

*Úlceras  
gastro-duodenales*



PRODUCTOS "ROCHE" S. A. — RUA EVARISTO DA VEIGA, 101 — RIO



Um ciclo perfeito  
de absorção e de  
eliminação;

Uma ação equi-  
librada e cons-  
tante;

Em doses tera-  
peuticamente efi-  
cazes.

Cx. 6 amps. de 3 cc

Tipo: { Fraco: 75 mmgrs.  
de Bi-Metal  
Forte: 150 mmgrs.

# Revista de Medicina

PUBLICAÇÃO MENSAL DO DEPARTAMENTO CIENTIFICO DO CENTRO ACADEMICO "OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

FUNDADA EM 1916

Diretor: ATTILIO ZELANTE FLOSI  
Redator-Chefe: DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO  
Redator: MANOEL MENDES

ADMINISTRAÇÃO E REDAÇÃO: AV. DR. ARNALDO N.º 1 - FONE: 5-2101  
ESCRITÓRIO CENTRAL: RUA MARCONI N.º 48 SALA: 74 -- FONE: 4-5723

---

---

VOLUME XXV

JUNHO DE 1941

NUM. 90

---

---

## SUMÁRIO

Premios da Academia Nacional de Medicina	7
A pericia médica nos casos de simulação em infortunística — Dr. Antonio Miguel Leão Bruno . . .	9
Transtornos do climaterio masculino — D. M. Gonzales Torres	23
Considerações sôbre um caso de cancer do piloro: Ddo. Roldão Consoni	33
A prova do frio no estudo da pressão arterial — Helio Lourenço de Oliveira e Acad: Merrame Adura, Matheus Romieiro Neto	41
Estudo sintético do abortamento — A. Wolff Netto	57
Noticiario:	
Comemoração do 21º aniversario da morte do Prof. Arnaldo Vieira de Carvalho — Discursos dos Professôres Ovidio Pires de Campos e Cantidio de Moura Campos	65
Posse do Prof. Benedicto Montenegro	66
Curso de aperfeiçoamento em medicina legal	66
Sintese bibliográfica	68

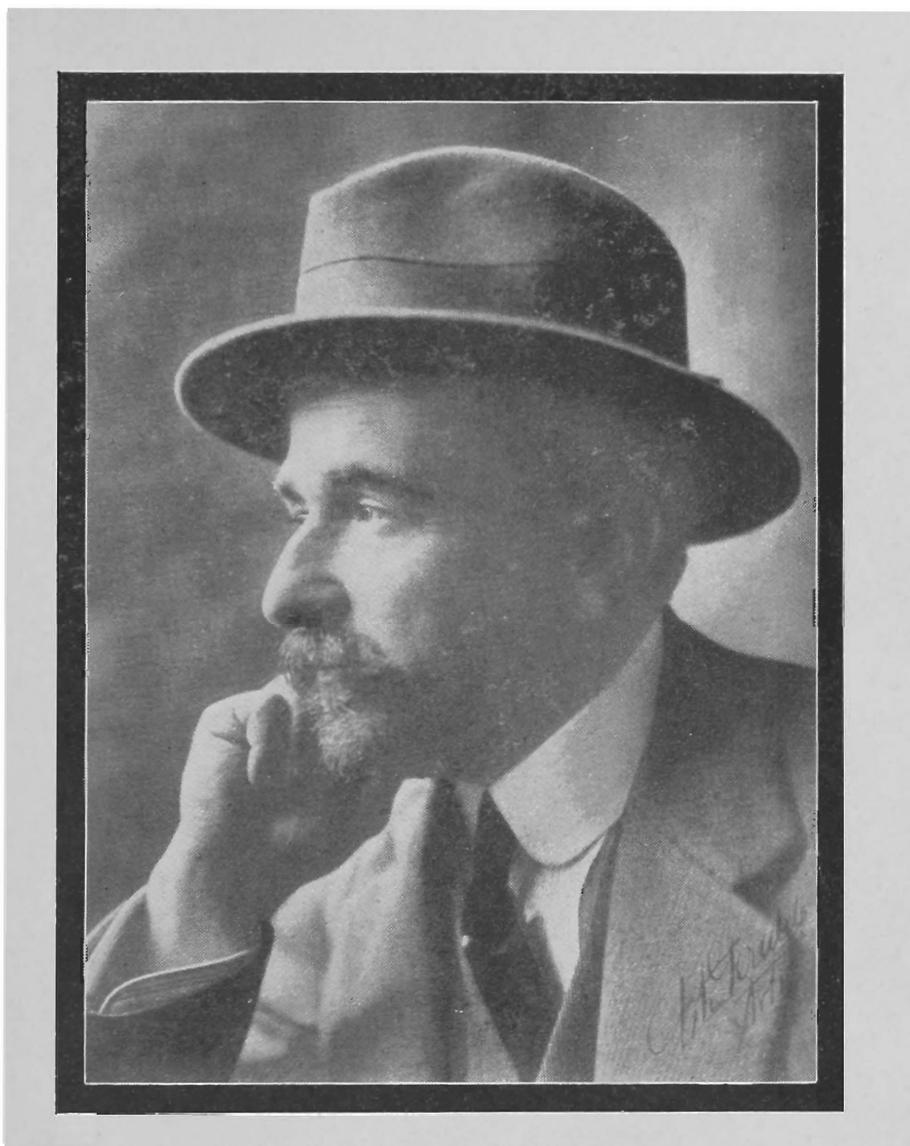
DEPARTAMENTO CIENTIFICO

II CONGRESSO  
MEDICO-ESTUDANTINO  
DE  
S. PAULO

SETEMBRO 1941

SESSÕES DE

ANATOMIA — QUÍMICA FISIOLÓGICA — PARASITOLOGIA — HISTOLOGIA — EMBRIOLOGIA — FISIOLOGIA — MICROBIOLOGIA — FARMACOLOGIA — ANATOMIA PATOLÓGICA — TÉCNICA CIRÚRGICA — FÍSICA BIOLÓGICA — CLÍNICA MÉDICA — CLÍNICA CIRÚRGICA — DERMATOLOGIA — OTO-RINO — LARINGOLOGIA — UROLOGIA — HIGIENE — MEDICINA LEGAL — TERAPEÚTICA CLÍNICA — OFTALMOLOGIA — OBSTETRICIA — PEDIATRIA — GINECOLOGIA — NEUROLOGIA — PSIQUIATRIA — ORTOPEDIA — HISTÓRIA DA MEDICINA.



*Ao Prof. Arnaldo Vieira de Carvalho  
Genial creador da Faculdade de Medicina  
da Universidade de São Paulo*

**HOMENAGEM  
DA  
REVISTA DE MEDICINA**



## PREMIOS DA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

A medicina paulista, numa demonstração magnífica de seu valor, de sua organização e de sua constante atividade, acaba de vencer, por intermédio sobretudo de sua nova geração, a grande maioria dos prêmios de 1941 da Academia Nacional de Medicina, a mais antiga das associações médicas brasileiras. O fato expressivo de pertencerem quasi todos os laureados às mais recentes turmas saídas de nossa Faculdade é consequência objetiva do alto nível científico que cada vez mais se desenvolve na Universidade de S. Paulo.

Resultados de cooperação persistente, de cultura notável, de espírito elevado de investigação e estudo, a Revista de Medicina não poderia deixar de prestar esta simples homenagem aos trabalhos dos jovens médicos premiados.

O prêmio Alvarenga, destinado ao melhor trabalho sobre qualquer ramo de medicina, coube aos Drs. Emilio Mattar, Silvio Soares de Almeida, Ewaldo Mario Russo, Pedro Jannini e Alberto Chapchap, com "Estudos de Hematologia Infantil". O prêmio Azevedo Sodré, ao melhor trabalho de clínica médica publicado durante o último ano acadêmico, foi vencido pelos Drs. João Grieco, Otavio Nebias e Constantino Mignone, com "Silicose Pulmonar". O prêmio Doutorandos 1900, ao melhor trabalho sobre cardiologia, este ano em homenagem ao Prof. Almeida Prado, coube aos Drs. Paulo de Almeida Toledo e José Barros Magaldi, com "Arritmias Dromotropicas". O prêmio Domingos Niobey ao melhor trabalho sobre "Alergia de origem vegetal" laureou o Dr. Ernesto Mendes. O prêmio Moura Brasil, sobre temas oftalmológicos, coube aos Drs. Durval Prado e Alfredo Rocco, com o trabalho "Noções de ótica, refração e adaptação de olhos". No prêmio Academia, aos melhores trabalhos realizados sobre temas oficiais, o Dr. Alberto Carvalho Silva e Sylvio Lessa, com "Estudo farmacológico da Vieirina", venceram a medalha de prata.

A ciência de S. Paulo, vê, assim, na pessoa de seus mais novos representantes, concretizada a recompensa aos que trabalham e pesquisam na busca incessante da verdade.

O DEPARTAMENTO CIENTIFICO

*PATROCINARÁ*

CURSOS PARA MÉDICOS E ESTUDANTES

SÔBRE

Abdomen Agudo



Concepções Atuais da Endocrinologia



Problemas Psicologicos e Psicopatologicos  
Contemporaneos



ESSES CURSOS SERÃO MINISTRADOS POR ILUSTRES  
PROFESSORES NACIONAIS E ESTRANGEIROS



INFORMAÇÕES COM OS DIRETORES DO  
DEPARTAMENTO CIENTIFICO

## A V I S O

O Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, com escritório central á Rua Marconi n.º 48 — Sala 74, telefone: 4-5723, comunica que não tem pessoa alguma autorizada a solicitar donativos e que a "REVISTA DE MEDICINA" órgão dedicado a propaganda dos seus multiplos interesses, inclusive a Liga de Combate á Sífilis, trabalha exclusivamente por meio de anuncios e assinaturas, estando os seus representantes devidamente credenciados por este Centro.

---

### LIGA DE COMBATE Á SIFILIS

#### O MOVIMENTO EM JUNHO

A Liga de Combate á Sífilis, do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", continuando sua obra de assistência gratuita, matriculou em seus postos, durante o mês de junho, 136 doentes novos, dos quais 5 portadores de sífilis primária, 27 de sífilis secundária, 9 de sífilis terciária, 93 de sífilis latente e 2 de sífilis nervosa. O número de contagiantes matriculados atingiu a 32.

Ao mesmo tempo foram atendidos nos seus consultorios 273 doentes já matriculados, sendo aplicadas 4.910 injeções, assim distribuidas; 271 de neoarsenobenzois, 1.175 de iodeto de sodio, 306 de cianeto de mercurio, 76 de salicilato basico de mercurio, 59 de biodeto de mercurio e 3.023 de salicilato de bismuto.

A frequência media de doentes nos postos da Liga foi de 180,7 doentes por dia.

Por falta de recursos, a Liga de Combate á Sífilis foi obrigada a suspender a administração de medicamentos arsenicais (de elevado custo) aos seus doentes.

# CRESIVAL

XAROPE DE CRESOLATO SULFO-CALCICO AROMATIZADO

## CONTRA A TOSSE

EXPECTORANTE  
SUAVE.

Exerce ação anti-  
inflamatória e seda-  
tiva.

Estimula o apetite.

FRASCO ORIGINAL  
DE 125 grs.



A CHIMICA »Bayer« LTDA. - CAIXA POSTAL 560 - RIO DE JANEIRO

# A PERÍCIA MÉDICA NOS CASOS DE SIMULAÇÃO EM INFORTUNÍSTICA

## TESE APRESENTADA AO

PRIMEIRO CONGRESSO BRASILEIRO DE DIREITO SOCIAL  
em 13-V-1941, sustentada perante a D. Subcomissão de Acidentes  
do Trabalho e debatida em 17-V-1941

DR. ANTÔNIO MIGUEL LEÃO BRUNO

Doutor em Medicina. Bacharel em Ciências Jurídicas e Sociais.  
Assistente Adjunto da Cadeira de Medicina Legal da Faculdade  
de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe da Secção de  
Psicologia Experimental do Instituto Oscar Freire (Departamento  
de Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Universidade  
de S. Paulo). Médico Legista do Estado.

## 1.<sup>a</sup> PARTE

### A CLASSIFICAÇÃO DAS MODALIDADES DE SIMULAÇÃO

#### I

#### A SIMULAÇÃO EM INFORTUNÍSTICA — SUA DEFINIÇÃO

Em trabalho relatado na Segunda Semana Paulista de Medicina Legal, em 7 de novembro de 1940, definimos a *simulação em infortunistica* como sendo — o conjunto de manifestações conscientes e artificiais por via das quais se concretiza a vontade do empregado para iludir terceiros (o médico, o empregador, as companhias de seguros, advogados, juizes, curadores especiais das vítimas de acidentes do trabalho, etc.), tendo em vista obter determinadas vantagens.

#### II

#### MODALIDADES DE SIMULAÇÃO

Para se compreender bem o aspecto médico-legal do problema, vejamos as diferentes modalidades de simulação.

Aproveitando-nos das diferentes classificações já existentes, vamos — de acordo com a nossa experiência e com a gravidade dos meios de que lança mão o simulador — considerar na seguinte ordem as modalidades de simulação:

- 1.º) Simulação verdadeira;
- 2.º) Agravação voluntária;
- 3.º) Imputação inexata;
- 4.º) Dissimulação;
- 5.º) Exageração.

1.º) **Simulação verdadeira** — É aquela modalidade de simulação por via da qual o seu autor inventa ou imita uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença, afim de, com este meio ilícito, auferir vantagens pessoais. (A. M. LEÃO BRUNO).

Na *simulação verdadeira* há a simulação do acidente, vale dizer, a simulação da causa (por isso que, na verdade, não se registou nenhuma lesão corporal, perturbação funcional, ou doença, produzida pelo exercício do trabalho ou em consequência dele) e a simulação dos pretendidos efeitos desse pseudo-acidente.

Nesta modalidade podem ser incluídas as simulações de fenômenos assim subjetivos como objetivos, maxime daqueles.

Dentre os primeiros mencionem-se: A dor, anestésias, nevroses, epilepsia, paralisias, cegueira, surdez, mutismo, etc.

E dentre os segundos: Afecções cutâneas, hemoptises, hematemeses, albuminúrias, hematúrias, etc.

2.º) **Agravação voluntária** — *Agravação* é o ato de agravar. No capítulo da simulação em infortunistica, entende-se por *agravação* (agravação conciente, naturalmente, visto que é a única a merecer reparos nesta exposição) — o ato por via do qual o empregado recorre, voluntariamente, a meios ilícitos para fazer piorar o estado da sua lesão corporal, perturbação funcional ou doença, com o fito de auferir determinadas vantagens (Definição proposta pelo A. na Segunda Semana Paulista de Medicina Legal).

Intencionalmente uma lesão pode ser entretida ou agravada. Sirvam de exemplo:

- a) A aplicação de substâncias irritantes num ferimento;
- b) A inobservância das prescrições médicas (como, à guisa de exemplo, a locomoção antes do prazo médio da consolidação óssea e a retirada do penso antes da indicação).

3.º) **Imputação inexata** — É aquela modalidade de simulação por via da qual o empregado atribue dolosamente (IMPUTAÇÃO INEXATA CONCIENTE) ou, até, de boa fé (IMPUTAÇÃO INEXATA INCONCIENTE), a um traumatismo de fato ocorrido, uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença preexistente ou superveniente mesmo, mas sem que haja nexos real de causa e efeito (A. M. Leão Bruno). Passível de penalidade, naturalmente, somente quando a imputação inexata for dolosa (IMPUTAÇÃO INEXATA CONCIENTE). Para esta última modalidade de simulação reservamos o nome de IMPUTAÇÃO FALSA.

4.º) **Dissimulação** — *Dissimulação* em infortunística é aquela espécie de fingimento que consiste em ocultar o seu autor uma determinada lesão corporal, perturbação funcional ou doença, com o fito de ser tido como são, a fim de obter um emprego ou um seguro de vida ou, ainda, para, após ter ingressado no trabalho com esse ardil, atribuir uma origem traumática ao mal de que já padecia e, destarte, exigir ilicitamente uma indenização (A. M. Leão Bruno).

Na SIMULAÇÃO VERDADEIRA, já vimos, o seu autor inventa ou imita uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença. Na DISSIMULAÇÃO — não há invenção ou imitação duma lesão corporal, perturbação funcional ou doença. Há realmente uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença. Mas, neste último caso, o mal de que se lamenta o empregado já preexistia. Já preexistia e, de caso pensado, fora cuidadosamente encoberto.

Ouçamos a FRANCESCO CARRARA:

“Ao-passo-que na *simulação* se faz aparecer o que não existe, na *dissimulação* se esconde aquilo que existe. Uma, provoca a falsa crença dum estado não real; a outra, oculta o conhecimento dum estado existente. Aquela, tem em mira uma ilusão externa; esta, uma ocultação interna. Dissimula-se, destarte, a ira, o ódio, o rancor. A finalidade do procedimento do indivíduo, assim na simulação como na dissimulação, é — enganar, carater fundamental das várias formas simulatórias. Na *simulação* se quer enganar porisso que o seu autor pretende que se acredite na existência dum estado mendaz e, na *dissimulação*, na inexistência dum estado efetivo. A *simulação* é um fantasma; a *dissimulação*, uma mascara”

De regra, mui difícil é, em infortunística, fazer um diagnóstico “a posteriori”, da *dissimulação*. De feito, após o contrato de locação de trabalho e já se encontrando o empregado em pleno exercício de suas atividades — estas podem, muitas vezes, mascarar a fraude.

Por isso registre-se, desde agora, a importância capital do exame metucioso do empregado antes de ser efetuado o contrato de locação de serviço.

5.º) **Exageração** — Para ANTÔNIO DE MORAIS SILVA, *exageração* é “ato de exagerar, encarecimento, amplificação”; e, *exagerar* significa — “amplificar, encarecer, representar as cousas maiores do que são; exagerar as suas grandezas, a sua dor, seus males”

Segundo JOSÉ MARIA DE ALMEIDA e ARAUJO CORRÊA DE LACERDA, *exagerar*, deriva do lat. “exaggero, as; de “ex”, e “aggero, as”, por em montão, amontoar: “ad”, e “gero, is”, trazer; levar; negociar; administrar; fazer, etc.” Quer dizer “encarecer, representar uma coisa, um fato maior do que é na realidade, amplificar, engrandecer...”: “Quasi sempre *exageramos* o perigo, os bens e males. Tressan”. Sinonímia comparativa: *Exagerar, encarecer* “*Exagerar* recai mais propriamente sobre as circunstâncias que fazem nota-

vel a coisa *exagerada*, e *encarecer* sobre as que a fazem apreciável, conservando o verbo neste sentido figurado (em que é sinônimo de *exagerar*) a propriedade do seu sentido reto"... "Um casamenteiro *exagera* as riquezas, e *encarece* as boas prendas da dama que propõe"...

Nos infortúnios do trabalho o autor da interessante modalidade de simulação que ora abordamos — *exagera* a lesão corporal, perturbação funcional ou doença e, ao mesmo tempo, *encarece-a*, isto é, pretende fazer subir o preço da indenização...

Em infortunística, pois, dizemos que há *exageração* conciente (a única que nos interessa neste estudo) — quando o empregado amplifica fingidamente o seu mal com o intuito de iludir terceiros e tendo em vista obter o máximo provento de um acidente, inda que insignificante (A. M. LEÃO BRUNO)

## 2.<sup>a</sup> PARTE

### A PERÍCIA MÉDICA NOS CASOS DE SIMULAÇÃO EM INFORTUNÍSTICA

#### I

#### A SINTOMATOLOGIA DAS DOENÇAS E A INFLUÊNCIA ETIOLÓGICA DOS TRAUMATISMOS

Já em 1594 dizia J. B. SILVATICUS:

"Morborum omnium et praesertim interiorum signa certa pathognomica ante omnia probe sciri necesse est".

De feito, a primeira condição requerida para a descoberta da fraude nos casos em apreço — é o conhecimento perfeito da sintomatologia da doença de que se queixa o empregado.

Não apenas, contudo, o perito deve possuir o conhecimento exato da sintomatologia das diferentes doenças cuja existência é preciso confirmar ou infirmar. Para justificar as causas que as motivaram, deve, ele, ainda, possuir uma noção tão perfeita quão possível da influência etiológica dos traumatismos.

Quando um acidente cria por sua ação direta sobre o organismo do empregado, quer uma mutilação, quer uma perturbação que nossos meios de investigação tornam evidentes — não podemos duvidar da relação de causa e efeito.

Todavia, se algum tempo após um infortúnio do trabalho — em que se não registaram assim lesões abertas como perturbações funcionais sérias — surge uma afecção médica, infecciosa ou não, o nexos causal perde sua evidência, e a perícia médica, em tais condições, oferece dificuldades reais. O médico, pois, deve estar habilitado para

indicar com exatidão a influência que pode exercer um traumatismo sobre a eclosão, às vezes tardia, duma doença; sobre a evolução duma afecção preexistente ou latente; ou, inversamente, a ação do estado de saúde anterior sobre as sequências imediatas e remotas dum traumatismo.

THOINOT aprecia da maneira seguinte a influência etiológica dos traumatismos:

I — O traumatismo cria lesões locais elementares cuja evolução determina afecções locais ou pode tornar-se o ponto de partida duma afecção geral;

II — O traumatismo determina uma modificação geral do organismo que foi atingido, modificação que se traduz pelo desenvolvimento duma afecção geral.

Necessário é que o médico legista baseie seu diagnóstico de simulação em elementos objetivos de valor.

Não é a simples suspeita, nem a grande prática do perito em matéria de acidentes do trabalho, o que autoriza a diagnosticar uma simulação.

