gestação».

*Inglaterra e Gales* — «É nado-morta a criança que, depois da completa expulsão do corpo da mãe, não respirou nem deu sinal de vida». O tempo mínimo de gestação é de 7 meses.

*Bélgica* — «É nado-morta a criança nascida morta após o 180.º dia de gestação». Na prática consideram-no, também, as crianças falecidas antes do registo, que deve ser feito nos três dias após o nascimento.

*Holanda* — «São consideradas nado-mortas as crianças nascidas mortas antes do tempo completo da gestação, as nascidas mortas, com a gestação completa e as crianças nascidas vivas, mas falecidas antes do registo».

*Suiça* — «É nado-morta a criança que não respirou de qualquer modo depois do momento da sua separação do corpo da mãe». O tempo de gestação exigido para o reconhecimento de um nado-morto é de 6 meses.

*Áustria* — «É nado-morta a criança nascida morta, mas tendo atingido um grau de desenvolvimento que a indique como viável ou vivedoira».

*Checoslováquia* — «É nado-morta a criança que após o momento do nascimento não mostrou qualquer sinal de vida (pulsações, respiração, etc.». Os fetos nascidos antes da 28.ª semana da gestação não se consideram nado-mortos.

*Hungria* — «É nado-morta a criança que morre durante a gestação ou no momento do parto». Tempo mínimo de gestação — 7 meses.

*Noruega* — «O período mínimo de gestação para o reconhecimento de um nado-morto é de 8 meses».

*Bulgária* — «O nado-morto, para ser considerado como tal, precisa de ter, pelo menos, 6 meses de gestação e 32 cm de estatura».

Como vemos, neste conceito de nado-morto, interessa considerar dois pontos essenciais: um, é o mínimo tempo de gestação ou de desenvolvimento do feto; o outro, é limitado pelo máximo de tempo de vida, para que um feto que nasceu vivo possa ser considerado como nado-morto — A. PYRRAIT (20).

Assim, temos:

#### QUADRO I

Tempo mínimo de gestação			
6 meses	7 meses	8 meses	sem limite
Itália	Inglaterra	Noruega	PORTUGAL
Bélgica	Hungria		Espanha
Suíça			França
Bulgária			Holanda

Quanto ao desenvolvimento:

Organismo diferenciado que seja reconhecível como figura humana — Portugal; criança viável ou vivedoira — Áustria; 32 cm de estatura — Bulgária.

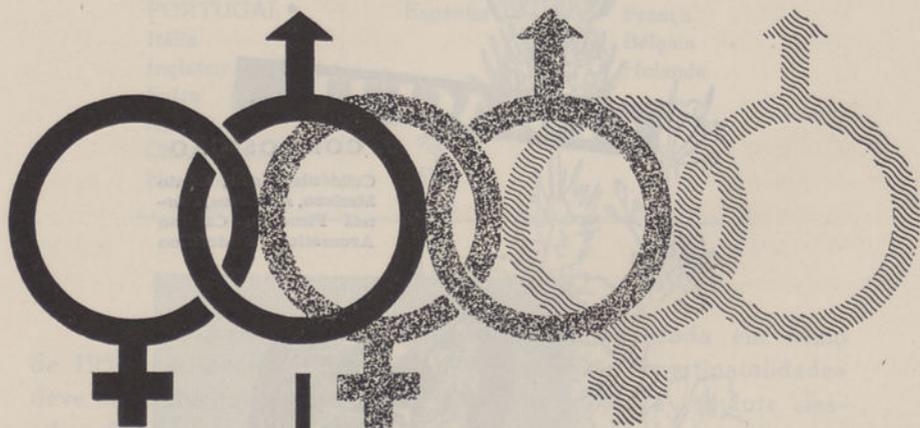
Daqui se pode concluir que Portugal é dos países que mais prejudicado se encontra no confronto estatístico com os outros países. Com efeito, na nossa taxa de nado-mortalidade, entram os fetos a partir do 4.º mês!



**ORGANON**  
HOLANDA

# ESTANDRON PROLONGATUM

UMA NOVA ASSOCIAÇÃO MEDICAMENTOSA DE  
SUBSTÂNCIAS ANDROGÉNIAS E ESTRÓGÉNIAS



REPRESENTANTES:



## INDICAÇÕES

Todos os casos em que está indicada a administração combinada duma hormona masculina e duma hormona feminina e quando se deseje um efeito prolongado e pronunciado como, na osteoporose, em período de climatério masculino ou feminino e durante a menopausa, certas perturbações da circulação, em caso de esclerose ou de espasmos crónicos dos vasos coronários e em casos de perturbações da irrigação sanguínea periférica.

LISBOA

RUA DA PRATA, 260 (APARTADO 2065)

PORTO

RUA ALEXANDRE BRAGA, 138 (APARTADO 266)

# COLAGOGO COLERÉTICO ANTIESPASMÓDICO DO SISTEMA BILIAR



**CHOLAGUTT**

## COMPOSIÇÃO

Celidónia Maior, Cardo  
Mariano, Alfazema, Hor-  
telã Pimenta, Cálamo  
Aromático, Podofilino



UM PRODUTO DOS LABORATÓRIOS ALBERT  
WIESBADEN — ALEMANHA

Representantes  
**PESTANA & FERNANDES, L.DA**  
Secção de Propaganda  
Rua dos Correiros, 92-3.º E  
Telefone 24262 — LISBOA

Pelo que diz respeito ao segundo ponto, como vimos, enquanto em alguns países, nado-morto, é o feto que nunca viveu, para outros, é, também, nado-morto, a criança que nasceu viva e tenha vivido horas e até dias (Quadro II).

QUADRO II

Nado-morto (feto que nunca viveu)	Quando o falecimento se dá após o parto	
	nas 1. <sup>as</sup> 24 horas	nos 3 dias seguintes
PORTUGAL	Espanha	França
Itália		Bélgica
Inglaterra e Gales		Holanda
Suíça		
Áustria		
Checoslováquia		
Hungria		

A III Assembleia Mundial de Saúde, realizada em Maio de 1950, em Genebra, declara que a expressão «mortinatalidade» deve ser substituída por «morte fetal», e adopta a seguinte classificação:

«A morte fetal é o falecimento anterior à completa expulsão ou extracção da mãe, independentemente da duração da gestação; a morte fetal está indicada pelo facto de que, depois da separação, o feto não respira, nem manifesta qualquer sinal de vida, tal como ruídos cardíacos, pulsação do cordão umbilical ou movimentos dos músculos voluntários».

«Os quadros estatísticos de mortes fetais deverão compreender os seguintes grupos:

Menos de 20 semanas completas de gestação ...	grupo I
20 semanas completas de gestação mas menos de 28 .....	grupo II
28 e mais semanas completas de gestação .....	grupo III
Duração da gestação não podendo ser classificada nos grupos I, II, III .....	grupo IV

«Com fins estatísticos internacionais, os nascimentos de crianças vivas e as mortes fetais deverão ser classificados segundo os grupos I, II, III e IV, definidos acima».

«O termo «mortinatalidade», quando utilizado nas estatísticas de qualquer país, deverá referir-se ao grupo III» (3.<sup>a</sup> O. M. S.) — (21).

A mesma Assembleia classifica como nado-vivo: «a expulsão completa ou a extracção da mãe de um produto de concepção, independentemente da duração da gravidez, que, depois da separação, respira ou mostra qualquer sinal de vida, tal como ruídos cardíacos, pulsações do cordão umbilical ou contracção de um músculo voluntário, quer o cordão tenha ou não sido cortado, ou a placenta esteja ou não ligada».

*Aborto* — (Segundo a definição da Comissão de Peritos da extinta Sociedade das Nações), é a expulsão de um embrião ou de um feto não viável, ou seja, antes dos sete meses ou seis meses e meio (28 semanas) ou antes que o feto atinja 35 centímetros.

Ainda aqui a diversidade dos conceitos é enorme. Assim, enquanto para uns (POTTER — Serviço de Saúde de Illinois — (10)) — aborto é um embrião de menos de 20 semanas, menos de 25 centímetros ou abaixo de 300 gramas, não tendo havido pulsar do coração, respiração ou movimento muscular — em Espanha, por exemplo, são considerados como aborto «os nado-mortos, mortos ao nascer e mortos antes do fim do primeiro dia de vida» (ARBELO CURBELO (22)).

A dificuldade mantém-se, ou aumenta, ao querermos definir prematuro.

Segundo deliberação da O. M. S. em 1950, é prematuro todo o recém-nascido vivo que pese 2.500 gramas ou menos. Esta definição tem o inconveniente de não incluir os prematuros que nascem mortos e não estabelecer o limite inferior do peso.

ARBELO CURBELO (22) embora admita que na definição de prematuro se deva adoptar o limite clássico de viabilidade, considera prematuro «todo o feto nascido vivo ou morto, com peso entre 2.500 gramas e 400 gramas», limite inferior que achamos muito baixo.

Com a maioria dos autores, consideramos como prematuro, recém-nascido vivo ou morto, com peso entre 1.000 e 2.500 gramas.

O feto médio de 1.000 gramas é suficientemente desenvolvido para ter possibilidades de sobrevivência extra-uterina.

Chamam-se fetos pré-viáveis, os fetos que têm menos de 1.000 gramas, menos de 22 semanas de gestação e menos de 27 centímetros de comprimento.

*Conceito de recém-nascido*:— Com esta designação entende-se, vulgarmente, a criança dos primeiros dias.

Actualmente o conceito é mais preciso, embora variando de uns, para outros autores. Assim, WOLF (23) — um mês; ARCE (24) — 4-5 semanas; e alguns autores como BAAR (25), vão até ao final do terceiro mês.

Normalmente, adopta-se esta designação para a criança durante os primeiros 15 dias; e segundo ARBELO (22) até ao mês de idade.

*Nado-mortalidade* — taxa de nado-mortos por mil nado-vivos.

*Mortalidade infantil* (M. I.) — é o coeficiente que exprime o número de mortes no primeiro ano de vida, referidas a mil nado-vivos.

Subdivide-se em:

*Mortalidade neo-natal* (M. N.) ou *mortalidade infantil precoce* — do nascimento até aos 28 dias.

*Mortalidade pós-neo-natal* (M. P.) ou *mortalidade infantil tardia* — do segundo ao undécimo mês.

BOURGEOIS-PICHART (26) fez a classificação da mortalidade infantil em mortalidade endógena (correspondente ao perigo congénito) — mortalidade neo-natal e mortalidade exógena (correspondente ao perigo exógeno — alimentar e infeccioso) — mortalidade pós-neo-natal.

VILLAR SALINAS (27), baseando-se no mesmo critério, chama-lhes, respectivamente, mortalidade perinatal e mortalidade influenciável. As classificações deste autor não são identificáveis com as mortalidades cronológicas neo-natal e pós-neo-natal.

Ainda dentro da mortalidade do primeiro mês—m. neo-natal— podemos distinguir, com DEBRÉ (28), a mortalidade neo-natal precoce (primo-hebdomadária), em que há maior relação com a gravidez e o parto — domínio do perigo congénito — e mortalidade neo-natal tardia, do resto do primeiro mês.

*Mortalidade perinatal* — como indica o termo, significa a mortalidade à volta do nascimento, e corresponde à soma da nado-mortalidade com a mortalidade neo-natal.

Novas divergências surgem à volta do conceito de mortalidade perinatal.

Qual o limite inferior e superior?

Para DEBRÉ (28) e ARBELO CURBELO (22) — é a soma da nado-mortalidade mais a mortalidade da primeira semana (mortalidade neo-natal precoce).

O Sub-Departamento da Mortalidade Neo-natal do Serviço de Saúde Pública de Nova Iorque, considera, também, as mortes da segunda semana de vida.

Nos estudos sobre a mortalidade perinatal do Chicago Lying-in Hospital, incluem-se todos os casos com peso superior a 400 gramas e todas as mortes ocorridas nos primeiros 10 dias (tempo de internamento dos recém-nascidos).

POTTER (10), no «Planing Perinatal Mortality Studies» exprime a opinião de que a mortalidade perinatal deve incluir a morte dos fetos e crianças pesando 1.000 gramas, ou mais, ao nascer e das que não vivem ao fim de sete dias. E acrescenta: «As causas da morte da criança com menos de 1.000 gramas, estão quase sempre ligadas à prematuridade não complicada — o desenvolvimento anatómico e fisiológico são inadequados para permitir uma sobrevivência extra-uterina — e as causas das mortes fetais, neste período, devem estar mais ligadas às causas de aborto, do que à morte de fetos com mais idade. A inclusão destes fetos na estatística geral, carrega o sector das causas desconhecidas e mascara a frequência das outras causas que podem ser encontradas nos fetos viáveis».

Os Anuários Demográficos Portugueses (29), só a partir de 1955 apresentam, em separado, as taxas de nado-mortalidade, correspondentes a idades de gestação de 28 semanas ou mais.

Portanto, para a mortalidade perinatal, adoptam-se, normalmente, os seguintes critérios:

— *Nado-mortalidade* — Segundo a 3.<sup>a</sup> O. M. S., deve seguir-se o critério da idade da gestação — fetos ou crianças de 28 semanas ou mais.

Para outros, o critério peso seria mais fácil — fetos ou crianças com peso igual ou superior a 1.000 gramas. Para outros ainda, o melhor critério seria o da estatura.

— *Mortalidade neo-natal* — Nas estatísticas elaboradas nos Serviços Hospitalares, considera-se, geralmente, o tempo de internamento dos recém-nascidos (1.<sup>a</sup> semana). Nas estatísticas gerais, normalmente, entra toda a mortalidade neo-natal (0 a 1 mês).

#### MORTALIDADE INFANTIL

No começo do século actual, cerca de 15% das crianças morriam no seu primeiro ano de vida. De então para cá tem-se assistido a uma baixa progressiva.

Em França, por exemplo, a mortalidade infantil baixou, de 1900 a 1952, de 16,1 a 4,1 por 100 nascimentos. Esta taxa ainda representa para o país uma perda anual de 40.000 crianças de menos de um ano de idade (800.000 nascimentos por ano, aproximadamente).

Em Portugal, nos últimos vinte anos (de 1940 a 1959) as cifras vão de 15 \*, a mais alta, a 8,86 \* por 100 nascimentos. Isto significa que no ano de 1959, em que houve 218.271 \*\* nascimentos, registou-se uma perda de 18.878 \* crianças com menos de um ano de idade.

Um dos factores que intervém na mortalidade infantil é o nível da natalidade. É evidente que quanto maior é a natalidade mais alta é a mortalidade infantil. E Portugal é dos países europeus onde a taxa de natalidade é das mais elevadas.

No início do século actual, a Europa apresentava as seguintes taxas de natalidade — MONTALVÃO MACHADO (30):

Rússia . . . . .	46,5	PORTUGAL . . . . .	31,3
Bulgária . . . . .	42,1	Dinamarca . . . . .	29,7
Roménia . . . . .	40,3	Bélgica . . . . .	29,4
Alemanha . . . . .	35,7	Noruega . . . . .	29,3
Espanha . . . . .	35	Suíça . . . . .	29,0
Finlândia . . . . .	33,2	Inglaterra . . . . .	28,5
Itália . . . . .	32,5	Suécia . . . . .	27,0
Países Baixos . . . . .	32,3	França . . . . .	22,0
Austria . . . . .	31,4	Irlanda . . . . .	21,8

\* Anuários Demográficos Portugueses.

\*\* Anuário Demográfico — 1959.

De então para cá tem-se assistido à baixa de natalidade, quase paralelamente, em todos os países.

Portugal apresenta, ainda, uma taxa elevadíssima em relação a quase todos os povos europeus, embora, nos últimos 75 anos se tenha dado uma baixa de natalidade de cerca de 25%\*, o que, por enquanto, não constitui um problema de grande importância.

Se compararmos a nossa taxa de mortalidade infantil com a de outros países (ver Quadro III), verificamos que ainda estamos longe de atingir uma situação favorável, sendo isto apontado como índice de insalubridade e má organização médico-social.

QUADRO III  
Taxas de mortalidade infantil por 1.000 nado-vivos

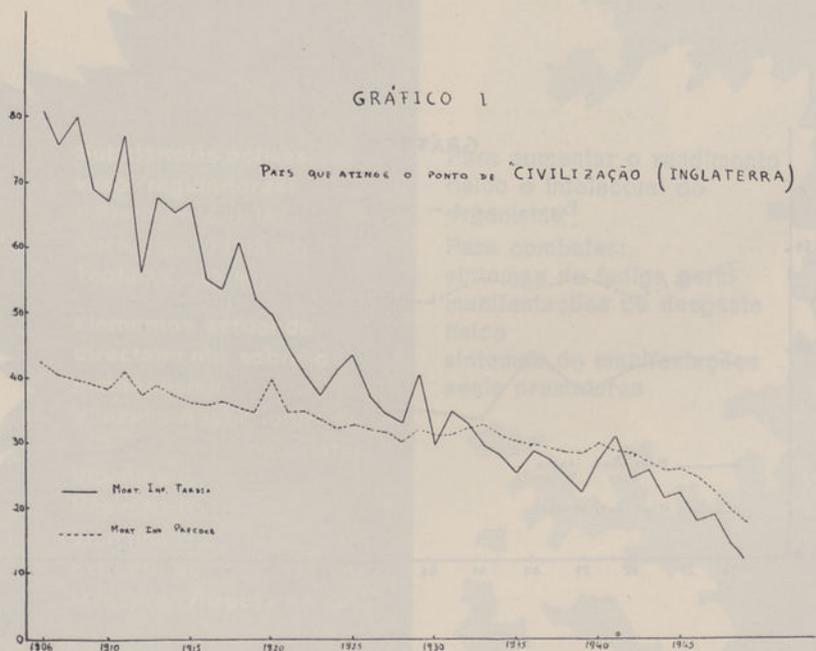
Países	Anos		
	1914	1942-1946	1956
Suécia . . . . .	86	29	17
Austrália . . . . .	—	33	21
Noruega . . . . .	—	35,8	21,5
Estados Unidos . . . . .	—	36,2	26
Nova Zelândia . . . . .	—	36,4	23
Suíça . . . . .	132	40	25
Inglaterra . . . . .	133	46,4	24
Dinamarca . . . . .	—	46,8	26
Canadá . . . . .	—	52,2	32
Escócia . . . . .	—	61,8	—
Irlanda . . . . .	—	73,4	36
Argentina . . . . .	—	78,2	58
Bélgica . . . . .	140	83,4	46
França . . . . .	170	84	36
Áustria . . . . .	—	96,8	—
Espanha . . . . .	—	98,6	—
Itália . . . . .	—	101,8	—
PORTUGAL . . . . .	144	120,1	87,8
Checoslováquia . . . . .	—	150	—
Bulgária . . . . .	—	130,4	—
România . . . . .	—	175	—
Chile . . . . .	—	182	—

NOTA: Não podemos deixar de acentuar, mais uma vez, a diversidade de conceitos de país para país, não sendo rectificadas as taxas, o que dificulta a comparação estatística internacional.

\* Anuários Demográficos Portugueses.

Para Portugal, constitui, como se vê, um verdadeiro problema, a mortalidade infantil.

Se decomposermos esta mortalidade em sectores, verificamos que, mercê da diferente etiologia e patogenia, podemos subdividi-la em dois grupos — a mortalidade neo-natal (0 a 28 dias) e a mortalidade pós-neo-natal (29 dias a 1 ano).



Ao compararmos estas duas sub-taxas de mortalidade (neo-natal e pós-neo-natal) nos diferentes países, do princípio do século actual até aos nossos dias, verifica-se o seguinte:

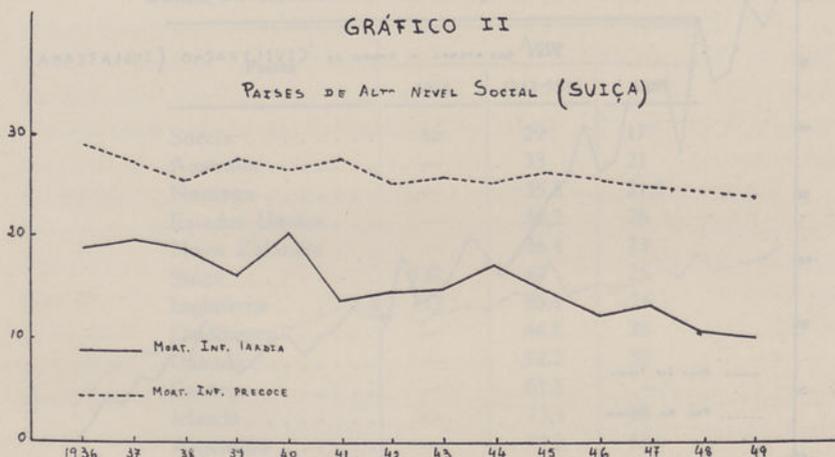
— que a mortalidade infantil global desceu progressivamente em quase todos os países de uma maneira sensível (ver Quadro III);

— que esta baixa se deu, sobretudo, à custa da mortalidade pós-neo-natal, embora esta continuasse a ser superior à neo-natal;

— que nos países de civilização mais adiantada se assiste à inversão destas cifras, passando a mortalidade precoce a ser superior à tardia.

Ao ponto em que se deu a intercepção dessas duas linhas, chamou CURBELO «o ponto de civilização».

Exemplifiquemos com os gráficos n.ºs I, II e III, extraídos do trabalho de SALAZAR DE SOUSA (33), um país que atingiu, e dois que ultrapassaram, o ponto de civilização.



No Quadro IV encontram-se os dados demográficos de Portugal nos anos de 1937 e de 1949 a 1959.

Nele pode observar-se que as cifras de nado-vivos se mantêm mais ou menos constantes, ao passo que as cifras de mortes vão diminuindo consideravelmente. Verifica-se, igualmente, que as mortalidades neo-natal e pós-neo-natal, têm tido, em geral, uma descida, de igual proporção. Em 1959, as taxas de ambas as mortalidades, mantêm uma proporção idêntica — 31 % e 69 %, respectivamente — às do ano de 1937 — 32,5 % e 67,5 % (Quadro V).

# Gresuton®

como profiláctico e terapêutico  
em qualquer idade

**Substâncias activas  
vaso - reguladoras:**

Padutina® 5 U. Biol.  
Reserpina 0,003 mg  
Teofilina 15 mg

**Elementos actuando  
directamente sobre o  
metabolismo:**

Vitamina A (sob forma de  
palmitato)  
Vitamina E  
Vitamina B<sub>1</sub>  
Vitamina B<sub>12</sub>  
Extracto de  
levedura »Bayer« em pó

Frasco de 50 cápsulas



»Bayer« Leverkusen  
Alemanha

Representante para Portugal  
»Bayer« - Farma Limitada  
Rua da Sociedade Farmacêutica 3, 1.  
Lisboa 1

Para aumentar o rendimento  
físico e intelectual do  
organismo

Para combater:  
sintomas de fadiga geral  
manifestações de desgaste  
físico  
sintomas de manifestações  
senis prematuras

# HEPACINARA

"SCIENTIA"

LATAS DE 100 g. DE GRANULADO

HEPATOPATIAS COM ICTERICIA

PERIGOLECISTITES

HEPATOPATIAS SEM ICTERICIA

AÇÃO

COLAGOGA

E COLERÉTICA

COLECISTITES SIMPLES

OBSTIPAÇÃO HEPATOGÉNICA

FÓRMULA: Ext. total estabilizado de folhas frescas

de Alcachofra ( <i>Cynara scolymus</i> ) . . . . .	2 g.
Extracto de Boldo ( <i>Peumus boldo</i> ) . . . . .	2 g.
Peptona . . . . .	10 g.
Sulfato de magnésio . . . . .	25 g.
Excipiente q. b. p. . . . .	100 g.

