

# COIMBRA MÉDICA

REVISTA MENSAL  
de  
MEDICINA E CIRURGIA



FASCICULO II  
SÉRIE III  
VOL XI  
FEVEREIRO  
1964

Uma combinação  
antibiótica  
útil



Espectro mais amplo  
Actividade mais profunda  
Resposta mais consistente

# Combiótico\* S

PENICILINA mais ESTREPTOMICINA

a união  
faz a  
força

Apresentado em  
três concentrações diferentes  
para maior rigor posológico

\* Marca de Fabricante de Chas. Pfizer & Co., Inc.

## SUMÁRIO

### DIRECTORES

MAXIMINO CORREIA, JOÃO PORTO,  
LÚCIO DE ALMEIDA, AUGUSTO VAZ  
SERRA, ANTÓNIO MELIÇO SILVESTRE,  
CORREIA DE OLIVEIRA, LUÍS RA-  
POSO, 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, GOLIVEIA MONTEIRO,  
BÁRTOLO DO VALE PEREIRA, HER-  
MÉNIO INÁCIO CARDOSO TEIXEIRA,  
RENATO TRINCÃO, A. SIMÕES DE  
CARVALHO e FERNANDO DE OLI-  
VEIRA

### REDACTORES

A. CUNHA VAZ, M. RAMOS LO-  
PES, LUÍS JOSÉ RAPOSO, ROBALO  
CORDEIRO

Págs.

Luís José Raposo — «Rela- tório das actividades inerentes à Cadeira de Propedêutica Cirúrgica» — (Ano lectivo de 1962- -1963) .....	127
Mário Luís Mendes — «Con- tractilidade uterina nor- mal e anormal» .....	151
Joaquim Silvestre Ferreira da Rosa — «Grandes sin- dromas psiquiátricos» ....	211
Adriano Pimenta — «Um caso raro de pneumatose das vias biliares» .....	221
Revista das Revistas .....	233
25.º aniversário da criação da Ordem dos Médicos e Exposição dos Artistas Médicos Portugueses ....	249
Informações .....	265

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





**INSTITUTO LUSO-FÁRMACO**

LISBOA—PORTUGAL ————— MILÃO—ITÁLIA

# RELATÓRIO DAS ACTIVIDADES INERENTES À CADEIRA DE PROPEDÊUTICA CIRÚRGICA

(ANO LECTIVO DE 1962-1963)

POR

LUÍS JOSÉ RAPOSO

(1.º Assistente)

O Conselho da Faculdade de Medicina na sua última congregação do mês de Julho de 1962, confiou-nos a honrosa distinção da regência da Cadeira de Propedêutica Cirúrgica no ano lectivo de 1962/63.

Findo o ano resolveu o mesmo Conselho encarregar-nos da regência para o ano lectivo em curso da Cadeira de Medicina Operatória.

A alteração em causa não nos inibe antes nos obriga a dar conta das nossas actividades no desempenho daquela tão difícil como delicada missão e bem assim do trabalho na direcção do Serviço hospitalar inerente à Cadeira de Propedêutica Cirúrgica.

Este relatório terá que ser necessariamente muito incompleto visto limitar-se a um simples ano escolar. Muitas ideias inicialmente tidas como boas haveria que modificar em obediência aos ensinamentos colhidos se nos fosse dado continuar com o encargo cometido. Esperamos, por isso, que nos sejam perdoadas todas e quaisquer deficiências, facilmente compreensíveis por ter sido curto, repetimos, o lapso de tempo em que actuamos como encarregado da referida regência.

Apesar dos inconvenientes apontados atrevemo-nos a tornar conhecido o que de bom e de mau efectuámos enquanto estivemos investidos naquelas funções.

Dividiremos a apreciação da nossa actividade neste período de tempo em três partes que enunciaremos separadamente:

## I — ACTIVIDADE PEDAGÓGICA

### A — AULAS TEÓRICAS

No campo puramente pedagógico, tendo presente a importância do ensino da Propedêutica na formação do futuro médico, orientámos o curso de maneira a torná-lo quanto possível prático e objectivo.

Por isso não nos dispensámos de utilizar nas aulas teóricas os exemplares clínicos apropriados, ou, na falta destes, fotografias ou diapositivos suficientemente esclarecedores. Para o efeito tivemos de mandar executar dezenas de diapositivos aproveitando não somente fotografias de livros especialmente escolhidos mas também de exemplares clínicos anteriormente internados no Serviço ou de peças colhidas nos actos operatórios.

Dividimos de uma maneira esquemática o estudo teórico da Propedêutica em duas partes. A primeira, que decorreu sensivelmente por todo o primeiro período, foi reservada ao exame sumário dos doentes e bem assim à elaboração do relatório clínico respectivo, utilizando para tanto os meios semiológicos vulgares.

Na segunda parte, ou seja no resto do ano lectivo, estudámos desenvolvidamente a semiologia dos vários órgãos do corpo humano, nomeadamente na modalidade que mais interessa às afecções do foro cirúrgico.

Sem entrarmos em grandes considerações de ordem fisiopatológica e muito menos etiopatogénica supomos ter tornado deste modo o ensino menos fastidioso como cremos ter apetrechado os alunos, no ramo que nos estava affecto, com a bagagem indispensável para o estudo subsequente da Patologia e também da Clínica, particularmente no sector cirúrgico, voltamos a repetir.

Por absoluta falta de tempo tivemos de eliminar do programa das aulas teóricas alguns assuntos que em certo modo podiam tomar-se como a ele adstritos. Foi o caso da semiologia das fracturas, dos aparelhos urinário e ginecológico, aliás sem inconveniente de maior;

NOVO AGENTE DE DRENAGEM BILIAR COM ACÇÃO  
NORMALIZADORA DAS FUNÇÕES INTESTINAIS

# BILERGE NE

## A Z E V E D O S

MEDICAÇÃO BILIOSECRETORA, COLAGOGA  
E PROTECTORA DO FUNCIONAMENTO HEPÁTICO  
COM EFEITO ESPASMOLÍTICO E UROPOIÉTICO

### COMPOSIÇÃO

Divanililciclohexanona . . . . .	0,05 g
Nicotilamida. . . . .	0,05 g
Extracto de plantas hepatotrópicas* . . . . .	0,03 g

Por drageia

\* Principios activos do *Combretum*, *Cinara scolymus*, *Pneumus boldo* e *Hiperício* do *Gerês*.

### INDICAÇÕES

PERTURBAÇÕES DISPÉPTICAS DE ORIGEM HEPÁTICA.  
COLITES ESPASMÓDICAS. ATONIAS INTESTINAIS E  
COLOPATIAS FUNCIONAIS. OBSTIPAÇÃO CRÓNICA. DISTO-  
NIAS HEPATO-BILIARES. COLECISTITE E LITÍASE BILIAR.

### APRESENTAÇÃO

Frascos de 40 drageias. . . . . 28\$00

**LABORATÓRIOS AZEVEDOS**  
MEDICAMENTOS DESDE 1775

O EMPREGO TERAPÊUTICO  
DOS INIBIDORES DE ENZIMAS  
CONSTITUI UM TEMA  
DE PLENA ACTUALIDADE

SEMPRE ACTUAL...

LABORATOIRE



APRESENTA...

# INIPROL

CY 66

MODERNA E DECISIVA TERAPÊUTICA DAS  
*HEMORRAGIAS FIBRINOLÍTICAS AGUDAS*

- OBSTÉTRICAS
- MÉDICAS
- CIRÚRGICAS

PANCREATITES (agudas ou crónicas)

AMPOLA DE 1 ml TITULADA A 200 000 u. I. P.

FRASCO DE 5 ml TITULADO A 1 000 000 u. I. P.

---

SOC. COM. CARLOS FARINHA, LDA. — LISBOA

a primeira por fazer parte integrante do programa de Ortopedia, Curso frequentado no mesmo ano que a Propedêutica, e a segunda e terceira por serem dadas desenvolvidamente nas especialidades respectivas.

Não obstante, nas aulas práticas os alunos observaram vários doentes fracturados, como tiveram oportunidade de se iniciarem nos exames ginecológicos e urológicos mais simples.

## B — AULAS PRÁTICAS

Pudemos contar com a dedicada e competente colaboração dos Drs. Francisco Pimentel (ajudante de clínica), Henrique Feitor (assistente) e Nelson Martins (preparador) para o ensino das aulas práticas. Para o efeito dividimos o Curso (107 alunos) em três turmas, cabendo a cada uma delas cerca de 35 alunos, número excessivamente elevado, sem dúvida, mas mesmo assim muito aquém do que se tornaria imperioso aceitar se em vez do Ajudante de clínica e do Preparador tal missão fosse atribuída apenas ao Assistente da Cadeira. Quisemos sempre que não constituísse uma ilusão para o aluno, no começo da sua formação médica, o seu primeiro contacto com os doentes, razão pela qual o fraccionamento das turmas de trabalhos práticos só podia ser vantajoso. E pena foi não ter sido possível levá-lo mais além!

Foi mostrado grande número de doentes, como foram analisados e discutidos os muitos relatórios clínicos levados a cabo pelos alunos.

Infelizmente este ritmo de trabalho não pôde ser mantido com o necessário rigor durante todo o ano, por nos meses de Janeiro, Fevereiro e parte de Março, estarem ausentes de Coimbra, a prestar serviço militar, o Assistente e o Preparador.

Tivemos portanto de efectuar algumas modificações incidindo elas fundamentalmente na criação de aulas teórico-práticas, administradas por nós e pelo Ajudante de Clínica.

Daquela mesma circunstância resultou um assoberbamento enorme de serviço clínico nas enfermarias e salas de operações, donde um acréscimo de trabalho e porventura uma ou outra deficiência na execução do plano pedagógico anteriormente traçado, mas, segundo julgamos, de pequena monta.

O ritmo inicial foi somente retomado no fim da primeira quinzena de Março.

Além da presença às aulas práticas, tomámos como obrigatório por parte dos alunos a elaboração de dois relatórios de doentes internados, recomendando-se ainda a frequência das enfermarias fora do período das aulas, recomendação essa que soubemos ter sido acatada por muitos deles. Os nossos colaboradores e nós próprios, quando estávamos presentes, orientávamos o melhor que podíamos a observação dos doentes, como fornecíamos todos os esclarecimentos que nos eram solicitados.

Várias vezes nas visitas colectivas aos Serviços clínicos fomos acompanhados pelos alunos que desta maneira assistiam à exposição e discussão dos diferentes casos clínicos.

#### C — LIVROS E REVISTAS

Não só mantivemos as assinaturas das Revistas iniciadas em 1959, como aproveitámos também a verba concedida à Cadeira pela Faculdade para a aquisição de novos livros.

Na impossibilidade de adquirir pela citada verba um grande número de Revistas, distribuimos pelos médicos que trabalhavam no Serviço a assinatura das mais necessárias. Além disso foi-lhes pedida a elaboração de fichas e resumos dos artigos mais importantes. Criámos desta maneira um pequeno ficheiro cuja utilidade é escusado encarecer.

#### D — ESTAGIÁRIOS

Frequentaram a Serviço de Propedêutica Cirúrgica durante o ano lectivo 15 estagiários. Procurámos interessá-los logo de início no dia a dia das enfermarias, distribuindo-lhes doentes, facilitando-lhes as ajudas nas intervenções e recomendando-lhes, ainda, a frequência do Banco e Consulta Externa, sobretudo nos dias em que o Serviço se encontrava de urgência.

Além disso, para de qualquer modo os ajudar a criar amor ao estudo, resolvemos fazer pequenas reuniões semanais durante as quais se passavam em revista alguns pontos da Propedêutica e da Patologia Cirúrgicas. Foi uma experiência interessante e que supomos ter sido proveitosa embora não tanto como seria de desejar devido ao afastamento, acima referido, de alguns dos nossos colaboradores.

## II — ACTIVIDADE HOSPITALAR

Quando assumimos a direcção dos Serviços de Propedêutica Cirúrgica foram destacados para colaborar connosco os Drs. Francisco Pimentel, Henrique Feitor, Nelson Martins, Fernando Dias (médico interno) e António Mesquita (anestesista).

No início de Janeiro o Dr. Hernâni Beltrão veio substituir o Dr. Dias, cujo contrato tinha findado, e em fins de Maio a Dr.<sup>a</sup> D. Maria Helena Oliveira substituiu também o Dr. António Mesquita mobilizado para prestar serviço militar no Ultramar.

A todos estes esplêndidos colaboradores agradecemos vivamente a sua devoção pelo serviço e pelos doentes, tornando extensivos os nossos agradecimentos aos Drs. Climério Vaz e António Torres, assistentes voluntários.

Apesar de todos estes médicos fazerem parte, antes de tomarmos conta da Cadeira, de outras «equipes» cirúrgicas rapidamente se adaptaram uns aos outros e à nossa maneira de trabalhar, de tal jeito que passado pouco tempo todos estávamos integrados num verdadeiro conjunto de «equipe».

Com o número de médicos existente constituímos dois grupos cujos serviços foram prestados alternadamente nas enfermarias de homens e de mulheres por períodos de três meses.

A estes dois grupos também ficou confiada a assistência permanente ao Banco nos dias que por escala competiam à Propedêutica Cirúrgica.

A Consulta Externa foi entregue ao Ajudante de Clínica Dr. Francisco Pimentel.

O número de doentes internados desde 4 de Agosto de 1962 a 10 de Agosto de 1963 foi de 751:

Homens . . . . .	445
Mulheres . . . . .	306

## Número de operações realizadas:

Homens . . . . .	257
Mulheres . . . . .	188
<i>Total.</i> . . . .	445

## TIPO DE OPERAÇÕES

	Homens	Mulheres
<i>Cirurgia do crânio</i>		
Trepanações cranianas. . . . .	5	1
<i>Cirurgia do pescoço</i>		
Tiroidectomias . . . . .		3
<i>Cirurgia do tórax</i>		
Excisão de tumores da mama		
Adenomas . . . . .	1	1
Carcinomas . . . . .		3
Lobectomias . . . . .	2	
Pneumectomias . . . . .	2	2
Toracotomia exploradora . . . . .		1
<i>Cirurgia do abdómen</i>		
Gastrectomias. . . . .	28	14
Desgastrogastrectomia . . . . .	1	
Gastroenterostomias . . . . .	3	
Gastro e enterorrafias. . . . .	3	
Resscções intestinais. . . . .	2	1
Colecistectomias. . . . .	1	13
Esplenectomias . . . . .	1	1
Histerectomias . . . . .		2
Anexectomias . . . . .		6
Laparotomias exploradoras . . . . .	4	3
Laparoplastias . . . . .		3
Herniorrafias . . . . .	48	15
Anus «contra-natura» . . . . .	1	2
Apendicectomias . . . . .	32	67
<i>Cirurgia dos membros</i>		
Osteossínteses . . . . .	17	12
Meniscectomias . . . . .	2	
Amputações de membros . . . . .	4	
Regularização de esfacelamentos das mãos		2
Excisão de higroma . . . . .		1
Tenorrafias . . . . .	2	1
Excisão de tumor gigante da coxa . . .		1
Cura de aneurisma. . . . .	1	
Cura de varizes. . . . .	10	2
<i>Cirurgia do períneo</i>		
Cura de hemorroidas . . . . .	5	
Cura de prolapso rectal (miorrafia) . . .	1	
Cura de prolapso rectal (cerclage) . . .	1	1
Cura de fístulas peri-anais . . . . .	7	

	Homens	Mulheres
<i>Cirurgia dos órgãos sexuais</i>		
Cura de hidrocelos e varicocecos . . . . .	12	
Circuncisão . . . . .	1	
<i>Cirurgia plástica</i>		
Plastias dermo-epidérmicas . . . . .	2	2
Cura de meningocele . . . . .		1
Excisão de quistos . . . . .	7	6
Pequenas e variadas intervenções . . . . .	51	21
<i>Total</i> . . . . .	257	188
Intervenções efectuadas por nós . . . . .		90
Pelos outros médicos do Serviço . . . . .		355

Tanto o número de doentes internados como o de operações não é muito grande. Tenhamos presente, porém, que se referem unicamente ao período de um ano e a um Serviço com a exígua lotação de 32 camas (18 homens e 14 mulheres).

### III — OUTRAS ACTIVIDADES

Quando tomámos conta da regência de Propedêutica Cirúrgica estávamos trabalhando em algumas experiências no Laboratório de Medicina Operatória.

Nos primeiros meses do ano lectivo não foi fácil continuar o ritmo dos estudos anteriormente iniciados devido ao aumento de trabalho a que fomos obrigados (preparação das lições, serviço operatório, etc.). Sòmente no segundo período retomámos os trabalhos primitivos e inclusive principiámos outros.

O protocolo das nossas experiências e os resultados colhidos dá-los-emos a conhecer oportunamente.

Estava estabelecido no programa de vida do Serviço uma visita anual de todos os médicos a um Serviço hospitalar fora de Coimbra, cuja reputação e projecção nacional e internacional nos oferecesse as melhores garantias tanto no aspecto científico como no técnico e assistencial.

Criar-se-iam desta maneira relações de intercâmbio sempre vantajosas a todos os médicos e nomeadamente àqueles que labutam no ramo da cirurgia.

Efectuámos a dita visita no dia 17 de Julho de 1963 à Estância Sanatorial do Caramulo.

Além dos laços de amizade que nos prendem ao distinto e dinâmico Dr. João de Lacerda, antigo condiscípulo de Colégio, e ao Dr. Trajano Pinheiro, amigo de sempre e um dos cirurgiões que bem alto tem levado o nome da Escola que o formou (Coimbra), dava-se a circunstância de ser do nosso particular agrado a cirurgia que ali se pratica.

Muito aprendemos naquele magnífico Estabelecimento, apesar de ser curta a nossa permanência. Além duma sessão cirúrgica tivemos oportunidade de trocar impressões muito proveitosas com o Dr. Trajano Pinheiro e outros médicos sobre vários pontos do tratamento cirúrgico da tuberculose pulmonar.

Aqui lhes deixamos consignado o nosso melhor reconhecimento.

★

## SUMÁRIO DAS LIÇÕES

### I.<sup>a</sup> LIÇÃO

*PROPEDÊUTICA CIRÚRGICA* (definição; introdução ao conhecimento da Patologia Cirúrgica).

*Generalidades sobre :*

A — *Parte geral* (estudo em pormenor duma história clínica).

B — *Parte especial* (importância do estudo da semiologia nos diferentes departamentos da patologia).

*Considerações sobre a orientação do Curso* (aulas teóricas e práticas).

*Livros de estudo ; frequência e exame final.*

## 1.ª PARTE

### PROPEDÊUTICA CIRÚRGICA GERAL

#### 2.ª LIÇÃO

##### HISTÓRIA CLÍNICA

a) *Registo individual* (nome, idade, estado, profissão, naturalidade, residência).

b) *Anamnese remota* :

1) — *Antecedentes hereditários* : menção das afecções da linha ascendente de natureza congénita ou hereditária (sífilis, tumores, afecções vasculares, etc.).

2) — *Antecedentes colaterais* : igual referência quanto aos membros da família do ramo colateral.

3) — *Antecedentes pessoais* : hábitos ou vícios (tipo de vida profissional, fumo, álcool, etc.); relação de todas as afecções mesmo as tidas pelo doente como não ligadas à doença actual; passado sexual (início e tipo das menstruações, gestações, partos, abortos, menopausa, outras intercorrências de carácter genital).

#### 3.ª LIÇÃO

##### HISTÓRIA CLÍNICA (continuação)

c) *Anamnese próxima ou história pregressa* : relação de tudo o que se refere à doença actual. Perguntas clássicas (onde se localizam as queixas, quando e como se iniciou o sofrimento, como tem evoluído).

1) — *Localização do sofrimento* : indicação da região ou regiões anatómicas, quer no início quer na evolução da doença.

2) — *Quando e como se iniciou a afecção* : doença congénita ou adquirida e na segunda hipótese quando começou o sofrimento. Sinais objectivos e subjectivos referidos pelo doente (febre, tumefacção, alterações da cor, dores, perturbações funcionais, etc.).

3) — *Evolução da doença* : lenta, rápida, contínua, intermitente (manifestações respectivas); consultas e tratamentos efectuados até ao momento do exame.

- d) *Recolha dos elementos respeitantes ao estado actual.*
- e) *Diagnóstico, prognóstico e tratamento* (esta parte não interessa de modo especial aos alunos de Propedêutica).

#### 4.<sup>a</sup> LIÇÃO

##### A — EXAME LOCAL

##### I — *Inspecção* (directa ou simples; indirecta ou instrumental).

a) *I. simples*: sede da lesão, dimensões, forma, limites, aspecto da superfície, posições viciosas, movimentos anormais, estado dos tecidos circundantes.

b) *I. instrumental* (permitindo examinar cavidades naturais inacessíveis à observação directa ou esclarecer pormenores referentes a certas lesões). Iluminação natural e artificial.

1) — Instrumentos usuais (lupa, abre-bocas, abaixa-línguas, espelhos dentários ou da orofaringe, espéculos nasais, auriculares, vaginais, rectais, espátulas, valvas).

2) — Diafanoscopia (estudo da transparência dos tecidos normais e de algumas formações patológicas à transiluminação (região escrotal, seios maxilares, mama)).

3) — Endoscopia (processo de inspecção armada a utilizar nas cavidades profundas (esofágica, gástrica, brônquica, uretral, vesical, recto-sigmoideia)).

4) — Laparoscopia, toracoscopia.

#### 5.<sup>a</sup> LIÇÃO

##### A — EXAME LOCAL (continuação)

##### II — *Palpação* (directa ou simples; indirecta ou instrumental)

a) *P. Simples* (manual, digital, digito-manual, toque).

1) — Manual e digital: — Forma, volume, posição superficial ou profunda; modificação da pele à pressão, aderência à pele; consistência pétreia, elástica, mole, líquida, flutuação, renitência dos tecidos; sensibilidade à dor superficial e profunda; alteração da temperatura local; infiltrações tegumentares (edematosa, gasosa, sanguínea (equimoses, hematomas); vascularização; estado dos músculos contíguos; ruídos despertados ao exame; crepitação (óssea, gasosa, hemática, articular e teno-sinovial, pergaminhada); frémito, gorgolejo.



**Nas**

**Náuseas  
Vertigens**

**e**

**Vômitos**

**Torécan®**



2) — Toque digital (simples ou combinado) — Toque bucal, faríngeo, vaginal, rectal

b) *P. Instrumental*: Utilização de estiletos, sondas metálicas, de borracha ou plástico, olivas, exploradores uretrais, histerómetros, etc.

## 6.<sup>a</sup> LIÇÃO

A — *EXAME LOCAL* (continuação)

III — *Percussão* (digital; digito-digital).

Sons obtidos; maciço, submaciço, claro ou pulmonar, timpânico ou abdominal.

IV — *Auscultação*: a) Auscultação a distância (sibilo nas feridas perfurantes do tórax, «cornage» laríngea ou em obstáculos tráqueo-bronquicos).

b) Auscultação directa e instrumental (ruídos anormais em certas lesões).

V — *Olfacção* (cheiros característicos em certas afecções).

VI — *Mensuração*: — a) Instrumentos usuais (fita métrica, compassos, goniómetros, craniómetros, pelvímetros, etc.).

b) Mensurações mais frequentes (tórax, abdómen, membros. Pontos de referência).

## 7.<sup>a</sup> LIÇÃO

B — *EXAME GERAL*

I — *Tipo constitucional* (asténico, pícnico, atlético)

II — *Posição* (indiferente, preferida, obrigatória)

a) Decúbitos (dorsal, ventral, lateral)

b) Outras posições (ortopneica, genu-peitoral, em epis-tótonos, em cão de espingarda, em Trendeburg)

III — *Coloração da pele e das mucosas*

a) Exagero da cor habitual (generalizado, localizado)

b) Diminuição da cor habitual

c) Coloração anormal (cianótica, ictérica, bronzada)

IV — *Alterações psíquicas*

a) Actividade psíquica aumentada (euforia, delírio)

b) Actividade psíquica diminuída (obnubilação, letargo, coma)

- V — *Expressão fisionômica* (facies basedowiano, adenoideu, albumínico, mixedematoso, tetânico, tuberculoso, peritonítico, de choque)
- VI — *Edemas*
- a) Localizados (inflamatório, vascular, alérgico)
  - b) Generalizados (cardíaco, nefrítico, anafilático, carencial)
- VII — *Circulação venosa vicariante* (nas obstruções da v. porta, da cava inferior, da cava superior).

### 8.<sup>a</sup> LIÇÃO

#### B — EXAME GERAL (continuação)

- VIII — *Existência de cicatrizes* (de feridas banais, operatórias, de úlceras, de supurações, de sugilações)
- IX — *Aspecto da língua* (húmida, seca, saburrosa, descarnada, de tipo geográfico).
- X — *Respiração*: Dispneia, tipo respiratório (torácico, abdominal); assimetria respiratória; frequência (eupneia, polipneia, bradipneia); ritmo (Biot, Cheine-Stokes, Kussmaul)
- XI — *Temperatura* — Tipos de febre mais vulgares (contínua, remitente, intermitente, recorrente, inversa, ondulante).
- XII — *Pulso*: Frequência (taquicardia, bradicardia); amplitude, ritmo, tensão arterial (máxima, média, mínima, índice oscilométrico).

### 9.<sup>a</sup> LIÇÃO

#### MÉTODOS AUXILIARES DE OBSERVAÇÃO

#### A — *Sondagens e tubagens* (indicações usuais)

- a) — *Aparelho digestivo* (estômago, duodeno, jejuno e íleo);  
Tipos de sondas (Einhorn, Levine, Faucher, Miller-Abott)
- b) *Aparelho urinário* (uretra, bexiga, ureteres, bacinetes);  
Tipos de sondas (Beniqués, catéteres uretrais, sondas vesicais).
- c) *Aparelho cárdio-vascular*: — Tipos de sondas (catéteres vasculares e cardíacos).

B — *Punções exploradoras*

- a) Material utilizado (agulhas, trocates; exemplificação); Técnica das punções (assepsia, tunelização).
- b) Punções mais frequentes: Toracentese (local de eleição); paracentese (pontos preferidos); punção lombar (posição do doente, local da punção); punção pericárdica (técnica de Marfan); punções articulares (a. escápulo-humeral, a. do joelho, a. tíbio-társica); punção biopsia (fígado, baço, rim).

C — *Biopsia* (significado)

Colheita de tecidos, por operação, endoscopia, curetagem, aspiração.

D — *Endoscopia* (significado)

Utilizações mais frequentes (broncoscopia, esofagoscopia, coloscopia, uretroscopia, cistoscopia, rectosigmoidoscopia).

Utilizações mais raras (laparoscopia, celioscopia, toracoscopia).

E — *Operações exploradoras mais correntes* (laparotomia, toracotomia, curetagem uterina).

IO.<sup>a</sup> E II.<sup>a</sup> LIÇÕES

MÉTODOS AUXILIARES DE OBSERVAÇÃO (continuação)

F — *Exame radiológico*: (sem preparação ou com utilização de contraste negativo (ar) ou positivo (iodo, bário)).

- a) Tipos de exame (radioscopia, radiografia simples ou seriada, quimografia, tomografia, cinematografia).
- b) Exames radiográficos dos principais órgãos ou zonas (esqueleto, tórax, abdómen, aparelho urinário (urografia ascendente e descendente)), vasos (arteriografia, flebografia, linfografia). Indicação sumária dos ensinamentos fornecidos.

G — *Exames laboratoriais*

- a) Bacteriológicos ou parasitológicos (pesquisa dos agentes causadores de certas doenças).
- b) Citológicos e histológicos (contagem de glóbulos, pesquisa de células ou tecidos anormais).  
Noções gerais sobre alguns exames diferenciados (Papaniculau, etc.).

- c) Bioquímicos.
- d) Exames mais vulgares em semiologia cirúrgica
  - 1) Sangue (fórmula hemo-leucocitária, velocidade de sedimentação, hematócrito, dosagem da ureia, do açúcar e das proteínas, fosfatases, transaminases, bilirrubina, colesterol).
  - 2) Urina (acidez, cloretos e ureia, elementos anormais, estudo do sedimento).
  - 3) Suco gástrico (ácido clorídrico livre e combinado, ácidos de fermentação, pesquisa de sangue e de células anormais).
  - 4) Noções gerais sobre o significado dos achados patológicos.

## 2.ª PARTE

### PROPEDÊUTICA CIRÚRGICA ESPECIAL

#### 12.ª E 13.ª LIÇÕES

##### SEMIOLOGIA CRÂNIO-ENCEFÁLICA

(Noções gerais de anatomia do couro cabeludo, caixa craniana e encéfalo).

1) *Semiologia das afecções mais frequentes do couro cabeludo* (hematomas, feridas, quistos sebáceos).

2) *Semiologia das afecções mais frequentes do crânio* (fracturas da abóbada e da base; tumores; osteites).

3) *Semiologia geral das afecções intra-cranianas* (rigidez dos músculos do pescoço; reflexo rotuliano; reflexos abdominais; reflexo plantar (Babinski); sinal de Kernig; exames dos pares cranianos; valor da punção lombar; possibilidades da arteriografia no diagnóstico de certas lesões).

4) *Semiologia dos traumas crânio-encefálicos* (ensinamentos a colher na observação dos traumatizados crânio-encefálicos).

a) Como se deu o acidente?

b) Exame do crânio (inspecção; exame radiográfico).

c) Estado de consciência (coma, obnubilação, espaço lúcido, seu significado).

À luz das  
recentes descobertas

**LIBRAX**  
Trade Mark  
ROCHE

Para o tratamento das manifestações  
funcionais da ansiedade e da tensão  
psíquica ao nível do tubo digestivo  
e do aparelho urogenital.

#### Indicações

Úlcera gástrica e duodenal, gastroduodenite,  
hipermotilidade digestiva, perturbações gástricas  
"nervosas", discinésia das vias biliares, cólon  
irritável ou espástico, colite, diarreia.

Espasmos e discinésia dos ureteres, tenesmo  
vesical. Dismenorreia.

F. Hoffmann-La Roche & Cie, S.A., Basileia, Suíça  
Representante comercial: Henri Reynaud Lda.,  
Secção científica Roche, Rua do Loreto, 10, Lisboa, Tel. 30177



- d) Pesquisa de hemorragia através de orifícios naturais ou de equimoses nos tegumentos contíguos; seu significado.
- e) Exame dos nervos cranianos mercê de possíveis alterações das suas funções.
- f) Exame do pulso, da respiração e da temperatura.
- g) Exploração da motilidade activa dos membros, dos reflexos e da sensibilidade, quando tal exame seja possível.
- h) Punção lombar (quando esteja indicada) e competente exame do líquido céfalo-raquidiano (sua tensão e seu aspecto).

#### 14.<sup>a</sup> LIÇÃO

##### SEMIOLOGIA DO PESCOÇO

1) *Noções gerais de carácter anatómico.* Regiões (anterior, posterior, laterais); órgãos principais e sua localização.

2) *Semiologia de algumas afecções* (contusões e feridas, torcicolo, quistos e fistulas branquiais, do tracto tiroglossa, processos inflamatórios, adenopatias (tumoraes, doutra natureza)).

3) *Semiologia da glândula tiroideia :*

a) Inspeção e palpação da glândula (dados fornecidos por estes processos semiológicos).

b) Lesões mais correntes:

1) *bócio difuso e bócio nodular* (adenoma, quisto); classificação dos bócios segundo a função tiroideia (normo, hipo e hipertiroideus); sinais clínicos de hipertiroidismo (exoftalmia, tremores, pele seca, modificações do carácter, diarreia, etc.); sinais clínicos de hipotiroidismo (mixedema, bradipneia, bradicardia, modificação da voz, anemia, etc.); exames laboratoriais (metabolismo basal, fixação e eliminação do iodo radioactivo, cartograma).

2) *Carcinoma* (semiologia respectiva).

#### 15.<sup>a</sup> LIÇÃO

##### SEMIOLOGIA DO TÓRAX

(Noções sumárias de carácter anatómico e fisiológico (caixa torácica, cavidade pleural, mediastino, árvore bronco-alveolar, coração e grossos vasos).

- 1) *Métodos semiológicos de rotina*  
(Inspeção, palpação, percussão, mensuração, auscultação, exame radiográfico, punção)
- 2) *Semiologia das principais afecções torácicas.*
  - a) *Deformações* («pectus excavatum»; tórax raquíptico e cifótico).
  - b) *Traumatismos* (fracturas de costelas e do esterno; feridas não perfurantes; feridas pleuro-pulmonares; asfixia traumática; enfisemas sub-cutâneo e do mediastino; pneumotórax (tipos); hemotórax; lesões do coração e grossos vasos)
  - c) *Lesões inflamatórias* (empiema pleural; abscesso do pulmão; diagnóstico diferencial do empiema pleural com o abscesso sub-frénico).

16.<sup>a</sup> LIÇÃO

## SEMILOGIA DA MAMA

- 1) *Noções gerais de anatomia e fisiologia mamárias* (mamilo, aréola, pele, glândula, linfáticos eferentes e gânglios subsidiários; quadrantes mamários, modificações fisiológicas em relação com a menstruação, a gravidez e o aleitamento).
- 2) *Exame semiológico geral*
  - a) *Inspeção* (aspecto do mamilo, da aréola, da pele (epicarpo de laranja, cor alterada, etc.), mama sangrante);
  - b) *Palpação* (consistência, localização das formações patológicas em relação aos quadrantes mamários; sensibilidade e mobilidade destes em relação aos planos superficiais e profundos; prova da prega cutânea; exploração da contractura do grande peitoral (processos a empregar));
  - c) *Outros métodos semiológicos* (transiluminação, radiografia, fotografia, biópsia, punção).

17.<sup>a</sup> LIÇÃO

## SEMILOGIA DA MAMA (Continuação)

- 3) *Exame semiológico nas afecções mais frequentes.*
  - a) *Afecções inflamatórias* (mastite aguda na infância, na puberdade, na lactação, mastite crónica);
  - b) *Displasias mamárias* (tipo, significado clínico, diagnóstico diferencial em relação com os tumores e os processos inflamatórios);

- c) *Tumores*: 1) Quistos (unitários e múltiplos); 2) Tumores benignos (adenoma, fibroma, lipoma); 3) Tumores malignos (carcinoma, sarcoma, epitélio-sarcoma); 4) Diagnose diferencial dos tumores benignos e malignos; 5) Estudo dos grupos ganglionares subsidiários da mama e seu significado patológico (axila, fossa supraclavicular);
- d) *Afecções mamárias do homem* (mastite, ginecomastia, fibro-adenoma, carcinoma).

## 18.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DO ESÓFAGO

(Noções sumárias de anatomia e fisiologia)

- 1) *Afecções mais frequentes*: a) roturas espontâneas e traumáticas; b) apertos congénitos e adquiridos; c) megaesófago; d) divertículos; e) hérnia do hiato esofágico; f) varizes; g) carcinoma; h) esofagite e úlceras.
- 2) *Meios semiológicos usuais*: a) como se faz a deglutição? (a disfagia como sintoma extremamente importante); b) radioscopia e radiografia; c) esofagoscopia; d) exploração através de sondas; e) biopsia.

## 19.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DO ABDÓMEN (em geral)

- 1) *Noções gerais de anatomia* (paredes anterior e posterior; cavidade abdominal e seu conteúdo; regiões anatómicas; linhas de referência).
- 2) *Inspeção*: Formato do abdómen (abaulado, escavado, com grande panículo adiposo ou não); presença de hérnias, sugilações, formações tumorais, circulação colateral, sufusões sanguíneas.
- 3) *Palpação*: Técnica da palpação do abdómen; órgãos palpáveis; percepção de formações anormais (posição, volume, consistência, mobilidade); exploração da sensibilidade nas diversas regiões; pontos dolorosos mais frequentemente procurados (epigástrico, cístico, apendiculares, pancreático, renais (costo-vertebral, costo-muscular).
- 4) *Percussão*: Zonas normais de macicez e timpanismo; sua alteração possível, em especial nas roturas do estômago e do intestino e nas lacerações das vísceras maciças; presença de ascite ou

de derrames enquistados; topografia da macicez nas ascites e nos quistos do ovário ou outras formações tumorais; topografia das alterações das zonas habitualmente timpânicas.

5) *Auscultação* (ruídos hidro-aéreos, seu significado).

6) *Punção*: Paracentese para esvaziamento do líquido ascítico (locais de eleição).

Punção esplênica (em especial para espleno-portografia).

Punção hepática (para biopsia ou colangiografia percutânea).

Punção vesical.

## 20.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DO ABDÓMEN (em geral) (*Continuação*)

7) *Exame radiográfico*: a) *sem preparação*; (presença de corpos estranhos, de cálculos, de níveis líquidos, ou de ar acima da sombra hepática. Seu significado).

b) *Com contraste* (far-se-á menção quando se proceda ao estudo da semiologia dos órgãos abdominais).

8) *Sondagem com fim semiológico* (estômago; duodeno; sigmóide; recto e vias urinárias. Seu significado).

9) *A dor em semiologia abdominal*:

a) *Tipos de dor e suas cambiantes* (recente, antiga, contínua, intermitente, intensa, moderada, difusa ou localizada, espontânea, provocada. Possível irradiação da dor);

b) *Sede da dor e seu significado*. Região epigástrica (estômago, duodeno, pâncreas?); flancos (rins?); hipocôndrio direito (vesícula?); fossas ilíacas (apêndice, anexos?).

## 21.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DO ESTÔMAGO

(Noções gerais de anatomia e fisiologia)

1) *Anamnese*: a) Dor local (tipo, relação com as refeições); b) Hemorragia (hematemese, melena, h. oculta); c) Vômito (alimentar, aquoso, bilioso, porráceo, fecalóide); d) Apetite.

2) *Inspecção*: Aumento de volume na região epigástrica; presença de movimentos peristálticos.

3) *Palpação*: Dor localizada; dor difusa; dor irradiada (significado respectivo).

# ferro por via oral Ferromyn

Succinato ferroso, o sal  
de melhor absorção e tolerância  
em todas as anemias ferropénicas

cápsulas e elixir

Calmic Limited, Crewe (Inglaterra)  
Ferraz, Lynce, Lda., Lisboa



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

Rua da Sofia, 121  
COIMBRA

Tem o agrado de anunciar à Ex.<sup>ma</sup>  
Classe Médica um livro de alto interesse,  
guia valioso para a prática clínica diária

## FORMULÁRIO MÉDICO-DAIMON

GUIA PRÁTICO DE TERAPÊUTICA CLÍNICA

OBRA DIRIGIDA PELOS PROF. DOUTORES  
PEDRO PONS E S. JIMÉNEZ, CATEDRÁTICOS  
DA FAC. DE MEDICINA DE BARCELONA

Esta obra, mercê de um tipo especial de encadernação, que permite a inclusão das folhas que anualmente são publicadas, mantém-se permanentemente actualizada.

---

Exposição permanente no Átrio do Edifício da Faculdade de Medicina

4) *Exame radiológico* : a) Ensinaamentos fornecidos pela radioscopia depois de ingerida a substância de contraste; b) Estudo dos filmes radiográficos (formato gástrico usual), alterações mais frequentes (significado das imagens de adição e de subtracção, sinais de estenose pilórica ou médio-gástrica, etc.).

5) *Sondagens* : a) sondas utilizadas; b) Técnicas correntes no estudo do quimismo gástrico (provas de Ewald Boas, de Refus, da histamina, da insulina); c) Valores normais do ácido clorídrico livre e da acidez total, suas variações; curva da acidez; d) Pesquisa de sangue oculto e de células anormais.

## 22.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DO FÍGADO

(Noções gerais de anatomia e fisiologia)

1) *Palpação* : Processo de Glenard e de Chauffard.

2) *Percussão* : Variações da área de macicez hepática (seu significado).

3) *Exame radiográfico* : Espleno-portografia (indicações, técnica, esclarecimentos fornecidos).

4) *Referência sumária* às reacções de floculação e a certas provas de exploração do funcionamento da célula hepática.

5) *Biopsia* : Indicações e limitações. Material a usar e técnica.

## 23.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DA VESÍCULA E VIA BILIAR PRINCIPAL

(Noções de anatomia e de fisiologia. Tipos de bÍlis condicionados pelas fases da digestão).

1) *Cólica hepática* : Características; localização, irradiação. Alimentos que favorecem o seu aparecimento.

2) *Febre* : Seu significado, tipo habitual nas infecções das vias biliares.

3) *Icterícia* : Seu significado. Diagnóstico diferencial com as icterícias de causa pré-hepática e hepática.

4) *Exame radiológico* (Quando e como deve fazer-se):

a) Colecistografia por via oral (circuito de eliminação do produto de contraste. Indicações e técnica. Interpretação dos resultados obtidos);

- b) Colangiografia por via venosa (circuito de eliminação do produto. Indicação. Técnica. Significado).
- 5) *Sondagem duodenal*: Prova de Meltzer-Lyon: simples, minutada. Resultados. Técnica.

24.<sup>a</sup> LIÇÃO

## SEMIOLOGIA DAS HÉRNIAS ABDOMINAIS

- 1) *Definição e classificação* (congénitas, adquiridas; redutíveis, irreduzíveis; coercíveis; incoercíveis).
- 2) *Componentes das hérnias*:
  - a) Saco (colo e corpo. Revestimento interno. Estruturas peri-saculares).
  - b) Conteúdo habitual (epiloon, intestino delgado, colon e bexiga).
- 3) *Inspecção*: Aumento de volume na parede abdominal. Existência ou ausência de impulso visível (maneira de o observar).
- 4) *Palpação*: Limites. Consistência. Existência ou não de impulso táctil (forma de o pesquisar). Exploração digital do orifício herniário. Existência ou ausência de gorgolejo. Tentativa de redutibilidade das hérnias aparentemente irreduzíveis.
- 5) *Percussão*: (macicez ou timpanismo).
- 6) *Diagnose diferencial com outras afecções* (em especial com o hidrocelo e os quistos do cordão espermático).
- 7) *Hérnias estranguladas*: (definição; características morfológicas e semiológicas).

25.<sup>a</sup> LIÇÃO

## SEMIOLOGIA DOS TRAUMAS ABDOMINAIS

- 1) *Classificação*: (contusões e feridas).
- 2) *Causas mais frequentes*: (armas brancas; armas de fogo; atropelamentos, etc.).
- 3) *Lesões provocadas*:
  - a) Na parede (equimoses, hematomas, roturas musculares, feridas);
  - b) Nos órgãos abdominais (laceração de qualquer deles).  
(O estudo semiológico das afecções resultantes de tais lacerações integra-se na semiologia das peritonites agudas e do hemoperitoneu).