“Quando estiverdes em presença dum caso difícil, embaraçoso, eu vos convido com empenho a não pensar desde logo na simulação; se é verdade que não vos deveis esquecer nunca da possibilidade da fraude, nesses casos, não menos verdade é que só vos haveis de deter nessa idéia quando forem verificados sintomas realmente suspeitos”  
Tal o conselho de Boisseau.

Somente, pois, após uma certeza absoluta é que deve ser feito um juízo a respeito.

No exame dos indivíduos atingidos de doenças internas *provocadas* ou *simuladas*, são merecedoras de reparo as seguintes múnitas de HELLER:

I — Verificar se há falta de concordância entre os sintomas mórbidos acusados pelo indivíduo e os sintomas comuns da doença simulada;

II — Verificar se se processa uma evolução irregular do quadro clínico, quando a ação do agente provocador se esbate e que, a este, um novo apelo por parte do simulador se faz mistér;

III — Fazer um exame completo do corpo do indivíduo, em momentos inesperados para este;

IV — Pesquisizar se houve ou não absorção de substâncias prejudiciais, ou, pelo contrário, se houve ou não a ingestão de substâncias indispensáveis ao perfeito metabolismo: se o emagrecimento, por exemplo, não é obra duma alimentação voluntariamente insuficiente.

Há inverossimilhança em a narrativa das causas ou nas circunstâncias do acidente?

— Apresenta a sintomatologia particularidades inexplicáveis?

— A duração, a marcha da afecção — são anormais?

Nessas hipóteses, é preciso pensar na simulação — diz Remy.

A maneira mais segura para desmascarar uma simulação é o exame minucioso, repetido — utilizando-nos de todos os recursos da técnica moderna para o exame quer clínico quer de laboratório.

E' bem de ver, como ensina LÉON GALLET, que, se a-pesar-do emprego de todos os métodos modernos de investigação, não chegamos a objetivar a mínima alteração de saúde, torna-se evidente que os sintomas subjetivos de que se queixa o empregado — são mais do que suspeitos. De mais a mais, eis dous pontos de reparo preciosos que o perito deverá pesquisar com cuidado e cuja verificação permitirá diagnosticar uma simulação:

1.º) Falta de concordância entre a maneira de ser, a conduta, o comportamento geral do indivíduo e a doença alegada;

2.º) Contradição no quadro clínico que ele simula: associação de sintomas que, se realmente coexistissem, colocaria o caso em desacordo com todas as leis da Patologia.

A atenção do médico legista não se deve fixar tão somente no *estado de saúde atual* do ferido ou do doente ou do pseudo-acidentado. Deverá estar também voltada para o *estado de saúde anterior*, para os *antecedentes pessoais* ou *hereditários* e, ainda, para a *constituição individual* do examinando.

Muita vez — são esses elementos que explicam determinados estados patológicos e determinadas complicações, os quais o interessado, sem embargo, imputa unicamente ao traumatismo.

De feito, todos os cuidados acima são indispensáveis, porisso que, como ensina CHAVIGNY e repetem todos os autores, “a simulação não se adivinha: ela se diagnostica e o seu diagnóstico, frequentemente, se encontra exposto a erros inevitáveis”.

## II

### TRAUMATISMOS E PERTURBAÇÕES ANTERIORES DA SAÚDE

VERNEUIL demonstrou, dum modo preciso, a série de modificações que os estados diatésicos ou constitucionais podem exercitar sobre os traumatismos.

TERRIER, por seu lado, mostrou que os ferimentos podem sofrer a influência dos seguintes estados patológicos:

I — Afecções diatésicas: artrismo, tuberculose, escrofulose, herpetismo, diátese neoplásica;

II — Intoxicações: sífilis, alcoolismo, paludismo, saturnismo, hidrargirismo, etc.;

III — Doenças crônicas ou agudas.

Traumatismos e doenças constitucionais podem, por sem dúvida, exercer influências recíprocas. Eis as modalidades que se podem apresentar:

I — O traumatismo e a doença constitucional evoluem paralelamente sem que um influencie o outro (LÉON GALLEZ);

II — A doença constitucional complica a evolução do traumatismo (LÉON GALLEZ);

III — O traumatismo estimula, aviva, acelera, ou agrava a doença constitucional (FORGUE).

Mui delicada é a ação do perito na importante questão da preexistência mórbida que vem agravar a lesão adquirida no exercício do trabalho.

Convém aqui atendida a lição do Mestre:

“Muitas das dúvidas que a questão do estado anterior suscita na prática, poderiam ser em boa parte desviadas, exigindo-se, nas indústrias, exame prévio do candidato por meio do qual se estabelecesse, com o maior rigor possível, a capacidade de trabalho e o estado de saúde individual. Já se caminha para isso. Até lá, em cada caso concreto, os peritos, de acordo com os aplicadores da Lei, devem encaregar-se de minorar as dificuldades práticas, considerando que não há identidade absoluta de organismo humano, mas que cada indivíduo apresenta as suas taras, as suas miopragias especiais e particulares, como bem sabem, aliás, as companhias de seguros na taxaço dos seus clientes” (Professor FLAMÍNIO FÁVERO).

Nos casos de ficar bem demonstrada uma preexistência mórbida — ficará o empregado privado da indenização? Não. A nova Lei Brasileira faculta, ao contrário da anterior, uma interpretação liberal. E nem poderia deixar de ser assim, preleciona o Professor FLAMÍNIO FÁVERO, dado o caráter transaccional da Lei de infortúnios. De fato, se a culpa do operário não o priva da indenização, porquê há de fazê-lo o estado anterior inteiramente estranho a sua vontade? pergunta o atual expoente máximo da Medicina Legal brasileira.

### III

#### O PERITO EM FACE DA SIMULAÇÃO DE PERTURBAÇÕES NEURO-PSÍQUICAS

JOSÉ INGENIEROS, em seu célebre livro “Simulação da loucura” que, consoante o Professor HENRIQUE ROXO, é a obra mais perfeita a respeito do assunto, admite cinco grandes grupos de simuladores da alienação mental:

- I — Simuladores de estados maníacos;
- II — Simuladores de estados depressivos;
- III — Simuladores de estados delirantes ou paranoicos;
- IV — Simuladores de episódios psicopáticos em fundo neuropático;
- V — Simuladores de estados confuso-demenciais.

I. Os simuladores de estados maníacos fazem-no desde os simples estados de excitação maníaca até os de mania com grande agitação. Fazem muito barulho, saltam e gritam, como se os demônios os tangessem, mas, quando acreditam que não estejam a ser observados, buscam repousar e adormecer calmamente...

II — Os simuladores de estados depressivos fingem-se atacados de profunda melancolia: silenciosos, quasi imoveis, parcos no comer — pensam que com essas atitudes conseguirão iludir o perito.

III — Os simuladores de estados delirantes ou paranoicos procuram imitar o delírio episódico dos degenerados e a paranóia. Ora fingem-se tomados de idéias de perseguição, ora alegam a existência de alucinações na verdade inventadas.

IV — Os simuladores de episódios psicopáticos em fundo neuropático simulam idéias delirantes, maxime as de perseguição e de grandeza.

V — Os simuladores de estados confusó-demenciais procuram fingir que se acham desmemoriados, confusos, obnubilados, etc.

Quando o perito suspeita encontrar-se perante um caso de perturbação mental simulada, o exame deve constar, segundo CHAVIGNY, do seguinte:

I — Interrogatório e investigações sobre os antecedentes hereditários e pessoais;

II — Exame direto, o qual deverá ser subdividido em:

A) Exame psíquico;

B) Exame físico.

O exame psíquico abrangerá como partes principais:

a) A análise da fisionomia;

b) A análise dos atos;

c) O interrogatório;

d) A análise da palavra escrita.

O exame físico comportará um estudo:

a) Do estado geral do examinando (temperatura, pulso, etc);

b) Dos órgãos em particular;

c) Do estado da nutrição;

d) Dos estigmas de degeneração.

Quando nos defrontarmos com portadores de perturbações neuro-psíquicas consequentes a traumatismos cranianos, devemos pensar na modelar lição do Professor PACHECO E SILVA:

“LOUDET é de opinião que importa principalmente se estabelecer a relação do síndrome psíquico com o traumatismo e ter em conta, sobretudo, o tempo do aparecimento e o ritmo evolutivo do dito síndrome. O fator cronológico é um elemento fundamental na apreciação dos fatos e pode-se apresentar algumas vezes de forma imprecisa e obscura.

Assim, dever-se-á, segundo aquele autor :

1.º) Comprovar-se a relação de causalidade (traumatismo-síndrome psíquico) ;

2.º) Avaliar a incapacidade e estabelecer a indenização ou as medidas legais correspondentes.

“Duas dificuldades podem então se deparar ao perito :

1.º) O exame tardio do traumatizado ;

2.º) A ausência de dados técnicos sobre as condições materiais do acidenté e sobre a sintomatologia imediata e mediata apresentada pelo traumatizado.

“Na apreciação do fator cronológico, que é de grande importância, compete ao perito averiguar :

1.º) Se a psicose ou as desordens mentais se seguiram imediatamente ao traumatismo ;

2.º) Se a psicose surgiu mediatamente ;

3.º) Se os transtornos mentais são distanciados ou muito tardios.

“Muitas vezes, o perito mais experimentado poderá deparar com sérios obstáculos para formular juízo seguro, em virtude do grande número de concausas em jogo e da influência preponderante da personalidade prépsicótica”

Não nos devemos esquecer que muito raro não é existir uma acentuada desproporção ou discordância entre as perturbações nervosas acusadas pelo paciente e a natureza do traumatismo ; em tais casos convém analisados os antecedentes pessoais, a constituição individual, a emotividade, etc., porisso que poderão fazer vislumbrar, senão ver claramente, a verdadeira etiologia da doença e, portanto, solucionar as três incógnitas : — Foi o traumatismo a causa exclusiva do mal? — O traumatismo apenas patenteou uma predisposição já existente? — Criou o traumatismo uma predisposição que, em face dum dado fator, fez eclodir determinados distúrbios mentais?

Haveria ainda que tratar de muitas lesões corporais, perturbações funcionais e doenças que são comumente simuladas para fins especulativos. Naturalmente a matéria não poderia ser aqui esgotada. Já muitos aspectos deste problema foram estudados em trabalhos anteriores nossos (“A SIMULAÇÃO EM INFORTUNÍSTICA”, trabalho relatado na Segunda Semana Paulista de Medicina Legal, e “A SIMULAÇÃO EM INFORTUNÍSTICA E O NOVO CÓDIGO PENAL”, conferência pronunciada, em 14 de janeiro deste ano, na Sociedade de Medicina Legal e Criminologia de São Paulo). Pretendemos estudar outros aspectos de tão interessante assunto, a pouco e pouco, em trabalhos ulteriores.

Do exposto, porem, já se depreende quão delicada é, muitas vezes, a missão e a atuação do perito para chegar ao estabelecimento

do nexu causal entre dada lesão corporal, perturbação funcional ou doença e dado traumatismo.

#### IV

### A SIMULAÇÃO EM INFORTUNÍSTICA EM FACE DO NOVO CÓDIGO PENAL

Para terminar, vamos resumir esquematicamente num quadro as diferentes modalidades de simulação e a sua correspondência, consoante nosso ponto de vista, com os incisos da nova Lei Penal que versam sobre a matéria. Antes, porem, ressaltemos que, para a existência duma perfeita correspondência entre o texto penal que entrará em vigor a 1.º de janeiro de 1942 e as diferentes modalidades de simulação analisadas no começo desta exposição, necessários se fazem os seguintes reparos:

1.º) Entendemos por SIMULAÇÃO VERDADEIRA — unicamente aquela em que há INVENÇÃO ou IMITAÇÃO duma lesão corporal, perturbação funcional ou doença. De conseguinte, sob essa denominação não incluímos, absolutamente, como o fez LÉON GALLET na primeira modalidade da sua classificação (“Simulação propriamente dita”), os casos em que o empregado atribue a um traumatismo uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença preexistente, pois que, aqui, o que há, é propriamente uma IMPUTAÇÃO INEXATA. Como já frisámos ao iniciar este trabalho, na SIMULAÇÃO VERDADEIRA há a SIMULAÇÃO DA CAUSA e a SIMULAÇÃO DOS PRETENDIDOS EFEITOS do pseudo-acidente, isto é, há a INVENÇÃO DA CAUSA e a INVENÇÃO DOS PRETENDIDOS EFEITOS do pseudo infortúnio do trabalho.

Julgamos oportuno transcrever neste passo o que salientámos em o nosso trabalho “A Simulação em Infortunística”:

“Devemos assinalar que a palavra *simulação* muita vez é empregada imprópriamente. Assim, não é raro encontrar esta afirmação: “*simular* um ferimento é provocar o aparecimento dum quadro clínico que sugere a idéia duma lesão accidental”.

“Tal não é verdade.

“Não se trata propriamente neste caso dum ferimento simulado, mas, sim, dum ferimento provocado voluntariamente. A fraude se assesta menos no ferimento do que na sua causa.

“Na *simulação*, consoante o acertado aviso de Ingenieros, as aparências exteriores duma cousa ou ação fazem confundi-la com outra, sem que efetivamente a equivalha.

“Quando se executa algo à semelhança doutra — que, destarte, serve de modelo — imita-se.

“Quando se não executa algo à semelhança doutra, porem se finge fazê-lo, — simula-se.

“Convem meditada a lição de LÉON IMBERT:

“A verdadeira simulação seria a *invenção* duma doença propriamente dita: se, por exemplo, se faz acreditar na existência duma febre que realmente não existe, ou, ainda, numa falsa incontinência de urina, etc”.

2.º) Dizemos que há DISSIMULAÇÃO em infortunística quando dolosamente o empregado tenta ocultar ou efetivamente oculta uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença.

Quando a intenção fraudulenta se torna patente ao médico, antes que o embaidor tenha sido admitido à serviço — podemos falar propriamente em DISSIMULAÇÃO.

Quando, porem, já tenha o empregado atingido a primeira parte do seu objetivo (vale dizer — ver aprovado o contrato de locação de trabalho) e, após um lapso de tempo que julgar conveniente, procurar por em prática a segunda parte do seu plano (vale dizer — atribuir uma origem traumática ao mal de que já sofria antes de ingressar no trabalho), não mais podemos falar com propriedade que há DISSIMULAÇÃO. Esta só teve a sua ocasião no momento em que o empregado tentou encobrir ou realmente encobriu a sua lesão corporal, perturbação funcional ou doença. Neste segundo momento da ação fraudulenta — não se trata mais de encobrir uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença. Trata-se de atribuir a um traumatismo real ou fictício, uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença já preexistente. Nesta última eventualidade, o empregado não dissimula mas, sim, lança mão duma IMPUTAÇÃO INEXATA, servindo-se, naturalmente, daquele fingimento anterior. Aquí há uma IMPUTAÇÃO FALSA (IMPUTAÇÃO INEXATA DOLOSA). A hipótese é regida, no novo estatuto penal, pelo corpo do art. 171.

A dissimulação, nos casos em apreço, quando diagnosticada, trará, é óbvio, para seu autor, o justo castigo: a não celebração do contrato de trabalho; para a companhia ou firma que procura a mão de obra trará um benefício: presservá-la-á dum futuro onus injusto, graças ao médico que procedeu ao exame clínico.

Por outro lado, aquele que, de acordo com o novo Código Penal (Art. 171, § 2.º, n.º V), “lesa o próprio corpo ou a saúde com o intuito de haver indenização ou valor de seguro”, doutra cousa também não se serve senão — duma IMPUTAÇÃO FALSA, visto que atribue como resultante dum infortúnio do trabalho, uma lesão corporal, perturbação funcional ou doença que, absolutamente, não foi “produzida pelo exercício do trabalho ou em consequência dele” mas, em verdade, foi provocada voluntariamente (autolesão).

Para estas últimas hipóteses mui própria é a denominação de BOISSEAU — “ENFERMIDADES PROVOCADAS PROPRIAMENTE DITAS”. São regidas, no novo Código Penal, como já se viu, pelo n.º V do § 2.º do art. 171.

## A PERÍCIA MÉDICA NOS CASOS DE SIMULAÇÃO EM INFORTUNÍSTICA

Interpretação e esquema original de A. M. Leão Bruno

### Novo Código Penal

Art. 171 — Obter, para si ou para outrem, vantagem ilícita, em prejuízo alheio induzindo ou mantendo alguém em erro mediante artifício, ardil, ou qualquer outro meio fraudulento:

.....

§ 2.º. Nas mesmas penas incorrem quem:

.....

V. destrói, total ou parcialmente, ou oculta coisa própria, ou lesa o próprio corpo ou a saúde, ou agrava as consequências da lesão ou doença, com o intuito de haver indenização ou valor de seguro.

### Modalidade de simulação

SIMULAÇÃO VERDADEIRA.  
EXAGERAÇÃO CONCIENTE.  
IMPUTAÇÃO FALSA (oriunda  
duma DISSIMULAÇÃO).

IMPUTAÇÃO FALSA (oriunda  
duma AUTOLESÃO).  
AGRAVAÇÃO VOLUNTÁRIA.

## CONCLUSÕES

1.<sup>a</sup> — No que concerne às modalidades de simulação — é de suma importância a uniformização das diferentes classificações existentes.

2.<sup>a</sup> — Sendo inúmeras as classificações que existem acerca das modalidades de simulação — fora de desejar, para que sejam evitadas errôneas interpretações, que se estabelecesse um critério seguro para presidir a tal uniformização, e, ainda, que se firmasse nitidamente o conceito de cada uma das modalidades de simulação.

3.<sup>a</sup> — A classificação exposta no presente trabalho, com o conceito que o Autor empresta a cada uma das modalidades de simulação, preenche assim os requisitos científicos como os da Lei Penal Brasileira.

4.<sup>a</sup> — Do exposto deflue que fora de desejar a adoção de tal classificação.

## II

5.<sup>a</sup> — O estudo da simulação em infortunistica revela quão espinhosa é, muitas vezes, a missão e a atuação do perito para chegar ao estabelecimento do nexo causal entre dada lesão corporal, perturbação funcional ou doença e dado traumatismo.

6.<sup>a</sup> — Ressalta do exposto que é de se desejar, em infortunistica, que a perícia médica seja efetuada unicamente por médicos legistas, idéia pela qual de há muito se vem batendo a Sociedade de Medicina Legal e Criminologia de São Paulo e que encontrou guarida na 2.<sup>a</sup> Semana Paulista de Medicina Legal.



5 ampólas de 2 cc.

# SLOCORT

Combinação dos hormônios da cor-  
tex suprarrenal e vitamina C

Cada ampóla contém: 1.000 (U. I.) de ácido ascórbico (Vitamina C  
cristalizada) = 0,05 gr. e 50 unidades cda do cortex suprarrenal correspon-  
dentes a 25 gra. de glandula suprarrenal fresca em solução aquosa

**ENDOCHIMICA S/A**  
Rua do Paraíso N. 745 — São Paulo



## TRANSTORNOS DO CLIMATERIO MASCULINO

D. M. GONZÁLEZ TORRES

do Ambulatorio de Glands, Endocrinas (Cad. Neurologia) da Santa Casa, e do Laboratorio Paulista de Biologia.

O *Climaterio* (do grego: Klinein: inclinar) é uma época da vida marcada pelo declínio da função sexual; é uma época de desequilíbrio do sistema endócrino e neurovegetativo, que pode dar quadros clínicos interessantes dos quais pensamos nos ocupar neste breve estudo.

O climaterio masculino é menos notável que o feminino, e muitos homens, a maioria, passam sua idade crítica sem muitos transtornos; e, ainda mais, falta um sinal objetivo de grande valor que na mulher existe: os transtornos e a parada da menstruação que marca a menopausa (do grego: mên: mes, e pausis: cese, parada).

Daí a maior dificuldade para precisar os limites da idade crítica no homem. Nele, quando o declínio fisiológico se processa gradativamente, há uma perda paulatina da potência e do libido; em muitos casos porém, e sobretudo quando o processo é rápido, brusco, ou ainda mais nos casos de climaterio precoce, podem se observar grandes desequilíbrios neuro-psico-endócrinos que obrigam a intervenção do médico.

Geralmente a perda gradativa da potência é acompanhada de uma perda também gradativa do libido; pode acontecer porém, que a impotência ou fraqueza sexual se processe mais rapidamente ou em maior grau que a perda do libido, acarretando consequências mais graves na esfera psíquica e nervosa, sobretudo.

Nesta época da vida podem se observar, como na mulher, os síndromes de hipertiroidismo, transtornos neurovegetativos, hipertensão, diabetes, obesidade, etc.. É a época de maior frequência da hipertrofia da próstata.

É clássico distinguir na mulher a menopausa natural e artificial. No homem é raro o climaterio artificial, processado pela castração por lesões irreversíveis bilaterais dos testículos.

### QUAL A EPOCA DO CLIMATERIO MASCULINO?

Como já dissemos, é difícil precisar com exatidão essa época, pois no homem não contamos com o sinal objetivo dos transtornos da menstruação como na mulher. Porém, os sinais clínicos característicos que também acompanham o climaterio e menopausa femini-

nos, aparecem no homem nos arredores dos 50 anos (48 a 55), um pouco mais tarde que na mulher (40-45) sofrendo variações raciais e climáticas mais ou menos acentuadas.

Podemos ainda observar o climaterio mais cedo, tendo-se assim, o climaterio precoce, mais frequente nos países calidos.

### SINAIS

No declinio sexual fisiologico, nota-se uma perda paulatina da potencia e do libido, geralmente depois de um periodo curto de excitação. O desejo sexual diminue, as relações sexuais se fazem com maior intervalo, são cada vez mais difíceis, instalando-se gradativamente o declinio sexual, se bem que ainda o coito muito espaciado seja possível até idade que sobrepassasse os 65 anos. A reprodução é ainda possível até idade avançada, porque se conserva a espermatogênese, que também vai diminuindo.