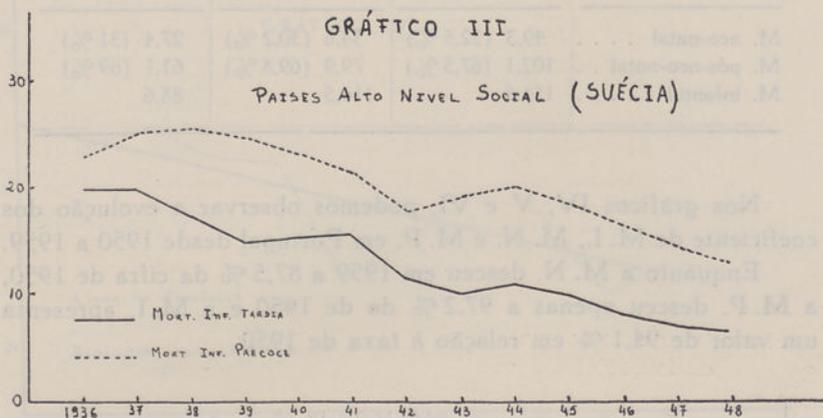
LABORATÓRIO QUÍMICO-FARMACÉUTICO "SCIENTIA"

de ALFREDO CAVALHEIRO, Lda.

Av. 5 de OUTUBRO, 164 - LISBOA-1 - TELEF. PPC (2 LINHAS) 773057

DIREÇÃO TÉCNICA: HENRIQUE GONÇALVES BORDADO E CARLOS MOREIRA BORDADO  
(Licenciados em Farmácia)

Em 1956 e 1957, verificou-se um ligeiro aumento da M. N., 33,6 e 33 % respectivamente, em relação à baixa da M. P..



QUADRO IV

Anos	CIFRAS ABSOLUTAS				TAXAS DE MORTALIDADE			
	Nado-vivos	M. neo-natal 0-I M.	M. pós-neo-natal I-II M.	M. infantil 0-II M.	M. N. ‰ 0-I M.	M. P. ‰ I-II M.	M. I. ‰ 0-II M.	Porcentagem M. N./M. I.
1937		9.774	20.222	29.996	49,3	102,1	151,4	32,5
1949	212.260	7.345	16.959	24.304	34,6	79,9	114,5	30,2
1950	205.163	6.413	12.895	19.308	31,3	62,8	94,1	33,2
1951	207.870	6.612	11.909	18.521	31,8	57,3	89,1	35,7
1952	211.213	6.528	13.396	19.924	30,9	63,4	94,3	32,7
1953	202.135	6.214	13.096	19.310	30,7	64,8	95,5	32,1
1954	197.536	5.339	11.559	16.898	27,0	58,5	85,5	31,5
1955	209.790	5.922	13.010	18.932	28,2	62,0	90,2	31,3
1956	202.667	5.992	11.807	17.799	29,6	58,2	87,8	33,6
1957	211.494	6.140	12.466	18.606	29,0	59,0	88,0	33,0
1958	212.467	5.609	12.238	17.847	26,4	58,4	84,0	31,4
1959	213.062	5.847	13.031	18.878	27,4	61,1	88,6	30,9

Números absolutos de nado-vivos. Cifras absolutas e taxas de mortalidade neo-natal, pós-neo-natal e infantil. Percentagem da mortalidade neo-natal em relação à infantil. (Portugal 1949-1959).

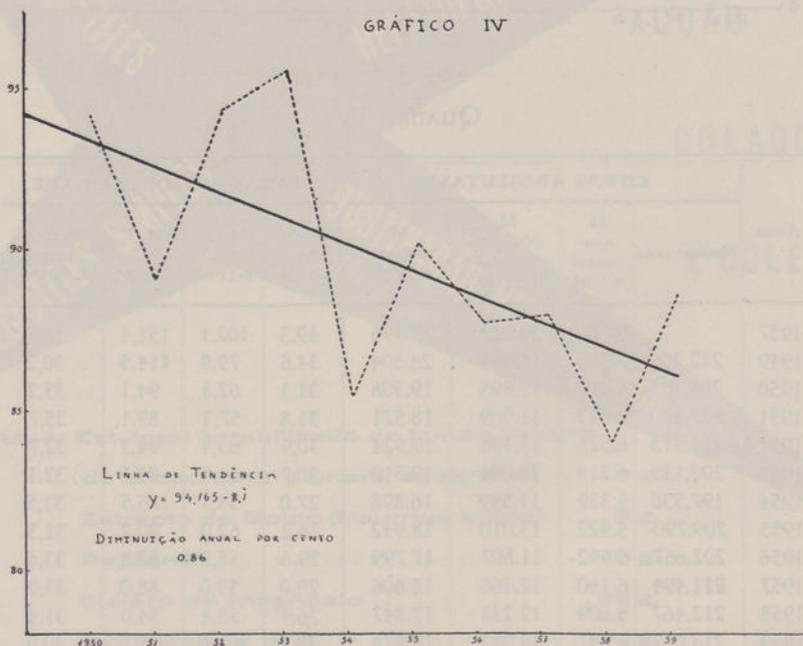
(Anuários Demográficos Portugueses)

QUADRO V

	1937 (%) M. I.)	1949 (%) M. I.)	1959 (%) M. I.)
M. neo-natal . . . .	49,3 (32,5 %)	34,6 (30,2 %)	27,4 (31 %)
M. pós-neo-natal . .	102,1 (67,5 %)	79,9 (69,8 %)	61,1 (69 %)
M. infantil . . . . .	151,4	114,5	88,6

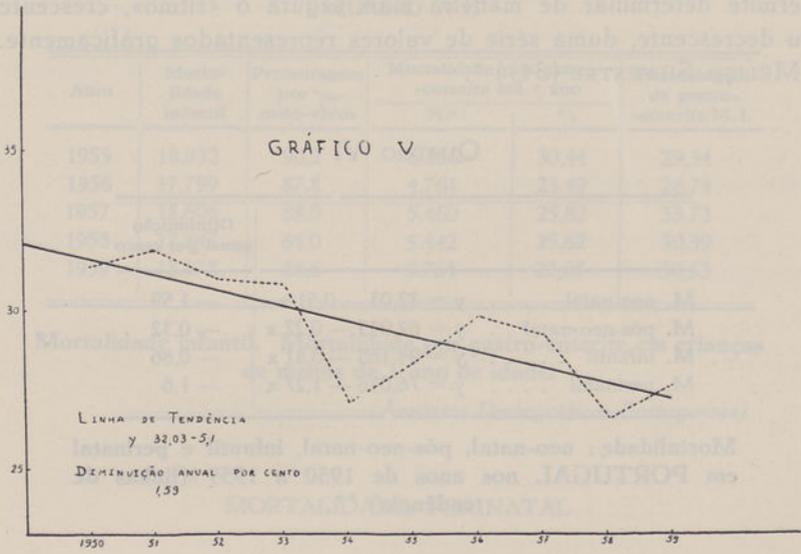
Nos gráficos IV, V e VI, podemos observar a evolução dos coeficiente de M. I., M. N. e M. P. em Portugal desde 1950 a 1959.

Enquanto a M. N. desceu em 1959 a 87,5 % da cifra de 1950, a M. P. desceu apenas a 97,2 % da de 1950 e a M. I. apresenta um valor de 94,1 % em relação à taxa de 1950.

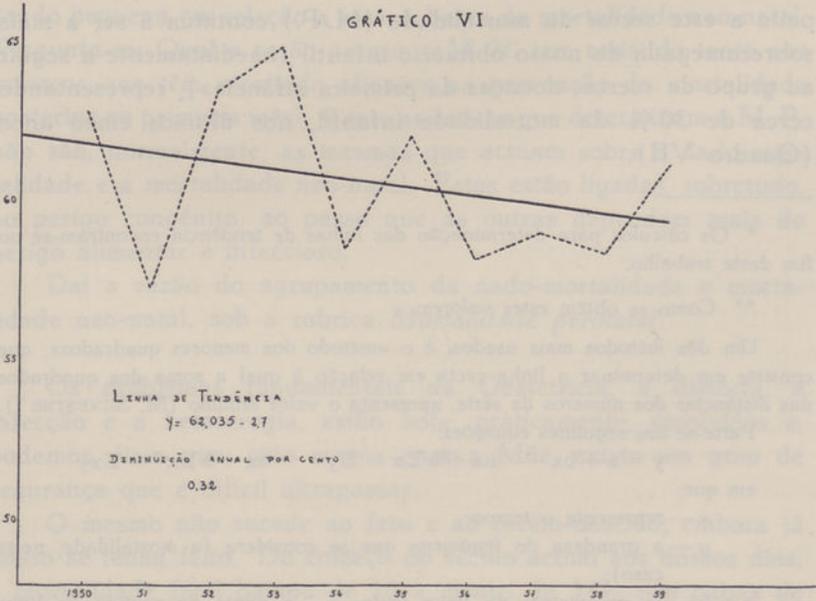


Mortalidade infantil em Portugal (1950-59)

Nos gráficos IV, V e VI e Quadro VI, assinalamos as linhas de tendência, respectivas, de 1950 a 1959, pois o traçado destas



Mortalidade neo-natal em Portugal (1950-59)



Mortalidade pós-neo-natal em Portugal (1950-59)

permite determinar de maneira mais segura o «ritmo», crescente ou decrescente, duma série de valores representados grãficamente. (MELIÇO SILVESTRE (34)) \*.

QUADRO VI

		Diminuição anual por cento
M. neo-natal . . . .	$y = 32,03 - 0,51 x$	- 1,59
M. pós-neo-natal . .	$y = 62,035 - 0,27 x$	- 0,32
M. infantil . . . . .	$y = 94,165 - 0,81 x$	- 0,86
M. perinatal . . . .	$y = 76,016 - 1,27 x$	- 1,6

Mortalidade: neo-natal, pós-neo-natal, infantil e perinatal em PORTUGAL nos anos de 1950 a 1959 (linhas de tendência) \*\*.

Apesar da baixa que se tem verificado na M. I., apresentamos, ainda, em relação aos outros países, uma taxa muito elevada. Sabemos que a M. I. baixa, sobretudo, à custa da mortalidade pós-neo-natal. Ora a rubrica «Diarreias e enterites» que diz respeito a este sector da mortalidade (M. P.) continua a ser a mais sobrecarregada do nosso obituário infantil (imediatamente a seguir ao grupo de «certas doenças da primeira infância»), representando cerca de 30 % da mortalidade infantil, nos últimos cinco anos (Quadro VII).

\* Os cálculos para determinação das linhas de tendência encontram-se no fim deste trabalho.

\*\* Como se obtêm estes valores:

Um dos métodos mais usados, é o «método dos menores quadrados», que consiste em determinar a linha recta em relação à qual a soma dos quadrados das distâncias dos números da série, apresenta o valor mínimo (M. SILVESTRE <sup>34</sup>).

Parte-se das seguintes equações:

$$y = a + bx \quad na + b \Sigma x = \Sigma y \quad ax + b \Sigma x^2 = \Sigma xy$$

em que:

$x$  — representa o tempo;

$y$  — a grandeza do fenómeno que se considera (a mortalidade, neste caso);

$a$  e  $b$  — os parâmetros da linha recta;  $a$  — o ponto de partida da linha recta;  $b$  — a medida numérica da tendência em cada período (ano).

## QUADRO VII

Anos	Mortalidade infantil	Percentagem por ‰ nado-vivos	Mortalidade por gastro-enterite até 1 ano		Percentagem da gastro-enterite/M. I.
			N.º	‰	
1955	18.932	90,2	6.386	30,44	29,34
1956	17.799	87,8	4.761	23,49	26,74
1957	18.606	88,0	5.460	25,82	33,73
1958	17.847	84,0	5.442	25,62	30,39
1959	18.878	88,6	5.764	27,05	30,53

**Mortalidade infantil. Mortalidade por gastro-enterite em crianças de menos de 1 ano de idade.**

(Anuários Demográficos Portugueses)

## MORTALIDADE PERINATAL

Se a posição de Portugal não é brilhante no que diz respeito à mortalidade infantil, o que dizer da mortalidade perinatal?

Verificámos, que a baixa acentuada da M. I., em quase todos os países, se deu, sobretudo, à custa da mortalidade pós-neo-natal, sendo pequena em relação a esta, a baixa da mortalidade neo-natal. Pergunta-se: Qual a razão porque a M. N. tem resistido tanto aos esforços que têm resultado eficazes na prevenção da mortalidade posterior ao primeiro mês? É que as causas que determinam a M. P. não são, normalmente, as mesmas que actuam sobre a nado-mortalidade e a mortalidade neo-natal. Estas estão ligadas, sobretudo, ao perigo congénito, ao passo que as outras dependem mais do perigo alimentar e infeccioso.

Daí a razão do agrupamento da nado-mortalidade e mortalidade neo-natal, sob a rubrica *Mortalidade perinatal*.

Os problemas fundamentais da Obstetrícia, a distócia, a infecção e a hemorragia, estão hoje, praticamente, resolvidos e, podemos dizer que, pelo menos para a Mãe, existe um grau de segurança que é difícil ultrapassar.

O mesmo não sucede ao feto e ao recém-nascido, embora já muito se tenha feito. Do começo do século actual aos nossos dias, a mortalidade fetal baixou de 10 a menos de 3%, nos países de civilização adiantada e em centros especializados.

Mas os esforços realizados parecem ficar impotentes perante esta «mortalidade residual» — MORIN (35).

A mortalidade perinatal constitui um problema médico e social, e é um dos assuntos demográficos mais importantes.

### Exposição de dados estatísticos

Se compararmos a M. N. com a de outros países, verificamos as seguintes taxas (Quadro VIII):

QUADRO VIII

	Anos		
	1950-1952	1955	1957
Alemanha Ocidental	29,8	29,3	22,8
Áustria . . . . .	33,4	27,5	27,5
Espanha . . . . .	20,5	—	—
França . . . . .	23,9	20,8	19,8
Inglaterra . . . . .	18,6	17,2	16,5
Países Baixos . . . . .	16,0	14,0	11,9
PORTUGAL . . . . .	31,3	28,2	29,0
Suécia . . . . .	15,3	12,9	13,3
Suíça . . . . .	20,8	18,9	16,6
E. Unidos . . . . .	20,1	19,1	18,6
Uruguai . . . . .	22,9	31,2	—

### Mortalidade neo-natal por 1.000 nado-vivos.

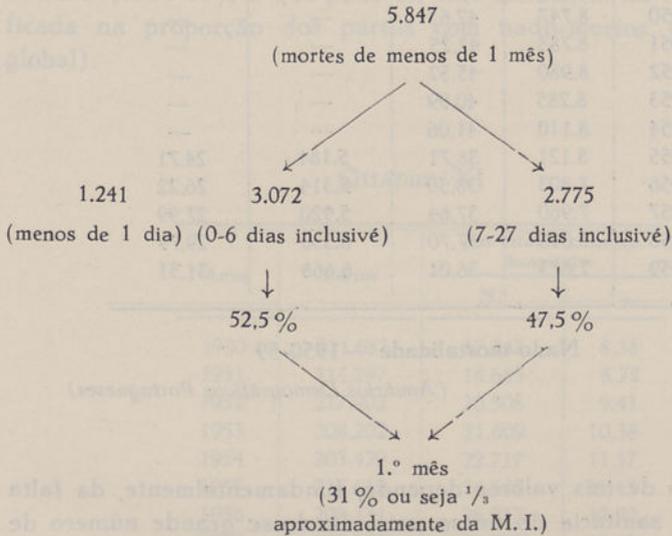
Como dissemos atrás, a diminuição da M. I. tem-se dado, sobretudo, à custa da M. P.

Em 1956, em França, pela primeira vez, a M. N. ultrapassou a M. P.. Morreram mais crianças antes de atingirem quatro semanas, do que durante o resto do primeiro ano — *Bull Inst. Hy.* (1957).

Nos países mais favorecidos, no que diz respeito à M. I., a M. N. chega a representar 4/5 da mortalidade do primeiro ano.

Como vimos, em Portugal, estamos muito longe deste valores. Embora a M. N. tenha descido, em 1959, a 87,5 % da cifra de 1950, como a baixa da M. P. foi inferior a este valor (97,2 %), a M. N. representa ainda menos de 1/3 da M. I. (31 % em 1959).

Dentro do primeiro mês a repartição é ainda desigual. Assim, em Portugal, em 1959 \*:



Dentro da M. I. os óbitos de menos de um dia, entram numa percentagem de 5,82 ‰, de menos de 7 dias, 14,42 ‰, e de menos de 28 dias, de 27,44 ‰ \*.

A partir de 1955, os Anuários Demográficos Portugueses, apresentam as taxas de nado-mortalidade globais e as correspondentes aos nado-mortos com «28 semanas e mais». Só estes valores deverão entrar nas estatísticas internacionais de nado-mortalidade — III O. M. S.. A taxa de nado-mortalidade portuguesa mostra tendência para redução, embora nos quatro últimos anos, a taxa de nado-mortos com mais de 28 semanas, verifique uma subida de ano para ano (ver Quadro IX). Isto poderá ser devido à dificuldade de delimitação da nado-mortalidade, por deficiência do conceito legal de nado-morto.

\* Anuários Demográficos Portugueses.

## QUADRO IX

Anos	Nado-mortos	T. nado mortalidade por 1000 nado-vivos	Com 28 e mais semanas	
			Nado-mortos	T. nado-mortalidade
1950	8.747	42,63	—	—
1951	8.783	42,25	—	—
1952	8.980	45,52	—	—
1953	8.285	40,99	—	—
1954	8.110	41,06	—	—
1955	8.121	38,71	5.184	24,71
1956	7.803	38,50	5.314	26,22
1957	7.960	37,64	5.920	27,99
1958	8.010	37,70	6.330	29,79
1959	7.673	36,01	6.668	31,31

## Nado-mortalidade — 1950-59

(Anuários Demográficos Portugueses)

A razão de tais valores depende, fundamentalmente, da falta de educação sanitária do nosso país, dando-se grande número de partos sem qualquer assistência (Quadro X) e sem terem sido precedidos de consultas pré-natais.

## QUADRO X

Anos	N.º total de partos	Partos sem qualquer assistência	
		N.º	%
1950	211.683	130.492	61,64
1951	214.297	133.313	62,21
1952	217.902	134.876	61,90
1953	208.202	125.754	60,40
1954	203.429	121.463	59,71
1955	215.610	134.479	62,37
1956	208.331	129.105	61,97
1957	217.168	131.826	60,70
1958	218.135	127.569	58,48
1959	218.271	125.582	57,53

(Anuários Demográficos Portugueses)

Quanto ao local, verifica-se, em Portugal, que nos últimos dez anos o número de partos em estabelecimentos hospitalares aumenta de ano para ano (Quadro XI) por tal forma que duplicou no último decénio (1950-59), o que pode ter tido influência na redução verificada na proporção dos partos com nado-mortos (mortalidade global).

QUADRO XI

Anos	Partos	Em estabelecimento hospitalar	
		N.º	%
1950	211.683	17.747	8,38
1951	214.297	18.685	8,72
1952	217.902	20.508	9,41
1953	208.202	21.609	10,38
1954	203.429	22.717	11,17
1955	215.610	24.642	11,43
1956	208.331	26.917	12,92
1957	217.168	29.799	13,72
1958	218.135	32.902	15,08
1959	218.271	35.647	16,33

(Anuários Demográficos Portugueses)

Estas cifras são, no entanto, muito baixas, se as compararmos com as de outros países. Na Suécia, KJESSLER (8), estudando a mortalidade perinatal na cidade de Gothenburg, refere que 98,6 por cento dos partos ocorridos tiveram lugar em serviços hospitalares. Não nos podemos, pois, admirar dos baixos valores das suas taxas de mortalidade (3,1 %).

Em Portugal os Anuários Demográficos não incluem, em separado, dados sobre a mortalidade perinatal. Para encontrarmos estes valores, tivemos necessidade de somar os dados da nado-mortalidade com os da mortalidade neo-natal.

No Quadro XII os valores expressos incluem as mortes neo-natais até ao 28.º dia.

Como até 1955 os Anuários não apresentavam, em separado, as taxas de nado-mortalidade, antes e depois das 28 semanas de gestação, só a partir de então as taxas estão rectificadas.

QUADRO XII

Anos	Mortalidade perinatal	
	N.º	‰
1950	15.160	73,93
1951	15.395	74,05
1952	15.508	73,42
1953	14.499	71,69
1954	14.440	68,06
1955 (a)	11.160	52,91
1956 (a)	11.306	55,82
1957 (a)	12.060	56,99
1958 (a)	11.939	56,19
1959 (a)	12.515	58,71

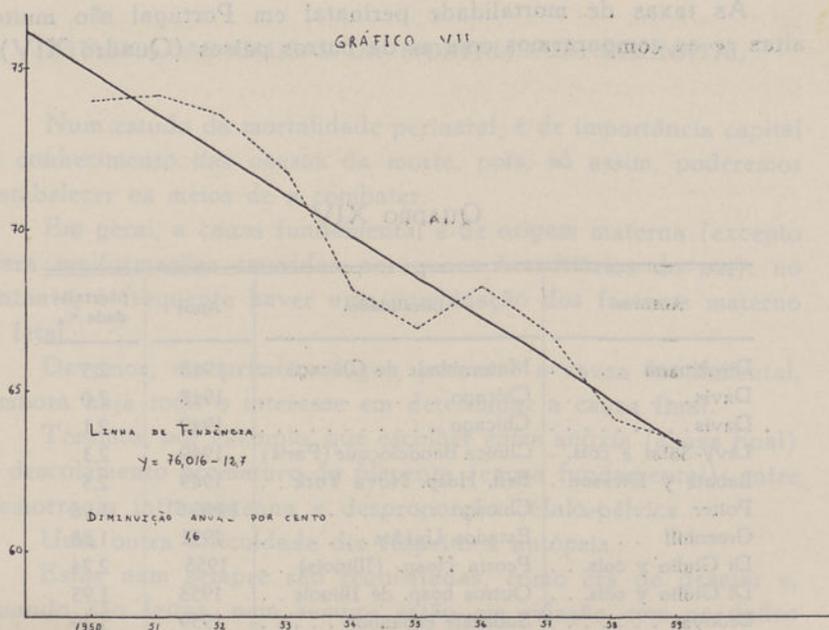
(a) Taxas rectificadas — só estão incluídos os nado-mortos com 28 e mais semanas. (Anuários Demográficos Portugueses).

No gráfico VII apresentamos a linha de tendência de mortalidade perinatal em Portugal desde 1950.

Para o cálculo dos valores apresentados entrámos com as cifras de nado-mortalidade global, pois as taxas rectificadas só o estão a partir de 1955 nos Anuários Demográficos, e o período de 5 anos é, em geral, insuficiente para o estabelecimento da linha de tendência. Por outro lado, como já dissemos, estes valores rectificados não exprimem ainda, verdadeiramente, a realidade dos factos, pela confusão existente acerca do conceito de nado-morto.

Tal como alguns autores, considerámos os valores da mortalidade neo-natal até aos 28 dias.

No Quadro XIII apresentamos os valores da nado-mortalidade rectificados (mais de 28 semanas de gestação) e os valores de mortes neo-natais ocorridas durante a primeira semana. É, aliás,



Mortalidade perinatal em Portugal (1950-59)

o critério mais correntemente adoptado, sobretudo, em estatísticas hospitalares. E isto tem interesse para podermos estabelecer uma comparação com alguns dados colhidos na literatura.

QUADRO XIII

Anos	Mortalidade perinatal	
	N.º	‰
1955	8.245	39,30
1956	8.492	41,90
1957	9.159	43,30
1958	9.370	44,10
1959	9.740	45,73

A mortalidade neo-natal entra apenas com valores da primeira semana (menos de 7 dias).

(Anuários Demográficos Portugueses)

As taxas de mortalidade perinatal em Portugal são muito altas se as compararmos com as de outros países (Quadro XIV).

QUADRO XIV

Autores	Localidades	Anos	Mortalidade %
Dieckmann . . . . .	Maternidade de Chicago . .	1948	2,5
Davis . . . . .	Chicago . . . . .	1948	2,0
Davis . . . . .	Chicago . . . . .	1949	2,1
Levy-Solal e cols. .	Clínica Baudelocque (Paris)	1949	2,3
Labate y Dickson .	Bell. Hosp. Nova York . .	1949	2,5
Potter . . . . .	Chicago . . . . .	1946-51	1,96
Greenhill . . . . .	Estados Unidos . . . . .	1951	1,88
Di Giulio y cols. .	Peoria Hosp. (Illinois) . .	1958	2,24
Di Giulio y cols. .	Outros hosp. de Illinois . .	1958	1,95
Bedoya . . . . .	Sudoeste espanhol . . . . .	1959	5,39

(*Toko-ginecologia Prática — Set. Out. 1960*)

Em face destes valores, temos que reconhecer que a nossa posição quanto à mortalidade perinatal é má. Como diz BEDOYA, «no momento actual, a diferença entre uma boa assistência obstétrica e uma má, não está na mortalidade materna (graças, sobretudo, a FLEMING, morrem poucas mães), mas na mortalidade de recém-nascidos». Não esquecer, por outro lado, que a mortalidade perinatal tem sido considerada como um dos mais sensíveis índices do nível económico e social de um país.

