



# IV CONGRESSO MÉDICO-ACADÊMICO

## INTER - ESTADUAL

SERÁ REALIZADO EM SÃO PAULO ENTRE 17 e 24  
DE JULHO

SOB O PATROCÍNIO DO  
**DEPARTAMENTO CIENTIFICO**  
DO  
**CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ"**

—o—

*Temas Oficiais:* — Molestia de Chagas  
Tuberculóse Infantil  
Alimentação.

—o—

### DIREÇÃO DO IV CONGRESSO

Presidente de honra: — Prof. Dr. Renato Locchi, diretor da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Vice-Presidente de Honra: — Prof. Dr. Alvaro Guimarães Fi-  
lho, diretor da Escola Paulista de Medicina.

Presidente Efetivo: — Acadêmico José Leite Fernandes

Secretários: — Ac. João Teixeira Pinto, Ac. Roberto Brólis, Ac.  
Augusto José Esquibèl.

# REVISTA DE MEDICINA

FUNDADA EM 1916

Volume XXXII

Maio-Jun.-Jul.-Ag., 1948

Ns. 173 a 176



PUBLICADA MENSALMENTE SOB OS AUSPÍCIOS DO DEPARTAMENTO  
CIENTÍFICO DO CENTRÔ ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ" DA FACUL-  
DADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

---

---

# Centro Acadêmico "OSWALDO CRUZ"

SOCIEDADE DOS ALUNOS

— DA —

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE S. PAULO BRASIL

●

## DIRETORIA DO C. A. O. C.

Presidente .....	ALVARO C. BASTOS
Vice-Presidente .....	FRANCISCO DE P. NEVES FILHO
1.º Secretário .....	ANDRÉ R. CRUZ
2.º " .....	ROBERTO BRÓLIO
1.ª Tesoureiro .....	WALDYR P. TOLEDO
2.º " .....	LUIZ E. DA SILVA FREIRE
1.º Orador .....	JOSÉ R. A. FORTES
2.º " .....	JOÃO TEIXEIRA PINTO
Diretor de Esportes ....	A. CARLOS DE C. JUNQUEIRA

●

## DIRETORIA

DO

## DEPARTAMENTO CIENTÍFICO

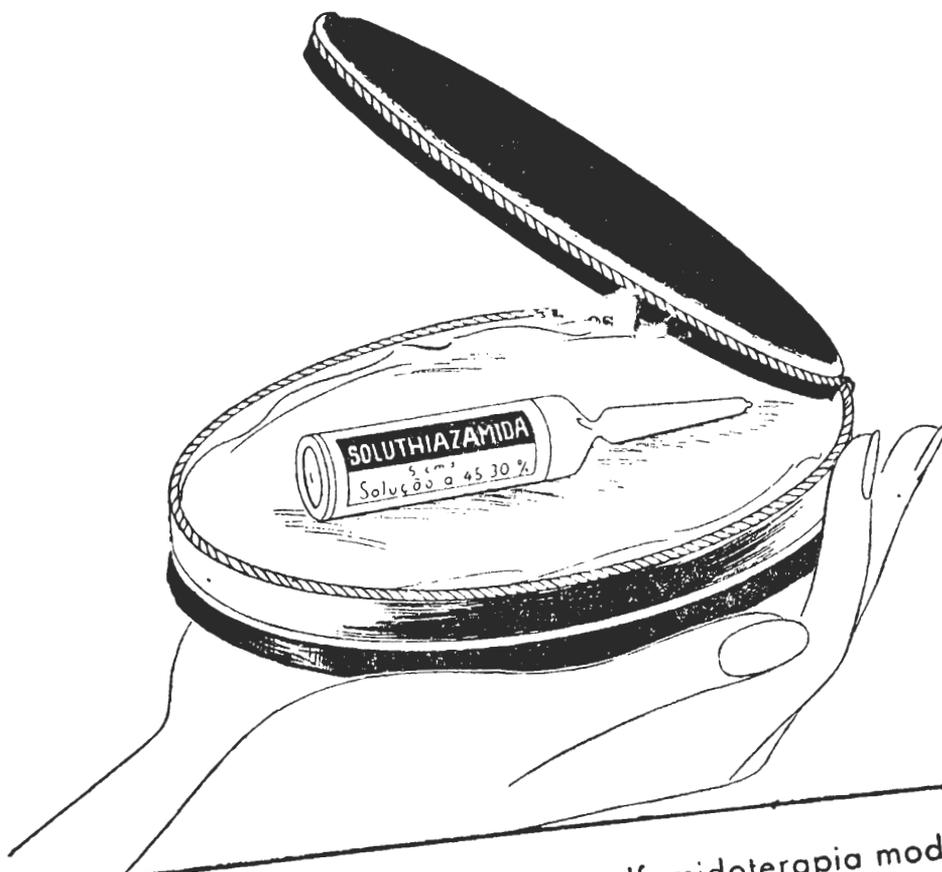
Presidente .....	SCHARIF T. KURBAN
Secretário-geral .....	JOSÉ LEITE FERNANDES
Secretário .....	AUGUSTO JOSÉ ESQUIBEL

●

## CONSELHO CONSULTIVO

Presidente: Prof. PEDRO DE ALCANTARA

Membros:	{	Prof. EURICO BASTOS
		Dr. B. ULHÔA CINTRA
		Dr. C. MIGNONE
		Dr. C. SILVA LACAZ
		Dr. HELIO LOURENÇO DE OLIVEIRA
		Dr. LIBERATO J. A. DI DIO
		Dr. MANOEL MUNHÓZ



Notável descoberta no campo da sulfamidoterapia moderna, a **SOLUTHIAZAMIDA** é o derivado hidrossolúvel e não alcalino da Thiazamida, de pH entre 6,2 e 6,4, altamente concentrado e perfeitamente tolerado pelos tecidos

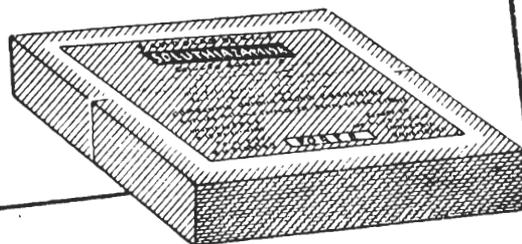
INFECÇÕES ESTAFILOCÓICAS, NEISSERIANAS,  
PNEUMOCÓICAS, MENINGOCÓICAS, ESTREPTOCÓICAS,  
POR COLIBACILOS E POR ANAERÓBIOS  
INFECÇÕES DAS VIAS URINÁRIAS — DISENTERIAS BACILARES

**SOLUÇÃO A 22,65%.**

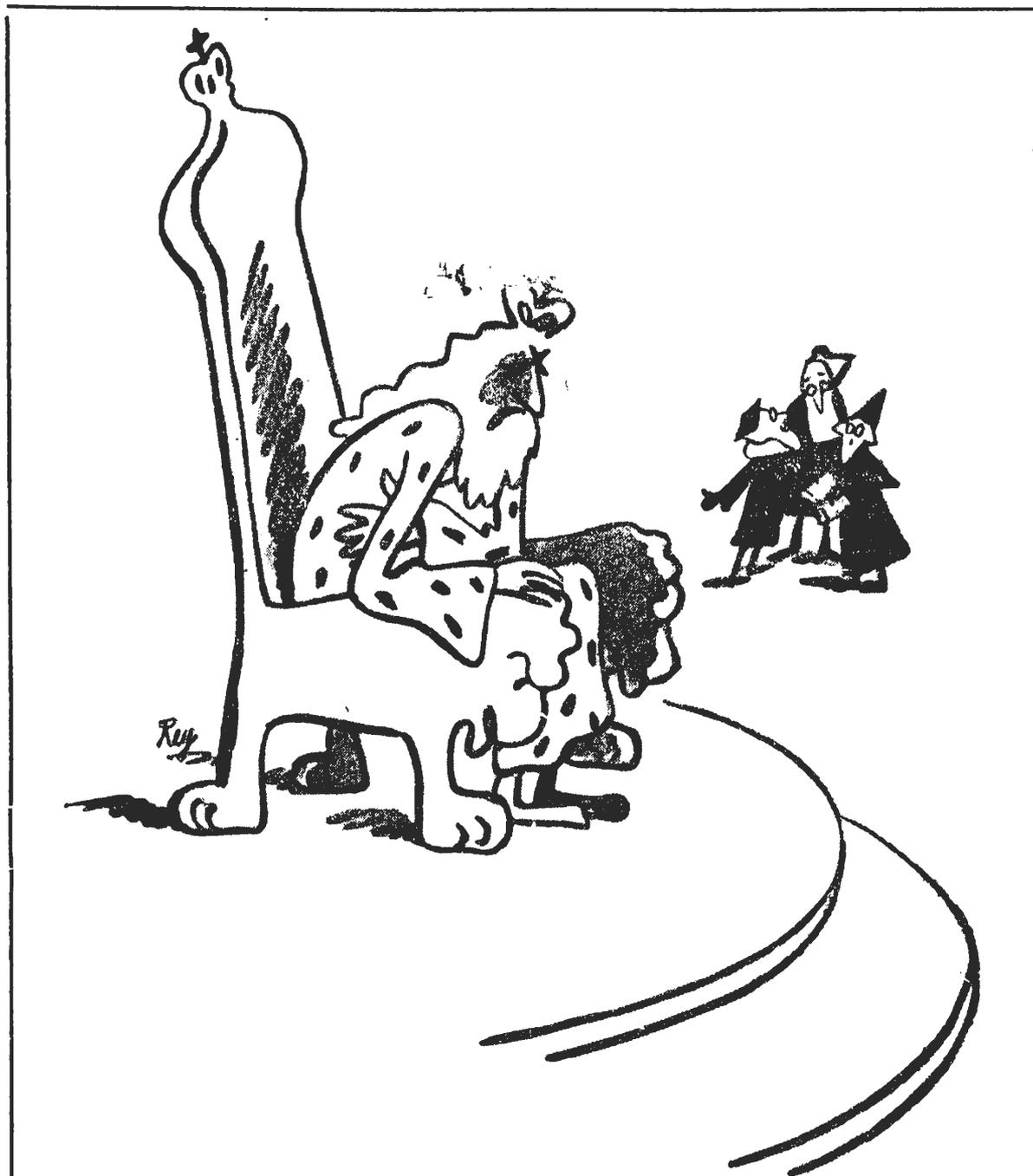
Caixas de 5 e de 50 ampolas de 5 cm<sup>3</sup>  
Cada ampola contém 0,50 g de  
Thiazamida base

**SOLUÇÃO A 45,30%.**

Caixas de 5 e de 50 ampolas de 5 cm<sup>3</sup>  
Cada ampola contém 1 g de  
Thiazamida base



★ CORRESPONDÊNCIA: **RHODIA** — CAIXA POSTAL 95-B — SÃO PAULO ★



## *Larostidine "Rocke"*

TRATAMENTO MODERNO DAS  
ÚLCEPAS GASTRO-DUODENAIS

Caixa de 6 ampolas de 5,5 cc. de cloridrato de histidina a 4<sup>o</sup>.

**PRODUTOS ROCHE QUÍMICOS & FARMACÊUTICOS S. A.**

Avenida Franklin Roosevelt, 115 — 4.º andar — Rio

# Revista de Medicina

FUNDADA EM 1916

Devidamente registrada no Departamento Nacional de Imprensa e Propaganda — Diário Oficial n.º 253 — Pág.: 20854 — 31 de Outubro de 1941.

Diretor: SCHARIF T. KURBAN

Publicada mensalmente sob os auspícios do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Diretor  
responsável:

Dr. Liberato João Affonso Di Dio

Redator-Chefe:  
José Leite Fernandes  
Redator:  
Augusto José Esquibél

Administração e Redação: AVENIDA DR. ARNALDO N.º 1 — Fone: 51-2101

---

---

Volume XXXII

Maio-Jun.-Jul.-Ag., 1948

Ns. 173 a 176

---

---

## S U M Á R I O :

<i>Necrológio: Professor José Oria. — Dr. Liberato J. A. Di Dio</i> .....	157
<i>Tétano — Noções gerais sobre a vacinação preventiva e o tratamento .. do tétano. — Dr. Carlos da Silva Lacaz</i> .....	161
<i>Pancitopenia esplênica. — Dr. Michel Abu Jamra e Dr. Eurico Branco Ribeiro</i> .....	171
<i>Bibliografia Anatômica Brasileira. — Prof. R. Locchi et al.</i> ..	181
<i>Generalidades sobre a esplancnologia. Conceito de viscera. — Dr. Liberato J. A. Di Dio</i> .....	187
<i>Mecanismo de ação da insulina. — Acad. Isaias Raw</i> .....	199
<i>IV.º Congresso Médico-Acadêmico Inter-Estadual. — Acad. José Leite Fernandes</i> .....	213
<i>Discurso de encerramento do IV.º Congresso Médico-Acadêmico Inter-Estadual. — Acad. João Teixeira Pinto</i> .....	217
<i>Crítica de trabalhos científicos. — A redação</i> ....	221
<i>Resumo: Topografia da papila duodenal maior em relação à raiz do mesocolon transverso. — Dr. Mario Degni e Dr. Liberato J. A. Di Dio</i> .....	223

**ESPECIALISTA EM LIVROS DE MEDICINA**

**ASSINATURAS REVISTAS**

---

**LIVRARIA MÉDICA**

**HOSPITAL DAS CLINICAS**

★ ★ ★

**AVENIDA REBOUÇAS, 476 — 4.º ANDAR — TELEFONE 8-2161 R. 20  
SÃO PAULO**





## PROFESSOR JOSÉ ORIA

Apesar de se ter abalado a nossa sociedade com o que todos convencionaram chamar de passamento do Professor Oria, nós não o podemos considerar falecido. O acidente da vida, sujeito às leis biológicas naturais, conhecido pelo nome de Morte — marco terminal das existências comuns — não pode atingir aos que só praticam o Bem.

A sua vida não seguiu os trâmites usuais; despontou e brilhou muito cedo, alcançou o zenite do firmamento científico e só pelos caprichos das vicissitudes humanas deixou de ver reconhecido de direito a posição a que fez jús nesta Faculdade.

Não só na senda dos estudos, mas também na maneira digna e fecunda de viver, lembra-nos êle a figura estelar do seu primeiro Mestre Alfonso Bovero, cujas pegadas seguiu vertiginosamente, a ponto de acompanhá-lo tão cedo. Ambos deslumbraram-nos com as cintilações ofuscantes de seu saber e de seu sentir. Ambos deixaram-nos, quando necessitavamos ainda de suas presenças. Porém, assim como o brilho das estrêlas chega até nós séculos depois que se extinguíram, o fulgor dessas figuras resplandecentes continuará a servir de guia aos que precisam da sua luz, para prosseguir nas agruras da jornada.