Com a diminuição da atividade sexual, diminuem também as forças físicas e mais tarde o intelecto e o psiquismo.

Nos casos patológicos, os transtornos que podem ser observados, são de diversas ordens, os quais procuraremos sistematizar:

**Neurocirculatorios:** Taquicardia, palpitações, afrontações, crises de vasodilatação que dão sudoração repentina, congestões, às vezes cardialgias, angustia e opressão precordial, formigamentos, caimbras, dedos frios e sensação de dedo morto, cefaléa, enxaqueca, vertigens, escotomas, transtornos auditicos, etc..

**Psíquicos e mentais:** Nervosismo, irritabilidade e sobretudo instabilidade e mudanças de humor; emotividade; perda da memória e da faculdade de concentração. Tendência ao isolamento e às vezes crises de melancolia, tristeza, pessimismo, pranto, podendo ainda se observar psicôses depressivas ou psicastenias mais graves que levam até o atentado contra a vida.

É comum observar uma falta de interesse pelas ocupações habituais e abandono de negocios, etc..

**Sexuais:** Diminuição paulatina ou rápida da potencia e do libido; ejaculações mais demoradas e difíceis.

Pode-se observar-se um curto periodo de excitação sexual, responsável pela conduta aparentemente inexplicável de alguns homens de idade.

A perda da potencia e do libido pode não ser paralela; já dissemos que quando ha impotencia com conservação ou apenas ligeira diminuição do libido, o doente sofre mais com sua situação e pode apresentar transtornos psíquicos mais graves.

**De ordem geral:** Diminuição das forças musculares, astenia, maior fadigabilidade, que pode ser controlada pelo ergografo; va-

riações da pressão, às vezes hipotensão, e outras, hipertensão, sobretudo quando ha fenomenos angioespasticos, hiperexcitabilidade vegetativa ou hiperteroidismo; dispepsia flatulenta e aërofagia; eczema seco ou humido, geralmente rebelde aos outros tratamentos que não o hormonal especifico; ceborréa, psoríases; queda de cabelos ou canície; etc. etc.

Devemos ainda citar outros sindromes que, como na idade critica feminina, podemos tambem observar no homem como consequencia da crise neuroendocrina propicia para o aparecimento ou recrudescimento de disfunções:

disfunções (da tiroide, hipofise, supra-renal, etc.), transtornos do metabolismo geral (obesidade, sobretudo), do metabolismo dos H. de C. (diabetes, geralmente moderada...), dermatoses, atropatias e reumatismo endocrino do climaterio e da velhice;

transtornos da circulação periferica; parestesias, espasmos vasculares, etc. e até arterite obliterante com gangrena, e mais tarde, ao redor dos 60 anos, a hipertrofia da prostata.

Analisemos mais detidamente alguns sintomas e sindromes.

Os transtornos neurocirculatorios são devidos á grande instabilidade do s. n. vegetativo e ao predomínio tiroidiano e supra-renal que pode-se apresentar no complexo desequilíbrio endocrino.

A aceleração do pulso é um sintoma muito frequente e, mais do que uma taquicardia; é uma instabilidade do pulso: á menor emoção, susto ou esforço, se observa uma taquicardiá mais ou menos intensa.

Às vezes a taquicardia se acompanha do sintoma subjetivo da palpitação que pode ser ainda dolorosa e até dar crises de dôr (falsas anginas de peito, geralmente emotivas ou de esforço), ou ir acompanhada de angustia, opressão precordial, falta de ar, etc.

Em casos mais serios se observam arritmias e até insuficiencias cardiacas, revelando lesões latentes do miocardio.

Em geral, podemos dizer, que os transtornos neurocirculatorios se caracterizam pela instabilidade e sua aparição por surtos, com motivos emocionais e por esforços.

Às vezes, estes sintomas neurovegetativos são espetaculares, simulando um quadro de hipertiroidismo, que o medico avisado deve distinguir.

A seguinte observação é demonstrativa:

Trata-se de um homem de 53 anos, que estando em boa saude aparente e sem causa justificável, apresenta uma rapida queda da potencia sexual e do libido. Depois de 3-4 semanas começa a sentir-se sumamente nervoso, nota palpitações que coincidem com taquicardia (90-100, segundo o próprio doente, de bastante cultura), afrontações no rosto, às vezes opressão precordial. Irritabilidade, insonia ou sono irrequieto e com pesadelos. Apresenta-se com rosto avermelhado, sinal de Marañon e dermatografismo vermelho sobretudo na parte superior do torax, pescoço e rosto. Mãos sudorosas, com tremor dos dedos, das palpebras. Formigamento no corpo

e caimbras nas pernas. Conta que depois de uma emoção tem vontade imperiosa de defecar.

Tiroide sem particularidades, se bem que uma maior sensibilidade da região. Sinal de Beyer. Estado geral bom; perdeu 3 ks. em 6 semanas. Pressão 160/85 (antes era menor segundo o proprio doente); pulso em repouso 95; R. O. C. indiferente; Glicemia: 158 mg. %; M. B.: mais 16%. Institue-se um tratamento á base de injeções diarias de 10 mg. propionato de Testosterona durante a primeira semana, e logo 3 v. por semana a mesma dose, durante mais 3 semanas. Maracugina L. P. B. como calmante. Um tratamento de 2 meses, põe tudo em ordem; se prolonga ainda 1 mês as injeções de testosterona, 5 mg. 3 v. por semana.

No fim desse tempo: Pressão: 145/80; pulso: 82 em repouso; Glicemia: 125 mg. %; M. B.: mais 8%. O doente recupera 4 kilòs e sua potencia sexual, desaparecendo os sintomas subjetivos e objetivos.

Esta outra é tambem demonstrativa:

D. D. 50 a. Nota desde 3 anos atraz uma ligeira fraqueza sexual, com ereções ás vezes incompletas, ejaculação difficil e ás vezes impossivel. Nervosismo, instabilidade psicomotora, irritabilidade, sono irrequieto (acorda varias vezes), astenia, cansaço facil. Sudoração profusa por crises. Falta de ar. Ligeiro tremor dos dedos, palpebras, lingua, Graefe esboçado. Reflexos tendinosos vivos. Ligeiro emagrecimento. Pressão: 13/7. Pulso: 90.

O tratamento com 10 mg. de propionato Testosterona 3 v. por semana durante 2 meses e Maracugina L. P. B. levanta o estado geral, sexual e nervoso.

Quadros opostos aos descritos podem ser observados tão frequentemente como estes e as seguintes observações resumidas, dão-nos uma ideia do aspeto clinico:

Trata-se de um branco de 58 anos, que desde 3 meses nota uma queda rapida de sua potencia sexual (está quasi que impotente), com astenia marcada, sonolencia, fadigabilidade extrema, acorda cansado e sente-se sempre sem vontade de trabalhar; grande diminuição de memoria e des-preocupação por seus negocios. Se irrita facilmente.

Tem crises de tristeza, abatimento, angustia e vontade de chorar; sono irrequieto. Emagreceu 6 kilos em 2 meses; inapetencia.

Apresenta aspeto envelhecido e de fadiga, com olheiras, mãos sudorosas e frias. Nota queda mais marcada de cabelos.

Pressão: 120/65; pulso: 75. M. B.: — 8%.

O tratamento com 10 mg. de propionato de testosterona misturado com 1 ampola de Sôro nevrotônico L. P.B. (glicerofosfatos) e 3 vezes por semana durante 2 meses, e mais tarde, 5 mg. da mesma forma durante outros 2 meses, corrigiu a disfunção.

M. B.: — 6%. Pressão: 135/70; pulso: 80. Aumenta de peso em 7 kilos, seu estado geral é bom, recupera as forças fisicas e intelectual, se apresenta euforico. Os sintomas da melhoria já eram notaveis no fim de 2 semanas.

Um caso de climaterio precoce:

A. B. de 38 anos, 9 filhos. Desde ha 3 anos apresenta fraqueza sexual e astenia. E' um normotipo em bom estado geral, pesando 80 ks. e que mantem seu peso; ligeiramente nervoso. Grande diminuição do apetite e

da potencia sexual, com ereções difíceis e ejaculação rápida. Depois do coito fica em estado de extrema prostração. Astenico, sempre cansado.

Anorexia, lingua saburral, digestão lenta, peso post-prandial, e eructações.

Cabelos brancos na zona temporal e na barba (só desde 2 anos).

Pressão: 145/95. Wassermann e Kahn: negativas.

Fez um tratamento com 5 mg. de propionato de testosterona misturado com 1 amp. Sôro nevrotônico L. P. B., 3 v. por semana, durante 3 semanas: com grande melhoria. Continúa a mesma dose de testosterona com 1 amp. de Corticobiol durante 1 mês. Resultado: grande melhoria sob todos os aspetos.

*O tratamento geral* dos transtornos do climaterio é o seguinte:

1 — repouso físico e psíquico o mais completo possível, e melhor ainda fora do ambiente de trabalho e familiar comum. Cura de repouso a meia altitude.

2 — Regime isento de excitantes: alcool, café, chá, fumo, etc.

3 — Cura substitutiva com hormonio masculino: o acetato ou propionato de testosterona em doses variaveis de 5-10-25 mg. As doses fortes devem ser empregadas no começo, mais tarde espaçar e diminuir as doses.

SCHMITZ descreveu em 1937, 42 casos de transtornos do climaterio masculino (impotencia, depressão, nervosismo, leve sintomatologia prostatica, etc.) tratados com Testosterona (Perandren) com melhoria pronunciada em 36 casos.

Numerosos outros autores relatam os mesmos bons resultados. Nos quadros depressivos, de astenia, hipotensão, etc. deve-se combinar a cura com tónicos; estriçnina (sôro nevrotônico L. P. S.) Kola, glicerofosfatos, etc.

4 — Quando há hiperexcitabilidade neurovegetativa e transtornos angioespásticos: calmantes a base de bromuretos, valeriana, barbituricos, etc. Belergal, Serenol, Maracugina L. P. B.

## OS SINDROMES TIROIDIANOS

a) *o Hipertiroidismo climaterico* observado frequentemente é de caráter geralmente benigno, se bem que pode ir até o Basedow classico. Na maioria dos casos, trata-se de tireotoxicoses ou, então, de um surto hipertiroideo num individuo de temperamento hipertiroideo, predisposto, ou num antigo bocioso.

Nos casos comuns, a tiroide aparece ligeiramente engrossada, o M. B. é aumentado em grau medio, e os transtornos neurocirculatorios costumam ser acentuados.

O hipertiroidismo do climaterio é na maioria dos casos de causa hipofisaria justamente porque nesta epoca da vida ha um predominio hipofisario no desequilibrio glandular, a custa da hipofunção sexual. Esta possível causa hipofisaria é reforçada por um argumento terapeutico de grande valor:

BAUER, BORACH, e outros obtiveram numerosos exitos com irradiação hipofisaria no hipertiroidismo climaterico, quer seja por irradiação d'embrée da hipofise ou depois do fracasso da irradiação sobre a tiroide.

Nestes casos, alem do tratamento pela irradiação hipofisaria e dos meios comuns com calmantes do s. n. vegetativo (Calcibromat, Belergal, bromuretos, valeriana, passiflora, etc.) está indicado o hormonio masculino.

A testosterona (propionato ou acetato) se usa em doses de 25 mg. 3 v. por semana.

Um interessante trabalho de ZAHLER (Zschr. f. klin. Med. 1939, 136,232) é muito ilustrativo; a iodemia de um castrado com tireotoxicose abaixou sensivelmente depois de injeções de Testoviron.

Esta observação propria, tambem nos ilustra sobre o hipertiroidismo climaterico:

N. S., 49 anos, desde 1 ano nota diminuição da potencia sexual e do libido, estando agora quasi que completamente impotenté.

Desde 6 meses relata uma hipertrofia da tiroide, nervosismo e perda acentuada de peso (20 ks. em 6 meses).

Apresenta um bocio parenquimatoso difuso de toda a glandula, não muito grande, e de crescimento lento. Nervosismo: palpitações, opressão precordial, angustia, insonia, formigamentos, dôres difusas pelo corpo; irritabilidade, grande emotividade. Não apresenta sinais oculares; tremor dos dedos, pálpebras e lingua. Sinal de Marañon positivo. Diarréas emotivas.

Seu olhar é amplo e brilhante.

M. B.: + 30%. Pulso: 110. Pressão: 165/75.

Podemos ainda observar nesta idade critica, casos de *hipotiroidismo*, geralmente raros e sob formas frustes, de obesidade tiroidiana ou tireo-sexual. Mais raramente o Mixedema.

b) *Sindromes hipofisarias* São de todos conhecidas a acromegalia do climaterio e da menopausa, assim como a diabete insipida e a diabete hipofisaria. É possivel tambem observar-se surtos evolutivos numa acromegalia até então fixa. A caquexia tambem tem sido descrita, sendo porém rara, e mais frequente na mulher.

c) *Sindromes supra-renais*, quer de insuficiencia, misturando seus sintomas com os sinais da insuficiencia testicular: astenia, fadiga facil revelavel pelo ergografo, hipotensão, magreza, M. B. diminuido, etc.

d) ainda é possivel observar *sindromes pluriglandulares*.

## TRANSTORNOS DO METABOLISMO DOS H. DE C.

No climaterio é possivel observar com relativa frequencia a glicosuria, uma ligeira hiperglicemia ou a diabete.

O transtorno do metabolismo hidrocarbonado observado no climaterio pode ser de causa diversa: diabete hipofisaria (geralmente insulino resistente), pela hiperexcitabilidade neurovegetativa (sabido

é que a excitação do simpático eleva a glicemia, assim como a injeção de adrenalina, por libertação de glicogenio de reserva), pela propria disfunção insular, pelo hipertiroidismo (tambem insulino-resistente), etc.

LÉPINE, já ha 30 anos ou mais, estudando as estatisticas de varios paises europeus, achou que a maior frequencia de aparecimento da diabete é entre os 40 a 60 anos. Tambem MARAÑON demonstrou que a diabete se apresenta na mulher com maior frequencia na menopausa; não que a foliculina seja hipoglicemiante, sinão porque na menopausa ha quasi sempre uma hiperfunção tiroidiana e supra-renal.

Uma carateristica importante a notar na glicosuria hipofisaria ou tiroidiana: é muito variavel, independente do regime, é intermitente, e bem tolerada (FALTA, MARAÑON).

Depois dos trabalhos de RATHERY e FROMENT (Paris Med. 1937, 443) demonstrando a ação hipoglicemiante do hormonio testicular, têm aparecido muitos trabalhos dando conta dos bons resultados obtidos com esse hormonio no tratamento do diabete.

O uso deste hormonio melhora o estado sexual do doente e abaixa a glicemia obrigando a reduzir a dose de insulina. Esta ação hipoglicemiante da testosterona é mais acentuada no diabete senil que na do adulto joven (Veil, Lippos. Klin. Wschr. 1938, 655) e parece que a ação se processa através da hipofise. Usam-se doses que variam segundo os casos, entre 5 e 10 mg. e com intervalos variaveis.

### TRANSTORNOS DA CIRCULAÇÃO PERIFERICA

Os transtornos desta indole, que podem ser observados no climaterio ou na senilidade são:

- acroparestesias e sensação de dedo morto;
- acrocianoses, doença de Raynaud;
- claudicação intermitente;
- espasmos vasculares perifericos e das coronarias, etc.

Estes syndromes tem-se relacionado diretamente com a hipofunção sexual, pela epoca de sua maior frequencia e porque se beneficiam grandemente da terapia pelos hormonios sexuais (tanto na mulher como no homem).

Os estudos fundamentais que serviram de base ao emprego dos hormonios sexuais nestes casos são, entre outros, os de HENSSGE (Aerztl. Korrespondenz. 1937, 537, fasc II) e RATSCHOW (Transt. da circulac. periferica. Edit. Steinkopff. Leipzig-Dresden, 1939).

HENSSGE demonstrou a ação benéfica vasodilatadora e ativadora da circulação, que tem o Testoviron nos syndromes angioespasticos.

RATSCHOW realizou a seguinte experiencia capital: provoca a gangrena da cauda do rato, causando espasmos vasculares por into-

xicação pela ergotina; pois bem, o *Progynon nas femeas* e o *Testoviron nos machos*, evita a necrose. Este autor pensa que os hormônios sexuais atuam por uma mobilização local de acetilcolina, através da hipofise.

De tudo isto vem o emprego da testosterona nos espasmos, quer sejam coronarios (angina de peito) (Henssge e Arndt: Wien. med. Wschr. 1939, 222), ou perifericos.

E. FROEHLICH (Munch. med. Wschr. 1939, 22-XII-) tem usado Progynon em 27 casos (24 homens, dos quaes 14 acima de 55 anos) apresentando quasi todos transtornos circulatorios dos pés, e outras molestias da idade, com arterioesclerose demonstrada pelos raios X, varises, etc. obtendo excelentes resultados.

Em todos os casos femininos e masculinos applicaram o seguinte esquema:

Nos 5 primeiros dias: 10.000 U. B. I. Progynon diarios; depois de 2-3 dias de intervalo: 3 inj., de 50.000 U. B. I. diarias, ás veses até 5 injeções.

Segundo a evolução dos casos, após 8 dias de intervalo, ainda durante 8 dias varias inj. de 10.000 U. Em alguns casos foi necessario aplicar depois deste esquema um tratamento á base de testosterona para completar a cura, da mesma forma que o Progynon (5 vezes 10 mg.; logo 3-4 v. 25 mg. de propionato).

A *hipertensão angioespastica* que pode-se observar no climaterio, é beneficiada tambem grandemente pela testosterona. Uma característica importante deste tipo de hipertensão são as oscilações que apresenta e o carater muitas veses em surtos. Assim como nas mulheres (quasi no 50%, segundo Marañón), esta hipertensão climaterica seria devida segundo o mestre espanhol, a um estado de hipertonia vegetativa. As doses variam conforme o caso, e deve-se associar espasmolíticos comuns tais como bellergal, valeriana, gardenal, benzoato de benzila...

*Certo tipo de cefalea climaterica* de causa angioespastica tambem pode-se observar, e são tratados como os casos da hipertensão angioespastica, com espasmolíticos e testosterona (casos analogos foram descritos na mulher por KURZROK e colaboradores Endocrinology. 1938, 243).

Si bem que a *hipertrofia prostatica* é uma doença da velhice, pode ser observada na idade critica, sobretudo sob forma de transtornos da micção.

A teoria endocrina da hipertrofia prostatica encontra cada vez maior numero de simpatizantes.

Está demonstrado por dosagens praticadas, que o organismo masculino tem hormonio masculino e feminino (tal como acontece na mulher). No climaterio e na senilidade, com o declinio da função testicular, rompe-se o equilibrio entre os dois hormônios, predomi-

nando o h. feminino. Este hormônio ocasionaria a hipertrofia das glandulas situadas debaixo da mucosa uretral, que se abrem no utriculo prostatico, que parecem ser de origem mülleriana. Esta tésé está baseada em dados experimentais e dosagens; citaremos somente os seguintes trabalhos:

PARKES e ZUCKERMANN (Lancet. 1936, 242) provocam lesões prostaticas analogas ás observadas na hipertrofia prostatica senil do homem, com injeção de foliculina em macacos castrados e não castrados.

RUSCH e colab. (Journ. of Urol. 1937, vol. 38, 316) dosam os hormonios sexuais na urina de prostaticos, achando doses normais de foliculina junto a doses diminuidas de androgenos.

Daí provem o uso da testosterona nos prostaticos.

Injeta-se comumente, nos casos de retenções agudas 20 mg (duas vezes diariamente) de propionato ou acetato durante alguns dias, seguindo logo com doses diarias de 5-10 mg.

As doses fortes devem ser usadas no começo e nos casos graves, e a dose total de uma serie deve ser de 100 a 200 mg, podendo repetir-se outra serie mais fraca com 50 mg. em total.

A testosterona não cura a hipertrofia prostatica, porem, produz notaveis melhoras, restabelecendo o tonus vesical e normalizando a micção, podendo-se, posteriormente, operar em melhores condições.

TH. MOREL (Deut. med. Wschr. 1939, 550) obteve resultados excelentes usando extrato testicular, de prostata e vesicula combinados, sobretudo no stranstornos da micção no estado precoce da hipertrofia.

## DERMATOSES, ARTROPATIAS E REUMATISMO ENDOCRINO

Entre as dermatoses mais comuns desta idade citaremos: o *eczema* que pode ser seco ou humido, e o *prurido cutaneo*, tal como o prurido vulvar da mulher.

Muitas artrites deformantes, reumatismos, nodulos articulares, que sobrevêm nesta idade, são de causa endocrina. A terapia hormonal masculina tem dado excelentes resultados a muitos autores, tal como nas artropatias e reumatismo climaterico da mulher com foliculina.

*A Obesidade climaterica* é de observação corrente. Todas as estatisticas revelam a maior frequencia da obesidade nesta época. No homem é uma obesidade mais discreta, acumulando-se a gordura especialmente no abdomen.

# DEXTROSOL

(GLUCOSE—d)



"DRENA AGUA DOS TECIDOS PARA A CIRCULAÇÃO,  
ELIMINANDO EDEMAS, AUMENTANDO O VOLUME  
SANGUINEO E PROMOVENDO A DIURESE"

E. MEYER — Usos Therapeuticos das Injeções Endovenosas  
de Soluções de Glucose) Zentralb. f. klin., Med. —  
102.343, 1925. Abst. J. A. M. A. 86.521, 1926.