Uma das razões desta alta mortalidade deve estar na deficiente organização da assistência obstétrica, considerada sob o ponto de vista social. Grande número de grávidas, se não a maioria, sem qualquer consulta pré-natal e cerca de 60% dos partos sem assistência.

É urgente ponderar o problema e envidar todos os esforços para impedir a perda anual de tantas vidas.

## ESTUDO DAS CAUSAS DA MORTALIDADE PERINATAL

Num estudo da mortalidade perinatal, é de importância capital o conhecimento das causas da morte, pois, só assim, poderemos estabelecer os meios de a combater.

Em geral, a causa fundamental é de origem materna (excepto para malformações causadas por genes hereditários do pai); no entanto, é frequente haver uma combinação dos factores materno e fetal.

Devemos, em primeiro lugar, procurar a causa fundamental, embora haja todo o interesse em determinar a causa final.

Teremos, por exemplo, que escolher entre anóxia (causa final) e descolamento prematuro da placenta (causa fundamental), entre hemorragia intracranéana e desproporção céfalo-pélvica.

Uma outra dificuldade diz respeito à autópsia.

Estas nem sempre são requisitadas, como era de desejar e, quando são feitas, nem sempre estão em relação com os dados clínicos. A história clínica deverá sempre acompanhar o pedido de autópsia. Acontece, por vezes, não haver alterações específicas reconhecíveis no feto, como acontece, por exemplo, em fetos provenientes de mães com toxémias, e daí os patologistas hesitarem em atribuir a morte fetal à própria toxémia. Nestes casos, o diagnóstico terá de ser feito mesmo na ausência de lesões patológicas demonstráveis, desde que haja causa definida na história clínica. Como diz POTTER (10) — «Numa autópsia é tão importante declarar a ausência como a existência da lesão patológica».

Num artigo de FRAZIER, NESBITT e PENTECOST (36) sobre «Accuracy of the Reported Causes of Fetal and Neonatal Death», estes autores chegam à conclusão que só em 60 % dos casos de um estudo de 50 mortes fetais e, em 35 % dos casos, em 77 mortes neo-natais, havia concordância entre o diagnóstico da certidão de óbito e um ulterior estudo clínico cuidadoso. KOHL, citado por POTTER (10), declara o seguinte: «Raramente o patologista dá a causa da morte» e, é secundado por esta autora que, ao fazer a revisão de grande número de autópsias para o estudo do «Chicago Health Department», refere:

«... Só raras vezes o patologista parece sentir alguma responsabilidade para tomar uma decisão sobre a causa da morte do feto

ou da criança». E termina ao dizer que, para realizar as autópsias destes fetos, «são necessários tantos conhecimentos obstétricos e pediátricos como patológicos.

Várias têm sido as tentativas de classificação das causas da mortalidade infantil.

Uma das mais antigas, mas que ainda merece especial referência, por ter posto em foco um certo número de factores importantes, foi a resultante de um inquérito realizado sob a direcção do Comité de Higiene da S. D. N. (1927-1928) e que distribui a quase totalidade dos casos de M. I., em três rubricas:

- 1) — Perigo congénito
- 2) — Perigo alimentar
- 3) — Perigo infeccioso

Os peritos estabeleceram a seguinte classificação:

Mortinatalidade	{	causa anobstétrica	
		causa obstétrica	
		traumatismos obstétricos	} P. congénito
		prematuridade	
		pert. digestivas (diarreja e enterite)	} P. alimentar
		doenças infecciosas	
Mortalidade infantil por		doenças não microbianas	} Diversos
		malf. congénitas	
		Ac. graves e outras	
		causas (determinadas)	
		causas desconhecidas	

Na mortalidade perinatal interviriam, sobretudo, causas obstétricas, causas anobstétricas e prematuridade.

Por sua vez, as causas patológicas só actuariam mercê de outros factores a que chamaram fundamentais, aos quais estão subordinados os factores intermediários.

Assim, teriam:

A — Causas patológicas	{	Obstétricas
		Anobstétricas
B — Factores fundamentais	{	Sanitários
		Psicológicos
		Económicos
C — Factores intermediários	{	Má vigilância pré-natal
		Fadiga
		Imperfeita assistência obstétrica

O Inquérito revelou que, no período congénito, a maior influência se devia aos factores sanitários e psicológicos.

Em França, em 1949, o «Institut National d'Hygiène» realizou um inquérito sobre 596 nados-mortos, em 13.805 partos ocorridos em cinco maternidades de Paris.

Os casos foram estudados o mais cuidadosamente possível (28 % dos casos, com autópsia). A prematuridade só foi considerada quando não havia causa importante.

Apresentaram os seguintes resultados por 100 nado-mortos — MARCEL LELONG (37):

Doença da mãe . . . . .	27,3
Placenta prévia . . . . .	5,3
Malformações congénitas . . . . .	18,2
Gemelaridade . . . . .	7
Incompatibilidade sanguínea . . . . .	5,3
Anomalias do parto . . . . .	15,7
Doença hemorrágica . . . . .	12,2
Infecção pós-natal . . . . .	30,3
Privação do seio . . . . .	3,6
Prematuridade (sem outra causa) . . . . .	16,5

Os factores económico-sociais foram igualmente considerados, como adiante veremos.

Actualmente, em grande número de revistas americanas, adopta-se a seguinte classificação — POTTER (11):

#### *Causas da mortalidade perinatal*

##### I — Anoxia

A — Placenta

B — Cordão

C — Complicações maternas

D — Complicações do trabalho

E — Outras

##### II — Sem estado anormal do feto ou recém-nascido

A — Sem doença materna

B — Com toxémia

C — Doença aguda ou crónica

D — Diabetes

- III — Traumatismo do parto (Birt injury)
- IV — Malformação
- V — Ventilação pulmonar anormal
  - A — Membrana hialina
  - B — Atelectasia
  - C — Outras
- VI — Infecções
  - A — Pneumonia
  - B — Outras
- VII — Eritroblastose
- VIII — Outras causas.

Factores pré-natais, natais e pós-natais podem ter uma influência marcada sobre a mortalidade perinatal, sendo, por isso, essencial o conhecimento dos seguintes factores, apontados por POTTER (10):

- A — Estudo da Mãe antes da gravidez
  - 1 — Estado genético
  - 2 — Estado anatómico e fisiológico
  - 3 — Estado emocional
  - 4 — Estado patológico
  - 5 — Ambiente (incluindo habitação, higiene, alimentação, estado social, costumes)
- B — Estudo do Pai anteriormente à gravidez. Alguns dados respeitantes à Mãe
- C — Condições, existindo, na altura da concepção
- D — Estudo da Mãe durante a gravidez
  - 1 — Estado anatómico, fisiológico e emocional
  - 2 — Estado patológico, não especificamente relacionado com a gravidez
  - 3 — Estados patológicos relacionados com a gravidez
- E — Trabalho de parto e parto
  - 1 — Tempo de gestação, altura e peso do feto
  - 2 — Posição do feto
  - 3 — Duração do trabalho
  - 4 — Método de parto
  - 5 — Tempo de rotura das membranas
  - 6 — Medicamentos analgésicos
  - 7 — Complicações
  - 8 — Local do parto

## F — Estado pós-natal do recém-nascido

- 1 — Estado anatómico e físico ao nascer
- 2 — Cuidados imediatos pós-natais
- 3 — Cuidados de puericultura
- 4 — Estados patológicos que surgem a seguir ao nascimento.

Em resumo, podemos dizer que intervêm três ordens de factores. Um, diz respeito aos factores médicos. O segundo inclui os dados demográficos e os dados com eles relacionados, tais como a idade da mãe, o estado, o número de partos anteriores, com fetos vivos ou mortos, o sexo, a maturidade (peso) e o momento em que se deu a morte. Tais factores podem ter grande influência sobre os factores médicos. Finalmente, as condições económico-sociais podem exercer uma acção directa sobre a mãe ou sobre o filho.

## I — FACTORES MÉDICOS

Múltiplas são as causas que podem actuar desfavoravelmente sobre o ovo no útero e sobre o feto no decurso do trabalho.

## 1.º — Causas maternas

a) *Estados patológicos pré-existentes:*

Sífilis (no Inquérito da S. D. N., de 1927, foi, em França, a responsável por 25 % dos nado-mortos; noutros países apenas por 5 %; 2,5 % para PIGEAUD (38)); nefrite crónica (expulsão dos fetos—12.<sup>a</sup>-26.<sup>a</sup> semana—DIECKMANN (39)); diabetes (responsável por 22 % de fetos prematuros e 12 % de toxémia — WHITE (40)); paludismo (percentagem elevada de partos prematuros—MALTHUR, SCAGLIONE (41)); cardiopatias descompensadas (11,5 % sofrimento fetal — NOËLL, these de Lyon (42)).

b) *Estados patológicos maternos complicando a gestação:*

Doenças infecciosas graves (actuando quer pela bacilémia, toxinémia ou pela hipertermia) — febre tifóide — abortos e mortes fetais; varíola (mortalidade fetal e neonatal de 35 % — B. LLUSIÁ (43)); rubéola (malformações congénitas); poliomielite

(25 % de mortes de feto no útero — B. L. (43)); escarlatina (mortalidade fetal — 25 %).

Toxoplasmose. Pneumonia.

c) *Estados patológicos especificamente gravídicos:*

Toxémia gravídica em todas as suas formas — eclâmpsia (mortalidade fetal, 20 a 60 %, média 35 % — DIECKMANN (39)); doença hipertensiva—(MASTBOOM (44) mostra estatisticamente que a taxa de mortalidade é de 25 % quando a tensão arterial é 18-12, subindo a 69 % quando excede 20 mm de Hg.); albuminúria, (vestígios — 6 %; até 1,9 gramas, nas 24 horas — 11 %; de 2 a 4,9 gramas/24 horas — 19 %; acima de 5 gramas — 31 % de mortalidade fetal (DIECKMANN)). As taxas de mortalidade para casos de toxémia não convulsiva variam entre 10 e 30 %, e para todas as outras formas de toxémia entre 6,6 e 30,8 % — KJÉSSLER (8).

2.º — **Causas fetais (malformações congénitas)**

3.º — **Causas materno-fetais**

Eritroblastose fetal (com mortalidade de 100 % na forma de anasarca feto-placentar), de 54 % e 60 %, respectivamente — JAVERT e DEL SOL (45) — na forma de icterícia grave.

4.º — **Causas ovulares**

Certas alterações da caduca, consecutivas, muitas vezes, a endometrite puerperal, gonocócica ou colibacilar, podem originar enfartes placentares, descolamentos prematuros da placenta ou inserção baixa desta (placenta prévia).

Anomalias funiculares — torção obliterante do cordão, nós, circulares, compressão, brevidade do cordão, procidências, etc.

Anomalias de origem placentar.

5.º — **Causas diversas e causas desconhecidas**

a) *Perturbações hormonais:*

Do desequilíbrio das secreções hormonais de origem materna, de origem ovular e, em certo grau, de origem fetal, sobretudo das hormonas córtico-suprarrenais, pode resultar, por vezes, a interrupção da gravidez ou morte fetal. A diminuição do pregnandiol

urinário e da taxa de estrogénios no sangue em certas disendocrinias, como a diabetes, por exemplo, associada à gravidez, foram verificadas por SMITH e SMITH, WHITE, etc. (40); isto levou certos autores a interessantes aplicações terapêuticas (administração de doses progressivamente altas de estrogénios e progesterona), sendo interessantes, embora contestados por outros autores — REIS e de COSTA, PEDERSEN e HAGBARD, etc. (46) — os seus resultados.

WHITE diz-nos que, em 104 casos com balanço hormonal anormal, não tratados, a mortalidade foi de 46 %, em 628 casos, e com alterações hormonais, tratados pelo método citado (estrogénios + progesterona), a mortalidade baixou a 4 %.

#### b) Gravidez prolongada:

Quando a gravidez ultrapassa os 300 dias, a incidência da mortalidade sobe a 10 %, devido à anóxia por senescência placentar.

#### c) Causas indeterminadas:

Segundo as estatísticas, 18 a 30 % dos casos de morte fetal, são de etiologia desconhecida.

PIGEAUD (na tese de CATTIN, Lyon, 1955 (38)), refere-se a uma senescência prematura da placenta, que determinaria uma anóxia semelhante à da gravidez prolongada verdadeira.

Durante o trabalho de parto, a causa principal da mortalidade perinatal, é o «traumatismo obstétrico» — VORON e PIGEAUD (38). Com estes autores, tomamos estas palavras no sentido mais lato — podendo ser o resultado de uma agressão química (défice de oxigénio), infecciosa (infestação parasitária, microbiana ou viral) ou mecânica (distócia óssea, dinâmica).

Podemos hoje dizer — «o traumatismo obstétrico é a anóxia» — BROCHIER, GABRIEL (47). Múltiplas causas podem produzi-la, como iremos ver. Se, durante um parto normal, há um traumatismo obstétrico e uma anóxia fisiológica bem suportada, tratando-se de um prematuro ou de um feto resultante de uma gravidez patológica, já assim não sucede. A juntar a estes factores, há ainda o «factor assistencial» — IBAÑEZ (48), do qual depende o uso inadequado

de ocitócicos, anti-espasmódicos e anestésicos, bem como o desencadeamento artificial do parto e certas modalidades de extracção, usadas sem discriminação.

Que a anóxia é o factor mais importante (causa terminal) da mortalidade perinatal, prova-o o grande número de comunicações que têm sido feitas sobre este assunto. Em 1951, em «The Council for International Organisation of Medical Sciences», realizado em Londres, foi o tema versado, e o mesmo assunto foi tratado pelo XV Congresso de La Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de langue français, em Maio de 1952.

A anóxia, ou mais correctamente hipóxia — BRINCKMANN (39), pode ser resultante de múltiplas causas:

— de anóxia materna (16 %—CANON, GUILHEM e MAYER (50)

— anóxia anóxica, anóxia anémica, anóxia por estagnação);

— de uma perturbação entre a circulação materna e o feto (hipertonia e tetania uterinas);

— de uma irrigação insuficiente entre o útero e a placenta

— abruptio placenta ou descolamento prematuro da placenta — mortalidade fetal muito elevada, desde taxas mais baixas citadas por KJESSLER, HARTMAN, ESSEN-MÖLLER e SEXTON — 22, 48, 45 e 43 %, respectivamente, às mais elevadas, como as de AHLSTROM e POLAC, de 80 a 95 % (8); ou por placenta prévia — 24,9 % mortalidade fetal — LESTER T. HUBBARD (51);

— de uma má irrigação fetal por nós do cordão, circulares, prolapso ou compressão (anóxia anóxica)—9% GUILHEM, etc. (50);

— de uma anóxia anémica do útero, por hemorragia devida a rotura de um vaso do cordão ou seio marginal placentar.

— de compressão craneana (anóxia cerebral por estagnação) através da fileira pélvica;

— das alterações sanguíneas do feto, em particular das anemias por iso-imunização; ou por malformações cardio-vasculares que originam um transtorno funcional da hematose;

— de uma acção histo-tóxica (anóxia histo-tóxica) resultante do ataque microbiano sobre as células do organismo fetal;

— de um trabalho de parto prolongado — a anóxia é baixa quando a duração do trabalho de parto é de 12 a 18 horas, triplica das 18 para as 24 horas e torna-se cinco vezes maior, quando ultrapassa as 24 horas — SANCHEZ IBAÑEZ (48). Nas primíparas eleva-se a partir das 24 horas e nas múltiparas a subida é grande a partir das 18 horas — DE LA FUENTE y ALONSO (52).

Quais as consequências da anóxia? Vai provocar lesões dos diferentes parênquimas, principalmente, do sistema nervoso central, com roturas vasculares, edema cérebro-meníngeo, hemorragias meníngeas, etc. Mas, sobretudo, vai actuar sobre os centros respiratórios do feto.

Segundo a concepção clássica — BARCROFT (53) — o feto em condições fisiológicas, não respira, in útero. Para outros — SNYDER (54) — mesmo fisiologicamente respira (hoje demonstrado radiologicamente por REIFFERSCHIED e SCHMIEMANN (55)).

Quando surge a anóxia, os centros respiratórios fetais, especialmente, o centro bulbar inferior ou «gasping-center», são solicitados pela baixa da taxa do oxigénio e pelo aumento da taxa do anidrido carbónico no sangue, de onde o aparecimento de movimentos respiratórios do feto in útero (com inalação do líquido amniótico) e taquicardia.

Se, a par da anóxia, surge a infecção (perante um trabalho de parto com rotura das membranas há mais de 12 horas, cumpre-nos sempre pensar nesta possibilidade) pode sobrevir a morte do feto in útero, por pneumonia (BERNETH atribui esta causa em 101 casos sobre 436 mortes perinatais, de feto a termo — e em todos os casos havia infecção do líquido amniótico (69)).

O traumatismo obstétrico aumenta com certas atitudes, apresentações e posições do feto. Assim, as apresentações cefálicas são as mais favoráveis e as mais frequentes (96 % — GREENHILL (57)).

A mortalidade fetal é elevada nos partos em pélvica. Se considerarmos os partos no seu conjunto, sem excluir as intervenções, a mortalidade é de 14 % — PEREZ (58). Se se consideram apenas os fetos a termo e que morrem como consequência, unicamente, do parto espontâneo, a mortalidade reduz-se a 4,28 % — SIMON (59).

A apresentação transversa abandonada, dá uma mortalidade fetal de 100 %.

Nas modalidades atípicas de apresentação cefálica, a apresentação de face dá uma mortalidade elevada, à volta de 12 % (PEREZ), a de frente, quando o parto termina naturalmente (fetos pequenos) — 45,5 % — CHOLMOGOROFF (58).

Da intervenção do parteiro podem advir algumas perturbações. O uso inadequado de ocitócicos (hipertonia → anóxia), o emprego de anti-espasmódicos (por deprimirem o centro respiratório — SNOECK e ROCKMAN (60), embora para outros como GUILHEIM, PONTONTER e cols. (61), tal facto não esteja provado, o mesmo

tendo sido verificado nas nossas observações (62)), de anestésicos (que actuariam por depressão dos centros nervosos), podem, nalguns casos, sobrecarregar o prognóstico fetal.

Das intervenções operatórias, devemos citar, em primeiro lugar, a cesariana. As estatísticas americanas mostram valores de mortalidade perinatal que atingem 8,7 % (38). Estas altas taxas dependeriam do método anestésico, do sofrimento fetal anterior, da dificuldade de extracção e, também, para alguns autores — RUSSE e STRONG (63) — da insuficiente evacuação do liquido amniótico intra-traqueal, por falta de compressão do tórax, através da fileira pelvi-genital.

As extracções por vias naturais, tais como o forceps (2,81 % — SACHS a 10 % — GAUSS); versões (5-8 % de mortalidade — DODERLEIN (65)); extracção pélvica (15 % — MEYER; RUEGG e WETZEL; 32,4 % — PEREZ (66), etc.), sobrecarregam igualmente o prognóstico fetal.

Em Portugal, até 1955, as certidões de óbito, passadas a nado-mortos, não continham quaisquer informações. A partir de 1 de Janeiro de 1955, com a adopção da nova Nomenclatura Internacional das Causas de Morte, já deve ficar, naquelas certidões, especificada a causa da morte.

Consta de 10 alíneas (do Código Y):

— *Doença crónica da mãe* (correspondente à alínea a) da pág. 285);

— *Doença aguda da mãe* (alínea b), pág. 285);

— *Doenças e afecções da gravidez e do parto* (alínea c), pág. 286);

— *Absorção de substâncias tóxicas pela mãe* (intoxicação pelo álcool, pelo chumbo (responsável, para TAUSSIG (70) de nove mortes intra-uterinas em 10.000 operárias grávidas, trabalhando nesta indústria), arsénio, tabaco, ópio, fósforo, apiol, óxido de carbono, etc.).

— *Dificuldades do trabalho de parto* — distócias dinâmicas, distócias mecânicas, distócias do objecto do parto (anomalias no tamanho, multiplicidade do objecto, por situação e apresentação anormal) e distócias do mecanismo do parto.

— *Outras causas de morti-natalidade provenientes da mãe* — Avitaminoses (?). Perturbações hormonais (?). Fadiga (?). Traumatismos (?).

— *Anomalias da placenta e do cordão* — Placenta prévia (é, sobretudo, uma anomalia da situação). Descolamento prematuro da placenta, normalmente inserida. Enfartes placentares.

Torsão do cordão. Nós do cordão. Circulares. Compressão. Brevidade do cordão. Procidências do cordão;

— *Traumatismos provocados pelo parto* — resultantes, na maioria das vezes, de intervenções obstétricas, tais como forceps, versões ou partos em pélvica;

— *Malformações congénitas do feto*;

— *Doenças do feto e causas mal conhecidas* — eritroblastose fetal (embora de causa feto-materna). Doença hemorrágica. Trombose renal ou de outros vasos. Gravidez prolongada, verdadeira ou fisiológica.

No que diz respeito à mortalidade neo-natal, sobretudo a precoce, interessam-nos as seguintes rubricas (Classificação Internacional):

— *Malformações congénitas*:

— Espinha bífida e meningocele;

— Malformações congénitas do aparelho circulatório;

— Todas as outras malformações congénitas.

— *Certas doenças da primeira infância*:

— Lesões devidas ao parto;

— Asfixia e atelectasia pós-natal;

— Infecções dos recém-nascidos;

— Doença hemolítica do recém-nascido;

— Todas as outras doenças definidas da primeira infância;

— Doenças particulares da primeira infância mal definidas e prematuridade não qualificada.

A rubrica que compreende a asfixia e a atelectasia pós-natal, corresponde, em certos países, à rubrica «Ventilação pulmonar anormal». A membrana hialina faz parte deste grupo.

#### PREMATURIDADE

A prematuridade deve constituir um grupo à parte pela sua importância demográfica. Para ARBELO CURBELO (22), a mortalidade fetal do prematuro constitui cerca de metade da mortalidade

fetal. Para CROSSE (71), num Centro de Prematuros de Birmingham, a prematuridade foi causa responsável da morte de 60 % de recém-nascidos, em 1930, e de 40 % em 1942.

A incidência da prematuridade varia entre os valores de 6,2 % — POTTER (11), 11,2 % — NESBITT (5) ou 13 % — TAYLOR e WALKER (73).

A evolução da mortalidade infantil do prematuro, mostra que a baixa se dá, principalmente, à custa da diminuição do número de mortes posteriores ao primeiro mês (M. P.).

Segundo algumas estatísticas estrangeiras citadas por ARBELO CURBELO (22) — a mortalidade dos prematuros baixou a metade, nos prematuros de menos de um ano; à volta da quinta parte, no período de 1 a 11 meses, e, a um terço, nas três últimas semanas do período neo-natal, mantendo-se estável, antes do fim da primeira semana de vida, particularmente, nas crianças de um dia de idade.

Portanto, «a mortalidade precoce é a mais importante do prematuro» — ARBELO CURBELO (22).

Por ordem de importância, entre as causas de mortalidade perinatal do prematuro, temos, por ordem decrescente, causas desconhecidas, complicações da placenta, atelectasia e membrana hialina, toxémia, traumatismo do parto, malformações e infecções.

Num estudo de NESBITT (5) — em 407 casos de mortes neo-natais de crianças com peso superior a 1.000 gramas, encontrou 124 (30,5 %) com membrana hialina.

No mesmo estudo de NESBITT, no «John's Hopkins Hospital» (1937-49) verificou-se o seguinte: — Em 7,8 % dos prematuros falecidos havia hemorragia intra-craniana que se iniciou por um estado de anóxia, na grande maioria dos casos, ao passo que, nos fetos a termo, o mecanismo traumático é o desencadeante da hemorragia.