Tiveramos, se bem que tarde, a ventura de conhecê-lo, quando já ocupávamos os bancos do curso pré-médico. Jovialidade, erudição, bom senso, cultura, tudo isso se fundia harmoniosamente na sua personalidade de escol, inconfundível por todos os títulos, inclusive pelo timbre de sua voz, que prenunciava a sua chegada através dos corredores da Faculdade.

Foi, porém, como aluno que aprendemos a conhecê-lo e a venerá-lo no campo da medicina, onde pontificou como homem e como cientista. Incansável, impregnava os labirintos obscuros de nossas mentes da luz suave e aquecedora de sua sabedoria, feita de ponderação, de modéstia, de coerência e de penetração. As nossas vias nervosas, ainda em formação para a cultura médica,

eram transformadas em estradas largas e retas; à custa das bases científicas que nos inculcava com a sua didática, tornando límpidos os horizontes do saber. Os problemas complexos que se propunha ensinar eram sempre demonstrados com a simplicidade que só os profundos conhecedores da matéria podem possuir.

Não poupava tempo, nem escolhia lugar para ensinar; lembramo-nos, perfeitamente de que, embora espremidos no bonde, enquanto acariciava os cabelos de sua diletta filhinha, não deixava de nos falar sobre os conceitos modernos da estrutura das bainhas dos nervos ou da histologia do baço. . .

A afabilidade, aliada à sua juventude física e espiritual, conquistava a todos que o viam, completando a sua figura de mestre com a notável e polimorfa cultura de que era possuidor. Formou uma verdadeira escola de Hematologia em São Paulo, conquistando grande número de galardões por meio de seus discípulos. Raro é o Quadro de Formatura em que não aparece como homenageado, representando bem o símbolo daquêles que são continuamente mercedores de sincera gratidão.

A sua suprema ambição era a de fazer ciência e a de ensinar, desprezando os proventos pecuniários que os conhecimentos exuberantes de Hematologia certamente lhe teriam permitido auferir.

Nunca nos havíamos deixado impressionar pelos efeitos da pertinaz e traiçoeira moléstia que o acometera. Fomos visitá-lo, logo que ficou acamado, num domingo, quando entre os livros, a espôsa e filhinha, gozava do sossêgo e confôrto da serenidade do lar. Tivemos a impressão de que, após uns trinta dias, estaria em condições de voltar para a Faculdade. Foi a primeira ilusão.

Após algum tempo, procurou nos Estados Unidos, o local para a cura; vimo-lo partir, certo de que voltaria restabelecido. De volta, fomos recebê-lo e tivemos a certeza de que estava findo o sofrimento seu e dos que muito o queriam. Foi a segunda ilusão.

Reassumiu as suas funções. Todo o ambiente médico vibrou de alegria. Não deixou de estar presente na comemoração do aniversário da morte do Prof. Bovero, no saguão do laboratório de Anatomia. Entretanto, passados alguns dias teve que voltar para o leito, onde terminou a tese que o teria conduzido à cátedra de Histologia e Embriologia, sem qualquer favor e, por

certo, sem qualquer concorrente. Pensávamos que também esta crise seria superada, como das vêzes anteriores. Foi a terceira ilusão!

Aguardávamos o seu restabelecimento para corrigir uma publicação, que já havia sido objeto de sua crítica verbal. Ficaria, naturalmente, para quando nos revíssemos!

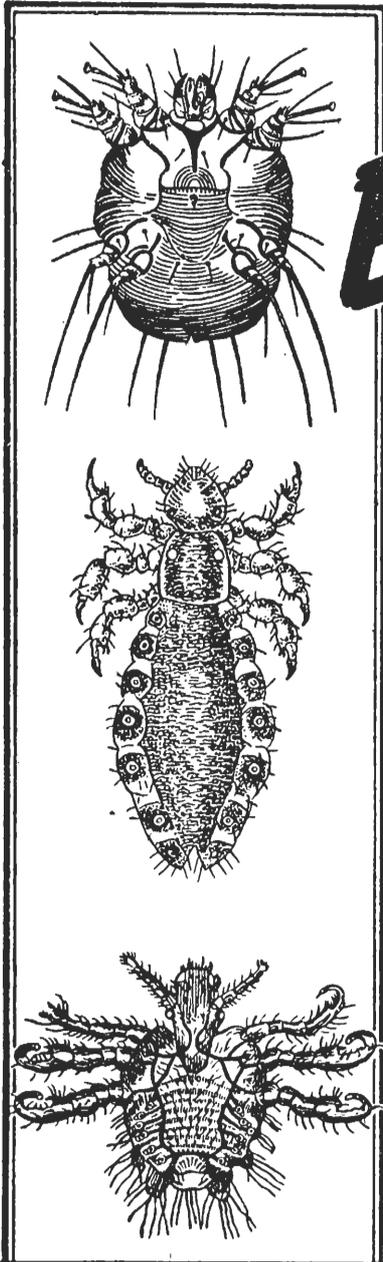
Na manhã de 19 de julho, ao chegarmos, à Faculdade de Medicina, deparamos com os seus dedicados amigos Drs. P. Manginelli e D. Andreucci. À nossa pergunta sôbre o estado do Professor Oria, respondeu-nos Manginelli: — Já está aqui na Faculdade. O instante que, como um relâmpago, precedeu o silêncio significativo de ambos, havia sido a duração da nossa última ilusão

O desaparecimento, apenas material, do Professor Oria, precedeu de pouco o corôamento de sua vida de cientista e mestre, com a cátedra de Histologia e Embriologia! O destino, certamente, não achou necessário que êle comprovasse com o concurso de pragmática as brilhantes qualidades que possuía. Concedeu-lhe, em troca, as glórias da prematura imortalidade!

José Oria! Em nossos corações sois o Professor Honoris Causa da Faculdade que tanto amastes e honrastes!

LIBERATO J. A. DI DIO  
Dir. resp. da Rev. de Medicina





# Escabiose Pediculose...

Solução hidralcoólica saponácea de benzoato de benzila altamente concentrada, o ASCABIOL é parasiticida muito eficaz, não irritante, limpo, econômico e prático, indicado principalmente para

**ESCABIOSE**  
sob tôdas as formas  
**PEDICULOSE**  
**FTIRÍASE**

ASCABIOL mantém o benzoato de benzila em dissolução perfeita, o que lhe permite penetrar a pele e atingir profundamente o parasita em maior concentração e com mais rapidez

Vidro de 60 cm<sup>3</sup>  
Vidro de 125 cm<sup>3</sup>



# ASCABIOL

LOÇÃO ANTIPSÓRICA

★ CORRESPONDÊNCIA: **RHODIA** — CAIXA POSTAL 95-B — SÃO PAULO ★

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E IMUNOLOGIA

Diretor: *Prof. E. S. Campos*

## TÉTANO — NOÇÕES GERAIS SÔBRE A VACINAÇÃO PREVENTIVA E O TRATAMENTO DO TÉTANO

DR. CARLOS DA SILVA LACAZ

Livre-docente

### I. — Caracteres gerais do *Clostridium tetani*. (Bacilo de Nicolaier). Notas gerais sôbre a toxina tetânica.

O tétano (do grego tetanós = tenso, rígido), é uma toxinfecção determinada por um bacilo esporulado anaeróbio, toxígeno, denominado *Clostridium tetani* ou bacilo de Nicolaier.

Tal microorganismo apresenta na extremidade do seu corpo, um esporo entumecido, redondo, que confere ao germe, um aspecto em alfinete (forma em plectridio). O *Clostridium tetani* é Gram positivo, móvel, a custa de cílios peritríquios, não possui cápsula, sendo frequentemente isolado do solo e de fezes de animais. Nos terrenos esterçados, é comumente encontrado, podendo viver muito tempo graças aos seus esporos. Na terra, ao abrigo da luz, os esporos tetânicos vivem durante muito tempo, em estado de vida latente.

Numerosos meios se prestam ao cultivo do *Cl. tetani*. Recentemente, novos substratos têm sido propostos para o isolamento e a manutenção, no laboratório, dos germes esporulados anaeróbios, tais como os meios de Brewer, os substratos à base de infusão de fígado e pó de cérebro e coração, além dos meios clássicos de Tarozzi, o ágar-sangue de Zeissler e o meio de Hibler. Spray (13) estudando a atividade bioquímica dos bacilos esporulados anaeróbios, recomenda o emprêgo de vários testes na sua identificação, tais como a pesquisa de H<sub>2</sub>S, indol, provas de

fermentação da dextrose, lactose, sacarose e salicina, redução de nitratos a nitritos, liquefação da gelatina-ferro e coagulação e digestão do leite-ferro. O *Cl. tetani* funde a gelatina, produz pequena quantidade de H<sub>2</sub>S, forma indol e não fermenta a sacarose, salicina, dextrina e lactose. Inoculado em cobaias, camundongos ou ratos, o *Cl. tetani* determina, após um período de incubação variável, um tétano típico, com o aparecimento de contrações que se iniciam nos músculos próximos ao ponto injetado. A ação patogênica do material inoculado depende muito do tempo de cultivo da amostra. Hoje em dia, aceita-se a existência de vários tipos sorológicos de *Cl. tetani*, cada um predominando em determinada região do globo.

#### TOXINA TETÂNICA.

Foi bem estudada por Faber, Fraenkel, Brieger e outros. Ehrlich e Madsen mostraram que a toxina tetânica podia ser dissociada em dois fatores: a) tétanoespasmina, determinando os acidentes convulsivos do tétano e b) tétanolisina, com ação hemolítica. Ambas as frações podem ser convenientemente separadas e gozam de propriedades físicas diferentes. A toxina tetânica é solúvel em água, destrói-se pela ação da temperatura elevada e apresenta especial atividade para o sistema nervoso, o que se demonstra pela célebre experiência de Wassermann e Takaki, os quais mostraram que a referida toxina, posta em contato com o tecido cerebral por algum tempo, após a centrifugação, o líquido sobrenadante não se mostra infectante, devido à fixação da exotoxina pelas células nervosas.

Discute-se ainda hoje por que mecanismo a toxina tetânica atinge o sistema nervoso. Meyer e Ranson (1903) admitem a via neural, enquanto que Abel e col. (1) advogam a teoria arterial. As idéias de Abel e col. (1) têm sido corroboradas por grande soma de trabalhos experimentais.

A dose mínima mortal (d.m.m.) para o caso da toxina tetânica é a menor quantidade de toxina capaz de matar uma cobaia de 350 g dentro de 96 horas. As provas-de toxidez das culturas de *Cl. tetani* podem também ser efetuadas em camundongos de 18-22 g.

Inoculam-se os referidos animais sob a pele, na raiz da cauda, padronizando-se o volume inoculado em 0,25cm<sup>3</sup>. Os animais inoculados ficam em observação durante 6 dias.

## II. — Manifestações clínicas do tétano.

O tétano é uma doença infectuosa aguda, produzida pelo *Cl. tetani* e que age principalmente a custa de sua toxina, com uma predileção notável para os centros motores do cérebro e medula, traduzindo-se por uma contratura tônica dos músculos e pela exaltação dos reflexos motores. O tétano é hoje em dia uma doença esporádica e se inicia, após um período de incubação de 8 a 10 dias, (às vezes menos e outras vezes mais) por dores com sensação de arrancamento, hiper e parestesias, agulhadas ao nível do ferimento ou dos filetes nervosos da região e febre moderada que se torna elevadíssima no período agônico. Nos casos típicos, após esta fase inicial, aparece a rigidez dos músculos masseterinos, assim como espasmo por músculos da mímica facial (riso sardônico, máscara tetânica ou spasmus cynicus), seguido de rigidez da nuca e dos músculos extensores dorso-lombares. Respiração superficial. Abdômen retraído. Convulsões tônicas dolorosas. Excitabilidade reflexa muito exagerada. Há, todavia, vários tipos clínicos de tétano que fogem a êste quadro clássico, tais como o tétano cefálico de Rose, o tétano oftalmoplégico, o tétano parcial dos membros, o tétano do recém-nascido (mal dos 7 dias) etc. A sensibilidade e a consciência se conservam íntegras até o fim da doença. Neves e Tranchesi (10), no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas, estudando 136 casos de tétano, classificaram a queixa inicial do paciente, a qual, aliada ao antecedente do ferimento ou lesão cutânea qualquer, provável porta de entrada da infecção, deve alertar o espírito do médico para a possibilidade da infecção tetânica. As queixas foram as seguintes:

- 1 — Trismus, isoladamente — 50 casos.
- 2 — Trismus e rigidez do corpo — 14 casos.
- 3 — Trismus e rigidez da nuca — 8 casos.
- 4 — Trismus e rigidez da musculatura dorso-lombar — 11 casos.
- 5 — Trismus e convulsões — 11 casos.
- 6 — Contratura generalizada e convulsões — 1 caso.
- 7 — Contratura generalizada — 7 casos.
- 8 — Convulsões — 1 caso.
- 9 — Trismus e febre — 1 caso.
- 10 — Rigidez da musculatura dorso-lombar — 1 caso.
- 11 — Cefaléia e hipertonia generalizada — 1 caso.
- 12 — Sem informações — 8 casos.

Da análise dêsse quadro, ressalta a importância do trismus maxilar como queixa inicial isolada ou acompanhada de outra.

*IMUNIDADE NATURAL AO TÉTANO.*

Em determinados países, o tétano constitui uma rara entidade mórbida.

Na China, por exemplo, Tenbroeck e Bauer (14) verificaram a raridade dessa infecção, mostrando a grande frequência dos portadores de esporos do tétano nas fezes dos habitantes desse país; além desse fato, o soro de tais indivíduos possuía sempre elevado teor de antitoxina, em oposição aos não portadores do referido bacilo. Este fato não está ainda perfeitamente estabelecido, necessitando maiores pesquisas para a sua solução definitiva.