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO —  
PRIMEIRA CADEIRA DE CLÍNICA CIRÚRGICA — PROF. ALÍPIO CORREIA NETO

## CONSIDERAÇÕES SÔBRE UM CASO DE CÂNCER DO PILORO (\*)

Ddo. ROLDÃO CONSONI

Interno do Serviço e do H. C. da Santa Casa

O interêsse do presente caso reside principalmente nas dificuldades que envolveram o seu diagnóstico exato, bem como na pouca frequência da localização do câncer ao nível do piloro.

Oscilou o diagnóstico entre câncer do estômago, úlcera do bulbo-duodenal, acalásia do piloro e câncer duodenal, para firmar-se, de modo praticamente seguro, em câncer primitivo do piloro.

Passemos, sem mais demora, ao caso clínico:

Em Fevereiro de 1940, deu entrada no Serviço Cirúrgico do Prof. ALÍPIO CORREIA NETO, o paciente B. O. C., de 37 anos, branco, brasileiro, casado, pedreiro.

Queixava-se de pêso, plenitude e dores na região epigástrica, de prisão de ventre e emagrecimento.

Em sua história, relata que fazia apenas 4 meses que estava doente: a moléstia começara com sensação de pêso no epigástrico após as refeições, e falta de apetite. As dores eram pouco frequentes, em pontada, e apareciam e desapareciam espontaneamente; às vezes, irradiavam-se para as faces laterais do tórax. Êste desconforto perdurava cêrca de uma hora, era geralmente condicionado pela ingestão de alimentos, e tanto mais intenso e demorado quanto menos digerível fosse o alimento. A carne fazia-lhe muito mal; e quanto à água, às vezes passava até sêde porque a ingestão da mesma lhe aumentava grandemente a sensação de pêso e plenitude gástrica. Esta sensação de pêso e plenitude, que por vezes surgia mesmo à noite, era o que mais o incomodava; às vezes passava o dia todo com êsse mal estar.

Ao mesmo tempo, instalou-se constipação, passando regularmente 4 dias sem evacuar; nada de anormal havia nas fezes. Depois

(\*) Trabalho apresentado em 4-10-940, na Secção de Clínica Cirúrgica do Primeiro Congresso dos Estudantes de Medicina de São Paulo.

de dois meses de doença, começou a ter azia e vômitos; eram vômitos tardios, em quantidade muito superior à dos alimentos ingeridos, de gosto azedo, com mau cheiro, frequentemente com resíduos de alimentos que ingerira um a dois dias antes.

Durante êsses quatro meses de doença, emagreceu sete quilos, emagrecimento que foi muito mais pronunciado nos últimos meses.

**Interrogatório geral e antecedentes** — Nada de interêsse.

O **exame físico** nos mostra um indivíduo de aspecto abatido, pele sêca, desidratada, com musculatura atrofiada e panículo adiposo quasi desaparecido. Dentes mal conservados. Piorrêia alveolar. O abdômen apresenta-se excavado; notam-se ondas peristálticas no epigástrico, que se dirigem da esquerda para a direita e de cima para baixo; tal peristaltismo foi provocado pela ingestão de água. A palpação revela um degrau gargarejante, pouco doloroso, ao nível da cicatriz umbilical. Não se palpa tumoração.

Quanto ao mais, nada de particular.

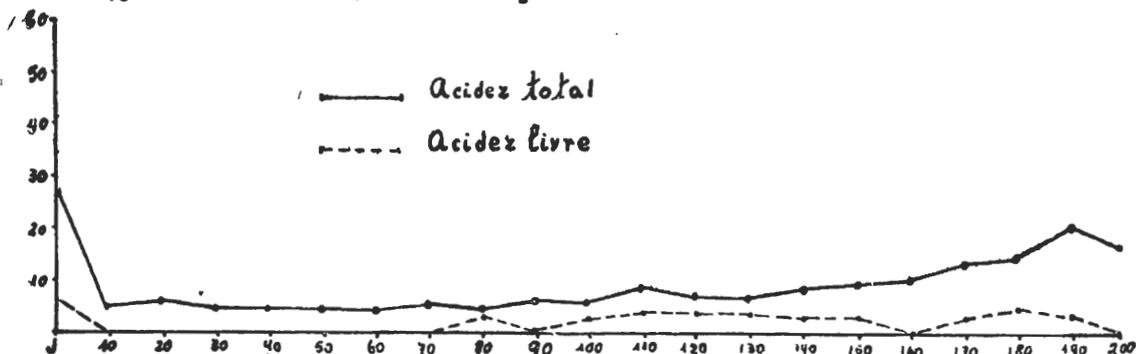


FIG. 1

Curva obtida no exame do quimismo gástrico pela prova de KATSCH-KALK.

A história e o exame físico, como se vê, falavam em favor de câncer gástrico: assim é que havia ausência de períodos de acalmia, as dores eram de aparecimento irregular e de pequena importância por isso que o que mais o incomodavam eram sensações contínuas de peso e plenitude gástrica, havia aversão pela carne, a duração dos males datava de apenas quatro meses, o emagrecimento fora grande e rápido, e a idade do paciente era idade de câncer. Os vômitos de estase, bem como a desidratação da pele, indicavam grande retardo do esvaziamento gástrico. Por tudo isto, foi estabelecido o diagnóstico, naturalmente ainda sob reservas, de *câncer do estômago* (câncer do estômago na porção antral, que é a localização mais frequente: 80% dos casos).

Vejam agora os elementos fornecidos pelos exames de laboratório e subsidiários:

Tempo de sangria: 1'.

Tempo de coagulação: 8'.

Exame de urina (tipo I): nada de anormal.

Exame de fezes: nada de anormal.  
Reação de Wassermann (sangue): negativa.  
Contagem global: vermelhos = 4.120.000  
  brancos = 6.800  
Contagem específica: nada de particular.  
Valor globular: 0,9  
Taxa de hemoglobina: 92 %  
Reserva alcalina: 69,1 %

Quimismo gástrico: A prova de KATSCH-KALK (fig. 1) revela acentuada hipo-acidez; há, praticamente, ausência de ácido clorídrico livre. Foram retirados vinte tubos, e até o vigésimo ainda havia coloração azul do líquido de prova. O líquido de estase media 150 c. c.

No sedimento, nada de anormal; não havia ácido láctico, nem sangue oculto.

Exame radiológico (fig. 2): "Estômago extraordinariamente aumentado de volume, dilatado, com muito líquido em jejum, e alimentos. Atonia. Estenose pilórica, provavelmente por *úlcer*a do bulbo duodenal. Estômago altamente descompensado; peristaltismo quasi nulo"

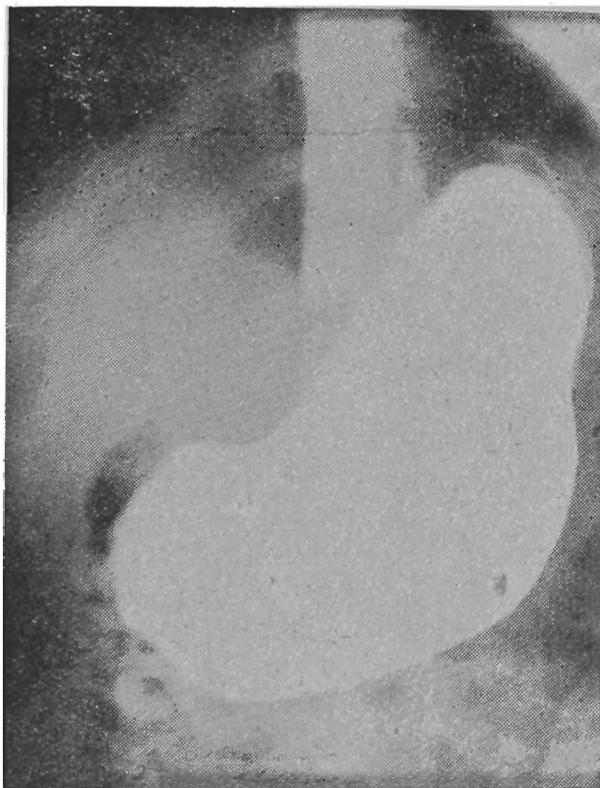


FIG. 2

Radiografia mostrando tratar-se de provável úlcera do bulbo duodenal.

Verificou-se então que a prova de KATSCH-KALK indicava um grande retardo no esvaziamento do estômago, sem, naturalmente, localizar o ponto da estenose, mas fazendo entrever de modo muito nítido, ao evidenciar a acloridria, a probabilidade da natureza cancerosa do processo.

O exame radiológico mostrou que a estenose era ao nível do piloro, e, mais ainda, que era conseqüente a uma provável úlcera do bulbo duodenal.

E' de se notar que os exames radioscópico e radiográfico não acusaram nicho, tendo o radiologista levantado o diagnóstico de probabilidade de úlcera duodenal muito logicamente, pois não havia defeitos no estômago, e ainda porque cerca de 90% das lesões obstrutivas correm por conta de lesão duodenal.

Havia assim certo conflito entre a história clínica, depondo fortemente em favor de câncer gástrico, e o exame radiológico falando em favor de úlcera do bulbo duodenal. A prova de KATSCH-KALK falava também em favor de câncer, mas não excluía de modo absoluto a presença de uma úlcera. Em um ponto, porém, todos os exames estavam concordes: é que havia uma intensa estenose.

Diante do quadro clínico referido, e como não tivesse sido possível evidenciar de modo definitivo qualquer lesão orgânica no estômago ou duodeno, levantou-se a hipótese de se tratar de acalásia do piloro. Por isso, foram solicitadas novas radiografias, tiradas em série, tendo o paciente ingerido, na véspera, um copo e meio de contraste. Este exame não afirmou, mas até certo ponto reforçou a hipótese de acalásia; e, realmente, não somente ainda desta vez não se encontrou lesão orgânica, como ainda mais, oito horas após a ingestão do contraste, praticamente todo êle se encontrava no estômago (fig. 3). E' bem de vêr que, a rigor, não se podia afastar a hipótese de acalásia do piloro.



FIG. 3

Radiografia tirada oito horas após a ingestão de um copo e meio de contraste, mostrando que o mesmo ainda está quasi todo dentro do estômago.

A hipótese de câncer duodenal deveria ser apenas remotamente lembrada, devido à extraordinária raridade dessa localização do câncer: recorde-se que os tumores do duodeno são tão raros quanto são frequentes os do estômago (1).

O diagnóstico do caso apresentava-se assim duvidoso: Câncer do estômago? Úlcera duodenal? Acalásia do píloro? Câncer duodenal?

De qualquer modo, era fácil de se compreender que o tratamento cirúrgico se impunha. Após tratamento pre-operatório feito com particular esmero pois que a moléstia levava o paciente a um precário estado geral, em 27 de Fevereiro foi operado pelo Prof. ALÍPIO CORREIA NETO.

Anestesia peridural: 60cc. de novocaina a 2% com X gotas de adrenalina. Punção entre D12-L<sub>1</sub>. Boa.

Aberto o peritônio, é constatada a existência de uma grande cicatriz na face anterior do duodeno; o duodeno, a esse nível, está endurecido e confunde-se com o píloro. Pensa-se em úlcera duodenal estenosante, e é praticada então, com pleno êxito, gastrectomia parcial a REICHEL-POLYA.

Na peça operatória, consistente de 2/3 de estômago e mais uma porção de duodeno numa extensão de cerca de 2,5 cms., notou-se a

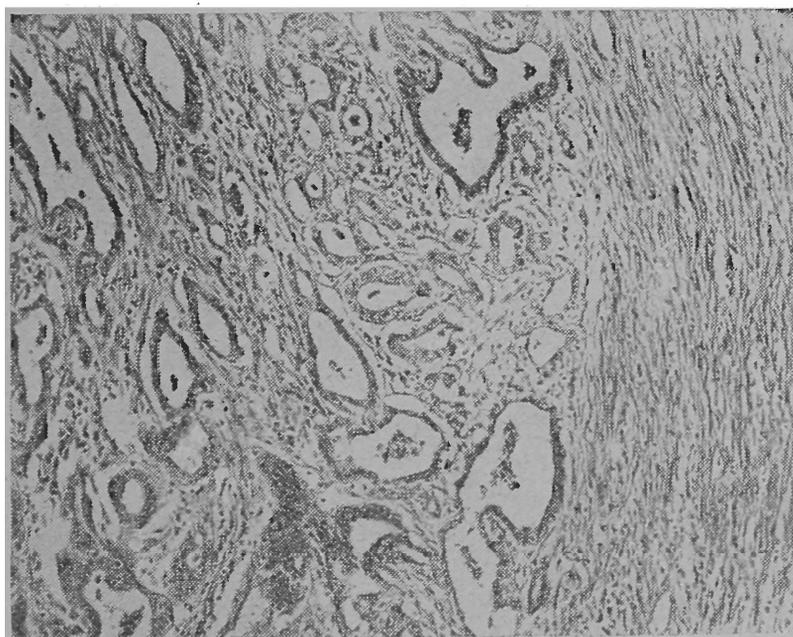


FIG. 4  
Adenocarcinoma.

presença, *no limite* entre estômago e duodeno, de uma úlcera redonda, com diâmetro de 1 cm., de bordos espessos, duros, infiltrados principalmente na parte contígua ao duodeno. Nessa porção, não

(1) Em trabalho que publicamos recentemente em colaboração com E. J. ZEBINI (Rev. Cir. S. Paulo, 6(4);233-276-Jan.-Fev.1941), sobre a incidência dos tumores do tracto gastrointestinal, encontramos, para 442 casos de tumores malignos do estômago, apenas dois no duodeno.

era possível a identificação macroscópica segura do piloro, e conseqüentemente, não se estava habilitado a dar um pronunciamento definitivo sobre o verdadeiro sítio da lesão: se no estômago ou se no duodeno. Acresciam ainda dificuldades decorrentes da retração dos tecidos vizinhos.

Ficava assim estabelecido, de modo definitivo, que se tratava de uma lesão orgânica: a hipótese de acalásia do piloro não tinha mais razão de ser. Verificou-se histologicamente, tratar-se de um adeno-carcinoma ulcerado do piloro (Dr. PAULO TIBIRIÇÁ) (fig. 4).

Localizava-se exatamente no limite entre estômago e duodeno, e a infiltração neoplástica era tão intensa que não era possível reconhecer o piloro, do qual apenas restaram, aqui e acolá, raras fibras musculares. No ponto onde estava o tumor, não era possível dizer, devido às alterações estruturais, se se tratava de estômago ou duodeno. Seguindo-se a massa tumoral, encontrava-se de um lado parede gástrica e de outro parede duodenal, tendo-se mesmo a impressão de que esta fora mais comprometida (fig. 5).

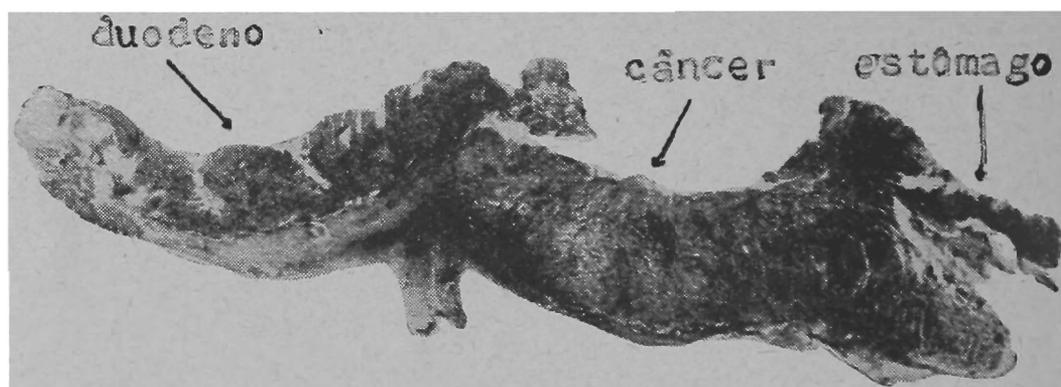


FIG. 5

Cóрте com ligeiro aumento, feito longitudinalmente, para mostrar a situação do tumor em relação ao duodeno e estômago.

Ora, é sabido que o câncer gástrico respeita o piloro: ele representa uma barreira onde o câncer do estômago para abruptamente. São raros os casos citados na literatura médica de câncer do estômago transpondo o piloro e invadindo o duodeno; e isto se dá em alguns poucos casos, em que o tumor é muito grande, havendo já estabelecido condições de inoperabilidade.

E' de particular interêsse, por conseqüente, o presente caso, por isso que se tratava de um câncer de pequenas dimensões e que se assestara exatamente sobre o piloro, invadindo em pequena extensão e da cada lado o estômago e duodeno.

\* \* \*

O paciente teve alta, curado, em 23 de Março.

Ingressou para o Serviço de follow-up; sete meses após a operação, voltou á enfermaria. Passava bem, sentindo-se completamente

são. Engordara oito quilos e entregava-se aos seus trabalhos costumeiros.

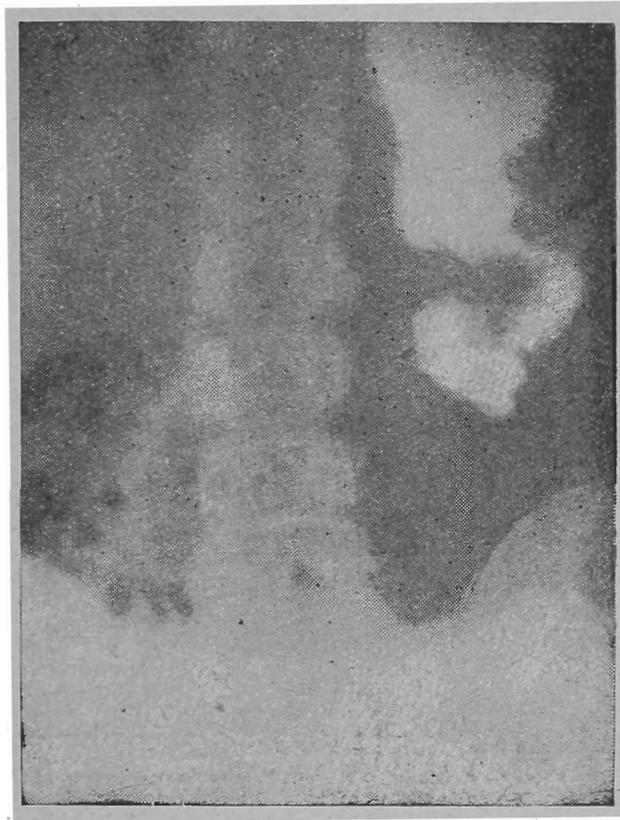


FIG. 6

Radiografia tirada sete meses após a operação, mostrando normalidade.

Foi solicitado exame radiológico (fig. 6) para documentar as condições atuais. “Gastrectomia parcial. Boa permeabilidade da bôca anastomótica. Ausência de lesão ulcerosa no estômago restante e alça jejunal anastomosada.”

# EXCESSO DE TRABALHO

... exige alimento  
e estímulo à célula nervosa

## Nergofon

hexapentanolcarboxil-hipofosfito de cálcio

encerrando 35 mg. de fósforo elementar por ampôla de 2 cmc., em combinação organocálcica, exerce essa dupla ação de maneira rápida e duradoura.

AMOSTRAS  
à disposição dos  
Srs. Médicos



INSTITUTO MEDICAMENTA  
ESTABELECIMENTO CIENTÍFICO INDUSTRIAL  
FONTOURA & SERPE • SÃO PAULO — BRASIL

# Devegona

Para o tratamento dos fluxos vaginais de qualquer natureza, inclusive os frequentes e persistentes corrimentos produzidos pelos tricomonas.

Permite um tratamento bio-etiológico pelo favorável reforçamento da fauna microbiana natural.

Embalagem original:

vidro de 30 comprimidos de 1 gr



## A PROVA DO FRIO NO ESTUDO DA PRESSÃO ARTERIAL (\*)

HELIO LOURENÇO DE OLIVEIRA

Médico interno voluntário da 2.<sup>a</sup> M. H. da Santa Casa, Serviço do Prof. Rubião Meira.

MERRAME ADURA — MATHEUS ROMEIRO NETO

Estudantes-internos voluntários

A pressão arterial está sujeita a variar consideravelmente, em função das reações do seu sistema regulador a estímulos internos e externos. A escolha de um estímulo conveniente, aplicado de modo constante numa prova "standard", permitiria medir, pelo valor da variação da pressão sanguínea, o grau de excitabilidade do aparelho vaso-motor.

Em 1932, foi uma tal prova proposta por HINES e BROWN, tendo os referidos AA. relatado pela primeira vez a resposta da pressão sanguínea a esse estímulo "standard", o frio aplicado localmente sobre a pele, que eles demonstraram produzir efeitos vasopressores em 99% dos indivíduos; a reação se denominou "cold pressor test" (C. P. T.).

TÉCNICA: Segundo HINES e BROWN (15) é a seguinte: o paciente permanece em posição supina, em um ambiente sossegado, durante 20 a 60 minutos. Fazem-se várias leituras da pressão até que esta atinja um nível básico, isto é, que não apresente nenhuma variação apreciável em tres ou quatro leituras sucessivas, intervaladas de alguns minutos. A mão oposta à do lado em que o aparelho de pressão é aplicado, é então mergulhada em água com gelo (1-4°C), até um nível imediatamente superior ao punho. Fazem-se duas leituras da pressão, uma 30 e outra 60 segundos depois da imersão. Em seguida, retira-se a mão da água gelada e toma-se a pressão de 2 em 2 minutos, até que volte ao nível básico inicial.