## 26.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DAS PERITONITES AGUDAS DIFUSAS

- 1) *Causas habituais* : Traumas (abertos ou fechados); perfuração espontânea de vísceras de conteúdo séptico ou de processos supurados.
- 2) *Sinais semiológicos* :
  - a) Dor (intensidade, sede, irradiação e mecanismo). Dor espontânea e dor provocada. Dor à descompressão (sinal de Blumberg);
  - b) *Contractura da parede abdominal* (localizada, generalizada. Significado).
  - c) *Alterações do trânsito gastro-intestinal* : (vómitos; não emissão de gases e fezes; abaulamento do ventre em consequência de atonia intestinal; soluços);
  - d) *Perturbações gerais* : (temperatura; pulso; respiratórias; facies; alterações hematológicas. Seu significado).

## 27.<sup>a</sup> LIÇÃO

### SEMIOLOGIA DO HEMOPERITONEU

- 1) *Causas mais frequentes* : (roturas do fígado e do baço e abortamento tubar).
- 2) *Exame semiológico* :
  - a) *Anamnese* (quer quando houve um traumatismo, quer quando haja suspeitas de gravidez ectópica);
  - b) *Dor abdominal provocada* : (localização. Defesa abdominal (em regra moderada). Importância do toque vaginal nos casos de rotura tubar. Sinal de Kehr nas roturas esplénicas);
  - c) *Dados fornecidos pela percussão* : (valor do aumento da área de macicez hepática nas roturas do fígado. Valor do desaparecimento do tom timpânico do espaço de Traub nas roturas esplénicas. Significado da macicez nos flancos quer nas roturas esplénicas, quer no abortamento tubar);
  - d) *Síndrome de hemorragia interna* (palidez das mucosas, sede intensa, pulso frequente e mole, estudo do sangue).

28.<sup>a</sup> LIÇÃO

## SEMIOLOGIA DA APENDICITE AGUDA

1) *Anamnese* (como começou a doença. Intensidade e localização da dor no início e nos dias subsequentes. Febre? Outras indicações.

2) *Sinais abdominais* :

- a) hiperstesia cutânea; modo de a explorar (com alfinete — método de Ligat. Triângulo de Shenan);
- b) Exploração dos pontos dolorosos apendiculares (Mac-Burnay. Munro, Lanz, etc.). Sinal de Rovsing. Importância do toque rectal;
- c) Palpação pròpriamente dita (defesa muscular, empastamento na fossa ilíaca direita ou justa-umbilical. Sinais de supuração profunda);
- d) Sintomas gerais (febre, pulso, fórmula leucocitária, etc.). Significado das modificações registadas.

29.<sup>a</sup> LIÇÃO

## SEMIOLOGIA DA COLECISTITE AGUDA

1) *Anamnese* — História antiga de sofrimento biliar. Acidente agudo recente. Localização da dor e seu tipo. Febre possivelmente havida e qual a modalidade.

2) *Inspecção* : Eventual aumento de volume no hipocôndrio direito. Icterícia ou sub-icterícia (seu significado).

3) *Palpação* : Vesícula palpável ou não. Exploração da dor no hipocôndrio direito (ponto cístico; sinal de Murphy).

4) *Exame radiográfico* (sem preparação). Visualização possível de cálculos.

5) *Exame laboratorial* : Fórmula leucocitária. Estudo da bilirrubinemia.

30.<sup>a</sup> LIÇÃOSEMIOLOGIA DA PERFURAÇÃO EM PERITONEU LIVRE  
DA ÚLCERA GASTRO-DUODENAL

1) *Anamnese* : História antiga de úlcera. Acidente agudo recente. Localização da dor e seu tipo.

2) *Inspecção* : De começo retracção do epigastro (maneira de a observar); tardiamente: abaulamento. Seu significado.

3) *Palpação* : Exacerbação da dor. Defesa abdominal localizada à região epigástrica nos primeiros tempos; generalizada algum tempo depois. Possível ausência de defesa no período de transição, donde ficar-se na dúvida por vezes.

4) *Percussão* : Timpanismo exagerado. Desaparecimento da zona de macicez hepática.

5) *Exame radiográfico* (sem preparação). Valor da calote gasosa acima da sombra hepática.

6) *Sinais gerais*. Fórmula leucocitária; rebate cárdio-vascular; comportamento da temperatura; paragem do trânsito intestinal.

### 31.<sup>a</sup> LIÇÃO

#### SEMILOGIA DA OCLUSÃO INTESTINAL

1) *Causas habituais* : (volvlo, estrangulamento herniário, tumores, corpos estranhos, invaginação intestinal).

2) *Anamnese* : a) dor (localização e seu tipo); b) vômitos (alimentares, aquosos, biliares, porráceos e fecalóides); comportamento do trânsito intestinal.

3) *Inspecção* : Abaulamento do abdómen (tipos). Visualização possível da contractura das ansas intestinais.

4) *Palpação e percussão* : Nos primeiros tempos: possível, percepção da luta de ansas com ruídos hidro-aéreos à mistura. Mais tarde: distensão abdominal por atonia do intestino. Timpanismo exagerado, sobretudo no 2.<sup>o</sup> período. Interpretação destes sintomas.

5) *Exame radiológico* : a) sem preparação (dilatação de ansas intestinais, níveis líquidos; possível imagem de corpos estranhos); b) com clister opaco (sede e natureza do obstáculo nas oclusões cólicas).

6) *Alterações gerais* (desequilíbrio hídrico e electrolítico em função da sede da oclusão).

7) *Caso especial da invaginação intestinal* (sinais correntes, nomeadamente nos bebés).

### 32.<sup>a</sup> LIÇÃO

#### SEMILOGIA DAS ARTÉRIAS PERIFÉRICAS

(Noções gerais de anatomia e fisiologia)

1) *Afecções mais frequentes* : Laceração traumática. Obliteração (por trombose ou embolia). Dilatação patológica (aneurisma). Fístulas artério-venosas. Características respectivas.

2) *Anamnese*: Sofrimento anterior (início brusco ou lento). Dor. Claudicação intermitente. Sensações parestésicas (formigueiros, algidez). Significado.

3) *Inspecção*: Modificação da cor consoante a posição do membro afectado.

4) *Palpação*: Alteração do pulso segundo há ou não há obstrução a montante. Abaixamento da temperatura a juzante.

5) *Oscilometria*: Alteração da tensão arterial. Valor do índice oscilométrico.

6) *Exame radiográfico*: Aortografia; artèriografia periférica. Técnica. Indicações e contra-indicações. Interpretação dos resultados do exame.

7) *Outras provas*: Do banho quente e de Moskowicz.

### 33.<sup>a</sup> LIÇÃO

#### SEMIOLOGIA DAS VEIAS PERIFÉRICAS

(Noções gerais de anatomia e fisiologia. Papel das válvulas. Circulação superficial e profunda).

1) *Afecções mais frequentes*: Varizes. Flebites. Fleboses.

2) *Anamnese*: Quais as queixas formuladas pelo doente?

3) *Exame local*: Existem dilatações venosas e caso afirmativo qual o seu tipo? Há sinais de flebite ou flebose?

4) *Provas semiológicas* (com vista a apreciar o grau de insuficiência valvular e a permeabilidade das veias profundas. P. de Trendelenburg e de Oschner).

5) *Flebografia*: Técnicas usuais. Indicações e contra-indicações. Interpretação das imagens obtidas.

# CONTRACTILIDADE UTERINA NORMAL E ANORMAL

POR

MÁRIO LUÍS MENDES

Atendendo à diversidade das facetas fisiológicas do problema, vamos encarar o estudo da contractilidade uterina nos seus aspectos normais e patológicos, e nas suas relações com o estado do feto e com as pressões vasculares maternas.

Assim, consideraremos sucessivamente: 1) as funções da contracção uterina; 2) a contractilidade durante a gravidez; 3) análise da contractilidade durante o parto e o puerpério, precedida do estudo da onda contractil do parto normal; 4) a contractilidade chamada de anormal, com uma indispensável aferição da nomenclatura aplicada a estas situações; 5) as acções da contractilidade uterina sobre o feto; 6) e sobre a pressão vascular materna.

## 1. As funções da contracção uterina

O útero humano revela uma contractilidade notável, tanto fora como dentro da gravidez, capaz de atingir valores extraordinariamente altos no momento do parto. É um conhecimento relativamente recente, pois a ideia clássica supunha que o útero permanecia quase em repouso durante o ciclo sexual da mulher não grávida, durante a gestação e após o parto. Mas o aperfeiçoamento das técnicas de registo veio impôr factos fisiológicos completamente novos. Se a histologia tinha salientado fundamentalmente o útero como um músculo liso, de constituição semelhante à das outras vísceras ocas, viemos a saber que dum ponto de vista funcional as coisas não se passam de modo semelhante, pois de facto no útero não há movimentos peristálticos como no intestino ou na

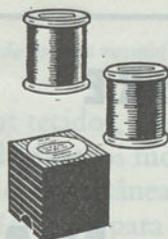
trompa, estando apto a reagir independentemente da regulação nervosa, podendo contrair-se só duma maneira parcial, variando as suas reacções conforme o momento em que é estudado.

Já noutra publicação <sup>(61)</sup> tivemos a oportunidade de referir o papel que as contracções desempenham no útero não grávido. Aí dissemos, entre outras coisas, que seria a contractilidade desencadeada pelo coito a força impulsionadora responsável pelo rápido transporte dos espermatozóides <sup>(39, 81)</sup>. Isto é, «a ocitocina ajudaria a fazer progredir o espermatozoide em direcção ascendente, sendo as relações sexuais o estímulo neurosecretor. Este ponto, ainda há pouco puramente especulativo, vai ganhando alicerces biológicos: já bastantes investigadores <sup>(13, 33, 37, 56)</sup> tinham ressaltado a discrepância entre a lenta motilidade do espermatozoide e as distâncias percorridas, podendo mesmo verificar-se que a progressão se pode realizar com gametos imóveis. Acresce que não foi possível até hoje responsabilizar qualquer substância presente no sémen <sup>(82)</sup>, desprovido de propriedades farmacológicas». Pode-se afirmar que na mulher em idade fértil o útero apresenta uma motilidade constante, embora por vezes seja necessário surpreendê-la com técnicas de apurada sensibilidade. Já durante o ciclo sexual as contracções são coordenadas e mostram difundir-se por todo o órgão, com ponto de partida na vizinhança da inserção da trompa. Pode mesmo apreciar-se uma intensidade forte no fundo do útero, onde a espessura muscular é maior. Esta motilidade é mais aparente na primeira parte do ciclo, crescendo paralelamente à actividade do folículo de Graaf, mas mantendo-se também durante a fase dominada pelo corpo amarelo. Não é possível separar a motilidade uterina da influência hormonal, fora da gravidez: ela surge com a maturação da mulher, desaparece com a ovariectomia ou com a menopausa. Isso não surpreende se recordarmos a influência dos estrogénios na riqueza de actomiosina da célula miometrial, o que lhes dá papel de hormona fundamental na bioquímica da fibra muscular lisa.

Por outro lado ainda não se percebe o significado biológico desta actividade durante a gravidez. Será que a contracção uterina da gestação provoca efeitos hemodinâmicos favoráveis à circulação placentar e ao metabolismo do feto? A contracção constitui um fenómeno ligado ao alongamento e crescimento das estruturas celulares? Ou será mera consequência do



**Mersutures\***  
eyeless needled sutures



**Surgical Steel Wire**  
Monofilament and Multifilament



**Bio-Sorb\***  
Absorbable Glove Powder

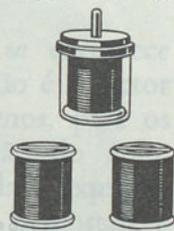


**Gamphen\*** Surgical Soap



**Non-absorbable sutures**  
sterile and non-sterile

**Surgical Linen Thread**

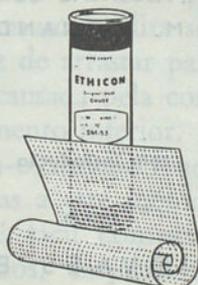


**Mersilk\***  
Surgical Silk

**Mersilene\***  
Synthetic  
Suture Material



**Standard Tubes**  
Ethicon catgut in  
hermetically sealed glass tubes



**Surgical Steel Gauze**

**ETHICON**  
*setting  
new  
standards*

**ETHICON\***

LIMITED

*Edinburgh, Scotland*

*Criando novos padrões*

MESSRS. UNIAO FABRIL FARMACEUTICA LDA

Rue de Prata 250, Lisbon

**LIÇÕES SOBRE**

# **PARTO NATURAL**

(2.ª EDIÇÃO)

**POR**

**DRS. IBÉRICO NOGUEIRA, ALBERTINO BARROS,  
MÁRIO MENDES E BARROS E CUNHA**

**ENFERMEIRAS M. ASCENSÃO CÓIAS, M. ADELAIDE  
BURACA E M. FERNANDA RESENDE**

com introdução

**PELO**

**PROF. NOVAES E SOUSA**

**PREÇO: 40\$00**

---

**PEDIDOS A**

**ADMINISTRAÇÃO DA COIMBRA MÉDICA**

Biblioteca da Faculdade de Medicina

**COIMBRA**

catabolismo e ionização dos tecidos, sujeitos à acção estimulante placentar? Até hoje considerávamos modestamente, como única vantagem desta motilidade espontânea ao longo da gestação, a mudança da apresentação fetal para cefálica — e mesmo tal acção correctora não se lhe poderá atribuir inteiramente.

\*

Já o significado da contractilidade uterina se enriquece ao atingirmos o termo da gravidez. A contracção é o factor fundamental do parto e nele contribui, pelo menos, para os seguintes fenómenos: *a)* apagamento e distensão do colo, com a formação do segmento inferior; *b)* descida e expulsão do feto; *c)* descida e expulsão da placenta; *d)* hemostase e involução uterina.

#### a) Apagamento e distensão do colo

Sempre que a fibra muscular lisa se encurta, exerce uma tracção longitudinal capaz de arrastar para cima algumas fibras do colo. Essa tracção é causada pela contracção *simultânea* das fibras do corpo e do segmento inferior. O registo das pressões intramiométriais confirma-o, mesmo tendo em conta as críticas ásperas que tem sido feitas a este método<sup>(32, 73, 85)</sup>. Mas, se fosse necessário, seria até fácil comprová-lo com ilustrações esquemáticas. Os desenhos, inspirados em Revoltella<sup>(73)</sup>, objectivam claramente a nossa maneira de ver o problema. Vamos supor, com efeito, quais os possíveis comportamentos do segmento inferior: ou se deixa distender de modo passivo durante a contracção, como era aceite classicamente; ou se distende activamente, de modo semelhante à diástole cardíaca; ou se contrai, seja independente ou sincronamente com a contracção do corpo. Na primeira hipótese — distensão passiva durante a contracção do corpo — a parte superior exerceria uma tracção enérgica sobre um segmento que se iria adelgaçando cada vez mais. Antes que se pudesse observar qualquer efeito sobre a dilatação cervical, o segmento inferior tenderia à rotura (fig. 1). Ainda será mais difícil aceitar que seja possível uma diástole durante a contracção do corpo. Isso seria um contra-senso fisiológico; mas mesmo admitindo-o, não veríamos traduzir-se de nenhuma maneira

sobre o colo (fig. 2). Por exclusão, quanto mais não fosse, aceitemos que deve haver contracção do segmento para fazer dilatar as estruturas cervicais. Na ausência da contracção do corpo, o único resultado seria uma maior adaptação ao polo ovular e uma retracção das fibras do corpo, de qualquer maneira

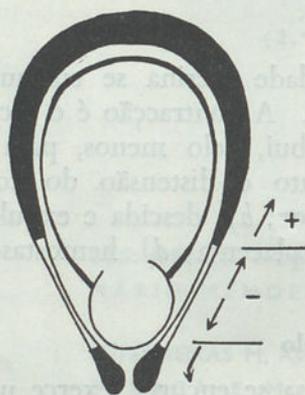


Fig. 1 — Esquema para ilustrar a concepção clássica sobre a dilatação do colo. O segmento inferior teria um comportamento passivo, durante a contracção do corpo uterino: se assim fosse, não resultaria nenhum efeito sobre o colo; a tracção conduziria ao adelgaçamento progressivo do segmento, acabando por rompê-lo.



Fig. 2 — Diástole do segmento inferior: fisiologicamente, é absurdo admiti-la na presença duma contracção do corpo. Mas, mesmo que existisse, não haveria qualquer efeito dilatante sobre a porção inferior do útero.

sem efeitos sobre a parte inferior do útero (fig. 3). Mas admitindo-se que são simultâneas as contracções do corpo e do segmento (fig. 4), embora a intensidade contractil do componente superior seja mais forte, haverá em consequência quatro efeitos evidentes: o espessamento da parede do corpo (braquistase), o adelgaçamento da parede do segmento inferior (mecistase), as tracções secundárias sobre o colo com efeito dilatante e a descida do ovo através do canal do parto (<sup>73</sup>). É a tracção longitudinal que agora nos interessa considerar. Como consequência deste fenómeno, a espessura de todo o colo vai diminuindo, quer seja a nível do orifício interno quer do externo. Por outro lado, a força que a apresentação

exerce sobre a parte inferior do útero actua em sentido circular, de modo que se somam os efeitos das duas tensões. Facilitada assim a incorporação das fibras musculares, o istmo alonga-se longitudinalmente e de tal maneira que algumas vezes fica reduzido a delgada estrutura. Se as membranas estão íntegras este deslizamento miometrial causa o descolamento duma área circular, formando o chamado saco das águas, que se vai insinuar no canal cervical durante a contracção do corpo, constituindo assim novo factor de distensão.

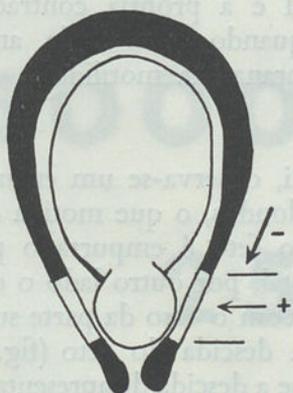


Fig. 3 — Nesta hipótese, o segmento inferior contrair-se-ia na ausência da contracção do corpo: resultaria daí uma adaptação à apresentação fetal, mas nenhum efeito sobre o colo.



Fig. 4 — Se as contrações do corpo e do colo forem simultâneas, como se verificou realmente acontecer, dá-se uma tração no sentido ascendente sobre as fibras cervicais. Isso resulta eficiente para a dilatação do orifício do colo.

Não restam dúvidas sobre os efeitos dilatadores do saco das águas no início do parto. (No entanto, quando o diâmetro da abertura interna do colo atinge os 3 centímetros, já algumas opiniões sugerem que a integridade das membranas pode constituir um obstáculo à marcha do trabalho, desde que o padrão contractil se mantenha constante). Uma prova clínica do efeito excitante do saco das águas pode ser evidenciado pelo descolamento digital das membranas, habitualmente possível através do canal cervical da multigesta, pois é frequente vermos desencadear o trabalho com tão simples intervenção.

Um modo bastante exacto para apreciar a força necessária para dilatar o colo, consiste em somar as intensidades de todas as contracções, medidas em milímetros de mercúrio de pressão amniótica, relacionando-as com o grau de dilatação cervical. Obviamente, o trabalho do músculo uterino que é preciso para apagar e dilatar o colo depende também de outros factores: a clínica ensina que, além da integridade das membranas, há a considerar a paridade (maiores facilidade e rapidez nas múltiparas), a «maturação» (são precisas mais contracções nos partos induzidos), a apresentação fetal (mais favoráveis as de vértice); mas na realidade o factor principal é a própria contracção uterina. Voltaremos a este ponto quando, mais tarde, analisarmos o papel da rotura das membranas na motilidade.

#### b) Descida e expulsão do feto

Cada vez que o útero se contrai, observa-se um encurtamento simultâneo dos ligamentos redondos, o que motiva dois fenómenos distintos: por um lado o feto é empurrado para baixo em direcção ao canal pelvigénital, por outro lado o eixo da cavidade uterina passa a coincidir com o eixo da parte superior do canal do parto, facilitando a descida do feto (fig. 5). Nas multigestas é frequente verificar-se a descida de apresentação já nas últimas semanas de gravidez, pois os relaxamentos articulares e as distensões dos tecidos moles (próprios do estado gravídico) facilitam o início da progressão. Atingindo o período expulsivo, um novo componente entra em jogo — os músculos abdominais — que, ao encurtarem-se entre as suas inserções torácicas e púbicas, fazem aumentar bruscamente a pressão intraperitoneal e secundariamente a própria pressão intrauterina. A inspiração profunda e a retenção de ar nos pulmões mantém, sincronamente, um abaixamento do diafragma. Os valores da pressão abdominal podem duplicar com esta activa participação muscular. A pressão que por sua vez a apresentação faz sobre os tecidos moles, obrigando-os a distender, cria uma espécie de reflexo que transmite à parturiente a vontade de «puxar», tanto mais forte quanto mais próximo do pavimento perineal está o feto. Este mecanismo não é inteiramente reflexo, podendo coordenar-se por acção da vontade. As diferenças na duração do período expulsivo, que é mais curto nas parturientes preparadas por métodos psico-físicos, são a melhor confirmação das

# TETRALISAL

CARLO ERBA

NOVA TETRACICLINA  
HIDROSSOLÚVEL

TETRACICLINA-L-METILENALISINA

**5000**

VEZES MAIS SOLÚVEL QUE  
A TETRACICLINA BASE

**25**

VEZES MAIS SOLÚVEL QUE A  
TETRACICLINA CLORÍDRICA

PRÁTICAMENTE ATÓXICA  
ISENTA DE EFEITOS COLATERAIS  
MENOR DOSAGEM  
MAIS RÁPIDO  
EFEITO TERAPÊUTICO

Apresentação: Frascos c/ 8 e 16 cápsulas

Licença

**CARLO ERBA MILANO**

LABORATÓRIO FRANCO, R. DE BELÉM, 18/22—LISBOA

# TETRALISAL

Um modo bastante eficaz para agir a favor da dilatação do colo, consiste em utilizar as contrações, medidas em milímetros de mercúrio de pressão, obtidas de um aparelho de medida de pressão automática, relacionados com o grau de dilatação cervical.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

Obviamente, o trabalho de dilatação do colo depende da força das contrações uterinas. Portanto, a dilatação do colo depende da força das contrações uterinas.

vantagens de tal coordenação. (O desenvolvimento da musculatura abdominal devia, em nossa opinião, constituir mesmo objecto de exercícios físicos especiais nas raparigas em idade escolar. Grande número de mulheres, notòriamente as que já tiveram filhos, apresenta uma flacidez muscular no abdómen que lhes causa permanente mau estar e faz de cada gestação futura um novo motivo de agravamento).

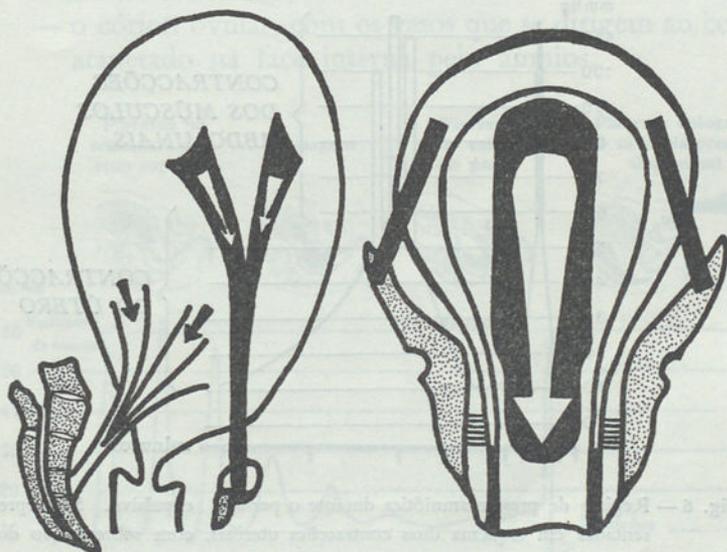


Fig. 5 — Esquemas destinados a ilustrar os mecanismos de descida e expulsão do feto. À esquerda, o útero está visto de lado, destacando-se os ligamentos redondos (em negro) e os útero-sagrados (em branco). À direita é desenhado, em corte frontal, o útero com o orifício cervical completamente dilatado e os seus meios de fixação à pelve. Ao contrair-se o útero, o feto tende a ser empurrado para o canal do parto; desempenha um efeito semelhante a contração dos ligamentos redondos (3).

Num traçado histerográfico do período expulsivo há sempre que distinguir em que medida a linha de registo é afectada por este componente extra-uterino (fig. 6). Não significam estas afirmações, entretanto, que a musculatura abdominal seja imprescindível para a expulsão fetal; todos sabemos que em mulheres paraplégicas, e algumas vezes em grandes múltiparas, o parto se dá apenas devido à contração do miométrio.

### c) Descida e expulsão da placenta

Logo que a criança nasce a contractilidade prossegue também rítmicamente. A sua frequência é contudo cada vez mais rara. As contracções que fazem descer a placenta, mau grado uma intensidade por vezes apreciável, são indolores e por isso se falou durante muito tempo, na observação clínica,

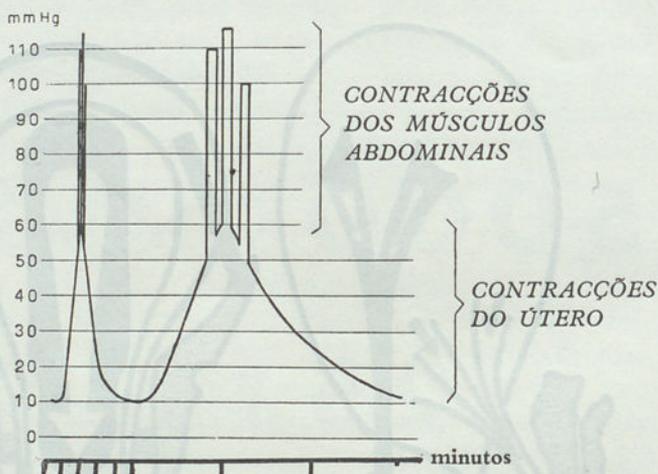


Fig. 6 — Registo de pressão amniótica durante o período expulsivo. São representadas em esquema duas contracções uterinas, com sobreposição dos efeitos dos esforços de puxo. O papel de registo desloca-se, após a primeira contracção, com uma velocidade cinco vezes maior — como se verifica na linha inferior de registo do tempo: isso permite apreciar com detalhe as elevações bruscas de pressão, causadas pelos puxos (2).

de um período «de repouso fisiológico» pós-dequitação. Mas a separação da placenta é um fenómeno mais rápido do que se julgava. Para esclarecer esta fase do fenómeno que estudamos basta recorrer ao registo da pressão intra-uterina placentária (pelo método já descrito) e que consiste na cateterização da veia umbilical posta em comunicação com um manómetro de mercúrio.

Se fizermos um corte perpendicular à parede, interessando ao mesmo tempo placenta e útero (70), nós vamos encontrar:

— o miométrio, bem vascularizado, com as ramificações arteriolares e capilares envolvidas pela rede muscular plexiforme, podendo a sístole da fibra lisa fechar o lume dos vasos;

- a parte profunda da caduca, de estrutura compacta, que vai ficar aderente ao útero;
- a parte média da caduca, com fendas glandulares alongadas em sentido transversal, constituindo a zona de menor resistência, por onde se vai dar a separação;
- a parte superficial da caduca, muito imbricada com as vilosidades coriais, algumas das quais sòlidamente aderentes à decídua;
- o córion ovular, com os vasos que se dirigem ao cordão, atapetado na face interna pelo âmnios.

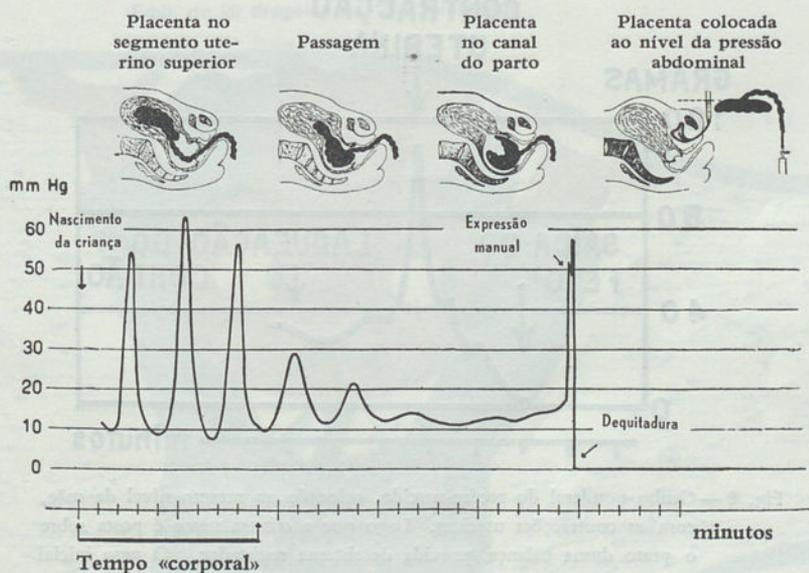


Fig. 7 — Registo da pressão placentar durante uma dequitação normal. Enquanto a totalidade da placenta se encontra dentro do corpo uterino, tempo «corporal», as contracções registam-se normalmente; logo que ela passa ao canal do parto, deixam de ser registadas. A placenta é expulsa para o exterior por pressão manual sobre o abdómen. Colocada a nível duma horizontal que passa pela parede anterior do abdómen, que corresponde ao nível da pressão intra-abdominal, o manómetro indica o «zero» da escala de pressões (8).

A parede uterina, ao encurtar-se, deliza sobre a superfície placentar e submete as vilosidades a tal tensão que acaba por rompê-las, ao mesmo tempo que aparecem zonas de cisão na parte média da decídua, a mais frágil. As roturas dos vasos

depressa dão origem a um hematoma, que está pressionado pela parede uterina e pela porção superficial da caduca, ao mesmo tempo que força a clivagem. A abertura de novos vasos faz avolumar este hematoma, que constitui um factor de relevante importância no mecanismo do descolamento. Continuando a contrair-se o miométrio, depressa se completa a separação; e o próprio peso da massa placentar ajuda a sua expulsão da cavidade uterina, arrastando consigo as membranas ovulares. Caída no canal do parto — este possui um poder contractil bem mais

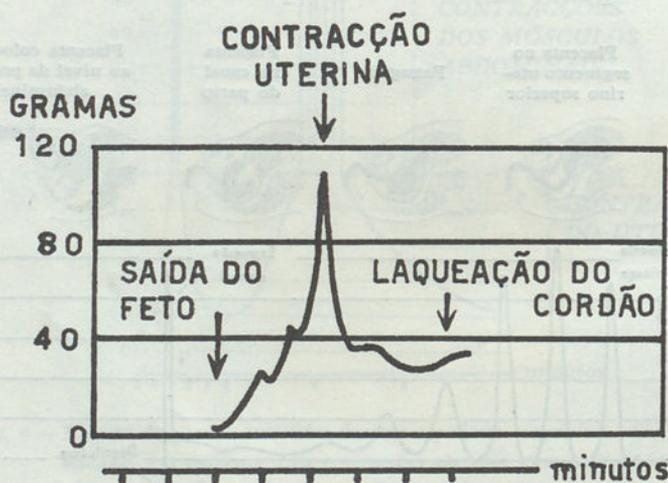


Fig. 8 — Ganho ponderal do recém-nascido, colocado ao mesmo nível da mãe, com as contrações uterinas. Logo que a criança nasce é posta sobre o prato duma balança, provida de sistema registador. O peso inicial considera-se «zero». A primeira contração uterina que se segue ao nascimento causa um aumento de quase 110 gramas, devido ao impulso de sangue da placenta para o recém-nascido. Ao relaxar-se o útero, voltam à placenta uns 80 gramas de sangue (27).

débil, além do que a força do músculo corporal se faz aí sentir dificilmente — é comum serem necessários uns quantos esforços expulsivos, semelhantes aos do segundo período do parto. Novamente se põe em jogo a musculatura abdominal, tornando-se preciso algumas vezes exercer ligeira pressão manual através do ventre (fig. 7).

Por rotina, desde que se possa adiar por um ou dois minutos a laqueação do cordão, deve colocar-se a criança recém-nascida

# Padutina® Padutina-Depósito

Nas perturbações circulatórias periféricas

Nas evoluções curativas retardadas das feridas e das fracturas

Nos transtornos circulatórios da velhice está indicado

O vasodilatador, próprio do organismo, **Padutina e Padutina-Depósito**

Caixas de 5 ampolas de 10 U. biol. e de 5 e 25 ampolas de 40 U. biol. cada. Emb. de 20 drageias de 10 U. biol. cada



»Bayer« Leverkusen, Alemanha

Representante para Portugal:  
BAYER-FARMA, Lda., Rua da Sociedade  
Farmacêutica, 3, 1º, Lisboa-1  
Responsável o farmacêutico A. da Silva  
Natividade, Lisboa





num nível um pouco mais baixo do que o do útero materno. Como cada contração eleva a pressão sanguínea placentar a valores que andam à roda dos 50-60 milímetros de mercúrio, transfunde-se um certo volume de sangue para o sistema circulatório do recém-nascido. É necessário realçar a importância deste ganho ponderal, uns 80 ml de sangue, pois não só as taxas sanguíneas são notavelmente enriquecidas, como também se vai restabelecer a volêmia, perturbada pela entrada em jogo da circulação pulmonar. Tal aumento de peso é facilmente avaliado se, logo a seguir à expulsão, pusermos a criança sobre o prato duma balança sensível (fig. 8).

#### d) Hemostase e involução uterina

A hemorragia pós-dequitadura é coibida pela retração da rede muscular, que enlaça os vasos sanguíneos do miométrio, mais grossos junto da inserção placentar. O útero forma então o «globo de segurança», rijo e vazio à expressão. Os vasos bem apertados dão tempo a que se estabeleçam trombozes nos seios venosos e nas artérias das camadas externas miometriais: estas «laqueações vivas» realizam uma eficiente hemostase. É de realçar, uma vez mais, a extraordinária capacidade de adaptação do músculo às reduções de volume do seu conteúdo. Dos 4 a 5 mil centímetros cúbicos do início do parto, cai logo para 500 cc na dequitadura e desce ainda mais após a saída da placenta. Veremos que o tipo de contractilidade se adapta às novas condições biológicas, no sentido de expulsar os detritos ovulares e os coágulos que ainda restem no interior da cavidade. Nos dias seguintes, a involução processa-se em todo o organismo. Particularmente no músculo uterino (70) cada fibra diminui de volume, algumas delas transformam-se em elementos conjuntivos ou desaparecem, regride a hipertrofia das células lisas — por liquefacção de parte do citoplasma ou por degenerescência gordurosa. As trombozes que se formaram nos vasos podem ver-se junto dos limites da superfície muscular; na parte média do miométrio, porém, os vasos estão exangues e perfeitamente colapsados.

A libertação de ocitocina ajuda a involução. Nas mulheres que amamentam, a estimulação do mamilo pela sucção desencadeia um reflexo neuroendócrino (fig. 9) que se traduz pela libertação da hormona nos centros hipotalâmicos. Essa

descarga provoca contracções uterinas nítidas, algumas vezes dolorosas (fig. 10). Por isso nas mulheres que amamentam a involução é mais rápida do que nas outras.

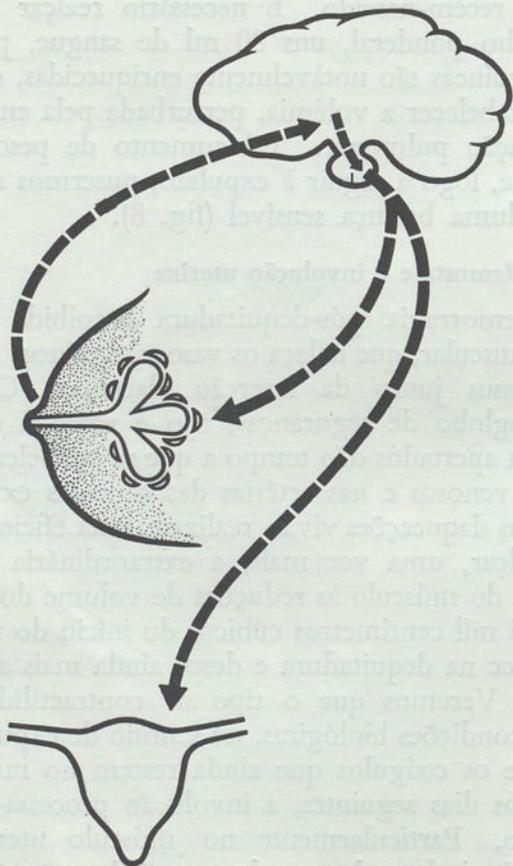


Fig. 9 — A excitação do mamilo, pela sucção do bebé, desencadeia um reflexo neurosecretório. O estímulo nervoso atinge o hipotálamo, que responde libertando a ocitocina armazenada no lobo posterior da hipófise. Esta, por sua vez, provoca contracções uterinas.

É evidente que a pressão intrauterina deve ser maior nos registos, pois é igual ao cociente da força contráctil pela superfície interna do útero e esta encontra-se muitíssimo diminuída; mas na realidade a intensidade das contracções, após a saída da criança, é bastante mais fraca do que a do parto.

## 2. A contractilidade uterina durante a gravidez

O rigor das investigações, no que respeita à contractilidade do útero gestante, esteve dependente da sensibilidade do método utilizado em explorá-la. É esta a simples explicação para os progressos conquistados neste domínio e que deram bases

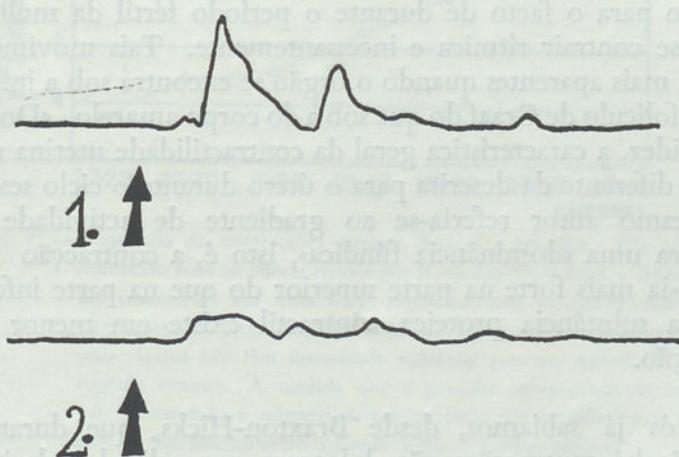


Fig. 10 — Reflexo utero-mamário. A estimulação do mamilo provoca contracções uterinas tanto durante a gravidez como no puerpério. As setas indicam o momento da excitação. O aparecimento da motilidade surge logo depois no útero grávido (registo 1.) e no útero puerperal (registo 2.). Foi utilizado, em ambos os casos, o histerotonógrafo de Rothlin.

seguras a novos conceitos fisiológicos. No livro de Murphy<sup>(65)</sup>, que reproduz muitas centenas de observações feitas com o tocógrafo de Lorand, vinham assinalados três períodos da gestação, cada um deles se distinguindo pelas características da actividade uterina espontânea: *a)* o período silencioso (quiescent), de completa inactividade ou muito fraca actividade, começaria muito cedo — tão cedo quanto era possível obter registos na parede abdominal — e duraria até cerca de 6 semanas antes do parto; *b)* o segundo período, resultante duma transição suave do anterior, caracterizar-se-ia por uma actividade não rítmica e duraria cerca de quatro semanas. Para o autor, esta falta de ritmicidade sugeria uma ausência de coordenação entre os vários feixes que compunham o miométrio; embora a acti-

vidade fosse muito variável, o músculo reagia mais intensa e rapidamente tanto aos estímulos mecânicos como às drogas ocitócicas; c) no terceiro período, o de actividade rítmica — abrangendo as duas últimas semanas da gravidez — as contracções tornavam-se muito fortes e duradoiras, notando-se por vezes uma subida do tónus.

Poucos anos depois, em 1954, Reynolds (74) chamava a atenção para o facto de durante o período fértil da mulher o útero se contrair rítmica e incessantemente. Tais movimentos seriam mais aparentes quando o órgão se encontra sob a influência do folículo de Graaf do que sob a do corpo amarelo. «Durante a gravidez, a característica geral da contractilidade uterina não é muito diferente da descrita para o útero durante o ciclo sexual». O mesmo autor referia-se ao gradiente de actividade que revelava uma «dominância fúndica», isto é, a contracção mostrar-se-ia mais forte na parte superior do que na parte inferior, onde a substância proteica contractil existe em menor concentração.

Nós já sabíamos, desde Braxton-Hicks, que durante a gestação há contracções não dolorosas, generalizadas, de intensidade apreciável, que se deixam registar com facilidade pelos métodos clássicos da histerografia. Apreciadas em função da pressão amniótica, desenvolvendo-se sobre um tónus basal que oscila entre os 3 e os 8 milímetros de mercúrio, elas atingem por vezes os 20 mm de intensidade difundindo-se por todo o miométrio. A grávida sente-as, embora não dolorosamente, e podem ser apreciadas pela palpação abdominal ou pelos registos externos. A fig. 11 evidencia o aumento dessas contracções ao longo da gravidez, apreciadas pelo tocodinamómetro de Reynolds durante um período convencional de duas horas. Duma maneira geral não há modificação da força ou da duração da onda contráctil, apreciadas pelo mesmo processo, se bem que mais próximo do termo apareça uma ou outra de intensidade destacadamente superior.

Deve-se no entanto a Alvarez e Caldeyro-Barcia (1) a descoberta dum novo tipo de motilidade, de intensidade tão baixa que não chega a ser percebida pela palpação clínica ou pelos métodos habituais externos. A frequência é rápida, cerca de uma por minuto, e como estão circunscritas a diferentes pontos

da parede uterina não alteram quase nada a pressão intraovular. As variações da pressão amniótica, devidas a estas ondulações rápidas, oscilam entre 2 e 4 milímetros de mercúrio.

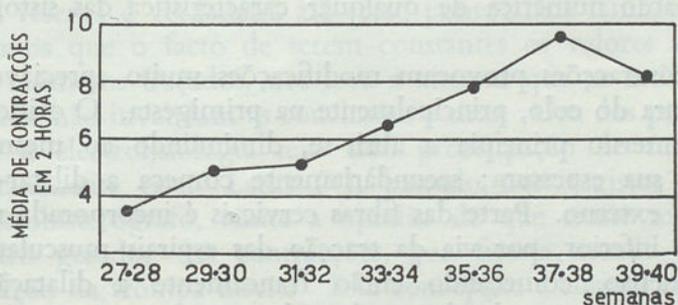


Fig. 11 — Frequência das contrações uterinas durante a gravidez. Este gráfico, construído com os valores citados por Reynolds (76), mostra a frequência das contrações em duas horas registadas com o tocodinamómetro. Correspondem estas às contrações de Braxton-Hicks, pois as ondas mais rápidas não têm intensidade suficiente para um método de histiografia externa. À medida que a gravidez se aproxima do termo, vai aumentando o número de contrações. Os registos foram feitos com o tocodinamómetro aplicado sobre o fundo uterino.