**III. — A vacinação preventiva no tétano.**

*A. — Generalidades. Indivíduos que devem ser preferencialmente vacinados. A eficácia da vacinação preventiva.*

A vacinação preventiva contra o tétano tem sido ensaiada com resultados favoráveis, em tôdas as partes do mundo. Ratner (12) recomenda que a vacinação contra o tétano seja realizada principalmente nos seguintes grupos de indivíduos:

- 1 — Indivíduos cujas profissões acarretam frequentes danos ou injúrias à pele e tecidos moles;
- 2 — Fôrças armadas e populações civís durante guerras;
- 3 — Indivíduos alérgicos, principalmente aquêles sensíveis ao soro de cavalo ou aos pêlos de cavalos e nos quais a antitoxina tetânica possa, ocasionalmente, produzir reações;
- 4 — Crianças que se dirigem aos campos e indivíduos da cidade que vão aos campos em visita prolongada;
- 5 — Jardineiros;
- 6 — Fôrça policial e bombeiros.

A eficácia da vacinação anti-tetânica foi confirmada por Marques Porto (9) na última guerra.

Perry refere como a Campanha de Flandres e a retirada de Dunquerque traduzem, com singular evidência, ao mesmo tempo a impossibilidade em circunstâncias análogas de se proceder à aplicação do soro e o valôr assumido pela imunização prévia. Cerca de 90% do Corpo Expedicionário Britânico estava imunizado contra o tétano pela anatoxina. Verificou-se que, aproximadamen-

te de 1.800 feridos que não haviam sido imunizados previamente, registraram-se 8 casos de tétano e entre 16.000 imunizados, não se registrou um só caso da toxi-infecção.

*B. — Vacinação preventiva com o toxóide tetânico precipitado pelo alumen.*

O toxóide tetânico precipitado pelo alumen constitui até o presente momento, o melhor antígeno para a imunização ativa contra o tétano. Após a injeção do toxóide, processa-se lentamente, a produção da antitoxina homóloga que atinge o seu máximo 3 a 5 meses após; o teor de antitoxina mantém-se em nível baixo após 1 ano ou mais, desde que seja feita apenas uma injeção do antígeno. Estímulos antigênicos secundários aumentam o teor da antitoxina cerca de 50 vezes ou mais, 7 a 15 dias após a injeção do antígeno. A imunização primária, seguida da administração de 2 doses do toxóide-alumen, com 1 a 6 meses de intervalo, parece constituir o melhor processo para produzir a imunidade anti-tetânica.

O teor em antitoxina tetânica no sêro de indivíduos já imunizados, pode aumentar em alto grau, pela injeção anual do toxóide. A produção da anti-toxina tetânica é demorada ou lenta, de tal modo que, em pessoas ainda não imunizadas artificialmente, o toxóide tetânico não deve ser empregado como medida profilática em indivíduos que receberam ferimentos contaminados.

Nos indivíduos já artificialmente vacinados, obtêm-se, todavia, com facilidade, uma elevação no teor da antitoxina, pela administração do toxóide. Infelizmente, não possuímos nenhum teste cutâneo para avaliar a imunidade contra o tétano; somente a titulação da antitoxina é que permite avaliar o grau de resistência individual contra esta toxi-infecção.

A imunidade que se adquire ativamente contra o tétano é relativa, e a sua duração depende de inúmeros fatores. O melhor processo para garantir êste estado imunitário é aquêle que produz a imunidade básica pelos métodos já conhecidos e posteriormente estimula o teor dos anticorpos pela injeção de novas doses de "rappel", nas ocasiões necessárias.

Um centímetro cúbico (1cm<sup>3</sup>.) do toxóide tetânico precipitado pelo alumen deve produzir em cobaias de 250,0 g., 2 unidades internacionais de antitoxina, 4 a 6 semanas depois da inoculação. Para o caso particular da anatoxina simples — 1 cm<sup>3</sup>. injetado em cobaias de 300-400 g., após 6 semanas, deverá proteger 80% delas, contra 10 d.m.m. de toxina sêca.

C. — *Imunização ativa com a anatoxina simples.*

Inicialmente, graças às pesquisas de Zoeller e Ramon, o toxóide tetânico foi o antígeno empregado para a imunização ativa contra o tétano. O método consistia na injeção de três doses da anatoxina, com intervalo semanal. Verificou-se posteriormente, que o toxóide precipitado pelo alumen, provocava, com apenas 1 injeção, um grau de imunidade mais elevado que as 3 doses da anatoxina simples. Ficou estabelecido contudo, o valor da dose estimulante secundária, como elemento de grande valor para manter sempre ativo o estado imunitário contra o tétano. Assim, praticada a imunização de base ou imunização primária, algumas semanas ou meses após o teor de antitoxina se eleva, desde que uma dose estimulante secundária seja praticada. A quantidade de antitoxina circulante vai diminuindo 6 a 9 meses depois da injeção de uma única dose do toxóide, mantendo o teor de 0,01 unidade por cm<sup>3</sup>. ou menos; denominamos este estado, de “imunidade básica”, que dura de 2 a 5 anos. Um indivíduo com esta imunidade, goza da particularidade de responder prontamente a um estímulo antigênico secundário, produzindo, em curto espaço de tempo, os anticorpos necessários para o efeito protetor contra o tétano. Do ponto de vista prático, devemos considerar, para o efeito protetor, a existência, no sêro sanguíneo, de 0,2 unidades anti-tóxicas por cm<sup>3</sup>.

A anatoxina tetânica pode estar associada ao toxóide diftérico ou à vacina T.A.B. e tudo faz crer que com tal processo de imunização a resposta do organismo na produção dos anticorpos seja maior do que se recebesse exclusivamente o toxóide isolado. Ramon emprega a mistura toxóide-vacina T.A.B., com intervalo de 2 a 3 semanas, fazendo um total de três doses. As forças armadas devem preferivelmente ser vacinadas por este processo, dada a facilidade de sua execução e os resultados profiláticos vantajosos que se obtêm.

D. — *Imunização por via intra-nasal.*

Gold (7) preconiza a imunização contra o tétano por meio da instilação nasal de 0,1 cm<sup>3</sup>. do toxóide tetânico, purificado com 5% de glicerina, em cada narina, por períodos de 2 a 3 dias, repetida cada 6 meses ou na vigência de um ferimento.

E. — *Reações observadas.*

Algumas reações, na sua maioria benígnas, podem ser observadas após a imunização com o toxóide tetânico. O alérgeno

SULFA-TIAZOL

SULFA-DIAZINA

SULFA-MERAZINA



OTTAMTO



UM NOVO PRINCÍPIO  
TERAPÊUTICO:  
A SULFACOMBINAÇÃO (1, 2, 3, 4,)

# TRILAMID

Comprimidos de Sulfatiazol +  
diazina + merazina

**Absorção completa, efeito terapêutico rápido.**

**Baixa toxicidade, ausência de concreções renais.**

**Dose curativa menor, reações alérgicas raras.**

1 — LEHR, D. (1945) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 58:1:11

2 — LEHR, D. SLOBODY, L. and. GREENBERG, W (1946) Journ. Pediatrics, 29:275

3 — FRISK ET AL. (1947) Brit. Med. Journ., 1:7

4 — LEHR, D. (1947) Proc. Soc. Exp. Biol. and. Med. 64:393.

**LABORATÓRIO TORRES S. A.**  
DEPARTAMENTO DE PROPAGANDA  
RUA SÃO JOAQUIM, 216  
CAIXA POSTAL, 1773  
SÃO PAULO

comumente responsável por tais reações, de caráter benigno, é a peptona. Um caso de choque anafilático após a imunização pela anatoxina tetânica foi relatado por Cunningham (4). Nos indivíduos sensíveis a diferentes alérgenos, a incidência de reações ao toxóide tetânico é maior. O toxóide tetânico precipitado pelo alúmen, pode determinar, devido à sua absorção retardada, um nódulo doloroso no local da injeção.

#### IV. — A sôroprofilaxia e a sôro-anatoxiterapia preventiva do tétano.

O efeito profilático da antitoxina tetânica é indiscutível, desde que seja praticada precocemente e em doses suficientes. Mesmo quando se desenvolve o tétano, a toxi-infecção é sempre mais branda nos que receberam o sôro. A fim de abranger o máximo de indicações, a dose habitual de 10.000 Unidades americanas é indicada em lugar de 1.500 Unidades comumente empregadas. Doses de 20.000 unidades são justificadas na presença de ferimentos graves ou quando decorrer espaço de tempo maior entre o acidente e o emprêgo do sôro profilático.

Convém recordar que 1 U.A. (unidade americana) de sôro anti tetânico é 10 vezes a menor quantidade de antitoxina que protege uma cobaia de 350 g. contra o L<sup>+</sup> da toxina tetânica padrão, dentro de 96 horas. O L<sup>+</sup> (limite morte ou teste dose) é a menor quantidade de toxina tetânica capaz de matar uma cobaia de 350 g. dentro de 96 horas, na presença de 0,1 unidade padrão, de anti-toxina específica, fornecida pelo "National Institute of Health", dos Estados Unidos.

A U. I. (Unidade Internacional) é igual à metade da unidade americana. No Pronto Socorro do Hospital das Clínicas, Neves e Tranchesi (10) empregam, na profilaxia do tétano, 10.000 U.A. de S.A.T., ou duas doses de 3.000 dadas com 1 semana de intervalo. A dose profilática de sôro anti-tetânico é, geralmente mais eficaz, quando administrada no dia que se processou o ferimento.

Na prática, em todos aquêles casos de ferimentos contaminados por terras com excrementos animais, nas fraturas expostas, nos ferimentos penetrantes, costuma-se praticar a soroterapia preventiva. Em caso de dúvida, fazer sempre uma injeção profilática de sôro. A imunidade conferida pelo sôro anti-tetânico é de curta duração e quando doses insuficientes são aplicadas podem se desenvolver casos de tétano tardio post-sérico. Segundo Bier (2) em indivíduo vacinado ou não, sobretudo nesses últimos, o

que melhor se pode recomendar é a sôro-anatoxiterapia. Associando-se o sôro à anatoxina, conseguir-se-á que à imunidade passiva conferida pelo sôro se suceda, sem interrupção, a imunidade ativa dada pela anatoxina, ficando o indivíduo protegido de um tétano tardio.

#### *SÔRO-ANATOXITERAPIA PREVENTIVA.*

1 cm<sup>3</sup>. da antoxina tetânica. Após 15 minutos, 3.000 U.I. (excepcionalmente 10.000 U.I.) de antitoxina. 15 dias depois: uma 2.<sup>a</sup> injeção de anatoxina (2 cm<sup>3</sup>.) e 30 dias após: uma 3.<sup>a</sup> injeção de anatoxina (2 cm<sup>3</sup>.).

#### **V. — A soroterapia no tétano.**

Segundo Coutinho (3) as bases do tratamento do tétano consistem em:

- a) — destruir o foco toxígeno;
- b) — barrar, por uma ação anti-tóxica, a toxina tetânica;
- c) — diminuir a excitabilidade reflexa.

Infelizmente, a soroterapia no tétano não oferece os resultados brilhantes, tais como os observados na difteria. Gessner assinala mortalidade de 70% Graffa, Guino e Davidson, 65,4%; Morre e Singleton, 50%; Kirtley, 46,6%; Dietrich, 47%; Viunard, 45% Neves e Tranchesi (10) assinalam em 136 casos, 51 óbitos, com mortalidade total de 37,5%

Huntington e col. (8) em 624 casos de tétano, não observaram diminuição da mortalidade com o emprêgo do sôro A.T.. Outros AA., como Vener e Bower (15) acham que doses iniciais elevadas de sôro reduzem de muito a mortalidade no tétano. Segundo Firor (5) a toxina tetânica, uma vez impregnada nas células nervosas, não seria mais inativada. Daí a razão pela qual êste Autor preconiza o emprêgo de 50.000 unidades americanas, de sôro A.T., na veia, seguida de 5.000 U.A. diariamente, após a extração do foco.

Vener e Bower (15) empregam a dose inicial de 200.000 U.A. nas primeiras 24 horas, seguindo-se a aplicação diária de 1.500 unidades americanas. Com êste processo, a mortalidade foi de 29%, uma das mais baixas conhecidas. Neves e Tranchesi (10) recomendam, nos casos em que se encontrou o foco toxígeno, uma

dose inicial de 100.000 U.A., repartida metade endovenosa e metade intramuscular. No segundo a terceiro dias serão suficientes doses menores, 20.000 ou 30.000 U.A. por via intramuscular. Nos casos em que não é possível o encontro do foco, deve-se continuar a administração do sôro até o 7.º ou 10.º dia, em doses menores, dependendo do quadro clínico observado. A administração do sôro anti-tetânico por via raquidiana deve ser evitado, por ser ineficiente e até perigosa. Reações fatais podem ser observadas. A antitoxina tetânica não atravessa a barreira meningo-encefálica, mas é capaz de passar a barreira sangue-cérebro, e esta barreira é atingida quando o sôro é administrado por via venosa ou intramuscular. A permeabilidade da barreira sangue-cérebro é, contudo, muito fraca, razão pela qual são necessárias doses enormes da antitoxina, para que se obtenha bom resultado terapêutico em casos de tétano declarado.

A administração do sôro anti-tetânico, mesmo por via intramuscular ou venosa, em indivíduos sensíveis às proteínas do sôro equino, pode determinar acidentes muito sérios, sendo esta uma das razões pelas quais Glaser (6) recomenda, em tais casos, o emprêgo da antitoxina preparada em bois.

Ramon (11) acha que uma vez estabelecido o diagnóstico de tétano, deve-se aplicar uma dose de 75.000 U.A. de sôro, juntamente com 2 cm<sup>3</sup>. de toxóide tetânico. Com intervalo de 5 a 6 dias, aumenta-se a dose da toxoide — 2, 4 e até 6 cm.<sup>3</sup> A imunidade ativa contra o tétano pode ser, desta maneira, superposta à imunidade passiva, assegurando perfeita imunidade anti-tóxica contra o tétano. Ao lado da medicação soroterápica, os seguintes cuidados devem ser aplicados nos pacientes com tétano:

- 1 — *Debridamento do foco* — Desinfecção e drenagem ampla do foco, com o fim de evitar a produção local da toxina; pode-se “bloquear” o ferimento com 5.000 a 10.000 unidades americanas de S.A.T., uma hora antes do tratamento cirúrgico. A limpeza do ferimento com água oxigenada, solução de permanganato, de potássio, líquido de Dakin ou outras soluções oxidantes, é essencial para criar um meio aeróbio, prejudicial à proliferação do bacilo do tétano.
- 2 — *Sedativos*, utilizados por uns, criticados por outros. A administração venosa de um barbitúrico (Sonifeno, por ex.) é seguida quase sempre, de relaxamento muscular, com volta dos movimentos respiratórios. A resposta às drogas sedativas constitui mesmo, um bom

índice do estado de comprometimento do sistema nervoso, tendo pois grande valor prognóstico. Se as convulsões persistirem, apesar da terapêutica sedativa, o prognóstico é grave. As medicações sedativas devem ser criteriosamente manejadas pelo médico (luminal, veronal, morfina, adalina, avertina etc.).