A hemorragia intra-craniana dos prematuros está quase sempre (76,5 % dos casos) na dependência de complicações maternas — inércia uterina, febre intra-partum, distócia mecânica e hidrâmnios.

A percentagem das malformações é muito mais frequente nos prematuros (1 em 65,3 do total dos partos) do que em crianças a termo (1 em 457,1 do total de partos).

POTTER (72) segundo a sua experiência pessoal, atribui a morte dos prematuros nos primeiros três dias, sobretudo, à membrana hialina, à anóxia e à hemorragia intra-craniana. A partir dos três dias, a causa mais frequente da morte seria a pneumonia.

## II—EFEITOS DOS FACTORES DEMOGRÁFICOS

*Idade da mãe.* — A mortalidade aumenta para o primeiro filho, com mães de idade superior a 29 anos. A taxa da mortalidade perinatal eleva-se, igualmente, com a idade da mãe, a partir do quarto nascimento.

*Paridade.* — A taxa da mortalidade aumenta para o primeiro filho e diminui para o segundo e terceiro, tornando a aumentar a partir do quarto.

*Tempo de gestação, peso e maturidade do feto ou recém-nascido.* — A mortalidade perinatal é maior nos prematuros, como já vimos (18,8 %), que nas crianças a termo (3,8 %) NESBITT (5); (13,1 % para 2,5 % — POTTER (11)).

A mortalidade perinatal para cada grupo de 500 gramas é a seguinte (estudo de NESBITT (15) sobre 26.776 partos) — 59,1 % em crianças de 1.000 a 1.499 gramas; de 29,7 % de 1.500 a 1.999 gramas; de 8,4 % de 2.000 a 2.499 gramas; e 2 % para crianças com peso igual ou superior a 2.500 gramas.

*Legitimidade.* — A mortalidade é mais elevada nos filhos ilegítimos do que nos legítimos. Para este facto concorrem, fundamentalmente, as más condições económicas e sociais.

*Sexo da criança.* — As mortes de menos de um ano são mais frequentes no sexo masculino que no feminino, e, ainda, em maior proporção, em mortes ocorridas durante a vida intra-uterina (160 fetos do sexo masculino para 100 do sexo feminino — A. CURBELO (22)).

A maior mortalidade do sexo masculino tem-se pretendido explicar por várias teorias de carácter constitucional, das quais as principais são a de HUSLEY (75) (fraca resistência aos factores exógenos por falta do cromossoma da diferenciação sexual), e a de LEVY (76) (menor resistência devida à presença no sexo masculino de um factor letal de carácter recessivo que viria unido ao

sexo). Por outro lado, para LEVY a superioridade do índice de masculinidade nos nascimentos, predisporia a uma maior mortalidade masculina.

Durante o período neo-natal, a mortalidade masculina excede num quarto a feminina, verificando-se um fenómeno interessante posto em foco por PASCUA (77) e ARBELO CURBELO (22) — «uma relação inversa entre a mortalidade neo-natal e o excedente da mortalidade masculina, uma vez que, diminuindo o número de mortes neo-natais, aumenta o índice M/F.»

### III — OUTROS FACTORES

#### Sanitários, económicos, sociais e psicológicos.

Segundo o Inquérito realizado sob a direcção da S. D. N. em 1927, a influência das condições económicas é diminuta, pois o perigo congénito é muito forte em zonas de regular nível económico. A sua influência é indirecta, actuando pelo trabalho imposto à grávida pobre, operária ou camponesa, mau regime alimentar e más condições de habitação.

A maior influência foi atribuída aos factores sanitários e psicológicos. Uma maior assistência à grávida e ao recém-nascido, assim como a melhoria das condições técnicas das maternidades, faz descer a taxa da mortalidade, notavelmente.

Por outro lado, a intervenção dos factores psicológicos, está na educação conveniente da grávida, fazendo-lhe sentir a necessidade que há na sua observação regular e na assistência ao parto.

No inquérito do «Institut National d'Hygiène», atrás referido, pôs-se em foco a importância dos factores económico-sociais, que parecem ter sido nitidamente responsáveis, em 38 % dos casos. Entre estes factores, os mais frequentes são:

- a miséria dos pais
- a fadiga da mãe
- a insuficiência da equipagem da maternidade.

No trabalho de KJESSLER (8) é, igualmente, posta em evidência a importância das condições económico-sociais.

ARBELO CURBELO (22), atribui grande importância às chamadas causas primeiras, ou de origem, dividindo-as em:

- a) Ambientais (climáticas, habitação)
- b) Culturais
  - 1 — Educacionais (ignorância, educação sanitária, etc.)
  - 2 — Sanitárias (insuficiência de organização)
  - 3 — Sociológicas (morais, cívicas, etc.)
  - 4 — Económicas (pobreza, indigência, etc.)

As causas de origem ou primeiras, são sempre deficiências ou insuficiências de um ou de alguns dos factores — «poder, saber, querer e qualidade do aparelho médico-social» — A. CURBELO.

A observação do Quadro XV mostra-nos a importância dos factores económico-sociais nas taxas de mortalidade perinatal, no «North Carolina Memorial Hospital» (67).

QUADRO XV

Categoria	Partos N.º	Mortalidade perinatal ‰	
		400 grs e mais	1000 grs e mais
Todos os partos . . . . .	2.728	48,75	34,45
{ Enfermaria . . . . .	1.737	61,02	39,14
{ Particulares . . . . .	991	27,24	26,23
{ Brancas . . . . .	1.816	33,31	27,53
{ Outras raças . . . . .	912	77,85	48,24
{ Sem consultas pré-natais	160	294,87	160,25
Com consultas pré-natais			
{ Enfermaria . . . . .	1.581	37,95	27,19
{ Particulares . . . . .	987	23,27	23,17
Total com consultas . .	2.568	32,32	25,70
Total . . . . .	2.728	48,75	34,45

#### Aspectos económico-sociais do North Carolina Hospital, 1952-58

Pelo quadro anterior pode ver-se que a taxa da mortalidade perinatal aumenta, ao passar das parturientes com categoria «Particular» para as de «Enfermaria»; é maior, quase duplica,

na raça de cor em relação à branca, sendo, contudo, a diferença mais considerável nos dois grupos de pacientes, com e sem cuidados pré-natais. Com efeito, verifica-se uma subida, nas taxas de mortalidade, de 32,32 para 294,87 (fetos com peso superior a 400 gramas) e de 25,70 para 160,25, o que mostra, com evidência, a importância dos cuidados pré-natais.

No mesmo hospital, a mortalidade perinatal desceu, de 1952 a 1958, de 38,67 a 23,39 por 1.000 nado-vivos (peso superior a 1.000 grs) devido à diminuição do número de indigentes nesse período.

Em Portugal, como o demonstrou ALMEIDA GARRET (78), os factores de ordem social revestem-se, igualmente, da máxima importância.

Ao confrontar as taxas de nado-mortalidade de Lisboa, Porto e resto do país, verifica-se o seguinte (para 1.000 nado-vivos, 1947-51):

Lisboa . . . . .	52,9
Porto . . . . .	39,0
Província . . . . .	40,8

Pelos valores indicados, vê-se «que a mortalidade em Lisboa, precisamente onde a assistência é mais lata, tem uma taxa que excede largamente a do Porto e a da Província. Se não considerássemos devidamente o factor das condições sociais da gestante em cada caso, chegaríamos à paradoxal conclusão de que era preferível não haver assistência. O que seria, evidentemente, errado» — ALMEIDA GARRET (78).

#### MORTALIDADE PERINATAL E MEIOS DE DIMINUI-LA

A Secção Regional da Organização Mundial de Saúde, para a Europa, de acordo com o Ministério Belga da Saúde, convocou em Bruxelas um grupo de peritos para estudar a mortalidade perinatal (20). As conclusões mostram a urgência de se formar um pessoal competente, se se quer baixar a taxa da mortalidade perinatal.

«Será preciso assegurar à mãe uma melhor vigilância pré-natal, melhorar as condições do parto no hospital e diminuir os perigos

do parto no domicílio, dar aos recém-nascidos os melhores cuidados possíveis, obtendo a colaboração do obstetra e do pediatra» — O. M. S.

Estas são as normas gerais a seguir. Assim:

1 — Cuidados da mãe durante a gravidez.

- a) Descobrir as perturbações ou malformações susceptíveis de afectar a saúde da mãe;
- b) Dar à futura mãe, conselhos de higiene geral e especial, indicar-lhe o regime alimentar a seguir e os trabalhos a evitar, a fim de que a saúde seja tão boa quanto possível e que o feto se desenvolva normalmente até ao termo;
- c) Assegurar condições de parto satisfatórias, diagnosticando as causas possíveis da distócia e preparando, psicologicamente, a mãe;
- d) Preparar a mãe para o período pós-natal, dando-lhe todas as instruções que lhe permitirão desempenhar o seu papel com êxito.

Além destes pontos capitais, os peritos da O. M. S. consideram ainda aconselhável que o médico que assiste ao parto se encarregue, igualmente, dos exames pré-natais. Os centros de consulta pré-natal deverão estar adstritos às maternidades, porque os centros de consulta independentes não são de aconselhar, pois não estabelecem uma ligação suficiente com o obstetra. Nas regiões rurais, dever-se-iam criar pequenos centros dependentes de uma maternidade ou mesmo ensaiar utilizar carrinhas, especialmente equipadas para este efeito.

Além destas normas gerais, apontadas pelos peritos da O. M. S., considera-se também importante:

a) Regime alimentar. Sabe-se da influência do factor nutrição durante a gravidez. Normalmente a grávida alimenta-se mal, sobretudo no que diz respeito à qualidade dos alimentos. Aconselhar o leite (um litro por dia aproximadamente), vitaminas e ferro.

Sabe-se do aparecimento de anemias, especialmente tardias (a partir do 6.º mês), em crianças provenientes de mães com anemias hipocrómicas.

A grávida deve ser observada o mais cedo e minuciosamente possível. Todos os seus aparelhos — cárdio-vascular, pulmonar, digestivo, urinário, sangue (fórmula hemo-leucocitária, grupo sanguíneo e factor Rh, reacções para despistagem da sífilis), merecerão uma atenção especial. O exame obstétrico e ginecológico será o mais cuidadoso possível.

Deverá ser vigiada, mensalmente, nos primeiros seis meses, quinzenalmente no sétimo e oitavo, e, semanalmente, no último mês.

Em todas as consultas deverão ser feitos, além do exame obstétrico, análises da urina, determinações da tensão arterial, pesagem e outros exames julgados necessários.

As radiografias do conteúdo uterino, só em casos excepcionais, serão feitas antes do sétimo mês.

Evitar-se-ão os contactos com doentes portadores de doenças infecciosas e virusais, pois sabe-se da sua importância na génese das malformações congénitas.

Um capítulo importante e, muitas vezes, descuidado, é o da higiene mental da grávida.

Parece estar provada a influência psíquica que exerce a mãe sobre o feto na génese de certas malformações (MARAÑON (80) e SALISACHS (81)).

Os factores emocionais, actuando por intermédio das glândulas endócrinas e, em especial, pelos centros vegetativos hipotalâmicos, provocariam alterações circulatórias dos vasos uterinos e da placenta, com anóxia, produzindo anomalias no crescimento e diferenciação dos tecidos jovens.

O método psico-profiláctico dá-nos uma oportuna ocasião para nos pormos em contacto com a grávida. Aproveitar-se-ão as lições para desenvolver um verdadeiro programa de higiene mental, ao lado dos exercícios físicos. Procurar-se-á suprimir o medo e a angústia provenientes do temor ao parto, e, ao mesmo tempo, exaltar o sentimento da maternidade.

Cuidados durante o parto: — A parturiente deve ser assistida por pessoa capacitada técnica e o parto deve realizar-se em ambiente apropriado, aonde existam as mínimas condições consideradas essenciais.

No que diz respeito ao lugar onde se deve dar o parto, o grupo de peritos reunidos em Bruxelas em 1953, apresenta as seguintes

conclusões: «o parto no hospital permite o tratamento de urgência de todos os acidentes que podem sobrevir e dá o máximo de segurança material. Isto é tão verdade para a criança como para a mãe, se o Serviço dispõe de um pediatra. O hospital oferece, ainda, à mãe, a vantagem de um repouso completo, físico e mental, se o facto de parir fora de casa não é contrário às suas ideias. O parto no domicílio assegura, por sua vez, a continuidade das relações entre a mãe e os outros membros da família e os contactos mais estreitos entre a mãe e o recém-nascido» (o hospital pode igualmente oferecer esta vantagem, se adopta o costume de deixar o recém-nascido perto da cama da mãe). O grupo de estudo constatou que era impossível recomendar mais especialmente o parto no hospital ou o parto no domicílio. Tudo depende das tradições, da cultura, da estrutura geográfica do país, assim como do número e da qualidade dos serviços hospitalares. Seja qual for o lugar do parto, os objectivos são os mesmos: — primeiro, evitar separar a criança da mãe, excepto em casos excepcionais; em seguida, prevenir as infecções, enfim, «assegurar o êxito do aleitamento materno, suscitando a atmosfera psicológica favorável, e evitando erros técnicos que provêm, muitas vezes ainda, da ignorância da fisiologia da lactação».

O grupo de estudos julga, em última análise, que «o essencial, para diminuir a mortalidade perinatal, é formar o mais depressa possível especialistas em número suficiente».

Quanto ao pessoal — «A formação e as qualidades a exigir à parteira dependem das funções que esta deverá preencher. Se deve assumir toda a responsabilidade dos partos no domicílio, deve ter uma formação muito mais completa do que se trabalha unicamente nos serviços hospitalares, a título de enfermeira de maternidade, sob a vigilância de um médico. Mas — parteira ou simples enfermeira de maternidade — ela deverá ser muito melhor ensinada sob a psicologia da futura mãe, a fim de poder manter com esta as relações estreitas que são indispensáveis».

Como vemos, os peritos da O. M. S. não se pronunciam, definitivamente, sobre o local do parto.

Por outro lado, sabemos que «a falta duma constante presença de pessoal bem treinado torna ingrato, mesmo impraticáveis, alguns recursos da moderna obstetrícia, v. g., a prova de trabalho, a analgesia por gases, uma transfusão urgente, a oxigenoterápia do recém-nascido, a aplicação do método psico-profiláctico — A psico-

-profilaxia em casa ou em meio rural, são hipóteses muito longínquas» — M. MENDES (82).

Não podem subsistir dúvidas que o local mais apropriado para o parto será uma clínica bem apetrechada. As provas disto residem no facto de que os países com valores bastante baixos de mortalidade perinatal, por exemplo a Suécia (3,1%), apresentam-nos números de 98,6%, de partos em clínicas — KJESSLER (8).

Uma das maneiras como se procurou resolver o problema consiste em realizar o parto na clínica, mas reduzindo, simultaneamente, o tempo de internamento. A estadia da puérpera nos casos não complicados é reduzida a dois ou três dias, sendo depois transportada para casa, onde é seguida por brigadas de assistência domiciliária, compostas por médicos e enfermeiras, durante o tempo que for necessário\*.

Claro que isto só é praticável se as condições económicas e sociais da parturiente o permitem (residência que obedeça ao mínimo de requisitos higiénicos, presença duma pessoa em casa que trate da alimentação, e habitação localizada na cidade ou arredores).

A existência do Serviço Domiciliário é sugerida à puérpera, mas nunca imposto.

Durante o trabalho de parto, as principais medidas a tomar seriam a seguintes:

- exame obstétrico cuidadoso, exame geral, vigilância atenta das contracções — duração, intensidade, ritmo (mais de cinco contracções no espaço de 10 minutos podem determinar uma anóxia fetal iminente — CALDEYRO BARCIA (83); auscultação fetal; verificação da progressão do trabalho (dilatação do colo); uso de antibióticos, na prevenção de infecção; emprego de ocitócicos ou antispasmódicos quando necessário; administração de oxigénio à mãe no caso de sofrimento fetal; alívio da dor, da maneira considerada mais inócua.

No período expulsivo, intervenção activa do parteiro, se este se prolonga além de duas horas.

---

\* É o que actualmente se faz nos Serviços da Clínica Obstétrica Dr. Daniel de Matos, graças ao Serviço Domiciliário dos H. U. C.

Cuidados ao recém-nascido. — O primeiro cuidado imediato para com o recém-nascido é estabelecer a respiração. Começar por desobstruir as vias respiratórias, com sonda, conservando a cabeça da criança em ligeiro declive.

Os processos tradicionais de estimulação respiratória — palmas, banhos quentes e frios — estão hoje postos de parte, pois a criança apneica deve ser tratada como um chocado. O mesmo acontece com os estimulantes respiratórios (lobelina, cafeína, etc.) que só deverão ser utilizados quando a depressão do centro respiratório é consecutiva ao emprego de anestésicos, opiáceos e similares.

O que a criança apneica necessita antes de tudo é de oxigénio. Na asfixia ligeira é, geralmente, eficaz a administração de oxigénio, na dose de 2 litros por minuto, por meio de cateter nasal, máscara ou incubadora. Há quem faça a administração intra-gástrica — AKERREN (84). Não se deve fazer a administração contínua de oxigénio em concentrações superiores a 40 %, pois há o perigo de irritação pulmonar e de fibroplasia-retrolenticular, sobretudo, nos prematuros.

Não está contra-indicada a administração, durante alguns minutos, de oxigénio em elevada concentração. É anti-fisiológica a adição de CO<sub>2</sub> ao oxigénio, pois, na anóxia já existe acidose.

Segue-se a laqueação do cordão que deverá ser tardia — esperar o cessar das pulsações do cordão, pois conseguem-se mais uns 90 gramas de sangue e maior taxa de hemoglobina — OLLIVELLI (85), VERHAGE (86), etc.

Deve fazer-se a profilaxia das oftalmias, com um soluto de argirol ou qualquer outro.

O recém-nascido deverá ficar ao pé da mãe. A unidade entre mãe e filho deve dissolver-se lentamente — facto já assinalado há anos por DOROTHY BURLINGHAM (87). Daí o sistema de *nursery* estar hoje mais ou menos posto de lado.

### *Prematuridade*

Os estudos do *Premature Infant Center* (73) criado em 1947, pelos Serviços de Saúde Pública do Colorado, chegaram à conclusão de que a única solução da prematuridade seria o da sua prevenção.

Esta prevenção deverá ser feita em grávidas com complicações médicas e obstétricas, sendo o aspecto mais importante desta pro-

filaxia os cuidados pré-natais e o internamento precoce e prolongado de mulheres com complicações da gravidez, tais como toxémia, gemelaridade, placenta prévia e infecções maternas.

Verificou o mesmo Centro que as hormonas e as drogas tinham pouco ou nenhum valor na prevenção do parto prematuro. Nos casos de parto prematuro habitual, secundário a uma incompetência do orifício interno do colo uterino, a oclusão cirúrgica do mesmo, durante a gravidez, trouxe algumas esperanças a este grupo de pacientes.

A redução da circulação uterina e certo grau de irritabilidade que acompanham a gemelaridade, toxémia, hemorragias ou infecção materna, são melhor suportadas com a hospitalização, repouso no leito e terapêutica específica na infecção.

### *Outros factores*

Segundo ARBELO CURBELO (22) a principal luta contra a mortalidade infantil, reside nos quatro factores sintetizados por SAUVY — Poder, Saber e Querer, e qualidade do aparelho médico-social.

O poder refere-se ao poder económico, ao poder de compra (alimentação, residência, etc.); o saber corresponde à educação sanitária, ao ensino dos fundamentos básicos de higiene, puericultura, dietética, etc., numa palavra, cultura; o querer, à vontade dos pais em aplicar «o poder e o saber» à saúde de seus filhos.

Estes mesmos factores podem aplicar-se à mortalidade perinatal. O factor «poder» revestir-se-á de menor importância, embora saibamos da relação existente entre o estado nutricional da mãe, o peso da criança e a incidência do parto prematuro.

O «saber» corresponde à educação sanitária, o fazer sentir à grávida a necessidade absoluta da vigilância pré-natal, da despistagem de afecções anteriores e próprias da gravidez, da aprendizagem de noções de puericultura, etc.; o «querer» à vontade da futura Mãe em aplicar o «poder» e o «saber» à saúde de seu futuro filho.

Ao aparelho médico-social cabe um papel extraordinário na realização da vigilância preventiva da grávida, e, depois, ao recém-nascido.

É necessário, nas regiões rurais, espalhar centros de vigilância pré-natal, embora estes centros nem sempre desempenhem bem

as suas funções, como aponta MORIN (35): — «as consultas pré-natais, numerosas, mas dispondo de meios muito limitados para assegurar plenamente este papel preventivo, não permitem senão a despistagem de afecções evidentes (albuminúria, hipertensão, sífilis) e não podem pretender, por outro lado, senão despistar qualquer anomalia grosseira: apresentação viciosa ou aperto da bacia».

Ainda referindo-se à qualidade da assistência MUNRO KERR (93) refere: «O essencial é a assistência atenta. A ausência, na maioria dos casos, de anormalidades provoca nos encarregados da assistência pré-natal uma certa negligência na sua constante vigilância». «Em nenhum outro ramo da Medicina é tão fácil descuidar-se e deixar passar despercebidos uma anormalidade ou um sinal de alarme, e contra isso é preciso que esteja sempre precavido o encarregado de um serviço pré-natal» — BROWNE (92).

É necessário ter presente que a obra pré-natal requer ciência e experiência e que o problema dos dispensários pré-natais não é de número nem de quantidade. O êxito destes dispensários deveria ser expresso, não pelo número de assistidas ou de serviços prestados, mas sim pelos efeitos sobre a redução da mortalidade materna e perinatal.

Outro aspecto a considerar, é a insuficiência do número de camas, nos Serviços Hospitalares, para internamentos precoces. Ora, sabe-se que, por exemplo, o problema da prematuridade, um dos mais importantes na mortalidade perinatal tem, nesta medida, a sua principal prevenção.

Ligado a este problema está a criação de centros de prematuros. Hoje em dia, sabendo-se da alta incidência de prematuridade e da responsabilidade deste sector na mortalidade perinatal, torna-se absolutamente necessário a criação de tais centros. Em várias cidades americanas é obrigatória a declaração de prematuros e envio para centros especializados. Em Inglaterra há serviços especializados, com transportes privativos que possuem dispositivos climatéricos apropriados (calor e humidade), centros esses que se encarregam de todos os prematuros nascidos dentro das áreas respectivas, sendo apenas necessário a participação do nascimento.

Em Portugal, o problema está ainda praticamente por resolver, não dispondo a maioria das cidades, de quaisquer instalações orientadas neste sentido.

No problema da mortalidade perinatal, a verdadeira profilaxia é, pois, pré-natal, mas esta, por mais perfeita que seja, não dispensa uma boa assistência tocológica.

Existe uma relação estreita entre a quantidade e qualidade dos cuidados pré-natais, e uma boa assistência obstétrica por um lado, e as taxas de mortalidade fetal e neo-natal por outro lado. Os esforços empregados para melhorar os primeiros, terão um êxito marcado, na redução destas entidades.

Sintetizemos, pois, os meios de luta para a redução da Mortalidade Perinatal:

- Educação sanitária;
- Criação de maternidades com maior número de camas para internamento precoce de grávidas com complicações (como dissemos único meio de prevenir a prematuridade);
- Criação de centros rurais de profilaxia pré-natal, incluindo consultas de puericultura e de pediatria;
- Criação de centros de prematuros;
- Assistência Social às grávidas e recém-nascidos pobres.

Com BEDOYA (94), concluiremos: — «a mortalidade infantil inerente ao parto, é um problema nacional» e, como tal, deverá ser tratado, não nos poupando a esforços para a sua redução. Só assim, alcançaremos o objectivo da obstetrícia moderna — que toda a gestação termine com o nascimento de um feto vivo e saudável.

Cálculo da linha de tendência da mortalidade infantil em PORTUGAL  
entre 1950 e 1959.