Da 32.<sup>a</sup> à 40.<sup>a</sup> semanas há franco aumento da motilidade, realizando-se uma paulatina transição para as contrações do parto. Esta evolução pode fazer-se por dois processos fundamentais (20):

- as contrações de Braxton-Hicks melhoram a sua coordenação, à medida que vão aumentando de intensidade e frequência. Ao mesmo tempo, as pequenas ondas localizadas vão-se tornando cada vez mais raras, para desaparecerem quando chega o parto. O tónus do útero sobe até 8 mm Hg, mais ou menos, mantendo-se depois à volta desse valor.
- Ou são as pequenas contrações que crescem em intensidade e vão interessando cada vez maiores zonas musculares.

Não há um fenómeno saliente a indicar que o trabalho de parto começou, pois a transição é gradual: só quando a intensidade excede os 25 mm de mercúrio se começam a

objectivar os sintomas clínicos, com modificações a nível do colo. Estas modificações constituem o único critério de apreciação do desencadeamento do trabalho. Não é possível determinar com previsão a data exacta do parto baseando-nos na apreciação numérica de qualquer característica das sístoles uterinas.

As contracções provocam modificações muito apreciáveis na estrutura do colo, principalmente na primigesta. O orifício cervical interno principia a abrir-se, diminuindo ao mesmo tempo a sua espessura; secundariamente começa a dilatar-se o orifício externo. Parte das fibras cervicais é incorporada no segmento inferior, por via da tracção das espirais musculares do miométrio, começando então francamente a dilatação. Toda esta fase se pode desenvolver lentamente e isso torna difícil uma apreciação correcta do início do parto. Quando quisermos comparar ou aludir à «duração» do trabalho, teremos de concordar num critério que valorize as condições anatómicas do colo.

### 3. A contractilidade uterina no parto e puerpério

Tem sido feitas reiteradas tentativas para descobrir no tecido miometrial uma evidência histológica que revele semelhanças com o sistema cãrdionector. Isto é, um centro de origem das contracções e as linhas de propagação desde aí. Por vezes alguns histologistas descobriram estruturas especiais — Purkinje (72) já o fez há um século — mas tais observações não puderam ser confirmadas; Hofbauer (45) disse ter encontrado esse tecido especial no útero grávido a termo, correspondendo a uma faixa que descia longitudinalmente ao longo da parede anterior do útero, que seria já demonstrável no feto mas que involuiria a seguir ao nascimento. São entretanto os fisiologistas que mais têm contribuído para esclarecer este ponto, de tal modo que está hoje perfeitamente assente existirem epicentros no fundo uterino, junto à inserção das trompas (2, 52, 57, 74, 84). Reynolds procurou demonstrá-lo com o tocodinamómetro e o grupo de Montevideo confirmou-o com os resultados obtidos com o emprego de microbalões introduzidos na própria espessura do miométrio, a vários níveis, e com os registos simultâneos da contractilidade. Quanto a

este método já dissemos poder objectar-se que a simples permanência dum corpo estranho, como é o microbalão, na parede muscular seria capaz de provocar destruições locais ou reacções diferentes nos tecidos contíguos, que falseiem os resultados. Essa reserva é verdadeira até certo ponto; mas também sublinhámos que o facto de serem constantes os valores achados, em inúmeros traçados, nos leva a afirmar que os artificios da técnica não invalidam as conclusões a tirar. Um dos problemas que a electrofisiologia tem tido preocupação de resolver é precisamente este. Larks<sup>(57)</sup>, baseado nos registos com o electrohisterógrafo, emite a opinião de que existe um único centro gerador das contracções, que ficaria situado junto à inserção da trompa direita. Esta concepção é curiosa e recorda a semelhança com o que se passa no músculo cardíaco, com o seu centro supra-auricular principal e os focos secundários. Aliás, o traçado eléctrico dado pelo corno direito do útero é bastante parecido com o da aurícula direita cardíaca. Jung<sup>(55)</sup>, a partir da experiência animal, sugere que os centros não estão constantemente localizados, que a condução do estímulo seria miógena, e que a velocidade da sua difusão — estudada pelo efeito da ocitocina — seria tanto menor quanto mais elevada a dose de hormona ocitócica. Quer dizer: Jung sustenta que qualquer ponto da musculatura uterina tem capacidade para se tornar um epicentro, independentemente de quaisquer conexões nervosas. Também Ciulla<sup>(31)</sup> apoia Larks, referindo a existência de um único centro à direita, comportando-se o útero electricamente como a aurícula. O fenómeno culminante e decisivo do parto seria o aparecimento dessa zona coordenadora.

Haja um só foco à direita (como sugere Larks), ou dois centros simétricos (como pretende Caldeyro-Barcia), ou nenhum em especial (como insinua Jung), é facto de que a onda contractil se propaga do fundo do útero para o istmo e colo. Admitindo a existência de dois centros, é forçoso que um deles predomine sobre o outro: a onda produzida no centro principal, à medida que se espalha ao longo do útero, caminha um pouco transversalmente em direcção ao centro secundário. Os balões intramiométriais, registando uma pressão contractil duas a três vezes superior à pressão amniótica, podem acusar distintamente a cronologia da propagação da onda (fig. 12). A velocidade com que o estímulo se desloca é de dois centímetros por segundo,

levando cerca de 15 segundos a invadir todo o órgão. A duração da contração é maior no fundo do que no istmo, de tal maneira que o acme da sístole atinge-se simultaneamente, quarenta a

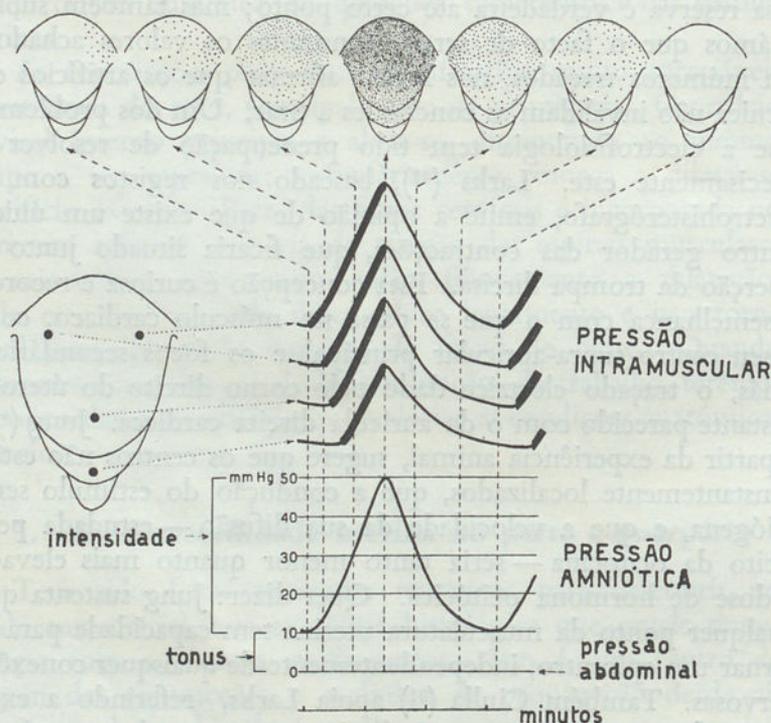


Fig. 12 — Propagação da onda contractil normal: este esquema ilustra o conceito do «tríplice gradiente descendente», de Alvarez e Caldeyro. À esquerda, no útero maior, estão indicados os pontos em que se registou a pressão intramiométrial com os microbalões; os quatro traçados correspondentes, obtidos simultaneamente no poly-viso, relacionam-se cronologicamente entre si, com o traçado da pressão amniótica e com os úteros pequenos desenhados na parte superior da figura. Estes indicam, da esquerda para a direita, como se propaga, intensifica e desvanece a contração. As linhas mais grossas assinalam a fase de contração, as mais delgadas a fase de relaxamento (27).

sessenta segundos depois. É óbvio que o máximo da intensidade contractil do miométrio equivale a um máximo de pressão intra-uterina. O relaxamento (e a baixa de tónus) dão-se, por assim dizer, ao mesmo tempo em todas as zonas.



**átropa-lab**

UM COMPRIMIDO CONTÉM:  
EXTRACTO DE BELADONA  
PÓ DE FOLHAS DE BELADONA  
ãa q. b. p. 2 decimiligr. de alcal. totais



**átropa-lab**  
papaverina

UM COMPRIMIDO CONTÉM:  
EXTRACTO DE BELADONA  
PÓ DE FOLHAS DE BELADONA  
ãa q. b. p. 2 decimiligr. de alcal. totais  
CLORIDRATO DE PAPAVERINA 0,025 GR.



**atropenal**

UM COMPRIMIDO CONTÉM:  
EXTRACTO DE BELADONA  
PÓ DE FOLHAS DE BELADONA  
ãa q. b. p. 2 decimiligr. de alcal. totais  
FENOBARBITAL-5CENTIGR.



- ESPASMOS DO PILORO E DO INTESTINO
- CRISES DOLOROSAS DA VESÍCULA BILIAR
- DISMENORREIA • CALCULOSE RENAL
- DORES DO PARTO • ANGOR PECTORIS
- HIPERTONIA ESSENCIAL

DIRECÇÃO TÉCNICA DO PROF. COSTA SIMÕES



A este conjunto de propriedades (direcção de propagação acentuadamente de cima para baixo, maior duração contractil nos pontos próximos do epicentro e mais intensidade no fundo do que no istmo) chamam Alvarez e Caldeyro <sup>(2)</sup> de «triplo gradiente descendente», que é considerado característico da onda normal do parto. Por outro lado, já Reynolds <sup>(74)</sup> havia provado existirem diferenças na actividade do útero, empregando a tocodinamometria externa a várias alturas da face anterior uterina, concluindo pela escassa capacidade contractil do segmento inferior. Mas esta conclusão deve ter sido, sem dúvida, influenciada pelas dificuldades técnicas de registo a esse nível, embora de qualquer modo seja um ponto bem assente a menor contractilidade da parte inferior do útero — ainda muito ténue ao nível do orifício interno do colo e completamente ausente no orifício externo, que é aliás desprovido de tecido muscular. Esta observação concorda com os substractos histológico e bioquímico no que diz respeito às diferentes distribuições de fibras lisas e de actomiosina. Em síntese, diremos que cada contracção exerce com um máximo de eficiência a sua função dilatadora, desde que:

- a onda seja generalizada a todo o útero, não deixando áreas em relaxamento;
- exista boa coordenação, isto é, que se atinja um máximo de intensidade ao mesmo tempo;
- haja propagação em direcção descendente;
- e que a intensidade seja maior no corpo do que no istmo, e maior no istmo do que no colo.

No entanto a contracção traduz-se clinicamente por uma maior dureza, apreciada à palpação abdominal, e pela sensação dolorosa referida pela paciente. A palpação abdominal só permite distinguir, em regra, intensidades superiores a uma pressão intraovular de 10 milímetros de mercúrio, dependendo além disso da espessura e tónus da parede e da experiência do observador; as elevações mais ténues — ainda perceptíveis por exemplo ao toque vaginal, na tensão que causam sobre as membranas do saco das águas — escapam ao exame clínico externo. Por outras palavras, as fases inicial e final da contracção não se distinguem clinicamente e de facto uma onda que dura normalmente uns 200 segundos apenas se nota

durante uns setenta. A fig. 13 procura esquematizar esta noção. Também a elevação do tónus, acima de 20-30 milímetros de mercúrio, torna impraticável a percepção das contracções uterinas, porque o miométrio fica endurecido. Este facto traz com frequência avaliações erradas nos casos de hipertonia, tais como o polihidramnios ou a gravidez gemelar. O valor do tónus normal na gravidez, apreciado pelo cateter intraovular, oscila entre 6 e 12 mm de mercúrio, como dissemos.

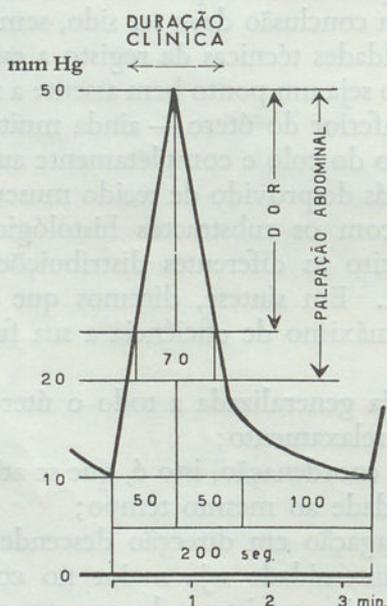


Fig. 13 — Relação entre os dados clínicos e as variações da pressão intra-uterina (19).

A parte baixa da contração é indolor e não é percebida pela palpação abdominal. A duração clínica da onda contractil, à palpação, é mais curta (70 segundos) do que a sua real duração, tal qual aparece no gráfico (200 segundos = 50 seg. da fase de contração + 50 seg. da fase de descontração rápida + 100 seg. da fase de descontração lenta). A duração da dor é ainda mais curta.

A dor é sentida diferentemente de mulher para mulher conforme o seu próprio limiar, habitualmente acima de 15 mm de mercúrio. Isto faz com que a duração da dor seja mais curta do que a da contração, como se estivesse encastoadada nesta. É bem conhecido da prática clínica o facto da parturiente sentir iniciar-se a contração, depois acusar o aparecimento e desa-

parecimento do fenómeno doloroso, e por fim sentir desvanecer-se a contracção. A analgesia medicamentosa ou a simples preparação psico-física podem elevar esse limiar (<sup>66</sup>). Além disso a dor está relacionada com a distensão das estruturas do canal do parto. É por esse motivo que as contracções de Braxton-Hicks, as do puerpério e muitas da dequitação são quase sempre indolores, embora provocando altos valores da pressão intrauterina.

E agora um esclarecimento que reputamos necessário: temos tomado como sinónimos, e por certo o faremos mais vezes, os termos de *aumento da pressão amniótica e contracção*. Isso não é rigorosamente exacto. Basta que alguma parte do útero se não contraia para, de facto, a pressão amniótica ser apenas o resultado do encurtamento de *certa* parte do miométrio. Qualquer variação local provoca modificações tensionais que — num sistema fechado, cheio de líquido, como é o útero grávido — se transmitem integralmente a todos os pontos, segundo a lei clássica. Medindo a pressão amniótica, nós temos um aspecto global, mas não a imagem particular do que se está passando em diferentes partes do órgão. No entanto, a pressão amniótica é uma medida cheia de interesse: não nos parece que tenha sido possível, até ao momento actual, estabelecer outro padrão que traduza mais correctamente um fenómeno tão complexo como é o da contractilidade uterina.

\*

Principiado o parto, a intensidade e a frequência das contracções aumentam de tal modo que próximo da dilatação completa há uma sístole cada  $2\frac{1}{2}$  minutos e a intensidade média anda à volta de 40 mm de mercúrio (o que equivale a 160 unidades Montevideo), se bem que sejam sensíveis as variações individuais. O tónus, cujos valores grávidicos oscilavam à volta dos 8 mm de mercúrio, sobe ligeiramente até 10. Atingido o final deste período de dilatação, a frequência atinge o seu máximo sucedendo-se uma contracção cada dois minutos. (Quando os intervalos entre as sístoles descem abaixo deste valor são habituais as perigosas subidas do tónus e o sofrimento fetal, que devem ser considerados decididamente patológicos). Por sua vez a intensidade cresce, até aos 50 mm de mercúrio: é nesta

fase que o útero realiza a máxima quantidade de trabalho (ou sejam 250 unidades Mvd = 50 mm Hg vezes 5, número de contracções em dez minutos). A totalidade do trabalho necessário para dilatar o colo, que pode avaliar-se somando a intensidade de todas as contracções, depende principalmente da paridade e da integridade das membranas. Mais adiante, ao abordarmos o estudo dos agentes modificadores da contractilidade, voltaremos a focar este ponto. Basta por ora referir que a duração do parto é muito diferente nas primíparas e

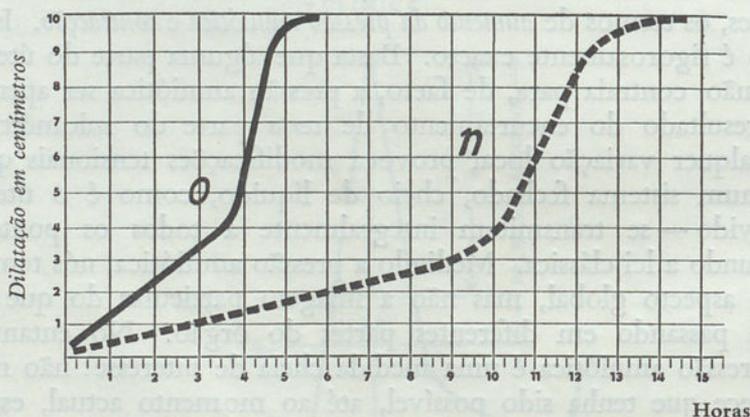


Fig. 14 — Primíparas. Dilatação cervical no parto espontâneo normal (n), conforme o estabelecido por Friedman <sup>(40)</sup>, e no parto induzido com ocitocina (o), segundo Alvarez-Bravo <sup>(5)</sup>. Note-se o grande encurtamento da fase inicial da curva o em relação à curva n.

nas múltiparas — 19,2 e 12,0 horas segundo Reynolds <sup>(76)</sup>. A duração de cada contracção do período dilatante é também maior na múltipara. E a intensidade — que o observador clínico pode apreciar palpando o fundo uterino — dum maneira geral é também maior na múltipara.

Tem interesse estabelecer um critério de comparação quando se aprecia a duração do primeiro período do parto, considerado normal quando a dilatação progride sempre: para efeitos puramente estatísticos aceita-se que o parto começa quando a dilatação está a dois centímetros e não pára daí por diante. Sabemos que tal progressão, aliás, não evoluciona uniformemente, pois pautada em função do tempo apresenta a forma dum S muito alongado (figs. 14 e 15). Segundo Friedman <sup>(40)</sup>

INJECTÁVEL  
VIA INTRAVENOSA

E

INTRAMUSCULAR

Todas as indicações do cloranfenicol

Aplicação intra-raquídea

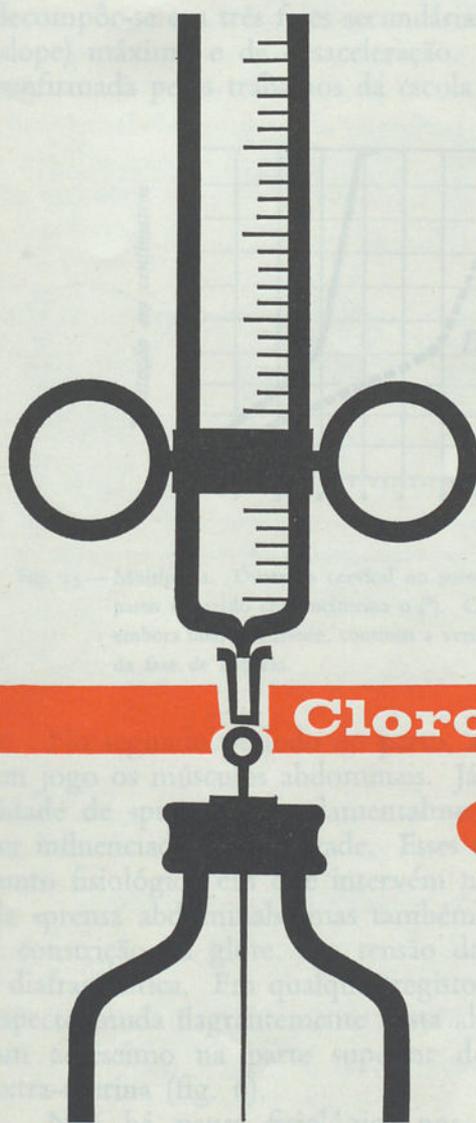
intra-articular, intrapericárdica

intrapleural e intraperitoneal

EM AEROSSOL,  
COLIRIO

E

APLICAÇÃO AURICULAR



**Clorotifina**

**succinato**

(Cloranfenicol succinato de sódio liofilizado)

Frasco contendo cloranfenicol,  
succinato de sódio — 1 g de  
cloranfenicol levógiro sintético

*Instituto Luso-Fármaco*

LISBOA ————— MILÃO



é possível distinguir nesta curva duas fases principais, uma latente e outra activa. A fase activa poderia por sua vez decompôr-se em três fases secundárias de aceleração, de declive (slope) máximo e de desaceleração. Esta última não pôde ser confirmada pelos trabalhos da escola de Montevideo (4).

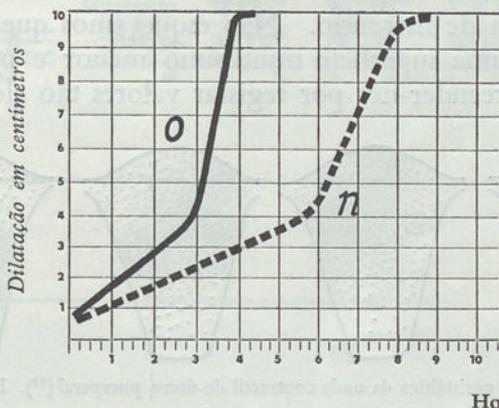


Fig. 15 — Múltiparas. Dilatação cervical no parto espontâneo normal n (40) e no parto induzido com ocitocina o (3). Compare-se com a figura anterior: embora menos aparente, continua a verificar-se um notável encurtamento da fase de latência.

No segundo período do parto, a fase de expulsão, entram em jogo os músculos abdominais. Já acentuámos que a necessidade de «puxar» é fundamentalmente reflexa mas que pode ser influenciada pela vontade. Esses esforços incluem um conjunto fisiológico em que intervêm não só a contracção activa da «prensa abdominal», mas também as inspirações forçadas e a constrição da glote, e a tensão da musculatura inspiratória e diafragmática. Em qualquer registo da actividade contractil o aspecto muda flagrantemente nesta altura, apresentando a onda um acréscimo na parte superior devido a essa participação extra-uterina (fig. 6).

Não há pausa fisiológica nos primeiros momentos da dequitação, como se acreditava clãssicamente. As contracções rítmicas continuadas acabam por provocar a separação da placenta, em virtude do músculo uterino se encontrar muito mais encurtado. Poucas sístoles são necessárias para tal efeito e em alguns minutos mais se descola a placenta.

Uma dúzia de horas após o parto ainda se regista uma contracção cada dez minutos. A contractilidade do puerpério pode ser observada facilmente introduzindo um balão elástico no útero e enchendo-o de líquido. A intensidade registada, é evidente, dependerá deste volume de líquido: se for duns cem centímetros cúbicos, podemos obter intensidades tão altas como 120 mm de mercúrio. Não esqueçamos que a força se exerce sobre uma superfície muitíssimo menor e por isso não devemos surpreender-nos por registar valores tão elevados.

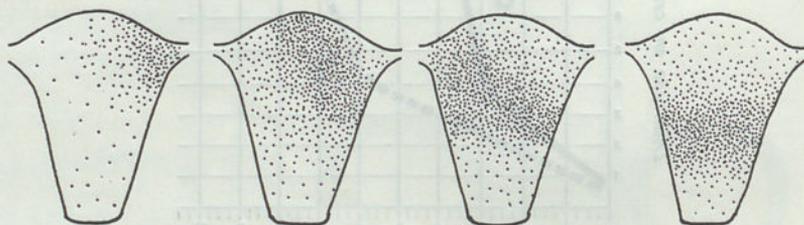


Fig. 16—Difusão peristáltica da onda contractil do útero puerperal (19). Da esquerda para a direita: a onda nasce num epicentro, com a mesma localização que no parto normal, e propaga-se em relação ao polo inferior uterino, semelhando um movimento peristáltico.

Também no útero vazio podemos ver que a onda se propaga do fundo para o colo — e a observação encontra-se facilitada pelo facto da velocidade de propagação ser agora muito mais lenta, cerca de 0,2-0,5 centímetros por segundo (fig 16). Isto tem como consequência que o vértice das intensidades não se dá simultâneamente, como no parto; a dinâmica passa a assemelhar-se bastante à do peristaltismo intestinal. Todavia estes movimentos cumprem melhor as funções de drenagem e expulsão dos detritos ovulares e deciduais em direcção à cavidade vaginal.

O conhecido gráfico de Caldeyro (fig. 17) dá uma ideia deste ciclo de actividade uterina ao longo do estado grávido-puerperal.

#### 4. A contractilidade uterina anormal

A descrição da contractilidade uterina feita anteriormente estabeleceu a noção de normalidade que deve verificar-se no parto. Estamos agora habilitados a compreender as pertur-

bações desse padrão e a incluí-las em quadros clínicos bem diferenciados. É o que faremos agora, analisando o funcionamento miométrial numa série de situações anómalas. Para

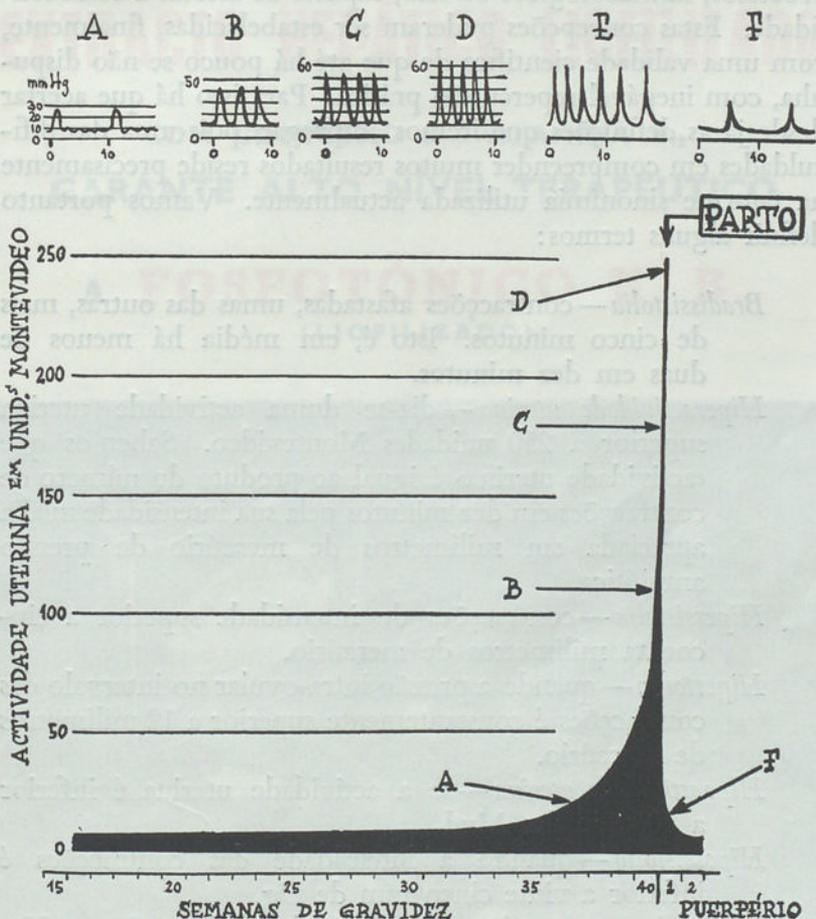


Fig. 17 — Esquema da evolução da actividade uterina espontânea ao longo do ciclo grávido-puerperal<sup>(19)</sup>. A área a negro indica o valor da actividade uterina, que é avaliada pela escala da esquerda, construída em unidades Monteideo. Duas semanas antes do parto (gráfico A) a actividade uterina cresce, começa a observar-se melhor coordenação e propagação dos ondas contracteis, principia o amadurecimento do colo. Quando o parto se inicia, isto é: logo que começa o período de dilatação (gráfico B), a actividade uterina ultrapassa as 100 Un. Mont. Começam então os sinais clínicos do parto. No fim do período de dilatação (C) e no período expulsivo (D) esses valores sobem ao máximo. A saída da placenta (E) é efectuada por algumas contracções ainda fortes, mas 24 horas depois (F) a contractilidade é já insignificante.

mais tarde virá o estudo dos quadros clínicos em que tais perturbações podem aparecer: justificamo-lo por acharmos necessário anteceder o panorama clínico por uma ampla exposição dos processos, farmacológicos ou não, capazes de afectar a contractilidade. Estas concepções puderam ser estabelecidas, finalmente, com uma validade científica de que até há pouco se não dispunha, com inegável repercussão prática. Para isso há que acertar desde já as definições que iremos empregar, pois uma das dificuldades em compreender muitos resultados reside precisamente na enorme sinonímia utilizada actualmente. Vamos portanto definir alguns termos:

*Bradissistolia* — contracções afastadas, umas das outras, mais de cinco minutos. Isto é, em média há menos de duas em dez minutos.

*Hiperactividade uterina* — diz-se duma actividade uterina superior a 250 unidades Montevideo. Sabemos que «actividade uterina» é igual ao produto do número de contracções em dez minutos pela sua intensidade média apreciada em milímetros de mercúrio de pressão amniótica.

*Hipersistolia* — contracções de intensidade superior a cinquenta milímetros de mercúrio.

*Hipertonia* — quando a pressão intra-ovular no intervalo das contracções é constantemente superior a 12 milímetros de mercúrio.

*Hipoactividade uterina* — se a actividade uterina é inferior a 80 unidades Mvd.

*Hipossistolia* — quando a intensidade das contracções é inferior a vinte cinco mm de Hg.

*Hipotonia* — se o tónus do útero é inferior a 8 mm Hg.

*Incoordenação uterina* — se existem contracções independentes e não sincronizadas das diferentes partes do útero, fugindo ao padrão de «tríplo gradiente descendente» a que já nos referimos pormenorizadamente.

*Inversão de gradiente* — quando a actividade contráctil da porção inferior do órgão é maior do que a do segmento corporal, portanto não se verificando o princípio de dominância fúndica que é habitual na onda do parto clinicamente normal.

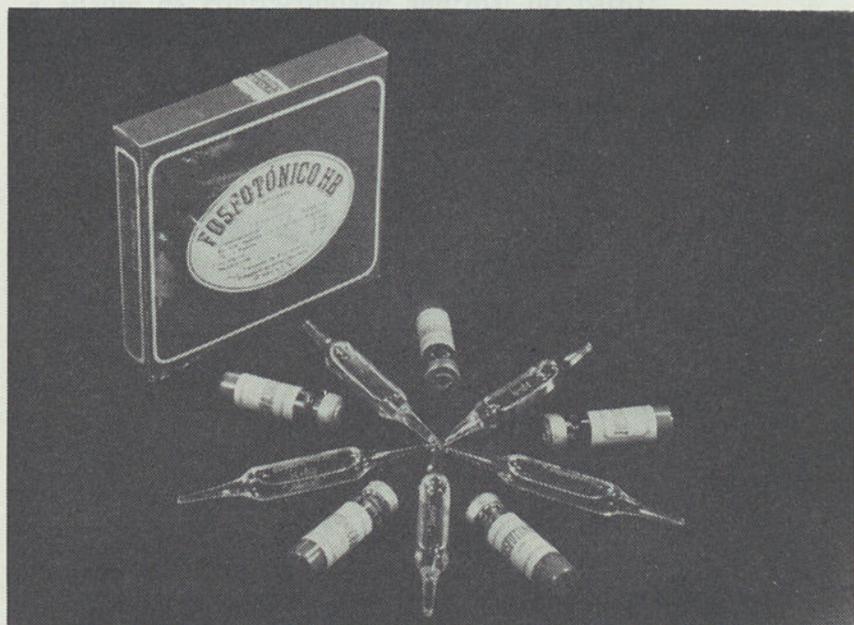


# EXTRACTO HEPÁTICO LIOFILIZADO

COM COMPLEXO B + VITAMINA B<sub>12</sub>

GARANTE ALTO NÍVEL TERAPÉUTICO

A **FOSFOTÓNICO H. B.**  
(LIOFILIZADO)



**Laboratórios Novil, Lda.**

RUA DO CENTRO CULTURAL, 13-13 A

Tel. 712041/42 LISBOA—PORTUGAL

Direcção Técnica

**Dr. A. Pires Rodrigues**

Licenciado em Farmácia



*Taquissistolia*—sempre que a frequência média das contracções é superior a cinco em dez minutos, isto é, quando o intervalo entre si é menor do que dois minutos.

*Tónus normal*—é o que corresponde a um valor da pressão amniótica de 10 milímetros de mercúrio. O valor para o qual tende a curva de relaxamento lento da contracção chama-se, por sua vez, de *tónus primário*; anda à volta de 8 mm de mercúrio, portanto um pouco inferior à cifra do tónus normal.

\*

Recordando os elementos fundamentais da contracção, tal como os definimos, podemos esquematizar nos grupos seguintes a análise da contractilidade anormal do parto:

—*perturbações da coordenação*:

1. inversão do gradiente.
2. incoordenação leve.
3. fibrilação uterina.

—*perturbações da frequência*:

4. taquissistolia.
5. bradissistolia.

—*perturbações da intensidade*:

6. hipersistolia.
7. hipossistolia.

—*perturbações do tónus*:

8. hipertonia.
9. hipotonia.

Estudaremos cada uma destas situações em particular.

### 1. A inversão do gradiente

Vimos que no útero parturiente a concentração de tecido muscular vai rareando à medida que nos aproximamos do polo inferior do órgão. Da mesma maneira sucede com a quanti-

dade de proteína contractil. Tais factos estariam na base duma maior força contractil no fundo do útero, condição indispensável para o móvel fetal ser empurrado em direcção ao canal do parto. Para alguns autores (6, 7, 8, 46, 47), mesmo, a manutenção do estado gravídico dependeria do facto da

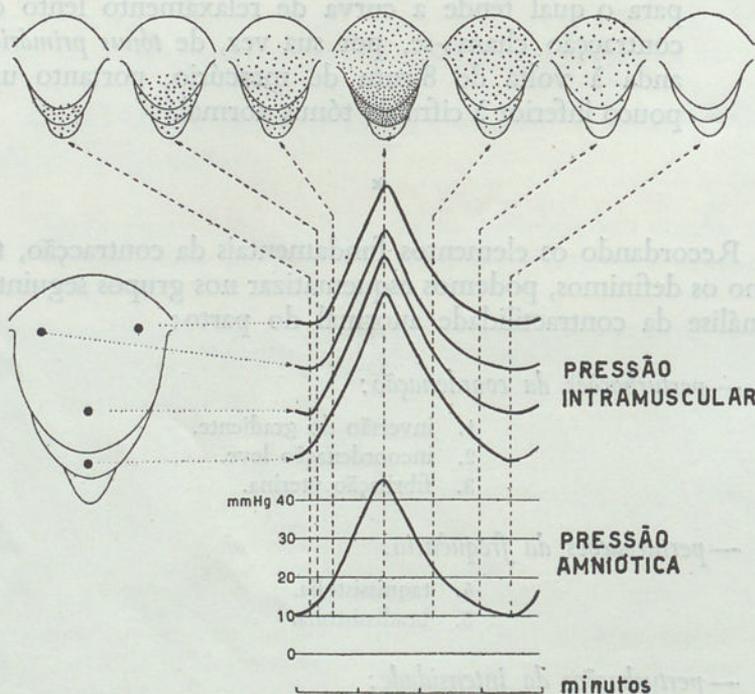


Fig. 18 — Onda contractil com inversão total de gradientes (19). O útero grande à esquerda indica os quatro pontos onde a pressão intramuscular é registada por meio de microbalões. Os úteros pequenos da parte superior ilustram como a onda contractil se inicia e propaga, aumenta de intensidade para logo decrescer e desaparecer. As relações cronológicas de cada um dos pequenos úteros com os traçados de pressão, estão indicadas pelas linhas verticais ponteadas.

força miométrial ser superior no istmo: o começo do parto seria precisamente marcado pela inversão dessa interdependência funcional, começando a predominar a contracção do corpo sobre o colo. O sucesso apreciável das intervenções de ciclorrafia do colo vem realçar a importância da zona muscular inferior do útero.

A inversão de gradiente é muito conhecida em clínica — já vinha descrita nos antigos trabalhos de Obstetrícia <sup>(35)</sup> — mas os primeiros documentos gráficos comprovativos são relativamente modernos. Quando os três componentes da onda normal estão afectados — epicentro na parte inferior uterina,

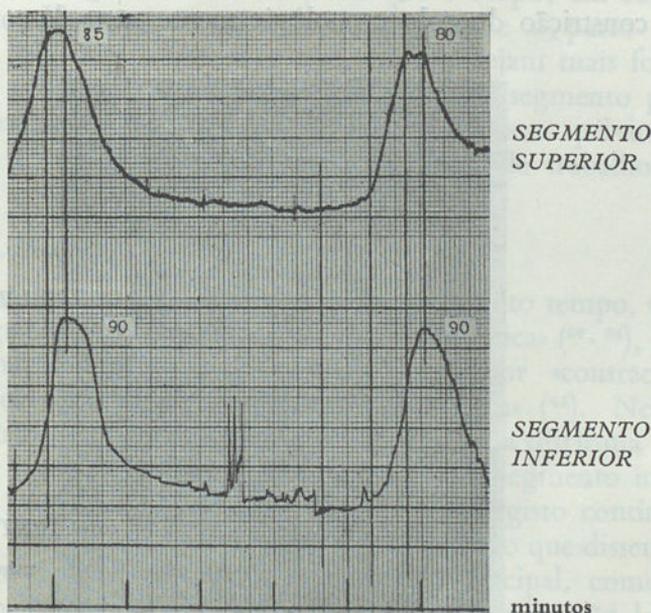


Fig. 19 — Inversão parcial de gradientes: registo da pressão intramiométrica simultânea, no corpo e segmento inferior. Tratava-se duma primigesta de 32 anos, gravidez a termo, parto evoluindo já há 40 horas, dilatação estacionária a 6 cms. O fragmento do registo mostra que as ondas são de propagação descendente, durando mais no corpo do que no segmento. Mas o segmento inferior contrai-se com mais força do que o corpo: os números colocados acima de cada contração indicam a elevação local da pressão intramuscular, medida em milímetros de mercúrio <sup>(3)</sup>.

por conseguinte propagação ascendente, maior intensidade e duração no istmo do que no corpo — a inversão diz-se total (fig. 18). Seja qual for essa intensidade, são absolutamente ineficazes para a dilatação do colo <sup>(25, 59)</sup>, por isso mesmo indolores; podem até ser susceptíveis dum efeito paradoxal, fechando o orifício interno do colo <sup>(19)</sup>. Num registo de pressão amniótica os valores máximos são atingidos ao mesmo tempo,

pois o útero contrai-se sincronamente. Disso resulta que o aspecto gráfico é inteiramente semelhante ao duma contracção normal. Se quisermos despistar este tipo de anomalia contractil teremos que palpar o fundo do útero ao mesmo tempo que, por intermédio dum toque vaginal, introduzimos um ou dois dedos no canal cervical. Quando há inversão de gradiente, sentimos a constrição do colo cronologicamente antes da contracção do

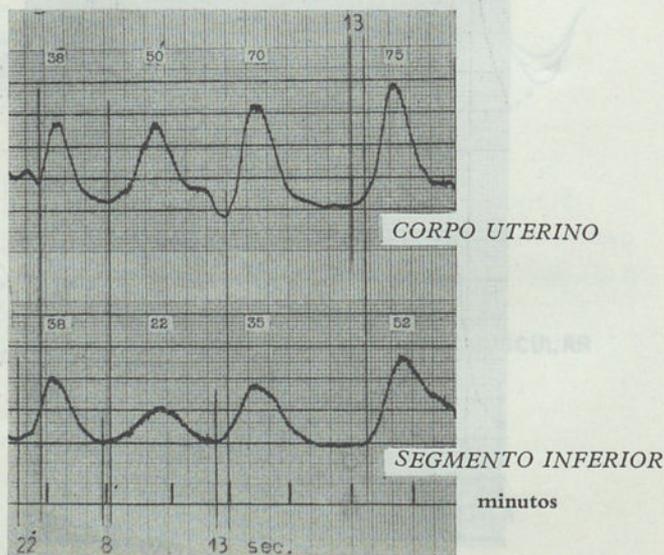


Fig. 20—Ondas ascendentes no parto prolongado: caso n.º 401 do Serv. Fis. Obst. Montevideo. Tratava-se duma primigesta, de 27 anos, com angústia pélvica e dilatação estacionária a 6 cms após 50 horas de trabalho de parto. O registo intramiometrial é feito durante a cesareana, no corpo e segmento inferior. Os números colocados sobre as contracções mostram a intensidade, em mm Hg, conforme a elevação local da pressão intramuscular. A maioria das contracções são mais intensas no corpo do que no segmento inferior, mas a maioria são ascendentes: as três primeiras começam 22, 8 e 13 segundos antes do que no corpo; a quarta é descendente e começa no corpo 13 segundos antes (3).

corpo. No entanto é bem demonstrável pela histerografia externa (tocodinamometria, de preferência) ou pela electrohisterografia (42, 75, 76, 77). Também a observação com balões intramiometriais, a diferentes alturas, o revela com facilidade — mas este método não pode considerar-se clínico e apenas está reservado à investigação científica mais profunda.

Se está afectado somente um dos gradientes — seja a intensidade, ou a duração contractil, ou a direcção de propagação — falamos então em «inversão parcial do gradiente». Nas figs. 19 e 20 foi registada simultâneamente a pressão intramiometrial no corpo e no istmo. Na primeira delas vemos que o segmento inferior se contrai com mais força do que o corpo; em consequência, a dilatação mantém-se estacionária e o parto não progride. Na outra observa-se que, embora sejam mais fortes as sístoles corporais, a sua progressão parte do segmento para cima. Trata-se duma primigesta, com angústia pélvica e dilatação de seis centímetros após 50 horas de trabalho de parto.

## 2. A incoordenação leve

Esta anomalia, bem conhecida desde há muito tempo, tem sido designada por «actividade uterina assimétrica» (53, 54), por «incoordenação do primeiro grau» (22, 24), por «contração espasmódica» (69, 83), por «inércia normotónica» (65). Nestes casos o parto progride mais lentamente, porque a disritmia dos epicentros causa interferências na formação do segmento inferior. Tal irregularidade é muito aparente no registo contínuo da pressão amniótica. Vem a propósito recordar o que dissemos antes sobre a existência dum foco único principal, como é sugerido pela histerografia eléctrica. Esta incoordenação local poderia ser devida a um bloqueio parcial da propagação através da fibra lisa. A fig. 21 mostra, em esquema, um exemplo desta incoordenação. Há ondas que nascem no foco junto à trompa direita, de pequena área de efeito, e ondas nascendo no foco esquerdo que se difundem à maior parte da massa muscular. A incoordenação que daí resulta, traduzida no traçado irregular da pressão amniótica, é suficiente para permitir um diagnóstico: as ondas minúsculas que se intercalam nas contracções maiores são provocadas pela sístole de pequenas áreas do miométrio (22).