- 3 — *Cuidados gerais* — São indispensáveis: isolamento do paciente em quarto escuro, posição de Trendelenburg para facilitar a drenagem das secreções da árvore respiratória para o faringe, atropina, para diminuir a secreção brônquica, modificação frequente da posição do paciente para evitar a formação de escaras, oxigenoterapia e hidratação conveniente, bem como alimentação líquida, por sonda; se necessário. Restabelecer o equilíbrio ácido-básico, com clistéres de sôro bicarbonatado a 5% (300,0 g).

#### REFERÊNCIAS

- 1) ABEI, et al. — Bull. John Hopkins Hosp., 57: 343, 1935.
- 2) BIER, O. — Noções básicas de imunoterapia e quimioterapia antibacteriana. Edições Melhoramentos. São Paulo, 1944.
- 3) COUTINHO, E. — Tratado de Clínica das Doenças Infecciosas e parasitárias. Editôra Guanabara. Rio de Janeiro, 1939.
- 4) CUNNINGHAM, A. A. — Brit. Med. Journ., 2:522, 1940.
- 5) FIROR, W. M. — Surg., Gynec. & Obst., 75:185, 1942.
- 6) GLASSER, J. — J. Pediat., 19:403, 1941.
- 7) GOLD, H. — Amer. Journ. Surg., 48: 359, 1940.
- 8) HUNTINGTON JOR., R. W. et al. — Amer. Surg., 105:93, 1937.
- 9) MARQUES PORTO, E. — Profilaxia do tétano nos Exércitos em Campanha. Conferência pronunciada em São Paulo.
- 10) NEVES, D. P e TRANCHESI, J. — Rev. Hosp. Clin. (São Paulo), 3: 99, 1948.
- 11) RAMON, G. and ZOELLER, C. — Ann. Inst. Pasteur, 41:803, 1927.
- 12) RATNER, B. — Allergy, Anaphylaxis and Immunotherapy. Baltimore. The Willians & Wilkins Company. 1943.
- 13) SPRAY, R. S. — Journ. Bact., 32:135, 1936.
- 14) TENBROECK, C. and BAUER, J. H. — Journ. Exper. Med., 36:261, 1922.
- 15) VENER, H. I. and BOWER, A. G. — J.A.M.A., 116:1627, 1941.

## PANCITOPENIA ESPLÊNICA

(Considerações sôbre o diagnóstico e a natureza da afecção,  
baseadas na observação de um caso)

DR. MICHEL ABU JAMRA  
Livre-docente da Faculdade de  
Medicina

E DR. EURICO BRANCO RIBEIRO  
Diretor do Sanatório São Lucas

O baço, considerado órgão sem expressão fisiológica, do ponto de vista patológico, entretanto, aumenta cada vez mais o âmbito de suas possibilidades mórbidas. A patologia fundamental do órgão atinge os 3 sistemas que o constituem: 1 — o vascular, 2 — o hematopoiético e 3 — o retículo endotelial. Assim as condições mórbidas essenciais são: 1 — esplenomegalias (esplenopatias) congestivas, por obstrução vascular mecânica na área das veias esplênica, porta ou intrahepáticas; 2 — esplenomegalias (esplenopactias) hematopoiéticas, com formação intensa e anômala de células sanguíneas: mieloses, linfadenoses; e 3 — esplenomegalias (esplenopatias) e do retículo endotélio em que êste atinge seletivamente a série eritrócítica (anemia hemolítica), a plaquetinea (purpura trombocitopenica) ou a granulocítica (neutropenia esplênica idiopática). Das esplenopatias congestivas às que são mero componente de moléstia mais geral e sistematizada, como as esplenomegalias da moléstia de Hodgkin, da malária, da esquistosomose o quadro hematológico acusa anemia leucopênica, mais ou menos intensa, e plaquetopenia. A medula óssea é hipocelular com maturação inibida. A esplenectomia se acompanha de nítido aumento das células sanguíneas. O quadro de inibição seletiva de série granulocítica neutrófila foi o último a ser isolado [Reissman — 1938] (1) com o nome de “neutropenia esplênica crônica” Não reconhece etiologia definida e prontamente se cura com a esplenectomia. Igualmente importante, do ponto de vista do papel patológico é a identificação de um síndrome em que tôdas as células

sanguíneas das séries branca, vermelha e plaquetínia ficam acometidas pelo baço hiperativo. E' o síndrome da "panhematopenia esplênica" descrito por Doan e Wright (2) e subdividido por êles em 2 formas: a primária, congênita, e a secundária, adquirida. Wiseman e Doan (3) descrevem, de início, 3 casos de neutropenia esplênica primária, curados pela esplenectomia. Atribuem a moléstia não tanto a uma inibição da medula, como Reissman, mas a uma atividade fagocitária dos histócitos esplênicos dirigida contra os granulócitos neutrófilos. Num trabalho seguinte (4) relatam em alguns casos uma associação de anemia e plaquetopenia à neutropenia. Igualmente interpretam a pancitopenia como devida à fagocitose esplênica não só de granulócitos como de plaquetas e eritrócitos. Até o trabalho de Hattersley (5), todos os 11 casos da literatura por êle referido haviam-se beneficiado e mesmo curado com a esplenectomia. Hattersley descreve o primeiro caso de persistente neutropenia esplênica crônica, caracterizado por fadiga crônica, infecções piogênicas recidivantes que se não resolveu com a esplenectomia. O baço não estava aumentado. O A. sugere que na ausência de esplenomegalia não há razão para a esplenectomia. Dos casos relatados na literatura, em alguns poucos se demonstraram sinais de uma excessiva fagocitose de granulócitos [Wiseman e Doan (3-4), Moore e Bierbaum (6) e Salzer, Ransohoff (7)], enquanto na maioria não se demonstrava senão uma maturação medular inibida, com aumento de células inativas sugerindo uma inibição esplênica sobre a medula óssea [Reissmann, Nordenson e Roden (8), Rogers e Hall (9), Langston, White e Ashley (10)]. Dameshek (11-12), numa análise crítica da questão, considera insuficiente os achados histológicos do baço nesta afecção para permitirem firmar conceito de fagocitose "esplênica", de verdadeira "sequestração celular, no lago esplênico, das células sanguíneas" Aceita de outro lado a nítida inibição de maturação como o mecanismo patogênico. Em favor da existência, no baço, de uma substância ativa que age à distância, na medula óssea, inibindo a maturação, estão os trabalhos de Tronland e Lee (13), Hobson e Witts (14), Rose e Boyer (15) os quais, fazendo extrato de baço, obtiveram material que, injetado em coelhos, condicionava plaquetopenia.

O caso que nos propomos apresentar demonstra, de um lado, as dificuldades diagnósticas da afecção que, atingindo em certos

doentes tôdas as séries sanguíneas, simula perfeitamente bem uma mielose aplástica. De outro lado, se presta bem para ajudar a identificar o mecanismo patogênico em causa, pois tanto se acompanhava de maturação impedida dos elementos blásticos da medula, como de sinais de fagocitose e hemossiderose esplênica. A esplenectomia, acompanhando-se de cura clínica da afecção, igualmente serve para demonstrar o papel patogênico do baço, seja direto por fagocitose, seja indireto através da inibição da maturação medular, eventualmente através de uma substância ativa.

I. V — 41 anos, casada, branca, doméstica, brasileira. Desde 2 anos sofre de intensa anemia com dispnéia, edema dos membros inferiores, fraqueza, cefaléia e tonturas. Já vinha apresentando pequeninas petequias e manchas purpúricas espontâneas desde os 24 anos de idade, isto é, há 17 anos. Não a incomodavam. Desde 4 anos passados começou a ter menstruações abundantes, com a duração de 7 dias. Há 2 anos suas condições pioraram muito, desenvolvendo-se anemia grave e refratária aos tratamentos instituídos e que compreendiam hepato e ferroterapia intensivas, além de transfusões muito frequentes (vide evolução hematológica e exames). Não tendo sido possível à paciente lembrar as datas e as quantidades de sangue recebido não se assinalam as referidas transfusões na tabela da evolução hematológica. Na verdade, a paciente parece se ter mantido à custa de sangue transfundido. Nunca teve febre alta, mas frequentemente apresentava febrícula (37,2°C). Nega infecções (tifo, malária, escarlatina). Extraíu os dentes que exame radiológico revelou suspitos.

O *exame físico* demonstrava criatura com bom estado geral. Pequeninas manchas purpúricas nos braços e coxas. No torax (coração e pulmões) nada de anormal. No abdome ligeira esplenomegalia com baço percutível e dificilmente palpável abaixo do rebordo. Não havia adenopatia. Fez exame radiológico do tubo gastro-intestinal com o propósito de identificar lesão sangrante, com resultado negativo.

A *evolução hematológica* nos indica que a paciente, a partir de 1945, viveu com graus variáveis de anemia, leucopenia e plaquetopenia. Esta síndrome era interpretada como mielose aplástica e realmente os dados do sangue periférico falavam em favor de tal síndrome. Uma punção da medula óssea esternal, feita em 8-1-46, (Dr. G. Rosenfeld), demonstrou medula celular com até certa hiperplasia eritroblástica e predominância de eritroblastos basófilos. Os megacariócitos estavam presentes. A série granulocítica mostrava certa inibição de maturação. As outras séries apresentavam igualmente esta mesma inibição de maturação. Este quadro mielográfico foi de novo registado no Uruguai (Dr. W. Escaron): medula hiperplástica e anaplástica, isto é, com maturação inibida. Ficava patente que não se tratava de "mielose aplástica". Submetida a rigoroso exame clínico e hematológico pelo prof. Herrera Ramos (Uruguai) este concluiu, após demonstrar que não se tratava de anemia perniciosa nem anemia hemorrágica nem aplástica, por uma "anemia esplênica hemolítica", anemia e não icterícia, por não apresentar a paciente hiperbilirubinemia nem subicterícia.

## EVOLUÇÃO HEMATOLÓGICA

DATAS	Hemácias	Hb	$\gamma\gamma$	Leuc.	Plaq.	Mc	Mmc	Bt	Seg	Es	Bas	Li	Monoc	OBSERVAÇÕES
9/ 3/45	1.100.000	29%	1,2	1950	—	—	1,0	7,0	25,0	2,0	0,0	61,0	4,0	Hematócrito = 11% h. c. m. = 36,3 $\mu\text{E}$ V. c. m. = 100 $\mu\text{E}$
31/ 3/45	1.100.000	30%	1,2	1900	—	—	1,0	24,0	22,0	0,0	0,0	51,0	2,0	
7/ 4/45	1.470.000	30%	1,0	1600	—	—	2,0	11,0	28,0	0,0	0,0	51,0	8,0	
10/ 4/45	1.720.000	32%	0,9	2086	106.000	—	3,0	45,5	34,5	1,8	0,0	13,2	2,0	
18/ 4/45	1.987.000	38%	1,0	2660	150.000	0,8	2,6	26,4	7,2	4,6	0,0	52,4	6,0	
1/ 5/45	2.286.000	43%	0,9	3956	178.000	—	—	12,0	21,0	3,0	0,0	53,0	11,0	
24/ 5/45	1.495.000	23%	0,8	2418	159.000	—	0,5	25,0	20,0	2,0	0,0	50,0	3,0	
28/ 6/45	2.620.000	44%	0,8	5684	186.000	—	0,5	17,5	21,0	0,0	0,0	48,0	12,5	
13/ 7/45	2.290.000	40%	0,9	4000	102.000	—	—	16,5	10,5	0,5	0,0	68,5	4,0	
26/10/45	2.805.000	45%	0,8	4712	193.000	—	—	16,0	19,0	1,0	0,0	57,0	7,0	
8/ 1/46	2.480.000	51%	1,0	2800	—	—	—	11,0	31,0	1,0	0,0	52,0	5,0	Até esta data os exames são do Dr. Fontencelle. d. m. = 7,9 $\mu$ hematócrito = 23,8% v. c. m. = 95 $\mu\text{E}$ Vide mielograma feito nesta data.
29/ 2/46	2.290.000	43%	0,9	5200	—	—	—	9,0	30,0	0,0	0,0	47,0	14,0	d. m. = 8,2 $\mu$ hematócrito = 18% V. C. M. = 93 $\mu\text{E}$ 64 eritroblastos policromatófilos.
29/ 3/46	3.010.000	52%	0,8	4730	186.000	—	—	9,0	35,0	0,0	0,0	50,0	6,0	Exames pelo Dr. Gastão Rosenfeld. Dr. V Fontenelle.
25/ 4/46	1.120.000	60%	0,8	4950	220.000	—	—	15,0	28,0	0,0	0,0	49,0	8,0	Dr. V Fontenelle.
19/ 2/47	1.120.000	24%	1,0	2500	—	—	—	0,0	54,0	4,0	0,0	38,0	4,0	HI = 0,52% NaCl HT = 0,40% NaCl — Dr. W Escaron - Uruguai.
15/ 3/47	3.000.000	72%	4,0	2100	—	—	—	3,0	20,0	1,0	0,0	65,0	11,0	Reticulócitos = 0,5%
18/ 3/47	3.600.000	85%	1,0	2300	—	—	—	2,0	32,0	1,0	0,0	57,0	8,0	Reticulócitos = 1,5%
31/ 3/47	2.900.000	72%	1,1	2100	—	—	—	1,0	31,0	0,0	0,0	58,0	10,0	Exames até a data feitos pelo Dr. Escaron.