Anos	y	x	x y	x <sup>2</sup>
1950	94,1	1	94,1	1
1951	89,1	2	178,2	4
1952	94,3	3	282,9	9
1953	95,5	4	382,0	16
1954	85,5	5	427,5	25
1955	90,2	6	541,2	36
1956	87,8	7	614,6	49
1957	88,0	8	704,0	64
1958	84,0	9	756,0	81
1959	88,6	10	886,0	100
	897,1	55	4866,5	385

$$n = 10$$

$$\begin{cases} na + b \sum x = \sum y \\ a \sum x + b \sum x^2 = \sum xy \end{cases}$$

$$\begin{cases} 10a + 55b = 897,1 \\ 55a + 385b = 4866,5 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} a = \frac{897,1 - 55b}{10} \\ 55(89,71 - 5,5b) + 385b = 4866,5 \end{array} \right.$$

$$\begin{cases} a = 89,71 - 5,5b \\ 4934,05 - 302,5b + 385b = 4866,5 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} b = -\frac{67,55}{82,5} \end{array} \right.$$

$$\begin{cases} b = -0,81 \\ a = 89,71 + 4,455 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} a = 94,165 \\ b = -0,81 \end{array} \right.$$

$$\text{Diminuição anual por cento} = \frac{-0,81 \times 100}{94,165} = -0,86$$

$$y = a + bx$$

$$y = 94,165 - 8,1 \quad y = 86,065$$

Cálculo da linha de tendência da mortalidade neo-natal em PORTUGAL  
entre 1950 e 1959.

Anos	y	x	x y	x <sup>2</sup>
1950	31,3	1	31,3	1
1951	31,8	2	63,6	4
1952	30,9	3	92,7	9
1953	30,7	4	122,8	16
1954	27,0	5	135,0	25
1955	28,2	6	169,2	36
1956	29,6	7	207,2	49
1957	29,0	8	232,0	64
1958	26,4	9	237,6	81
1959	27,4	10	274,0	100
	292,3	55	1565,4	385

$$n = 10$$

$$\begin{cases} na + b \sum x = \sum y \\ a \sum x + b \sum x^2 = \sum xy \end{cases}$$

$$\begin{cases} 10a + 55b = 292,3 \\ 55a + 385b = 1565,4 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} a = \frac{292,3 - 55b}{10} \\ 55(29,23 - 5,5b) + 385b = 1565,4 \end{array} \right.$$

$$\begin{cases} a = 29,23 - 5,5b \\ 1607,65 - 302,5b + 385b = 1565,4 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} b = -\frac{42,25}{82,5} \\ b = -0,51 \end{array} \right.$$

$$\begin{cases} a = 29,23 + 2,80 \\ a = 32,03 \\ b = -0,51 \end{cases}$$

$$\text{Diminuição anual por cento} = \frac{-0,51 \times 100}{32,03} = -1,59$$

$$y = a + bx$$

$$y = 32,03 - 5,1$$

$$y = 26,93$$

Cálculo da linha de tendência da mortalidade pós-neo-natal  
em PORTUGAL entre 1950 e 1959.

Anos	y	x	x y	x <sup>2</sup>
1950	62,8	1	62,8	1
1951	57,3	2	114,6	4
1952	63,4	3	190,2	9
1953	64,8	4	259,2	16
1954	58,5	5	292,5	25
1955	62,0	6	372,0	36
1956	58,2	7	407,4	49
1957	59,0	8	472,0	64
1958	58,4	9	525,6	81
1959	61,1	10	611,0	100
	605,5	55	3307,3	385

$$n = 10$$

$$\begin{cases} na + b \sum x = \sum y \\ a \sum x + b \sum x^2 = \sum xy \end{cases}$$

$$\begin{cases} 10a + 55b = 605,5 \\ 55a + 385b = 3307,3 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} a = \frac{605,5 - 55b}{10} \\ 55(60,55 - 5,5b) + 385b = 3307,3 \end{array} \right.$$

$$\begin{cases} a = 60,55 - 5,5b \\ 3330,25 - 302,5b + 385b = 3307,3 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} b = -\frac{22,95}{82,5} \\ b = -0,27 \end{array} \right.$$

$$\begin{cases} a = 60,55 + 1,485 \\ b = -2,78 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} a = 62,035 \\ b = -0,27 \end{array} \right.$$

$$\text{Diminuição anual por cento} = \frac{-0,27 \times 100}{82,5} = -0,32$$

$$y = a + bx$$

$$y = 62,035 - 2,7$$

$$y = 59,335$$

Cálculo da linha de tendência da mortalidade perinatal em PORTUGAL entre 1950 e 1959.

Anos	y	x	x y	x <sup>2</sup>
1950	73,93	1	73,93	1
1951	74,05	2	148,10	4
1952	73,42	3	220,26	9
1953	71,69	4	286,76	16
1954	68,06	5	340,30	25
1955	66,91	6	401,46	36
1956	68,10	7	476,70	49
1957	66,64	8	533,12	64
1958	64,10	9	576,90	81
1959	63,41	10	634,10	100
	690,31	55	3691,63	385

$$n = 10$$

$$\begin{cases} na + b \sum x = \sum y \\ a \sum x + b \sum x^2 = \sum xy \end{cases}$$

$$\begin{cases} 10a + 55b = 690,31 \\ 55a + 385b = 3691,63 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} a = \frac{690,31 - 55b}{10} \\ 55(69,031 - 5,5b) + 385b = 3691,63 \end{array} \right.$$

$$\begin{cases} a = 69,031 - 5,5b \\ 3796,705 - 302,5b + 385b = 3691,63 \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} b = -\frac{105,075}{82,5} \end{array} \right.$$

$$\left\{ \begin{array}{l} b = -1,27 \\ a = 69,031 + 6,985 \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} a = 76,016 \\ b = -1,27 \end{array} \right.$$

$$\text{Diminuição anual por cento} = \frac{-1,27 \times 100}{76,016} = -1,6$$

$$y = a + bx$$

$$y = 76,016 - 12,7$$

$$y = 63,316$$

## RESUMO

Os autores referem que as taxas de mortalidade infantil têm diminuído, consideravelmente, em todo o mundo, o mesmo não acontecendo com as taxas de mortalidade perinatal.

Apontam a necessidade de unificação dos conceitos de: nado-vivo; nado-morto; prematuro; recém-nascido; nado-mortalidade; mortalidade infantil neo-natal, pós-neo-natal e perinatal.

Nas considerações que fazem sobre a mortalidade infantil acentuam que a baixa verificada neste sector tem sido, sobretudo, à custa da taxa de mortalidade pós-neo-natal e, nalguns países, esta taxa é já inferior à taxa de mortalidade neo-natal.

Os autores analisam, em seguida, a posição de Portugal pelo que diz respeito à mortalidade perinatal, comparando-a com outros países e focam as causas mais importantes que contribuem para a taxa ainda elevada — 4,57 %.

Por último estabelecem as causas, em geral, da mortalidade perinatal — factores médicos, factores demográficos e condições económico-sociais — pois, só do seu conhecimento podem derivar os meios de a combater.

## R É S U M É

Les auteurs croient nécessaire l'unification des définitions de nouveau-né, né-vivant, mort-né, prématuré, mortinatalité, mortalité infantile, néo-natale, post-néo-natale et péri-natale.

La mortalité infantile a considérablement baissé dans tous les pays du monde, ce qui n'est pas arrivé avec la mortalité péri-natale.

La baisse de la mortalité infantile se doit surtout à celle de la mortalité post-néo-natale qui, dans certains pays, est déjà inférieure à celle de la mortalité néo-natale.

Au Portugal l'indice de mortalité infantile a été, en 1959, de 88,6 ‰, et celle de la mortalité péri-natale a été encore de 4,5 %.

Dans une étude sur la mortalité péri-natale il faut établir les causes de mort (médicales, démographiques, sociales, etc.) car de leur connaissance dérivent les moyens de la combattre.

## SUMMARY

The authors state that the childmortality is considerably decreased in the world. It is, however, quite different, they say, when one considers the perinatal mortality rate. So, the authors suggest the need of unity of concepts viz., live-borne; still-born premature; new-born; fetal death; childmortality, neonatal, post-neonatal and perinatal.

Concerning childmortality the authors stress the fact that the decrease in the rate of childmortality has been mainly at the cost of the rate of post-neonatal mortality and, in some countries, this rate is lower than the neonatal rate of mortality.

Further, the authors analyse the position Portugal holds as to the perinatal mortality, and compare with other countries, pointing out the main causes responsible for their still higher rate of 4.57% deaths.

Finally, the authors state the responsible causes in general, of perinatal mortality — medical factors, demographic factors and economico-social conditions — since, only when one knows the causes one may suggest the means of preventing it.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) PFAÜNDLER — citado por AKE KJESSLER — «Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica», Vol. XXXIV, Supl. 1 — Perinatal Mortality.
- 2) DAVIES — cit. por GRELE — «T. de Obstetricia», 1956.
- 3) POTTER — idem.
- 4) BRUCE — idem.
- 5) NESBITT R. — «Perinatal Loss in Modern Obstetrics», 1957, Philadelphia.
- 6) GYLLENSVARD — cit. por A. KJESSLER.
- 7) THORÉN — idem.
- 8) KJESSLER A. — «Perinatal Mortality» — Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, vol. XXXIV, Supl. I, 1955.
- 9) GRÖNTOFT (Otto) — «Intracerebral and Meningeal Haemorrhages in Perinatally Deceased Infants» — A Obs. et Gyn. Scandinavica — vol. XXXII — Fasc. 4, 1953.
- 10) POTTER (Edith) — «Planning Perinatal Mortality Studies Obst. and Gynecology» — vol. 13, March, 1959.
- 11) POTTER — «Fetal and Infant Mortality for the Chicago Lying» — in Hospital — 1941-46, Am. Journal Obst. & Gyn., 56: 593 — 1948.
- 12) POTTER — «Clinical Pathological Study of Infant and fetal Mortality for a ten year period at the Chicago» — Am. J. Obst. y Gyn., 46: 38, 1943.
- 13) DIDDLE e LAMBETH — «Perinatal Mortality in three General Hospitals» — Obst. y Gyn., vol. 8, September, 1956.
- 14) MENGERT — «Fetal and neonatal mortality. Causes and prevention» — Am. J. Obst. & Gyn., 55: 660, 1948.
- 15) KOHL — cit. por POTTER (10).
- 16) O. M. S. — «La mortalité perinatal — Chronique de l'Organisation Mondiale de la Santé», vol. VIII, num. 1, Janvier, 1954.
- 17) Conference held by United States Public Health Service at Arden House, Harriman N. Y., March, 24-25 — 1958 —, cit. por POTTER (10).
- 18) First Regional Conference on Perinatal Mortality and Morbidity Problem — Philadelphia, Dec. 1957; 2.<sup>a</sup> Reg. Conf. Per. Mort. and Morbidity Problems, Chicago, March 23, 1958; and Joint Conference ou Per. Mort. and Morb. Problems, Chicago, July, 1958.
- 19) Report on conference on perinatal mortality held at the N. Y. Academy of Medicine — Oct., 1957.
- 20) AMARAL PYRRAIT — «Da necessidade da determinação de um conceito internacional de nado-morto» — II Congresso Luso-Espanhol de Obstetricia e Ginecologia — Lisboa, 1948.
- 21) O. M. S. — Série de Rapports techniques, N. 25, Oct. 1950.
- 22) ARBELO CURBELO — «Demografia Sanitaria Infantil», Rev. Esp. de Pediatría — Junho-Ag. — 1959.
- 23) WOLF — cit. por BEJARANO — «Acta Pediátrica Espanh.» — Marzo — 1956.

- 24) ARCE — cit. por BEJARANO — «Acta Pediátrica Española», Marzo, 1956.
- 25) BAAR — idem.
- 26) BOURGEOIS - PICHART — cit. por A. C. (22).
- 27) VILLAR - SALINAS — cit. por A. C. (22).
- 28) DEBRÉ — cit. por BEJARANO — «Acta Ped. Esp.», 1956.
- 29) Anuários Demográficos Portugueses, 1955, 1956, 1957, 1958.
- 30) MONTALVÃO MACHADO — «Como nascem e morrem os portugueses».
- 31) LAPTEV — cit. na obra anterior.
- 32) SERDINKOV — idem.
- 33) SALAZAR DE SOUSA — «Re-hidratação dirigida na Toxicose Infantil» — Enc. Médico-Cirúrgica Luso-brasileira, vol. I.
- 34) MELIÇO SILVESTRE — «Problemas Demográficos Portugueses» — 1945-48.
- 35) MORIN — «La mortalité fetal et neo-natal» — Revue du Praticien, 1954.
- 36) FRAZIER (Nesbitt) — cit. por POTTER (10).
- 37) MARCEL LELONG — «Pédiatrie — Problèmes Néo-Nataux» — 1955.
- 38) PIGEAUD — cit. em (47).
- 39) DIECKMANN — «Toxemias of Pregnancy», 1952.
- 40) WHITE, JOSLIN, ROOT, MARBLE — «Treatment of Diabetes Melitus» — 1955.
- 41) MATHUR SCAGLIONI — cit. em «Avortements tardifs et Accouchements prématures» — Otto Stamm.
- 42) NOELL — cit. por BROCHIER (Gabriel) (47).
- 43) B. LLUSIÀ — «Patologia Obstétrica».
- 44) MASTBOOM — cit. por KJESSLER (8).
- 45) JAVERT e DEL SOL — cit. em (43).
- 46) DENIL et DURANTEAU — «Revue du Praticien» — Tome VI — n.º 29 — 1956.
- 47) BROCHIER (Gabriel) — «Souffrance du fœtus» — G. Enc. Obstétrique, II, pág. 5077.
- 48) SANCHEZ (Ibanez) — «Parto prolongado. Su influencia sobre la mortalidad perinatal» — R. esp. Obst. y Gyn. — Julho-Ag., 1959.
- 49) BRINKMAN — cit. por BEJARANO — «Acta Pediatrica Esp.» — Marzo, 1956.
- 50) CANON, GUIHEM e MAYER — «L'anoxie foetale» — Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obs., n.º 1, 145 — 1952.
- 51) LESTER (T. Hubbard) — «Fetal Mortality in Plac. prévia» — Obstetrics an Gynecology, Nev.º, n.º 5, 1956.
- 52) LA FUENTE y ALONSO — cit. em (48).
- 53) BARCROFT — cit. por BROCHIER (Gabriel) (47).
- 54) SNYDER — idem (47).
- 55) REIFFERSCHIED e SCHMIEMANN — cit. por M. L. MENDES (75).
- 56) BERNOTH — cit. por E. JAPHET — Enc. Obst., pág. 5077.
- 57) GREENHILL — «Obstetrics» — 1951.
- 58) PEREZ (M. L.) — «Tratado de Obstetricia» — 1951.
- 59) SIMON — cit. na obra anterior.
- 60) SNOECK e ROCKMAN — cit. em (62).
- 61) GUILHEIM, PONTONIER e colabs. — cit. em (62).
- 62) IBÉRICO NOGUEIRA, BARROS e CUNHA, M. I. PAIS DA SILVA FAGULHA, J. FAGULHA e M. MENDES — «Ocitócicos e Espasmodicos por via endov.» — Act. Gyn. et Obst. Hisp.-Lus., 1958.
- 63) RUSS e STRONG — cit. em BROCHIER (Gabriel) (47).

- 64) PERALTA (Ramos) — citado em (58).
- 65) DODERLEIN — idem.
- 66) HANNE (Sauramo) — «The causes of Prematuridade — Ginecologiae Feni-  
niale» — Vol. 48 — 1959.
- 67) FLOWERS, WEINEL, KIRLAND, CHAPELL, HILL — «Perinatal Mortality in  
the North Carolina Memorial Hospit.» — 1952-58.
- 68) ODD. MORSTAD — «Bitr. Injuries. Acta Obst. et Gyn. Scandinavica»,  
Oslo, 1953.
- 69) NESBITT (Anderson) — «Perinatal Mortality. Obstetrics and Gynecology»  
July, 1956.
- 70) TAUSSIG — cit. em (47).
- 71) CROSSE — «Desenvolvimento de um programa para o cuidado dos prema-  
turos numa cidade inglesa» — Anais Nestlé, n.º 6, Nov., 1952.
- 72) POTTER (E.) — «Pathology of the Fetus and the Newborn».
- 73) TAYLOR e WALKER — «Premature Infant Deaths» — Obst. and Gyn.  
— May, 1959.
- 74) LA VILLA e RODRIGUES (Megia) — cit. por BEJARANO.
- 75) HUSLEY — cit. por A. CURBELO (22).
- 76) LEYV — idem.
- 77) PASCUA — idem.
- 78) ALMEIDA GARRET — «Estudo demográfico e luta contra a mortalidade  
infantil» — Portugal Médico, n.º 12 — 1952.
- 79) DIDDLE — «Perinatal Mortality in Three General Hosp.» — Obst. and Gyn.,  
Sept., 1956.
- 80) MARAÑON — cit. por LORENZO (Abad Colomer) — «La higiene mental en  
la gestante» — Rev. Esp. Obst. y Gyn. — Marzo-Abril, 1959.
- 81) SALISACHS — cit. na obra anterior e em (92).
- 82) MENDES (M. Luiz) — «Novos conceitos na assistência ao parto», 1956.
- 83) CALDEYRO (Barcia) — «3.º Congresso de Obstetrícia e Ginecologia da  
América Latina», México, Spectrum, vol. 4, n.º 3.
- 84) AKERREN — cit. por M. MENDES (99).
- 85) OLIVELLI — cit. por M. MENDES (99).
- 86) VERHAGE — idem.
- 87) BURLINGHAM (D.) — cit. por ABAD COLOMER (80).
- 88) «Asfixia neo-natal» — Spectrum, vol. 4, n.º 3.  
WALLACE (M.) — «Public Health Aspects of Perinatal Mortality  
and Morbidity, Am. J. of Obst. and Gyn. — September, 1959 — n.º 3.
- 89) Congrès International de Gynécologie et d'Obstétrique — Genève, 1954.
- 90) PFAUNDLER — cit. em (68).
- 91) KÍRIO GOMES — «Profilaxia em Obstetrícia e Ginecologia» — O Médico  
— 309 — 1957.
- 92) BROWNE — «Hygiene antenatal y post-natal».
- 93) MUNRO KERR — cit. em (92).
- 94) BEDOYA — cit. em (82).
- 95) KEETTEL (Peltis) — «Prolonged Labor» — Review of 981 cases with special  
reference to perinatal mortality — Obst. and Gyn. — Jan., 1956.
- 96) LAUFE (Stevenson) — «Pulmonary Hyaline Membran Syndrome» — Obst.  
and Gyn., N.º 4, Oct., 1956.

- 97) MILLER H.)—«Survival of premature Infants»—Obs. and Gyn.—Oct. 1956.
- 98) SCHMITZ (Foley) — «Neonatal Deaths» — Obst. an Gyn. — Febr., 1956, n.º 2.
- 99) MENDES (M. Luiz) — «Cuidados imediatos com o recém-nascido» — 1957.
- 100) CARLOS AREIAS — «Combate à mortalidade infantil» — Rev. Clínica do Instituto Maternal.
- 101) CÉSAR ANJO — «Mortalidade feto-infantil» — J. Médico, 1950.
- 102) Bull. de l'Institut National d'Hygiène — 1958.
- 103) BEDOYA — «Toko-Ginecologia Prática» — 185 — 1960.

LABORATÓRIO DE HEMODINÂMICA  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA  
(DIRECTOR: PROF. DOUTOR JOÃO PORTO)

---

## NOTAS SOBRE TERAPÊUTICA DIURÉTICA EM CARDIOLOGIA (1)

POR

ANTÓNIO JOSÉ C. DE AGUIAR

O problema dos diuréticos constitui um capítulo da terapêutica médica já de há muito conhecido, não merecendo, à primeira vista, referências muito especiais e muito menos uma lição completa neste Curso de Aperfeiçoamento, que também deve ser de actualização. Tal não é, porém, o caso, pois se o assunto é antigo e ninguém desconhece algumas drogas de acção diurética, como são os compostos mercuriais, não deixa também de ser actual pela descoberta, e sua consecutiva aplicação à clínica, de uma série de substâncias deste tipo, activas por via oral e praticamente destituídas de efeitos secundários. De facto, embora os mercuriais se tenham tornado famosos desde Paracelso e das Pílulas de Guy (calomelanos, cila e teobromina) tendo prestado e continuando a prestar os melhores serviços à clínica, todos sabemos que a sua toxicidade e a sua quase ineficácia por via oral limitam, em muitos casos, a sua utilidade. O interesse que os farmacologistas, fisiopatologistas e muito particularmente os clínicos têm dispensado aos novos compostos filia-se ainda no facto, de fundamental importância, de poderem actuar em doenças do foro cardiovascular, hepático, renal e outras, desde sempre consideradas fora do âmbito de acção dos diuréticos mercuriais.

Como não é possível, numa só palestra, encarar todos os capítulos da patologia e da clínica, limitar-me-ei a enunciar alguns

---

(1) Lição integrada no XXIII Curso de Aperfeiçoamento e Revisão da Faculdade de Medicina em 10 de Dezembro de 1960.

aspectos, que creio importantes, sobre caracteres farmacológicos e aplicação clínica em cardiologia dos mais importantes compostos deste grupo. Ao mesmo tempo referirei com particular cuidado certas situações cardiovasculares que já eram ou passaram agora a ser indicações maiores dum tratamento diurético bem dirigido. Refiro-me ao tratamento do edema cardíaco e da hipertensão essencial. O rápido estudo que se fará, acerca de cada uma das drogas, embora seja mais da competência dos químicos e farmacologistas, não pode, a meu ver, ser desconhecido de quem terá de orientar um tratamento deste tipo. A necessidade de ir corrigindo ou adaptando uma medicação que é sempre a longo prazo, deve ser baseada no conhecimento das propriedades de cada droga, no seu mecanismo de acção e nos seus efeitos secundários.

Também não poderei, com é óbvio, passar em revista, ainda que rapidamente, todas as drogas com propriedades diuréticas e que se tem empregado com este fim. Por esta razão ocupar-me-ei apenas dos mais importantes tipos de diuréticos que, como sabemos, são os mercuriais, os inibidores da anidrase carbónica e a clorotiazida e seus derivados.

#### ESTUDO DOS DIURÉTICOS

É do conhecimento geral que, quer do ponto de vista farmacológico, quer clínico, diurético é a substância que promove a eliminação suplementar de sódio e água. Se, à primeira vista, o diurético é considerado um excitante da função renal, tal não é porém a verdade, pois ninguém tem hoje quaisquer dúvidas em afirmar que o mecanismo da diurese tubular (a única verdadeiramente eficaz) se obtém por uma acção tóxica depressora da função normal de reabsorção do tubo renal. É, de facto, uma questão que já há muito deixou de constituir problema e sobre a qual não há discussões, embora as particularidades de acção deste ou daquele diurético, assim como o local rigoroso onde actua não estejam tão bem esclarecidos. Sobre estes pontos me deterei quando me referir a cada um dos diuréticos mais conhecidos até porque na clínica os diferentes mecanismos de acção nos permitem associá-los quando é preciso obter melhores respostas diuréticas ou quando a droga utilizada deixou de se fazer seguir da eliminação urinária habitual.

Um outro ponto que, igualmente deixou de estar em discussão é o que respeita ao problema da eliminação do sódio e da água e sobre qual destes elementos a droga actua especificamente. De facto, sabemos hoje que o elemento primariamente influenciado pelo diurético é o sódio e não a água, cuja eliminação é exclusivamente passiva na maioria das vezes, embora no que respeita ao mecanismo da sua retenção a afirmação de passividade nem sempre seja válida. A simples mas decisiva experiência clínica realizada por tantos autores demonstrou que, se a um doente cardíaco compensado se administrasse uma dieta rica em ClNa, os edemas reapareciam rapidamente o que não acontecia se se desse, em vez do sal, uma quantidade exagerada de água. Por outro lado, se se desse um outro cloreto, por exemplo o ClK ou o cloreto de amónio, não só se não verificava o aparecimento do edema como se obtinha uma resposta diurética por vezes de grande intensidade. A experiência enunciada demonstra dois factos de importância fundamental:

- 1.º — que é o ião sódico e não a água o elemento cuja retenção está na base do mecanismo patogénico do edema;
- 2.º — que também não é o cloro primariamente influente na retenção hídrica causadora do edema, já que alguns cloretos sem sódio se comportam como verdadeiros diuréticos.