A propósito, recordamos dois casos de parturientes com cicatrizes de anteriores cesareanas do corpo, que relacionamos com uma anomalia deste tipo: a incoordenação era evidente ao exame clínico e pensamos ser possível que o tecido fibroso cicatricial pudesse ser o responsável pela má propagação do estímulo.

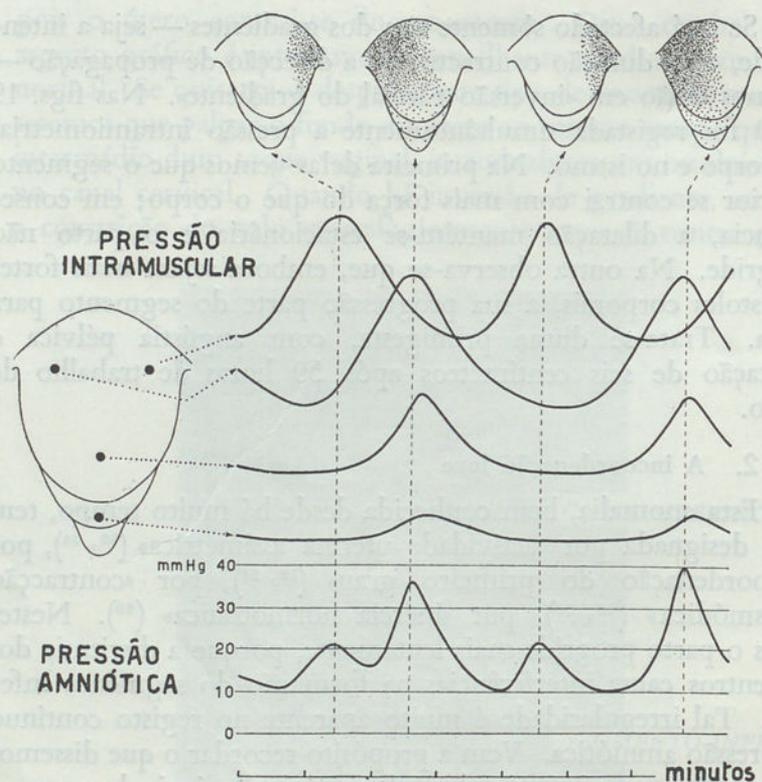


Fig. 21 — Incoordenação local, ou «incoordenação do 1.º grau» de Alvarez e Caldeyro (23). As ondas que provêm do foco direito ficam localizadas numa pequena área, causando apenas ligeiras elevações na pressão amniótica, na verdade ineficazes para dilatar o colo. Por outro lado, a onda proveniente do foco esquerdo difunde-se a todo o útero, causando maior elevação da pressão amniótica e possuindo certa acção cérvico-dilatadora: não invade a zona do corno direito porque esta se encontra no período refractário provocado pela contracção precedente. Devido à incoordenação, a pressão amniótica não pode descer ao nível do tónus normal: a curva mostra uma franca irregularidade, sendo a elevação da pressão amniótica menor do que numa onda bem sincronizada.

### 3. A fibrilação uterina

A forma extrema de perturbação da contractilidade uterina é a fibrilação. O útero contrai-se o mais desordenadamente possível, como se existissem múltiplos focos geradores de contracções — epicentros que vão variando a própria localização, se bem que junto da inserção tubar as sístoles denunciem a

presença dos habituais focos mais fortes. As ondas geradas desta maneira são de todo ineficazes, como é óbvio, para fazer progredir o trabalho de parto (<sup>2</sup>, <sup>60</sup>). Clínicamente parece não haver contracções, pois o útero apresenta uma consistência dura e o parto evolui de forma extraordinariamente lenta.

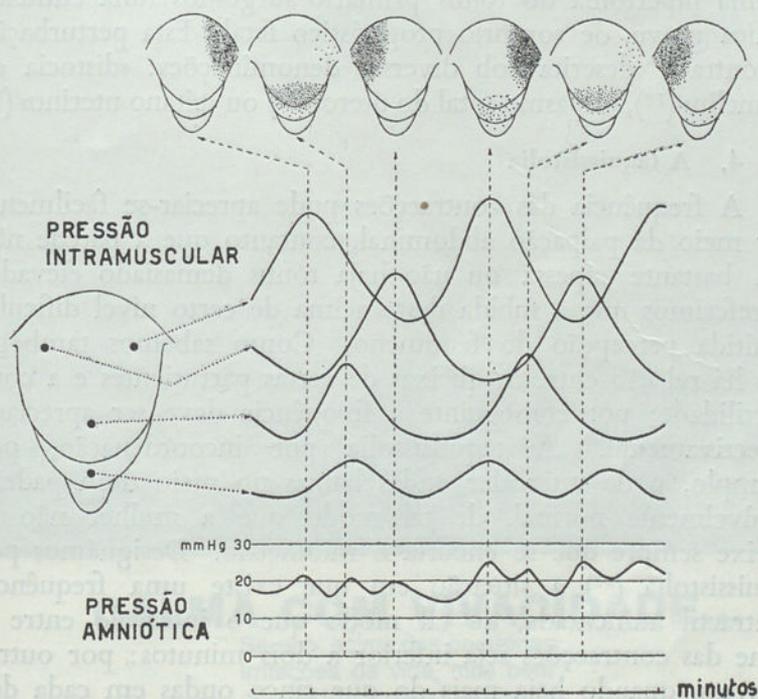


Fig. 22 — Fibrilação uterina: maneira de representar idêntica à das figuras anteriores.

As quatro partes do útero onde é registada a pressão intramuscular contraem-se com ritmos diferentes. A contração isolada de cada uma delas causa uma ligeira elevação da pressão amniótica, cujo traçado adquire um aspecto característico, muito irregular. O tónus é alto porque em nenhum momento se relaxam todas as partes ao mesmo tempo, nunca podendo a pressão amniótica descer ao nível normal de 10 mm Hg. Há taquissístolia e hipertonia por incoordenação (<sup>23</sup>).

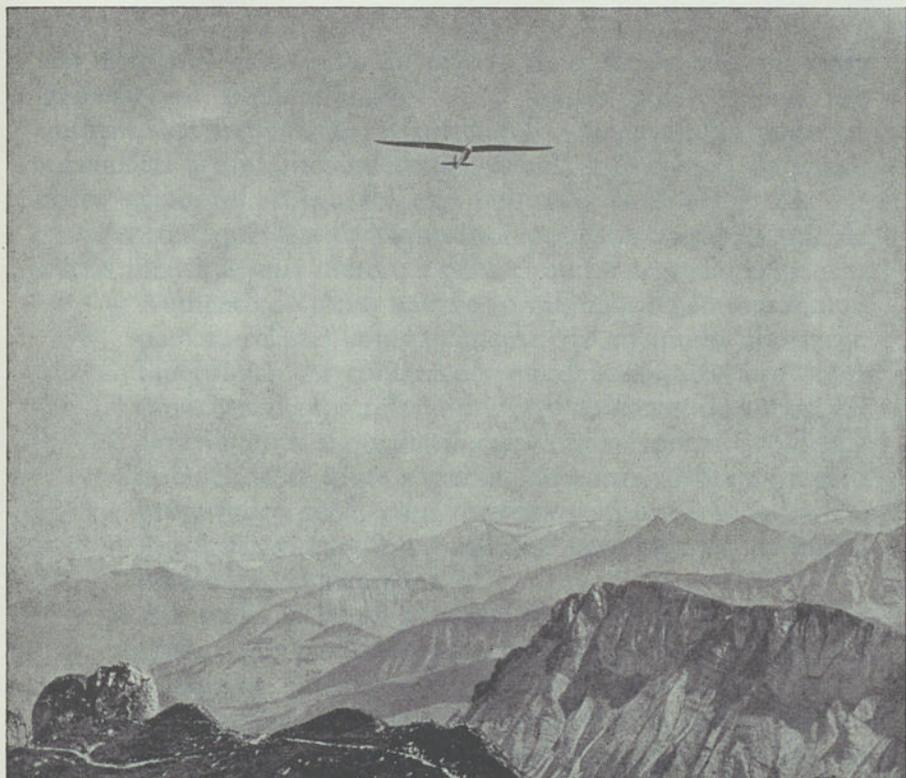
A histerografia externa apresenta ondas de pequena amplitude devido a relativa subida do tónus e o ondulado das sístoles desenha-se de forma completamente irregular. O traçado da pressão amniótica (fig. 22) mostra estes achados ainda com mais nitidez: grande frequência, intensidade insignificante, ritmo irregular e tónus um tanto alto.

A situação é conhecida da clínica prática, embora com outra designação — «contrações espasmódicas com hipertonia» <sup>(69)</sup>, «hipertonia com hipersistolia» <sup>(34)</sup>, «útero colicóide» <sup>(54)</sup>, «inércia hipertónica» <sup>(65)</sup>. O quadro, por si só, já exige uma imediata atitude terapêutica, mas se a fibrilação está associada a uma hipertonia do tónus primário surge-nos uma entidade clínica grave, de sombrio prognóstico fetal. Esta perturbação encontra-se descrita sob diversas denominações: «distocia de Demelin» <sup>(78)</sup>, «espasmo total do útero» <sup>(69)</sup> ou «tétano uterino» <sup>(9)</sup>.

#### 4. A taquissistolia

A frequência das contrações pode apreciar-se facilmente por meio da palpação abdominal, contanto que a parede não seja bastante espessa ou não haja tónus demasiado elevado. Já referimos que a subida deste acima de certo nível dificulta a nítida percepção do fenómeno. Como sabemos também, não há relação entre as queixas de certas parturientes e a contractilidade; por conseguinte a frequência deve ser apreciada objectivamente. A taquissistolia por incoordenação, por exemplo, pode intercalar ondas baixas no meio dum padrão sensivelmente normal, de tal modo que a mulher não se queixe sempre que se encurta o miométrio. Designámos por taquissistolia <sup>(58)</sup> a situação em que existe uma frequência contractil aumentada, de tal modo que o intervalo entre o acme das contrações seja inferior a dois minutos: por outras palavras, quando haja mais do que cinco ondas em cada dez minutos, ou seja o ritmo considerado normal. A frequência aumenta à medida que o parto progride e é boa norma que tal incremento obrigue a mais cuidadosa vigilância.

A causa mais habitual da taquissistolia é a administração imprópria de ocitócicos, na dose ou na oportunidade. Era acontecimento que surgia com certa banalidade ainda há poucos anos, principalmente devido à enganosa posologia de alguns preparados comercializados. Em certa época o abuso dos ocitócicos quase levou a aconselhar o seu desaparecimento do arsenal terapêutico, pois grande percentagem de roturas uterinas tinha como causa a sua incorrecta administração. Nas distocias mecânicas está contra-indicado em absoluto o emprego destes fármacos, pois uma distocia mecânica não se trata com drogas mas sim com uma intervenção obstétrica apropriada. Também



## CALMA COM VIVACIDADE...

Sereno, acima das pequenas irritações da vida, mas bem orientado, mantendo a vivacidade e o completo domínio das suas faculdades — precisamente como o doente que tomou

# LIBRIUM

Trade Mark

ROCHE

7-cloro-2-metilamino-5-fenil-3H-1,4-benzodiazepina-4-óxido.

Apresentado em grajeias doseadas a 5, 10 e 25 mg e em ampolas doseadas a 100 mg de substância seca sob a forma de cloridrato.

F. Hoffmann-La Roche & Cie, S.A., Basileia, Suíça

Representante comercial: Henri Reynaud Lda., Secção científica Roche, Rua do Loreto, 10, Lisboa, Tel. 30177



nas distensões exageradas do útero — de outra origem, gravidez gemelar ou polihidrâmnios — nós vemos por costume um aumento de frequência. E entretanto a taquissistolia pode ser secundária a uma incoordenação, devida à existência de vários focos geradores, como foi exemplificado com a fig. 22.

As conseqüências da taquissistolia podem fazer-se sentir de várias maneiras, que merece a pena enunciar seguidamente.

— Aumento do tónus uterino: o miométrio não tem tempo para se relaxar completamente, de tal modo que surge hipertonia. As contracções sucedem-se sobre um útero cada vez menos relaxado. Este aumento de tónus vai agravar uma anomalia já existente e repercute-se desfavoravelmente sobre a marcha do parto e sobre o próprio prognóstico fetal, como veremos adiante.

— Por igual mecanismo verifica-se uma redução da intensidade das contracções.

— A circulação útero-placentar é prejudicada, porque se encontra reduzido o gasto sanguíneo pelos vasos uterinos e espaços intervilosos (17). Este fenómeno provoca hipóxia fetal, clinicamente demonstrável pela tendência à bradicardia e experimentalmente pela produção de quedas transitórias na sua frequência cardíaca.

Enfim, estes factos demonstram que o aumento anormal da frequência das contracções deve ser considerado, potencialmente, como uma agressão ao feto. Tal noção reveste-se duma primordial importância na prática clínica rotineira.

## 5. A bradissistolia

Quando as contracções estão afastadas mais de cinco minutos consideramos estar em presença dum quadro de bradissistolia (58). Na realidade pouca diferença há entre esta situação e a própria gravidez, no que respeita aos efeitos sobre mãe ou feto. Os partos vinculados a este tipo contractil alongam-se extraordinariamente porque a dilatação não progride, tanto mais que tal quadro se encontra bastantes vezes associado à hipossistolia. Podem existir contracções de intensidade apreciável mas o demasiado alongamento dos intervalos deixa perder todo o seu efeito dilatante sobre o colo. A actividade uterina produzida é na verdade insignificante. Na literatura médica

usam-se como sinónimos as expressões de «hipodinamia»<sup>(14)</sup>, de «inércia hipotónica»<sup>(54)</sup> ou de «inércia verdadeira ou primária»<sup>(9, 34, 36, 65, 69)</sup>.

#### 6. A hipersistolia

Como vimos, a intensidade das contracções vai aumentando desde o início do parto (correspondendo a 25 mm de pressão amniótica) até ao período expulsivo (cerca de 50 mm). Quando ultrapassam este último valor nós estamos em presença duma hipersistolia, indicando exagero da força contractil da fibra. Neste tipo contractil há habitualmente boa coordenação. As suas causas mais frequentes são a toxémia e a distocia mecânica. Os efeitos sobre o feto são nefastos, pois a interferência no afluxo sanguíneo dá lugar a hipóxias. E se os partos são mais rápidos, a mulher sofre dores e distensões mais bruscas e intensas, aparecendo com facilidade pequenas lesões do canal do parto.

#### 7. A hipossistolia

Se as contracções são de pequena intensidade, abaixo de 25 mm de mercúrio de pressão amniótica, o parto quase não progride. Pára mesmo, se tal valor desce aos 15 mm Hg. É possível chegar a este tipo de contractilidade por vários caminhos diferentes, como veremos:

- Após um longo trabalho de parto, facto conhecido clinicamente pela designação de «inércia secundária».
- Por falta de coordenação, ficando as contracções limitadas a certas partes do útero. Já foi analisado na devida altura.
- Por taquissistolia, pois o anormal aumento da frequência provoca uma compensação, diminuindo a intensidade.
- Por hipertonia, correspondendo à chamada «contractura uterina». Neste caso encontra-se um tónus primário do útero superior a 60 mm de mercúrio. Em regra é consequência da imponderada administração de ocitócicos.
- Por distensão exagerada da fibra uterina, como sucede na gravidez gemelar ou no polihidrâmnios. Sendo a força obrigada a repartir-se por uma superfície muito maior que o normal, as elevações são também inferiores.

## 8. A hipertonia uterina

As variações do tónus uterino percebem-se clinicamente por palpação abdominal, mas à medida que o tónus sobe vamos sentindo dificuldade na sua distinção. Caldeyro (19) esquematiza vários graus, acima do tónus normal do útero «mole» (correspondendo a 10 mm de mercúrio de pressão amniótica):

- hipertonia ligeira, de 12 a 20 mm Hg;
- hipertonia mediana, entre 20 e 30 mm Hg;
- hipertonia forte, superior a 30 mm Hg, correspondendo clinicamente ao útero «duro». As contracções que se sobrepõem a um tónus deste valor, ou ainda superior, podem passar despercebidas aos métodos de apreciação vulgar, quer se trate de palpação abdominal quer mesmo usando a histerotonografia externa.

Na medida em que o aumento de pressão intra-ovular prejudica o fluxo de sangue aos espaços intramiométriais, sobrevém a dor e surge o sofrimento fetal por hipóxia.

Quanto aos mecanismos de produção da hipertonia poderemos considerar quatro tipos — por incoordenação, taquissístolia, sobredistensão e aumento do tónus primário — dos quais este último é sem dúvida o mais importante.

- i) Hipertonia por incoordenação: trata-se de aumentos leves, pois a desordem contractil nunca permite um relaxamento simultâneo do útero. Existe sempre alguma região que está contraída.
- ii) Hipertonia por taquissístolia: já vimos que existindo impossibilidade do útero completar o seu relaxamento devido aos muito pequenos intervalos entre as contracções, cada nova contracção se vem enxertar sobre um tónus cada vez mais alto (fig. 23). Actuando isoladamente a taquissístolia apenas produz hipertônias leves ou medianas. Experimentalmente este mecanismo pode ser obtido com a administração de nor-adrenalina (41).
- iii) Hipertonia por distensão exagerada do útero: o exagerado aumento do volume uterino causa hipertonia, pois as fibras sofrem um alongamento para além do normal que as impossibilita de variações fisiológicas

no comprimento <sup>(16)</sup>. É de natureza passiva, e por isso a circulação intramiometrial não está comprometida <sup>(19)</sup>, pois a contractilidade não aumenta embora a tensão das fibras seja permanentemente elevada. Por vezes há uma diferença significativa entre a distensão por gravidez gemelar e o polihidrâmnios.

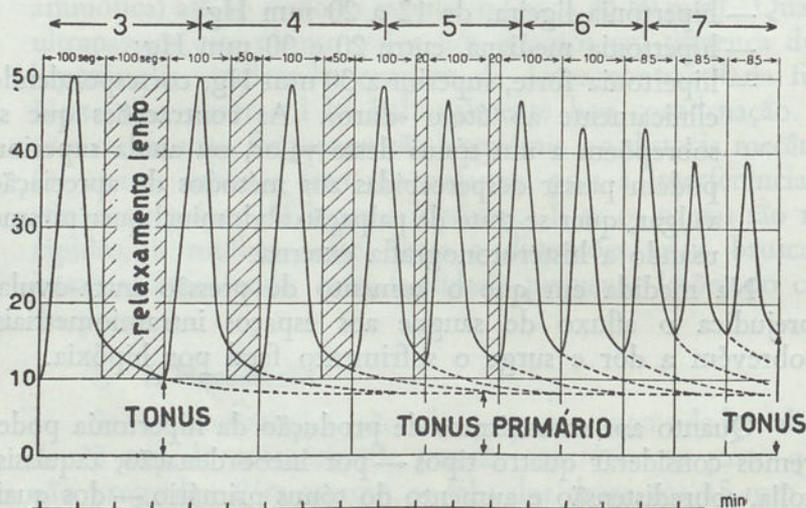


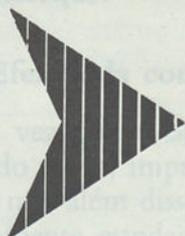
Fig. 23 — Mecanismo de produção duma hipertonia por taquissístolia. Ao princípio a frequência é de 3 contrações em dez minutos; cada duas contrações a frequência aumenta progressivamente até alcançar 7 em dez minutos. Primeiro encurta-se a fase de relaxamento lento; quando a frequência sobe acima de 6 em dez minutos, também se encurta a fase de relaxamento rápido. O tónus da pressão amniótica sobe à medida que aumenta a frequência, mesmo quando o tónus primário permanece invariável. Quanto mais curto o intervalo entre as contrações, mais precocemente o relaxamento se interrompe pela contração seguinte. A intensidade das contrações diminui ao aumentar a sua frequência, pois o miométrio tem menos tempo para se recompor da contração precedente <sup>(3)</sup>.

Como aquela se processa paulatinamente permite uma compensação hipertrófica e hiperplásica, sem grande exagero na distensão da fibra-célula <sup>(23)</sup> e por conseguinte as contrações mostram o padrão normal.

iv) Hipertonia por aumento do tónus primário do útero: corresponde a uma «hipertonia autêntica», tradu-

# H 11

**NO TRATAMENTO  
DE CARCINOMAS**



MELHORA O ESTADO GERAL

ALIVIA AS DORES

PROLONGA A VIDA

POSSIBILITA AS OPERAÇÕES

EM 11 000 CANCROS INOPERÁVEIS APLICOU-SE O H 11 VERIFICANDO-SE EM 70% DOS CASOS REGRESSÃO OU ESTAGNAÇÃO

**FORNECIDO EM COMPRIMIDOS, EXTRACTO INJECTÁVEL E, COMO ADJUVANTE LOCAL, EM POMADA, SUPOSITÓRIOS E PESSÁRIOS**



STANDARD LABORATORIES, L.<sup>DA</sup> • SUNBURY-ON-THAMES • MIDDLESEX • INGLATERRA

RODRIGUEZ MARCOS & C.<sup>A</sup>, L.<sup>DA</sup>

R. ANDRADE, 63-1.º

LISBOA-I



zindo-se por uma subida permanente do tónus acima de 8 mm de mercúrio de pressão amniótica. O seu diagnóstico clínico é por vezes delicado e só feito por exclusão.

Estes diferentes tipos, que mais tarde merecerão renovada atenção ao abordarmos as perspectivas terapêuticas, podem associar-se produzindo formas mixtas.

### 9. Hipotonia uterina

A hipotonia uterina não implica que a fibra muscular lisa esteja refractária ao estímulo contractil, até porque a regularização do ritmo sistólico do órgão condiciona habitualmente uma normalização do tónus. Na realidade trata-se duma situação semelhante à da gravidez, nada interferindo com a circulação sanguínea que atravessa as camadas musculares. Não merece um interesse fisiológico especial e citamo-la apenas para completar a descrição.

### 5. Efeitos da contractilidade uterina sobre o feto

Cada vez que o útero se contrai empurra o feto através do canal do parto, imprimindo-lhe as bem conhecidas rotações e flexões; mas além disso há todo um conjunto de acções ainda imperfeitamente estudadas. A actual linha de investigação da escola de Montevideo dirige-se precisamente nesse sentido. Quando se possuir um critério prático e seguro, que nos permita a cada momento interpretar o estado fetal, ou até extrair deduções prognósticas, teremos resolvido um dos problemas mais graves e desconcertantes de toda a obstetrícia.

É razoável supor que, sempre que o útero se contrai, tal represente uma autêntica agressão para o feto. Temos a percepção clínica desse facto quando se aprecia o espaçamento dos seus ruídos cardíacos e ao verificarmos a alta frequência de sofrimentos e mortes fetais durante os períodos de contractilidade anormalmente alta. Quando isto acontece, tem lugar pelo menos as seguintes acções bem determinadas:

- a) compressão da rede vascular intramiometrial, por onde circula o sangue que vai suprir os lagos placentares. Dessa maneira o fluxo sanguíneo diminui transitòriamente.

- b) compressão directa do cordão umbilical, entre a parede muscular e o corpo do feto. Esta compressão está facilitada se porventura há circulares do cordão à volta de qualquer segmento fetal.
- c) Compressões directas da cabeça e pescoço fetais, o que provoca um aumento de resistências da circulação do encéfalo, desencadeando fenómenos de hipóxia do centro vagal <sup>(30)</sup>.

Daí podem resultar lesões cerebrais irreversíveis no feto. Parece definitivamente assente que muitas afecções mentais (atrasos, idiotias) ou neurológicas (epilepsias, paralisias espásticas) podem ser uma consequência longínqua desta hipóxia. Com a diminuição da circulação reduz-se ao mesmo tempo a drenagem dos catabólitos, o que vai ocasionar um estado de intoxicação local.

A baixa da frequência cardíaca pode ser produzida por estímulo do centro bulbar cardiomodador do pneumogástrico. Julga-se ser este o mecanismo que predomina na fase inicial da hipoxia, deprimindo-se depois directamente o miocárdio fetal com uma duração mais prolongada e intensa. Num feto normal a oxigenação deficiente também estimula o centro adreno-secretor, provocando uma descarga de catecolaminas que vai reforçar a sístole e a frequência do coração fetal. Segundo alguns fisiologistas, a taquicardia que se observa algumas vezes após terminar a contracção é gerada por este mesmo mecanismo. Na fig. 24 reproduzimos as diferentes maneiras como, provavelmente, se articulam as várias causas susceptíveis de provocar uma queda da frequência cardíaca fetal <sup>(29)</sup>.

No adulto o nervo vago exerce uma inibição permanente sobre o coração — o que não sucede no feto, e por isso a sua frequência é sensivelmente mais elevada. Denomina-se este efeito de «tónus vagal» — pois, aliás, pode bloquear-se pela injeção de atropina (2 mgr são suficientes) o que faz com que a frequência cardíaca do adulto aumente até 150 batimentos por minuto, tornando-se então similar ao feto. Essa frequência parece ser a que corresponde ao coração humano liberto de influências nervosas ou humorais. Por isso a frequência do recém-nascido é semelhante à do feto e o tónus vagal se vai instalando progressivamente na criança até atingir os valores

normais. A contracção estimularia o centro bulbar do nervo vago fetal desencadeando transitòriamente uma queda da frequência cardíaca (<sup>18</sup>).

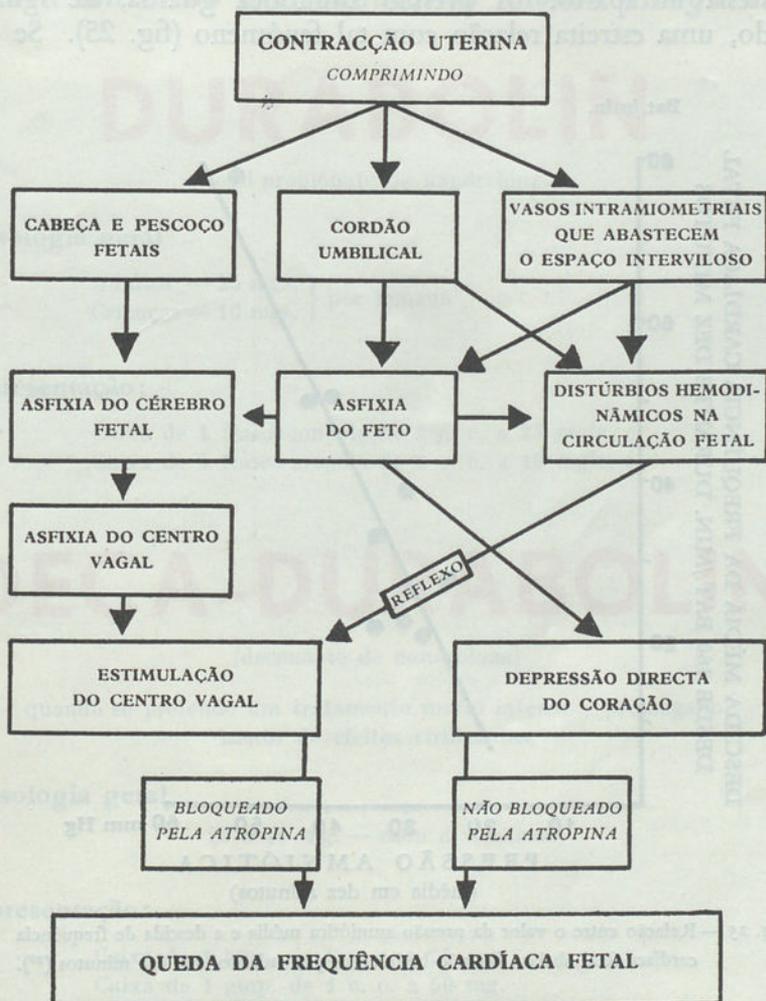


Fig. 24 — Possíveis mecanismos pelos quais a contracção uterina interfere com a frequência cardíaca fetal, provocando «dips» ou bradicardias (<sup>20</sup>).

Mas, para além da influência das várias características da contractilidade (tónus, intensidade, intervalo, duração), comprovada em data recente por registos electrónicos (<sup>44, 49, 51</sup>), também outros factores podem ser incriminados na gênese

da baixa frequência cardíaca. São, por exemplo, a integridade das membranas, as circulares do cordão, os graus de dilatação e encravamento, as compressões da cabeça fetal, a analgesia ou anestesia intraparto. A pressão aminótica guarda, de igual modo, uma estreita relação com tal fenómeno (fig. 25). Se o

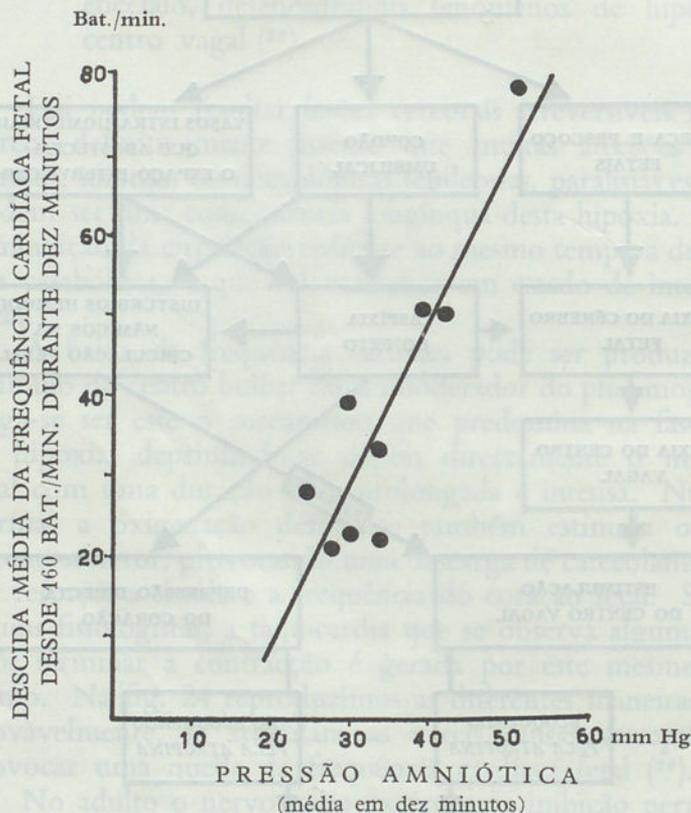
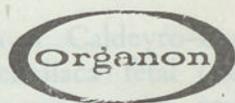


Fig. 25 — Relação entre o valor da pressão amniótica média e a descida de frequência cardíaca fetal abaixo dos 160 batimentos por minuto, em dez minutos (29).

intervalo que separa as contracções é curto, por taquissístolia intensa, a frequência cardíaca fetal não tem tempo para recuperar e surge a bradicardia permanente.

Dos vários métodos propostos para estudo da frequência cardíaca fetal apenas vamos descrever o que serve de base aos dados apresentados, e que consiste no registo contínuo (18, 48, 67, 68) dos seus valores a par do traçado simultâneo da pressão



*Para um efeito proteoanabólico intenso e seguro*

# DURABOLIN

(fenil-propionato de nandrolona)

## Posologia geral

Adultos — 25 mgs. }  
Crianças — 10 mgs. } por semana

## Apresentação:

Caixa de 1 frasco-ampola de 2 c. c. a 25 mg/c. c.

Caixa de 4 frasco-ampola de 2 c. c. a 10 mg/c. c.

# DECA-DURABOLIN

(decanoato de nandrolona)

quando se pretende um tratamento muito intenso e prolongado,  
isento de efeitos virilizantes.

## Posologia geral

25 a 50 mg. — cada 3 semanas

## Apresentação:

Caixa de 1 amp. de 1 c. c. a 25 mg.

Caixa de 1 amp. de 1 c. c. a 50 mg.

## Representantes:

### UNIFA

LISBOA — Rua da Prata, 250 (Apartado 2065)

PORTO — Rua do Bolhão, 196-6.º (Apartado 268)



amniótica (26, 49). Vamos dar a palavra a Caldeyro-Barcia na sua descrição (29): «por frequência cardíaca fetal (FCF) designa-se o número de batimentos por minuto que realiza o coração fetal. Dado que ela varia continuamente, é necessário registar a FCF que corresponde a cada intervalo entre dois

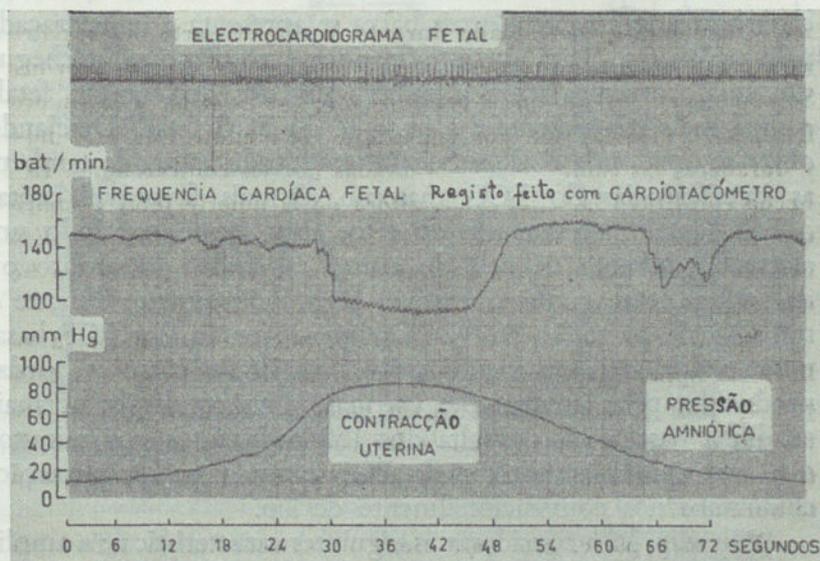


Fig. 26 — Registo contínuo da frequência cardíaca fetal com o cardiotaquímetro (29).

Em cima—electrocardiograma fetal; no meio—registo da frequência cardíaca fetal com o cardiotaquímetro, em batimentos por minuto; em baixo — registo da pressão amniótica, em milímetros de mercúrio; na parte mais inferior — tempo em segundos.

A onda R do ECG fetal é o sinal que alimenta o cardiotaquímetro. Quanto maior o intervalo entre as ondas R, tanto menor a freq. card. fetal, descendo por conseguinte a linha traçada pelo cardiotaquímetro. Durante a contração uterina produz-se uma queda transitória («dip») da freq. card. fetal, que logo volta ao seu valor basal inicial; durante o relaxamento do útero produziu-se outro «dip», embora menor. A velocidade do papel, neste registo, é rápida.

batimentos cardíacos — sendo inversamente proporcional à duração de tal intervalo. Por exemplo, se o intervalo é de um segundo, corresponder-se-á uma FCF de 60 bat/min; se o intervalo é de meio segundo, a FCF será de 120 bat/min. Ela pode calcular-se dividindo 60 segundos pela duração do intervalo, medida em segundos. Existem aparelhos electrónicos

chamados tacómetros que fazem este cálculo automática e instantâneamente — inscrevendo ao mesmo tempo num gráfico, de forma contínua, a FCF correspondente a cada intervalo entre os sucessivos batimentos cardíacos. O segmento de registo reproduzido na fig. 26, feito a grande velocidade, permite apreciar que quanto maior for o intervalo entre as ondas do electrocardiograma fetal mais baixa se apresenta a linha traçada pelo tacómetro. Para que este funcione é preciso que lhe chegue um sinal correspondente a cada batimento do coração fetal: o sinal mais conveniente é a onda R do ECG fetal. Desejando obter-se uma onda R de suficiente amplitude, evitando também as interferências do ECG materno, é mais favorável captar o ECG fetal directamente do feto. Isso faz-se inserindo um eléctrodo debaixo da pele do couro cabeludo, do ombro ou da nádega fetal, o que é possível fazer inòcuamente durante o trabalho de parto<sup>(50, 79, 80)</sup>. Designa-se então por FCF basal o seu valor mais ou menos estável, registado entre as quedas produzidas pelas contracções uterinas. Nas condições normais tal linha basal oscila à volta dos 150 batimentos por minuto; e a essa queda transitória da FCF causada pela contracção, chamamos nós convencionalmente de *dip*.

No «*dip*» há a considerar as seguintes características: a amplitude (diferença entre a FCF precedente e o valor mínimo registado), a duração (incluindo a descida e a recuperação) e o afastamento («*décalage*»: espaço de tempo decorrido entre o vértice da contracção e o valor mínimo do *dip*): fig. 27. A génese do *dip* está ligada à contracção que o precede, sem dúvida; mas há uma interferência nítida, também, do nervo vago fetal. Já foi sugerido, na fig. 24, um mecanismo para a produção do fenómeno. Aliás é facto bem assente que a injeccção de atropina ao feto — directamente, por via intramuscular — faz suprimir quase completamente essas variações do seu ritmo cardíaco. Sublinhemos, a propósito, que a injeccção de atropina no feto desencadeia três espécies de fenómenos: suprime as oscilações da frequência cardíaca basal, eleva o valor desta última e anula as quedas transitórias, os *dips*.

A frequência cardíaca fetal basal depende dum conjunto de factores, dos quais destacamos a duração dos intervalos entre as contracções (quanto mais curto menos se recupera o ritmo cardíaco) e a pressão da contracção uterina precedente (muito

afectada se a pressão amniótica máxima exceder os 85 mm de mercúrio). Se existe uma contractilidade uterina excessiva, a circulação útero-placentar não se restabelece com eficiência e a frequência cardíaca leva tempo, quando o consegue,

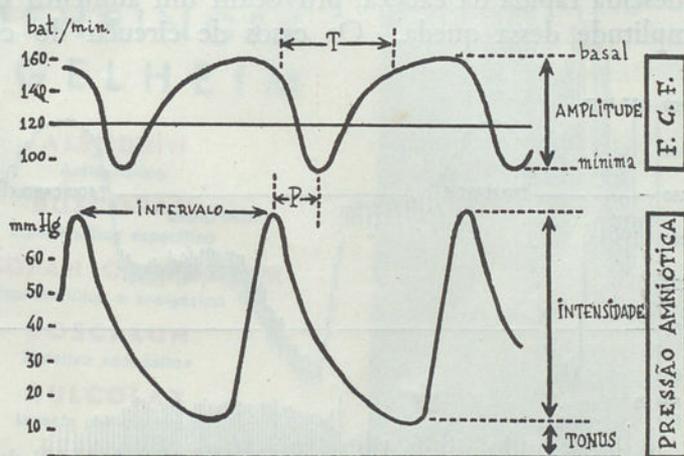


Fig. 27 — Diferentes parâmetros a analisar num duplo registo de frequência cardíaca fetal (em cima) e pressão amniótica (em baixo). Na freq. card. fetal há a considerar a linha basal e a mínima: a distância entre elas constitui a amplitude. O valor da f. c. f. basal depende principalmente do intervalo entre as contrações e, em menor grau, da pressão máxima da contração precedente; a f. c. f. mínima, no fundo do «dip», depende fundamentalmente da pressão máxima da contração que a provoca e, em grau menor, do intervalo que precede essa contração.  $T$  = é a duração total do «dip», em segundos, composto duma fase de descida e doutra de recuperação.  $P$  = é a diferença, em segundos, entre o fundo do «dip» e o acme da contração que o provocou.

Na pressão amniótica há a considerar, como sabemos, o tónus, a intensidade e o intervalo entre as contrações (modificado de <sup>24</sup>).

a retomar os valores iniciais. Muitas vezes ainda, antes de se estabilizar, apresenta uma taquicardia compensatória de curta duração (fig. 28).