19/ 5/47	3.000.000	55%	0,9	5000	—	—	—	10,0	26,0	2,0	0,0	52,0	10,0	TC = 7 minutos TS = 1 minuto e 45"
29/ 5/47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bilirubina { direta = 0,2 mg/100 m { indireta = 0,1 mg/100 m
30/ 5/47	2.800.000	57%	0,9	2900	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bilirubina total = 0,3 mg/100 m
1,2,3, 4/47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Vide curva de Price Jones
4, 6/47	2.800.000	57%	0,9	2900	180.000	—	—	—	—	—	—	—	—	Urobilôgênio fecal = 15 mg/ dia.
5/ 6/47	5.120.000	95%	0,9	10800	185.200	—	—	—	—	—	—	Transfusão	—	Proteínas totais = 7.2g/100ml Hematócrito = 35%
6/ 6/47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	V C. M. = 125 μ 3
9/ 6/47	4.400.000	85%	0,8	12800	320.000	—	—	—	—	—	—	Transfusão	—	h. c. m. = 32,5 μg
17/ 6/47	4.600.000	85%	0,9	7600	185.000	—	4,0	26,0	38,0	0,0	0,0	22,0	10,0	TC = 12 minutos
							0,5	21,0	27,5	0,0	0,0	29,5	11,5	TS = 8 minutos
														Esplenectomia
24/ 6/47	4.400.000	75%	0,8	6400	222.000	—	—	—	—	—	—	—	—	TC = 9 minutos
27/ 6/47	4.520.000	85%	0,8	8400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	TS = 5 minutos
14/ 2/48	4.760.000	85%	0,9	13000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4 EPC/100 células
								12	46	0,0	0,0	32	10	TC = 9 minutos
														TS = 3 minutos
														Dr. Boock.

EXAMES OUTROS:

8-1-46 — Mielograma:															
C. R.	0,50%	Seg.N.	3,00%	Liti	7,50%										
H. S.	1,00%	PMC Eo.	1,00%	Mono	0,25%										
HC.	0,75%	MC Es.	1,00%	Pz	0,25%										
MB.	1,50%	MMC. Eo.	0,00%	Megacario	0,25%										
PMCN.	3,00%	Bt Eo.	1,00%	PEB	3,50%										
MCN.	15,00%	Seg. Eo.	0,00%	EB	18,50%										
MMCN.	10,00%	McBas.	0,00%	EPC	15,50%										
BTN.	11,00%	Seg Bas.	0,00%	EOC	6,00%										

30-5-47 — Reação de Takara-Ara: positiva.

Reação de Formol-Gel: negativa.

Reação de Weltmann: zona de coagulação até o 6.º tubo.

Reação de Hanger (cefalin-colesterol): negativa.

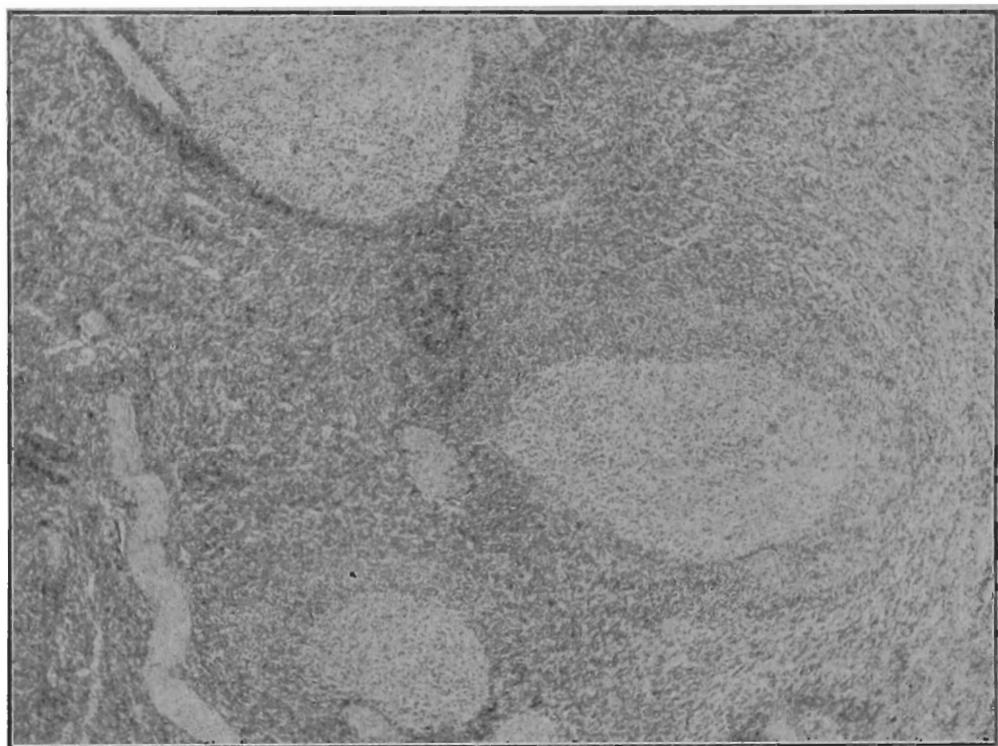


FIG. 1 — *Folículos de Malpighi hiperplasiados.*

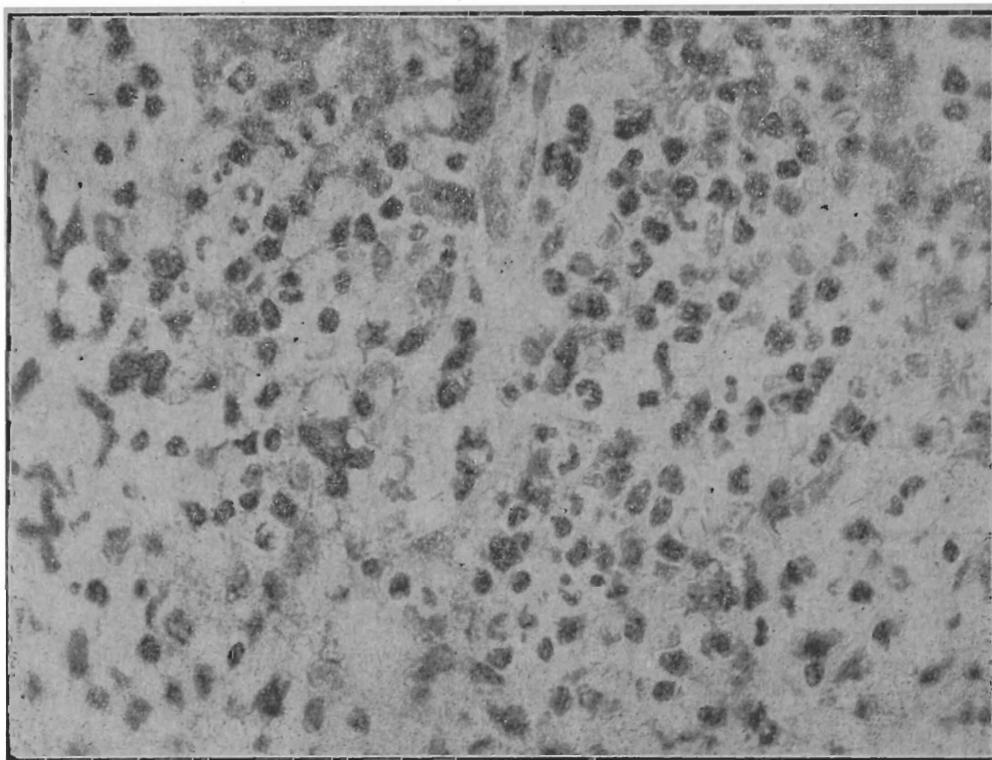
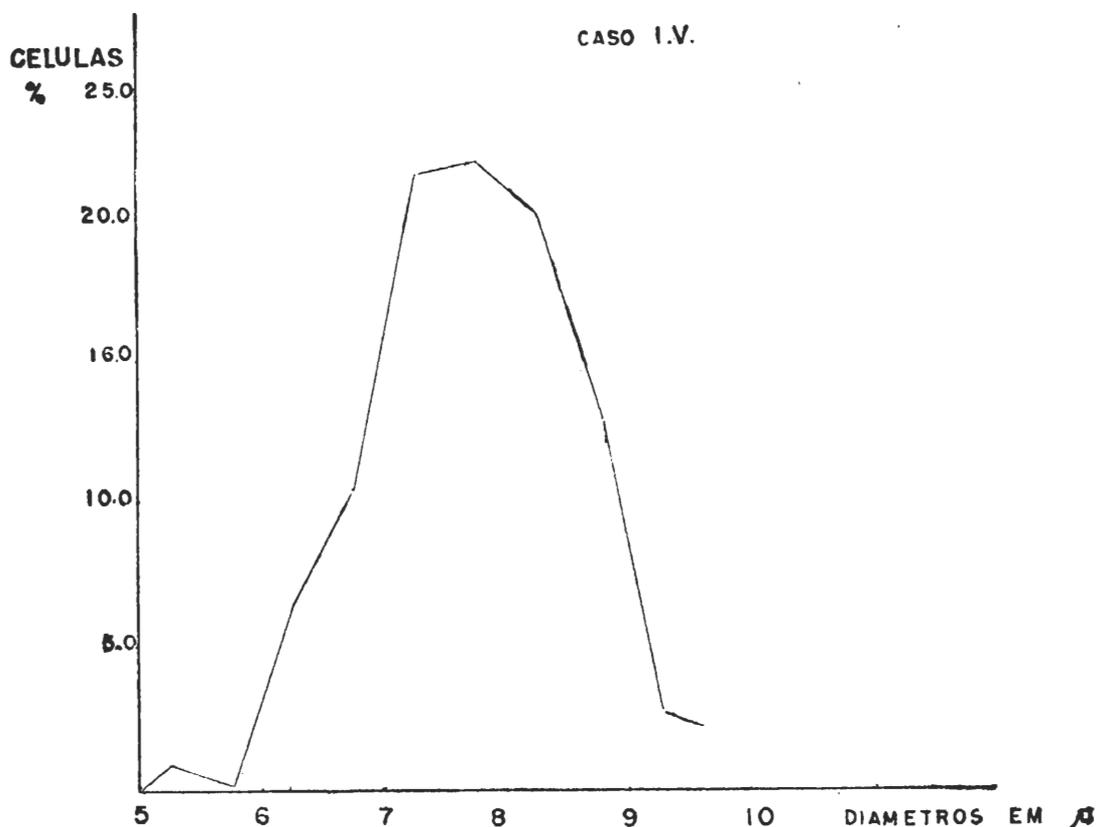


FIG. 2 — *Fagocitose de hematias, neutrófilos e pigmento hemossiderótico.*

## CURVA DE PRICE-JONES



De retôrno ao país, tivemos ocasião de vêr, a paciente (30-5-47) e verificar:

- 1) — Não havia sinais de hemolise.
- 2) — Tratar-se de anemia macrocítica hiperocrômica regenerativa, pois se evidenciaram macrócitos policromatófilos, exames anteriores demonstrando eritroblastos circulantes, medula hiperplástica e anaplástica e reticulócitos até 1,5%.
- 3) — O quadro hematológico se caracterizou por anemia + leucopenia + + plaquetopenia com fragilidade capilar (prova do laço positiva).
- 4) — Os caracteres da afecção eram de molde a evidenciar ausência de lesões da medula óssea. A citogênese não estava alterada. A citoevolução estava prejudicada, em tôdas as três séries. Este fato lembrava mecanismo de inibição esplênica. Fez-se então o diagnóstico seguinte: "pancitopenia por inibição esplênica". Indicada a esplenectomia, que se acompanhou de verdadeira cura, hematológica e clínica.

O exame histológico do baço e de pequena biopsia operatória do fígado revelou — Nome: I. V. — Idade 41. Qualidade da peça: Baço-fragmento de fígado. Operador, Dr. Eurico Branco Ribeiro.

*Exame macroscópico:* — O baço pesou 250 grs. Aos cortes distinguíam-se bem as duas polpas sendo os folículos bastante evidentes. A polpa vermelha de tonalidade avermelhada.

*Exame microscópico:* — Foram feitos cortes em material fixado em líquido de Bouin e Formol a 10%. Os folículos de Malpighi (fig. 1) apresentam pronunciado grau de hiperplasia dos centros germinativos onde observa-se intensa fagocitose de hemátias, neutrófilos e pigmento hemossiderótico (fig. 2).

*Polpa vermelha:* — Os seios venosos e os cordões de Bilotroth apresentam grande número de neutrófilos que, pelos métodos de coloração usados, não podemos dizer se estão ou não fagocitados. Ao par disso, observa-se de uma maneira difusa um processo de hemossiderose, estando o pigmento no interior de macrófagos ou mesmo livre.

*Diagnóstico:* — Hiperplasia retículo histiocitária das polpas branca e vermelha. Hemossiderose pronunciada.

*Fígado:* — Aos cortes as células apresentam-se vacuolizadas por extração do glicogênio. As células de Kupfer mostram pigmento hemossiderótico em grau discreto.

*Diagnóstico:* — Hemossiderose discreta do fígado.

*Dr. Godofredo Elejalde.*

São Paulo, 11 de junho de 1947.

O exame histológico demonstrou que o baço, além de agir inibindo a maturação mieloide, nas 3 séries, exercitava suas propriedades de fagocitose em nível verdadeiramente patológico. Assim, apesar da leucopenia do sangue circulante, viam-se orlas de verdadeiro acúmulo neutrófilo, lembrando o exsudato purulento. De outro lado, intensa hemossiderose caracterizada nos cortes corados pela hematoxilina e comprovada pela reação de Perés. O baço apresentava os seus histiócitos em função ativa: pigmento hemossiderótico na maioria deles e, em alguns, neutrófilos englobados. Havia verdadeira "sequestração" celular, verdadeiro desvio por entesouramento celular nos histiócitos esplênicos.

## COMENTÁRIOS

Vê-se que a paciente por dois anos apresentava anemia refratária ao extrato hepático, ao ferro e às transfusões que apenas acudiam paliativamente à doente. As petequias, as menorragias demonstravam o componente plaquetopenia, possivelmente acompanhado de fragilidade capilar. A fadiga fácil, a febrícula frequente, traduziam a leucopenia com neutropenia. Esta leucopenia se acompanhava de anemia macrocítica e hiperocrômica. Esta, nos últimos exames, estranhamente se acompanhava de sinais de regeneração ativa: reticulócitos altos, macrócitos policromatófilos e mesmo eritroblastos circulantes. O baço era pouco aumentado. Exceto a anemia, regenerativa até certo ponto, o quadro se

aproximava do da miclose aplastica. Entretanto a punção de medula revelou haver celularidade normal neste órgão. O fato patológico estava na inibição bem evidente na série granulocítica, onde Promielócitos, Mielócitos e Metamielócitos somavam o dôbro de Bastonetes e Segmentados e semelhantemente na série vermelha onde eritroblastos basófilos igualavam os policromáticos.

O diagnóstico se firmou por exclusão: não se tratava de nenhuma das anemias conhecidas, era condição refratária aos métodos terapêuticos usuais e a pancitopenia só podia ser atribuída a uma inibição de maturação. Esta, nos conhecimentos atuais, deveria corresponder a uma hiperatividade esplênica.