Esta técnica, porém, não foi seguida à risca pelos diferentes autores que investigaram sobre o valor do "cold pressor test" Assim é que MILLER e BRUGER (22) conservaram o paciente sentado, só

---

(\*) O presente trabalho é uma ampliação da comunicação feita pelos AA. no 1.º Congresso dos Estudantes de Medicina em São Paulo. Neste, fazem eles uma revisão praticamente completa da bibliografia do assunto.

fazendo a prova no leito, quando o paciente não pudesse deixá-lo. Esses mesmos AA. usaram um esfigmanômetro que não lhes permitia medir a pressão 30 e 60 segundos após a imersão da mão em água com gelo, e por isso tomavam duas vezes a pressão, tão depressa quanto possível, evitando que a mão permanecesse imersa mais de 1 minuto. SCHWAB, CURB, MATHEWS e SCHULTZE (26) procediam em tudo semelhantemente à técnica original, porém faziam a mão permanecer imersa durante 150 segundos e faziam três leituras: aos 30, aos 60 e, finalmente, aos 150 segundos de imersão.

Outros AA. procederam de modo a alterar mais ou menos a técnica original, o que motivou por parte de HINES JR. (19) uma advertência, em artigo onde descreve de novo a técnica e chama a atenção para diversos fatos, cujo conhecimento é necessário para a boa aplicação do "test". Em resumo, o referido A. diz: 20 minutos de repouso é tempo mais do que suficiente para um normotenso. O período de repouso necessário para um hipertenso é mais longo, sendo que quando a hipertensão é severa, a pressão se estabiliza em nível alto e só se pôde assegurar que estabilizou se ela permanecer aí por várias horas. O paciente deve permanecer deitado. Não sendo possível isso, deve-se levar em conta o efeito da posição para a avaliação dos resultados: a pressão estabiliza-se em nível mais alto quando o paciente permanece sentado ou de pé, o que se dá particularmente em relação à diastólica. Os efeitos hidrostáticos de sentar ou de ficar de pé farão diminuir a reação ao frio, especialmente se o paciente for hipertenso.

É bom dizer ao paciente da simplicidade da prova, no início do período de repouso, afim de evitar apreensões e facilitar a estabilização da pressão. A temperatura da água não deve ir além de 4.º C e deve ser tomada antes de a mão mergulhar nela.

O paciente não deve tomar nenhuma droga sedativa ou vasomotora, nas vinte e quatro horas que precedem a prova. Drogas de eliminação lenta como os brometos podem afetar os resultados em tempo superior a 24 horas.

**Dados fornecidos pela prova** — Uma vez estabilizada a pressão, mergulhando-se a mão na água com gelo, observa-se que a pressão, tomada 30 e 60 segundos depois, não é igual à anterior. A máxima e a mínima, via de regra, acham-se aumentadas. Esse aumento varia com os casos, não havendo relação fixa entre o da sistólica e o da diastólica. (figs. 1, 2, 3). Por muito grandes que tenham sido as elevações da pressão, ultrapassando por vezes a capacidade do aparelho de medida, HINES e BROWN (15) nunca verificaram um acidente à aplicação da prova em várias centenas de casos.

A *resposta* é a diferença entre os valores máximos alcançados pelas pressões sistólica e diastólica durante a excitação e os valores básicos respectivos, correspondentes à pressão estabilizada pelo repouso.

EXEMPLO: pressão estabilizada em 130 mm. Hg. (sistol.) e 70 mm. Hg. (diastol.); valores máximos obtidos durante a excitação, respectivamente 150 e 80. Então: resposta da sistólica = 20 mm. de Hg. e resposta da diastólica = 10 mm. de Hg. Esse dado é o que os autores norte-americanos denominam "range" ou "response"

Outros dados que se devem anotar são: o tempo que demora a pressão para voltar ao nível básico, desde que termina a excitação pelo frio; e o valor absoluto atingido pela pressão, o *acme* ("ceilling" de HINES e BROWN). Há um *acme* sistólico e um diastólico.

A representação gráfica dos resultados permite a fácil apreensão desses resultados (figs. 1, 2, 3).

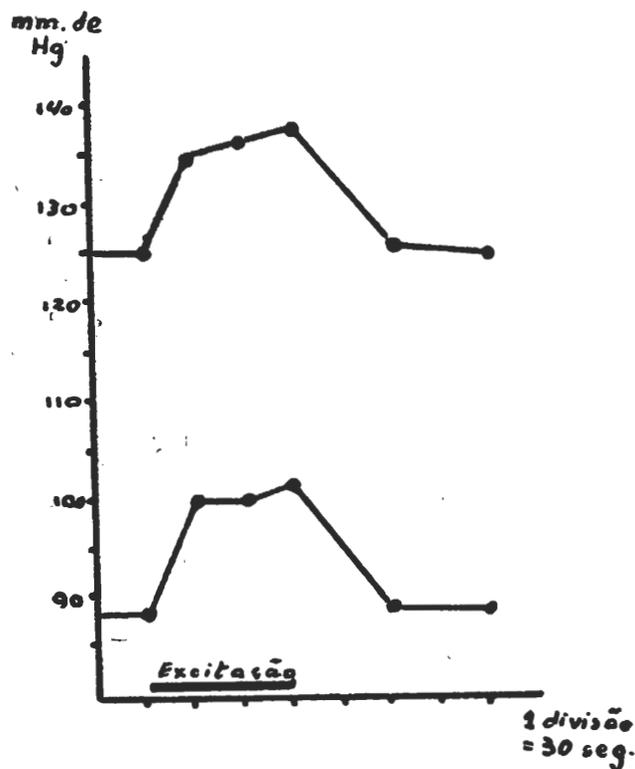


FIG. 1

Caso 28, da série dos AA.

**Mecanismo da reação** — A explicação mais provável, segundo HINES e BOWN, é que a resposta à excitação corresponda a uma reação vaso-pressora generalizada, iniciada através de um arco reflexo nervoso. Segundo eles, não ha variação significativa da frequência e do débito cardíacos durante a prova. Em colegas nossos da Faculdade, aplicamos a prova de excitação pelo frio, controlando simultaneamente a variação da pressão e da frequência do pulso, ambas previamente estabilizadas; a pressão era medida aos 30, 60 e 90 segundos da excitação, e 1, 2 e 4 minutos após a retirada do estímulo. O pulso era tomado entre o 30.º e 60.º segundo de excitação e mais duas vezes: antes do primeiro minuto e imediatamente depois do se-

gundo minuto, após a retirada do estímulo. Em 25 casos assim controlados a frequência do pulso, ora aumentava, ora diminuía, ora permanecia inalterada, sem que se pudesse notar qualquer relação definida dessas variações com as respostas da pressão sanguínea.

Segundo aqueles AA., a adrenalina não é o fator da reação, em virtude da velocidade com que a reação se dá, da sua verificação em cães adrenalectomizados e da sua presença em pacientes com moléstia de Addison. A possibilidade de produção local de uma substância vaso-pressora, pela ação do frio, é também afastada pelos mesmos AA., pois que obtiveram resposta à prova impedindo, por meio de um garrote, a circulação no membro cuja mão era imersa na água fria.

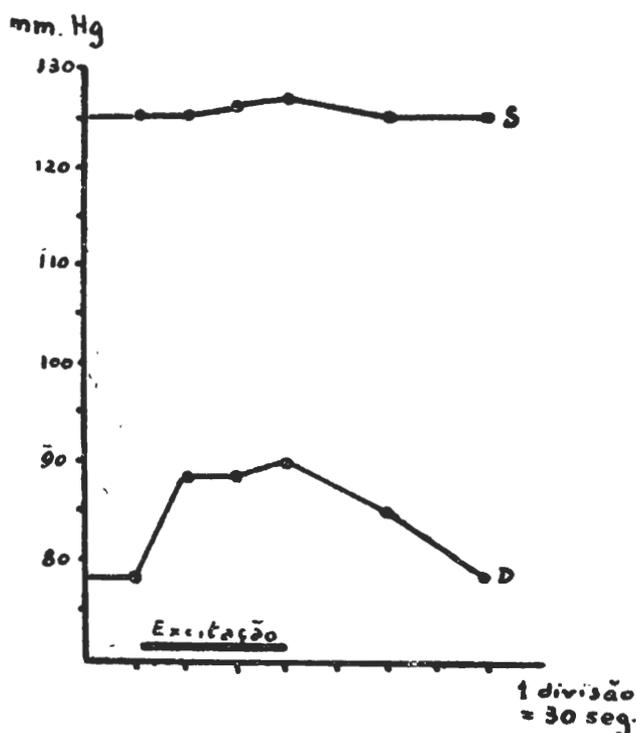


FIG. 2

Caso 3, da série dos AA.

**Tipos de reação** — *Classificação dos indivíduos segundo os mesmos.* Os valores encontrados para as respostas ao "cold pressor test" variaram entre limites muito amplos, e, significativamente se verificou que os indivíduos com hipertensão essencial apresentavam respostas enquadradas entre as altas, enquanto indivíduos normotensos apresentavam de modo geral respostas mais baixas. Mas uma parte dos indivíduos com pressão normal exibiam respostas da mesma ordem de grandeza das respostas dos hipertensos, em nada se distinguindo destes em relação ao "cold pressor test". Esse fato realmente é o centro do interesse despertado pelo trabalho de Hines e Brown, em torno de que giram as cogitações de ordem interpretativa e em relação ao qual se orientam todas as pesquisas sobre o

assunto; buscã-se estabelecer que relações positivas se podem admitir, ligando o grupo dos hipertensos ao grupo dos indivíduos normotensos que apresentam resposta elevada ao "test".

Caracterizam-se assim dois tipos de resposta à excitação pelo frio: o *hiperreativo* e o *hiporreativo*. Como o primeiro se verifica

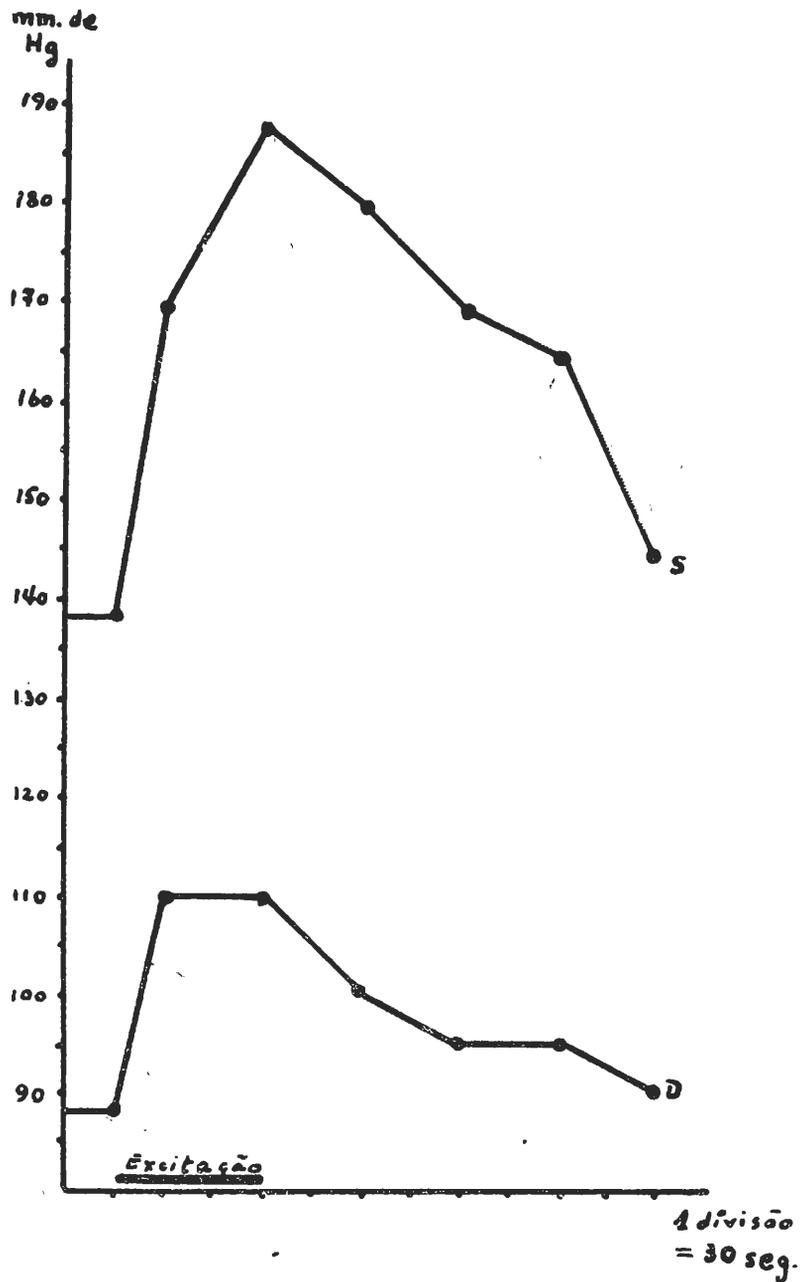


FIG. 3  
Caso 90, da série dos AA.

nos hipertensos essenciais, considera-se anormal, chamando-se de normal a resposta do tipo hiporreativo. A definição rigorosa desses dois tipos de reação evidentemente exige a determinação de um certo valor máximo abaixo do qual a resposta deva se considerar do tipo hiporreativo ou normal. Baseando-se em muitas centenas de provas

em indivíduos hipertensos e normotensos, HINES JR. (20) fixa em 22 mm. de Hg. o aumento da sistólica e 15 mm. de Hg. o da diastólica como valores máximos normais da resposta. (Esses limites foram fixados empiricamente e em trabalhos anteriores não correspondiam a esses, que são contudo os baseados em estatísticas mais numerosas e adotados em trabalhos recentes). Pode haver hiperreatividade apenas na pressão sistólica ou na diastólica, porém para mais perfeita caracterização do tipo hiperreativo deve se exigir que ambos os limites sejam ultrapassados. (Fig. 3).

Os indivíduos, segundo sua pressão arterial e a resposta ao "test", se classificariam:

Normotensos { hiporreativos  
hiperreativos

Hipertensos essenciais — geralmente hiperreativos.

Nesse quadro, em que de propósito se omitem outros tipos de hipertensão, toma-se como limite de pressão arterial normal 140 mm. de Hg. para a sistólica e 90 mm. de Hg. para a diastólica.

O *acme* dos normais hiporreativos é em 98,4% dos casos inferior a 145 mm. na sistólica e em 99%, inferior a 95 mm. na diastólica, segundo a estatística de HINES e BROWN (15); e 72% dos normais hiperreativos apresentam *acmes* superiores a 145-95. De acordo com os AA. referidos, levar em conta apenas os *acmes*, ou apenas a resposta, seria arbitrário. São de opinião que se um indivíduo, além da *resposta* excessiva, apresenta *acmes* excessivos (acima de 145-95), com mais fundamento se pôde falar em um sistema vasomotor hiperreativo.

### SIGNIFICAÇÃO DOS RESULTADOS

O tipo hiperreativo de resposta foi tomado por HINES e BROWN (15) como próprio de uma constituição hipertensiva, sendo que provavelmente todos os hipertensos foram anteriormente indivíduos normotensos hiperreativos. Fazendo cuidadoso inquérito sobre antecedentes familiares de moléstia cardiovascular hipertensiva entre indivíduos que apresentavam a pressão normal, aqueles AA. encontraram: de 90 hiperreativos, 78 apresentavam essa história positiva; e de 288 hiporreativos, apenas 14% com os antecedentes positivos. Acompanhando a evolução de 8 normotensos hiperreativos, registrados em 1932, os mesmos AA. registraram, em 1936, o aparecimento de graus clínicos de hipertensão em três deles (aumento da pressão sanguínea, e transformações características das arteríolas da retina). Já em 1939, HINES JR. (20) registra o desenvolvimento de hipertensão em 38% de 29 indivíduos antes normotensos hiperreativos, num período de 6 anos, durante o qual nenhum dos hiporreativos estudados se tornou hipertenso.

Tais fatos sugeriram que os indivíduos normotensos com reação anormal ao "test" representam hipertensos em estado potencial; a hipertensão seria condicionada por um fator constitucional primário, manifestando-se por um sistema vaso-motor hiperreativo, ativado por fatores secundários, de natureza infecciosa, tóxica ou representado por excitações exógenas. Conceito que vem em apoio de uma teoria neurogênica da hipertensão.

**Constância da reação** — Verificações de outra ordem vieram em favor de tal modo de entender a significação das reações exageradas ao "test". A resposta à prova se apresenta como uma constante individual, muito aproximadamente; HINES e BROWN (15), repetindo com intervalos variáveis de 3 meses a 3 anos, o "cold pressor test" em 25 normotensos e 20 hipertensos, não encontraram variação apreciável da resposta em 90% desses indivíduos; nenhum dos que apresentavam anteriormente resposta igual a 18 mm. de Hg. ou in-

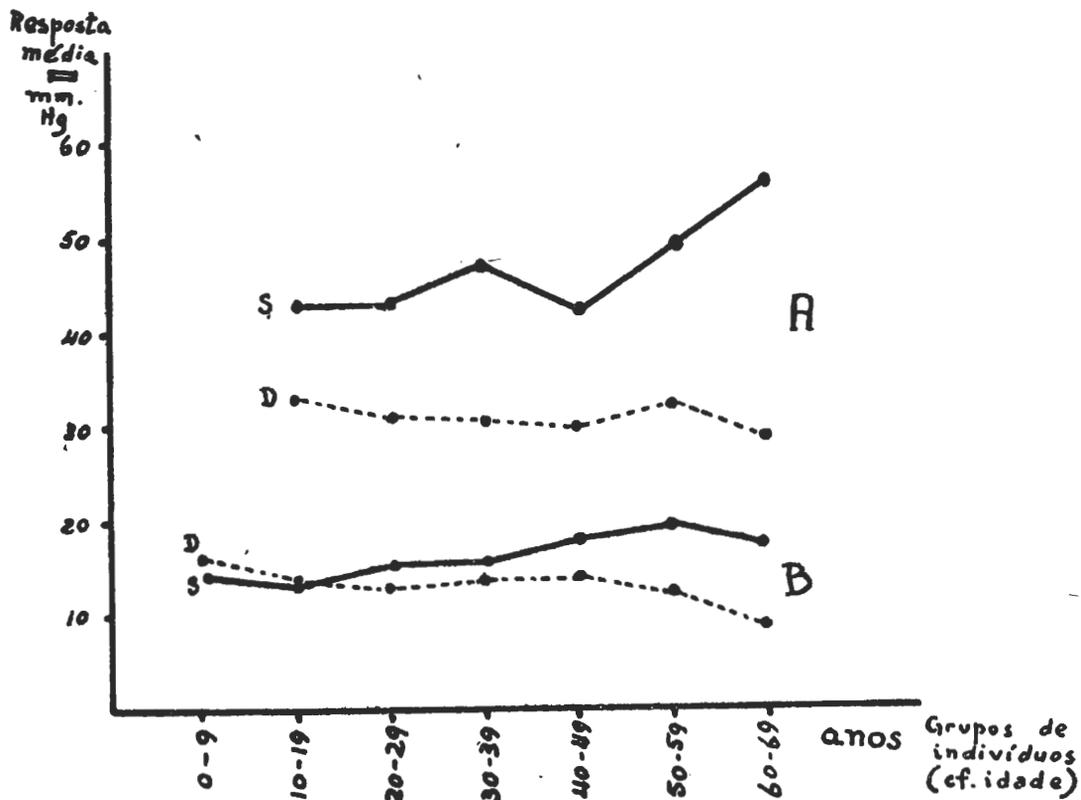


FIG. 4

A: curvas relativas ao grupo dos hipertensos (841 indiv.); B: curvas relativas ao grupo dos normotensos (1015-indiv.). De acordo com HINES JR. (20)

ferior, passou a dar respostas anormais (isto é, superior a 22 mm. de Hg). Apenas alguns que forneceram respostas nos limites máximos normais deram ocasionalmente respostas nos mínimos anormais; são os AA. levados a admitir então um pequeno grupo indeterminado quanto ao tipo de reação. Indivíduos com hipertensão deram sempre respostas anormais às provas repetidas com intervalos

de mezes ou anos. No Johns Hopkins Hospital, repetindo-se a prova de 5 a 10 vezes em 5 hipertensos, com intervalos de 2 a 10 dias, obtiveram-se sempre respostas hiperreativas (28).— HINES JR. (16) repetiu a prova em 40 crianças, após tres mezes de intervalo e não notou qualquer modificação significativa em relação às primeiras provas; o mesmo A. reconhece que pode haver alguma variação da resposta em provas repetidas, que será mínima desde que se reproduzam sempre as mesmas condições basais e de realização da prova. A constância da reação fica em todo caso subordinada não apenas ao fator indivíduo mas, dentro de certos limites, ao fator idade, como levam a admitir os resultados de estudos estatísticos realizados sobre grupos de indivíduos normais e hipertensos de diferentes idades; isso vale sobretudo para a resposta sistólica. (ver gráfico; fig. 4). Porém, para HINES JR. o fato seguinte é significativo: embora haja um aumento definido na resposta média com a idade, não ha nenhuma variação significativa na incidência de hiperreativos nos diferentes grupos de idade.