Nos partos com evolução clínica normal, muitas das quedas de frequência cardíaca fetal podem passar despercebidas à auscultação vulgar. E isso compreende-se, pois que durante o tempo em que o útero está contraído se encontra dificultada a percepção dos ruídos, e quando a contração acaba já o ritmo se recuperou; além disso, o diminuto espaço de tempo em que a FCF se encontra baixa torna quase impossível a

avaliação numérica da sua variação. A amplitude das quedas de FCF aumenta à medida que o parto progride, verificando-se os maiores valores a partir da meia dilatação e no período expulsivo <sup>(71)</sup>. A rotura das membranas ovulares, ou a descida rápida da cabeça, provocam um aumento brusco da amplitude dessa queda. Os casos de circular do cordão

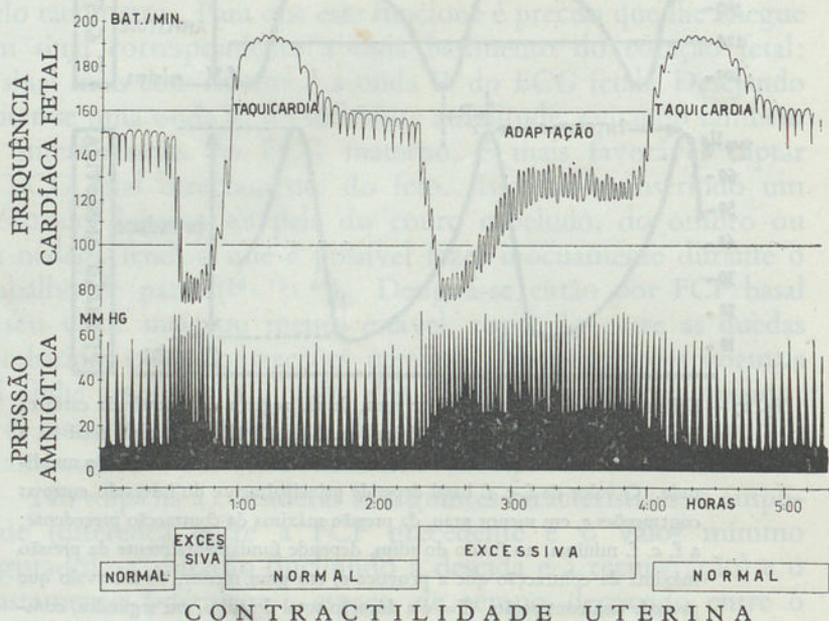


Fig. 28 — Efeito da contractilidade uterina excessiva sobre a frequência cardíaca fetal <sup>(28)</sup>, num esquema preparado a partir de registos reais. Uma anormal subida do tónus acima de 20 mm Hg e da frequência contractil acima de 6 cada dez minutos, provocam habitualmente uma descida dos valores basais e mínimos da freq. card. fetal. Imediatamente a seguir às contrações uterinas voltarem ao normal regista-se uma taquicardia de «compensação»: a freq. card. fetal sobe até 170-200 bat./min. e leva 20-40 minutos a regressar ao normal — deve ser considerada um sinal de sofrimento fetal.

parece poderem prognosticar-se por algumas características: amplitude e duração do *dip* superiores ao normal; *dips* muito amplos por vezes a seguir a contrações débeis; *dips* de amplitude sem relação com as contrações, que podem diminuir ou desaparecer com a simples modificação do decúbito materno. Desde que seja possível aperfeiçoar um método

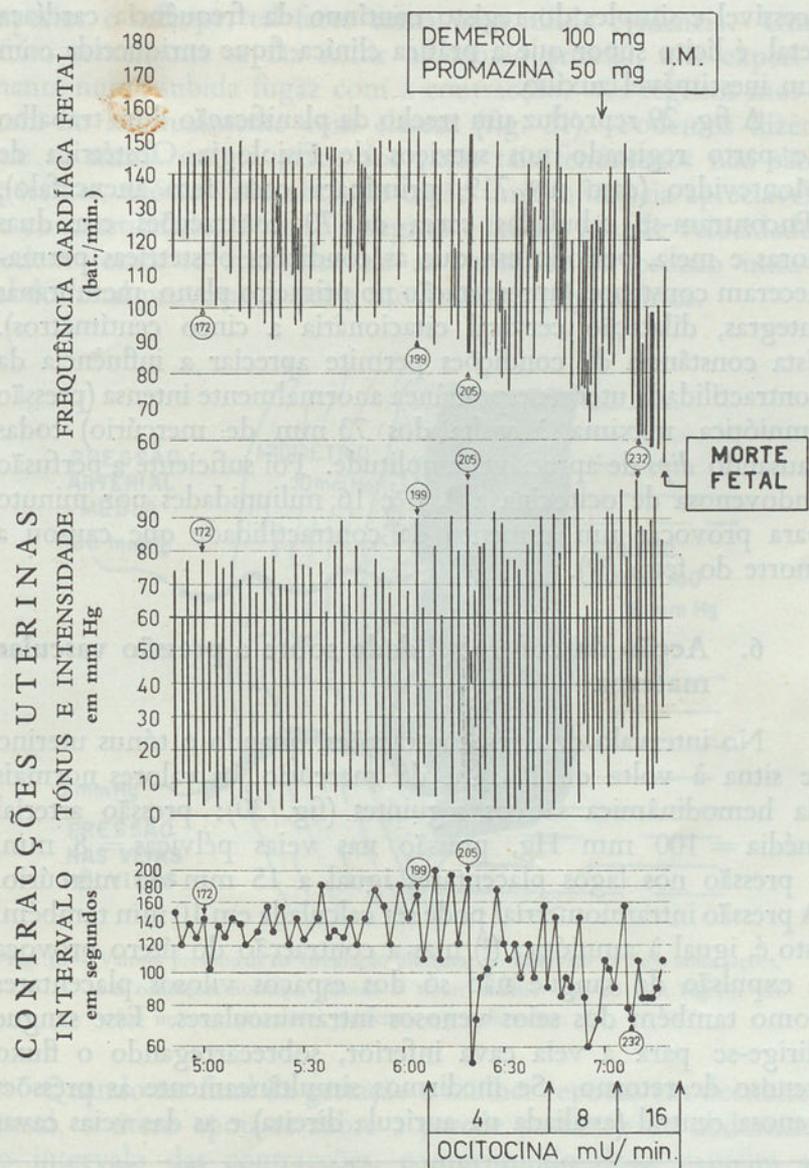


Fig. 29 — Efeito das contrações uterinas sobre a frequência cardíaca fetal<sup>(29)</sup>. Caso n.º 719 do Serv. Fis. Obst. Montev.: primigesta de 22 anos, gravidez a termo, polihidrâmnios moderado, feto anencéfalo revelado pela radiografia. Na parte média da gravura estão indicadas as variações da pressão amniótica causadas pelas contrações uterinas: cada barra vertical indica a base e o vértice da contração; a intensidade é correspondente à altura da barra; a distância entre o pé da barra e o zero, é o tônus no intervalo que precede a →

acessível e simples do registo contínuo da frequência cardíaca fetal, é lícito supor que a prática clínica fique enriquecida com um inestimável auxílio.

A fig. 29 reproduz um trecho da planificação dum trabalho de parto registado nos serviços de Fisiologia Obstétrica de Montevideo (caso n.º 719, primípara com feto anencéfalo). «Encontram-se tabuladas cerca de 70 contracções em duas horas e meia, período em que as condições obstétricas permaneceram constantes (apresentação no primeiro plano, membranas íntegras, dilatação cervical estacionária a cinco centímetros). Esta constância de condições permite apreciar a influência da contractilidade uterina espontânea anormalmente intensa (pressão amniótica máxima à volta dos 73 mm de mercúrio) todas causando *dips* de apreciável amplitude. Foi suficiente a perfusão endovenosa de ocitocina a 4, 8 e 16 miliunidades por minuto para provocar um aumento da contractilidade que causou a morte do feto» (29).

## 6. Acção da contractilidade sobre a pressão vascular materna

No intervalo de duas contracções, quando o tónus uterino se situa à volta de 10 mm de mercúrio, os valores normais da hemodinâmica são os seguintes (fig. 30): pressão arterial média = 100 mm Hg, pressão nas veias pélvicas = 8 mm, e pressão nos lagos placentares igual a 15 mm de mercúrio. A pressão intramiométrial pode ser calculada em 10 mm também, isto é, igual à amniótica (3) mas a contracção do útero provoca a expulsão do sangue não só dos espaços vilosos placentares como também dos seios venosos intramusculares. Esse sangue dirige-se para a veia cava inferior, sobrecarregando o fluxo venoso de retorno. Se medirmos simultaneamente as pressões venosa central (avaliada na aurícula direita) e as das veias cavas

---

contracção. A duração de cada intervalo está indicada pelo ponto colocado debaixo de cada barra (gráfico inferior). O número de ordem de algumas contracções é apontado (172, 199, 205, 232) para melhor identificação. Na parte superior do gráfico representaram-se com barras verticais as quedas da frequência cardíaca fetal, «dips», causadas pelas contracções uterinas: a parte superior de cada barra é a basal, que precede o «dip»; o extremo inferior é a cifra mínima que atinge a f. c. f.

superior e inferior, tal facto toma uma nítida evidência. Um efeito semelhante se faz sentir na tensão arterial, que experimenta numa subida fugaz com a contracção. Os registos mostram-no habitualmente com clareza (fig. 31). Podemos dizer que só numa quinta parte dos casos tais fenómenos não são aparentes, não se vislumbrando então uma influência apreciável da contractilidade. Mas se o registo é feito a grande velocidade podem tornar-se aparentes até as variações da pressão intra-abdominal provocadas pelos movimentos respiratórios.

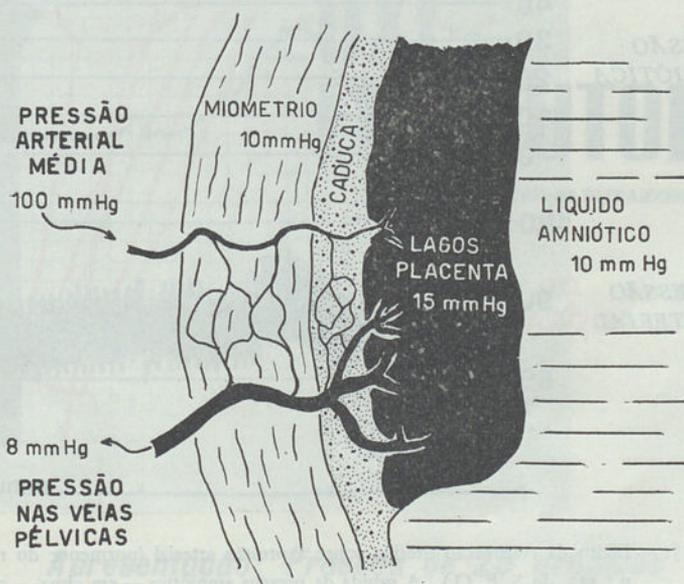


Fig. 30 — Valores pressoriais na circulação placentar no intervalo de duas contrações, em condições normais, quando o tónus uterino vale 10 mm Hg (?). As cifras indicam os valores existentes em cada sector.

Quando no final da gestação a mulher repousa em decúbito dorsal, o útero apoia-se sobre a parede posterior do abdomen no intervalo das contrações, comprimindo dessa maneira a veia cava inferior contra o plano da coluna vertebral e por conseguinte diminuindo a quantidade de sangue que reflui ao coração. O sangue levado pela veia cava inferior distende a aurícula direita, desencadeando um fenómeno conhecido por reflexo de Bainbridge — que se traduz pelos aumentos da frequência cardíaca e da descarga sistólica, ou seja a quantidade

de sangue empurrada em cada sístole para a rede arterial. O somatório destes dois efeitos explica o aumento do volume-minuto, com a imediata subida da pressão arterial, nomeadamente da pressão sistólica. (Se o decúbito dorsal provoca diminuição do refluxo venoso, observa-se em contrapartida uma queda dessa pressão, mais evidente na sistólica). Mas, na contracção, o útero eleva-se e afasta-se da coluna vertebral por acção do encurta-

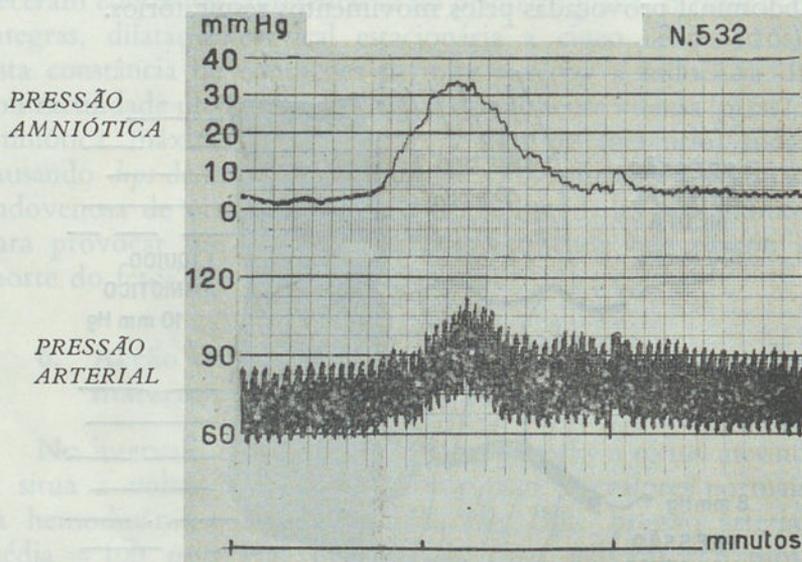


Fig. 31 — Efeito da contracção uterina sobre a pressão arterial (pormenor do registo n.º 532, do S. F. O.). A subida da pressão amniótica — em cima — corresponde a uma contracção uterina causa um nítido efeito sobre a pressão arterial — em baixo. O papel de registo desliza a uma velocidade apreciável, dez centímetros por minuto.

mento simultâneo dos ligamentos redondos: a veia cava inferior deixa de ficar esmagada e a enorme quantidade de sangue acumulada no útero, pelve e membros inferiores volta rapidamente ao coração (figs. 32 e 33). Durante o relaxamento muscular exerce-se, paralelamente a esta compressão venosa, uma outra sobre a aorta abdominal. Caso exista hipotensão arterial, incapaz de neutralizar o aperto sofrido pelo grosso vaso, fica impossibilitado gravemente o fluxo sanguíneo à parte inferior do tronco, ao útero e aos membros inferiores. Estas quedas tensio-

**MAIS POTENTE  
QUE A FENILBUTAZONA**



# **OXI FENIBUTOL**

(HIDROXIFENILBUTAZONA)

**NOVO DERIVADO  
DA FENILBUTAZONA**

- ANTI-FLOGÍSTICO
- ANTI-ÁLGICO
- ANTI-PIRÉTICO

*Apresentação: Frascos de 25 drageias*



**LABORATÓRIOS**

Dep. de propaganda: Av. Defensores de Chaves, 31-2.º — Lisboa — Tel. 732588  
Delegação no Porto: Praça do Município, 287-4.º-D. — Tel. 21483  
Delegação em Coimbra: Rua Visconde da Luz, 72-3.º

*Exportação para mais de 50 mercados — Fabricação em Portugal, Espanha, Uruguai, Argentina e Perú*



nais não são percebidas pela observação clínica, usualmente referida à artéria humeral, mas são bastante nítidas ao nível da artéria femoral. Estas noções abrem um novo campo ao estudo da circulação utero-placentar e à compreensão da própria oxigenação fetal.

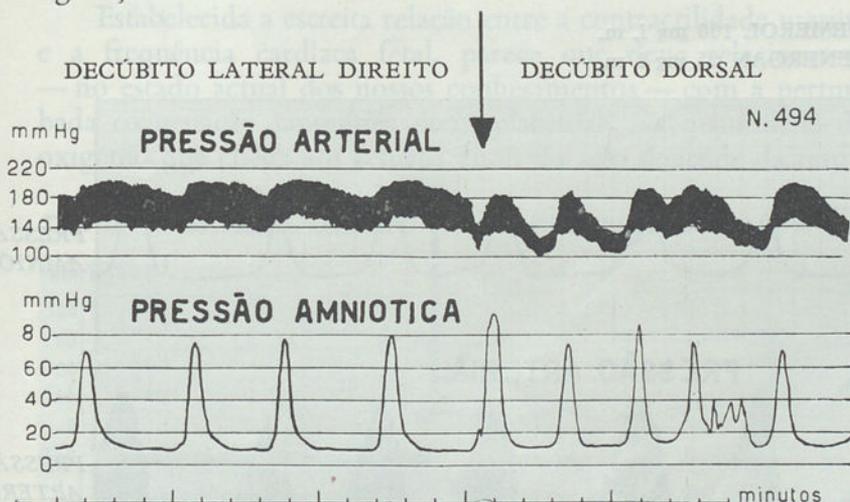


Fig. 32 — Influência da posição da parturiente sobre a pressão arterial e as contrações uterinas. Trata-se duma eclâmpsia grave, na 37.<sup>a</sup> semana de gravidez, parto induzido dez horas antes pelo método de Krause; neste momento o colo estava em apagamento, no início da dilatação. No decúbito lateral direito, é discreta a influência das contrações sobre a pressão arterial; no decúbito dorsal, pelo contrário, a pressão cai entre as sístoles uterinas e sobe bastante durante elas. As variações são mais marcadas na pressão sistólica do que na diastólica (1<sup>o</sup>).

Num programa de investigação, que estamos desenvolvendo entretanto, merecer-nos-ão um profundo interesse as particularidades desta hemodinâmica, constantemente variável com a contractilidade do parto. São reflexo desse outro estudo os nossos trabalhos, relacionados com o presente tema, que aludem aos efeitos da hipotensão materna sobre o feto e ao síndrome supino hipotensivo, quadro clínico recentemente individualizado. Pela importância própria, e pela contribuição pessoal que julgamos ter dado, não nos dispensaremos noutra ocasião (ao falar-se da influência da posição da grávida sobre a contractilidade) de alongar as considerações sobre este síndrome supino hipotensivo. O facto primordial do síndrome é a queda da

pressão arterial provocada pelo relaxamento uterino acompanhado de compressão da veia cava inferior, quando a grávida toma a posição de decúbito dorsal. O conhecimento desta patogenia sugere, para já, uma atitude clínica em face das

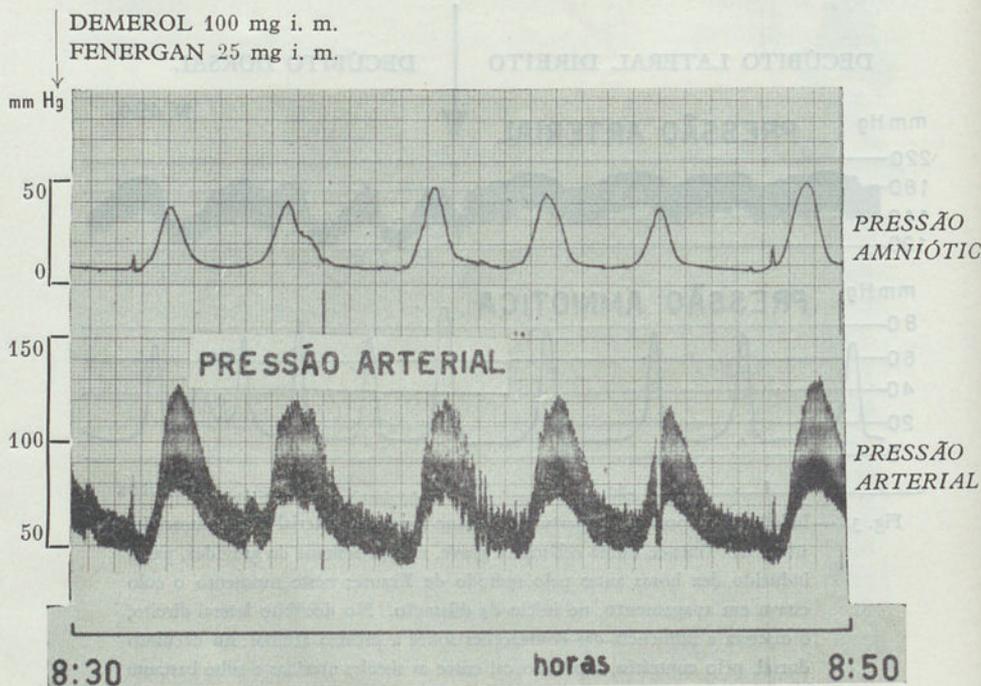


Fig. 33 — Influência das contrações uterinas sobre a pressão arterial (caso n.º 1426, do Serv. Fisiol. Obst. Montevideo). Registo da pressão amniótica por catéter intra-ovular e da pressão intra-arterial na femoral. A parturiente está em decúbito dorsal, o que lhe provoca uma grande baixa tensional (síndrome supino hipotensivo). É administrada continuamente uma infusão endovenosa de ocitocina, ao débito de 4 mU/mn, enquanto no momento indicado pela seta se lhe injectam 100 mgr. i. m. de Demerol e 25 mgr i. m. de Fenergan, o que bloqueia em certo grau os reflexos vasotónicos. É bem marcada a descida da pressão arterial, com acentuada diminuição da pressão diferencial entre as contrações, indicando retenção periférica da massa circulatória sanguínea.

grávidas que fazem crises de hipotensão e estados de lipotímia: a primeira medida terapêutica é modificar-lhes a posição para decúbito lateral (3, 43, 63, 64). A fig. 34, reproduzindo um

segmento dum registo feito no serviço do Prof. Caldeyro-Barcia, é um belo documento da hipotensão postural provocada pela gravidez.

★

Estabelecida a estreita relação entre a contractilidade uterina e a frequência cardíaca fetal, parece que deve relacionar-se — no estado actual dos nossos conhecimentos — com a perturbada oxigenação sanguínea útero-placentar. A quantidade de oxigénio que chega aos centros vitais do feto depende da respi-

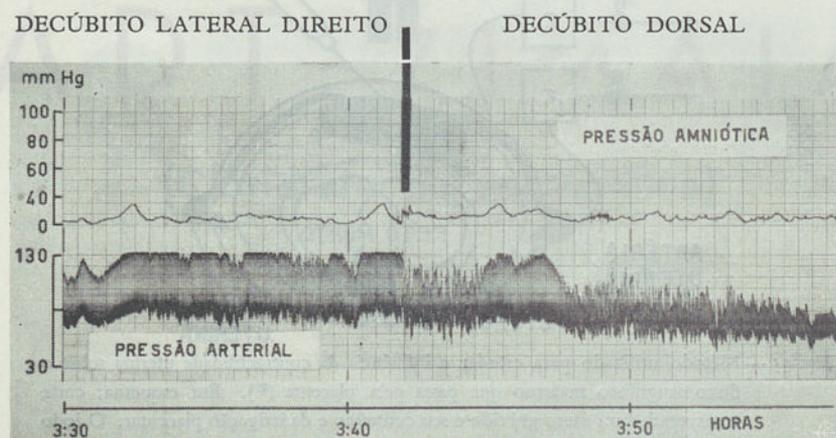


Fig. 34 — Influência da posição da parturiente na pressão arterial. Mesmo caso (n.º 1426, S. F. O.) da figura anterior, embora umas horas mais cedo: dilatação 3 cms, membranas íntegras, apresentação alta. A pressão amniótica é medida por catéter intra-ovular, a pressão arterial é medida por catéter introduzido na femoral. Modificando o decúbito, de lateral para dorsal, às 3,42 h., observa-se uma queda da tensão de 125-80 mm Hg para 65-48 mm Hg. Isto corresponde a uma queda da pressão média de 40 mm Hg em 16 minutos.

ração materna, da quantidade de hemoglobina, da pressão arterial e das resistências opostas a essa circulação (compressões da aorta e das artérias uterinas, ou da circulação intramiométrial, ou de circulares do cordão, etc.). A progressão do fluxo sanguíneo está condicionada principalmente pela pressão arterial média e pela resistência a tal pressão, e em grau menos significativo pela vasomotricidade. Tal resistência varia notavelmente com a contracção uterina. Por exemplo, uma contracção

capaz de aumentar a pressão amniótica duns 40 mm de mercúrio, provoca uma pressão duas a três vezes superior na espessura do miométrio: e é esta a que interessa na circulação materno-fetal. Por outras palavras, se a pressão intramiometrial excede os valores que existem nas artérias uterinas podem interromper-se, transitória mas completamente, as trocas sanguíneas a nível do espaço intervuloso.

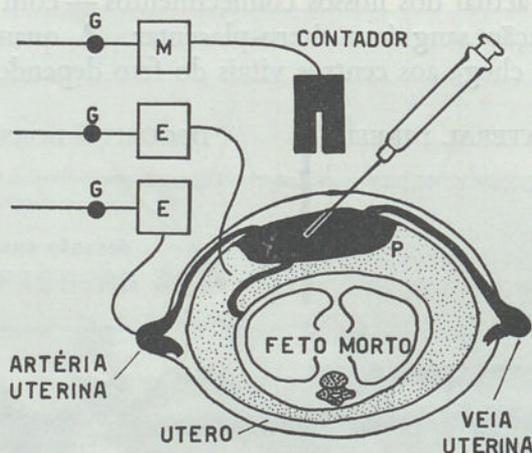


Fig. 35 — Método utilizado para estudar a influência da contractilidade uterina sobre o fluxo sanguíneo materno que passa pela placenta (21). Em esquema: corte transversal dum útero grávido e seu conteúdo e da irrigação placentar. O iodo radioactivo é injectado no espaço intervuloso, mediante uma agulha introduzida através da parede abdominal anterior. A radioactividade placentar é apreciada por um contador de cintilações, ligado a um medidor de frequência (M); a pressão amniótica e a pressão arterial na femoral são medidas por catéteres ligados a electromanómetros (E). G = galvanómetros do Poly-viso.

Um dos processos para avaliar o gasto de sangue pela placenta, utiliza material radioactivo (38), procedendo-se com a seguinte técnica: injecta-se bruscamente no espaço intervuloso placentar um composto radioactivo (por exemplo, o  $I^{131}$ ) e aprecia-se o tempo que leva a desaparecer a radioactividade por meio dum contador de Geyger (fig. 35). Por razões óbvias, estas experiências não se devem realizar com fetos vivos, porque isso iria expô-los a doses de radioactividade possivelmente nefastas. Mas o facto de se escolherem casos de morte fetal «in utero» tem a vantagem de eliminar a margem de erro que causaria uma derivação circulatória para a rede vascular fetal (15). Foi

Tranquilizante com  
acção anti-depressora

# ADT-ZIMAIA

(Cloridrato de amitriptilina)

COMPRIMIDOS

FRASCOS COM 100 A 10 mg  
FRASCOS COM 30 E 100 A 25 mg

INJECTÁVEL

FRASCO DE 10 ml A 10 mg/ml

capaz de aumentar a pressão amniótica dum 40 mm de mercúrio, provoca uma pressão dum a três vezes superior na espessura do miométrio; e é esta a que interessa na circulação materno-fetal. Por outras palavras se a pressão intramométrial excede os valores que com frequência se encontram, interrompe-se, transitoriamente, a circulação sanguínea a nível do espaço

# DEQUADIN

## SUPERA A PENICILINA



CLORETO DE DEQUALÍNIÓ — NÃO ANTIBIÓTICO

COMPRESSIDOS VAGINAIS

### DEQUADIN

para infecções mistas

Caixa de 30 com aplicador especial

POMADA

### DEQUADIN

para infecções cutâneas

Bisnaga de 25 gr.

PASTILHAS

### DEQUADIN

para infecções bucofaringeas

Tubo de 20

SOLUTO TÓPICO

### DEQUADIN

para aplicação local em infecções de boca e pele

Frasco de 28 ml.

para queimaduras

PENSOS DE GAZE

### DEQUADIN

para feridas infectadas, etc.

**Impressos**  
aos  
**Ex.<sup>mos</sup> Clínicos**

Preparados na Inglaterra por ALLEN & HANBURY'S LTD.

Representantes: COLL TAYLOR, L.<sup>da</sup> — R. Douradores, 29-1.º — Lisboa-2

Depositário no Norte: Farmácia Sarabando — L. dos Loios, 36 — Porto

A. V.

assim possível provar que a hipersistolia e a taquissistolia diminuem cinco vezes o gasto placentar. Aliás, se quiséssemos sublinhar quais as circunstâncias que podem influir no afluxo de sangue ao feto, afectando a sua oxigenação, poderíamos citar:

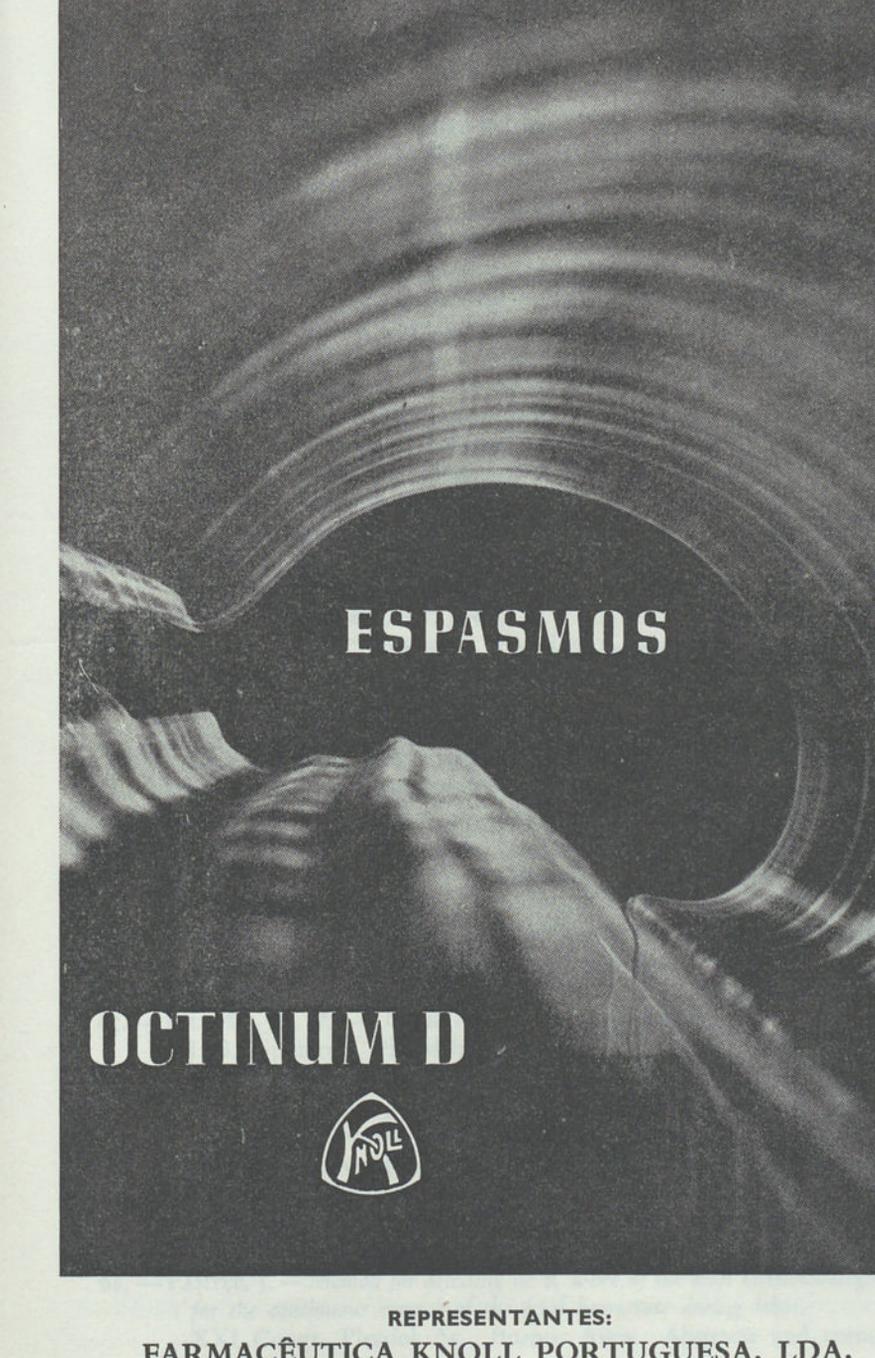
- a) a hipersistolia, sempre que a pressão intramiometrial ultrapasse em muito a pressão arterial materna;
- b) a taquissistolia, porque o diminuto intervalo entre as contracções reduz o tempo circulatório sanguíneo;
- c) a hipertonia, devido à compressão permanente que existe no intervalo das contracções; e, por último, talvez
- d) a hipotensão arterial materna, pois a força impulsiva que leva o sangue até ao espaço intervilo está teòricamente diminuída. E esta diminuição só poderia ser compensada por uma hipotética vasodilatação arteriolar que minorasse as resistências vasculares. Esta hipótese é apoiada pelas conclusões dum outro nosso trabalho (11, 62).

## REFERÊNCIAS

1. — ALVAREZ, H.; CALDEYRO, R. — *Nueva tecnica para registrar la actividad contractil del útero humano grávido.*  
Arch. Gynec. Obst. 7, 7 (1948).
2. — ALVAREZ, H.; CALDEYRO, R. — *The normal and abnormal contractile waves of the uterus during labour.*  
Gynaecologia 138, 190 (1954).
3. — ALVAREZ, H.; CALDEYRO, R. — *Fisiopatología de la contraccion uterina y sus aplicaciones en Clinica Obstetrica.*  
Rel. of. II Congr. Lat. Amer. Obst. e Ginec. (1954).
4. — ALVAREZ, H.; CIBILIS, L. A.; PANIZZA, V. G. — *Cervical dilatation and uterine «work» in labour induced by oxytocin infusion.*  
In Oxytocin, pg. 203, Pergamon, Oxford (1961).
5. — ALVAREZ BRAVO; AYALA, L.; ARGUELLES, J. — *Juicio critico y resultados de la inducción y conducción del parto.*  
III Congr. Lat. Amer. Obst. Gynec., México (1958).
6. — BAYER, B — *Die medikamentose Eröffnungsbeschleunigung des istmisch-zervikalen abschnittes unter der Geburt.*  
Zbl. Gynäk. 75, 1444 (1953).
7. — BAYER, R. — *Physiologie und Pathologie des gebärenden Uterus.*  
Zbl. Gynäk. 82, 241 (1960).
8. — BAYER, R.; HOFF, F. — *Die bedeutung der nervosen Steuerung der menschlichen Gebärmutter für die Schwangerschaft und den Geburtsverlauf.*  
Arch. f. Gynäk. 180, 143 (1951).
9. — BERNAT, J. M. — *Clinica Obstetrica.*  
Ateneo, Buenos Aires (1948).
10. — BIENIARZ, J.; MAQUEDA, E. — *Investigaciones sobre fisiopatología y farmacología de la presion arterial en la toxemia gravidica.*  
3.º Congr. Urug. Ginecotoc. I, 238 (1960).
11. — BIENIARZ, J.; MENDES, M. L. — *Effects of the fall of maternal blood pressure and hypotension upon the human fetus.*  
Amer. J. Obst. & Gynec. (1963). In press.
12. — BIENIARZ, J.; MENDES, M. L. — *Supine hypotensive syndrome of pregnancy and fetal heart rate disturbances.*  
(In prep.).
13. — BLANDAU, R. J. — *On the factors involved in sperm transport through the cervix uteri of the albino rat.*  
Amer. J. Anat. 77, 253 (1945).
14. — BOTELLA LLUSIA, J. — *Patologia Obstetrica*, 5.ª Ed.  
Edit. Cient. Med., Barcelona (1961).
15. — BROWNE, J.; VEALL, N. — *The maternal placental blood flow in normotensive and hypertensive women.*  
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 60, 141 (1953).

16. — CABOT, H.; POSE, S. V.; ALVAREZ, H. — *Effects of volume changes on the contractility of the pregnant human uterus.*  
XXI Congr. Intern. Ciencias Fisiol. Res. de comun., pág. 48.  
Buenos Aires (1949).
17. — CALDEYRO-BARCIA, R. — *Physiology of prematurity.*  
1.st conference, Josiah Macy Foundation (pg. 20).  
Princeton, N. J. (1956).
18. — CALDEYRO-BARCIA, R. — *Fisiopatologia y diagnóstico de la anoxia intrauterina estudiada mediante el ECG fetal y registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal.*  
III Congr. Lat. Amer. Obst. Ginec. (México) 2, 388 (1958).
19. — CALDEYRO-BARCIA, R. — *Uterine contractility in Obstetrics.*  
II world Congr. Obstet. Gynaec. Montréal (1958). *Modern Trends in Obstetrics and Gynaecology*, 1, 65. Beauchemin, Montréal (1959).
20. — CALDEYRO-BARCIA, R. — *Contractilidad uterina.* In: *Tratado Brasileiro de Obstetricia, de Rezende.*  
Rio de Janeiro — Em impressão.
21. — CALDEYRO-BARCIA, R. — *La induccion del parto con ocitocina sintética.*  
Rel. of. 2.º Congr. Uruguayo de Ginecologia, I, 5, (1957).
22. — CALDEYRO-BARCIA, R.; ALVAREZ, H. — *Abnormal uterine action in labour.*  
J. Obstet. Gynaec. Brit. Empire 59, 646 (1952).
23. — CALDEYRO, R.; ALVAREZ, H.; POSEIRO, J. J. — *Contractilidad uterina normal y anormal en el parto.*  
Triângulo 2, 41 (1955).
24. — CALDEYRO-BARCIA, R.; ALVAREZ, H.; REYNOLDS, S. R. M. — *A better understanding of uterine contractility through simultaneous recording with internal and a seven-channel external method.*  
Surg. Gynec. Obstet. 91, 641, (1950).
25. — CALDEYRO-BARCIA, R.; ALVAREZ, H.; REYNOLDS, S. R. M. — *Características optimas de la contractilidad uterina durante el parto, demostradas por el registro simultaneo com un método interno y otro externo múltiple.*  
Arch. Ginec. Obstet. 9, 39 (1950).
26. — CALDEYRO-BARCIA, POSEIRO, J. J. — *Fetal and maternal dangers due to misuse of oxytocin.*  
Modern trends in Gynec. Obst., Beauchemin (Montreal) 2, 450 (1959).
27. — CALDEYRO-BARCIA, R.; POSEIRO, J. J. — *Physiology of the uterine contraction.*  
Clin. Obst. & Gynec. 3, 386 (1960).
28. — CALDEYRO-BARCIA, R.; POSEIRO, J. J.; PANTLE, G.; NEGREIROS, G.; ROGERS, C.; FAUNDES, A.; HENRY, J.; ZAMBRANA, R.; ARELLANO, G.; FILLER, W.; CABOT, H. M. — *Effects of uterine contractions on the heart rate of the human fetus.*  
4th Int. Conf. on Med. Electronics, New York (1961).
29. — CALDEYRO-BARCIA, POSEIRO, J. J.; PAIVA, N.; ROGERS, C.; LATHAM, A.; ZAMBRANA, R.; ARELLANO, G.; BEAUQUIS, A.; PENNA, P.; AGUERO, F. — *Efectos de contracciones uterinas anormales sobre el feto humano.*  
Pediatria, 29.º Curso perf. 91 (1962).

30. — CHUNG, F.; HON, E. H. — *The electronic evaluation of fetal heart rate: I. With pressure on the fetal skull.*  
Obstet. and Gynec. **13**, 633 (1959).
31. — CIULLA, U. — *Elettromiografia dell'utero gravido.*  
Atti Congr. Bari, 1338 (1959).
32. — CSAPO, A. — *Discussion: Actions of pregnant human uterus.*  
Physiology of prematurity, 58 (1960).
33. — VAN DEMARK, N.; MOELLER, A. — *Speed of spermatozoan transport in reproductive tract of oestros cow.*  
Amer. J. Physiol. **165**, 674 (1951).
34. — DEMELIN, L. A. — *La contraction utérine et les discinésies corrélatives.*  
Doin, Paris, (1927).
35. — DEMELIN, L.; DEVRAIGNE, L. — *Manuel de l'Accoucheur.*  
G. DOIN, Paris, 1924 (pg. 1089).
36. — EASTMANN, N.; HELLMAN, L. — *William's Obstetrics.*  
12.<sup>a</sup> Ed., Pg. 857. Appleton Crofts, N. Y. (1961).
37. — EVANS, E. I. — *The transport of spermatozoa in the dog.*  
Amer. J. Physiol. **105**, 287 (1933).
38. — FIELITZ and col. — *Human myometrial circulation studied with radioisotopes.*  
XXI Congr. Inter. Ciências Fisiol. Res. de comunic. pg. 91.  
Buenos Aires (1959).
39. — FITZPATRICK, R. J. — *On oxytocin and uterine function.*  
In: *The Neurohypophysis*, 203. Butterworth (1957).
40. — FRIEDMAN, E. — *Primigravid labor. A graphicostatistical analysis.*  
Amer. J. Obst. Gynec. **6**, 567 (1955).
41. — GARRETT W. J. — *The effects of adrenaline and noradrenaline on the intact human uterus in late pregnancy and labour.*  
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. **61**, 586 (1954).
42. — HELLMAN, L. M.; HARRIS, J.; REYNOLDS, S. R. M. — *Characteristics of the gradients of uterine contractility during the first stage of true labor.*  
Bull. Johns Hopkins Hosp. **86**, 234 (1950).
43. — HENDRIKS, C. H. — *The hemodynamics of a uterine contraction.*  
Amer. J. Obst. Gynec. **76**, 969 (1958).
44. — HESS, O. W.; HON, E. H. — *The electronic evaluation of fetal heart rate. III. The effect of an oxytocic agent used for the induction of labor.*  
Amer. J. Obstet. Gynec. **80**, 558 (1960).
45. — HOFBAUER, J. — *Das Reizleitungssystem des graviden uterus.*  
Arch. Gynak. **135**, 320 (1929).
46. — HOFF, F. — *Die neuro-muskuläre Sicherung der Schwangerschaft.*  
Arch. Gynäk. **178**, 196 (1949).
47. — HOFF, G.; BAYER, R. — *Zum Mechanismus des Geburtseintrittes.*  
Zbl. Gynäk. **75**, 1 (1953).
48. — HON, E. H. — *The electronic evaluation of the fetal heart rate.*  
Amer. J. Obst. Gynec. **75**, 1215 (1958).
49. — HON, E. H. — *Observations on «pathologic» fetal bradycardia.*  
Amer. J. Obstet. Gynec. **77**, 1084 (1959).
50. — HON, E. H. — *Apparatus for continuous monitoring of the fetal heart rate.*  
Yale J. Biol. and Med. **32**, 397 (1960).



**ESPASMOS**

**OCTINUM D**



**REPRESENTANTES:**

**FARMACÊUTICA KNOLL PORTUGUESA, LDA.**

**Av. Defensores de Chaves, 23 - 1.º - E**



**LISBOA — Telef. 45789**



51. — HON, E. H. — *The diagnosis of fetal distress.* — *I. M. J.* — Clin. Obstet. Gynec. **3**, 860 (1960).
52. — IVY, C.; HARTMAN, C.; KOFF, A. — *The contractions of the monkey uterus at term.* Amer. J. Obst. & Gynec. **22**, 388 (1931).
53. — JEFFCOATE, T. N. A. — *Abnormalities of uterine action in labour.* In: Kenneth Bowes — «*Modern trends in Obstetrics and Gynaecology*». Chap. 16, Butterworth, London (1950).
54. — JEFFCOATE, T. N. A.; BAKER, K.; MARTIN, R. — *Inefficient uterine action.* Surg. Gynec. Obstet. **95**, 257 (1952).
55. — JUNG, H. — *The effect of oxytocin on the mechanism of uterine excitation.* Oxytocin, pg. 87, Pergamon Press, Oxford (1961).
56. — KREHBIEL, R.; CARSTENS, S. — *Roentgen studies of the mechanism involved in sperm transport in the female rabbit.* Amer. J. Physiol. **125**, 571 (1939).
57. — LARKS, S. D. — *Electrohysterography.* Thomas, Springfield (1960).
58. — LEON, J. — *Tratado de Obstetricia.* Ed. Científico Argentina, Buenos Aires (1959).
59. — LINDGREN, L. — *Die Eröffnung der Cervix bei Spasmus im unteren Uterinsegment studiert mit intrauteriner Tokographie.* Arch. Gynak. **191**, 467 (1959).
60. — LINDGREN, L.; SUNDBERG, A. I. — *Der Geburtsmechanismus bei Uterusflimmern, studiert mit intrauteriner Tokographie.* Arch. Gynak. **192**, 69 (1959).
61. — MENDES, M. L. — *Ações farmacológicas da ocitocina.* Coimbra Médica, **8**, 775 (1961).
62. — MENDES, M. L.; BIENIARZ, J. — *Efeitos da hipotensão arterial materna sobre o feto.* Acta gyn. obst. hisp.-lusit. (1963). Em preparação.
63. — MENDES, M. L. — *Síndrome supino hipotensivo na gravidez avançada.* (1963). (Em prep.).
64. — MENDES, M. L.; BIENIARZ, J. — *Síndrome supino hipotensivo da gravidez e as perturbações do ritmo cardíaco fetal.* (Em prep.).
65. — MURPHY, D. P. — *Uterine contractility in pregnancy.* J. B. Lippincott, Philadelphia (1947).
66. — NOGUEIRA, I.; MENDES, M.; FAGULHA, M. I.; CUNHA, N. B. — *A preparação psico-física para o parto na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina de Coimbra.* Medic. Contemporânea, **74**, 395 (1956).
67. — PANTLE, J. — *Method for detecting de R wave of the fetal electrocardiogram for the continuous control of the fetal heart rate during labor.* Proc. II Intern. Conf. Medical Electronics. Pg. 257, Paris (1959).
68. — PANTLE, J. — *Method for detecting de R wave of the fetal electrocardiogram for the continuous control of the fetal heart rate during labor.* XXI Congr. Physiol. Sc., Buenos Aires. Abstracts and comun. 205 (1959).