A esplenectomia se acompanha rapidamente de aumento de eritrócitos, leucócitos e plaquetas que se mantêm altos persistentemente. A doente se curou.

O baço pesava 250 gr., aumentado.

E o exame histopatológico do baço e do fígado apresentava o novo componente patogênico de afecção. Esta, em parte dependente de uma inibição funcional de medula óssea, agora apresenta um componente anatômico, de fagocitose ativada, dirigida contra eritrócitos e leucócitos neutrófilos. Este caso se presta, assim, para indicar uma patogênese mista: funcional, de inibição esplênica e histiocitária, de fagocitose ativa.

## SUMÁRIO

Os AA. relatam um caso de pancitopenia esplênica, curado pela esplenectomia. Mostram as dificuldades diagnósticas e a orientação tomada. Atribuem a patogênese da afecção a uma associação de fatores morbiógenos: hiperatividade esplênica revelada: 1) sobre a medula óssea com inibição de maturação das diversas séries celulares da medula e 2) nos histiócitos esplênicos que fagocitam eritrócitos e leucócitos polimorfonucleares neutrófilos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) REISMANN, K. — Chronisch agranulocytäre Myelopathie als folge splenopathischer Markhemmung. *Med. Welt* 12, 16, 1938.
- 2) DOAN, C. e WRIGHT, C. S. — Primary congenital and secondary acquired splenic panhematopenia. *Blood* 1, 10, 1946.
- 3) WISEMAN, B. K. e DOAN, C. A. — A newly recognized granulopenic syndrome caused by excessive splenic leukolysis and succesfully treated by splenectomy. — *J. Clin. Invest.* 18, 473, 1939.

- 4) WISEMAN, B. K. e DOAN, C. A. — Primary splenic neutropenia: a newly recognized syndrome, closely related to congenital icterus and essential thrombocytopenic purpura. *Ann. Int. Med.* 16, 1097, 1942.
- 5) HATTERSLEY, P. G. — Chronic neutropenia. Report of a case not cured by splenectomy. *Blood*, 2, 227, 1947.
- 6) MOORE, C. V. e BIERBAUM, O. S. — Chronic neutropenia treated by splenectomy. *New Intern. Clin.* 3, 86, 1939.
- 7) SALZER, RANSOHOFF, J. L. e BLOTT, H. — Primary splenic neutropenia with report of case. *Ann. Int. Med.* 22, 271, 1945.
- 8) NORDENSON, N. G. e RODEN, S. — Chronic malignant granulocytopenia treated by splenectomy. Recovery. *Acta Chirurg. Scandinav.* 84, 518, 1914.
- 9) ROGERS, H. M. e HALL, B. E. — Primary splenic neutropenia. *Arch. Int. Med.* 75, 192, 1945.
- 10) LANGSTON, W.; WHITE, O. A. e ASHLEY, J. D. — Splenic neutropenia. Report of a case with splenectomy. *Ann. Int. Med.* 23, 667, 1945.
- 11) DAMESHEK, W. — Editorial *Blood*, 1, 12, 1946.
- 12) DAMESHEK, W. — Editorial *Blood*, 1, 173, 1946.
- 13) TROLAND, C. E. e LEE, F. C. — A preliminary report on a platelet reducing substance in the spleen of thrombocytopenia purpura. *Bull. John Hopkins Hosp.* 62, 85, 1938.
- 14) HOBSON, F. C. G. e WITTS, L. J. — Platelet reducing extracts of the spleen. *Brit. Med. J.*, 1, 50, 1940.
- 15) ROSE, H. e BOYER, L. B. — Thrombocytopenia, a confirmatory report. *J. Clin. Invest.* 20, 81, 1941.

**BIBLIOGRAFIA ANATÔMICA BRASILEIRA (\*)**

( B. A. B. )

1812 — 1945

R. LOCCHI et al.

**Generalidades — Nomenclatura**

- ABBOTT, J. — vide *Tratados Compendios - Atlas*.
- ADEODATO, J. — Orelha e ouvido. *Brasil med.*, Rio 34:321, 1920.
- Uma questão de terminologia medica. *Orelha e ouvido*. Bahia, Impr. Off. Estado, 1920. 81pp.
- AIDAR, Orlando — Sobre a anatomia dos sistemas construtivos. *An. Fac. Med. Univ. S. Paulo*, 20:7-22, 1944.
- ALBERNAZ, Paulo Mangabeira — Uma questão de terminologia medica. Thyroide ou Thyreóide? *Brasil med.*, Rio 48(17):395-398, 1932.
- Cornêto, cartucho, turbinado ou concha? - *Rev. oto-laringol.*, S. Paulo 5(2):143-150, 1937.
- Ainda sobre orelha e ouvido. *Rev. Filol.* ano 2(7), 1941. Também em "Questões de linguagem médica", onde são citados outros artigos sobre o assunto.
- Questões de linguagem médica. Rio de Janeiro e S. Paulo, Livr. Atheneu, 1944. 216pp.
- BERARDINELLI, Waldemar — Os dimídios. *Novotherapia*, S. Paulo 15(90):164-168, 1935.
- v. Células e Tecidos em geral.
- CASTRO, Aloysio de — Pedarticulo. *Gaz. clin.*, S. Paulo 31(4):91-92, 1933.
- CORRÊA, Maximino — À margem da linguagem anatômica. *Impr. med.*, Rio 14(254):59-63, 1938.
- COUTINHO Filho, Alfredo de Moraes — *Ensaio de morphologia dinamica. Estudo critico*. - Rio de Janeiro, Typ. Journ. Com., 1916. 101pp. (Tese, Rio de Janeiro, 1916).
- FONSECA, A. Fróes da — A nomenclatura anatomica internacional. - *Pat. geral*, Rio 22(1):1-3, 1937; 22(2):33-36, 1937; 22(3):65-69, 1937.
- FONSECA, Myriam Fróes da — *Alemão em anatomia: Bein e Knochen*. Rio de Janeiro, A Encadernadora, 1938. 8pp.
- GURGEL, Luiz do Nascimento — *A morfogenia*. Rio de Janeiro, 1922.

(\*) Continuação do número precedente.

- MAURICEIA JUNIOR — Questões de linguagem... - Rev. med. brasil., Rio 9:487-492, 1940.
- MONTEIRO, Alfredo Alberto Pereira — Nomenclatura myologica do homem e dos mamíferos domésticos (com o fim de uniformizal-a). Rio de Janeiro, Typ. A União, 1914. 89pp. (Tese, Rio de Janeiro, 1914).
- MOSCOLO, Pedro Athaide Lobo — Diccionario dos termos de medicina, cirurgia, chimica, anatomia, etc. - Recife, 1853. 8.º.
- NOVELLI JUNIOR, L. G. — Dos dimídios. (Tese, Rio de Janeiro, 1931).
- SANTOS, Luiz Antonio da Silva — Introdução ao estudo da anatomia descriptiva. - Rio de Janeiro, 1908.
- A função faz o órgão. Ann. Fac. Med. Rio de Janeiro, 1:100-133, 1917.
- Questões anatomicas. Ann. Fac. Med. Rio de Janeiro, 3:277-358, 1919.
- Considerações geraes sobre a esplanchnologia. Norma a seguir na descrição dos aparelhos visceraes. - Fol. med., Rio 2(10):73-75, 1921.
- Anatomia descriptiva. Definição da anatomia. - Fol. med., Rio 3(10):77-79, 1922.
- Classificação dos órgãos. - Fol. med., Rio 3(13):98-101, 1922.
- Geometria anatomica. Ann. Fac. Med. Rio de Janeiro, 6:98-149, 1922.
- Sèriação elementar dos órgãos. - Fol. med., Rio 3(14):105-111, 1922.
- Forma geral do corpo humano. Fol. med., Rio 4(10):79-80, 1923.
- Anatomia e sua divisão. Fol. med., Rio 4(12):103-104, 1923.
- Artelho. Linguagem medica. Brasil med., Rio 47:451, 485 e 506, 1933.
- Carta sobre o termo tibia. Brasil med., Rio 48(49):1034, 1934.
- Rascunhos etymologicos e orthographicos. Rio de Janeiro, Calvino Filho, 1935. 368pp.
- v. Tratados - Compendios - Atlas.
- VIANNA, Arthur — Introdução ao estudo da anatomia humana. Rio de Janeiro, Typ. Carvalhaes, 1918.
- VOROBIOV, V. P. — Estereomorfologia. Tradução do resumo russo do original em ucraniano, publ. no Meditch Jurnal, 7(2):717-724, 1937. Gaz. clin., S. Paulo 37(5):165-170, 1939.

**Lições — Discursos — Ensino — Institutos — História —  
Biografias — Necrológios — Associações — Congressos**

[ABBOTT, Jonathas]

- ... Tributo de sincera amizade e profunda gratidão dos estudantes do 3.º anno medico ao illmo. snr. dr. Jonathas Abbott. Bahia, Typ. Liberal do Seculo, 1851. 34pp., com retr.
- ... Morte do cons. J. Abbott. Noticiario. - Gaz. med., Bahia 2:203, 1868.
- ... Museu Abbott. - Gaz. med., Bahia, 1868.

[BELOU, Pedro]

- ... Prof. Dr. Pedro Belou. - Brasil med., Rio 55(20):358-359, 1941.
- ... Prof. Dr. Pedro Belou. - Brasil med., Rio 55(30):523-525, 1941.

[VAROBIOV, Vladimir Petrovitch]

- ... Academico Vladimir Petrovitch Varobiov. - Gaz. clin., S. Paulo 36(11):415-419, 1938.

ABBOTT, Jonathas — Falla introductoria ao estudo de anatomia. - Bahia, Typ. G. J. Bizerra e Comp. 1834, 14pp.

- Discursos como introdução para o estudo da anatomia humana, pronunciados no anfiteatro anatomico da Faculdade de Medicina em março de 1836-1850. - Bahia, 1836-1850. 15 fasc.
- Esboço historico da anatomia, desde o seu berço até o seculo actual. - Bahia, Typ. Franco Lima, 1837.
- Discurso preliminar sobre a utilidade da anatomia. Bahia, Typ. Correio Mercantil, 1838. 24pp.
- Discursos de encerramento do curso de anatomia geral e descriptiva. - Bahia, 1849 e 1851. 2 fasc. illus.
- Discurso introductorio, etc., no dia 6 de março de 1851. - Bahia, 1851. 13pp.
- Discurso de abertura do curso de anatomia geral e descriptiva, etc. - Bahia, 1855. 25pp.
- Falla introductoria, etc., no dia 17 de março de 1857. - Bahia, 1857. 22pp.
- ABREU, Manoel — A radiologia no ensino da anatomia. - A Patol. ger., Rio 24 de julho de 1939.
- BAPTISTA, Benjamin Vinelli — Palestra anatomica. - Rev. da Univ. do Rio de Janeiro, ser. 2(2):119-122, 1932.
- A cadeira de anatomia do Instituto Benjamin Baptista. Orientação e methodo de estudo. - Arch. Inst. Benjamin Baptista, Rio 1:77-82, 1935.
- Exposição de titulos, trabalhos científicos e atividades profissional e didatica. - Rio de Janeiro, 1939.
- Anatomia e catolicismo. - Rev. brasil. cirur., Rio 11(5):53-58, 1942; 11(5):245-248, 1942.
- BAPTISTA, João Benjamin Ferreira — Anatomia (Noticia historica de publicações nacionais). - In: Commemoração do centenario do ensino medico. Rio de Janeiro, Typ. Jorn. Com., 1908. 361-372.
- BOVERO, Alfonso — Professor J. Pereira Guimarães. - Actas da Soc. med. e cir., sessão 15-V-1915.
- Em memoria dos Drs. Prof. J. M. Ayrosa Galvão e Diaulas de Souza e Silva. - Rev. med., S. Paulo an. 3, 2(11/12):16-18, 1919.
- Morte do Prof. R. Fusari. - Bol. Soc. med. S. Paulo, S. Paulo 2(2):35-36, 1919.
- Camillo Golgi. Un gigante delle scienze mediche italiane. - Atti di Ars medica, S. Paulo 3(5):225-239, 1926.
- BRUNETTI, Carlo — Anatomia humana. Lição inaugural. Gaz. clin., S. Paulo 12(9):98-99, 1914.
- BÜNGELER, Walter e BARROS, Evandro F. — O papel da morfologia no ensino médico. - Hospital, Rio 14(3):487-497, 1938.
- CAMPOS, Carneiro — Discurso da inauguração do busto do Cons. Jonathas Abbott. - Gaz. med., Bahia 14:242, 1913.
- CAMPOS, Ernesto de Souza — Alfonso Bovero. - Ann. paul. med. cir., S. Paulo 23(3):133-145, 1932.
- Professor Alfonso Bovero. - São Paulo Edit., Fev. 1932. 1 folheto de 32 pp.
- CARINI, Antonio — Alfonso Bovero. - Bol. soc. med. cir. S. Paulo, São Paulo 21(5/6):188-192, 1937; Rev. biol. hig., S. Paulo 8(1):1-4, 1937.
- COLEGIO Anatomico Brasileiro. - Arq. Inst. Benjamin Baptista, Rio 8:173-182, 1942; 9:307-311, 1943; 10:409-419, 1944; 11:77-93, 1945.