No que se refere à doença hipertensiva, cuja etio-patogenia está por enquanto longe de esclarecida, o problema é substancialmente diferente já que não é possível falar aqui da retenção anormal de sódio, embora se saiba há muito que a administração dos diuréticos provoca uma descida apreciável da tensão arterial. Outro tanto se observa com a simples privação do sódio alimentar. A explicação que adiante referirei com mais pormenor e que actualmente se admite, é que o sódio, embora sem estar aumentado, desempenha um importante papel na manutenção, não por ser um verdadeiro hipertensor, mas por ser capaz de favorecer a acção dos mecanismos hipertensivos. A administração de água salgada a ratos, em lugar da água normal da dieta durante longos períodos de tempo, provocou o aparecimento de hipertensão por vezes com caracteres de malignidade. Por outro lado, a experiência clínica, aliás já referida, e segundo a qual ninguém hoje deixa de impor

uma dieta hipo-salina aos doentes de hipertensão, quase sempre com óptimos resultados, confirma a importância do sódio na génese desta afecção. É claro que me não refiro à hipertensão secundária, uma vez que aqui o mecanismo etiológico é sempre ou quase sempre identificável, seja qual for a sua natureza, e cujo tratamento deve ser dirigido à causa que o condiciona.

#### A — *Diuréticos mercuriais:*

Todos sabemos que foram estes compostos os primeiros a ser utilizados na clínica, no tratamento da hidropesia cardíaca, sob a forma de calomelanos, quer simples, quer em associação com a cila e a teobromina na dose de 6 centigramas de cada. Pelos seus efeitos tóxicos rapidamente foram abandonados e actualmente os mais conhecidos são os mercuriais orgânicos do tipo do salirgan, neptal, gortulina, etc., em que o ião mercúrio é associado à teofilina como adjuvante e como modificador da acção tóxica do mercúrio. Na solução aquosa para administração parental existem 39 miligramas de mercúrio e 50 miligramas de teofilina. Mas recentemente apareceu o Thiomerin, medicamento sem teofilina e possivelmente menos tóxico. Dispomos ainda de mercuriais activos por via oral sob a forma de comprimidos, como a Cumertilina, o Neohidrin, etc. Não parece porém haver grande utilidade destas drogas, já que quase todos os autores afirmam que o mercúrio perde muito da sua força quando administrado por via oral.

A dose mais vulgarmente empregada é de 1 a 2 cc por via intramuscular (excepcionalmente intravenosa) e por dia, em dias alternados ou de dois em dois dias num tratamento de início, conforme a gravidade do caso. Um vez obtida a compensação, as doses podem ser alteradas para uma injeção semanal, quinzenal ou mensal, sempre de acordo com as necessidades do doente. Costuma recomendar-se que, antes de se iniciar o tratamento, se administre uma dose de ensaio de sensibilidade, dadas as possíveis reacções anafiláticas frequentemente apontadas.

#### *Mecanismo de acção:*

Sem pretender entrar neste momento numa discussão de todos os argumentos de ordem clínica e experimental, que ainda não deram solução definitiva ao problema, creio poder dizer que uma

boa parte dos autores pensa que a diurese mercurial se obtém por inibição da reabsorção do sódio e da água a nível do tubo renal por um mecanismo enzimático, dadas as características de rapidez e reversibilidade desta intoxicação medicamentosa. O enzima em causa deve ser a dehidrogenase succínica, fermento importante para a reabsorção normal do sódio pela célula tubular e que para actuar necessita de grupos SH livres. O ião mercúrio combina-se com estes grupos, inactivando por isso aquele fermento, o que condiciona a eliminação de sódio, cloro e algum potássio. Daí o observar-se que a urina mercurial é ácida por eliminação de cloro, o que provoca uma alcalose hipoclorémica com aumento do pH sanguíneo. Veremos adiante o interesse clínico deste facto.

### *Indicações:*

Os diuréticos mercuriais estão indicados em todas as fases da insuficiência cardíaca congestiva, particularmente quando o repouso, a dieta sem sal e os digitálicos não puderam compensar o enfermo. Devo chamar a atenção para o facto dos diuréticos mercuriais estarem indicados mesmo na insuficiência esquerda pura. De facto, está demonstrado que doentes com ortopneia, dispneia nocturna, asma cardíaca ou crises recorrentes de edema agudo do pulmão, beneficiam extraordinariamente com esta terapêutica, cuja eficácia, segundo LENÈGRE e colaboradores, está em relação com a perda de água que os mercuriais provocam, seguida de diminuição das tensões auriculares e diastólicas ventriculares, aumento do débito cardíaco e conseqüente melhoria da hemodinâmica do circuito menor. A este respeito é interessante notar que alguns autores empregam os mercuriais como prova de diagnóstico diferencial em casos de dispneia de causa difícil de identificar. Se, num doente destes, se dá uma injeção mercurial seguida de melhoria clínica após se ter obtido resposta diurética, a dispneia é, com toda a probabilidade, de causa cardíaca; ao contrário, se a melhoria se não observa, há que pensar noutras situações capazes de condicionar aquela dispneia.

Seja como for, o que é certo é que a grande indicação dos diuréticos mercuriais continua a ser a anasarca intensa de causa cardíaca que não cede ao tratamento indicado anteriormente, na qual se obtém diureses por vezes extraordinariamente abundantes com rápidas diminuições ponderais seguidas de compensação.

### *Toxicidade:*

Muito se tem dito sobre toxicidade mercurial. Têm sido descritos fenómenos locais e gerais e, dentre estes, convém fazer referência àquilo que se descreve sob a designação, aliás errada, de «redigitalização». Com efeito, observa-se em clínica, com bastante frequência, que os doentes digitalizados apresentam mais facilmente sinais de intoxicação digitálica quando tomam diuréticos mercuriais. Primitivamente o facto foi explicado por uma mobilização do digitálico retido no líquido de edema que entrava na circulação por efeito do diurético. O nível sanguíneo daquela droga era assim aumentado sem que isso correspondesse ao aumento da dose administrada. Estudos mais recentes, que não é oportuno pormenorizar aqui, autorizam a afirmar que o fenómeno rotulado de «redigitalização», não passa de um verdadeiro aumento da toxicidade digitálica por perda excessiva de potássio sob acção do mercurial. Está hoje absolutamente demonstrado que a hipokaliémia condiciona uma maior facilidade de intoxicação digitálica e todos os autores recomendam que o tratamento desta complicação deve ser orientado no sentido da suspensão imediata da droga e na administração dum sal de potássio por via intravenosa, conforme a urgência do caso.

Apesar de todos estes factos, tantas vezes apontados e acerca dos quais todos devemos estar prevenidos, o que é certo é que a grande maioria dos doentes toma durante muitos meses ou anos os diuréticos mercuriais sem nunca se observarem quaisquer efeitos secundários. Estão publicados casos (FINEBER, FRIEDENSON e FRIEDBERG) de doentes que tomaram 343, 627, 700 injeções de salirgan ou outros compostos mercuriais durante 7,5 anos, 12 anos e 5 anos sem quaisquer fenómenos desagradáveis. TARR e JACOBSON em 30 necrópsias de doentes, que durante muito tempo tomaram mercuriais, só num puderam encontrar lesões tubulares renais atribuíveis ao mercúrio.

### *Mercúrio-resistência:*

É um facto de observação corrente que uma razoável percentagem de doentes tratados com diuréticos mercuriais, mais tarde ou mais cedo, acabam por se tornar resistentes à droga, de tal modo que a sua administração já não vai seguida duma eliminação urinária abundante como, até aí, era habitual. O fenómeno observa-se especialmente nos doentes com formas graves de insu-

ficiência cardíaca, já com numerosas crises, ou naqueles que tomam os diuréticos durante longos períodos de tempo, em regime ambulatorio, com o fim de manter o estado de compensação. Algumas têm sido as explicações para tal facto e é sempre necessário estar prevenido que, se a resistência é a maior parte das vezes causada pelo uso anterior do mercurial, ocasiões há em que a administração doutras drogas que favorecem a retenção de sódio e água (morfina, demerol, barbitúricos, corticoesteróides, etc.) ou o aparecimento de complicações que tornam rebelde uma insuficiência cardíaca que até aí não o era (embolia ou infecção pulmonar, digitálicos em excesso ou insuficientes, alterações electrolíticas, etc.), podem justificar o aparecimento da referida mercúrio-resistência.

Fácil será compreender que, sempre que a quantidade de sódio filtrado pelo glomérulo seja tão pequena que se reabsorva completamente nos tubos apesar do diurético, ou se o doente, pela acção repetida da droga, se vir privado do cloro de tal modo que, tal como o sódio, não seja eliminado pelo glomérulo, o mercurial não encontra meio propício à sua actuação tal como anteriormente foi descrito. É claro que outras causas podem ser invocadas e que hoje se sabe serem elementos de importância na regulação do metabolismo electrolítico: é o caso de algumas hormonas do cortex supra-renal, entre as quais se destaca a aldosterona, factor de reconhecida e indiscutível acção retensora de sódio e água por parte do tubo renal. Sabe-se também que, na insuficiência cardíaca como na hipertensão, esta hormona se fabrica em quantidade excessiva o que pode, até certo ponto, complicar a situação e justificar a ineficácia mercurial. Tal tem sido o interesse dedicado pelos autores a este problema que existem já no mercado substâncias diuréticas inibidoras da aldosterona das quais uma comercializada sob a designação de «aldactone». Trata-se de uma spiro lactona que, pela sua acção, pode constituir um óptimo auxiliar no tratamento da hipertensão e da insuficiência cardíaca, especialmente na fase de resistência mercurial. É apresentada (Searde) em comprimidos de 100 mgrs, e a dose habitual para um adulto oscila à volta de 400 mgrs por dia.

Esquemáticamente o tratamento da resistência mercurial pode ser orientado de três modos diferentes:

1.º — modificando a alcalose hipoclorémica que o mercúrio condiciona, o que, habitualmente se consegue pela administração de sais acidificantes, como o cloreto de amónio na dose de dois

ou três gramas por dia durante os três dias que antecedem a injeção do mercurial;

2.º — melhorando a filtração glomerular administrando drogas vaso-dilatadores do tipo da aminofilina que pode injectar-se por via endovenosa 2 horas depois do mercurial na dose de 25 a 50 ctgrs;

3.º — finalmente administrando outros diuréticos de diferente mecanismo de acção. Neste sentido têm-se recomendado os inibidores da anidrase carbónica porque, ao contrário dos mercuriais, condicionam uma acidose metabólica por eliminação de bicarbonato. Outras drogas podem ser utilizadas com o mesmo fim, das quais a piridoxina por via parenteral na dose de 100 a 300 mgrs por dia pode constituir mais um valioso auxiliar. Temos várias vezes no serviço utilizado a vitamina B6 em associação com os mercuriais e sempre com os melhores resultados.

#### *Contra-indicação:*

A mais importante contra-indicação dos diuréticos em geral e dos mercuriais em particular, é a insuficiência renal. Chame-se a atenção para a necessidade de não iniciar um tratamento diurético sem uma pesquisa de albumina e cilindros na urina e o doseamento da ureia no sangue. Se tudo é normal, como aconteceu a maior parte das vezes, o tratamento pode iniciar-se; se não, quer dizer, se há antecedentes de sofrimento renal, se há albuminúria marcada e a urémia é alta, o tratamento deve ser prescrito. Algumas vezes, porém, aparecem casos duvidosos, já que a insuficiência cardíaca pode ser responsável por uma albuminúria discreta e até uma urémia moderadamente elevada. Nestes casos, é necessária a realização de outras provas complementares para o diagnóstico da insuficiência renal, como as provas de concentração e de diluição, sempre úteis pela sua simplicidade e fidelidade.

Como atrás já se deixou antever, o mercúrio está também contra-indicado sempre que, após uma injeção, não se obtém a respectiva resposta diurética. É claro que, nestas condições, se torna necessário proceder às respectivas correcções e impedir que futuras injeções conduzam à retenção mercurial sempre grave e de resultados imprevisíveis.

Outras contra-indicações são, como é evidente, a glomérulo-nefrite aguda ou sub-aguda pelo perigo da retenção mercurial seguida de hematória grave ou mesmo anúria; as inflamações cóli-

cas pela acção irritante do mercúrio sobre a mucosa intestinal o que faz com que nos devamos sempre abster de dar mercuriais a doentes deste foro ou mesmo a doentes normas do ponto de vista intestinal juntamente com purgantes de acção cólica.

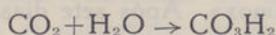
Finalmente, a possível hipersensibilidade ao mercúrio deve sempre procurar-se pela administração duma dose de prova antes de se iniciar o tratamento.

#### B — *Inibidores da anidrase carbónica:*

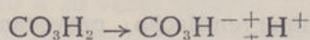
O conhecimento destes compostos como agentes diuréticos provém do facto de há muito se ter verificado que o uso de sulfadiazina conduzia a uma rápida perda de bicarbonato de plasma que, eliminando-se pela urina, conferia a esta uma reacção intensamente alcalina. Os diuréticos deste grupo mais conhecido são derivados sulfamídicos, centenas de vezes mais potentes do que a sulfadiazina, embora destituídos de efeitos antibióticos. Conhecem-se a acetazolamida e a ethozolamida comercializadas respectivamente com as designações da «Diamox» e «Cardrase», aquele muito mais vulgarizado entre nós. O «Diamox» encontra-se no mercado sob a forma de comprimidos doseados a 250 mgrs, cuja dose de administração mais habitual é de 5 mgrs por quilo, de peso ou um pouco mais o que totaliza um ou dois comprimidos diários para um adulto de peso médio.

#### *Mecanismo de acção:*

Sabe-se que uma das causas de reabsorção do sódio a nível do tubo renal está dependente dum enzima, a anidrase carbónica, que se encontra em grande concentração nas células tubulares. Normalmente este fermento cataliza a reacção de combinação do anidrido carbónico com a água:



O ácido carbónico rapidamente se ioniza segundo a fórmula:



O sódio que chega ao tubo é reabsorvido com o bicarbonato em troca do hidrogenião que se elimina conferindo à urina a sua acidez

normal. Sob a acção da acetazolamida que inibe o enzima em causa a reacção de formação do ácido carbónico não se realiza facilmente assim como a respectiva ionização. Daí resulta que o sódio e o potássio se eliminam juntamente com o bicarbonato, com diminuição da secreção de hidrogénio para a luz tubular. Assim se compreende que a urina acetazolamidica se torna alcalina pela presença de bicarbonato e com a concentração elevada de sódio e potássio, contrariamente ao que acontece com os diuréticos mercuriais. Iguamente, ao contrário destes, os inibidores da anidrase carbónica conduzem a uma verdadeira acidose metabólica.

#### *Indicações:*

O «Diamox» é um diurético de fraca potência comparado com os mercuriais e especialmente com as tiazidas, cuja potência por via oral é francamente superior. Apesar de tudo, há ainda certas situações clínicas em que pode ter alguma utilidade podendo, por isso, ser ensaiado:

a) para diminuir a frequência dos diuréticos mercuriais nos doentes que carecem de terapêutica diurética, a longo prazo, a fim de se manter o seu estado de compensação. Alguns autores referem que, cerca de 80 % destes doentes, podem abandonar os mercuriais por longos períodos de tempo, quando tratados com o «Diamox»:

b) para corrigir a resistência mercurial com alcalose hipoclorémica com base nos diferentes mecanismos de acção destas drogas. RUBIN e outros descrevem o desaparecimento da resistência mercurial depois de conseguir uma acidose hiperclorémica pelo «Diamox» em associação com o cloreto de amónio. Recomendam administrar 500 mgrs de «Diamox» por dia, durante três dias, no 4.º e 5.º dias dar 10 gr de cloreto de amónio, e ao 6.º dia retomar o «Diamox». Após sete dias com este tratamento, injectar de novo o mercurial continuando com o cloreto de amónio;

c) finalmente os inibidores da anidrase carbónica podem ser úteis em certas formas de insuficiência cardíaca por «cor pulmonale» crónico em que a hiperventilação, provocando uma eliminação excessiva de  $\text{CO}_2$  pode condicionar alcalose respiratória. Nestes doentes o medicamento, além do seu útil efeito diurético, pode auxiliar a correcção do desequilíbrio humoral.

### Toxicidade:

A acetazolamida e similares são geralmente considerados destituídos de efeitos secundários importantes. Aqueles que, excepcionalmente se observam, rapidamente desaparecem com a suspensão da droga ou mesmo com a diminuição das drogas administradas.

A perda excessiva de potássio, que pode observar-se, corrige-se com a administração de cloreto de potássio por via oral ou em perfusão ou, nos casos mais simples, o medicamento deve dar-se em regime descontínuo, por ex.: 4 dias por semana e descansar os outros três, ao mesmo tempo que se dá uma dieta rica em potássio.

O maior inconveniente do «Diamox», além da sua fraca potência, é a acidose hipercolorémica com diminuição do bicarbonato a que mais ou menos depressa conduz e que provoca uma diminuição da actividade diurética.

### C — Tiazidas:

A clorotiazida e seus derivados constituem o mais moderno grupo de substâncias diuréticas, descobertas por NOVELLO e SRAGUE em 1958 e cujas principais características são: a sua grande potência diurética; a sua grande actividade por via oral e a sua quase incapacidade de produzir fenómenos secundários desagradáveis.

Conhecem-se hoje já cerca de uma centena de compostos deste grupo, dos quais só alguns foram suficientemente estudados de modo a terem entrado definitivamente no arsenal terapêutico corrente.

Referir-me-ei aos mais conhecidos entre nós que, como sabemos, são: a clorotiazida, comercializada já por vários Laboratórios sob a designação de cloride, exuril, clorotiuril, etc.; e a hidroclorotiazida com os nomes comerciais de Esidrex, Di-exuril, etc. Ambos os compostos se encontram no mercado sob a forma de comprimidos doseados a 500 mgrs para a clorotiazida e 25 mgrs para a hidroclorotiazida pois que a sua potência terapêutica se considera cerca de 10 a 20 vezes superior à da primeira. A hidroclorotiazida é também apresentada em empolas para uso parenteral a administrar só em casos muito particulares.

Habitualmente a dose terapêutica da clorotiazida é de 1 grama por dia, embora, em certos casos haja necessidade de aumentá-la

até ao máximo de 2 gramas diários. Quanto à hidroclorotiazida não é costume ultrapassar os 100 mgrs, por dia, igualmente em duas doses, embora a maior parte das vezes baste administrar 50 ou mesmo 25 mgrs por dia. Estas doses podem e devem ser adaptadas a cada doente e, quando se conseguir dominar a situação mais urgente, elas serão diminuídas para os níveis mínimos suficientes para impedir o reaparecimento dos sintomas.

#### *Mecanismo de acção:*

Experiências realizadas por vários autores revelaram que os compostos tiazídicos se comportam como verdadeiros inibidores da anidrase carbónica *in vitro*, embora todos reconheçam que, *in vivo* e em doses terapêuticas, não deve ser este o seu mecanismo de acção. Com efeito, a clorotiazida e derivados provocam uma eliminação acentuada de sódio e algum cloro, a eliminação de potássio e bicarbonato é fraca, de tal modo que a urina sob o ponto de vista da sua composição electrolítica se torna semelhante à urina mercurial. Em doses elevadas, contudo, a urina torna-se alcalina por aumento da excreção de bicarbonato o que, como se sabe, é característica dos inibidores da anidrase carbónica. Seja como for, apesar dos estudos que se têm realizado e continuam a realizar, acerca do mecanismo de acção dos derivados tiazídicos, não existem por enquanto ideias definidas sobre tal matéria. Sabe-se, porém, que, contrariamente aos outros diuréticos, as perturbações humorais e a perda da actividade diurética só muito excepcionalmente se observam, a menos que sobrevenha uma perda excessiva de sódio.

#### *Indicações:*

A clorotiazida e seus derivados são diuréticos potentes por via oral, praticamente destituídos de efeitos secundários e que, só excepcionalmente, conduzem à resistência tão frequente com as outras drogas referidas. Daí resulta que as indicações terapêuticas destes compostos são hoje variadíssimas dentro de vários capítulos da patologia e da clínica. No que respeita à clínica cardio-vascular, o edema cardíaco e a doença hipertensiva constituem actualmente as indicações maiores destes diuréticos.

Em relação ao tratamento do edema, a clorotiazida, tal como acontece com a acetazolamida mas com uma eficácia muito maior,

administrada nas doses terapêuticas indicadas, permite quase sempre manter o doente livre de edemas durante longos períodos de tempo. Por outro lado, a introdução destas drogas permite ao doente uma dieta menos severa em sódio, o que, em muitos casos, é de grande importância. Todos sabemos quão importante é a dieta hipoclorotada no tratamento do edema, embora na prática não seja muito fácil instituir uma tal dieta e, especialmente, mantê-la indefinidamente, já que a maioria dos doentes tem dificuldade em suportá-la, já porque pode conduzir a graves alterações electrolíticas.

Tais foram os motivos que levaram ao abandono quase total da famosa dieta de Kempner, apesar dos numerosos sucessos terapêuticos que lhe foram atribuídos.

Deve dizer-se ainda que certas formas de insuficiência cardíaca menos severas podem tratar-se com a clorotiazida ou derivados em substituição dos mercuriais, administrando inicialmente doses de 1,5 ou 2 gramas por dia, em 3 ou 4 partes, até desaparecimento do edema periférico ou dos sinais pulmonares e diminuindo para 250 ou 500 mgrs por dia como dose de manutenção. A hidrocloreotiazida pode preferir-se com vantagens, por virtude da sua maior potência e dar-se segundo o mesmo esquema, em doses cerca de 10 a 20 vezes menores.

Em relação com o tratamento da *doença hipertensiva* todos os autores concordam na verdadeira eficácia dos derivados tiazídicos e propõem mesmo que no tratamento de todas as formas desta afecção a primeira droga a ser administrada deve ser a cloro- ou a hidrocloreotiazida e associar os outros anti-hipertensores conforme a evolução do caso. Nas formas mais leves de hipertensão essencial, particularmente se não há caracteres de malignidade, verifica-se, muitas vezes, que a diminuição da pressão e o desaparecimento dos sintomas se obtém pelas tiazidas associadas ao repouso e à dieta hipo-sódica.

Outro facto de observação clínica corrente é que quando se associa a clorotiazida (ou a hidrocloreotiazida) e outros anti-hipertensores, incluindo os ganglioplégicos, as doses eficazes destes se reduzem para cerca de 50% em relação àquelas que seriam necessárias para obter o efeito terapêutico desejado quando administradas isoladamente. Pois bem, se todos os autores estão de acordo sobre este ponto e nós mesmos temos visto exemplares clínicos nos Serviços de Cardiologia, que confirmam absolutamente este critério, o que ainda não está definitivamente assente é o

verdadeiro mecanismo anti-hipertensor dos derivados tiazídicos. Assim, se se percorre a literatura sobre esta questão, verifica-se que, enquanto alguns autores afirmam as verdadeiras propriedades anti-hipertensoras da droga, independentemente da sua acção diurética, outros negam esta propriedade e afirmam que, pelo seu efeito natriurético se consegue a eliminação suplementar de sódio e água precedendo a diminuição da pressão arterial. É do conhecimento geral a importância que hoje se atribui às aminas pressoras no mecanismo etio-patogénico da hipertensão essencial, como substâncias capazes de actuar sobre a célula muscular lisa das paredes arteriais provocando um estado de hipertonía arteriolar generalizado. Ora, parece que a capacidade reactiva destas células musculares às aminas pressoras está directamente dependente da sua concentração em sódio. Se, sob a acção prolongada dum potente natriurético, se empobrecem estas células em sódio, manifesto se torna que a sua reactividade desaparece ou se atenua, o que justifica a desejada descida da pressão arterial. Sem querer, de modo nenhum, afirmar ser esta a doutrina certa ela vai reunindo já a simpatia de eminentes investigadores.

#### *Toxicidade e contra-indicações:*

Como se disse, os derivados tiazídicos são praticamente destituídos de efeitos secundários desagradáveis, característica que, aliada a outras já descritas, confere a estes produtos o seu actual interesse clínico.