69. — PEREZ, M. L. — *Tratado de Obstetricia*, 4.º Ed. — El Atenco, Buenos Aires (1943).
70. — PIGEAUD, H. — *Physiologie obstétricale*, pág. 340. Masson, Paris (1953).
71. — POSEIRO, J. J.; PAIVA, N.; PANTLE, J.; ROGERS, G.; CABOT, H.; PATINO, I.; ORTIZ, P. — *Efecto de las contracciones uterinas normales sobre la frecuencia cardíaca del feto y recién nacido humano*. 4.ª Reun. Assoc. Lat. Amer. Cienc. Fisiol., Ribeirão Preto (1961).
72. — PURKINJE, H.; KASPER, W. — *De structura fibrosa uteri non-gravidi*. Dissertation, Breslau (1840).
73. — REVOLTELLA, G. — *Anatomia funzionale dell'utero*. Atti Congr. Bari, 1275 (1960).
74. — REYNOLDS, S. R. M. — *Physiology of the Uterus*. Hoeber, New York (1939).
75. — REYNOLDS, S. R. M. — *Uterine contractility and cervical dilatation*. Proc. Royal Soc. Med. **44**, 695 (1951).
76. — REYNOLDS, S. R. M.; HARRIS, J. S.; KAYSER, I. H. — *Clinical measurement of uterine forces in pregnancy and labor*. Charles Thomas, Springfield (1954).
77. — REYNOLDS, S. R. M.; HELLMAN, L. M.; BRUNS, P. — *Patterns of uterine contractility in women during pregnancy*. Obstet. Survey, Baltimore **3**, 629 (1948).
78. — RODRIGUEZ LOPEZ, M. B. — *Fisiopatología de la contracción uterina*. Rel. Oficial 4.º Congr. Argentino Obstet. Gynec., Buenos Aires (1940).
79. — ROGERS, C. G.; GONZALEZ PANIZZA; PAIVA, N.; LATHAM, F.; CALDEYRO-BARCIA. — *Influencia de la contractilidad uterina sobre la frecuencia cardíaca fetal*. 3.º Congr. Urug. Ginecotocol., Montevideo (1960).
80. — ROGERS, C. G.; PANTLE, J.; POSEIRO, J. — *Técnica del ECG fetal con electrodo intrauterino*. 3.º Congr. Urug. Ginecotocol., Montevideo (1960).
81. — RÖTHSCHILD — *The movements of spermatozoa*. In Ciba symposium on mammalian germ cells. Lond. (1953).
82. — ROWSON, L. E. — *The movement of radio-opaque material in the bovine uterine tract*. Brit. Veter. J. **III**, 334 (1955).
83. — SCHICKELÉ, G. — *Les contractions spasmodiques de l'utérus parturient. Troubles d'innervations autonomes du corps et du col*. Gynec. et Obstet. **17**, 406 (1928).
84. — STEER, C. M. — *Electrical activity of the human uterus in labor*. Amer. J. Obst. Gynec. **59**, 25 (1950).
85. — SUREAU, C. — *Physiologie de la contraction uterine*. Gyn. et Obst. **53**, 345 (1958).

CLÍNICA DE PSIQUIATRIA  
DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA  
(DIRECTOR: PROF. DOUTOR CORREIA DE OLIVEIRA)

---

## GRANDES SINDROMAS PSIQUIÁTRICOS\*

POR

JOAQUIM SILVESTRE FERREIRA DA ROSA

CHEFE DOS SERVIÇOS

Escolheu-se o tema «Grandes Síndromas Psiquiátricos» dada a finalidade deste Curso, pois trata-se daquelas situações psiquiátricas com que o clínico geral mais frequentemente depara e para as quais a psiquiatria vai, numa certa medida, dispondo de meios ao alcance de todos. É que as doenças mentais têm atingido ultimamente uma acuidade cuja explicação escapa a toda a observação, apesar dos progressos verificados no estudo das suas causas endógenas e exógenas bem como no da incidência dum certo número de factores. Dentro destes, quero destacar o factor ambiente considerado na sua mais ampla aceção, pois, como é do conhecimento de todos, as psicoses aumentam nos grandes centros, nas grandes metrópoles civilizadas donde, como diz Alves Garcia, «poder-se-ia inferir que a civilização seria um factor de perturbação mental» o que, de facto, não é verdade. O que se verifica, é que, como diz aquele autor, representando a civilização progresso, aquisições materiais e morais, só uma pequena elite está preparada para acompanhar esse esforço criador, enquanto que a mole imensa tem somente que «adaptar-se» às criações novas, o que nem sempre é possível dado que «a vida moderna evolui vertiginosamente». Ora a psicose, em muitas circunstâncias, resulta deste fenómeno chamado *desadaptação* o que não é mais que desajustamentos sociais, económicos, morais e culturais e para os quais contribuem deficiências de educação cívica, moral e religiosa ou,

---

\* Lição do Curso de Revisão (Maio de 1963).

por vezes, um mau ambiente familiar, ou mesmo uma sensação de frustração devida à não realização de ambições novas que a civilização impõe.

Não é, neste momento, meu propósito analisar as causas das doenças mentais, antes tratar daquelas que, como disse, mais frequentemente nos surgem.

Assim, ao referir-me aos grandes síndromas psiquiátricos, quero mencionar: a *agitação psicomotora*, *depressão*, *obsessões e fobias*.

A AGITAÇÃO PSICOMOTORA é um síndrome extraordinariamente frequente. Na Clínica Psiquiátrica da Faculdade de Medicina de Coimbra, não obstante o número reduzido de leitos, deram entrada, desde 1960 até aos primeiros meses do ano corrente, cerca de duas centenas de doentes com este diagnóstico.

É fácil identificar este síndrome. Caracteriza-o a hispercinesia. O doente apresenta-se em perpétuo movimento, deambula em constante inquietação, executa gestos sem finalidade ou toma atitudes de agressão ou de defesa. Habitualmente há um certo grau de loquacidade, mas o seu pensamento não conserva um fim definido. É ideofugitivo; cada associação dá lugar a outra associação e o doente corre de ideia em ideia, sem nunca parar, dando assim lugar à logorreia a qual se manifesta em prolongados discursos, cânticos ou declamações ou ainda numa «interminável verbigeração» em que repete, incansavelmente, a mesma palavra ou verso se é escasso o seu material associativo (Vallejo Najera).

Sob o ponto de vista da afectividade podemos dizer que não existe «um afecto fundamental determinado»: há labilidade afectiva. O doente passa rapidamente de um polo a outro— tão depressa ri, como chora, se lamenta ou desespera, ou manifesta explosões afectivas que podem culminar em actos insensatos como num suicídio ou numa agressão.

Pelo que diz respeito à consciência, pode haver obnubilação do sensorio, sobretudo quando se trata de psicoses exógenas. Há, por vezes, erros psico-sensoriais, designadamente ilusões e alucinações e, sob o ponto de vista, da orientação embora se conserve, na maior parte dos casos, a orientação auto-psíquica, a alo-psíquica é imperfeita.

A AGITAÇÃO PSICOMOTORA pode surgir nas psicoses endógenas ou exógenas, impondo-se, contudo, um diagnóstico diferencial dado que em cada caso o tratamento é diferente. Nas primeiras, começamos por referir a *agitação maníaca*.

Como sabemos, a mania, fase da P. M. D. caracteriza-se por uma tendência à actividade psicomotora que pode chegar à agitação.

Neste caso, o acesso manifesta-se na, maior parte das vezes, entre os 20 e os 50 anos, em indivíduos de biotipo pícnico, com antecedentes similares na sua família e pode iniciar-se ou por uma fase depressiva — com insónia, cefaleias, astenia, fadigabilidade, tristeza, apatia ou por pródromos que alertam a família — (Sinal sintoma) — e que podem ser alterações da conduta ou ideias insólitas: o doente veste-se de maneira bizarra ou dirige-se ao seu médico por uma carta, por um telefonema ou faz-lhe uma visita em que, por exemplo, manifesta um intempestivo e despropositado reconhecimento, etc. Mas a crise pode também surgir de um só golpe como diz Henri Ey. O doente aparece-nos então com um estado de ânimo eufórico — («uma existência festiva») — com resoluções mais ou menos abundantes e rápidas, com facilidades de decisão e de actuar. A sua apresentação embora característica é, por vezes, inconveniente e extravagante. Chega a permanecer desnudado na habitação durante dias, insensível ao calor e ao frio, com a fisionomia animada, jovial ou furiosa conforme o permite a sua labilidade afectiva. A insónia é total. Ele «dia e noite se acha em perpétuo movimento». Não conhece a fadiga, e por vezes, no cume da sua agitação, declama, canta, grita, vocifera até que a voz enrouquece. Esta agitação pode atingir tal intensidade que chega ao furor maníaco durante o qual o doente muda tudo na habitação, comete actos destrutivos, torna-se grosseiro empregando palavras obscenas que ele não tinha o hábito de usar e que chocam os seus familiares.

É esta, sob o ponto de vista objectivo, a apresentação do quadro maníaco o qual tende a ser cada vez menos espectacular graças aos tratamentos de que hoje dispomos e que modificam rapidamente a evolução.

Há, pois, no maníaco, como diz Myra y Lopez, um estado de exaltação que uns atribuem a uma alteração da «atenção voluntária que provoca instabilidade nos processos mentais e favorece a automatização das funções psíquicas elementares», (por isso se diz que o maníaco se infantiliza), o que outros consideram devido a um «exagero do impulso psíquico» traduzido num aumento da «necessidade de actuar e mover-se». Há ainda autores que, baseados em

Freud, vêm no estado maníaco «a exteriorização do triunfo do eu sobre o super-eu, isto é, a rotura da barreira que impede a livre expansão da individualidade»; outros também indicam-no como uma nivelação entre o eu e o mundo.

Mas deixemos as opiniões sobre as concepções e interpretações psicológicas da mania, pois não é esse o objectivo, mas antes focar o que nesta doença há de interesse prático.

Dentro desta orientação, continuando a analisar o quadro maníaco, podemos dizer, conforme Myra y Lopez, o que, antes de mais, chama a atenção é a excitação verbo-motora, a fuga de ideias, considerada esta o seu sintoma principal. — O maníaco dá a impressão de aceleração de todos os seus processos psíquicos —.

Sob o ponto de vista subjectivo, no dizer do autor atrás referido, o «maníaco vive um período existencial de potencialidade; nada é difícil para ele, sente-se onnipotente e vive cada instante com a máxima intensidade» — como um estado vantajoso — pois se sente mais forte e mais «são» que os outros. Aumenta assim o sentimento de si mesmo, sobrevaloriza o seu eu e surgem as ideias delirantes de grandeza, de poder, as quais permitem que o doente ignore os seus próprios meios económicos, empreenda negócios desvantajosos, faça compras sem motivo fundado e que em sua «alegria» dê pouca importância aos fracassos o que o pode levar a delapidar uma fortuna em pouco tempo.

No seu comportamento, é irónico, cáustico. Internado, denuncia ou acusa com impertinência as imperfeições do serviço hospitalar e esta sua efervescência pode descarregar-se em manifestações de irritação e até de agressividade. Contudo, podem interromper-se essas atitudes agressivas, com certa facilidade, distraíndo-o, dado que ele adere facilmente a outro estímulo pois a sua atenção espontânea se sobrepõe à voluntária.

O estado geral é habitualmente perturbado. Há excitação e aumento do metabolismo. No entanto, e apesar de glutão, o maníaco emagrece no início do acesso.

Quanto à sua evolução ela cura habitualmente, embora possa recidivar com frequência. A duração de um acesso varia de semanas a meses.

TRATAMENTO — O tratamento da excitação maníaca põe o problema da hospitalização do doente, não só pelos actos anti-sociais a que me referi, mas ainda pela excitação erótica que por vezes

manifesta e que dá lugar a atitudes grosseiras e obscenas. Contudo, em formas menos intensas, é possível que o tratamento no domicílio possa ser encarado, em razão da eficácia das novas drogas neurolépticas designadamente o haloperidol e da levomepromazina, mas é condição indispensável furtao o doente a todos os estímulos (visitas, telefonemas, etc.).

O haloperidol será prescrito em doses moderadas e fraccionadas de 5 a 8 mg. por dia mas começando por doses menores para tactear a sensibilidade. A noite prescrevem-se 25 a 150 mg. de Nozinan (Levomepromazina). O doente ficará deitado durante uma hora após as doses dos medicamentos. O P. R. T. e T. A. serão tomados diariamente. A Levomepromazina poderá ser associada a um barbitúrico (aminobarbital) na dose de 10 a 30 cg. ou a uma fenotiazina — Fenegan — na dose de 25 a 50 mg.

Recomenda-se a alimentação hipotóxica, suprimir os excitantes, cuidar dos emunctórios. Contudo, em virtude da excitação e dos referidos actos anti-sociais, torna-se imperioso, na maior parte dos casos, o internamento. Nesta circunstância, é preciso cuidar do transporte, o que por vezes é difícil, sobretudo quando o doente opõe resistência. Podemos então lançar mão duma injeção intramuscular de clorpromazina (Largactil) ou de um barbitúrico intravenoso e assim transportar o doente ao Hospital e colocá-lo em ambiente calmo. Quanto à medicação, antigamente recorria-se aos brometos, cloral, paraldeído, bromidato de escopolamina, barbitúricos..., mas actualmente usam-se os novos neurolépticos, além do haloperidol a levomepromazina, a tioproperazina (Mageptil) que se podem dar por vias, oral ou intramuscular, consoante a técnica e as indicações. Em casos de agitação média, o Largactil em doses de 200 a 400 mg. pode bastar para reduzir os sintomas e, se necessário, pode associar-se ao Fenegan ou a um barbitúrico.

Estes medicamentos devem-se empregar durante certo tempo mesmo depois do desaparecimento dos sintomas.

A AGITAÇÃO ESQUIZOFRÉNICA, na maioria dos casos «inicia-se de um modo explosivo», numa reunião, festa familiar, durante ocupações profissionais, etc.

Esta agitação é caracterizada por desorientação, inconsciência, alucinações sobretudo auditivas e ideias delirantes.

A agitação surge com frequência nos hebefrénicos e pode confundir-se com a psicose maníaco-depressiva, mas a vacuidade da agitação

desentendida do ambiente, os maneirismos, as ideias extravagantes e o pensamento irreal com as suas vivências, permitem o diagnóstico diferencial.

A AGITAÇÃO EPILÉPTICA surge bruscamente e, por vezes, de tal modo intensa que pode dar lugar a actos que se revestem da maior agressividade o que torna esta agitação sumamente perigosa. Neste síndrome predominam as alucinações visuais e terroríficas (o doente vê-se num mar de sangue, ou rodeado de fogo ou de água, etc.). É frequente um affecto fundamental ansioso. Evidencia também delírios de conteúdo alucinatório, religioso. Há obnubilação do sensorio. O seu tratamento, como é do conhecimento de todos é o da epilepsia.

Não sobra o tempo para falarmos nos estados de agitação das psicoses exógenas, designadamente das sintomáticas, caracterizadas por obnubilação da consciência, desorientação, alucinações, excitação motora e sintomas orgânicos de intoxicação geral, e na maioria dos casos de evolução benigna, instituído o tratamento causal. Mas quero deter-me sobre a toxifrenia alcoólica, designadamente sobre o *Delirium Tremens*, grave manifestação aguda do alcoolismo crónico que surge mercê de um traumatismo ou de uma infecção e que é de tal modo frequente que na Clínica Psiquiátrica da Faculdade de Medicina de Coimbra foram internados nos últimos dois meses cerca de 10 casos. Caracteriza-se por confusão, tremor, alucinações intensas, predominantemente visuais e amnésia do episódio.

A AGITAÇÃO DO DELIRIUM TREMENS encontra-se em relação com a ocupação profissional do doente, o qual tem sempre algo que fazer, entretendo-se, «a guiar o seu carro ou a pintar imaginativamente as paredes», movimentos profissionais que se repetem durante horas. No seu delírio o enfermo diz poucas palavras: é um delírio quase sempre silencioso. As alucinações visuais são de carácter zoópsico. O doente «vê» animais, mas em regra pequenos (formigas, aranhas, baratas que por vezes procura pegar) ou outros animais reduzidos no tamanho.

TRATAMENTO — Deve obedecer ao seguinte:

1.º — Rectificar as anomalias da excitabilidade cerebral o que hoje e faz vantajosamente com o Largactil em vez dos barbitúricos ou da estriçnicina.

**MAIS UM  
XAROPE**

**UM NOVO  
XAROPE**

## **XAROPE MICRA "1"**

NO  
PERÍODO  
CONGESTIVO

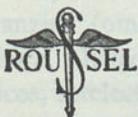
ESTIMULANTE E FLUIDIFICANTE DAS SEGREÇÕES  
DESINFECTANTE DAS VIAS RESPIRATÓRIAS  
BRONCO-DILATADOR



## **XAROPE MICRA "2"**

NO  
PERÍODO  
CATARRAL

CALMANTE DA IRRITAÇÃO DAS MUCOSAS  
SEDATIVO DA TOSSE



LABORATÓRIOS ROUSSEL  
VENDA NOVA - AMADORA





2.<sup>o</sup> — Corrigir o desequilíbrio electrolytico. É necessário compensar as perdas de sódio. Hidratam-se estes doentes com soros e ministra-se cortisona que favorece a retenção do sódio.

3.<sup>o</sup> — Podem dar-se pequenas doses de alcohol.

4.<sup>o</sup> — Lutar contra a carência de vitaminas com os respectivos cocktails; extratos hepáticos.

5.<sup>o</sup> — Lutar contra o desfalecimento renal ou cardíaco e infecções incidente.

6.<sup>o</sup> — Lutar contra o edema cerebral, se necessário, com soros com novocaína.

Todo o alcoólico deve ser sujeito a tratamento de desabituação. Podemos usar dois métodos, o de apomorfina, que é um vomitivo e o dissulfirame que é método mais prático e mais corrente. Consiste em provocar, após a tomada do medicamento e a ingestão do álcool quente, um certo número de sintomas penosos, como rubor da face, palpitações, sufocação e por vezes náuseas e vômitos.

O doente, sob vigilância, deve tomar este medicamento durante meses.

A Psicoterapia é outro recurso indispensável.

#### A DEPRESSÃO

A depressão, actividade psíquica oposta a agitação psico-motora, tem como principal característica a inibição do pensamento e da actividade.

O acesso pode aparecer em todas as idades mas é mais frequente na involução e nas mulheres do que nos homens, relacionada com factores genéticos e ao *biotipo pícnico*.

Na Clínica Psiquiátrica foram internados desde 1960 até aos primeiros meses do ano corrente 174 doentes, com este diagnóstico, sendo 46 homens e 128 mulheres.

É característica a postura destes doentes: Em regra sentados, imobilizados com tronco flectido e cabeça baixa. A fisionomia é pálida, com máscara de tristeza, traços apagados, olhar fixo, a fronte franzida (*omega melancólico*). O doente não fala, mas geme ou chora. Estão inibidos, frenados todos os seus processos psicológicos, intelectuais e volitivos, e de tal modo que até o simples pensar é penoso.

O pessimismo constitui, nestes doentes, uma orientação geral de consciência para a desgraça e para os seus erros, sentimento este

que visa sobretudo o próprio sujeito e que dá lugar à chamada auto-acusação.

Assim para o doente qualquer pequena falta aparece como enorme pecado para o seu juízo subjectivo. Pecados supostos ou reais cometidos na juventude, podem tornar-se uma pesada carga para o doente deprimido. Às vezes as suas recriminações adquirem um carácter religioso: os enfermos acusam-se de haver ofendido a Deus e de merecer a condenação eterna. Têm ideias de indignidade julgando-se indignos de toda a estima. A ideia e o desejo de doença também se integram na consciência do melancólico: é a hipocôndria — termo usado por Galeno para a designação de males imaginários ou hiper-valorização de queixas subjectivas.

Neste caso o doente refugia-se na enfermidade com exagerado egocentrismo, e exagerada atenção na sua saúde corporal, que resulta da insegurança do seu eu e da angústia ante a actividade do meio ambiente o que dá lugar a ressentimentos contra os sãos.

Um facto importante é o desejo e a procura da morte que são constantes na consciência do melancólico. A recusa dos alimentos, a sitiofobia, é já uma manifestação dessa tendência. Mas constantemente o melancólico procura não somente abandonar-se à morte, mas dar-se-lhe. As tentativas de suicídio são por vezes cuidadosamente preparadas e dissimuladas em regra às primeiras horas da manhã, mas também podem dar-se por raptos, num ímpeto brutal, lançando-se de uma janela, a um poço, ou golpeando-se. As tentativas podem surgir em qualquer tempo de evolução e até na convalescença quando tudo parecia mais calmo (Henri Ey). Há ainda outro aspecto de suicídio que é o colectivo frequente nas mulheres que levam os filhos com elas, o que pode ser considerado um aspecto de homicídio altruista em que o melancólico mata os entes queridos para que não sofram os males por eles praticados.

A crise melancólica em regra evolui para a cura em 6 ou 7 meses quando entregue a si mesma, mas a intervenção terapêutica dá, por vezes, curas espectaculares.

**TRATAMENTO** — Dada a possibilidade de suicídio é de aconselhar o internamento. Os métodos de choque, especialmente o electrochoque é o tratamento mais geralmente empregue. Quanto aos medicamentos são em regra de 3 tipos: a imipramina, a levomeprazina e os inibidores das monoaminoxidases.

A imipramina recomenda-se na depressão franca associada à levomepromazina.

Nas depressões mais fortes, nos inibidos, os inibidores das monoaminooxidases — a iproniazide (Marsilide) que pode ser associada a um neuroléptico (levomepromazina) ou a um hipnótico. Os anti-depressores manifestam a sua acção favorável em regra decorridas duas semanas, mas há necessidade de prosseguir longo tempo a medicação anti-depressiva.

Nas depressões nevroticas, com componente ansioso, devem dar-se os tranquilizantes (meprobamato) que são bem suportados.

No estudo comparativo quanto ao emprego destas drogas, segundo Deniker e Delay, os resultados obtidos com um neuroléptico (a levomepromazine), os grupos de I. M. A. D. e a imipramina, mostram que esta é de todos os anti-depressores o de aspecto de actividade mais largo. A associação de um neuroléptico à imipramina eleva a taxa de curas a 62,5%.

#### OBCESSÕES

Ao estudar este capítulo não se podem deixar de considerar três fenómenos mórbidos compreendidos no tema obsessão: a ideia fixa, as fobias, e o impulso obsessivo, que podem coexistir no pensamento obsessivo mas predominando um deles em cada doente.

*Ideia fixa* — Pode definir-se como representações que predominam no campo da consciência e que se relacionam com os estados afectivos, sendo manifesta a impossibilidade que tem o indivíduo de se subtrair à sua influência. Quem não experimentou, embora raramente, a lembrança obcecante de uma cantiga popular, de uma imagem, de um acontecimento, ou de um dito? A ideia fixa é de conteúdo neutro e só adquire carácter patológico quando altera a conduta do indivíduo para situações contrárias à lógica e à razão como «penitências absurdas, abandono de deveres profissionais e familiares, desnecessária reiteração de certos actos, etc.». (Vallejo Najera).

*Fobias* : — Quando a obsessão determina directamente um temor designa-se por fobia; são temores infundados que, nuns casos se manifestam por «inibição de vontade», noutros, por «impulsão a determinado acto». A sua classificação depende do conteúdo. Podemos ter a «pantofobia» quando o indivíduo manifesta temor «de tudo ou de nada» — ou «monofobia» quando esse temor é só

para determinados objectos, animais ou certos actos, podendo ainda em cada caso particular ter várias nomenclaturas. Assim, temos a misofobia, o medo de se sujar, a hematofobia — o do sangue — a pirofobia — o do fogo — a hidrofobia — o da água; a agarofobia, o medo dos espaços vazios e a claustrofobia dos espaços fechados, a sitiofobia o medo de tomar alimentos (sintoma que acompanha por vezes os estados depressivos) as nosofobias — medo das doenças que pode tomar a designação de sífiliofobia, se diz respeito a sífilis, etc.

*Impulso obsessivo* : — Quando provoca um desejo incoercível ou uma tendência à acção.

As obsessões distinguem-se das ideias fixas porque o enfermo reconhece o seu conteúdo absurdo e luta para não se deixar arrastar por elas; esta luta, intrapsíquica, com as tendências que habitualmente dirigem o curso normal do pensamento origina um estado de angústia que lhe dá carácter patológico. As obsessões acompanham-se em regra da execução de certos actos, ritos ou cerimoniais, em certa maneira relacionados com o chamado pensamento mágico e, facto curioso de notar, os obsessivos mesmo sem conhecimento prévio e sem comunicação entre eles, empregam técnicas rituais em tudo idênticas. Os ritos ou cerimoniais são uma defesa. Cumprem-nos para «libertarem-se momentâneamente das ideias obsessivas, nuns casos, noutros para prevenirem imaginárias desgraças ou para expiarem supostas culpas». Apresentam numerosas modalidades como: colocar simetricamente as cadeiras tocar certos objectos como postes que se encontram na rua, alinhar quadros nas paredes, dizer 3 vezes determinada palavra, etc.

Os obsessivos automatizam certos hábitos. Entre os automatismos mais frequentes podemos citar a aritmomania — a necessidade de contar objectos, de multiplicar ou fazer combinações de todos os tipos, comprovar que uma soma é divisível por determinado número, etc., mas podem apresentar outros automatismos sendo as suas designações consoante o conteúdo das ideias fixas, dos impulsos obsessivos e das obsessões.

Só o tempo limitado que dispomos permite reduzir a tão pouco tão importante problema necessitado de um estudo mais pormenorizado. Contudo não quero deixar de frisar, como nota terapêutica final, que todas as obsessões beneficiam com osméticos psicoterápicos, em especial com a psicanálise.

## Pela primeira vez

fermentos lácticos vivos, liofilizados,  
resistentes às concentrações mais  
elevadas de antibióticos que se  
encontrem no aparelho digestivo,  
nomeadamente de

*penicilina, estreptomicina, neomicina,  
cloranfenicol, tetraciclina, bacitracina  
e eritromicina*

Prevenção e tratamento dos  
acidentes da antibioterapia

# antibiophilus

Caixa de 10 ampolas com 1,50 g de pó,  
para solução bebível, titulando  
um bilião de germes por grama

Registo N.º 786 na Direcção-Geral de Saúde  
(Decreto N.º 41 448)

CENTRO DE LIOFILIZAÇÃO  
FARMACÊUTICA

MALAKOFF (FRANÇA)

REPRESENTANTES:

GIMENEZ-SALINAS & C.A  
Av. dos Estados Unidos da América, 10

LISBOA-5



SERVIÇO DE CLÍNICA CIRÚRGICA  
(DIRECTOR: PROF. BÁRTHOLO DO VALLE PEREIRA)

## UM CASO RARO DE PNEUMATOSE DAS VIAS BILIARES

POR

ADRIANO PIMENTA  
(2.º Assistente da Faculdade de Medicina)

Doente M. C., de 42 anos de idade, casado, serralheiro, natural e residente na Lousã, que esteve internado nos serviços em Janeiro em 1962.

Referia que, há 15 anos, tinha então 27 anos de idade, começara a sofrer de azia, anorexia e, principalmente dores no epigastro, com início hora e meia a duas após as refeições

Desapareciam com a ingestão de alimentos.

Por vezes, eram acompanhadas por vómitos amarelados, e também de sangue escuro em quantidade.

Sofria também dum certo grau de obstipação intestinal e, por vezes, notava que as fezes eram negras como «borras de café».

Com o tratamento médico instituído: alcalinos e antiespasmódicos, sentia-se melhor.

De inverno sentia-se pior.

Como surgissem mais vómitos e hematemeses foi operado 4 anos mais tarde de gastro-jejunoestomia por úlcera duodenal. Chegou a levar 3 transfusões de sangue durante este período.

Andou bem durante 7 anos, altura em que voltaram os sintomas antigos: azia, dores, hematemeses e melenas.

Teve de levar mais uma transfusão.

Um estudo radiográfico revelou a presença de uma úlcera péptica da boca anastomótica.

3 anos mais tarde, isto é, em 1960: surgiu uma diarreia, sem horário, resistente aos tratamentos habituais, acompanhada de abundantes perdas sanguíneas o que levou a novas transfusões.



FIG. 1 — Vesícula e vias biliares cheias de ar; cólon já com papa; 3.<sup>a</sup> porção do duodeno dilatada; bolbo duodenal deformado por úlcera antiga.

Chegou a estar internado nos H. U. C. durante dois meses donde saiu melhorado. Últimamente, piorou outra vez. Emagrecimento cada vez mais acentuado, pelo que resolveu internar-se nos nossos Serviços, após estudo radiográfico demonstrativo de presença de fistula gastro-jejuno-cólica por úlcera péptica (post-gastrojejunostomia) e possível fistula biliar interna por úlcera duodenal antiga. (Figs. 1 e 2).

## RESUMO :

Início do sofrimento — há 15 anos.

Operado de gastro-jejunostomia — 4 anos depois

Início do sofrimento por úlcera da boca anastomótica 7 anos depois.

Início da diarreia — 3 anos depois (isto é, em 1960).

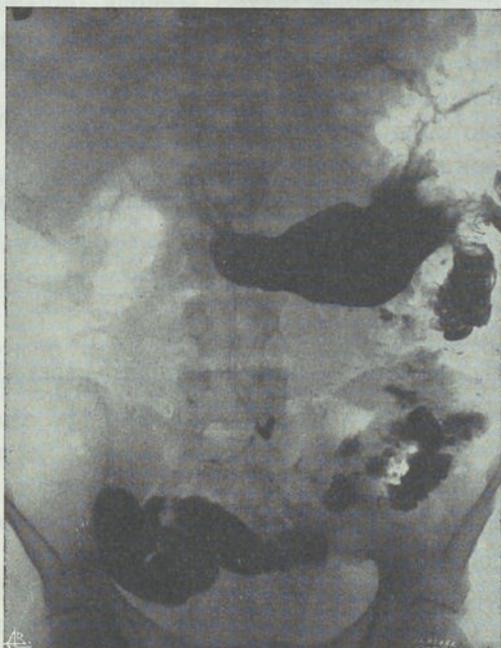


FIG. 2 — Imagens aéreas biliares; fístula gastro-duodenal.

O exame do doente revela um indivíduo de estatura baixa, bastante emagrecido, olhos um pouco encovados e malares salientes, ligeiramente pálido, de idade aparente correspondente à idade real, respondendo bem ao interrogatório sem perturbações dos órgãos dos sentidos, sem dores, com astenia intensa mas cuja queixa principal é a «diarreia quase contínua» de aspecto amarelado, referindo que deste há dois meses não voltou a ter perdas sanguíneas.

Tem falta de 4 dentes. Bom apetite. Língua saburrosa e pergaminhada.

A inspecção abdominal confirma-se o estado de emagrecimento do doente e observa-se uma cicatriz na linha mediana supra-umbilical de cerca de 10 cm de comprimento. A palpação é indolor, o ventre depressível, com ausência de massas anormais. A percussão e auscultação abdominais também nada revelam de anormal.

Fígado e baço impalpáveis.

Murphy negativo.

Auscultação cardíaca: normal.

Tensão arterial: Mx. 12,5; Mn. 5.

Pulso radial, rítmico, regular, cheio com a frequência de 48 pulsações por minuto.

Auscultação pulmonar: normal.

Ciclos respiratórios: 19/minuto.

Órgãos genitais de aspecto e conformação normais.

Ausência de adenopatias.

Reflexos tendinosos normais.

Temperatura: apirexia.

Estudo complementar:

Radiografia do torax — mostra algumas lesões do tipo fibro-exsudativo principalmente no pulmão direito.

#### Hemograma:

Eritrócitos: 3 800 000/mm<sup>3</sup>

Hemoglobina (Beckman) — 75,6%

Leucócitos — 8 400/mm<sup>3</sup>

Neutrófilos segmentados — 60%

Linfócitos — 34%

Monócitos — 4%

Eosinófilos — 2%

Tempo de coagulação (Lee e White): 5 minutos

Urémia: 0,38%

Glicémia: 1,05%

#### Urina:

- a) caracteres gerais: Volume — 80 cc. Depósito quase nulo, cor amarela. Reacção — ácida, aspecto ligeiramente turvo  
Densidade a 15° — 1,020.

- b) elementos anormais: apenas albumina — 1,22 grs<sup>o</sup>/<sub>100</sub>
- c) exame microscópico do sedimento: Raras células epiteliais largas, raros leucócitos, alguns cilindros hialinos, raros granuloses, muitos cristais de oxalato de cálcio

Colheita asséptica da urina e exame cito-bacteriológico:

Gram: alguns bacilos negativos ao Gram.

Ziehl: negativo.

Albumina: não acusou.

Sedimento: algumas células epiteliais largas e compridas e raros leucócitos.

*Relato operatório* (Prof. Bártolo Pereira):

1 — Estômago um tanto dilatado e duodeno bastante livre.

2 — Bolbo duodenal: cicatriz de úlcera antiga na face anterior e logo a seguir um acentuado aperto, consequência de úlcera na face posterior, parecendo em actividade e, que poderia ser a causa da F. B. I.

Seccionado o duodeno, no sentido de fazer a exclusão da úlcera e poupar a fistula, foi feita a exploração do seu interior, ficando-se com a impressão de não haver fistula ou úlcera em actividade e, a presença de ar nas vias biliares devia ser o resultado da incompetência do esfíncter de Oddi, em face dum megaduodeno, cheio de ar, devido à estenose da úlcera da boca anastomótica.

3 — A úlcera péptica gastro-jejuno-cólica mostrava, à palpação, uma longa comunicação entre o colon, estômago e o jejuno, com acentuada infiltração inflamatória, provocando um certo grau de obstrução à passagem dos alimentos:

a) do estômago para o jejuno;

b) da ansa aferente (que se encontrava muito dilatada) para a eferente;

c) e do colon direito para o esquerdo.

4 — Por estes motivos, houve a necessidade de fazer uma ente-rectomia com anastomose jejuno-jejunal topo a topo, e colectomia com anastomose topo a topo. Finalmente, uma gastrectomia de dois terços tipo Hoffmeister-Finsterer que se terminou com uma

anastomose gastro-jejunal, pre-cólica, logo para além da anastomose jejunal.

Terminou-se a intervenção por uma colangiografia trans-cutâneo-hepato-vesicular à Kapandji que nada revelou de especial. (Fig 3).



Fig. 3 — Colangiografia à Kapandji per-operatória; ausência de F. B. I.

*Exame Anatomo-Patológico* (Prof. Renato Trincão):

a) *Estudo macroscópico* :

Peça de gastroenterostomia enviada já fixada, mostrando um estômago de pregas altas e boca anastomótica de aspecto normal. Observa-se aderência e comunicação entre a ansa anastomótica e um segmento intestinal (colon?) A mucosa de ambas apresenta-se intensamente congestionada. Houve dificuldade na interpretação da peça por esta se encontrar num adiantado estado de fixação e retracção.

b) *Estudo histológico*: (Figs. 4 e 5).

Fragmentos colhidos na boca anastomótica mostram fenómenos discretos de gastrite e hiperplasia muscular. O jejuno apresenta

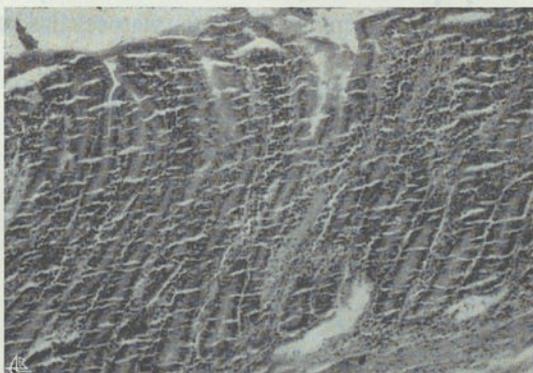


FIG. 4 — Processo de jejunitis.

fenómenos de jejunitis. A zona de fistula mostra fenómenos inflamatórios da sub-serosa e acentuado edema da sub-mucosa com alguns

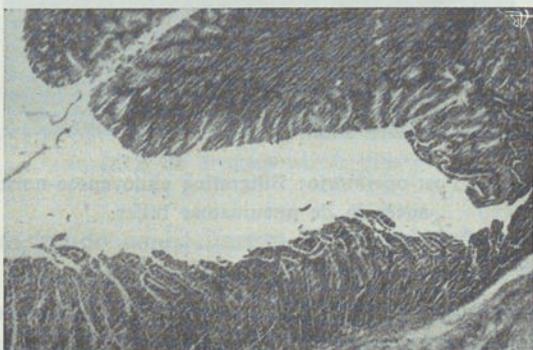


FIG. 5 — Zona da fistula gastro-jejunal.

infiltrados inflamatórios da mesma. No cólon há também alguns processos reaccionais inflamatórios.

O gânglio enviado à parte mostra apenas fenómenos de adenite reaccional sub-aguda.

O post-operatório decorreu sem acidentes tendo o doente alta, curado, ao 15.º dia.

Entretanto fez estudos radiográficos das vias biliares, pela bili-grafina endovenosa e da boca anastomótica gastro-jejunal com ingestão de papa baritada, que nada revelaram de anormal, demonstrando ao mesmo tempo a ausência da pneumatose das vias biliares. (Figs. 6 e 7).



FIG. 6 — Post-operatório: Biliografina endovenosa-normal; ausência de pneumatose biliar.

Como sabemos, a pneumatose das vias biliares consiste na presença de ar dentro daquelas formações, onde normalmente não existe.

Também conhecemos de há muito que, o principal sinal radiológico duma fistula biliar interna é a existência daquela pneumatose.

De facto a F. B. I., provocada quer por um cálculo quer, por úlcera gastro-duodenal, por tumor, quer por acidente operatório ou traumático, é a mais incriminada em criar uma abertura anormal entre o tractus gastro-intestinal e uma parte das vias biliares.

Por ela então, passam os gases que normalmente existem no tubo digestivo dando as imagens aéreas assinaladas nos exames radiográficos.

As fistulas mais frequentes são de longe (66 a 90% segundo vários autores) as colecisto-duodenais por litíase vesicular, mas não era esta a hipótese no nosso caso.



FIG. 7 — Post-operatório: Estudo da boca anastomótica-normal; ausência de imagens aéreas biliares.

Realmente, tendo conhecimento da úlcera duodenal antiga do doente e da sua anamnese, era muito sugestivo que fosse esta a origem duma fistula duodeno-coledociana.

No entanto, além da F. B. I., a provocar a pneumatose das vias biliares, temos ainda a considerar mais duas situações. •

Uma é a colecistite enfizematosa, que consiste numa infecção da vesícula biliar com germes produtores de gaz, tais como o coli, o *Clostridium Welchii* ou os *Streptococcus aerobios* e anaeróbios.

Situação excepcional e cujo quadro clínico é o duma severa colecistite aguda. Ao mesmo tempo, verifica-se pelas exames radiográficos que usualmente o gaz está confinado à vesícula, pelo que a

mancha aérea nos surge com a medida, forma e posição da vesícula biliar.

Ocasionalmente, o ar pode infiltrar a parede e ser visto nos tecidos vizinhos. Também no cístico, o ar não aparece, pois este é bloqueado por um cálculo na maior parte das vezes.

Ora esta situação também não era a do nosso doente, evidentemente. De facto, é no terceiro e último grupo de causas da pneumatose que encontramos a chave do diagnóstico.

Este grupo é aquele em que há uma regurgitação gazosa através do esfíncter de Oddi pela ampola de Vater.

A regurgitação pode dar-se em várias situações que dividiremos em quatro variedades quanto ao mecanismo da sua produção:

1 — Anomalias do colédoco

- a) Desembocadura num divertículo duodenal;
- b) Colédoco supra-numerário;
- c) Presença dos chamados «colédocos curtos», recentemente descritos por Caroli, Albot e Kapandji, que têm a característica de se inserirem na parte distal da 1.<sup>a</sup> porção do duodeno ou na parte proximal da 2.<sup>a</sup>, circunstância que se verifica em cerca de 8,25% dos casos, segundo aqueles autores. Além da sua localização acima do anel esfíncteriano médio-duodenal, também a inserção do colédoco se faz em ângulo recto e com um curto trajecto intra-parietal, factos que favorecem o refluxo gozoso. Este então, só se verificaria quando houvesse uma complicação, v. g. colecocite inferior ou úlcera duodenal.

2 — Insuficiência funcional do esfíncter de Oddi.

Este manter-se-ia permanentemente permeável (raríssimo, caso de Nuvoli).

3 — Insuficiência por causa patológica (esclerose) em:

- a) Pancreatites (casos de Averlund, Bell, Jagdda, Fishbaugh, Case);
- b) Colecistites (casos de Sighinolfi, Stephenson, Venables e Briggs, Zanetti).
- c) doença duodenal (casos de Salvati, Benedetti-Valentini).
- d) doença do estômago (caso de Briggs).
- e) processos cicatriciais post-operatórios, seguindo de perto ou longe a colecistectomia (casos de Gellion e Varole, Waggoner e Le-Mone).

4 — Dilaceração do esfíncter.

Acontece quando o Oddi é forçado pela passagem dum grosso cálculo biliar (caso de Ambrosi).

Quanto ao nosso caso devemos-lo colocar no grupo da insuficiência funcional do esfíncter de Oddi por atonia, situação muito rara (Rees).

Esta foi provocada sem dúvida pelo desenvolvimento do megaduodeno, consecutivo à obstrução distal, ao nível da úlcera péptica anastomótica. Antes de terminarmos, não queremos deixar de referir que até 1961, é apenas de 28 o número total de casos de insuficiência funcional descritos na literatura de língua inglesa.

### RESUMO

O autor apresenta um caso de pneumatose das vias biliares por incompetência do esfíncter de Oddi, consecutivo a um megaduodeno. O doente era portador duma fistula gastro-jejuno-cólica, por úlcera péptica post-gastro-enterostomia, tendo sido operado de gastrectomia, jejunectomia e colectomia parciais, com êxito. Finalmente, faz alguns comentários àquela rara situação e sua variada etiologia.

### RÉSUMÉ

L'auteur présente un cas de pneumatose des voies biliaires par incompetence de l'esfincter de Oddi, consecutif d'un megaduodenum.

Le malade était portateur d'une fistule gastro-jejuno-colique, par ulcere peptique post-gastro-enterostomie, ayant été operé de gastrectomie, jejunectomie et colectomie partielles avec succès.

Finalment, il fait quelques commentaires à la situation et sa variée etiologie.

### SUMMARY

The auther reports a case of pneumatosis of the biliary tract by insufficiency of the sphincter of Oddi caused by a megaduodenum.

The patient suffered a gastrojejunocolic fistula by peptic ulcer after gastroenterostomy.

The patient was operated on partial gastrectomy, jejunectomy and colectomy sucessfully.

Finish, the author makes some comments to the uncommon insufficiency of the Oddi and its several etiology.