- CRISSIUMA Filho, Ernesto — Curso de anatomia descriptiva. - Brasil med., Rio 5:172, 1891.
- FONSECA, A. Fróes da — *Curriculum vitae*. - Rio de Janeiro, 1926.
- O ensino anatomico. - IX Congresso medico brasil. Porto Alegre, 1926.
- FREIRE, OSCAR — Dois anatomistas da Bahia esquecidos (Soares e Castro e Jonathas Abbott). - Gaz. med., Bahia 49:317-327, 1916.
- FREITAS, José Antonio de — Discurso proferido por ocasião de abrir o curso de anatomia topografica, etc. - Inst. acad., Bahia, 1-VI-1874.
- GARCIA, José Mauricio Nunes — Lições de abertura do curso de anatomia. - Rio de Janeiro, 1839, 1840, 1857. 3 fasc.
- GORDILHO, Adriano Alves de Lima — Discurso proferido por ocasião da abertura do curso de anatomia da Faculdade de Medicina da Bahia. Bahia, Typ. de Camillo de Lellis Masson & Cia., 1862. 12pp.
- GRANATA, G. — Aula inaugural. Modernos aspectos da anatomia. - O Academico, Araraquara 2(2):11-18, 1945.
- GUIMARÃES, José Pereira — Historia da anatomia. Lição inaugural do curso de anatomia descriptiva da Escola de Medicina do Rio de Janeiro. - Rio de Janeiro, Typ. S. J. Alves, 1882, 31pp.
- GUTIERREZ, Avelino — Enseñanza de la anatomia. Arq. cir. clin. exp., S. Paulo 2(4):477-487, 1938.
- LACERDA Filho, João Baptista de — O Congresso universal das raças reunido em Londres (1911). Apreciação e comentários. - Rio de Janeiro, 1912.
- LADISLAU, Alex. Herculano — Conselheiro Abbott. - Apont. biogr. de var. ill., Bahia, 1881, pg. 41.
- LEME, Augusto Brant Paes — vide Anatomia Topográfica e Artística.
- LOBO, Bruno Alvares da Silva — O estudo da histologia na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro. - Rio, M. Orosco, 1904. 12pp.
- LOCCHI, Renato — IV Congresso federativo internacional de anatomia. - Arq. cir. clin. exp., S. Paulo 1(1):154-158, 1937.
- Alfonso Bovero. - Rev. cir., S. Paulo 3(5):271-286, 1937; Resenha clin. cient., S. Paulo 6(8):302-306, 1937.
- Professor Alfonso Bovero. - Arq. cir. clin. exp., S. Paulo 1(2):383-393, 1937; Bol. Soc. med. cir., S. Paulo 21(5/6):176-188, 1937.
- *Curriculum vitae*. - S. Paulo, Esc. Prof. Salesianas, 1937. 23pp.
- Considerações sobre o ensino médico no Brasil. - Res. clin. cient., S. Paulo 11(5):197-201, 1942.
- Departamento de anatomia (descriptiva e topografica) da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo. Orientação didática e atividade científica. - An. Fac. Med. Univ. S. Paulo, 18(1):7-42, 1942.
- MEIRELLES, Antonio Franco da Costa — O conselheiro dr. Jonathas Abbott. - Brasil Historicó, t. 3, 2.<sup>a</sup> ser., 1868.
- MELLO, J. P. Pimenta de — Considerações sobre o problema do ensino anatomico. - Rev. med. R. G. Sul, Porto Alegre 1(1), 1944. 8pp.
- MENEZES, Antonio Inacio de — Aula inaugural de medicina operatoria. - Gaz. med., Bahia 60(11):475-490, 1930; Estabel. Dois Mundos, 1930. (Folheto em 27pp.).
- MONTENEGRO, Benedicto — Historia da anatomia. Esboço lido perante os alunos. - Ann. paul. med. cir., S. Paulo 6(3):49-61, 1916.
- MONTEIRO, Candido Borges — Discursos pronunciados em 1842 e 1845 por ocasião da abertura da aula de anatomia topographica... - Rio de Janeiro, Typ. Imparcial Paula Brito, 1842 e 1845.

- MONTEIRO, Remedios — Apontamentos para a biographia do cons. dr. Jonathas Abbott. - União Med., 1882. p. 343.
- MOURA, José Olegario de Almeida — Anatomia descriptiva. Lição inaugural. - Gaz. clin., S. Paulo 10(6):69-71, 1912.
- MOURA, L. C. — Congresso de anatomia de Genebra. Gaz. clin., S. Paulo 3(10):446-450, 1905.
- NETTO, Pedro Baptista de Oliveira — Exposição sobre a atividade didática e carreira científica. - Rio de Janeiro, Papel. Velho, 1938.
- Benjamin Baptista, gloria da anatomia do Brasil. Rev. bras. cir., Rio 12(5):47-52, 1943.
- *Curriculum vitae*. - Rio de Janeiro, Ed. Henrique Velho, 1944. 32pp.
- ORIA, José — A influência de Alfonso Bovero. - Arq. cir. clin. exp., S. Paulo 1(2):393-395, 1937; Ann. paul. med. cir., S. Paulo 33(6):537-540, 1937.
- PARANHOS, Ulysses — Alfonso Bovero. - Arq. biol., S. Paulo 21(197):29-30, 1937.
- PINTO, Ernani Carlos de Menezes — Como aprender histologia? - Rio de Janeiro, 1926.
- v. Celulas e Tecidos em Geral.
- PONTES, Alvaro — Professor Benjamin Baptista. Brasil med., Rio 48:1052, 1934.
- Alfonso Bovero. - Brasil med., Rio 51:515-516, 1937.
- O ensino da anatomia nas Faculdades de Medicina das Universidades de S. Paulo e Bello Horizonte. - Brasil med., Rio 51(29):771-773, 1937.
- 1.ª Conferencia nacional de anatomia normal e patologia, histologia e embriologia e tecnica cirurgica. Cordoba, 1942. Brasil med., Rio 57(10/11):90-99, 1943; 57(16/17):198-203, 1943.
- O ensino anatômico no Brasil. - Imprensa Med., Rio 19:121-122, abril de 1943.
- PORTO, Abel Guimarães — José Pereira Guimarães, 1848-1915. - Med. cir. pharm., Rio 94:1-8, 1944.
- SANTOS, Luis Antonio da Silva — Anatomia descriptiva (resumo). Lição inaugural de anatomia descriptiva. - Fol. med., Rio 2(9):67-70, 1921.
- O ensino da anatomia. - Fol. med., Rio 2(22):226-227, 1921.
- Parecer acerca da candidatura do dr. A. Fróes da Fonseca a livre docencia de anatomia descriptiva. - Fol. med., Rio 2(4):255-258, 1921.
- Anatomia descriptiva. Considerações sobre o ensino de anatomia... - Fol. med., Rio 3(7):52-54, 1922.
- Concurso de anatomia. - Fol. med., Rio 3(5):49-51, 1922.
- SANTOS, Mario Andrea dos — v. Sistema Muscular.
- SAWAYA, Paulo — Prof. Dr. Ernst Bresslau. Traços biograficos. An. Fac. fil. cient. letr. S. Paulo, 1934/35, pp. 245-254.
- Ernst Bresslau. *In memoriam*. Rev. biol. hyg., S. Paulo 6(1):4-6, 1935.
- Professor Alfonso Bovero. Bol. biol., S. Paulo 3(2):72-75, 1938.
- SOUSA, Odorico Machado de — Alfonso Bovero. Arq. cir. clin. exp., S. Paulo 1(2):364-374, 1937.
- Prof. Keiji Okajima. - Arq. cir. clin. exp., S. Paulo 1(1):132-135, 1937.
- Conceito e ensino de anatomia topografica. Rev. bibl., S. Paulo 1(2):5-12, 1941.
- Anatomia topografica. (Conceito e métodos de estudo.) - Rev. med., S. Paulo 26(100):21-27, 1942.

- *Curriculum vitae*. São Paulo, Tip. Rossolillo, 1943. 39pp.
- VANNUCCI, Dino — Marcello Malpighi. - Fol. clin. biol., S. Paulo 1(1/2):89-113, 1929.
- Alfonso Bovero. - Arq. biol., S. Paulo 21(197):30-32, 1937; Arq. cir. clin. exp., S. Paulo 1(2):374-382, 1937.
- VASCONCELLOS, Ivolino de — A lição de anatomia d'Anvers... Rev. med. bras., Rio 2(7):89-92, 1939.
- VIANNA, A. B. Barbosa — Conceito actual de anatomia medico-cirurgica. Fol. med., Rio 1(7):51-56, 1920.
- Impressões de uma visita aos Institutos de anatomia das Faculdades de ciencias medicas de Buenos Aires e de medicina de Montevideu. Arq. Inst. Benjamin Baptista, Rio 6:181-192, 1940.
- WEINMANN, Helmuth — Importancia do estudo da histologia (orientação moderna no ensino desta ciencia). - An. Fac. Med. Porto Alegre, 3 (fasc. unico):104-114, 1942.

## CORRIGENDA

No número precedente [Rev. Med. 32(169 a.172):125-126],

- a) no rodapé da pág. 125:  
*onde se lê:* Weiss e Cia., São Paulo, vol. I, 1939. índice-catálogo médico brasileiro, 1937-1938.  
*leia-se:* Maia, J. A. — índice-catálogo médico brasileiro, 1937-1938; Weiss e Cia., São Paulo, vol. I, 1939.
- b) linha 51 da pág. 126:  
*onde se lê:* 1826  
*leia-se:* 1829
- c) linha 54 da pág. 126:  
*onde se lê:* artrologia  
*leia-se:* artrologia

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO.  
DEPARTAMENTO DE ANATOMIA (DESCRITIVA E TOPOGRÁFICA)

Diretor: *Prof. R. Locchi*

**GENERALIDADES SÔBRE A ESPLANCNOLOGIA.  
CONCEITO DE VÍSCERA (\*)**

**( P r e l e ç ã o )**

LIBERATO JOÃO AFFONSO DI DIO

Assistente

Encontramos na Anatomia um capítulo muito vasto, do qual faz parte o sistema digestório, de que vamos tratar, capítulo êsse que recebe o nome de Esplancnologia. O vocábulo *splagchnon* significa, vulgarmente, entranha; anatomicamente refere-se êle ao que se denomina víscera.

No estudo da Esplancnologia devemos considerar um sentido amplo e um sentido restrito do termo; um sentido restrito compreende os sistemas orgânicos que mantêm o indivíduo e os que perpetuam a espécie. Os primeiros são: digestório, respiratório e urinário; o sistema digestório, cuja denominação é preferível ao termo "digestivo", recebe os alimentos sólidos e líquidos, o respiratório recebe o alimento gasoso e o urinário elimina os resíduos, catabólitos, como de resto, fazem também os dois primeiros, para a manutenção do equilíbrio orgânico e, portanto, da própria vida. O sistema que perpetua a espécie chama-se genital, dividido em masculino e feminino.

Em sentido amplo, a Esplancnologia compreende todos os sistemas considerados no sentido restrito e mais o circulatório

---

(\*) Plano de aula pronunciada em 5 de abril de 1948, para os alunos do 1.º ano médico (taquigrafia do acad. Sérgio D. Giannini e srta. Cecília de Almeida).

(vasos, coração e baço) e o sistema endócrino. Porém, lemos em Stieve que o termo Esplanchnologia tende a ser excluído da Nomenclatura Anatômica, pela dificuldade da sua conceituação rigorosamente científica e porque os órgãos do corpo humano estão compreendidos em sistemas, tornando dispensável essa denominação.

Iniciando o estudo das Visceras, deparamos logo com a complexidade do seu conceito e, por que não dizer, mesmo com uma certa confusão a respeito; diversos fatores contribuem para tornar complexo o termo “víscera” e, entre êles, podemos assinalar os seguintes: 1.º) grande uso, com certa liberalidade na sua amplitude, em diferentes setores da medicina, com diferentes acepções, havendo vários trabalhos sobre o assunto, com variação terminológica, para firmar conceito; 2.º) familiaridade do termo, sendo assim, como sempre, mais difícil a definição; 3.º) evolução do conceito do termo “víscera”, no sentido de uma restrição, quanto às primitivas idéias. A propósito, podemos lembrar que Dart escreveu um artigo sobre o “má uso” do termo “vísceral”, estudando-o em diversos sistemas e principalmente no muscular, mostrando algumas discrepâncias existentes a propósito.

À primeira vista, vísceras designam unidades orgânicas facilmente observáveis e de evidente identificação; entretanto, aprofundando o estudo podemos chegar a considerar diversos conceitos, baseados em critérios apresentados por diferentes AA., que analisaremos a seguir:

1.º) CRITÉRIO ETIMOLÓGICO: — A etimologia da palavra “víscera” fornece-nos diferentes fontes; deriva do latim *viscus*, *visceris*. Relaciona-se com “visco”, “viscoso”; realmente, as vísceras são revestidas, internamente por mucosa que secreta líquidos que lhes emprestam um aspecto viscoso e, além disso, são elas recobertas por uma membrana, na maioria dos casos serosa (pleural, pericárdica ou peritonal), que também lhes confere tal característico, externamente. Herrick afirma que o próprio cérebro já foi chamado de *viscus*.

E' lícito admitir ainda que o termo derive do verbo deponente latino *vescor*, que quer dizer “eu me nutro”; com tal conceito, as vísceras seriam os órgãos da nutrição, o que poderia, no entanto, conduzir à conclusão de que tôdas as células sejam vísceras, uma vez que elas são sede de fenômenos anabólicos e catabó-

licos, ou no conjunto, do metabolismo celular, o que repugna considerar.

As vísceras correspondem ao que os antigos chamavam de “intestinos”, derivado da expressão: *quod intus sita sunt* (entranhas); pode-se lembrar também que *enteros* (grego), ligado a *interiora*, já significou o conjunto dos órgãos tóraco-abdominais.

O termo “visceral”, adjetivação de *viscus*, tem sido oposto a “parietal”; por exemplo, para as lâminas serosas ou então, como faz Delmas, para se referir aos órgãos que se salientam em cavidades, sustentados por pedículos, em contraposição a outras formações “parietalizadas”

Como vemos, a etimologia não é uma só e, justamente por haver mais de uma fonte possível, podemos concluir do seu pequeno valor, quando não seja pelo uso diferente que os AA. fazem dêsse mesmo termo.

2.º) CRITÉRIO HISTÓRICO: — Eram considerados, antigamente, como refere Braus, sob a denominação de vísceras, todos os órgãos, com exceção de ossos, músculos, vasos e nervos; eram tôdas as formações de fácil extração das cavidades naturais do corpo, sem ser necessário o descolamento por camadas, dispensando a dissecação e, portanto, a utilização de instrumentos cortantes, como faca, bisturí, tesoura. Era assim incluído o sistema nervoso central (medula e encéfalo) que, pela sua origem, nada têm a ver com as vísceras.

O critério, evidentemente, é falho, demasiado amplo, e foi sendo restringido gradativamente, com a exclusão dos órgãos dos sentidos, do sistema nervoso e, de acôrdo com diversos AA., também do sistema circulatório.

3.º) CRITÉRIO EMBRIOLÓGICO: — As vísceras seriam os órgãos originados da porção ventral, em geral não segmentada, do esbôço corpóreo primitivo; compreenderiam, segundo Braus, os constituintes do canal intestinal e seus derivados, em sentido amplo, e os órgãos uro-genitais. Ficam excluídas as vias vasculares e nervosas, porque não se limitam a determinadas regiões do corpo primitivo. No entanto, incluem-se entre as vísceras, o coração e o baço, por se distinguirem dos outros órgãos do sistema vascular devido ao seu volume e significado, e por se relacionarem com a formação da cavidade pleuro-peritonal.