**Hereditariedade do tipo de reação** — Por outro lado, são interessantes do ponto de vista de tomar o tipo de reação à prova do frio como definidamente característico de uma “constituição vaso-motora” individual, e muito favoráveis a essa idéa, os estudos sobre a herança do tipo de reação vaso-motora. São bem conclusivos os resultados do trabalho de HINES JR. (17), de que traduzimos o resumo de que dispomos: “Foram orientadas observações em tres direções: 1) correlação do tipo de reação ao “test” e da incidência de moléstia hipertensiva na história familiar; 2) estudo da reação de gêmeos ao “test”; 3) estudo da reação em membros de famílias de hipertensos e de não hipertensos. 1) Um estudo da história familiar de 608 pessoas que tinham pressão sanguínea normal e de 267 casos de hipertensão essencial mostrou que uma história familiar positiva de moléstia cardiovascular hipertensiva é 5 vezes mais frequente entre os indivíduos que tem hipertensão ou são hiperreativos ao “cold test” do que entre os indivíduos que reagem normalmente ao “test”. 2) 10 séries de gêmeos foram estudadas. Nos 7 grupos de gêmeos idênticos a resposta de um foi idêntica à do outro, enquanto em 2 dos 3 grupos de gêmeos fraternos as respostas foram diferentes. 3) Foram estudadas 30 famílias, constituídas por 245 membros. Em 12 famílias não havia evidência ou história de moléstia cardiovascular hipertensiva; em 18 havia uma diátese hipertensiva definida. Foram submetidos à prova todos os membros vivos. Quando ambos os pais tinham pressão sanguínea normal e eram hiporreativos, todos os filhos eram hiporreativos. Si ambos os pais eram hiperreativos ou tinham hipertensão, 95% dos filhos reagem do mesmo modo; e si um dos pais tinha hipertensão ou era hiperreativo e o outro era hiporreativo, 43,4% dos filhos eram hiperreativos ou tinham hipertensão. Em 3 famílias de 2 gerações, os pais tinham hipertensão

essencial ou haviam morrido dela, e todos os filhos tinham hipertensão essencial ou eram hiperreativos”

É evidente a importância de tais fatos para a avaliação do interesse que tem uma resposta de tipo hiperreativo ao “test” do frio; pais ambos hipertensos ou hiperreativos, transmitem a todos os filhos determinados fatores que lhes conferem ao sistema vaso-motor o caráter de hiperreatividade; todos os filhos se apresentam hiperreativos à prova do frio, ainda que em dado momento apenas alguns exibam hipertensão. Tais fatos são demonstrativos de que o que se transmite hereditariamente é um sistema vasomotor hiperreativo, permitindo sem dúvida uma nova compreensão do problema da hereditariedade da hipertensão.

**Em resumo** — O grau de reatividade vasomotora é um elemento constante da constituição individual; o tipo de reação vasomotora, determinado pelo método do “cold pressor test”, está definitivamente ligado a fatores hereditários; a hipertensão essencial só se desenvolve sobre constituição vasomotora hiperreativa, e seu caráter familiar é função do caráter hereditário de tal constituição. Como nem todo hiperreativo vai à hipertensão estabelecida, o problema da hipertensão essencial seria sobretudo a determinação dos fatores que impedem ou retardam o seu estabelecimento em indivíduos hiperreativos.

Considerando o fato de passar progressivamente à classe dos hipertensos uma parte dos normotensos hiperreativos, pode-se esperar que nos grupos de idades mais avançadas a proporção de respostas exageradas ao “test”, na classe dos normotensos, seja progressivamente menor. YATES e WOOD (29) aplicaram a prova do frio em 205 indivíduos de 8 a 70 anos de idade, buscando a verificação dessa consequência, como contra-prova da teoria de HINES e BROWN; esses AA. julgam que os resultados obtidos são sugestivos, ainda que não à evidência, da possibilidade de a hipertensão se desenvolver indiferentemente nos hiperreativos e nos hiporreativos. Realmente os dados de YATES e WOOD não são nada conclusivos, como se pode verificar do quadro abaixo, tirado do trabalho desses AA.:

Idade	Abaixo de 30	Acima de 30	Abaixo de 40	Acima de 40	Abaixo de 50	Acima de 50
N.	135	70	171	34	192	13
Resposta sistólica acima de 22 mm. Hg. (%)	14,8	24,3	18,1	17,6	18,2	15,4

### APLICAÇÕES DO C. P. T.

**Estado pre-hipertensivo** — O “cold pressor test”, como ficou explícito nas considerações anteriores, permitiria a discriminação, entre os indivíduos normotensos, daqueles em que se poderá desenvolver uma hipertensão essencial. Estes, os normotensos hiperreativos, se encontrariam num “estado pre-hipertensivo”. Será importante o seu conhecimento para a profilaxia da hipertensão, pois a observação mostra que nem todo hiperreativo se apresenta hipertenso na idade adulta; fatores secundários, que ainda estão por se determinar precisamente, são indispensáveis para que sobre o “estado pre-hipertensivo” se desenvolva a hipertensão no sentido clínico atual.

**Hipertensão latente** — A hiperreatividade ao C. P. T. permitirá em certos casos ligar a uma “hipertensão latente” lesões explicáveis por uma hipertensão arterial, porém presentes em indivíduo normotenso.

1) HINES JR. (20) observou mais de 100 indivíduos nas últimas décadas da vida, com pressão normal, sem história de hipertensão, muitos deles tendo verificado anos antes ter pressão normal, e que se apresentavam com alterações de arteríolas da retina próprias da hipertensão. Todos esses indivíduos deram respostas exageradas ao C. P. T.. Aquele autor admite que essa hiperreatividade seja responsável pelas alterações arteriolares, representando em tais casos uma hipertensão latente.

2) SCHWAB e CURB (27) propuzeram a aplicação do C. P. T. para o diagnóstico de cardiopatia hipertensiva em cardíacos geralmente de idade mediana, com grande aumento do coração, com ausência de lesões valvulares e pressão baixa. Ao lado das outras possibilidades, há a de se tratar em tais casos de hipertensão arterial, com abaixamento da pressão conseqüente à insuficiência cardíaca. A hiperreatividade ao C. P. T. se prestaria a atestar nesses casos a constituição hipertensiva, autorizando assim a se ligarem as alterações cardíacas a provável hipertensão anterior, atualmente latente. SCHWAB e CURB aplicaram a prova em 7 hipertensos que acompanhavam há 3-10 anos e nos quais a pressão veio a cair por insuficiência congestiva (5 casos), enfarto do miocárdio e infecção estreptocócica. Em 5 a resposta foi então entre 50 e 90 mm. Hg; noutra foi “limítrofe” e num só normal.

**Hipertensão essencial e hipertensão de origem renal** — Para distinção entre esses 2 tipos de hipertensão apresenta-se o C. P. T. como recurso de relativo valôr.

ALAN e SMIRK (1) e MILLER e BRUGER (22) aplicando o “test” em indivíduos normais, com hipertensão essencial e com hiper-

tensão renal, chegaram a conclusões concordantes: nos casos de hipertensão de causa renal a resposta ao "test" é comparável à dos normotensos hiporreativos. Para os primeiros AA. citados, o aumento da pressão diastólica e da sistólica nos casos de hipertensão renal foi menor que nos casos normais; para os últimos, foi levemente maior. Concordam ainda os dois trabalhos na verificação de respostas baixas em uma certa proporção dos hipertensos essenciais; no grupo de hipertensos essenciais estudados por MILLER e BRUGER, reações exageradas ocorreram apenas em 76% dos casos.

Pode-se concluir desses trabalhos: num indivíduo com pressão arterial elevada, a resposta exagerada ao C. P. T. afasta a possibilidade de hipertensão renal; a resposta baixa, ainda que indique probabilidade maior de não se tratar de hipertensão essencial, não é decisiva.

THOMAS e WARTHIN (28) estudaram a influência do frio sobre a pressão arterial de cães, trabalhando com animais normais e com animais previamente submetidos à constricção das artérias renais, segundo o método de GOLDBLATT, nos quais se desenvolvera acentuada hipertensão. As respostas à excitação pelo frio não apresentaram, nesses dois grupos, diferenças definidas quanto aos valores médios e quanto à frequência de valores altos.

**Na gravidez** a aplicação do "cold test" de HINES e BROWN, baseia-se na íntima ligação que existe, segundo certos autores, entre a hipertensão essencial e a toxemia gravídica (exclusive verdadeira nefrite). O "test" evidenciando os futuros hipertensos ou hipertensos potenciais, foi proposto para descobrir as pacientes em que provavelmente se desenvolverá a toxemia da gravidez.

Não há concordância entre os diversos autores sobre o limite máximo da resposta normal ao "cold test" em mulheres grávidas; RANDAL, MURRAY e MUSSEY e REID e TEEL consideram o limite máximo dessa resposta como sendo de 20 mm. de Hg. na pressão sistólica. Para CHESLEY e CHESLEY esse valor é de 24 mm. de Hg. DIECKMANN, MICHEL e WOODRUFF admitem como normal uma elevação da pressão sistólica até 29 mm. de Hg.

Segundo alguns AA. o "cold test" é elemento valioso para prever-se uma futura toxemia gravídica; segundo outros, não se pode emprestar ao test esse valor.

No primeiro grupo temos RANDALL, MURRAY e MUSSEY (23) que encontraram 33% de toxemia nas hiperreativas e 0% nas hiporrereativas; BRIGGS e OERTING (citados por CHESLEY e CHESLEY (7)) que nas hiporrereativas observaram 0,9% de toxemia e nas hiperreativas, 48%; DIECKMANN, MICHEL e WOODRUFF (11) que observaram 11,3% de toxemia nas hiporrereativas e 31% nas hiperreativas; BAK (4) que verificou uma resposta mais exagerada ao "cold test" nas pacientes que tiveram a toxemia gravídica e naquelas que tinham tendência a ter essa toxemia.

No grupo dos autores que não emprestam valor à prova no sentido de que possa indicar iminência ou probabilidade da toxemia gravídica, temos: REID e TEEL (25) que encontraram 14,3% de toxemia nas hiporreativas e 0% nas hiperreativas; CHESLEY e CHESLEY (7) que obtiveram 10,3% de toxemia nas hiporreativas e 14,3% nas hiperreativas.

A discordância entre os diversos autores pode ser explicada por várias causas:

1) Número pequeno de observações: CHESLEY e CHESLEY chamaram a atenção para esse fator: num grupo de 896 hiporreativas às respostas sistólicas eles obtiveram 10,3% de toxemia e num grupo de 131 hiperreativas, a percentagem de toxemia foi de 14,3%. Entretanto, nas 93 primeiras pacientes o "test" parecia provar bem: 12 hiperreativas e entre essas 5 casos de toxemia; nas 153 seguintes todas as toxemias foram em hiporreativas. Se as 2 séries fossem tomadas separadamente teríamos conclusões opostas.

2) Não haver uniformidade quanto ao período da gravidez em que se deva aplicar o "test": REID e TEEL observaram variações das respostas nos diversos períodos da gravidez.

CHESLEY e CHESLEY aplicando o "test" no 1.º ou 3.º mês e no 8.º ou começo do 9.º mês da gravidez obtiveram diferenças nas respostas de 0/0 (sist./diast.) até 26/30, em média 5,8/7,0 mm. Hg.

3) Não distinguir-se a toxemia de origem hipertensiva (de hipertensão essencial) da de origem nefrítica e principalmente nos casos de glomérulo-nefrite crônica.

**No ciclo menstrual** — Em trabalho recente, o italiano CROCI (9) registra os resultados originais obtidos pelo método do C. P. T. aplicado diariamente durante todo o ciclo menstrual. Em 14 mulheres perfeitamente sadias, nulíparas, entre 18 e 36 anos, normais do ponto de vista ginecológico, com período menstrual de

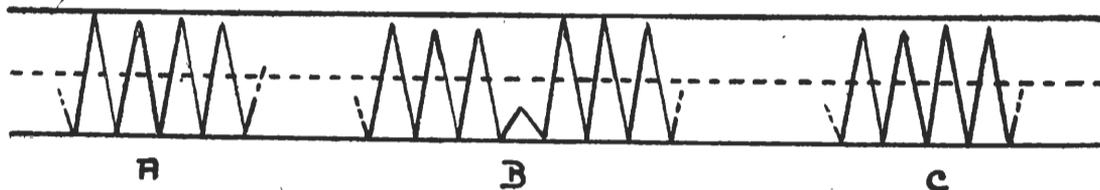


FIG. 5

Amplitude das respostas durante o ciclo menstrual, segundo CROCI. A: período post-menstrual. B: p. intermenstrual. C: p. premenstrual.

26 a 31 dias, encontrou resposta ao "test" aproximadamente constante durante todo o ciclo, a não ser em um dia do período intermenstrual, em que se verificava uma reação acentuadamente diminuída (v. fig. 5). Tal fato foi verificado do 11.º ao 19.º dia do ciclo menstrual. CROCI levanta uma hipótese: essa diminuição da reatividade vasomotora corresponde à ovulação.

### PROVAS EQUIVALENTES

Outras classes de excitantes foram estudadas quanto à sua ação sobre a pressão arterial, além do frio da prova de HINES e BROWN.

O exercício muscular do antebraço, com parada da circulação, foi experimentado por ALAN e SMIRK (1), que verificaram ter efeito vaso-pressor comparavel ao do frio aplicado segundo a técnica de HINES e BROW.

A parada voluntária da respiração ("breath-holding test") foi estudada por AYMAN e GOLDSHINE (2); verificaram de modo geral efeitos em tudo comparaveis aos do "cold test", e ainda com elevações mais acentuadas da pressão.

HINES JR. e ROTH (18) substituíram na prova primitiva a excitação pelo frio pelo ato de fumar 2 cigarros, e verificaram aumento da pressão mais acentuado nos indivíduos hipertensos do que nos normais. Os hipertensos que deram respostas baixas eram não-fumantes, que provavelmente não tragavam a fumaça. Esses resultados talvez deem, si convenientemente verificados, uma primeira indicação no sentido da profilaxia da hipertensão em indivíduos hiperreativos.

Enfim, HINES JR. (21) estudou a influência da excitação psíquica sobre a pressão, estudando 1522 pacientes que tinham vindo à consulta pela primeira vez 10 e 20 annos antes, e que voltaram à consulta após esse tempo; considerou os valores da pressão tomada pela primeira vez, provavelmente sob certa tensão emocional por parte do paciente. Entre os que tiveram inicialmente valores abaixo de 140 mm. Hg. para a sistólica e de 85 mm. Hg. para a diastólica, verificou 2,3% de hipertensão após 10 annos, e 3,8% após 20 annos. Entre os que na primeira visita tiveram valores entre 140 e 160 para a sistólica e 85 e 100 para a diastólica, 59,7% de hipertensões após 10 annos e 82,5% após 20 annos. Nessa estatística o A. considera como hipertensão valores superiores a 160-100, para sistólica e diastólica, respectivamente.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALAM, M. e SMIRK, F. H. — Blood pressure raising reflexes in health, essential hypertension and renal hypertension. — Clin Sc. 3:259, 1938. (Resumo por Hines Jr. em A. H. J., 17:124, 1939).
- 2 — AYMAN, D. e GOLDSHINE, A. D. — Cold as a standard stimulus of blood pressure. — New England J. Med. 17:650, 1938. (Resumo por Naide, em Am. Heart J., 17:256, 1939).
- 3 — AYMAN, D. e GOLDSHINE, A. D. — Breath-holding test: simple standard stimulus of blood pressure. — Arch. Int. Med. 63:899-906, 1939. (Resumo in Year Book of General Medicine, 1939, pg. 496).
- 4 — BAK, M. — "Kalt-test" — Untersuchungen an Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. — Monatschf. f. Geburtshilfe und Gynäk. 105:24-29, 1937.

- 5 — BRIGGS, J. F. e OERTING, H. — Vasomotor response of normal and hypertensive individuals to standard stimulus (cold). — *Minnesota Med.* 16:481, 1933 (\*).
- 6 — BRIGGS, J. F. e OERTING, H. — The prognostic value of the cold pressor test in pregnancy. — *Minnesota Med.* 20:382, 1937 (\*).
- 7 — CHESLEY, L. e CHESLEY, E. — The cold pressor test in pregnancy. — *Surg. Gynec. and Obst.* 69:436-440, 1939.
- 8 — CRAIG, W. e BROWN, G. — Unilateral and bilateral resection of the major and minor splanchnic nerves, its effects in cases of essential hypertension. — *Arch. of Int. Med.* 54:577-596, 1934.
- 9 — CROCI, C. — La prova "freddo-pressione" durante il ciclo menstruale. — *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 110:334-342, 1940.
- 10 — DICKMANN, W. S. e MICHEL, H. L. — Thermal study of vasomotor lability in pregnancy. — *Arch. Int. Med.* 55:420, 1935.
- 11 — DICKMANN, W. S., MICHEL, H. L. e WOODRUFF, P. W. — The cold pressor test in pregnancy. — *Am. J. Obst. Gyn.* 36:408-412, 1938.
- 12 — HINES JR., E. A. e BROWN, G. E. — A standard stimulus for measuring vasomotor reactions: its application in the study of hypertension. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic* 7:322, 1932 (\*).
- 13 — HINES JR., E. A. e BROWN, G. E. — A standard test for measuring the variability of blood pressure; its significance as an index of the pre-hypertensive state. — *Ann. Int. Med.*, 7:209-217, 1933 (\*).
- 14 — HINES JR., E. A. e BROWN, G. E. — The hereditary factor in the reaction of blood pressure to standard stimulus (cold). Preliminary-report. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 10:371-373, 1935.
- 15 — HINES JR., E. A. e BROWN, G. E. — The cold pressor test for measuring the reactivity of the blood pressure; data concernig 571 normal and hypertensive subjects. — *Am. Heart J.* 11:1-9, 1936.
- 16 — HINES JR., E. A. — Reaction of the blood pressure of 400 school children to standard stimulus. — *J. Am. Med. Assoc.* 108:1249-1250, 1937.
- 17 — HINES JR., E. A. — Hereditary factor in essential hypertension. — *Ann. Int. Med.* 11:593-601, 1937 (Resumo in *Year Book of General Medicine*, 1938, pg. 500).
- 18 — HINES JR., E. A. e ROTH, G. M. — Effect of tobacco on blood pressure as measured by standard smoking test. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 13:524-526, 1938. (Resumo in *Year Book of General Medicine*, 1939, pag. 497).
- 19 — HINES JR., E. A. — Technic of the Cold Pressor Test. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 14:185-187, 1939.
- 20 — HINES JR., E. A. — The significance of vascular hyperreaction as measured by the cold pressor test. — *Collected Papers of The Mayo Clinic and The Mayo Foundation* — 31:329-336, 1939.
- 21 — HINES JR., E. A. — Range of normal blood pressure and subsequent development of hypertension. — *J. A. M. A.*, 115:271-274, 1940.
- 22 — MILLER, J. H. e BRUGER, M. — The cold pressor reaction in normal subjects and in patients with primary (essential) and secondary (renal) hypertension. — *Am. Heart J.* 18:329-333, 1939.
- 23 — RANDALL, L. M., MURRAY, G. E. e MUSSEY, R. D. — The "cold test" in pregnancy. A preliminary report of its use in pre natal care. — *Am. J. Obst. Gyn.* 29:362-365, 1935.
- 24 — PICKERING and KISSIN — Effects of adrenalin and of cold on blood pressure in human hypertension. — *Clin. Sc.*, 2:201, 1936 (\*).
- 25 — REID, D. E. e TEEL, H. M. — A study of the "cold test" in normal and toxemic pregnancy. — *Am. J. Obst. Gyn.* 35:305-309, 1938.
- 26 — SCHWAB, E., CURB, D., MATHEWS, L. e SCHULTZE, V. E. — Blood pressure response to a standard stimulus in the white and negro races. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and. Med.* 32:583-585, 1935.

(\*) Trabalhos não consultados para elaboração do presente artigo.

- 27 — SCHWAB, E. e CURB, D. — A note on the diagnosis of hypertensive cardiovascular disease without hypertension. — The Journal of Lab. and Clin. Med., 24:125-127, 1938.
- 28 — THOMAS, C. B. e WARTHIN, T. A. — The response of normal dogs and dogs with experimental hypertension to a standard cold stimulus. — The Am. Heart J., 19:316-329, 1940.
- 29 — YATES, M. R. e WOOD JR., J. E. — Vasomotor response of non-hypertensive individuals to standard cold stimulus. — Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 34:560-562, 1936.

---

---

**Laboratório de Análises Clínicas**



**Dr. A. Rodrigues Netto**  
**Dr. Roberto Franco do Amaral**

**Rua Quintino Bocaiúva, - 122, 1.º**  
**Tel.: 2-6565**

# PYORRHÉA

Gengivas sangrentas, dentes abalados e mau halito: Resultados positivos em 8 dias, com o específico

**PYORRHON.**

CONSULTAS: 30\$000.

DEMONSTRAÇÕES PRÁTICAS AOS SENHORES MÉDICOS E DENTISTAS.

**DR. CLINEO PAIM**

Rua Barão de Itapetininga, 120  
5.º andar Salas, 505 e 506  
(Casa Guatapará)

Tel: 4-4050 SÃO PAULO

# ENDOSCOPIOS

PARA TODOS OS CASOS DE DIAGNOSTICA E CIRURGIA



CISTOSCOPIO UNIVERSAL  
"MIRA - MORAES BARROS"  
PATENTE 26009 --

**Ciscelepio Mira LTD.**

RUA CESARIO MOTTA 335 TEL. 4-1611 CAIXA POSTAL 2425

SÃO PAULO

# Pyorrhon

Um medicamento que veio resolver os casos de Gengivites e Pyorrhéa

## A T E S T A D O

E' para mim um prazer atestar que venho empregando em minha clinica com os mais brilhantes resultados, o **Pyorrhon**, medicamento de escol para o tratamento da Piorrhéa Alveolar e das Gengivites.

Tambem venho calorosamente recomendando o seu uso aos meus pacientes, porque assim fazendo estes teem assegurada a perfeita saude do seu meio bucal.

O **Pyorrhon** é um preparado que pela propaganda honesta com que é lançado e pelos seus meritos, merece da nossa classe a melhor acolhida.

São Paulo, 6 de Outubro de 1939.

Octavio Demacq Rosas.

**Receite PYORRHON aos seus clientes**

## ESTUDO SINTÉTICO DO ABORTAMENTO

A. WOLFF NETTO

1.º Assistente de Clínica Obstétrica da Escola Paulista de Medicina

O abortamento é o fracasso da gestação.