## BIBLIOGRAFIA

- ANDRADE (Mariano Augusto de) — «Revista Brasileira de Gastroenterologia» 2 (4):1950.
- AUGUSTE (C.) e P. R. — «Press. Méd.» 68 (49):1960.
- BOURGEON e outros «Afrique Franciase Chir» (3):1952.
- BRETON (P.) e J. VIpOTTE — «Arch. Mal. Ap. Digestif» 46 (9):1957.
- BRETTE (René) e outros — «Arch. Mal. App. Digestif» 47 (5):1958.
- FERREIRA (Antônio E. K.) — «J. Méd.» 16 (410):1950.
- FIGUERAS (B. P.) — «Anal. Med.» (cirurgia) 46 (4):1960.
- FRAISSE (H.) e outros — «Arch. Mal. App. Digestif» 47 (5):1958.
- GOWDEY, J. F. and COPELAND, N. N. (1950) «New Engl. J. Med.» 242, 647.
- GRIAND (M.) e J. HEPP — «Jour. Chi.» 68 (10):1952.
- JONANMAN (P.) — «Press. Méd.» 62 (6):1954.
- KEISCH (J.) — «Paris Méd.» 141 (6):1951.
- KOURIAS (B.) — «Jour. Chir.» 68 (2):1952.
- KOURIAS (B.) — «Jour. Chir.» 75 (4):1958.
- LAMNOTTE (M.) — «Sem. Hôp.» 32 (32):1956.
- LAPEYRE e outros — «Jour. Chir.» 67 (8-9):1951.
- LASOLA (J.) e SAPORTA — «Jour. Chir.» 75 (5):1958.
- LEAL (M. S.) — «Médico» 8 (361):1958.
- LEAL (M. S.) — «Médico» 7 (348):1958.
- LEVRAT e outros — «Arch. Mal. App. Digest.» 45 (9):1957.
- LONGO (O.) — «Arch. Mal. App. Diges.if.» 49 (5):1960.
- MARCO (L. M. B.) — «Bol. Cir. Uruguay» 24 (2-3):1953.
- MCCAKLE y FONG — «Surgery» 11 (851):1942.
- MINI (M.) — «Clínica» 14 (1):1953.
- MIRIZZI (P. L.) — «Jour. Chir.» 68 (1):1952.
- PY (C.) — «France Méd.» 20 (11):1957.
- PY (C.) — «France Méd.» 21 (9):1958.
- QUADROS (M.) — «Rev. Clín. Esp.» 56 (3):1955.
- REES — «Am. J. Surg.» 100:496, 1941.
- SCOLT, M. G. PYGOT, F. and MURPHY — «Brit. Jour. Radiol.» 27, 253.
- SERRA DE OLIVEIRA (F. A.) e L. J. MARTINS RAPOSO — «Coimbra Médica» 7 (8):1960.
- SHEHADI (W.) — «Jour. Amer. Med. Assoc.» 174 (18):1960.
- TASCON (F. J. Flórez) — «Rev. Clin. Esp.» 56 (3):1955.
- TORRENTS (S. Solarich) — «Anales Med.» 44 (2):1958.

## REVISTA DAS REVISTAS

### Incidências terapêuticas nas cirroses nutricionais ascíticas com icterícia

— VARAY, A., BERTHELOT, J. e outros — «Bull Mém. Soc. Med. Hôp. Paris», 114, 15, 1249, 1963.

O aparecimento de icterícia na evolução duma cirrose implica terapêuticas particulares que põem em discussão o tratamento geral da doença.

Sendo muito diferentes as causas das icterícias nas cirroses convém tanto quanto possível precisar-lhes a natureza. A biologia, a punção-biópsia, a laparoscopia, a gamagrafia do fígado, as pesquisas hematológicas e bacteriológicas, são os principais elementos de discriminação.

As medidas de ordem geral, dietéticas e vitamínicas, mantêm o seu lugar.

A corticoterapia está contraindicada nas icterícias colostáticas devidas a esteatose (esteatose icterígenas), visto que pode aumentar a sobrecarga gorda. É inútil nas icterícias obstrutivas de causa pós-hepática ou nas icterícias das cirroses cancerizadas.

Pode ser perigosa nas icterícias devidas a causas infecciosas precisas: septicémias, tuberculose hepática ou mesmo de causas infecciosas presumíveis.

É discutível nos raros casos de icterícias viruais e nos episódios de necrose hepatocitária. Finalmente, é incerta nos casos que podem ser explicados pelas perturbações canaliculares da regeneração dos neocanalículos.

O uso da corticoterapia parece pois muito restrito no conjunto das cirroses com icterícia.

A terapêutica depletiva está muito indicada nas esteatoses icterígenas, sobretudo se se acompanham de retenção aquosa e em quase todos os casos de icterícias hepatocelulares ou colostáticas em que a melhoria das condições circulatórias intra e extra-hepáticas pode ter repercussão sobre as trocas.

As espirolactonas são preferíveis aos derivados da clorotiazida.

As indicações da terapêutica anti-infecciosa devem ser consideravelmente alargadas. A demonstração duma sobreinfecção pelas enterobacteriáceas, mais frequentemente, ou a sua probabilidade de vida a infiltrados inflamatórios verificados histologicamente parecem estatisticamente frequentes.

Quase todas as cirroses com icterícia beneficiam dum tratamento antibiótico intensivo onde a colimicina, associada ou não à penicilina, ocupa o 1.º lugar.

A tuberculização autónoma do fígado cirrótico não é rara e obriga à realização do tratamento antituberculoso.

A terapêutica colerética é na maior parte dos casos benéfica. Utilizar-se-ão dehidrocolato de sódio ou o ciclobutírol sódico.

A terapêutica das cirroses com icterícia como a das cirroses em geral não deve ser nem sistemática nem somente sintomática, mas sindrómica.

Deste modo o tratamento evitará pelo menos ser prejudicial.

**As hemorragias digestivas dos insuficientes respiratórios agudos. Descrição e discussão patogênica** — BERNARD, E., ISRAEL, L. e outros — «Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris».

Os AA. observaram 19 casos de hemorragias digestivas num grupo de 157 bronco-enfisematosos em crise aguda de insuficiência respiratória. As hemorragias, frequentemente muito importantes, são precedidas dum meteorismo volumoso. Sobrevêm em doentes em estado de grande angústia respiratória, de algumas horas a alguns dias após a instalação desta e mesmo após a sua cura.

As verificações anatómicas eliminam o papel duma úlcera antiga e sugerem um fenómeno de irritação neuro-vegetativa, associando hemorragias e úlceras difusas do tracto digestivo e uma congestão vascular cerebral com hemorragias encefalomeníngeas frequentes. Pode-se invocar, na génese destas perturbações, o papel da hipercapnia e sobretudo o da anoxia prolongada.

COELHO SILVEIRINHA

**Nossa experiência do tratamento das cirroses ascíticas pelos diuréticos** — DUBRISAY, J., SCHNEIDER, J. J. e outros — «Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris», 114, 15, 1263, 1963.

Os AA. referem os resultados da sua experiência pessoal no tratamento da cirrose edematosa e ascítica em 63 pacientes, num total de 100 tratamentos.

Três espécies de drogas foram utilizadas: corticosteroides, salidiuréticos e espirolactonas; foram utilizadas quer isoladamente quer em associação. Com qualquer destas drogas os resultados atingem 45 % de êxito.

Este número pode aumentar para cerca de 60 % quando os corticosteroides são associados a uma outra droga (salidiuréticos ou espirolactona).

Da sua experiência s AA. pensam que os corticosteroides são os menos nocivos ao balanço hidro-electrolítico.

As aspirolactonas são sem dúvida as mais eficientes, mas são difíceis de manejar.

Os salidiuréticos continuam ainda com interesse no tratamento de cirrose com edema e ascite.

COELHO SILVEIRINHA

**Indicações do tratamento das cirroses ascíticas segundo as formas clínicas** — DUPUY, R., VALLIN, J. e outros — «Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris», 114, 15, 1271, 1963.

São as ascites das cirroses alcoólicas que levantam problemas terapêuticos na prática hospitalar corrente. Um traço é comum a todas as formas: a necessidade da supressão alcoólica definitiva, do repouso e do regime descloretado

prolongados. Uma fase de observação suficientemente extensa deve preceder o emprego dos diuréticos sulfamidados, associados secundariamente, se for necessário, aos corticosteroides.

As espirolactonas e o triamiréne só entram em ação em circunstâncias muito particulares, certamente em minoria, e sob vigilância especializada.

Graças a estes medicamentos, se a cura da própria cirrose não é muito mais frequentemente do que outrora, obtêm-se no domínio da remoção das ascites resultados impressionantes, cada vez mais rápidos, mas frequentemente inconstantes; o lote das ascites refractárias permanece contudo numa percentagem respeitável.

COELHO SILVEIRINHA

### Efeitos dos diuréticos sobre o débito cardíaco nas cirroses do fígado

— EVEN, P., NICOLLO, F. e outros — «Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris», 114, 15, 1285, 1963.

O débito cardíaco encontra-se elevado ou muito elevado em 1/3 ou 1/2 das cirroses hepáticas. Os salidiuréticos conseguem uma redução do débito cardíaco em 25% dos casos, em média. Em valor absoluto, o débito cardíaco não é quase nunca inferior ao normal. Não há nenhuma correlação entre as variações da ureia sanguínea e as do volume sanguíneo e do débito cardíaco: a redução deste induzida pelos salidiuréticos não é a causa habitual da insuficiência renal nas cirroses.

Nalguns casos, entretanto, o débito cardíaco é inferior ao normal; é possível, mas não certo, que a sua diminuição contribua então para precipitar a insuficiência renal, particularmente nas cirroses que têm tendência espontânea para este acidente.

COELHO SILVEIRINHA

### Os sinais cardiovasculares da hipoxaliémia — M. GOULON, J. N. MERCIER, A. BAROIS e PH. AMSTUTZ — «Coeur et médecine interne», III, 1, 19, 1964.

Duma série de 409 casos de hipokaliémia, os sintomas cardiovasculares clínicos, tais como hiperpulsatibilidade arterial, queda da tensão arterial, sopro sistólico e dilatação cardíaca, não apareceram senão em 9 casos. Pelo contrário em todos aqueles 409 casos apareceram sinais neurológicos de tipo paralítico, que eram mais nítidos nas hipokaliémias por transmineralização, tipo da doença de Westphal.

Os sinais electrocardiográficos são, contudo, os mais frequentes. A hipokaliémia modifica por vezes de maneira notável a repolarização ventricular. Como sinais típicos do E.C.G. temos: achatamento ou negatização da onda T,

desnívelamento em cúpula do segmento ST e aumento de amplitude da onda U. O espaço QT não sofre modificações de significado. Acessoriamente a hipokaliémia leva a um aumento de amplitude da onda P e da onda rápida. Dizem os AA. que nas hipokaliémias importantes se notam extrassístoles.

Em 45 observações de hipokaliémia abaixo de  $2,5 \text{ mEq}\cdot\%_{\infty}$ , 33 electrocardiogramas foram típicos, 9 foram suspeitos e só em 3 não havia sinais que em tal fizessem pensar.

A. SEGURA MOREIRA

**Pericardites agudas com reacção de desvio do complemento positiva aos adenovírus** — F. SIGUIER, P. GODEAU, M. DORRA e J. MENARD — «Coeur et médecine interne», III, 1, 11, 1964.

Referem os AA. duas observações de pericardites. O diagnóstico de pericardite não ofereceu qualquer dúvida, mas tornou-se um pouco mais difícil o diagnóstico etiológico num dos casos.

Numa das observações a responsabilidade do vírus A.P.C. parece indiscutível, pois que a taxa de anticorpos atinge um valor de  $1/160$  e em seguida apresenta uma curva decrescente. Na outra observação, embora a taxa de anticorpos de  $1/80$  seja de valorizar, não há contudo uma curva característica que permita constatar a ascensão. Por sua vez as manifestações pulmonares constatadas nesta 2.<sup>a</sup> observação, não parecem ser devidas a uma virose respiratória, mas sim a tradução duma sobreinfecção, que se enxertou numa mucosa brônquica previamente atingida por um vírus.

Mais adiante dizem os AA. que ambos os casos evoluíram sem recaídas.

Os AA. chamam a atenção para a frequência com que as pericardites agudas ficam criptogenéticas e as dificuldades no tratamento, pelo temor em desprezar uma tuberculose latente.

A. SEGURA MOREIRA

**A metahemoglobinémia congénita** — J. DI MATTEO e R. PICARD — «Coeur et médecine interne», III, 1, 3, 1964.

Dizem os AA. tratar-se duma hemoglobinopatia genotípica que se manifesta clinicamente por cianose.

A metahemoglobina é um derivado fisiológico da Hemoglobina por oxidação. Existem dois tipos de metahemoglobinémia: a metahemoglobinémia da hemoglobina normal adulta A e a metahemoglobinémia da hemoglobina anormal M. A metahemoglobinémia A transmite-se dum modo recessivo e a metahemoglobina M dum modo dominante.

Sinais clínicos: cianose, encefalopatia, polinevrite, poliglobulia, sendo os leucócitos em número normal, taquicardia sinusal, sopros proto, meso ou telesistólicos, inversão da onda T, décalages inferiores da ST.

VAGINITES  
CERVICITES  
RECTITES  
FERIDAS  
QUEIMADURAS

# ADERGON

ÓVULOS • POMADA  
SOLUTO • PÓ • SUPOSITÓRIOS

Os resultados clínicos im-  
puseram o ADERGON, como  
**Anti-séptico e Cicatrizante.**

#### APRESENTAÇÃO:

**Óvulos:** Caixas de 6 e 12

**Pomada:** Bisnaga de 30 g.

**Pó:** Caixa de 10 g.

**Soluto:** Frasco de 30 g.

**Supositórios:** Caixa de 12



**Laboratório FIDELIS**

RUA D. DINIS, 77—LISBOA—PORTUGAL

P Ú R P U R A S  
RETINITE DIABÉTICA  
HIPERTENSÃO  
DOENÇAS ALÉRGICAS

# FLAVOSTON

C O M P R I M I D O S

(Citrovitamina P + Vitaminas C e K)

Pelo Citroflavonóide, associado às Vitaminas C e K o **FLAVOSTON** é o anti-hemorrágico vitamínico completo para as **perturbações vasculares com aumento de fragilidade e permeabilidade vasculares.**

**A P R E S E N T A Ç Ã O :**

Tube de 10 comprimidos



**Laboratório FIDELIS**

RUA D. DINIS, 77 — LISBOA — PORTUGAL

A propósito do diagnóstico biológico citam os AA, a dosagem de meta-hemoglobina pelos métodos gazométricos e espectrofotométricos: identificação pela electroforese a pH 9,2 no caso de ser em papel ou pH 7 no caso de ser feita sobre placa de amido.

Para o tratamento indicam o ácido ascórtico em doses que variam de 0,10 gr a 4,5 gr por dia e o azul de metileno na dose útil que pode variar de 200 mg a 2 gr por dia.

A. SEGURA MOREIRA

### O síndrome pós-comissurotomia — R. TRICOT e P. NOGRETTE — «Coeur et médecine interne», III, 1, 33, 1964.

Dores torácicas e articulares e sinais inflamatórios permitem individualizar um síndrome pós-comissurotomia, desde que apareçam semanas ou meses após uma comissurotomia mitral.

A propósito da etiologia chamam os AA, a atenção para os antecedentes reumáticos e as modalidades operatórias.

É sublinhada a relação das dores torácicas com as pleurisias e as pericardites pós-operatórias.

A evolução faz-se para a cura, embora o tratamento favoreça esta evolução benigna.

Encaram os AA, as seguintes hipóteses patogénicas: recaídas reumáticas, reacções inflamatórias dos tecidos seccionados do espaço pleuro-pericárdico, reacções alérgicas.

Para o tratamento indicam a aspirina (3 a 4 gr), a penicilina e os corticosteroides (Prednisona, daltacortisona, etc.).

A. SEGURA MOREIRA

### O «scanning» do fígado e os testes da função hepática — GOLLIN, SCINS e CAMERON — «J. A. M. A.», 187, 111, 1964.

Os resultados de 380 hepatogramas isotópicos realizados em 357 doentes foram comparados com os testes de função hepática e com os diagnósticos finais. Foi feita uma tentativa para saber se deste modo se obtinha uma nova informação ou se era apenas uma duplicação de métodos convencionais. Os gráficos anormais indicando doença localizada foram de alto valor com menos de 25% de falsos positivos. Os normais não excluíram doença focal mas os gráficos foram mais sensíveis que qualquer outro método.

A fosfatase alcalina, quase tão sensível para revelar doença local, deu mais falsos positivos.

Na revelação da doença difusa o hepatograma foi de valor restrito. Foi útil para guiar a agulha de biópsia nas metástases e nos abscessos intra- e para-hepáticos.

A. SEGURA MOREIRA

**Fome prolongada no tratamento da obesidade severa** — DRENICK, SWENDSEID e TUTTLE — «J. A. M. A.», 187, 100, 1964.

Onze obesos, ambulatorios, jejuaram de 12 a 117 dias. Só água e vitaminas foram consumidas. A perda de peso foi de 419 gr por dia, em média. A fome foi virtualmente ausente. As complicações que se observaram foram: hipotensão ortostática em 3; anemia severa normocítica em 1; artrite gotosa em 2. Com a realimentação tudo isto desapareceu. Os electrólitos, lipídeos, proteínas e aminoácidos do soro ficaram intransformados durante o período da fome. Ausentou-se o ácido úrico do soro; a glicémia desceu nalguns casos. Perderam-se consideráveis quantidades de proteínas e potássio. A fome prolongada não é aconselhável a obesos com isquemia cardio-vascular ou cerebral e episódios de gota ou doença hepática.

A. SEGURA MOREIRA

**O tratamento da otite aguda média infantil** — STICKLER e Mc BEAN — «J. A. M. A.», 187, 85, 1964.

Foi feita uma tentativa para avaliar o valor de 5 agentes antimicrobianos no tratamento da otite média aguda de 463 crianças.

Não se encontraram diferenças entre a tetraciclina, a eritromicina, numa mistura de longa acção de sais de penicilina G e o cloridrato de metilclortetraciclina. Só 6 a 15% dos doentes com uma destas medicações requereu tratamento adicional. A administração de um preparado com três sulfamidas foi insuficiente em 22% dos casos, o que foi mais elevado que com a tetraciclina.

Não se encontraram complicações como mastoidite ou meningite e a meringotomia só foi praticada em 4 doentes.

A. SEGURA MOREIRA

**A oxacilina sódica nas piodermites estafilocócicas** — COTTS e SELLERS — «J. A. M. A.», 187, 81, 1964.

Os antibióticos são usados frequentemente nas piodermias estafilocócicas, mas estudos controlados, indicativos de que as lesões são beneficiadas em especial, não existem. Em 41 doentes fez-se a comparação entre a oxacilina oral e um placebo, usando uma técnica em série de penso oclusivo.

Em todos os casos foi usada a terapêutica de rotina, incluindo calor húmido, incisão e drenagem. Num período de 7 dias, todos os doentes com oxacilina sódica melhoraram significativamente; 2/3 dos doentes melhoraram com o placebo. Poucas novas lesões apareceram após a oxacilina. A alta incidência das estafilococias penicilino-resistentes (33%) aponta o valor da penicilina penicilinase-resistente quando se usam antibióticos.

A. SEGURA MOREIRA

**A capacidade vital no enfisema pulmonar**—G. C. LEINER, S. ABRAMOWITZ e M. J. SURALL — «Annals of Int. Med.», 60, 61-65, 1964.

É revista a literatura sobre a capacidade vital no enfisema pulmonar. A maioria dos autores está de acordo em que o enfisema pulmonar é caracterizado por uma capacidade vital que decresce à medida que o enfisema aumenta. Apenas alguns autores mencionam a possibilidade de uma capacidade vital normal ou elevada no enfisema pulmonar. Num período de 5 anos, 10 doentes com um considerável grau de enfisema bolhoso ou obstrutivo tinham uma capacidade vital entre 131 e 166 por cento. Uma capacidade vital elevada não exclui a presença de um enfisema pulmonar avançado. Os achados nestes 10 doentes são sumarizados; são comunicados os casos de 2 doentes para ilustrar estas observações.

A. S. VAZ SERRA

**A hiperkaliémia a seguir à revascularização intestinal** — BERGAN, GILLILAND, TROOP e ANDERSON — «J. A. M. A.», 167, 17, 1964.

Em seguida a um período de isquemia intestinal de 90 minutos por oclusão da artéria mesentérica surge uma hiperkaliémia portal após a revascularização. Mais tarde surge hiperkaliémia sistémica, bradicardia, hipotensão e morte do animal. Esta observação experimental transposta para o indivíduo humano indica o perigo considerável que podem ter certas revascularizações intempestivas.

A. S. VAZ SERRA

**Feocromocitoma. Considerações anestésicas e cirúrgicas** — CRANDEL e MYERS — «J. A. M. A.», 187, 12, 1964.

11 casos de Feocromocitoma foram diagnosticados e tratados cirúrgicamente com sucesso. A anestesia racional de um doente com feocromocitoma deve ser baseada numa firme base farmacológica. O controle cardiovascular é melhor mantido sintomaticamente com o uso de regitina que corrija a hipertensão e com vasopressores apropriados como o sangue total ou plasma e acetato de cortisona, de modo a combater-se a hipotensão após a remoção do tumor. A cirurgia transabdominal é mais vantajosa.

O doente com feocromocitoma pode tolerar a anestesia e os actos cirúrgicos desde que o anestesista e o cirurgião combinem as respectivas responsabilidades.

A. S. VAZ SERRA

**Bronquiolite aguda infecciosa obstrutiva (Uma doença potencialmente fatal no adulto)** — J. C. HAM — «Annals of Int. Med.», 60, 47-60, 1964.

Foram apresentados 7 casos de B. A. I. O.. Esta situação tem sido reconhecida desde há muito tempo mas não tem sido adquadamente considerada como complicação séria e potencialmente fatal das doenças da árvore respiratória do adulto. Pode surgir repentinamente no decurso de uma doença aguda ou crónica e aparentemente benigna da árvore respiratória de diversa etiologia — infecciosa, alérgica ou química. Apreciando-se a sua etiologia, uma terapêutica racionalmente efectuada pode em regra servir de prevenção àquilo que pode vir a ser posteriormente um acontecimento fatal.

A obstrução bronquiolar é devida a combinações variáveis de quatro processos distintos: 1) — infecção bronquiolar, 2) — espasmo bronquiolar, 3) — inflamação e espessamento das paredes bronquiolares e 4) — invasão do lume bronquiolar por membranas mucosas purulentas.

Os diferentes factores podem ser controlados ordinariamente por medicações específicas: 1) — a infecção, pelo antibiótico adequado, 2) — o bronco-espasmo, por aerossóis broncodilatadores, 3) — a inflamação, por corticosteroides e 4) — as membranas mucosas, pelo uso de um aerossol com um enzima proteolítico e IPPB ou pela instilação através do broncoscópio ou do tubo de traqueotomia.

Torna-se necessário um estudo posterior para avaliar com maior acuidade os factores vários em tratamento.

A. S. VAZ SERRA

**Atelectasia com Pneumonia (Um estudo fisiopatológico)** — A. I. SUTNICK e L. A. SOLOFF — «Annals of Int. Med.», 60, 39-45, 1964.

Com o objectivo de avaliar os mecanismos que produz o marcado declínio do funcionamento pulmonar e a tendência para a atelectasia na pneumonia, foi investigada a actividade de superfície dos extractos de pulmão que estavam interessados. Numa série de 23 espécimes de pneumonia os 23 casos mostravam anormalidade da actividade de superfície. Onze de entre dezanove lobos grosseiramente intactos do mesmo lado eram anormais. Em 4 era encontrada evidência de atelectasia. Os espécimes de pulmão contralateral eram todos normais.

Os resultados sugerem a existência de um antagonista contra o agente infectante pulmonar, presente em porções infectadas do pulmão e capaz de se difundir para as porções normais contíguas. É sublinhado que este material é provávelmente responsável pela atelectasia. É assinalada a possibilidade de que isso possa reduzir o funcionamento pulmonar. Parece que considerável grau de carência do agente infectante o possa deixar estar presente sem causar

colapso alveolar. Admite-se que o antagonista contra o agente infectante seja um enzima proteolítico produzido quer pelo organismo infectante, quer pelo hospedeiro humano, possivelmente como mecanismo de defesa com vista a isolar a infecção.

A. S. VAZ SERRA

**O uso de antibióticos potencialmente nefrotóxicos no tratamento das infecções Gram-negativas nos doentes com urémia** — N. O. ATUK, A. MOSCA e C. KUNIN — «Annals of Int. Medicine», 60, 28-37, 1964.

É relatada uma experiência com o uso de antibióticos potencialmente nefrotóxicos, Kanamicina, Polimixina B e Colistina no tratamento de infecções em 12 doentes com urémia. Todos, com exceção de um, sobreviveram à infecção e à terapêutica. Em sete doentes a função renal voltou ao normal após insuficiência renal aguda; em um originou-se uma papilite necrosante aguda que se arrastou; em três o funcionamento renal manteve-se estacionário. O doente que morreu apresentava uma inexorável insuficiência renal, apesar da cura da infecção. Estes resultados encorajantes obtidos com uma modificação de tabela de dosificação são apresentados na esperança de que outros venham a encontrar esta norma útil no tratamento de problemas semelhantes.

A. S. VAZ SERRA

**Sinovectomia da articulação do joelho na artrite reumatoide** — AIDEM, BAKER e DURHAM — «J. A. M. A.», 187, 4, 1964.

Em 26 doentes com artrite reumatoide do joelho foi realizada a sinovectomia com resultados satisfatórios em 24. Este estudo evoluiu durante 4 anos. Clinicamente, a sinovectomia deteve o processo reumatoide, localmente, e evitou a progressiva destruição articular.

Os resultados favoráveis sugerem que talvez a sinovectomia do joelho deveria ser realizada mais frequentemente no doente com artrite reumatoide.

A. S. VAZ SERRA

**Tratamento dietético das cirroses ascíticas** — J. LAMBERT — «Le Concours Medical», 6, 86, 1964.

O A., depois de discutir o papel do álcool e estudar o estado metabólico destes doentes, resume a dietética da cirrose aos seguintes princípios: supressão do álcool (absoluta e definitiva); regime hiperprotídico e rico em calorias para

corrigir a desnutrição; adaptar a quantidade de proteínas ao estado clínico e sua evolução; regime sem sal até à crise urinária.

Prefere o regime de 2.500 a 5.000 cal. por dia, com cerca de 2 gr/kg de peso, moderadamente rico em lipídios (60-80 gr/dia) e com muito pouco sal (350 mg/dia). Proscrição de álcool. O regime deve ser prolongadamente seguido e posto em acção suavemente. Podem ocorrer acidentes e incidentes (hemorragias, alterações por amoniemia elevada, acidentes por falta de ClNa, hiperagodemia, infecção do líquido ascítico. Analisa problemas práticos relativos ao interrogatório dos doentes, bebidas, proteínas, sódio, anorexia.

J. MIGUEL GOULÃO

**Dedos em baqueta de tambor: um enigma** — J. O. JUST-VIERA — «Arch. of Internal Medicine», V, 113, 1, 122, 1964.

Os dedos em baqueta de tambor representam muitas vezes um diagnóstico difícil, uma patogenia difícil e desconhecida, tendo muitas vezes, subjacente, uma afecção justificadora. A justificação desta deformação estará ou no aumento de fluxo sanguíneo por «shunts» vasculares in loco, ou pela eclosão dum reflexo pulmo-sistémico generalizado despertado pela isquemia do pulmão. Não há elementos concretos sobre a patogenia dos dedos hipocráticos.

J. MIGUEL GOULÃO

**Enfarte do miocárdio e insuficiência respiratória** — P. M. NONKIN e outros — «Arch. of Internal Medicine», 113, 1, 42, 1964.

Estuda-se a ocorrência de enfarte do miocárdio nos doentes portadores de enfisema pulmonar obstrutivo em 2.853 casos, comparando os dados da clínica e da autópsia.

Em 10% deu-se a morte por enfarte agudo e 16% mostraram enfarte cicatrizado. Em compensação, numa série de 104 casos de enfisema obstrutivo documentado, nenhum morreu de enfarte agudo e apenas 5,7% tinham sinais de enfarte antigo.

Pensa-se que a hipoxemia crónica dos insuficientes respiratórios crónicos propicia o desenvolvimento duma rede de anastomoses intercoronárias suplementar que protege os portadores do enfarte agudo.

Parece que em 104 doentes com enfisema pulmonar obstrutivo crónico, não há maior incidência de aterosclerose que nos outros grupos de indivíduos da mesma idade. A fibrose microscópica encontrada correntemente nos doentes estudados, parece não ter relação com o grau da aterosclerose.

J. MIGUEL GOULÃO

**Massagem cardíaca externa na paragem cardíaca devida a enfarte do miocárdio** — W. F. NINOGUE, A. A. SMESSART e W. J. GRACE — «The American J. of Cardiology», 13, 1, 25, 1964.

É possível hoje o ataque à paragem cardíaca da referida etiologia dada a simplicidade da massagem cardíaca externa e à desfibrilhação externa.

É indispensável dispor-se duma «equipe» completa e rapidamente actuante de anestesiólogistas, internistas e cirurgiões que procedem em breve a: abertura franca das vias aéreas, manutenção do débito cardíaco por massagem externa, uso de drogas de combate às arritmias e hipotensão e utilização da desfibrilhação externa com uso de «pacemaker» externo.

Os AA. descrevem 29 tentativas assim conduzidas em face de enfartes agudos, com 8 recuperados e 3 deles completamente.

J. MIGUEL GOULÃO

**Patologia geográfica do enfarte do miocárdio. Colaboração variada** — «The American Journal of Cardiology», 13, 1, 1964.

A distribuição do enfarte do miocárdio varia de país para país (comum nos E. U. A. e rara em certas zonas do Oriente e África). Estas variações geográficas na incidência da afecção levam a pensar que na sua base se encontram ou factores genéticos ou de ambiente, tais como dieta, clima e diferenças sócio-económicas.

Se o factor genético é fundamental, os povos asiáticos e africanos transplantados para os E. U. A. devem conservar nesse país a mesma incidência da afecção; se os factores de ambiente prevalecem, devem acabar por sofrer da doença na mesma escala dos habitantes dos E. U. A.

Os AA. investigaram a relevância do factor genético em relação à influência do meio, estudando as certidões de óbito e relatórios de autópsias, comparando o que se passa com Chineses, Japoneses, Elípicos em relação aos brancos em S. Francisco, Los Angeles, Nova Orleans e Alsany. A duração de permanência desses povos nos E. U. A. era superior a 30 anos. A incidência de enfarte nestes orientais era muito superior à desses povos mantidos no seu país natal e aproximava-se da dos brancos. Nos homens de 50-59 anos, a taxa de incidência de orientais e brancos acabava por ser semelhante. Este facto sugere a relevância do factor ambiente na etiologia dos acidentes coronários nos Orientais e a pequena ou nula influência genética. Quanto aos Negros (originários de Uganda e Nigéria) transplantados para os E. U. A., não se encontraram, em autópsias, enfartes do miocárdio. Os Negros radicados há várias gerações nos E. U. A. têm incidências de enfarte do miocárdio próxima da dos brancos americanos e muito superior à dos negros de África. Tal facto parece mostrar ainda mais, a influência do ambiente. Contudo não são viáveis conclusões definitivas até porque os grupos étnicos estudados não são geneticamente puros.

J. MIGUEL GOULÃO

**Doença de Hashimoto (struma lymphomatosa) em gémeos univitelinos**

— ZAINO, E. C. e GUERRA W. — «Arq. Internal Med.», 113, 1, 70, 1964.

1 — Os AA. apresentam um estudo familiar da doença de Hashimoto e da sua ocorrência em gémeos univitelinos.

2 — Os gémeos e a mãe tinham auto-anticorpos pela técnica dos entrócitos tratados pelo ácido tânico.

3 — O teste de fixação do latex é um teste inadequado. Não há substituto para a técnica hematológica dos glóbulos tanados para a detecção dos anticorpos anti-trioqlbulina.

4 — Os dados são a favor do conceito de que a doença de Hashimoto é transmitida genéticamente.

FREITAS TAVARES

**O «efeito protector» da anemia perniciosa no desenvolvimento da aterosclerose. Um estudo comparativo**

— MITCHELL I. A. e SHIELA C. MITCHELL — «The Am. Journ. of Med. Sciences», 247, 1, 36, 1964.

Os AA. compararam os dados de necrópsia de 30 casos de anemia perniciosa tratados há menos de um ano com 60 outros casos escolhidos com a mesma idade, sexo e raça.

Os graus de aterosclerose foram classificados como ausente, leve, moderada ou severa. Sob este ponto de vista nenhuma diferença significativa foi encontrada entre os casos de anemia perniciosa e os de controle. De facto, 4 dos 30 casos de anemia perniciosa faleceram com doenças cardíacas ateroscleróticas.

Os AA. concluem negando a antiga teoria que a anemia perniciosa protege contra a aterosclerose.

FREITAS TAVARES

**A esplenectomia na leucemia e linfomas. Relatório de 24 casos**

— SHULTZ, J. C. e outros — «The Am. Journ. of Med. Sciences», 247, 1, 30, 1964.

1 — Os AA. apresentam 24 casos de doentes que foram esplenectomizados por complicações hematológicas de reticuloendotelioses malignas.

2 — A apreciação pré-operatória incluindo a resposta ou falta de resposta aos corticosteroides não constitui uma base para a separação dos doentes que vão beneficiar ou não da intervenção.

3 — Na leucemia linfóide crônica foi observada uma rápida melhoria hematológica em 9 de 10 casos. A duração desta resposta foi no entanto variável e a esplenectomia não alterou aparentemente a progressão da leucose.

4 — Dos 13 casos de linfoma maligno a esplenectomia beneficiou 6. Este benefício foi no entanto de valor duvidoso dada a excessiva morbidade e mortalidade.

FREITAS TAVARES

**Insuficiência renal aguda devida a nefrotoxinas** — RERDENBERG, M. M., POWER, D. e outros — «The Am. Journ. of Med. Sciences», 247, 1, 25, 1964.

Os AA. apresentam três casos de insuficiência renal aguda devida a nefrotoxinas.

As substâncias específicas que causaram estes casos foram o etileno-glicol, bunamiodyl e gasóleo.

Apresentam uma lista de nefrotoxinas e discutem as mais comuns.

FREITAS TAVARES

**A transformação maligna da displasia fibrosa** — SCHWARTZ, D. T. e MEYER ALPERT — «The Am. Journ. of the Med. Sciences», 247, 1, 1, 1964.

Os AA. analisaram os dados de 26 casos bem documentados de sarcomas secundários a displasias fibrosas e mais dois casos pessoais.

Em 5 casos tinha sido administrada roentgenerapia em dosagem que possivelmente poderia contribuir para o desenvolvimento do sarcoma. Dezasseis doentes não receberam nenhuma radiação.

A incidência da degenerescência maligna da displasia fibrosa foi calculada em 1/200 ou seja cerca de 1/4 da incidência da degenerescência maligna na doença de Paget. Os sarcomas ocorreram mais frequentemente na displasia paliostática do que nas formas monostáticas. A frequência da transformação maligna foi maior nos homens.

O aparecimento do sarcoma ocorreu em média aos 32 anos com uma média de 13,5 anos depois do diagnóstico da displasia fibrosa.

Os mais importantes sinais de transformação maligna foram a dor, edema e alterações significativas da imagem radiológica.

A região cranio-facial foi o local mais atingido pelos sarcomas.

O tipo histológico predominante foi o sarcoma osteogénico.

O tratamento dos sarcomas secundários é o mesmo dos sarcomas primitivos. Quinze por cento dos doentes com sarcoma sobreviveram 5 anos.

FREITAS TAVARES

**Estudo anatomo-patológico dos carcinomas primitivos do fígado no homem** — MM. L. ORCEL e J. ROLAND — «Arch. des Mal. de L'App. Dig.», 52, 12, 1294, 1963.

Os AA. estudam 63 casos de carcinomas primitivos do fígado, salientando a sua relativa frequência em França, onde assumem aspectos anatomo-patológicos idênticos aos observados em certas regiões tropicais da África e Ásia onde são muito frequentes. Consideram-se dois tipos fundamentais de carcinomas hepáticos: o hepatoma maligno ou carcinoma hepatocelular e o colangioma maligno ou carcinoma colangiocelular. Ambos os tipos podem ser encontrados em relação com *zonas elementares de cancerização* que se verificam nos nódulos regenerativos da cirrose. Nos casos de tumores malignos hepáticos não precedidos de cirrose os AA. observam o aparecimento de *focos múltiplos* nas zonas paraportais que confluem para dar origem por confluência a placas carcinomatosas extensas. Em qualquer dos casos o processo histogenético fundamental é o mesmo: aparecimento de focos multicêntricos neoplásicos elementares nas zonas com propriedades regenerativas mais elevadas, tais como as regiões para-portais e os nódulos cirróticos.

M. L. DE MATOS BEJA

**Apreciação dos vasodilatadores coronários por meio da arteriografia coronária** — «The Amer. J. of Cardiol.», 13/1, 7, 1964.

Os AA. estudam o efeito vasodilatador de várias drogas sobre as coronárias através da visualização destes vasos por meio de produto opaco. Verificou-se em todos eles uma dilatação apreciável do calibre das coronárias (o material opaco não parece exercer qualquer efeito sobre o calibre dos vasos) efeitos estes que são mais acentuados quando se utiliza o gliceril trinitrato (nitroglicerina) e o eritril tetranitrato (cardilate). Destes factos não se pode porém concluir que o fluxo sanguíneo esteja aumentado.

M. L. DE MATOS BEJA

**O «Mycobacterium Lepræ» — esse desconhecido** — «La Presse Médicale», 72/5, 273, 1964.

O «Mycobacterium lepræ» é um dos micróbios patogénicos há mais tempo identificado. Considera-se, segundo os dados clássicos, um germe impossível de cultivar ou inocular. Pouco mais se tem estudado além da sua morfologia e propriedades tintoriais.

Recentemente os leprólogos têm-se inclinado para a possibilidade de inoculação no rato e hamster permitindo o estudo da estrutura do bacilo ao micros-

cópio electrónico e a cultura de tecidos. Os resultados obtidos permitem obter uma ideia mais precisa do bacilo de Hansen, da sua biologia, morfologia e possível multiplicação por meio de esporos. Abre-se assim um novo caminho à investigação experimental da doença de Hansen.

M. L. DE MATOS BEJA

**A hemosiderose «idiopática» do pulmão nos adultos — J. SWIRENGA**  
— «Jour. Franç. de Méd. et Chir. Thor.», 1, 5, 1964.

O A. apresenta cinco casos de hemosiderose essencial do pulmão que responderam muito bem à corticoterapia. Depois de se referir às diversas teorias patogénicas da hemosiderose idiopática, o A. realça o efeito da corticoterapia que parece estar de acordo com a reacção antigénio-anticorpo.

FRANCISCO SEVERO

**A anemia fisiológica da gravidez. Estudo preliminar — J. TOULET,**  
G. BLANCHER e G. HUGOT — «Biologie Médicale», 1, 31, 1964.

Os AA. concluem da quase constância da hipoglobulia gravídica, absoluta ou relativa. É observável no primeiro trimestre, máxima no fim do 2.º trimestre e atenuando-se ou desaparecendo durante o 3.º trimestre.

FRANCISCO SEVERO

**Síndrome de Pierre Marie-Bamberger e cancro do pulmão — P. COURT,**  
J. P. BINET, G. LEMOINE e J. MATHEY — «Jour. Franç. de Méd. et  
Chir. Thor.», 1, 69, 1964.

Os AA. apresentam 10 casos de osteo-artropatia hipertrofiante pnêmica que foram seguidos durante algum tempo, após a intervenção sobre o cancro broncopulmonar. Verificaram o desaparecimento imediato das dores e a periostose foi igualmente influenciada, embora lentamente. O prognóstico está em relação com a neoplasia e o reaparecimento das artralguas pode indicar uma recidiva do tumor broncopulmonar.

FRANCISCO SEVERO

**Terapêutica radioisotópica intra-linfática — SEITZMAN D. M., F. A. HALABY e outros — «Surgery», 118, 52, 1964.**

Os AA., baseando-se na utilização do contraste iodado nas linfografias, servem-se do etiodol marcado para ensaio terapêutico. Substituindo nestas substâncias o iodo estável por iodo radioactivo, é possível utilizá-las como agentes terapêuticos dentro dos gânglios atingidos de processos neoplásicos primitivos ou metastáticos, através da radiação B que emitem.

O produto radioactivo permanece dentro dos gânglios e distribui-se uniformemente dentro deles.

Os resultados obtidos em 15 doentes mostram nítida resposta terapêutica, atestada por exames histológicos.

Embora esta conduta não exclua a utilização de radioterapia externa, mostra-se contudo um excelente método adjuvante.

DÁRIO CRUZ

**Esteatorreia em cães provocada por hipersecreção gástrica — R. M. PRESHAW e A. G. FISHER — «Surgery», 118, 31, 1964.**

Com o intuito de elucidar o mecanismo de algumas diarreias e esteatorreias, e nomeadamente a patogenia do síndrome de Ellison-Zollinger, os AA. estudaram no cão o efeito da hipersecreção gástrica provocada.

A administração crónica de histamina provoca sensível influência sobre a absorção de gorduras.

A esteatorreia observada é, sem dúvida alguma, devida à hipersecreção gástrica histamínica.

DÁRIO CRUZ

**Quimioterapia do cancro por infusão arterial prolongada — W. ELTON e R. D. SULLIVAN — «Surgery», 118, 3, 1964.**

Os AA. aplicaram cancericidas anti-metabólicos do tipo metotrexate e pirimidina fluoretada em perfusão contínua e prolongada.

Os 136 doentes estudados receberam este tratamento durante 45 dias e foram seguidos clinicamente até aos 37 meses após o mesmo.

Setenta doentes mostraram regressão completa das lesões até este tempo; sessenta e dois apresentaram regressão cancerosa parcial.

As complicações, como embolia, injeção, hemorragia e outras, apareceram em considerável percentagem de casos.

DÁRIO CRUZ

## 25.º ANIVERSÁRIO DA CRIAÇÃO DA ORDEM DOS MÉDICOS E EXPOSIÇÃO DOS ARTISTAS MÉDICOS PORTUGUESES

Para comemorar o 25.º aniversário da Secção Regional de Coimbra da Ordem dos Médicos, homenagear os antigos Bastonários e Presidentes do Conselho desta Secção e ainda inaugurar a exposição dos artistas médicos, que já esteve patente no Porto, realizou-se no dia 15 de Fevereiro, uma sessão, que teve lugar no anfiteatro de Anatomia da Faculdade de Medicina.

Presidiu o Governador Civil substituto, dr. Carlos Costa, que era ladeado pelo Reitor da Universidade, Prof. Dr. Andrade Gouveia; Prof. Dr. Augusto Vaz Serra, Director da Faculdade de Medicina; Prof. Dr. Elísio de Moura e Prof. Dr. João José Lobato Guimarães, primeiro e actual Bastonário da Ordem dos Médicos.