Quanto a contra-indicações, referem alguns autores terem observado elevações da taxa de ureia no sangue durante tratamentos prolongados com estas drogas e que, por isso, a contra-indicação mais formal será a insuficiência renal descompensada. Outros autores não se manifestam desta opinião e afirmam que valores moderadamente elevados da ureia, não só não contra-indicam a droga como, em certos casos, puderam observar a sua normalização após o tratamento. Seja como for, como não temos uma opinião definida acerca desta questão, temos por costume realizar repetidos doseamentos da ureia durante os tratamentos longos e, sempre que uma taxa ureica elevada se acompanha de outras provas de insuficiência renal positivas, proscrevemos temporária ou definitivamente a droga.

Outro ponto a que deve fazer-se referência e contra o qual se deve estar prevenido é a eliminação excessiva do potássio que, tal como com os outros diuréticos, especialmente a acetazolamida, pode sobrevir durante os tratamentos prolongados. O modo de evitar e de corrigir já foi descrito pelo que não tem interesse repetir. É claro que a opinião mais generalizada a este respeito, se orienta actualmente no sentido de atribuir aos derivados da clorotiazida e muito particularmente à hidroclorotiazida, uma discreta capacidade de eliminação de potássio em comparação com o que acontecia sob a acção dos outros diuréticos. A este propósito e antes de terminar esta palestra, darei conta duma limitadíssima experiência que tivemos ocasião de realizar nos Serviços com o Esidrex, gentilmente cedido pelo Laboratório Ciba, a quem agradecemos, sob a forma de soluto para injeccção intramuscular na dose de 50 mgrs por empola. Pelo quadro que se apresenta verifica-se que, embora haja quase sempre uma descida de potássio no soro, particularmente intensa às 36 horas, os valores obtidos nunca se afastam substancialmente dos valores considerados normais. Na primeira doente houve mesmo uma muita discreta subida de potássio enquanto que o sódio nesta, como em qualquer das outras, se mostrou sempre diminuído após a injeccção de Esidrex. É interessante notar que, enquanto que as descidas do sódio são sempre mais nítidas às primeiras horas, com o potássio sucede o contrário: os valores mais baixos observam-se (como na doente n.º 3) às 36 e 48 horas.

## SORO EXIDREX — 50 MILG. INTRA-MUSCULARES

Doentes		Antes	Horas	Depois	
D. F.	Na	3,41		3,05	NORMAL Na — 3,30 grs % K — 182 mgrs %
	K	220		250	
R. J.	Na	3,50		3,27	
	K	195		168	
L. O.	Na	3,27	12	3,13	
	K	300		250	
			24	3,41	
				223	
			36	3,13	
				168	
			48	3,68	
				168	

## RESUMO

Faz-se uma revisão, tanto quanto possível actualizada, do que actualmente se sabe sobre terapêutica diurética em patologia cardio-vascular. São sumariamente descritos os mais importantes caracteres farmacológicos e clínicos dos três principais grupos de medicamentos diuréticos: mercuriais, inibidores de anidrase carbônica e compostos tiazídicos, ao mesmo tempo que se faz referência ao mecanismo de acção de cada um, suas indicações e esquemas de tratamento. Destaca-se a importância que, nestes últimos anos, se vem dedicando ao estudo da clorotiazida e seus derivados, especialmente no que respeita à sua acção anti-hipertensora, efeitos secundários e maneira de os evitar e corrigir. Por fim, descreve-se uma pequena experiência realizada nos Serviços de Cardiologia, sobre a eliminação do potássio por influência duma dose de 50 mgrs de hidroclorotiazida administrada por via intramuscular.

## RÉSUMÉ

On fait un révision sur la thérapeutique diurétique en clinique cardio-vasculaire.

Après une refference sommaire aux derivés du mercure on insite sur la valeur des inibiteurs de l'anidrase carbonique e des composés thiazidiques. On étudie spécialement la clorothiazide et l'hydroclorothiazide sur son mécanisme d'action, ses accidents et la façon de les éviter. On termine avec les résultats d'une petite experience avec un composé injectable d'hydrothiazide, qui parait être actif par voie intra-musculaire.

## REVISTA DAS REVISTAS

**Bloqueio do ramo esquerdo completo** — MAURICE LEVE — «American Heart Journal», 61, 149, 1961.

É apresentado um caso que electrocardiograficamente mostrava um bloqueio completo do ramo esquerdo e fisiologicamente não mostrava demora no aparecimento da sístole ventricular, mas demora no aparecimento e terminação do esvaziamento auricular.

Patologicamente havia uma lesão severa na origem do ramo esquerdo produzida por fibrose e cicatriz do corpo fibroso central, da pars membranácea e da base do septo ventricular. Isto foi aparentemente posto em relação com efeitos hemodinâmicos anormais de uma valva aórtica congênitamente malformada.

LOPES DA SILVA

**Uma experiência com cateterismo transeptal do coração esquerdo** — MC GAFF, ROVETI, GLASSMAN e ROSS — «American Heart Journal», 61, 161, 1961.

Em 55 doentes estudados no Johns Hopkins Hospital confirmou-se a segurança e o valor deste cateterismo, de acordo com a opinião do National Heart Institute.

LOPES DA SILVA

**Volumes do coração esquerdo na coarctação da aorta** — BUNELL, IKKOS, RUDHE, SWAN — «American Heart Journal», 61, 164, 1961.

Sete doentes com coarctação da aorta foram estudados na Clínica de Crianças de Karehinka Sjukhuset.

Foi usado o método de Arvidsson de avaliar os volumes das cavidades cardíacas esquerdas por técnicas angiocardiógráficas. O método foi aplicado 10 vezes em sete doentes com coarctação aórtica compensada.

Os volumes sistólicos do ventrículo esquerdo foram avaliados numa média de 46 ml/M<sup>2</sup> (entre 34 e 59) e volume sistólico final no ventrículo esq. na média de 19 ml/M<sup>2</sup> (entre 10 e 30). Estes números indicam que a ejeção ventricular esquerda é altamente eficiente.

As alterações no volume atrial foram muito menos marcadas durante todo o ciclo cardíaco (média de 15 ml).

Em doentes estudados, antes e 4 a 5 anos após a correção cirúrgica, não se encontraram diferenças significativas nas alterações do volume do coração esquerdo.

LOPES DA SILVA

**A importância do tratamento precoce do síndrome nefrótico — HEYMANN e HUNTER — «J. A. M. A.», 175, 563, 1961.**

Durante um período de 5 anos, 63 crianças com o síndrome nefrótico foram tratadas com 40 mgrs de Prednisona ou 32 mgrs de Triamcinolona, durante muito tempo. Destas crianças 30 foram tratadas nos primeiros três meses após o começo da doença e em 29 o tratamento foi iniciado mais tarde.

Um prognóstico favorável foi notado em 86% dos primeiros e em 52% dos últimos.

Quando o tratamento foi avaliado pelos dias de internamento hospitalar ou pela duração da necessidade da administração dos esteroides para manter a urina sem proteína, estatisticamente verificou-se que o tratamento precoce tem muito maior valor.

Durante 4 a 7 semanas, até que na urina não houvesse proteínas durante duas semanas, os doentes tomaram, divididas em 4 partes, doses diárias de 200 mgrs de cortisona, ou 40 mgrs de prednisona ou 32 mgrs de triamcinolona. O tratamento era no fim interrompido bruscamente.

LOPES DA SILVA

**Endocardite bacteriana sub-aguda — HAMBURGER, KAPLAN e WALKER — «J. A. M. A.», 175, 554, 1961.**

17 doentes com endocardite bacteriana sub-aguda causada por estreptococos penicilino-sensíveis, foram tratados durante duas semanas com uma combinação de fenoximetil-penicilina (penicilina V) por via gástrica e estreptomomicina i. m.

Nos períodos seguintes, de 6 a 54 meses, não se observaram recaídas bacteriológicas.

Três doentes faleceram, 22 a 34 meses após o tratamento, um de queimaduras, outro de insuficiência cardíaca e o outro de morte súbita, de causa desconhecida.

A dose de Penicilina oscilou entre 600 e 750 miligramas dadas de 4 em 4 horas; a estreptomomicina no adulto foi de 1 gr de 12 em 12 horas e na criança de metade.

LOPES DA SILVA

**Tratamento da Hipertensão com guanetidina** — PAGE, HURLEY e DUSTON  
«J. A. M. A.», 175, 543, 1961.

A experiência de 18 meses com a guanetidina no tratamento de vários hipertensos mostrou que foi eficaz em reduzir a pressão sanguínea diastólica de 22 em 38 doentes a menos de 105 mm. Hg.

12 doentes requereram outros agentes anti-hipertensivos.

Para conseguir quase percentagens normais, alguma hipotensão ortostática foi usualmente produzida nas primeiras semanas do tratamento.

O único efeito desagradável foi a diarreia que foi facilmente controlada pela atropina.

LOPES DA SILVA

**Malignidades múltiplas primárias** — WERTHAMER, JABUSH e SCHULMAN  
— «J. A. M. A.», 175, 558, 1961.

No caso agora descrito o doente tinha lesões malignas primárias em 4 órgãos distintos: adenocarcinoma do duodeno, adenocarcinoma do seio, adenocarcinoma do endométrio e múltiplos carcinomas baso-celulares da pele.

Os diagnósticos foram verificados histologicamente.

Foram revistos os relatórios anteriores de tais casos e fixam-se os critérios a que devem obedecer para ser considerados.

Apesar de raros, as possibilidades de neoplasmas primários multifocais devem ser consideradas em todos os pacientes que foram operados por tumores malignos e agora voltam com queixas sugerindo recorrência ou difusão metastática.

LOPES DA SILVA

**Problema da ansa aferente** — W. A. HOFFMAN e H. M. SPIRO — «Gastro-Enterology», Vol. 40, 2, 201, 1961.

Os AA., a propósito das consequências da gastrectomia e da gastrojejunoanastomose, chamam a atenção para a obstrução aguda ou crônica da própria ansa jejunal aferente e para a interferência com a absorção da vitamina B<sub>12</sub>; fazem a descrição de dois casos extremamente representativos que a seguir discutem.

Acham os AA. que os sintomas duma oclusão intestinal alta podem ser observados com a oclusão aguda da ansa aferente frequentemente na convalescença de uma gastrectomia, e que se não forem prontamente reconhecidas podem ter consequências fatais.

Descrevem um síndrome insidioso com plenitude pós-prandial, dor epigástrica prontamente aliviada pelo vômito com bilis, relacionado com uma obstrução parcial crônica da ansa aferente.

Por outro lado a ansa aferente dá origem ao fenómeno da ansa cega que favorece o síndrome de malabsorção especialmente atribuído à vit. B<sub>12</sub> e possivelmente ao ácido fólico.

LOPES DA SILVA

**Carcinoma primário do fígado. Valor destacado da fosfatase alcalina do soro para o diagnóstico precoce** — LAWRENCE S. GREENE e LEON SCHIFF — «Gastro-Enterology», Vol. 4, n.º 2, 219, 1961.

Os AA. chamam a atenção para o aumento de incidência do carcinoma hepático primitivo nos Estados Unidos. Fazem referência ao diagnóstico clínico, aparecimento, entre outros sintomas, de dor no hipocôndrio direito e dum fígado aumentado, duro e nodular; em relação aos dados laboratoriais salientam os valores da fosfatase alcalina do soro superiores a 7,2 unidades Bodansky por 100 cc. Referem-se depois à terapêutica e citam a hipofisectomia sub-total como susceptível de proporcionar períodos de sobrevivência superiores a 6 anos.

LOPES DA SILVA

**Icterícia crônica idiopática** — A. CALDERON e M. B. GOLGRABER — «Gastro-Enterology», Vol. 40, n.º 2, 244, 1961.

Os AA. fazem o relato do caso de um homem de 23 anos afectado de um síndrome de Dubin-Johnson. Sugerem o teste do azul de metileno associado a tubagem duodenal para esclarecimento do diagnóstico.

LOPES DA SILVA

**O colesterol do soro em homens normais em relação a doentes com doença coronária. Diferenças relativas à idade** — HAROL H. PRVIS, RAYMOND E. THOMAS, ISA F. FAWAL e JOHN M. EVANS — «The American Journal of the Medical Sciences», Vol. 241, n.º 2, 167, 1961.

Os AA. no estudo que fizeram, sobre valores relativos ao colesterol do soro em 95 homens normais em comparação com 88 doentes com doença coronária, verificaram que a diferença mais marcada entre os valores médios do

colesterol nos 2 grupos, se verificava no grupo de idade mais jovem e que esta diferença diminuía com o aumento da idade até ao 6.º decénio.

Os valores são mais significativos, sob o ponto de vista de doença cardíaca coronária, em indivíduos com idade inferior a 40 anos.

LOPES DA SILVA

**A hemodinâmica cerebral da síncope** — LAWRENCE C. MCHENRY, JOSEPH FAZEKAS e JOHN F. SULLIVAN — «The American Journal of the Medical Sciences», Vol. 241, n.º 2, 173, 1961.

Os AA. fazem um estudo da hemodinâmica cerebral em 8 doentes sujeitos a síncope devida a hipotensão ortostática ou postural, e discutem os resultados obtidos.

A presença da persistência de níveis significativos de oxigénio no sangue venoso cerebral durante a isquémia cerebral indica que os sintomas podem ser devidos primitivamente à privação máxima em áreas cerebrais relativamente pequenas.

LOPES DA SILVA

**Pneumotórax acompanhado de pneumonia estafilocócica em doentes tratados com esteroides** — KUND - OLESEN — «The Lancet», Março 11, 535, 1961.

Os AA. apresentam alguns casos de pneumonia estafilocócica acompanhada de pneumotórax, em doentes que durante um período mais ou menos longo, estiveram sujeitos a uma terapêutica esteroide. Esta questão merece atenção por causa dos factores patogénicos—pneumonia estafilocócica e medicação esteroide—sendo estes a causa possível contribuinte do pneumotórax.

LÔPES DA SILVA

**Policitémia e doença renal provada histologicamente** — PETER WAYS, JOHN W. HUFF, CHARLES H. KOSMALER e LAWRENCE E. YOUNG — «Archives of Internal Medicine», vol. 107, n.º 2, pág. 154, 1961.

Levados pela raridade da associação de policitémia com doenças renais, ao contrário do ocorrido com anemia, os autores resolveram estudar os processos clínicos de vários doentes, com diversas afecções renais, no sentido de pesquisar a frequência da associação policitémia e doença renal.

Foram estudados 113 casos de adenocarcinoma, 84 de hidronefrose, 63 com lesões quísticas, 19 com tumores da pelvis, 13 adenomas renais e 8 nefroblastomas.

Os autores, dado só terem verificado a existência concreta de 1 e possibilidade de outros 2, são levados a concluir pela pouca frequência da associação dos dois processos mórbidos.

ROCHA ALVES

**Algumas causas hereditárias de afecções gastrointestinais** — KEITH A. MANLY e ALAN P. SKYRING — «Archives of Internal Medicine», Vol. 107, n.º 2, pág. 182, 1961.

Os AA. focam o problema muitas vezes posto ao médico interno por doentes com perdas sanguíneas gastrointestinais e em que é possível estar em causa uma afecção de carácter hereditário.

São tratadas algumas dessas situações como telangiectasia hemorrágica, angiomatose intestinal, telangiectasia associada a síndrome de Turner, polipose cólica familiar, síndrome de gorduras, etc. e apresentados 10 casos clínicos.

É colocado o problema de dificuldade diagnóstica e lembrado o auxílio dum exame da pele e mucosas bem como o interrogatório incidindo sobre afecções similares nos familiares dos doentes.

ROCHA ALVES

**O teste de tolerância da Tolbutamida na apreciação do metabolismo dos hidratos de carbono** — NORMAN M. KAPLAN — «Archives of Internal Medicine», vol. 107, n.º 2, pág. 212, 1961.

Pondo restrições ao meio porque normalmente se faz o diagnóstico de diabetes, sobretudo naqueles casos de doença no início, o autor resolveu verificar o papel do teste de tolerância da Tolbutamida e dos outros testes similares como da glicémia provocada, teste de tolerância da glicose intravenosa, teste de tolerância da glicose e cortisona e teste de tolerância da Tolbutamida e cortisona.

O estudo foi levado a cabo em 456 doentes, da sua comparação com as outras provas e dos resultados obtidos o autor conclui pela facilidade, inocuidade, reproducibilidade e interpretação do teste de tolerância da Tolbutamida.

Durante a gravidez, o teste não foi tão preciso.

ROCHA ALVES

**Experiência de 4 anos e meio no tratamento do emfisema e outros estados de insuficiência respiratória por fenestração traqueal**—E. E. ROCKEY, C. F. BLAZSIK, S. A. THOMPSON e S. VIRABUTX — «Archives of International Medicine».

A fenestração traqueal foi ensaiada em 35 casos consecutivos de doentes portadores de insuficiência respiratória crónica e enfisema que se encontravam completamente incapacitados.

O processo mostrou-se de maior interesse nos doentes portadores de enfisema difuso.

Apresentam-se as histórias clínicas de 3 casos e faz-se referência às indicações para a fenestração traqueal depois dos dados colhidos da experiência dos autores.

ROCHA ALVES

**A anastomose veia cava superior - artéria pulmonar direita como tratamento das cardiopatias cianógenas** — P. SAULIÉ, M. SERVELLE, P. VERNANT e C. CDRNU — «Arch. des Maladies du Coeur et des Vaisseaux», n.º 1, 1961.

Os AA. apresentam 18 casos operados, alguns dos quais já tinham sofrido intervenções (6 tetralogias de Fallot). Os restantes foram: duas atresias tricúspidas, uma doença de Ebstein muito cianógena e uma transposição dos grossos vasos.

Os resultados foram:

- 8 bons resultados
- 2 mortes
- 2 trombozes completas da anastomose com agravamento funcional
- 1 melhoria incompleta apesar de uma trombose do tronco venoso braquio-cefálico.

Referindo-se às indicações e contra-indicações operatórias, os AA. consideram como contra-indicação formal a forte elevação das resistências pulmonares que podem ocasionalmente existir numa transposição dos grossos vasos.

À anastomose veia cava superior - artéria pulmonar direita está principalmente indicada:

- atresia tricúspida
- doença de Ebstein na sua forma cianógena
- transposição dos grossos vasos.

Finalmente, os autores referem-se à técnica operatória, complicações peroperatórias e pós-operatórias e comparação das vantagens da anastomose de Blalock e da anastomose V.C.S.-A.P.

FRANCISCO SEVERO

**Proteinose alveolar pulmonar** — BERKELEY SLUTZKER, KERMÁN C. KNOLL, FRANK E. ELLIS e IRVIN A. SILVERSTONE — «Archives of Internal Medicine», vol. 107, n.º 2, pág. 264, 1961.

Por se tratar duma situação bastante rara, os autores resolveram relatar um caso da sua experiência e fazerem uma revisão dos surgidos na literatura. Encontram-se descritos até à data 33 casos.

O diagnóstico é feito pelo achado de substância proteica acinosa a quando da execução de biópsia pulmonar. Desconhece-se a etiologia e nota-se um desacordo entre a sintomatologia e dados laboratoriais e os achados radiográficos.

ROCHA ALVES

**Os sinais eléctricos precoces do enfarte do miocárdio** — J. HIMBERT, M. BLONDEAU, PHAN TAN e J. LENÈGRE — «Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux», n.º 1, 20, 1961.

Os AA. fazem o seu estudo em 100 casos, nos quais fizeram o registo electrocardiográfico nas 12 primeiras horas de um enfarte do miocárdio.

Os resultados foram:

- 1 — a frequência cardíaca média aumenta regularmente;
- 2 — as alterações do ritmo ou da condução são pouco frequentes;
- 3 — os sinais eléctricos de necrose são francos em 61 casos, discretos em 12, duvidosos em 12 e ausentes em 14.

Os aspectos dominantes da repolarização ventricular são:

- em 23 casos, uma grande onda T positiva que não se observa depois da nossa hora.
- em 61 casos uma onda de Pardee;
- em 16 casos uma isquémia sub-epicárdica, que nunca se observa antes da quarta hora.

FRANCISCO SEVERO

**Hipertensão pulmonar primitiva na mãe e filha** — P. CAHEN, A. GONIN, R. FROMENT e C5. DALLOZ — «Arch. des Mal. du Coeur et des Vaisseaux», n.º 1, 95, 1961.

Os AA. apresentam dois casos de hipertensão pulmonar primitiva, um com autópsia e outro com cateterismo cardíaco.

Depois de realçar a raridade desta afecção, os AA. chamam a atenção para a possível origem congénita, hereditária e familiar, pelo menos em certos casos.

FRANCISCO SEVERO

**A hepatite epidémica viral** — St. S. NICOLAU — «Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition», 50, 39, 1961.

O autor, cuja experiência neste assunto é longa, reúne todos os dados contidos na literatura mundial e explica a extraordinária frequência de opiniões contraditórias pelo elevado número de variedades de vírus susceptíveis de desencadear hepatite. Deste modo se explicaria igualmente a pluralidade dos quadros clínicos desta afecção. Assim, obter-se-iam diferentes tipos de hepatite com os diferentes tipos de vírus:

- 1 — Tipo A — hepatite de Boktine
- 2 — Tipo B — hepatite sérica
- 3 — Tipo C — hepatite esclerógena
- 4 — Tipo D — hepatite não hemoaglutinante.

DÁRIO CRUZ

**Compressão das vias biliares no curso duma sarcoidose** — J. NAULLEAU e P. PERREAU — «Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition», 50, 63, 1961.

Os AA. descrevem um caso clínico numa mulher de 25 anos, cuja sintomatologia levou ao diagnóstico de síndrome de Löfgren, como manifestação duma doença de Besnier-Boeck.

Cinco anos mais tarde, uma intervenção cirúrgica efectuada para tratamento duma crise dolorosa abdominal, põe a descoberto a existência de volumosos gânglios que comprimiam o cístico.

O exame histológico das massas ganglionares confirmou a natureza sarcoidósica das mesmas.

DÁRIO CRUZ

**Os mega-delgados crónicos** — P. HILLEMAND, E. CLÉRIGIÉ, B. HILLEMAND e J.-L. MIRANDE — «Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition», 50, 5, 1961.

Os AA. fazem um estudo profundo desta afecção, que integram no vasto quadro dos mega-esplâncnicos digestivos, aproximando-os dos mega-esôfagos, mega-duodenos e mega-cólons.

Faz-se ainda a análise sucessiva dos mega-delgados congénitos e secundários, cuja patogenia é discutida.

Os autores insistem sobretudo na existência dos mega-delgados funcionais, naunguns dos quais não é possível evidenciar a sua etiologia.

Contudo, outros casos há em que isto se consegue: mega-delgados de origem tóxica (morfinómanos), de origem endócrina (hipotiroidismo), de origem nervosa, etc.

DÁRIO CRUZ

**Um sinal da idade da gravidez (queda da temperatura basal no decurso do 4.º mês) — J. HARTEMANN — «Rev. Franç. e Gyn. et d'Obst.», 56 A., n.º 2, Fev. 1961.**

Opina o A. que se a elevação da curva da temperatura basal, que se pode observar no decorrer da gravidez fisiológica, começa a baixar em seguida ao final do 3.º mês, a queda definitiva, a que ele chama «decrochage», da temperatura, se produz em geral por volta da terceira década do 4.º mês.

Esta data parece-lhe suficientemente fixa para poder servir de sinal da idade da gravidez nos casos em que faltam os sinais habituais (especialmente a gravidez que sobrevém em período de amenorreia). Considera também o interesse que pode apresentar a procura de tal sinal no diagnóstico da gravidez prolongada.

POLÍBIO SERRA E SILVA

**A propósito do diagnóstico clínico da endometriose pélvica — J. LOUYOT — «Rev. Franç. de Gyn. et d'Obst.», 56 A., n.º 2, Fev. 1961.**

Os progressos no diagnóstico da endometriose genital devem permitir estabelecer uma discriminação entre os casos cirúrgicos e os casos médicos, sem requerer necessariamente a sanção anatomo-patológica.

O melhor teste clínico da endometriose pélvica é a associação de dismenorreia com induração nodular dos ligamentos utero-sagrados. Infelizmente este teste é inconstante e, segundo o A., não se encontra senão em metade dos seus casos.