Da origem etimológica da palavra que, segundo uns provém de “aboriri” (nascer antes do tempo) e segundo outros, de “abortus” (não nascer) — conclue-se que o abortamento é a interrupção da gravidês quando não é viavel o produto da concepção.

Os vocábulos *abortamento* e *abôrto* não são sinônimos. Abortamento é o ato da interrupção da gestação com a expulsão do produto inviável. Abôrto é o produto da concepção expelido no abortamento.

### CONCEITO

Muito se tem discutido quanto à fixação dos limites entre o abortamento e o parto prematuro.

Para STOCKEL o abortamento é a interrupção da gestação antes da 28.<sup>a</sup> semana e parto prematuro, a interrupção entre a 28.<sup>a</sup> e a 39.<sup>a</sup> semana.

Segundo WINKEL a diferença entre ambos é feita do seguinte modo:

Abortamento — até a 16.<sup>a</sup> semana.

Parto imaturo — da 17.<sup>a</sup> à 28.<sup>a</sup> semana.

Parto prematuro — da 29.<sup>a</sup> à 38.<sup>a</sup> semana.

Parto maduro — da 39.<sup>a</sup> à 41.<sup>a</sup> semana.

Parto serotino — desta data em diante.

Para VIGNES e BARBARO, o abortamento é a expulsão de um embrião isto é, de um produto em fase de organogênese e o parto prematuro, a expulsão de um produto em fase de crescimento.

Mostram estas opiniões quão difícil é, em biologia, dar valor exato às definições e, embora razões didáticas obriguem a matizar os termos, nada se oporia, em boa lógica, de chamar de abortamento à interrupção da gravidez com embrião ou feto não viavel (interrupção patológica) e de parto, à expulsão do produto em qualquer tempo desde que esteja apto para a vida exterior.

A classificação e, praticamente a diferença entre parto e abortamento, deve estar, como julga a maioria dos autores, no seu diferente mecanismo de realização. Ao passo que depois dos 4 meses, que é quando se considera o óvo humano como formado de um produto essencial e anexos, a expulsão dos componentes se realiza em tempos e formas diferentes, antes desta data, por corresponder a outras estruturas, a expulsão de todo o conteúdo concepcional do utero realiza-se completamente ou de uma só vez.

Para fins didáticos, entretanto, consideraremos como abortamento a interrupção da gestação antes dos 7 meses e como parto prematuro, a expulsão do produto antes do 9.<sup>o</sup> mês.

### FREQUÊNCIA

A frequência do abortamento nunca poderia ser calculada com exatidão por falta de base precisa para estatística.

As múltiparas e as não casadas abortam mais frequentemente do que as primíparas e as casadas.

Frequentemente os abortamentos muito precoces não chegam ao conhecimento do médico e, às vezes, nem mesmo da mulher que aborta.

Sem falar do abortamento criminoso em proporção crescente nas grandes cidades e mais difícil de se conhecer e classificar pela sua própria natureza — a quantidade de abôrtos varia com o meio social, com o trabalho físico nas classes modestas, infecções mal tratadas, intoxicações de toda espécie e dificuldades econômicas que fazem variar as estatísticas com o ponto de vista em que se coloca o observador.

AHLFELD, FRANZ, e KÜSTNER calculam a incidência de 1 abortamento para cada 4 a 6 partos. HEGAR encontrou 1 para 10 partos. DE LEE acha que a relação entre os abortamentos e os partos é de 24%.

Quanto à época da gravidez em que é mais frequente o abortamento, as estatísticas ainda são mais discordantes.

### ETIOLOGIA

A expulsão prematura do produto da concepção tem lugar quando êste morre ou quando a implantação do óvo, com ou sem a morte do feto, destaca-se prematuramente.

As pesquisas bacteriológicas e anatomopatológicas aumentaram o capítulo referente à etiologia do abortamento.

Fundamentalmente dividiremos as causas do abortamento em duas grandes classes. Na 1.<sup>a</sup> ficarão as *causas maternas* e na 2.<sup>a</sup>, as correspondentes ao *óvo*, embora, em muitas ocasiões, não seja fácil determinar com exatidão, a qual delas devemos atribuir, em última análise, a causa do abortamento. Concordam WINKEL e OLSHAUSEN

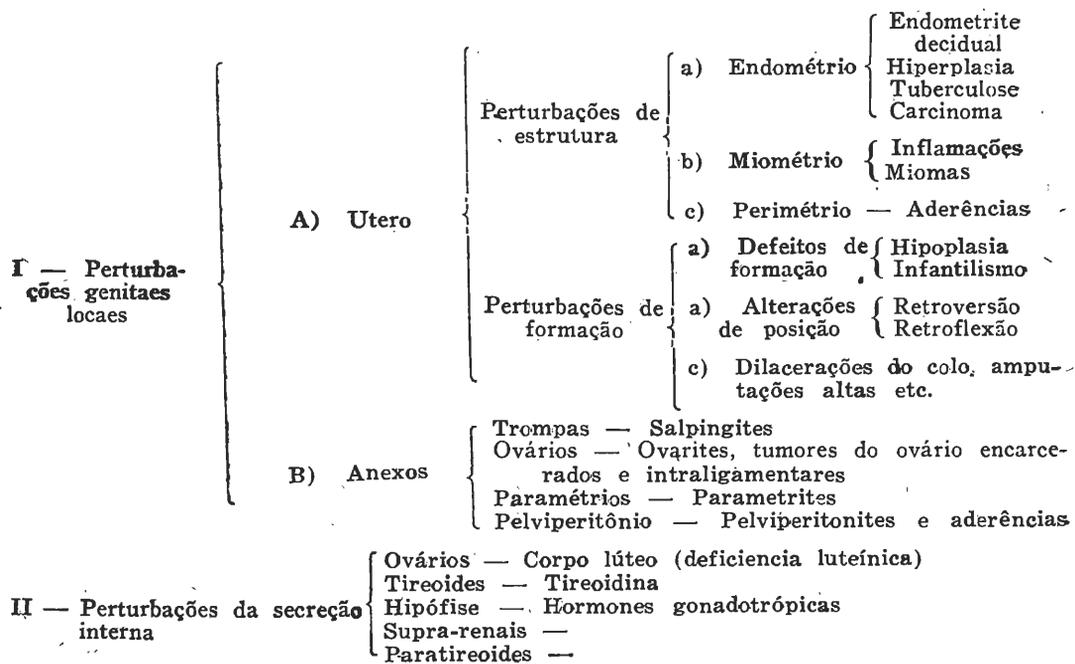
em invocar, na maioria das vezes a morte do embrião como causa fundamental. Mas de que modo atribuir à mãe êste fato? E' a interrogação que em muitos casos fica suspensa.

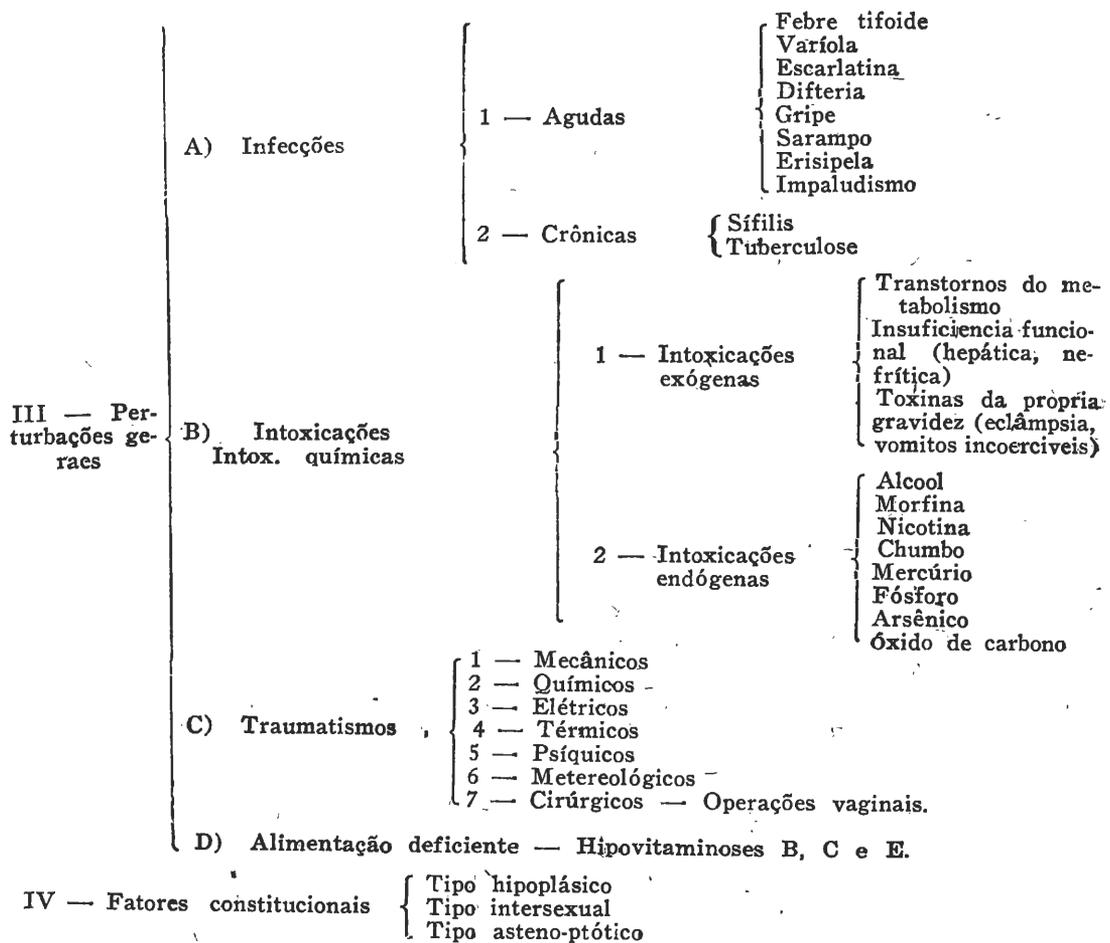
Para CHAUVIN e WILLIAMS o abortamento é o modo mais frequente de terminação das gestações teratológicas, daquelas em que se a evolução do embrião continuasse êste seria um monstro.

Por outro lado, moléstias febrís podem motivar, pela hipertermia, hipertensão ou tóxicas, contrações uterinas e estas, aumentando a tensão sanguínea local que os vasos lesados não suportam, concorrerão para o desencadeamento do abortamento.

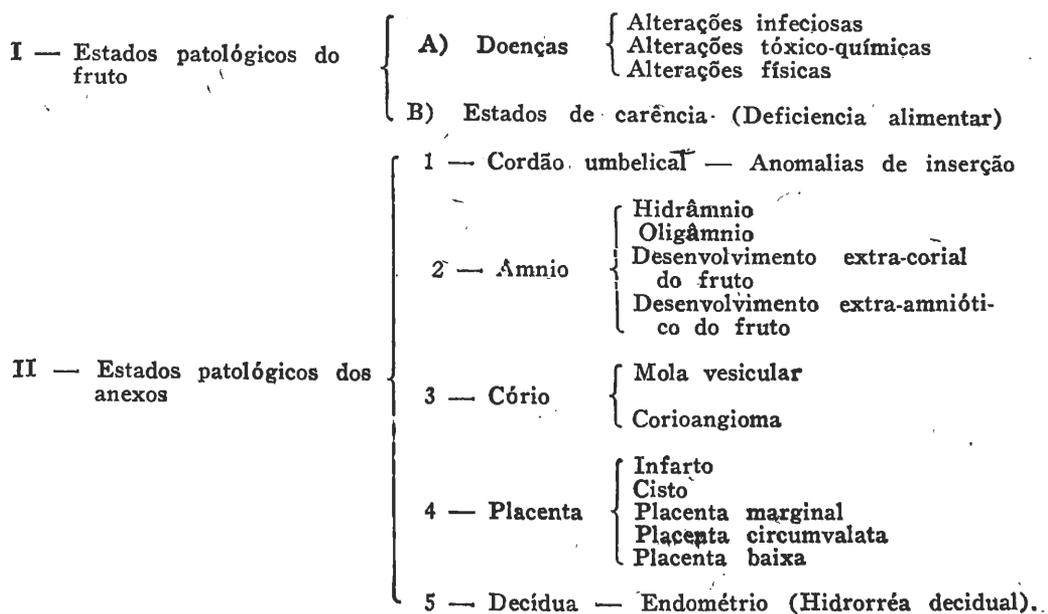
Esquemáticamente, estudaremos as causas do abortamento dividindo-as em: I — Maternas e II — Fetais.

### I — CAUSAS MATERNAS





## II — CAUSAS OVULARES



### CLASSIFICAÇÃO

Os abortamentos podem ser classificados quanto à idade, quanto ao modo de abortar e quanto à sua evolução clínica.

A classificação pela idade é a seguinte:

Abortamento *ovular* — até 2 meses.

Abortamento *embrionário* — até os 4 meses.

Abortamento *fetal* — até os 6 meses.

Quanto ao modo de abortar varia êste com a constituição do ovo que há de ser expulso e que é diferente nos vários meses da gestação.

Antes do 4.º mês, quando ainda não há placenta, mas tão somente, a decídua vera, a reflexa, a basal ou serotina, o cório e o âmnio e quando a decídua vera ainda não soldou-se à reflexa, o abortamento se processa em *um só tempo*. Depois do 4.º mês, formada a placenta, não se pode, propriamente classificar de abortamento a expulsão do conteúdo uterino, que se realiza de modo semelhante ao do parto (*modus partus*).

Se a gestação interrompe-se antes do 4.º mês a expulsão do ovo se faz em um só tempo e por 2 mecanismos:

1.º — Por desinserção de toda a decídua verdadeira, como se desprende a mucosa na dismenorréia membranácea, quasi mecanicamente, pela hemorragia que a levanta. É o *abortamento completo*, *abortamento em um tempo* (SEITZ), *ab. típico* (AHLFELD), *ab. perfeito*. É o tipo clássico do ab. espontâneo, sem o perigo de hemorragia, nem de infecção.

2.º — Expulsão do ovo antes da decídua vera que o segue intacta ou não, esvasiando-se o útero, também de uma só vez.

Depois do 4.º mês a expulsão faz-se, em geral, em 2 tempos. A princípio, é expulso o produto (embrião ou feto) com uma ou várias partes anexiais e, em seguida, as partes restantes.

Do que dissemos poderemos estabelecer a seguinte classificação:

### MODOS DE ABORTAMENTO

- |  |   |   |
|--|---|---|
| Á) Abortamento completo ou em um tempo.      | { | <p>1 — O ovo é expulso no saco da decídua vera.</p> <p>2 — O ovo é expulso antes da vera que o segue imediatamente.</p>   |
| B) Abortamento incompleto ou em dois tempos. | { | <p>1 — Expulsão do ovo no sacco da reflexa. Segue-se a vera, num 2.º tempo.</p> <p>2 — Expulsão do ovo no cório. Seguem-se a vera e a reflexa.</p> <p>3 — Expulsão do ovo no âmnio. Seguem-se a vera, reflexa e o cório.</p> <p>4 — Expulsão do fructo isolado. Seguem-se a vera, a reflexa, o cório e o âmnio (<i>modus partus</i>).</p> |

Quanto à evolução clínica, o abortamento pode ser classificado do seguinte modo:

A) *Abortamento evitável* ou *iminente* — Caracterizado por perdas sanguíneas discretas, precedidas de dores hipogástricas semelhantes às da algomenorréia homocólica. O exame pelo tocar revela a inexistência de dilatação do colo (orifício interno nas multiparas). De regra o repouso, os sedativos, a vitamina E e as hormonas do corpo lúteo evitam o abortamento e a gestação evolue normalmente até o termo. Outras vezes, entretanto, o abortamento se processa.

B) *Abortamento inevitável* — As dores são mais intensas e a hemorragia maior, principalmente quando o feto está vivo e os cotilédones se desprendem com lentidão. Pelo toque observam-se fenômenos semelhantes aos da evolução clínica do parto, como sejam, o esvaecimento e a dilatação do colo do útero.

O abortamento inevitável pode ser *febril* ou *afebril*. Considera-se como abortamento febril aquele em que a temperatura vai além de 37,2. Até 37,2 o abortamento é afebril, pois a referida temperatura é considerada como de reabsorção.

No abortamento completo ou em um só tempo e afebril a hemorragia é mínima e ao aborto, seguem-se perdas lóquias e “subida do “leite”, em intensidade menor do que no parto.

No abortamento incompleto ficam retidos restos ovulares que saem depois desintegrados e com os lóquios. Tais restos ovulares permanecendo retidos no útero podem sofrer transformações originando os polipos placentários e tumores malignos ou benignos.

O abortamento febril é comumente dividido em *ovular* e *para-ovular*. Ovular quando a penetração microbiana se dá nos tecidos ovulares e para-ovular quando os germens se localizam nos tecidos vizinhos ao ovo.

O abortamento febril ainda pode ser *pútrido* ou *séptico*.

No abortamento pútrido a febre aparece tardiamente com a putrefação dos tecidos ovulares. O colo uterino se apresenta dilatado e o prognóstico é bom.

No abortamento séptico a febre é alta desde o início e são frequentes os calafrios. O colo se apresenta fechado e é frequente, também, a hemorragia.

O abortamento febril, quanto à sua evolução deve ser dividido, ainda em *complicado* e *não complicado*.

No abortamento febril não complicado o processo infeccioso resume-se ao ovo e à região circunvizinha. A mortalidade é de 2,7%. Pode apresentar bacteremia passageira.

O abortamento febril é complicado quando o processo infeccioso ultrapassa o útero propagando-se pelas vias linfática e sanguínea ou por continuidade e produzindo a *parametrite*, a *pelviperitonite*, a

*anexite*, a *pioemia* e a *septicemia*. Neste caso a mortalidade é alta, atingindo 47,5%.

### SYMPTOMATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O abortamento iminente é caracterizado pelos seguintes sintomas: após amenorréia, dores hipogástricas seguidas de hemorragia discreta. O diagnóstico é feito pela verificação desses sintomas e pelo tocar que revela o útero grávido, sem dilatação do colo. O tratamento indicado é o repouso no leito, opiáceos (ópio, clister de láudano, etc.) e a progesterona.

O abortamento inevitável apresenta sintomatologia e tratamento diferente conforme é *apirético* ou *febril*. No apirético, devemos considerar o *completo* e o *incompleto*. No primeiro, as dores são intensas e a hemorragia é pequena, apresentando-se o colo uterino dilatado e esvaecido, e, o que é importante, a hemorragia cessa logo após a expulsão do abôrto. No segundo, as dores são mais fortes e a hemorragia que é mantida pela retenção dos restos ovulares pode ter tal intensidade que chegue a apresentar o caráter dramático. Verifica-se pelo toque combinado o colo esvaecido, dilatado e o útero mole, cheio de restos ovulares ou placentários. No primeiro caso a pituitrina e a bolsa de gelo no ventre resolvem o tratamento e no segundo, necessário se torna além do gelo e do ocitótico a curetagem ou a curagem.

Se o abortamento inevitável é febril, seja na variedade pútrido ou séptico, com febre, taquicardia, hemorragia, dores hipogástricas, colo dilatado e útero cheio de restos ovulares ou placentários infectados, o tratamento consiste no levantamento do estado geral da paciente, método de WINTER e administração das sulfanilamidas.

### PROGNÓSTICO

O prognóstico varia conforme o tipo de abortamento sendo mais grave no febril séptico, principalmente, se complicado.

### COMPLICAÇÕES

Dentre as complicações do abortamento devemos salientar as *infecciosas* e as de *retenção ovular*.

- |  |                             |   |   |
|--|-----------------------------|---|---|
|  | 1 — Infeciosas              | { | Anexite<br>Parametríte<br>Pelviperitonite<br>Peritonite generalizada<br>Pioemia<br>Septicemia   |
| 2 — Retenção do ovo<br>"Missed abortion"<br>(DUNCAN) | A) Alterações das membranas | { | Polipo placentar<br>Mola sanguínea<br>Mola carnosa<br>Mola pétrea (Litoquelifos)  |
|  | B) Alterações do fruto      | { | Rigidez cadavérica<br>Autólise ou dissolução<br>Alterações bacterianas da putrefação<br>Maceração<br>Mumificação (Feto papiráceo)<br>Esqueletização<br>Petrificação (Litopédio) |

# CARDIOSCLEROL

## TONICO CARDIACO ATOXICO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL. — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE  
*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila*  
 — Rodanato de Potassa

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Medicos

**INSTITUTO CHIMORGAN**

CAIXA, 4500

SÃO PAULO

## NOTICIARIO

### ARNALDO VIEIRA DE CARVALHO

No dia 5 de Junho, comemorou-se a passagem do 21.º aniversario da morte do Professor Arnaldo Vieira de Carvalho, o genial criador da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Inumeros admiradores do ilustre cientista foram ao cemitério da Consolação, para mais uma vez prestar homenagem ao inolvidavel mestre, cujo espirito está sempre presente em todos os recantos da nossa Faculdade.

Em nome da Faculdade de Medicina falou o sr. professor Ovidio Pires de Campos, e da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo o sr. professor Cantidio de Moura Campos.

Discurso do professor OVIDIO PIRES DE CAMPOS:

“Desde o dia em que para aqui, o trouxe, inanimado, vai para mais de quatro lustros, a população inteira da nossa cidade, em impressionante solenidade funebre, que nunca mais faltou, junto a esta derradeira morada do varão insigne, — que foi ARNALDO VIEIRA DE CARVALHO, — o testemunho eloquente e inequivoco da nossa veneração e estima.