A assistência era numerosa e nela se viam além do Arcebispo-Bispo Conde, D. Ernesto Sena de Oliveira, o Presidente da Câmara, representantes das autoridades civis e militares, etc.

Abriu a sessão o Dr. José dos Santos Bessa, presidente do Conselho Distrital de Coimbra, que proferiu o seguinte discurso:

«É título de honra bem compreensível e motivo de júbilo bem justificado o poder reunir aqui, nesta velha e prestigiosa Universidade de Coimbra, à volta da ideia da comemoração do 25.º aniversário da nossa Secção Regional da Ordem dos Médicos, as figuras mais representativas da profissão médica do Centro do País, antigos Bastonários, antigos presidentes do Conselho Regional de Coimbra, o actual presidente do Conselho Geral, os presidentes dos Conselhos Regionais de Lisboa e do Porto, as autoridades civis, religiosas e militares do distrito e muitos outros elementos da maior projecção no nosso meio social.

Dirijo a todos as mais efusivas saudações e os mais sinceros agradecimentos pela honra que conferiram ao Conselho Regional que aqui represento.

Permitam V.<sup>as</sup> Ex.<sup>as</sup> que eu dirija um agradecimento muito particular ao Ex.<sup>mo</sup> governador civil que quis valorizar esta sessão

com a representação governamental inerente às suas altas funções; que eu distingua a figura veneranda de Sua Excelência Reverendíssima que quis animar-nos com o seu paternal carinho, dar-nos mais uma prova da sua generosa bondade e trazer-nos o conforto espiritual da sua honrosa presença; que eu destaque quanto nos sensibiliza ver entre nós o Magnífico Reitor que é símbolo vivo duma Universidade prestigiosa, cheia de tradição e plena de actualidade; que eu signifique o meu reconhecimento muito sincero ao ilustre Director e aos Professores desta Faculdade de Medicina, viveiro permanente de novos médicos, pela sua presença e pela colaboração efectiva que deram à realização desta sessão e da exposição que iremos inaugurar dentro em pouco.

Meus senhores:

No livro de actas do Conselho Regional de Coimbra, na sua primeira folha, encontra-se lavrado o seguinte:

«Termo de posse n.º 1

«Aos nove dias do mês de Fevereiro de 1939, no salão nobre da Câmara Municipal de Coimbra, sito na Praça Oito de Maio, pelas 17 horas, compareceram perante nós — Comissão Instaladora — os membros eleitos em Assembleia Eleitoral do dia 28 de Fevereiro, digo de Janeiro, para fazerem parte dos corpos gerentes da Secção Regional de Coimbra da Ordem dos Médicos conforme a acta lavrada em devido tempo e aprovada pelo digníssimo subsecretário de Estado das Corporações e Previdência Social, a fim de tomarem posse dos respectivos cargos.

«Para constar se lavrou este termo que depois de lido em voz alta foi assinado pelos empossantes, empossados e demais pessoas que a este acto assistiram.

«A Comissão Instaladora,

«Alberto da Rocha Brito, António Xavier Archer de Carvalho e Manuel Gomes de Matos Beja».

Seguem-se os nomes dos membros do Conselho Regional, os dos Delegados ao Conselho Geral e à Assembleia Geral e os da Mesa da Assembleia Regional.

O primeiro Conselho Regional foi constituído pelo Prof. Doutor António Luís de Moraes Sarmiento, Prof. Doutor Augusto Pais da Silva Vaz Serra e pelos Drs. Manuel Pinto, Francisco Soares, Alberto Baeta da Veiga e João Miguel Ladeiro.

Entendeu o actual Conselho Regional aproveitar a circunstância de passarem precisamente 25 anos sobre essa data para

recordar quantos, no decurso deste quarto de século, na presidência desse Conselho ou nas altas funções de Bastonário, têm consagrado ao estudo e solução dos problemas profissionais do exercício da Medicina, sob a égide da Ordem dos Médicos, o melhor da sua dedicação e do seu esforço.

Quis, ao mesmo tempo, fazer demonstração pública da vitalidade da classe médica, da sua actividade, das suas possibilidades e dos seus anseios. A Ordem dos Médicos, nascida sob o impulso vigoroso dos que lhe deram o ser, foi crescendo, foi-se fazendo, no aperfeiçoamento contínuo dos seus órgãos, no alargamento constante da sua missão.

Aos nomes acima citados, juntemos os dos 6 Bastonários — Elísio de Moura, António Flores, Freitas Simões, Cerqueira Gomes, Jorge Horta e Lobato Guimarães e os de 6 presidentes do Conselho Regional de Coimbra: — Morais Sarmiento, Lúcio de Almeida, Mário Trincão, Santos Silva, Moura Relvas e Cid de Oliveira.

Elevamos o nosso pensamento, em atitude do mais profundo respeito, pela memória dos que já partiram.

Saudamos, com o devido entusiasmo, os demais — todos quantos deram vida ao Conselho Regional e quantos, na suprema chefia do Conselho Geral, alicerçaram os fundamentos e grangearam o prestígio de que a Ordem dos Médicos hoje disfruta.

Nas pessoas dos antigos presidentes do Conselho Regional de Coimbra e em nome dos que actualmente o compõem, quero saudar quantos se devotaram ao esforço extraordinário de resolver os múltiplos problemas que todos os dias surgem no decurso da actividade profissional dos 1.200 médicos que constituem a nossa Secção Regional. A intensidade da vida do Conselho Regional pode dizer-se que tem vindo em contínuo crescimento, desde a sua criação. Posto de sacrifício ao serviço do interesse comum dos médicos, situação que não há honra nem proveito, poucos serão os colegas que tenham verdadeira consciência dos trabalhos, das preocupações, das dificuldades vividas e dos desgostos sofridos para poder orientar ou resolver os seus problemas. Por isso mesmo, por tudo quanto fizeram na defesa dos nossos direitos, na resolução dos múltiplos assuntos que caíram sob a sua alçada; pelo que conseguiram para uma medicina mais elevada e por uma profissão mais dignificada; por quanto conquistaram na progressiva melhoria das instalações das várias sedes que sucessivamente

ocupou o Conselho, aqui lhes significo o reconhecimento não só do Conselho Regional, mas de toda a Secção Regional de Coimbra.

Agradecemos penhoradamente aos ilustres Bastonários que nos deram a honra da seua presença e lamentamos profundamente que o estado de saúde do Prof. Jorge Horta o tivesse impedido de estar aqui.

Quis o destino que eu pudesse acompanhar, como membro do Conselho Geral, o labor extremamente devotado dos três últimos Bastonários — os Professores Cerqueira Gomes, Jorge Horta e Lobato Guimarães. Testemunha das batalhas que tiveram de travar na defesa dos direitos dos médicos para o exercício duma profissão cada vez mais digna e na luta por uma medicina cada vez mais humana e mais actual, eu pude não só documentar-me sobre quanto lhes ficaram devendo os médicos e o País, mas também aperceber-me do que devia ter sido a vida atribulada dos três primeiros Bastonários — os Professores Elísio de Moura, António Flores e Freitas Simões.

Ao extraordinário e delicado trabalho dos primeiros 10 anos, em que a chefia da Ordem foi ocupada por estes três ilustres Mestres, se ficaram devendo os primeiros regulamentos, o compromisso deontológico, a criação dos Conselhos Disciplinares, a organização dos quadros dos especialistas, a regulamentação da profissão médica (Decreto-Lei n.º 32.171), a classificação dos médicos que exerciam efectivamente certas especialidades, o início do reconhecimento dos estabelecimentos idóneos para os estágios destinados à preparação dos novos especialistas. Foram 10 anos de trabalho constante e difícil, em que ressalta um espírito de continuidade permanente, sem sobressaltos, dos 3 Conselhos Gerais.

Com o 4.º Bastonário, o Prof. Cerqueira Gomes, que dirigiu a Ordem desde 1948 a 1956, surge um novo período. Ele ficou assinalado pelos trabalhos extremamente delicados e extraordinariamente longos da preparação e da publicação do nosso Estatuto fundamental, contido no Decreto-Lei 40.651, de 21 de Julho de 1956. Não é fácil dar conta da delicadeza nem das dificuldades que ele envolveu e que só a sua vontade forte e o seu prestígio indiscutível puderam vencer.

Guardo as melhores recordações da verdadeira batalha, árdua, longa e grave, que travou na defesa da medicina livre, do colóquio singular, da medicina tradicionalista, batalha que levou até à Assembleia Nacional, em aviso prévio que ficou memorável. Só

uma extraordinária dedicação à causa nobre da medicina — não só da medicina tradicionalista, mas também da moderna e da justa medicina social — só uma consciência perfeita dos seus deveres de Bastonário, uma excepcional preparação e uma admirável coragem poderiam justificar o que fez.

A Festa Nacional da Medicina em que foram consagrados médicos de vida exemplar das três Secções, em sessão presidida pelo Chefe do Estado e com a presença dos eminentes médicos e humanistas Pasteur Valery Radot e de Gregorio Marañón, só poderia ser concebida e realizada por um alto espírito e fica a documentar um período de grande beleza e de grande prestígio do seu longo bastonato.

Foi igualmente de brilhante e intensa actividade o período que se seguiu, confiado, desde 1956 a 1961, à chefia do Prof. Jorge Horta. Ele levou para a Ordem e pôs ao serviço da sua função a juventude do seu espírito, os anseios da sua mocidade e o fulgor do seu talento.

Conseguiu com eles, despertar novo vigor e entusiasmo na classe, interessar os novos nos problemas profissionais e nos elevados objectivos da medicina.

O inquérito às condições do exercício da profissão médica, o relatório sobre as condições de trabalho do médico na medicina organizada que o Conselho Geral teve a honra de entregar a Sua Excelência o Presidente do Conselho em longa, honrosa e memorável recepção e o Relatório das Carreiras Médicas, definição e condensação duma política de saúde na defesa duma medicina de mais alto nível e de preparação de melhores e mais numerosos quadros técnicos, ao serviço duma melhor e mais perfeita assistência da saúde dos portugueses, ficam a assinalar o período agitado e difícil em que governou os destinos da Ordem. Nele abalou profundamente a sua saúde e de tal modo que, por essa razão, não o podemos ter hoje entre nós.

Não tem sido fácil a missão do nosso actual Bastonário, o Prof. Lobato Guimarães.

Os objectivos elevados do seu programa de acção ficaram brilhantemente definidos no memorável discurso da sua posse. Recordando afirmações feitas pelo Prof. Horta a quando da posse do seu 2.º mandato, o actual Bastonário afirmou:

«Teremos, pois, esta realidade: uma classe que começa a dar-se conta que possui um poderoso meio de acção na defesa

dos seus direitos e para a realização dos seus superiores objectivos, que são, não apenas o bem-estar dos seus membros, mas, acima de tudo, a realização duma medicina perfeita e actual.

«O prestígio crescente da Ordem na classe médica é uma conquista positiva. Mas a outra face da realidade é que essa tomada de consciência dos problemas vêm pô-los com mais clareza em evidência.

«Não é ocasião aqui para estar a debater problemas e questões que serão o objectivo do nosso trabalho. Todos sabemos como são sérios, graves e prementes alguns dos problemas postos à Ordem; problemas que atingem a Medicina, já não apenas como profissão, mas na sua própria eficiência. Na realidade, eles devem situar-se num âmbito mais largo pois afectam a vida da Nação».

Não deixou o ilustre Bastonário de analisar os problemas delicados da Medicina no Mundo Moderno, da intervenção do Estado, da Medicina socializada. Inspirou-se em boas fontes e definiu uma orientação clara:

«A ciência médica, longo tempo apenas dedicada à análise, começa a sentir a necessidade de síntese, que reconstrua, dos seus fragmentos, o homem na totalidade e o situe no seu meio, integrando-o no ambiente social.

«Aqui e ali se levantam as vozes dos melhores pensadores no campo da medicina, proclamando a necessidade dessa viragem. E, caso curioso, não é apenas do lado de cá, na nossa cultura ocidental, tradicionalmente inclinada a considerar o homem na sua plenitude de pessoa, mas até para lá da «cortina de ferro» que a carência de espírito de síntese na medicina é afirmada por vários.

«Eis pois que se esboça um retorno ao humano. Não se negue o valor da técnica, mas que se situe no seu verdadeiro lugar.

«O local deste encontro entre a técnica e o humano é o nó do problema, escreveu o Prof. Jorge Horta».

«Creio firmemente que o verdadeiro caminho, aquele que há-de conduzir a esse delicado equilíbrio, ao ponto do encontro duma técnica cada vez mais avançada com uma mística que a informe e lhe dê alma, se há-de encontrar um dia.

«Animador indício é o aparecimento de correntes personalistas na medicina hodierna».

«... essa medicina que proclama o primado da pessoa humana, do homem global no seu conjunto soma e psique — o homem corpo e alma, em suma — centro e objecto de toda a medicina, dá-nos

a esperança de que, quaisquer que sejam as suas contingências, a evolução da medicina se processará sem quebra ou diminuição da sua dignidade e dos seus fins supremos.

«É à luz desta esperança, com fé nos destinos da medicina e no futuro da profissão que nos compete trabalhar».

Temos, pois, motivos sérios para íntima satisfação, por que são alevantados, humanos e justos os princípios que norteiam a actividade do actual Bastonário.

No curto exercício do seu difícil mandato já a Ordem lhe deve a solução de problemas delicados que comprometiam a actividade de órgãos essenciais da mesma e que só puderam ser resolvidos com o fino trato e com as excepcionais qualidades de diplomata de que dispõe.

A nova orientação do Boletim — transformado em «Órgão vivo da classe médica» publicado, agora, quinzenalmente, repositório de preciosas informações e de assuntos doutrinários, distribuído gratuitamente a 7.000 médicos, é uma conquista silenciosa de mais útil proveito para todos.

A batalha do imposto profissional, a convenção com o Grémio dos Seguradores, a resolução acerca da Avença de Saúde e as reuniões periódicas de esclarecimento do relatório das carreiras médicas sobre a Política de Saúde são conquistas positivas de grande valor.

Estas últimas destinam-se a manter vivo um corpo de doutrina que se propõe substituir a actual organização por outra mais útil e mais justa e assegurar o contacto directo com os médicos da periferia, na mira de robustecer ainda mais a unidade da classe.

Meus senhores:

O enunciado de alguns problemas estudados e resolvidos, a recordação de situações delicadas que os Bastonários tiveram de enfrentar, o reconhecimento dos trabalhos em curso para prosseguimento duma batalha de altos objectivos ao serviço duma Medicina mais humana e mais perfeita, do exercício duma profissão com garantias de maior dignidade e da conquista duma Política de Saúde que promovam o bem-estar moral e mental dos portugueses, justifica claramente que tivéssemos aproveitado este dobrar do primeiro quarto de século da nossa Ordem para nos reunirmos em ambiente festivo e para testemunhar aos Bastonários o nosso eterno reconhecimento pelo que conseguiram ou pelo que tentaram fazer a bem da Medicina Portuguesa.

Felizmente para nós, na Galeria dos nossos Bastonários, nunca vimos quem não fosse capaz de sacrificar a comodidade, as suas habituais predilecções e até a própria fazenda ao serviço dos altos objectivos da Ordem.

Os médicos souberam sempre, felizmente, escolher entre os Mestres de saber experimentado, de inteligência esclarecida e de ânimo forte aqueles que deveriam dirigir os seus destinos.

Bem hajam!

Meus senhores:

Visa esta sessão também um outro objectivo — o de servir de acto inaugural à Exposição Nacional de Artistas Médicos. Esta exposição de Coimbra só foi possível mercê do trabalho verdadeiramente admirável da Comissão Organizadora, a que presidiu um jovem mas eminente catedrático do Porto, o Prof. Abel Tavares, à generosa deferência dos expositores para connosco, à extrema dedicação do nosso representante naquela Comissão, o Dr. Telo de Moraes, e à cooperação delicada de tantos que se consagraram à montagem da mesma nas cinco salas que os foram cedidas na Faculdade de Medicina.

Efectivamente, foi a Comissão Organizadora da Exposição no Porto que demonstrou a possibilidade de revelar aos colegas e ao público do Norte este conjunto volumoso de preciosidades artísticas saídas das mãos e das almas dos médicos. E foi a visita que ali fizemos e a impressão extremamente agradável que ali colhemos que nos animaram repeti-la aqui, para permitirmos aos colegas e ao público de Coimbra o prazer espiritual de as admirar.

Aqui consignamos a todos e particularmente ao Prof. Abel Tavares as nossas felicitações pelo êxito da Exposição do Porto e os nossos agradecimentos pelas facilidades que nos deram para levar a cabo esta empresa.

Fomos sensíveis à gentileza que quiseram ter para connosco os autores ou os coleccionadores de verdadeiras preciosidades artísticas, avaramente guardadas nos seus lares para regalo do próprio espírito e que generosamente no-las cederam para igual prazer dos conimbricenses.

Não se estranhe que os médicos consagrem parte do seu tempo livre à criação artística. A justificação disso está sucinta mas clara e brilhantemente exposta no prefácio do catálogo pela pena brilhante dum dos mais brilhantes cultores da Arte em Por-

tugal e dos mais eminentes médicos deste País — o Prof. Reinaldo dos Santos.

Outro vulto eminente da medicina portuguesa e universal, vagamundo por força dos problemas sanitários, frequentador assíduo dos mais afamados museus da Europa, o Prof. Ricardo Jorge disse um dia que «a Medicina e a Arte se aplicam ao que há de mais geral e mais profundo no ser humano, o sofrimento e a dor — a dor causal de todos os seus males e de todas as suas virtudes, a dor que presta e a dor que redime, a dor que o inferna e a dor que o diviniza por que sem ela nunca alcançaria a alteza intelectual e moral que tão justamente o orgulha».

Recordo, a propósito, as palavras do ilustre ministro das Corporações na inauguração desta Exposição, no Porto:

«A vida e a dor, com todas as suas grandezas e misérias, são a matéria-prima sobre o que trabalham os médicos; e a Arte, em muitas das suas manifestações, não é mais do que a sua sublimação».

Através desta Exposição, forçosamente mais modesta que a do Porto, poderá ver-se que, assim como «as Musas não fazem dano aos Doutores», também o pincel, o lápis e o buril são, nas horas de repouso, no refúgio duma vida de sofrimento, instrumentos que permitem a tantos transmitir à matéria informe certos estados de alma e criar verdadeiras obras de arte.

Aí estão a atestá-lo cerca de 500 exemplares, através da escultura em bronze, madeira, gesso, barro e marfim, da gravura, da cerâmica, da pintura a óleo, da aguarela, dos desenhos, das caricaturas e da fotografia.

Lá estão representados o clássico, o moderno e o suprealista a atestar a multiforme aptidão dos escultores de Hipócrates.

Que ela possa dar-lhes prazer espiritual e recompensá-los da maçada que lhes dei com esta longa e fastidiosa arenga, são os meus votos mais sinceros».

Falou em seguida o Prof. Dr. Lobato Guimarães, actual Bastonário, que afirmou:

«Comemorando os seus vinte e cinco anos vem a Ordem dos Médicos realizando uma série de actos culturais de que o traço mais saliente é a Exposição Nacional de Artistas Médicos devida

à feliz iniciativa do Conselho Regional do Porto da presidência do Prof. Almeida Garrett e da sua comissão organizadora a que presidiu o Prof. Abel Sampaio Tavares. Com pleno êxito manteve-se a exposição, de 14 de Dezembro a 4 de Janeiro passados, patente ao público no antigo edifício da Faculdade de Medicina do Porto.

Temos agora o prazer de albergar esta Exposição em algumas salas da nossa Faculdade de Medicina de Coimbra, associando-se por esta forma o Conselho Regional da presidência do Dr. José dos Santos Bessa às comemorações das bodas de prata da Ordem, em boa hora iniciadas no Porto. Na pessoa do seu ilustre presidente saúdo todo o Conselho Regional da Secção a que, como médico, me orgulho de pertencer.

Ao Magnífico Reitor da Universidade e ao sr. Director da Faculdade de Medicina apresento o preito de homenagem respeitosa e da veneração que devo à Escola, em que me integro e me esforço por servir.

Têm estas manifestações culturais que a Ordem está realizando o significado de, comemorando uma data se poder contemplar o caminho percorrido e procurar cobrar alento para o futuro. Mas do mesmo passo se chama a atenção do público para a importância e a delicadeza dos problemas que o exercício da profissão médica levanta, problemas que cada vez interessam mais de perto todas as camadas da população, uma vez que se prendem com toda a assistência médica e sua organização nacional e até internacional.

É que a marcha progressivamente acelerada da Medicina preventiva caminha de passo com a radicação, cada vez mais acentuada no conceito das gentes, do direito à Saúde, tal como esta hoje é concebida, não como mera ausência de doença, ideia negativa do passado, mas sim como conquista positiva de bem-estar moral, mental e físico.

Cumpre ainda acentuar nesta comemoração festiva o aspecto cultural de que procuramos sempre impregnar as actividades médicas. Com efeito, uma longa tradição, que vai mergulhar as suas raízes na luminosa Grécia, faz com que os médicos repudiem a ideia de serem considerados apenas técnicos, para atentarem antes nos aspectos humanísticos da sua actividade.

É oportuna esta nota no momento em que tantos espíritos preocupados com o prodigioso progresso das técnicas temem que

o tecnicismo e a excessiva especialização, que dele é a um tempo causa e efeito, destruam o carácter humano da Medicina.

Indispensável factor de progresso, de avanço sério e em profundidade na marcha dos conhecimentos, o pendor para a especialização, dia a dia mais apurada, vai tornando o especialista, aquele que sabe cada vez mais sobre cada vez menos.

E transformado assim, por uma análise levada ao imprevisível, o homem numa manta de retalhos haveria o perigo de se perder a perspectiva de conjunto do todo que é a sua personalidade.

Mas a verdade é que a própria Medicina responde a estes temores, encontrando em si o potencial humanístico que lhe traz o sentido do equilíbrio. E são as correntes personalistas na moderna Medicina que retomam sob novas formas o velho conceito de homem, advogando a integração dos dados analíticos numa totalidade harmónica — a pessoa humana.

Bom é, pois, como dizia, que nós os médicos, nestas comemorações ponhamos por um momento de lado os nossos problemas científicos e façamos alarde das actividades culturais para que o espírito naturalmente nos faz pender.

E entre estas actividades têm lugar de relevo as manifestações de arte. Por isso, inauguramos hoje, em Coimbra, esta exposição que demonstra bem como são frequentes na nossa profissão aqueles que além de praticar a arte da Medicina se mostram igualmente cultores das belas artes.

Tive ocasião de afirmar já na inauguração desta exposição no Porto, que o bem conhecido facto de contar a profissão médica com um excepcional número de artistas e escritores, se deverá certamente explicar, não apenas por uma necessidade de evasão do quotidiano, mas sobretudo por uma afinidade de pontos de vista entre a Medicina e a Arte, ambas a braços com os mais fundos e mais sérios problemas do homem, usando embora, cada uma os seus próprios métodos e linguagem.

No prefácio do catálogo desta Exposição de Artistas Médicos, lembra o Prof. Reinaldo dos Santos o conceito de Leonardo da Vinci: «Pittura é cosa mentale» e acrescenta «Que admira que a medicina que é «cosa mentale» se incline para a pintura...»

Muitos são os exemplos de médicos artistas e não queria repetir-me para, mesmo citando de memória como disse no Porto, enumerar alguns nomes. Mas não seria preciso sair desta casa para buscar exemplos que todos conhecemos, quer entre os felizmente

vivos, quer entre aqueles que a nossa saudade recorda e de quem poderíamos dizer «que por obras valerosas» se foram «da lei da morte libertando». A prova documental está patente na exposição que dentro em breve se inaugurará.

Meus senhores:

A certidão de nascimento da Ordem dos Médicos é constituída pelo decreto-lei n.º 29 171, de 24 de Novembro de 1938. Um quarto de século de existência se perfez, portanto, no passado mês de Novembro.

Pelo que respeita à Secção Regional os 25 anos comemoram-se com exactidão, como acabamos de ouvir referir, no presente mês de Fevereiro.

Quando contemplamos o caminho percorrido até aqui e meditamos sobre os resultados alcançados pela criação da Ordem, parece-me que dois pensamentos ressaltarão com clareza ao nosso espírito.

Antes de mais, em face dos múltiplos problemas que à Ordem se têm deparado, justo é prestar a sincera homenagem da nossa admiração a todos aqueles médicos de boa vontade que orientaram os destinos da Ordem nos seus corpos gerentes nacionais e regionais, equacionando e estudando os problemas e buscando, quando possível, solucioná-los. É dever de justiça um pensamento de gratidão para todos os que dedicada e desinteressadamente serviram a classe nos organismos da Ordem.

Em segundo lugar, e em face da multiplicidade e da complexidade dos problemas que a Ordem tem enfrentado nestes 25 primeiros anos da sua existência, julgo que não se poderá deixar de concluir pela necessidade de resistir a avaliar da utilidade da própria Ordem pelos aparentemente escassos resultados obtidos.

Pode, antes de mais, perguntar-se como fez no Porto o Prof. Abel Tavares, presidente da Comissão organizadora da Exposição:

«Que teria acontecido nos anos difíceis já volvidos se os médicos não estivessem agrupados, com coesão mais ou menos perfeita, num organismo de classe, atento à salvaguarda dos seus legítimos interesses e garantia da observância das mais perfeitas e elevadas atitudes deontológicas?»

Mas repare-se que desde a primeira hora a Ordem encara decididamente os problemas da actividade médica, estuda e busca as suas soluções.

Antes de mais o prestígio da profissão é realçado pela regulamentação e codificação das normas deontológicas expressas no compromisso deontológico que consta logo do primeiro fascículo do Boletim da Ordem.

Era esse primeiro Conselho Geral, como é sabido, presidido por Mestre Elisio de Moura, meu querido Professor, a quem se deve o primeiro relatório do Conselho, escrito no seu inconfundível estilo de prosador vernáculo e elegante. Não resisto à tentação de transcrever pequenos excertos de um período — longo de quatro páginas propositadamente — em que o Doutor Elísio de Moura previne os ânimos juvenis dos estudantes contra as agruras da nossa profissão. Aí se enumeram entre muitas outras

«as preocupações inquietantes, que até nos momentos consagrados à vida de família e a um repousante passa-tempo assediam, correntemente, o clínico consciencioso; as aflitivas hesitações que passam despercebidas, por via de regra, ao doente que nos confiara a sua vida; as horas negras de asónia sobressaltada pelo receio de uma omissão ou por uma decisão arriscada...»;

«a bronquite, a rudez de espírito do cliente, que considera sem valor a consulta ou a visita que não termina por uma prescrição medicamentosa; o embate contra vivazes e escravizantes preconceitos ridículos e asnaís, a rotina cediça, a fé cega na medicina mágica; o tempo consumido ante a vacuidade e pretensiosa e agressiva de pedantescos sabichões, embirrativos e impertinentes auto-didatas, muito dados à leitura de livrescos divulgadores de conhecimentos médicos, onde, a par de algumas verdades provisórias e parciais, há erros incontáveis (é bem certo que os piores ignorantes são os que o não são completamente)...»;

«a inveja e o ódio — *Invidia medicorum pessima, Invidia ipsum odium* — gerados pela superioridade do mérito que, no caso de o confrade ser, sobre invejoso, perverso, já tem levado às mais desbeladas, difamatórias mentiras, e às mais torpes insinuações (e há sempre acreditadores para as coisas menos críveis) os imprevistos e irritantes prejuízos monetários causados por artificios desairosos, manobrados por médicos menos leais, impelidos pela ânsia pululante de atrair e reter clientela e ampliar os proventos seja como for; os clientes incultos e ininteligentes, demasiadamente confian-

tes no valor curativo das drogas, como se exprimisse toda a verdade esta frase de Asclepiades: «a Medicina espectante é uma meditação sobre a morte» ou como se Galeno laborasse no mais funesto erro quando asseverantemente exclamava: «o médico mais admirável é a natureza, porque cura três quartas partes da totalidade dos doentes e nunca diz mal dos colegas»; os cépticos, incorrigíveis e intratáveis, que tudo fiam da «*natura medicatrix*» e, por não reconhecerem jamais a temeridade de tal opinião, nela perseveram lógica e tranquilamente; etc., etc., etc.»

Todo o trabalho da Ordem é desde o princípio, como se pode ver, uma longa luta pelo prestígio e dignidade da profissão. Por várias vezes o tenho afirmado: à Ordem compete antes de mais a defesa dos interesses morais da profissão e em seguida dos interesses materiais que legitimamente reivindica.

Mas também desde a primeira hora a Ordem compreendeu que não se pode tratar dos problemas profissionais dos médicos portugueses sem estudar os problemas assistenciais da Medicina em Portugal. Isto quer dizer: estudar os problemas assistenciais da Medicina em Portugal. Isto quer dizer: estudar os problemas do ponto de vista do médico e também do doente.

Assim a Ordem se viu desde sempre interessada no panorama nacional da prestação de cuidados médicos, o que implica o estudo das necessidades e das possibilidades da nação em matéria de Saúde.

Também no Porto fiz notar ser curioso verificar como logo na primeira acta do Conselho Geral subscrita por Elísio de Moura, Castro Caldas, Fernando Correia, Cancela de Abreu, Aleu Saldanha, Amândio Tavares, Pinto Ferreira, Pires de Lima, Ladislau Patrício, Lúcio de Almeida e Vaz Serra se refere a nomeação de uma comissão para o estudo dos assuntos da Previdência, o que mostra que logo na Ordem surgiram as preocupações inerentes à chamada Medicina Social.

De facto, se revirmos em rápida síntese o que foi no panorama mundial a marcha da Medicina neste quarto de século, verificaremos que, a pouco a pouco, por toda a parte se foi, directa ou indirectamente, introduzindo no binómio médico-doente a presença de um terceiro — o Estado.

Sabido é que, não só as crescentes necessidades da Medicina preventiva a isso obrigam, mas ainda que a própria medicina curativa, pela complexidade crescente e terapêutica — com o con-

sequente encarecimento, aliada à, em todos cada vez mais radicada, consciência do direito à Saúde, foi compelida a organizar-se e como tal a ser fiscalizada pelo Estado.

É uma tendência inevitável da Medicina contemporânea. Não há que negá-la ou evitá-la sob pena de sermos ultrapassados — há que a orientar e influenciar, no sentido de lhe aproveitar o imenso potencial de benefícios que em si contém, minimizando quanto possível os seus inconvenientes.

Percorrendo a história da Ordem, logo vemos como este aspecto foi tomando vulto crescente até chegar ao movimento que nos últimos anos culminou no Relatório das Carreiras Médicas, o qual, aprovado que foi em Assembleia Geral Extraordinária, ficou a constituir um corpo de doutrina que à Ordem cumpre defender. Isso se tem feito e se continuará a fazer, apontando aos poderes superiores a necessidade imperiosa e urgente de uma orgânica que coordene harmónicamente Medicina Preventiva e Curativa, Assistência Médica Hospitalar e Saúde Pública, e que modifique de vez o desorganizado e desanimador panorama da assistência médica em Portugal. É nossa convicção que tal se poderia fazer, defendendo simultaneamente os interesses dos médicos e dos doentes, pondo em prática as linhas gerais da organização de Saúde que aquele documento, elaborado com o conhecimento de causa dos próprios médicos que dia a dia vivem tais problemas, preconiza, e assim têm sido superiormente apresentados, tendo aliás recebido inequívocas apreciações sobre o seu valor.

Tal é a situação actual, tais são os nossos propósitos para o futuro: continuar sem desfalecimentos a luta da Ordem pelo prestígio da profissão médica e pela defesa da saúde de todos.

Propositadamente omiti referências históricas, que teriam sem dúvida interesse, à actividade da Ordem em relação a vários problemas no exercício profissional, como por exemplo a regulamentação do exercício das especialidades. E contudo pode a Ordem orgulhar-se de se ter nesse domínio antecipado largamente ao Estado, a quem competia ter já organizado o ensino pós-graduado para os especialistas, cuja carência se pode já hoje considerar um mal nacional, e é um dos maiores óbices a uma eficiente cobertura sanitária da Nação.

Na esteira dos que nos antecederam e na esperança de transmitir algum entusiasmo aos que se nos seguirem, continuaremos,

## HOMENAGEM À MEMÓRIA DO PROF. DR. DIOGO FURTADO

A Direcção da Sociedade Médica dos Hospitais Cíveis de Lisboa promoveu uma sessão de homenagem e evocação do Prof. Dr. Diogo Furtado que se realizou no dia 13 de Fevereiro passado no Hospital de Santo António dos Capuchos.

Esta sessão foi presidida pelo Ex.<sup>mo</sup> Enfermeiro-Mor e nela usaram da palavra os Drs. Manuel Cordeiro Ferreira, Eugénio Miranda Rodrigues e Eduardo Teixeira de Sousa, que de um modo elevado fizeram o elogio do malgrado professor e reputado neurologista.

## REUNIÕES CIENTÍFICAS DA FACULDADE DE MEDICINA

Reuniões científicas da Faculdade de Medicina de Coimbra, realizadas na sala nobre dos Hospitais da Universidade:

19 de Janeiro — «Tumores da Bexiga na criança», pelo Prof. Dr. Luís Zamith.

26 de Janeiro — «Anemia de Cooley» — Dr. Freitas Tavares.

1 de Fevereiro — «Síndrome de Lutembacher» — Profs. Drs. Vaz Serra, Renato Trincão e dr. Chorão de Aguiar.

15 de Fevereiro — «O tratamento da hipertensão portal: I - As anastomoses porto-sistémicas; II - A transposição do baço para o tórax» — Prof. Dr. Bártolo do Vale Pereira.

22 de Fevereiro — Dr. Adriano Pimenta — «Papel da arteriografia no diagnóstico dos tumores dos ossos»; Dr. Armando Porto e Prof. Dr. Bártolo do Vale Pereira — «O enxerto aorto-renal no tratamento da hipertensão por estenose da artéria renal».

29 de Fevereiro — Prof. Dr. Espírito Santo — «Meningite de meningococos; experiência da Clínica de Doenças Infecciosas; Dr. Artur Leitão — «Sífilis Recente».

## «SESSÕES DAS QUINTAS-FEIRAS»

Prosseguem as «Sessões das quintas-feiras» no Instituto de Anatomia Patológica:

16 de Janeiro: «Dermatoses precancerosas» — Dr. Poiães Baptista.

23 — «Correlações citomorfológicas e histopatológicas do colo» — Dr. Franklin Figueiredo.

30 — «Leucoses» — pelos alunos do 3.º ano de Medicina Maria Elvira Ribeiro, Fausto Gentil Gomes e Fernando Meno Martins.

6 de Fevereiro — «Paramiloidose Portuguesa» — pelo Prof. Dr. Renato Trincão.

13 — «Citograma clínico na evolução da gravidez» — Dr. Franklin Figueiredo.

20 — «Factor masculino na esterilidade» — Dr. Franklin Figueiredo.

### NOVOS ASSISTENTES

Foi nomeado para exercer, interinamente, as funções de segundo assistente de Pneumotisiologia da Faculdade de Medicina de Coimbra, o dr. António de Matos Viegas de Carvalho.

— O Dr. Armando Marques Donato foi nomeado assistente de Propedêutica Cirúrgica.

### SOCIEDADE DAS CIÊNCIAS MÉDICAS DE LISBOA

Na Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, entre 27 de Fevereiro e 2 de Abril, terão lugar reuniões científicas subordinadas ao programa seguinte :

1 — *Lições de Microscopia Electrónica*, pelo Prof. Xavier Morato.

Microscopia Electrónica

Fundamentos. Valor em biologia. Exemplos.

Célula: 1 — Condrioma

2 — Aparelho de Golgi.

3 — Ergastoplasma

4 — Retículo endoplásmico.

5 — Membrana e permeabilidade celulares.

Colagénio e músculo.

Glomérulo renal.

nós os que temos o encargo bem pesado de servir a Ordem nos seus corpos directivos, a lutar sem desfalecimentos — assim o esperamos — a bem dos Médicos e também da Nação».

Terminada a sessão, todos os presentes percorreram demoradamente a exposição, que ocupa cinco salas, no rés-do-chão do edificio, exposição que foi bastante admirada e que esteve patente ao público até 29 de Fevereiro.

Integrada nestas comemorações, o Director do Museu Machado de Castro, Prof. Luís Reis Santos, proferiu, na Faculdade de Medicina, no dia 24, uma interessante conferência subordinada ao tema, «Identificação artística e diagnóstico médico».

## INFORMAÇÕES

### PROF. DR. HERMÊNIO CARDOSO INÁCIO

No dia 12 de Fevereiro, no Paço das Escolas, tomou posse o cargo de Professor Catedrático do 1.º grupo, Anatomia Descritiva, o Doutor Herménio Cardoso Inácio, posse que lhe foi conferida pelo Magnífico Reitor, Prof. Dr. Jorge Andrade Gouveia.

O acto foi muito concorrido, vendo-se entre a assistência o Vice-Reitor, Prof. Dr. Miranda Barbosa; o Bispo Auxiliar da Diocese de Coimbra, D. Manuel de Jesus Pereira, vários professores universitários, amigos e admiradores do empossado.

Saudando o novo Catedrático, usaram da palavra o Prof. jubilado Dr. Maximino Correia e o Reitor, tendo agradecido o Dr. Herménio Cardoso Inácio, que depois foi muito cumprimentado.

### COLÓQUIOS DE ENDOCRINOLOGIA

Por iniciativa dos Serviços de Patologia Médica da Faculdade de Medicina de Coimbra, sob a direcção do Prof. Dr. Mário Trincão, iniciaram-se, no dia 7 de Fevereiro, os Colóquios de Endocrinologia, com uma série de cinco lições pelo dr. Almeida Ruas, assistente de Patologia Médica.

Estas lições, que se realizam às sextas-feiras, versam sobre os seguintes assuntos: 1.º — Hormonologia do Cortex Suprarrenal (Biossíntese, metabolismo e funções das hormonas córtico-suprarrenais); Exploração do Cortex Suprarrenal (Bases fisiológicas e bioquímicas; exploração estática e dinâmica). 2.º — Insuficiências córtico-suprarrenais (tipos, sintomatologia e tratamento). 3.º — Hiper-corticismos: Síndrome de Cushing — Síndromes de hiper-corticismo suprarrenal paranormoplásticos. 4.º — Hiper-corticismos androgénios (tumores virilisantes, doença de Wilkins, hiperplasias suprarrenais adquiridas não tumorais). 5.º — Aldosteronismos (síndrome de Conn, aldosteronismos secundários).

II — *Reunião conjunta com a Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venerologia*

- 1 — «Panorama actual das doenças venéreas», pelo Prof. Juvenal esteves.
- 2 — «Metodologia presente na luta contra as doenças venéreas», pelo Dr. Norton Brandão.
- 3 — Discussão.

III — «Casos Clínicos»

Na sequência da experiência dos anos anteriores, realizar-se-á na última terça-feira de cada mês uma sessão de «Casos Clínicos» apresentados por alguns Serviços da Faculdade de Medicina.

FALECIMENTOS

**Dr. Manuel Pinto**

Faleceu, nesta cidade, o coronel médico reformado, Doutor Manuel Pinto, que contava 80 anos.

Tendo exercido a clínica em Coimbra, onde gozava de grande prestígio, o extinto doutorou-se na Faculdade de Medicina de Coimbra com a alta classificação de 19 valores, tendo recebido as respectivas insígnias na Sala dos Actos Grandes.

Deixa viúva a sr.<sup>a</sup> D. Fernanda Cardoso Pinto e era sogro dos drs. António Cancela de Amorim, médico em Coimbra, e Porfírio Carneiro, que exerce a clínica nas Alhadas e Figueira da Foz.

**Dr. Fernando Figueiredo**

Em Tondela, onde exercia as funções de Subdelegado de Saúde, faleceu o Dr. Fernando Figueiredo, clínico muito respeitado.

Às famílias enlutadas apresenta «Coimbra Médica» sentidas condolências.



Firmas e produtos anunciados no presente número da  
«Coimbra Médica»:

BAYER-FARMA, LD. <sup>a</sup>	Padutina
C. H. BOEHRINGER SOHN	Lista de Produtos
CHIMIE LIMITED (Ferraz, Lynce, Ld. <sup>a</sup> )	Ferromyn
COIMBRA MÉDICA	Lições Sobre Parto Natural
COLL TAYLOR, LD. <sup>a</sup>	Dequadin
F. H. HOFFMAN (La Roche & Cie.)	Librax
F. H. HOFFMAN (La Roche & Cie.)	Librium
GIMENEZ SALINAS & C. <sup>a</sup>	Antibiophilus
INSTITUTO LUSO-FARMACO	Calmax
INSTITUTO LUSO-FARMACO	Clorotifina
INSTITUTO LUSO-FARMACO	Duvadilan
INSTITUTO LUSO-FARMACO	Hipopen
KNOLL PORTUGUESA	Octinum D
LABORATÓRIO ATRAL	Oxi Fenibutol
LABORATÓRIOS AZEVEDOS	Bilergene
LABORATÓRIO CHOAY (Soc. Com. Carlos Farinha)	Iniprol
LABORATÓRIO FIDELIS	Adergon
LABORATÓRIO FIDELIS	Flavoston
LABORATÓRIO FRANCO	Tetralisal
LABORATÓRIO LAB	Atropa-Lab
LABORATÓRIOS ROUSSEL	Xarope Micra «2»
LABORATÓRIOS NOVIL, LD. <sup>a</sup>	Fosfotónico
LABORATÓRIO ZIMAIA	ADT-Zimaia
LIVRARIA LUSO-ESPAÑHOLA	Formulário Médico-Daimon
PFIZER PORTUGUESA	Combiótico
PRODUTOS SANDOZ	Torécan
STANDARD LABORATOIRES (Rodriguez Marcos, Ld. <sup>a</sup> )	H 11
QUÍMICA HOECHST, LD. <sup>a</sup>	Rastinon
UNIÃO FABRIL FARMACÉUTICA	Éthicon
UNIFA	Durabolin



Um progresso  
na terapêutica peroral  
da diabetes mellitus

# RASTINON®

»HOECHST« N-(4-metil-benzeno-sulfonil)-N'-butil-ureia

Sem acção quimioterapêutica  
Ótima tolerância

APRESENTAÇÃO  
20 comprimidos de 0,5 g  
40 comprimidos de 0,5 g  
Embalagens hospitalares



FARBWERKE

HOECHST AG

*vormals Meister Lucius & Brüning*

FRANKFURT (M) - HOECHST

Alemanha

Representantes para Portugal

QUIMICA »HOECHST« LDA

Avenida Duque d Avila, 169 1º E Lisboa  
Rua Sá da Bandeira, 651-Porto

Ph. 646 Port