POLÍBIO SERRA E SILVA

**Considerações e estudo crítico de 671 cesarianas praticadas de 1944 a 1960 — J. RICHON e J. SIMONIN — «Rev. Franç. de Gyn. et d'Obst.», 56 A., n.º 2, Fev. 1961.**

Os AA. estudam a operação cesariana corporal e segmentar na Clínica Obstétrica de Nancy de 1944 a 1960.

Depois de precisar as modalidades e evolução da sua técnica assim como as da anestesia, expõem os motivos pelos quais dão um lugar de destaque à

cesariana corporal que lhes parece objecto duma desconfiança por vezes imerecida. Depois de fazer a revisão das indicações da cesariana, notam que as bacias estreitas, chamadas cirúrgicas, representam 1/3 das indicações de histerotomia seguidas das inserções baixas da placenta e seus acidentes hemorrágicos e por último, excepcionais, as distocias funcionais puras.

Insistem os AA. no elevado número de cesarianas iterativas e sublinham que só 89 mulheres anteriormente sujeitas a cesariana puderam dar à luz pelas vias naturais. Esta quantidade é de pouca importância comparada com a das cesarianas iterativas e deve confirmar a importância da indicação da primeira cesariana, correndo-se assim o risco de tirar definitivamente à mulher a possibilidade do parto pelas vias naturais.

Por último, referem os AA. que a mortalidade materna, por cesariana, passou de 1,62 % para 1,12 %, acrescentando que tal número pode e deve baixar nos próximos anos.

POLÍBIO SERRA E SILVA

**Sobrevivência das plaquetas marcadas pelo cromo radioactivo. Estudo de 104 observações** — Y. NAJEAN, M. J. LARRIEUX e JEAN BERNARD — «Nouvelle Revue Française d'Hématologie», Vol. I (1), Janeiro-Fevereiro, 1961.

Submeteram-se 104 individuos a uma transfusão de plaquetas marcadas «in vitro» pelo cromo radioactivo  $^{51}\text{Cr}$ . No decurso da púrpura trombopénica idiopática em periodo evolutivo, a sobrevivência das plaquetas estranhas é muito diminuta, tornando-se normal durante as remissões espontâneas ou induzidas pela corticoterápia.

Foram utilizados métodos de queda da evolução da radioactividade ao nível das vísceras para tentar determinar o local de sequestração ou destruição das plaquetas.

COELHO SILVEIRINHA

**A anemia das cirroses. Frequência e mecanismo** — P. BOIVIN, L. HARTMANN e R. FAUVERT — «Nouvelle Revue Française d'Hématologie», Vol. I (1), Janeiro-Fevereiro, 1961.

A partir de 90 determinações da massa sanguínea, do estudo da hemólise pelas hemácias marcadas pelo  $^{51}\text{Cr}$  em 18, os AA. investigam a frequência real da anemia nos cirróticos com ausência de hemorragias, considerando os seus diversos mecanismos, e insistem no facto de que os resultados obtidos não devem ser encarados senão dentro do quadro da presente série de doentes, conduzindo necessariamente a divergências a comparação com outras séries de composição diferente.

Citam as seguintes conclusões:

- 1.º — O volume globular total diminui em 48 % dos casos e a hemoglobina total circulante em 73 %, sendo a diferença observada entre estes dois casos a consequência duma macrocitose sem hiperchromia.
- 2.º — A hipervolemia plasmática contribui talvez para acentuar, pela diluição, a diminuição do número de glóbulos vermelhos por milímetro cúbico, mas não é ela a causa essencial da anemia.
- 3.º — A hiperemólise é frequente e deve ser facilmente compensada se a medula óssea possui reservas funcionais normais. Para explicar o mecanismo da hemólise há argumentos a favor dum envelhecimento prematuro das hemácias.

COELHO SILVEIRINHA

**Mieloma com globulina cristalizável. Estudo físico-químico e microscopia electrónica** — J. A. LIÈVRE J. P. CAMUS, ROGER LÉVY, J. BADIN, M. BESSIS e F. TESSIER — «Nouvelle Revue Française d'Hématologie», Vol. I (1), Janeiro-Fevereiro, 1961.

Observação de um mieloma múltiplo evoluindo durante 12 anos sob a aparência de sintomas articulares e de erupções purpúricas. Descoberta de uma globulina naturalmente cristalizável, de que se expõem os caracteres físico-químicos e imunológicos.

O estudo dos cristais no microscópio electrónico mostra uma periodicidade de 110 Angströms.

COELHO SILVEIRINHA

**Hipertransparência pulmonar idiopática unilateral. Relato dum caso complicado de pneumonia** — FRANCIS (H. B.) — «Amer. Jour. Roentgenology», 85 (2), 253, 1961.

O A. apresenta um caso que é a demonstração clássica das alterações radiográficas, radiológicas e broncopulmonares do síndrome de hipertransparência pulmonar idiopática unilateral, complicado de pneumonia aguda do pulmão anormal.

COELHO SILVEIRINHA

**Aspectos radiológicos da asbestose** — HURWITZ (M.) — «Amer. Jour. Roentgenology», 85 (2), 256, 1961.

Descrevem-se e discutem-se os caracteres radiográficos da asbestose observada entre os trabalhadores de amianto na África do Sul. As alterações pleurais são encontradas com mais frequência que a clássica fibrose pulmonar difusa;

no entanto, o compromisso pleural também se observa frequentemente em associação com a fibrose pulmonar.

Descreve o A. o quadro característico da pleurisia observada na forma de placas pleurais calcificadas. Embora este quadro possa ser observado em numerosas pneumoconioses resultantes da exposição a certas poeiras de sílica, a sua incidência na asbestose tem até agora despertado pouco a atenção nas publicações anteriores.

Finalmente, refere de maneira breve as complicações da asbestose, incluindo o mesotelioma pleural que parece ser relativamente comum entre os trabalhadores de amianto na Província do Cabo, da África do Sul.

COELHO SILVEIRINHA

**Histiocitose X pulmonar. Relato dum caso** — CRISLER (E. C.), DURANT (J. R.) e PARKER (T. M.) — «*Amer. Jour. Roentgenology*», 85 (2), 271, 1961.

Um novo caso de histiocitose X pulmonar é apresentado com o fim de acentuar o lugar desta entidade no diagnóstico diferencial das infiltrações miliares pulmonares.

Este caso tem uma característica. Trata-se dum jovem adulto branco com bom estado de saúde mas com tosse crónica, no qual a radiografia do tórax mostrava uma infiltração miliar, nodular, difusa. O diagnóstico foi estabelecido por biópsia pulmonar. A doença mantém-se estável apesar da terapêutica pelos corticosteroides.

COELHO SILVEIRINHA

**Metastases pulmonares escavadas** — DODD (G. D.) e BOYLE (J. J.) — «*Amer. Jour. Roentgenology*», 85 (2), 277, 1961.

Os AA. apresentam dezasseis novos casos de metastases pulmonares escavadas. Numa série de 6.729 doentes observados encontraram-se 9% de cavitações nos doentes com cancro primitivo do pulmão e 4% em doentes com metastases pulmonares.

69% das metastases escavadas eram originadas de células escamosas, assim como de carcinomas broncogénicos. 31% provinham de adenocarcinomas do seio e cólon.

Discutem-se os possíveis mecanismos de escavação. Conclui-se que as características tissulares específicas são responsáveis em primeira mão, mais que a deficiência de irrigação sanguínea, pela maioria das metástases escavadas detectadas radiologicamente.

Apresentam a terminar os critérios radiológicos e o diagnóstico diferencial das neoplasias pulmonares escavadas e consideram a possibilidade de identificação do tumor primitivo pelas características das suas metástases.

COELHO SILVEIRINHA

# SESSÕES CLÍNICAS

## NOS HOSPITAIS DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

6 DE MARÇO DE 1961

O Prof. Dr. Ibérico Nogueira apresentou dois casos de quisto volumoso do canal de Gartner que simulava um colpocelo e a propósito apresentou a casuística de quistos do canal de Wolff observados recentemente na Clínica Ginecológica. O Prof. Dr. Renato Trincão apresentou as características histológicas e a embriogenese destes tumores.

O Prof. Dr. Ibérico Nogueira fez ainda referência a uma nova posição que se aproxima da genu-peitoral e lhe permitiu operar em óptimas condições uma fistula vésico-vaginal.

O Dr. Vieira Pimenta apresentou a história clínica e documentação radiológica e operatória de uma rapariga de 18 anos, que apresentava um síndrome de Turner com ausência total de trompas e ovários. Esta observação, que foi exposta com grande minúcia e despertou grande interesse, foi discutida pelos Profs. Drs. Lúcio d'Almeida, Renato Trincão, Albertino de Barros e Ibérico Nogueira.

O Dr. Coelho Silverinha apresentou a história clínica e as radiografias de um doente portador de um síndrome do lobo médio, devido a um processo inflamatório banal, como se verificou no estudo histológico.

A propósito discutiu o valor relativo da broncoscopia, broncografia e do exame citológico.

O Prof. Dr. Bruno da Costa mostrou três doentes portadores, respectivamente, de ileíte folicular, de jejunité crónica atrofica e de ileíte regional, pondo em evidência as particularidades clínicas e radiológicas destes doentes. Chamou a atenção em especial para as alterações do intestino delgado evidenciadas pelas radiografias e para a variada sintomatologia clínica e laboratorial, tornando muitas vezes tais diagnósticos muito difíceis senão discutíveis.

## 11 DE MARÇO DE 1961

O Dr. Adelino Marques apresentou um caso de intoxicação aguda pela Isoniazida num doente que, com intuítos suicidas, ingeriu perto de 100 comprimidos, o que corresponde a 5 grs deste medicamento, e que foi seguido, a breve trecho, de coma com convulsões. O processo evoluiu em 4 dias para a cura, possivelmente sob a influência da terapêutica. A propósito desta curiosa comunicação estabeleceu-se larga discussão em torno principalmente da etiopatogenia e do mecanismo da terapêutica.

A seguir mostrou um doente com carcinoma bronco-pulmonar e invasão da pleura, veia cava superior e nervo recorrente esquerdo.

O Prof. Dr. Renato Trincão fará numa das próximas sessões o estudo anatomo-patológico deste caso, que se revelou ser um carcinoma mucoso.

O Dr. Fausto Pimentel mostrou um doente operado de ressecção pulmonar por lesão pulmonar hemoptoica, que se verificou ser uma pneumonite, e que, no final da intervenção, teve uma queda brusca de tensão à qual se seguiu uma hemiplegia direita. Discutiu o mecanismo deste acidente, admitindo ter sido a hipotensão brusca o responsável.

O Prof. Dr. Correia de Oliveira, fez, a propósito, uma exposição muito elucidativa sobre o problema do espasmo, da trombose, da hemorragia e da embolia nos acidentes vasculares cerebrais, insistindo no papel da hipotensão arterial que traz uma deficiente irrigação cerebral de consequências, momentânea e por vezes definitivamente, aparatosas.

## 20 DE MARÇO DE 1961

O Dr. Veiga Vieira mostrou um caso raro de bloqueio interfalângico do polegar, afecção altamente importante pelo grau de invalidez que acarreta e que se pode resolver com um acto cirúrgico muito simples.

Chamou a atenção para a importância que, cada vez mais, tem a cirurgia da mão, hoje considerada uma verdadeira especialidade com um número crescente de cultores.

O Prof. Dr. Luís Zamith apresentou a história clínica e o estudo radiológico de um doente com cólicas renais que se verificou sofrer de um aperto do uretere junto ao bacinete com hidronefrose discreta, aperto devido a uma lesão extensa de leucoplasia. Insistiu nas particularidades do diagnóstico e na extrema raridade da leucoplasia ureteral e do bacinete e discutiu a importância da leucoplasia como doença pré-cancerosa.

O Prof. Dr. Renato Trincão apresentou o estudo histológico da lesão, que contrasta nitidamente com o tecido são, e que é constituída por tecido epitelial com queratinização, associado a forte infiltração inflamatória das zonas subjacentes.

Insistiu na curiosidade de uma observação da qual não há outras no Instituto de Anatomia Patológica.

O Prof. Dr. Lúcio de Almeida mostrou um pequeno doente que após um teste tuberculínico, que foi negativo, apresentou um eritema nodoso nos membros inferiores, discutindo em seguida, com minúcia, as várias hipóteses etiológicas e etiopatogénicas a considerar.

O Prof. Dr. Lúcio de Almeida apresentou ainda uma criança de um ano e meio com um síndrome edematoso generalizado, no qual, como mais provável, pôs o diagnóstico de nefrose lipóide.

A situação surgiu após um processo infeccioso insignificante e apresenta-se actualmente com as características mais de síndrome humoral metabólico que de síndrome renal.



# INFORMAÇÕES

## COLÓQUIO SOBRE PATOLOGIA HEPÁTICA

De 13 a 18 de Março realizou-se nos Hospitais da Universidade de Coimbra um Colóquio sobre Patologia Hepática que ficará como uma das muito interessantes e proveitosas reuniões que ali se têm efectivado.

Assistiram sempre numerosos médicos e alunos de Medicina que seguiram com manifesta curiosidade a exposição dos vários assuntos e a discussão que, por vezes, a continuou.

Nas palavras de introdução, o Prof. Doutor Renato Trincão, a quem se deve uma iniciativa a que a Faculdade deu pleno apoio, fez um esboço dos trabalhos que se iam seguir e indicou o muito que sobre patologia hepática fica ainda por estudar. Manifestou ao mesmo tempo a esperança de que reuniões congêneres possam vir a realizar-se nos anos seguintes.

Como prelectores contaram-se professores e assistentes da Faculdade de Medicina de Coimbra, Lisboa e Porto.

A lição de encerramento foi proferida pelo professor de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de Lisboa, Doutor Jorge da Silva Horta e, depois de uma larga troca de impressões, o Prof. Doutor Luís Raposo, em representação do director da Faculdade, impedido de comparecer, congratulou-se com o sucesso do Colóquio e agradeceu a colaboração de todos os prelectores, pondo em relevo a categoria dos trabalhos agora terminados.

O programa foi o seguinte:

### Segunda-feira, 13

21 h. — Prof. Renato Trincão — *Breves considerações.*

21 h. 30 — Prof. João Porto — *Fisiopatologia da circulação hepática em alguns dos seus aspectos.*

**Terça-feira, 14**

- 11 h. 30 — Prof. Gouveia Monteiro — *Aspectos actuais da semiologia hepática.*  
21 h. — Prof. Bruno da Costa — *Análise do problema da insuficiência hepática.*  
22 h. — Prof. Fernando Nogueira — *A ascite das cirroses hepáticas.*

**Quarta-feira, 15**

- 11 h. 30 — Doutor Luiz José Raposo — *Fistulas bililares.*  
21 h. — Doutor David Ferreira — *Ultraestrutura da célula hepática.*  
22 h. — Doutor Daniel Serrão — *Relações hepatobiliares.*

**Quinta-feira, 16**

- 11 h. 30 — Doutor Ramos Lopes — *Fígado cardíaco e seus problemas.*  
21 h. — Prof. Mário Trincão — *Transaminases e proteinogramas em hepatologia.*  
22 h. — Prof. Correia de Oliveira — *Doença de Wilson.*

**Sexta-feira, 17**

- 11 h. 30 — Prof. Antunes de Azevedo — *O fígado nas doenças infecciosas.*  
21 h. — Prof. Bártholo Pereira — *Tratamento da hipertensão portal.*  
22 h. — Prof. Vaz Serra — *Cirroses biliares.*

**Sábado, 18**

- 11 h. 30 — Doutor Robalo Cordeiro — *Colostase intra-hepática primitiva.*  
21 h. 30 — Prof. J. Horta — *Circulação linfática do fígado.*  
— Encerramento.

**REUNIÃO DA SOCIEDADE PORTUGUESA  
DE DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA**

Realizou-se no dia 26 de Fevereiro a reunião anual, em Coimbra, da S. P. D. V., associação médico-científica que tantos serviços tem prestado à especialidade. Compareceram mais de três

dezenas de médicos dermatologistas do País, que, com a sua presença, mais evidenciaram o valor destas reuniões.

De Lisboa estiveram presentes, entre outros, os Profs. Juvenal Esteves, drs. Meneres Sampaio, Presidente da Sociedade, Cruz Sobral, Norton Brandão, Carrelo, Neves Soares, Fernando Nunes, Fernanda Mealha e Caldeira. Do Porto os drs. Aureliano da Fonseca, Wilhelm Oswald, Mário Bastos, etc. De Coimbra estavam os Profs. Mário Trincão, Henrique de Oliveira, Renato Trincão, Espírito Santo, actual Director dos Serviços da especialidade, drs. Santos Silva, Poiares Baptista, Artur Leitão, Abreu Barreto, Moreira Cortezão, França Bettencourt, etc.

Os trabalhos efectuaram-se no Instituto de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina, com o programa seguinte:

#### I — *Apresentação de doentes:*

- Esclerodermia generalizada—Acção do EDTANa<sub>2</sub>—Prof. Dr. Espírito Santo, Drs. Poiares Baptista e Abreu Barreto.
- Pênfigo seborreico de Senear-Usher — Prof. Dr. Espírito Santo e dr. Poiares Baptista.
- Micose fungóide — Prof. Dr. Espírito Santo e dr. Poiares Baptista.
- Pseudo-xantoma elástico de Darier — Dr. Poiares Baptista.
- Lupus eritematoso sistémico — Dr. Artur Leitão.
- Melanose de Riehl — Dr. Poiares Baptista.
- Favus cutâneo — Dr. Artur Leitão.
- Doença de Darier — Dr. Poiares Baptista.
- Granuloma anular — Drs. Poiares Baptista e Abreu Barreto.
- Piodermite nodular de natureza estafilocócica? — Dr. Artur Leitão.

Estes doentes foram objecto de intervenções diversas e de todos mereceram estudo aturado, já que se tratava de casos raros no panorama da Dermatologia nacional e até internacional.

#### II — *Seguiu-se a apresentação de comunicações pela ordem seguinte:*

- Pustulose sub-córnea recidivante — Dr. Poiares Baptista.
- Lichen Striatus — Drs. Artur Leitão e Poiares Baptista.
- Dermatiosite aguda — Prof. Dr. Renato Trincão, drs. Artur Leitão e Poiares Baptista.

- Pseudo-quistos epidérmicos de disposição anular e centrífuga. Caso para diagnóstico — Dr. Poiães Baptista.
- A terapêutica mista na tinha do couro cabeludo — Dr. Artur Leitão.
- Movimento, de 1958 a 1960, de Venereologia nos Serviços de Dermatologia dos H. U. C. — Prof. Dr. Espírito Santo e dr. Artur Leitão.

Antes de encerrada a sessão, o Prof. Dr. Espírito Santo agradeceu a presença em Coimbra de tantos dermatologistas e a colaboração e brilhantismo que prestaram aos debates. Agradeceu também a colaboração do Prof. Renato Trincão que, através da Anatomia Patológica, que dirige, tanto tem auxiliado a clínica dermatológica.

Encerrada a sessão, já tarde, os médicos presentes reuniram-se num almoço de confraternização.

#### FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

Na reitoria da Universidade, tomou posse de Professor Extraordinário do 7.º grupo da Faculdade de Medicina de Coimbra, o Dr. Fernando Serra de Oliveira, em acto muito concorrido.

— Foram nomeados segundos assistentes, além do quadro, de Fisiologia e Química Fisiológica, o dr. Fausto Afonso Pontes; de Urologia, o dr. Leonídio Dias Mendes; de Pediatria, os drs. Luís Manuel Cardoso de Meneres de Almeida e Jorge Manuel Alves Moreira da Silva.

---

Prestou provas de doutoramento na Faculdade de Medicina de Lisboa, o licenciado José Luís Pulido Valente, que obteve a classificação de 18 valores.

Do júri fez parte o Prof. Dr. João de Oliveira e Silva, da Faculdade de Medicina de Coimbra.

---

O Prof. Dr. João Porto, proferiu, na sede da Acção Católica, uma conferência subordinada ao tema «Técnica e especialização médica».

## FALECIMENTOS

Vitimado por um desastre de automóvel, faleceu o dr. Edmundo Balsemão Pires, de 33 anos, médico interno dos Hospitais da Universidade, onde gozava de geral estima e consideração.

Também faleceu a Sr.<sup>a</sup> D. Maria Maximina Dinis da Gama Castela, mãe do dr. Eduardo Dinis da Gama Rodrigues Castela, médico nesta cidade e irmão do médico em África, dr. Dinis da Gama.

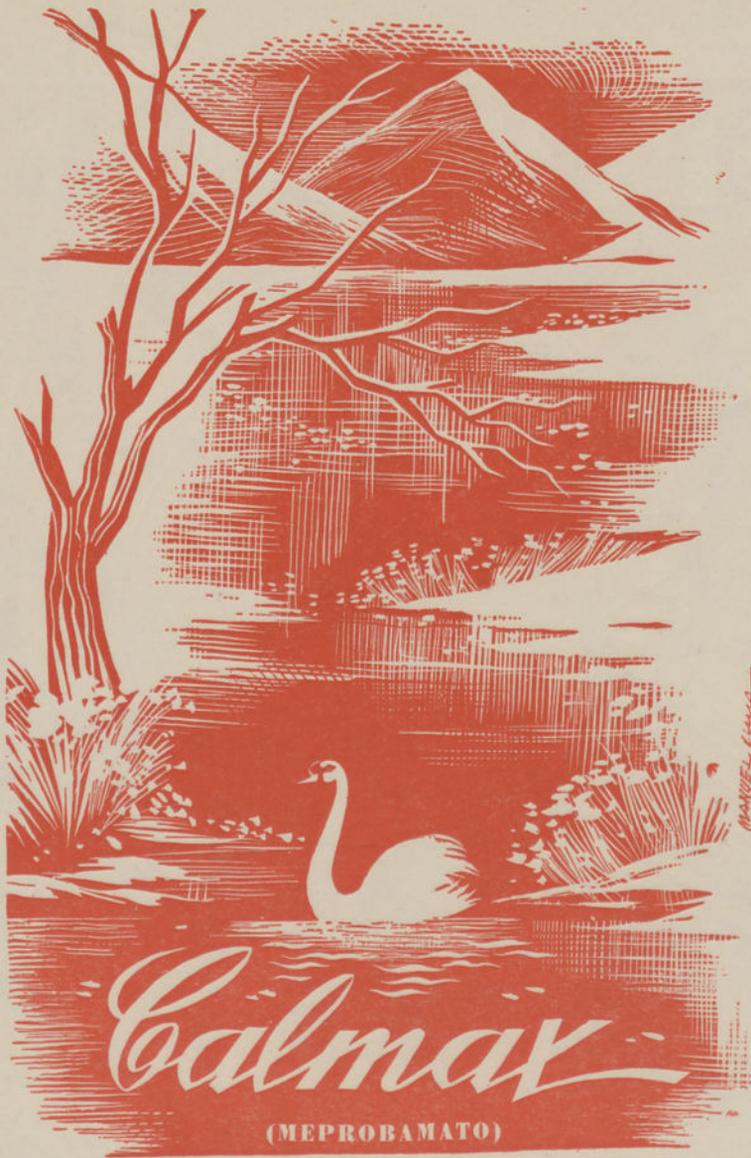
Às famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.











**INSTITUTO LUSO-FÁRMACO**

LISBOA—PORTUGAL ————— MILÃO—ITÁLIA

# GERIVIOL

DRAGEIAS

Bial



*Atrasa o envelhecimento*

Bitartrato de Colina . . . . .	0,1 g	Vitamina B <sub>12</sub> . . . . .	0,001 mg
DI-Metionina . . . . .	0,1 g	Vitamina Bc . . . . .	0,5 mg
Inositol . . . . .	0,075 g	Vitamina C . . . . .	0,03 g
Vitamina A . . . . .	5.000 U. I.	Vitamina E . . . . .	0,005 g
Vitamina B <sub>1</sub> . . . . .	0,003 g	Vitamina P . . . . .	0,005 g
Vitamina B <sub>2</sub> . . . . .	0,003 g	Vitamina P. P. . . . .	0,01 g
Vitamina B <sub>6</sub> . . . . .	0,003 g	Pantotenato de Cálcio . . . . .	0,005 g

Por drageia

**PROTECTOR FISIOLÓGICO DO FÍGADO. ANTIATEROSCLEROSO  
REGULARIZADOR E PROTECTOR NUTRITIVO. GERIÁTRICO**