Ano após ano, no longo transcurso deste acidentado e tormentoso vintenio, é sempre o mesmo desfilar dos amigos fiéis e dos devotados discipulos à volta deste sepulcro, a realçar-lhe as virtudes e a proclamar as benemerencias dos seus feitos, que lhe floriram a vida sublimada e exemplar.

E' sempre o mesmo movimento de profundo afeto e comovida gratidão à memoria de quem, como ARNALDO VIEIRA DE CARVALHO, legou aos seus coetaneos obra tão grandiosa, notavel pelo seu sentido humanitário e patriótico, e que se projeta na perspectiva do tempo em todo o seu esplendor e magnificência. Dotado de atividade onimoda e de espirito construtivo e realizador, já lhe não bastava, a ARNALDO DE CARVALHO, o principado da arte cirurgica entre nós. Em outros campos, ainda mal arroteados, fixou-se a sua proveitosa ação, para desabrochar em abundante frutencia: o da medicina preventiva, fundando e dirigindo o Instituto Vacinogenico e o da assistencia hospitalar, no seu principal e maior núcleo, a Santa Casa, a que beneficiou com a sua larga visão de perfeito administrador. A obra, que mais o recomenda à posteridade, é, contudo, a Faculdade de Medicina, por êle organizada através de dificuldades e vicissitudes, mas cuja majestosa concretização a morte prematura não lhe permitiu ver, como não lhe foi dado contemplar a realização do ultimo dos seus sonhos de vida — o combate ao cancer — hoje corporificado no esplendido Instituto, colocado sob o alto patrocínio do seu nome imortal. A Congregação da Faculdade de Medicina, a que muito me honro de pertencer, deu-me a incumbencia de vir trazer, a ARNALDO VIEIRA DE CARVALHO, na data aniversária de seu passamento, a reafirmação da sempre constante reverencia à sua memoria e a certeza de que o seu grande ideal, que se ergue, altaneiro, na colina do Araçá, ha de continuar triunfalmente, o seu caminho, para maior gloria do seu indívidavel fundador”

\* \* \*

Discurso do professor CANTIDIO DE MOURA CAMPOS:

“A Sociedade de Medicina e Cirurgia, por ordem de seu presidente e na fidelidade de seus sentimentos, vem hoje, como sempre, trazer à beira desta

mansão veneravel a expressão perene do seu amor, e nela colher a flor perfumada da saudade regada pelo orvalho destes 21 anos que se passaram desde aquele triste dia que nos enlutou o coração. Tão cedo levado ARNALDO pelo destino, cortando-lhe assim a vida, quis a morte fixar numa ainda radiosa e atraente mocidade a lembrança que nos haveria êle de deixar para que mais se projetasse em recordação na memoria como uma luz de inextinguível fulgor.

Para nós que o conhecemos e o amámos, não teve êle, como jamais terá em nossa representação, os dias frios e indecisos da velhice, e o vemos sempre, parado no tempo, como que a esperar um por um os seus discípulos e amigos que, mais moços, só pouco a pouco se vão modelando nas expressões de sua idade.

Vamos por isso sentindo que mais perto do seu espirito nos aproximamos quanto mais tempo se for escoando da longinqua separação inesquecida.

A cada momento e em cada canto ouvimos, para o nosso orgulho e para o nosso estímulo, ser seu nome invocado sempre com a mesma unção de respeito imposta pelas excelsas virtudes de tão bela vida.

Deixemos que os jovens que não alcançaram o convívio de sua vida encantadora mas que vivem banhados da luz do seu espirito, venham exaltar, nestes momentos, a grandeza de sua obra fecunda e abençoada, já tanto aqui por nós cantada, e nós, os amigos e os companheiros de seu tempo, deixemo-nos mergulhar no silencio com a prece e na saudade com a meditação”.

### POSSE DO PROF. BENEDICTO MONTENEGRO

Realizou-se no dia 17 de Junho, ás 15 horas, a posse do sr. Prof. Dr. Benedicto Montenegro (Catedrático de Clínica Cirúrgica), no elevado cargo de Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A cerimonia revestiu-se de grande solenidade e muito antes da hora marcada, grande numero de pessoas ocupava literalmente a Sala da Congregação da Faculdade de Medicina.

Estavam presentes os srs. Professores, Docentes, Representantes das Autoridades e inumeros alunos, amigos e admiradores do novo diretor.

À hora designada, o Prof. Rubião Meira, Reitor da Universidade, declarou aberta a sessão, saudando o Prof. Benedicto Montenegro, que foi introduzido no recinto, sob prolongada salva de palmas.

Em seguida, o sr. Prof. Ludgero da Cunha Motta (Catedrático de Anatomia Patológica) relatou os empreendimentos executados durante a sua gestão, pondo em especial relevo a construção do Hospital de Clínicas, aspiração maxima dos professores e alunos da nossa Faculdade.

O Acad. Bindo Guida Filho, presidente do C. A. O. C., saudou o novo diretor em nome do corpo discente da Faculdade.

O Prof. Benedicto Montenegro agradeceu as homenagens que lhe foram prestadas, expondo a seguir as diretrizes que seguirá na administração de nossa Faculdade.

Os estudantes de medicina receberam com alegria a posse do Prof. Montenegro, méstre esclarecido, dotado de elevadas qualidades morais e intelectuais.

### CURSO DE APERFEIÇOAMENTO EM MEDICINA LEGAL

#### O seu inicio em Junho

Realizou-se com grande exito no mês de junho, entre os dias 16 e 21, um curso de Aperfeiçoamento em Medicina Legal especialmente dedicado ao estudo dos “novos rumos da Medicina Legal”, decorrentes da promulgação do novo Código Penal. Êsse curso oficial que esteve sob a orientação geral do prof. A. FLAMINIO FÁVERO e de que esteve encarregado o docente livre dr. H. VEIGA DE CARVALHO, constou de dissertações teóricas e preleções teórico-práticas; as pri-

meiras realizaram-se sob a forma de teses apresentadas durante 45 minutos, seguidas de debates, por mais 15 minutos, sobre a materia estudada, para esclarecimento de pontos duvidosos sobre os quais se desejavam esclarecimentos complementares; as preleções teórico-práticas desenvolveram-se durante 2 horas e meia, pondo em fôco as modernas diretrizes periciais.

Com esse escopo foi desenvolvido o seguinte programa: dia 16 às 8 horas, no Instituto "Oscar Freire", prof. dr. FLAMINIO FÁVERO: "Novos rumos da criminologia"; das 9 às 11 horas e meia, doc. livre dr. H. VEIGA DE CARVALHO: "Tanatologia macroscopica"; dia 17, às 8 horas: doc. livre dr. H. VEIGA DE CARVALHO: "Novos rumos da medicina legal: das lesões pessoais"; das 9 às 11 e meia, docente livre dr. H. VEIGA DE CARVALHO: "Tanatologia microscopica"; dia 18 às 8 horas, docente livre dr. H. VEIGA DE CARVALHO: "Novos rumos da medicina legal: das lesões mortais"; das 9 às 10 horas e meia, prof. dr. OSCAR DE GODOY: "Recentes aquisições da técnica medico-legal"; das 10 e meia às 11 horas e meia, dr. PEDRO MONCAU JÚNIOR: "Endocrinologia e criminalogia"; dia 19, às 8 horas, prof. dr. A. DE AIMEIDA JÚNIOR: "Novos rumos de medicina legal: dos delitos contra os costumes"; das 9 às 11 horas e meia, dr. A. M. LEÃO BRUNO: "Psicologia e medicina legal"; dia 20, às 8 horas, docente livre dr. H. VEIGA DE CARVALHO: "Novos rumos da medicina legal: do abortamento, do infanticidio e do delito de contagio"; das 9 às 11 horas e meia, dr. MANUEL PEREIRA: "Biotipologia e medicina legal"; dia 21, às 8 horas, na Penitenciaria do Estado, docente livre dr. PEDRO A. DA SILVA: "Novos rumos da psiquiatria forense"; das 9 às 11 horas e meia, docente livre dr. PEDRO A. DA SILVA: "Clinica criminal"

---

---

*Novidades bibliograficas.*

# ENDOCRINOLOGIA

Compendio teorico-pratico

pelo PROF. DR. D. M. GONZALEZ TORRES

Um volume encadernado em tela, com 350 pgs. e 53 figuras.

Preço do exemplar: 60\$000

Pedidos: Luiz Dubrez. Rua S. Bento, 357, 2.º and. S. 3

# F U N G O L



|||  
**Frieiras**  
**Empigens**  
**“Acido Úrico”**  
 dos pés  
**“Athletic Foot”**  
 etc.

**LABORATORIO TORRES**

|||  
**RUA GLYCERIO, 429**  
**S ã O P A U L O**



## Placivacina

**ANTI-PIÓGENA** (anti-virus de Besredka)

**CICATRIZANTE** (Oleo de figado de bacalhau)

Laboratorio Torres — Rua Glicério, 429 — São Paulo

## SINTESE BIBLIOGRAFICA (\*)

### VALOR DA PROVA DO ÉTER NA MEDIDA DE VELOCIDADE CIRCULATORIA — SAMUEL BAER e HAROLD ISARD — Am. Journ. Med. Sc., vol. 200, n. 2, Agosto 1940.

- 1) Apresentam-se os resultados do tempo de circulação braço-pulmão, verificados pelo eter, em 329 pacientes.
- 2) O tempo obtido em 184 pacientes normais varia de 3,5 a 9,4 segundos, com a media de 5,8 segundos. Apenas 6 dos 184 pacientes apresentaram tempo acima de 8 segundos.
- 3) Em 26 pacientes com lesão pulmonar evidente, o tempo varia de 2,5 a 10 segundos. A media foi de 6,1 segundos e apenas em 2 dos 26 pacientes o tempo foi acima de 8 segundos.
- 4) Em 90 pacientes com lesão cardíaca, o tempo variou entre 4 e 19 segundos. A media dos pacientes sem lesão cardíaca foi de 5,8 segundos, e dos com lesão, de 10,2 segundos.
- 5) O teste do eter tem valor definitivo para o diagnostico diferencial entre insuficiência do coração direito e as condições que a simulam.

### EFEITO DA SULFAMILANIDA E SULFAPIRIDINA SOBRE O METABOLISMO HEMOGLOBINICO E A FUNÇÃO HEPÁTICA — C. WATSON, W. SPINK e R. EVARTS — Arch. of Int. Med., vol. 65, n. 4, Abril 1940

A Anemia hemolitica e a ictericia são efeitos tóxicos da administração da sulfamida; os autores visam demonstrar em que condições se dá a lesão do figado e a maior destruição do sangue. Estudando minuciosamente 110 casos tratados no hospital pela sulfamida em molestias diferentes, chegam às seguintes conclusões: 1.º) a sulfamida e sulfapiridina em doses habituais ocasionam um aumento do metabolismo da hemoglobina caracterizado por um aumento do urobilinogenio nas fezes e das porcentagem dos reticulocitos, principiamente quando ha anemia hemolitica. 2.º) em muitas pessoas há disfunção do figado, como urobiligenuria, bilirubinemia e ictericia. Está provado que a sulfapiridina é menos toxica para o figado que as outras sulfamidas.

### GASTROSCOPIA NA ULCERA DUODENAL — TAGE CHRISTIANSEN — Am. Journ. Med. Sc., vol. 200, n. 1, julho 1940.

- 1.º) Podemos admitir como regra que portadores de ulcera duodenal não estenosante estão sujeitos a transformações patológicas da mucosa gástrica, mesmo que a radiografia não acuse anomalias.
- 2.º) Desvios da acidez normal não fornecem a base para conclusões acerca do carater destas alterações ou a sua localização no estômago.
- 3.º) O metodo do exame consiste em verificar gastroscopicamente o estado do estômago.

(\*) Os resumos foram cedidos gentilmente pela 1.ª M. H. (Serviço do Prof. Almeida Prado).

4.º) As alterações gástricas compreendem todas as três formas de gastrite, sendo a mais frequente a gastrite superficial crônica relativamente a mais benigna. Gastrite hipertrofica crônica é mais grave porém menos frequente. Erosões solitárias e hemorragias podem se manifestar como elementos de uma gastrite ou apenas como anomalias gastroscópicas. O mesmo acontece com hemorragias sub-mucosas puntiformes.

5.º) A gastrite pode ser total ou parcial; neste último caso se encontra no fundo do estômago; se o antro estiver envolvido é sempre como parte duma pangastrite, visto que uma gastrite antral isolada não foi verificada gastroscopicamente.

6.º) As erosões são manifestações agudas que podem sarar em poucos dias, independentemente da evolução da gastrite. Não se observaram passagens para ulcera gástrica crônica.

7.º) Os sintomas ulcerosos típicos parecem se estabelecer com preferência nos casos em que o estômago estiver igualmente afectado.

8.º) Retenção gástrica aguda pode se associar a graves processos de erosão no estômago, correspondendo aos achados de autópsia. Estas alterações são inconstantes e podem desaparecer rapidamente quando cessar a retenção. Provavelmente estas condições não são de gastrite primária, como julgava RONOETZNY, mas antes uma moléstia péptica secundária, segundo SCHINDLER.

#### **O ELETROCARDIOGRAMA E AS MODIFICAÇÕES DO TEOR DE POTASSIO — HAROLD J. STEWART, JAMES SMITH e ADE T. MILHORAT — Am. Journ. Med. Sc., vol. 199, n. 6, Junho 1940.**

São estudadas as alterações eletrocardiografias durante ataques de paralisia familiar periódica, junto com as concentrações do sódio, potássio, cálcio, fosfato. Estas correlações não foram anteriormente referidas. As alterações mais notáveis e responsáveis pela forma bizarra do eletrocardiograma foram o alargamento dos espaços PR, QRS, e Q-T, alterações da forma do segmento R-T e diminuição em amplitude da onda T. Algumas destas alterações eram devidas a um defeito de propagação da onda excitadora. Durante a paralisia o teor de potássio tinha apenas a metade do valor que apresentou após o restabelecimento do ataque, 4 meses depois. Segundo a nossa opinião, as alterações eletrocardiográficas se associam a redução do soro potássio. Alguns dados publicados apoiam este ponto de vista.

#### **HIPERTENSÃO, CONSTITUIÇÃO E OBESIDADE — MARSHALL BRUCER — Am. Journ. Sc., vol. 199, n. 6, julho 1940.**

1.º) O papel de obesidade na hipertensão é avaliado separando-se a obesidade do fator constitucional com o qual está intimamente ligado.

2.º) A obesidade está intimamente ligada ao tipo brevilineo, não ocorrendo frequentemente nos longilineos (37 % e 3 % respectivamente).

3.º) O tipo constitucional está intimamente ligado à hipertensão. Os tipos hiperestênicos apresentam sempre pressão mais elevada, incidência mais frequente de hipertensão e mais raro de hipotensão.

4.º) Num mesmo grupo constitucional as relações com a obesidade são incertas. Nestas circunstâncias, mesmo havendo correlação, é muito menos nítida que quanto aos tipos.

5.º) A obesidade mostra maior correlação nos tipos longilineos.

6.º) O tipo constitucional é portanto o verdadeiro fator genotípico determinante de predisposição para hipotensão.

7.º) O papel da obesidade é pequeno e a noção geralmente aceita de comitância deve ser revista.

**A SIGNIFICAÇÃO PROGNOSTICA DO DESVIO DO EIXO ELETRICO PARA A DIREITA NOS HIPERTENSOS E ARTERIOESCLEROTICOS** — MAX J. KLAINER — *Am. Journ. Med. Sc.*, vol. 199, n. 6, Junho 1940.

1.º) Observam-se casos de desvio do eixo para a direita nas molestias cardiacas hipertensivas e arterioescleróticas, mesmo havendo hipertrofia ventricular esquerda.

2.º) Em geral associa-se a ataques recentes de trombose coronaria e a grave lesão miocardiaca. Em 13 casos autopsiados, 10 tinham infarto do miocardio e 2 fibrose difusa. O desvio do eixo eletrico para a direita dá-se nos casos de infarto anteriormente ou posterior separadamente ou em combinação.

3.º) Dos pacientes com desvio do eixo eletrico para a direita, e cujos casos foram estudados, 83 % morreram dentro de 27 meses e 45 % de toda a serie morreram dentro de 1 mês após a sua descoberta. O aparecimento do desvio do eixo para a direita em pacientes com molestias cardiacas hipertensivas ou arterioescleroticas sem alterações reumatismais ou congenitas ou cor pulmonai indicam um prognostico severo.

4.º) Outro mecanismo que altera o eixo eletrico será talvez uma necrose extensa de um ventriculo que pode anular por completo os efeitos de hipertrofia deste ventriculo.

**REGULARIZAÇÃO DA CIRCULAÇÃO CORONARIA APÓS OCLUSÃO EXPERIMENTAL DA CORONARIA.** Com particular referencia à vascularização de adesões pericardicas — H. BURCHELL — *Arch. of Int. Med.* vol. 65, n. 2, Fev. 1940, pag. 240.

O autor faz as suas experiencias em cães usando colares constritores de metal que provocassem a oclusão das coronarias, principalmente da coronaria direita, da circumflexa e ramo descendente anterior da coronaria esquerda. Foi possivel produzir-se a oclusão sem a produção de infarto e disturbio da função cardiaca normal. Foi verificado tambem que as adesões pericardiacas favorecem o restabelecimento mais rapido da circulamusclo cardiaco impede a formação do infarto. O restabelecimento da ção. Foi tambem demonstrado que um enxerto muscular do peitoral no circulação se faz a custa dos primeiros ramos dos troncos das coronarias e pelo alargamento das cadeias colaterais pre-existentes.

**HEPATITE TOXICA.** Forma intermediaria com aumento do figado.

Estudo clinico e patológico — J. D. KIRSCHBAUM e H. POPPER — *Arch. of Int. Med.*, vol. 65, n. 3, Março de 1940, pg. 465.

E natural que se queira explicar porque o aumento do figado na ictericia catarral, contrastando com a sua diminuição na atrofia amarela aguda. Os autores estudaram 15 casos, 10 homens e 5 mulheres com quadro clinico da ictericia catarral, mas com morte rapida em poucos dias, em cuja autopsia se encontrou sempre o aumento do figado. O quadro clinico era constituido por arrepios, febre, vomito, dôr abdominal e ictericia. Sobrevinha estupor, inconciencia e sempre dôr de cabeça. Os exames de laboratorio acusavam leucocitose, uréa no sangue de 40 a 205 mgr.% e aumento da crealinina (6,6 a 16 mgr. %). O baço tambem quasi sempre aumentado. Os rins geralmente inchados. O quadro anatomo-patológico era de uma hepatite serosa: separação dos cordões das células hepáticas aumento dos espaços de DISSE. As células hepaticas ao redor das veias centrais estavam muito alteradas, notando-se uma degeneração gordurosa, quasi sempre. Ductos biliares com a sua luz muito estreitada, pela compressão do

edema. Impunha-se o diagnóstico de hepatite aguda diferenciando-se da atrofia amarela aguda pelo aumento do fígado. Admite-se um agente tóxico como causa etiológica. Nestes casos pode dar-se a regeneração do tecido e a cura por injeções hipertônicas de dextrose. Consideram os autores estes casos como intermediários entre a icterícia catarral e a atrofia amarela aguda.

O fígado, sempre aumentado, mostra alterações das células epiteliais. O quadro da hepatite serosa e a dissociação dos cordões celulares que é ocasionada pela lesão dos capilares sanguíneos. A icterícia é devida a uma combinação de necroses localizadas e células com destruição dos cordões e a diminuição da função celular pela hepatite serosa. O aumento do fígado é devido ao edema tóxico.

**OS EFEITOS DO CIGARRO E INSPIRAÇÕES PROFUNDAS SOBRE O SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO — M. G. MULINOS e I. SHULMAUX — Am. J. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Março 1940, pg. 108.**

Encontra na literatura numerosos estudos afirmando que o fumar produz vaso-constricção periférica; estudavam esse fenómeno pela observação volumétrica da mão, outros pelas variações de temperatura da pele e pela capilaroscopia. WRIGHT pela capilaroscopia observou um retardo e mesmo estase na circulação capilar que só era apreciável quando o paciente "tragava" o fumo. Sabe-se porém que as simples inspirações profundas provocam uma constrição arteriolar.

Daí a ideia de comparar os efeitos das inspirações profundas e do cigarro sobre o sistema vascular periférico.

O ato de fumar acompanha-se quasi sempre de inspirações profundas — "tragar" esta ação associa 3 fatores cada um deles capaz de produzir vaso-constricção e são: 1) Ação farmacológica dos constituintes do fumo (nicotina, etc.); 2) irritação da mucosa e 3) inspirações profundas. O autor por meio de varios métodos estudou as variações do sistema vascular periférico: fletismografia, temperatura da pele e capilaroscopia.

Concluiu: 1) As inspirações profundas por si só são responsáveis pela maior parte da vaso constricção verificada pela diminuição de volume da mão e queda da temperatura da pele, resultante do "tragar" o fumo.

**INFLUENCIA DAS ESTAÇÕES SÔBRE A GRAVIDADE DO DIABETE E SUAS COMPLICAÇÕES ESCLEROSAS — L. OWENS e C. MILLE — Am. J. Med. Sc., vol. 199, n.º 5, Maio 1940, pg. 705.**

A diabetes como moléstia parece ser mais frequente e mais grave nos climas temperados e ser mais benigna e menos frequente nos trópicos.

O autor procurou verificar a frequência de admissão de 1.094 diabéticos em relação às estações do ano, desde 1923 até 1938.

Não verificou nas estatísticas influência das estações sobre os casos não esclerosos, não havendo entre o inverno e o verão modificações da quantidade de insulina, porém houve um aumento de admissão de pacientes diabéticos com complicações vasculares durante o inverno.

Pela observação anterior atribue esse aumento pela ação do frio sobre as complicações vasculares e não sobre o estado diabético.

## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).