Achamos um critério viável, mas a própria exposição demonstra não ser completa a definição, pois há necessidade da introdução de exceções para abranger todos os órgãos considerados como vísceras.

Delmas, ao tratar dos pedículos viscerais, considera vísceras, os órgãos intracavitários, tendo relações de origem ou de situação definitiva com a *lâmina esplâncnica* e os agrupa “topograficamente” opondo-os às outras formações, a que se poderiam chamar de “viscerais” pelo seu funcionamento autônomo, mas que estão situadas fora das cavidades e de permeio aos elementos do “soma”. As vísceras assim definidas seriam as possuidoras de pedículos nervosos macroscopicamente isoláveis e independentes.

4.º) CRITÉRIO NEURO-FISIOLOGICO: — Baseia-se tal critério na antiga divisão do organismo em “formações da vida vegetativa”, abrangendo funções comuns aos animais e vegetais, tais como nutrição, respiração, reprodução, e da “vida de relação”, cujas funções seriam privativas da vida animal, dinâmica, cinética, colocando o ser em contacto com o ambiente. Como geralmente se distinguem duas partes no sistema nervoso, cada uma delas ligada a um dos tipos de vida referidos, chamando-as de visceral ou vegetativa e de somática ou de relação, a inervação também fundamentou a divisão dos órgãos em viscerais e somáticos.

Herrick afirma que as vísceras, tidas como tais nas salas de dissecação, são as ligadas aos “interoceptores” de Sherrington e são as responsáveis pelas adaptações internas do corpo, sua conservação e reprodução. Essa diferenciação serve na prática, embora exceções possam ser apontadas, além da interdependência de trabalho entre os sistemas somático e visceral. Herrick assinala que essa divisão pode ser usada para as formações não nervosas e que órgãos viscerais em espécies primitivas passaram a somáticos na filogênese, como se observa também na ontogênese; a classificação poderia ser feita então quanto aos órgãos homólogos nos animais inferiores ou quanto ao reconhecimento da sua fase definitiva. Enquanto alguns órgãos viscerais persistem com os seus caracteres fundamentais, outros adquirem posteriormente funções somáticas típicas, como a laringe, a língua e a musculatura mímica. Muitos casos interessantes podem ser analisados, em função da Anatomia Comparativa, para o seu es-

clarecimento e referentes ao gôsto, olfato, mecanismos respiratórios, etc. Podemos salientar que, baseado na análise funcional, Herrick distingue os seguintes grupos de órgãos: 1) viscerais, 2) somáticos e 3) ambíguos ou flutuantes ou de transição, podendo, êstes últimos, pertencer a um dos dois primeiros tipos primários, mas secundariamente modificados total ou parcialmente no outro. O 3.º tipo não pode ser desprezado, pois os seres não são estáticos.

Kiss considera vísceras todos os órgãos providos de um funcionamento autônomo ou vegetativo, e os classifica “topograficamente” em 6 grupos: 1.º) Vísceras cranianas; 2.º) Vísceras cérvico-torácicas; 3.º) Vísceras abdominais; 4.º) Vísceras pélvicas; 5.º) Vísceras cutâneas (as glândulas do tegumento); 6.º) Os vasos.

Terni acha que, baseado no critério da distribuição dos elementos do sistema nervoso autônomo, a sua difusão a quase todo o organismo confere certo grau de “visceralidade” a todos os aparelhos, órgãos e tecidos e até aos músculos estriados. Conclue que, doutrinariamente, nem a inervação, embora seja mais rigoroso critério do que outros empíricos, subsiste para diferenciar órgãos somáticos e viscerais.

Deduzimos portanto, que também o critério apontado não é suficientemente satisfatório para a definição de víscera.

5.º) CRITÉRIO TOPOGRÁFICO: — Com êste critério entender-se-ia por víscera todo órgão que se encontrasse situado ventralmente ao tubo neural, isto é, dentro da cavidade esplâncnica, ou anteriormente à coluna vertebral. Seriam elementos dos sistemas situados em cavidades do corpo, que no conjunto recebem o nome de “espaço visceral” No entanto, apesar de estarem nessa situação, diversos são os AA. que não consideram verdadeiras vísceras o coração, os grandes vasos, por se basearem em outros critérios.

6.º) CRITÉRIO DIDÁTICO: — Êste critério é arbitrário, convencional, incluindo órgãos com ou sem revestimento mucoso ou seroso; entretanto, possível será abranger grande número de vísceras, conforme o seu sentido restrito seja substituído pelo lato.

Em sentido restrito, paralelamente ao que foi dito com referência à Esplanologia, podemos denominar vísceras a todos os órgãos que mais diretamente mantêm o indivíduo e perpetuam a espécie; pertencem, portanto, aos aparelhos gastro-pulmonar e uro-genital. Incluem, assim, todos os órgãos dos sistemas digestório, respiratório, urinário e genital (masculino e feminino), encarregados respectivamente, da digestão, respiração, excreção urinária e reprodução.

A rigor, pois, não deixa de ser um conceito também de ordem funcional, não havendo separação absoluta entre os diversos critérios, mostrando a precariedade de qualquer sistematização que tem essencialmente uma finalidade didática. Podemos incluir também o sistema circulatório com o baço (um dos órgãos hematopoiéticos), ao lado do sistema endócrino, entre os supra-referidos sistemas, devido à ligação íntima entre eles e os fenômenos nutritivos: temos assim, em sentido lato, os sistemas que constituem a esplanologia, embora apresentando muito menor amplitude do que antigamente.

Assim, os órgãos que constituem os aparelhos gastro-pulmonar e uro-genital, compreendidos no sentido restrito, e mais os endócrinos e os estudados na Angiologia, podem ser denominados "vísceras" no sentido amplo.

#### ARQUITETURA GERAL DAS VÍSCERAS:

Assim entendidas, as vísceras em grande parte, são órgãos que servem à manutenção do indivíduo, tanto para a sua nutrição como para a excreção, e para a perpetuação da espécie; podem ser forradas por uma túnica mucosa, levantar membranas serosas que as revestem externamente, apresentar ou não uma luz ou cavidade, salientar-se nas cavidades do corpo onde se situam; na maioria dos casos são constituídas por uma superposição de estratos de diferentes tecidos e estão relacionadas com as serosas pleural, pericárdica e peritonial.

Conseqüentemente, quanto à arquitetura geral, as vísceras podem ser divididas em dois grupos: vísceras ôcas, tubulares, cujas paredes são formadas por diversos estratos e vísceras sólidas ou parenquimatosas.

As vísceras sólidas ou parenquimatosas podem ser subdivididas em: aparentemente sólidas e realmente sólidas; as primeiras são as formadas por tubos, derivadas da parede a que estão

ligadas (no caso do sistema digestório) e, no conjunto, o enovelamento ou a disposição adquirida por êles, constitui u'a massa que dá aparentemente o carater citado. Como exemplos, poderíamos citar o fígado, os testículos, os rins. Quanto às vísceras realmente sólidas, não se reconhece uma arquitetura tubular, nem na origem e nem na disposição definitiva; são massas compactas de tecidos, como se verifica para o ovário e o baço.

As vísceras ôcas, tubulares cilíndricas ou globosas, cavitárias, tunicadas ou estratificadas, são as reconhecidas como "vísceras típicas". Estas vísceras que podem ser tomadas como "tipo" obedecem, em sentido amplo, aos princípios da tubulação e da estratificação, característicos da construção geral do corpo humano.

As túnicas que constituem a parede das vísceras tubulares típicas, limitando a luz central, podem ser assim enumeradas: mucosa (internamente), sub-mucosa, muscular e serosa ou adventícia (externamente); estas duas últimas expressões não são sinônimas, pois de acôrdo com o caso, teremos uma ou outra.

Analisemos rapidamente cada uma das túnicas de uma víscera tubular:

1 MUCOSA: — A denominação provém da capacidade que apresenta esta túnica, que forra as vísceras tubulares, de secretar muco, conferindo aspecto viscoso à superfície que olha para a luz do órgão.

E' constituída por epitélio, túnica própria e fibras musculares lisas, que constituem a *muscularis mucosae*; o epitélio apresenta faculdades de secreção e absorção. Para o desempenho da função secretória é possuidor de glândulas, parietais, uni ou pluricelulares; deve ser notado que as grandes glândulas anexas ao tubo digestório, como fígado e pâncreas, apesar de, na fase definitiva serem extra-parietais, também tiveram a sua origem na parede do primitivo canal intestinal. Essas glândulas, de um modo geral, secretam substâncias que, no caso referente ao tubo digestório, são chamadas de sucos digestórios, qualificados pelo órgão que os produz.

A túnica própria constitui o esqueleto da mucosa, servindo como meio de sustentação. Nela encontramos a *muscularis mucosae*, formada por uma ou duas camadas de fibro-células musculares lisas, conforme a víscera.

Observada pela face interna, nota-se que a mucosa apresenta “dobras” ou “pregas” para aumentar a sua superfície e que podem ser permanentes ou temporárias. As dobras mucosas, quanto à direção podem ser, segundo as vísceras, ora predominantemente transversais, isto é, perpendiculares ao eixo maior da víscera, ora predominantemente longitudinais, paralelas a êsse eixo; oblíquas ou mais raramente em espirais, como no canal cístico. Entre as pregas transversais reconhecemos as completas e as incompletas, sendo seus exemplos, respectivamente as pregas circulares e as semilunares, do tubo digestório. As pregas podem ainda ser de dois tipos: as próprias ou intrínsecas, como as do estômago, e as induzidas ou extrínsecas, como a *plica longitudinalis duodeni*, cujo aparecimento é devido à saliência que o ducto colédoco faz na mucosa da primeira porção do intestino delgado, ou então como o “torus tubarius”, causado pela saliência do óstio faríngeo da trompa auditiva de Eustáquio e da tonsila tubária de Gerlach.

Devem ser lembrados também, no estudo da constituição da mucosa, as formações linfóides, cuja disposição é variada, podendo distinguir-se os seguintes tipos: elementos linfóides difusos, nódulos ou folículos linfóides esparsos; ou folículos reunidos em placas, como as de Peyer (tonsila intestinal) no intestino delgado, ou formando órgãos especiais, as chamadas amígdalas ou tonsilas, como as que constituem o “anel linfático de Waldeyer”, a saber: tonsilas palatinas, tubárias ou de Gerlach, faringéia ou de Luschka, lingual e a laringéia de Fraenkel. Por último, o processo vermiforme, considerado também como órgão tonsilar ou linfóide.

2. SUBMUCOSA: — E' formada por tecido conectivo, situada entre a mucosa e a camada muscular mais interna; quando o conectivo é denso, ela é muito aderente à mucosa, que se apresenta lisa e sem dobras. Observa-se êsse aspecto nos órgãos viscerais em que não há grandes variações de volume, nas diversas fases funcionais. Por outro lado, quando a cavidade ou luz da víscera se modifica muito e repetidas vezes, de acôrdo com a função que deve realizar, nota-se que o tecido conectivo da submucosa é frouxo, a mucosa é pregueada. Resultam daí, as modificações de “adatação” que sofre o tecido conectivo para a função que a víscera desempenha, pela estreita relação da sua dis-

*uniram-se quatro...*

NOVO!  
Beunit Forte

EMPÔLAS DE 5cm<sup>3</sup>



# BEUNIT

Ind. Farm. Endochimica S. A.

MATRIZ  
SÃO PAULO — BRASIL

FILIAIS:  
RIO DE JANEIRO  
PORTO ALEGRE  
BELO HORIZONTE  
RECIFE  
CURITIBA  
SALVADOR

END. TELEGRAFICO  
"ENDOCHIMICA"  
CAIXA POSTAL 230A



# COFER

Ind. Farm. Endochimica S. A.

MATRIZ  
SÃO PAULO — BRASIL

FILIAIS:  
RIO DE JANEIRO  
PORTO ALEGRE  
BELO HORIZONTE  
RECIFE  
CURITIBA  
SALVADOR

END. TELEGRAFICO  
"ENDOCHIMICA"  
CAIXA POSTAL 230A

posição conforme as dobras da mucosa, que por sua vez existem nos órgãos cujo volume varia.

3. MUSCULAR: — Situada entre as túnicas submucosa e serosa (ou adventícia) é formada por fibras lisas (miocélulas) ou estriadas, responsáveis pelos movimentos da parede visceral no intuito de agir sobre o seu conteúdo, comprimindo-o ou fazendo-o progredir.

A musculatura pode se apresentar de natureza lisa e estriada; nas vísceras do tubo digestório, que nos interessam mais de perto, os músculos lisos predominam, ocupando uma situação intermédia, pois as extremidades do canal é que mostram formações musculares estriadas. O limite em que a musculatura estriada se continua na lisa não está bem determinado, havendo pesquisas em andamento no Departamento de Anatomia para procurar esclarecer a questão. Podemos, contudo, lembrar que, em geral, é afirmado que a musculatura estriada passa a ser lisa, na união do 1/3 superior com os 2/3 inferiores do esôfago e que, ao nível da porção terminal do reto, aparecem de novo elementos musculares estriados, a êle intimamente ligados. Alguns AA. descreveram feixes musculares constantes do diafragma continuando-se na túnica muscular lisa do esôfago, mas pesquisas feitas pelo Prof. Locchi demonstraram ser isto um fato realmente excepcional, pelo menos no material examinado.

A musculatura estriada, ainda no tubo digestório, tende a formar individualidades, como se verifica com os músculos esqueléticos; no entanto há diferenças acentuadas entre os dois tipos. A túnica muscular lisa não forma individualidades, dispõe-se em camadas, sendo uma longitudinal externa e outra circular interna. Ambas podem ser independentes, como ocorre ou parece ocorrer no intestino delgado, ou podem se continuar uma na outra, ou ainda a circular pode ser em espiral, como no colon; ao nível do estômago aparece uma camada profunda ou parabólica e nos colons a longitudinal se acumula, sem deixar de existir em toda a superfície, em 3 fitas ou tênias, 2 (no esôfago, estômago, às vezes no apêndice, cólon pélvico) e 1 (às vezes no apêndice), adquirindo grande espessura no reto, onde apresenta aspecto carnososo. Note-se que no apêndice vermiforme foi observada a existência de 1 tênia em 4% e de 2 tênias em 2% dos casos; aliás, ao nível dos "píloros" as tênias enviam maior número de fibras lon-

gitudinais nas circulares, formando “complexos musculares” e alargam-se a tal ponto que quase se tocam.

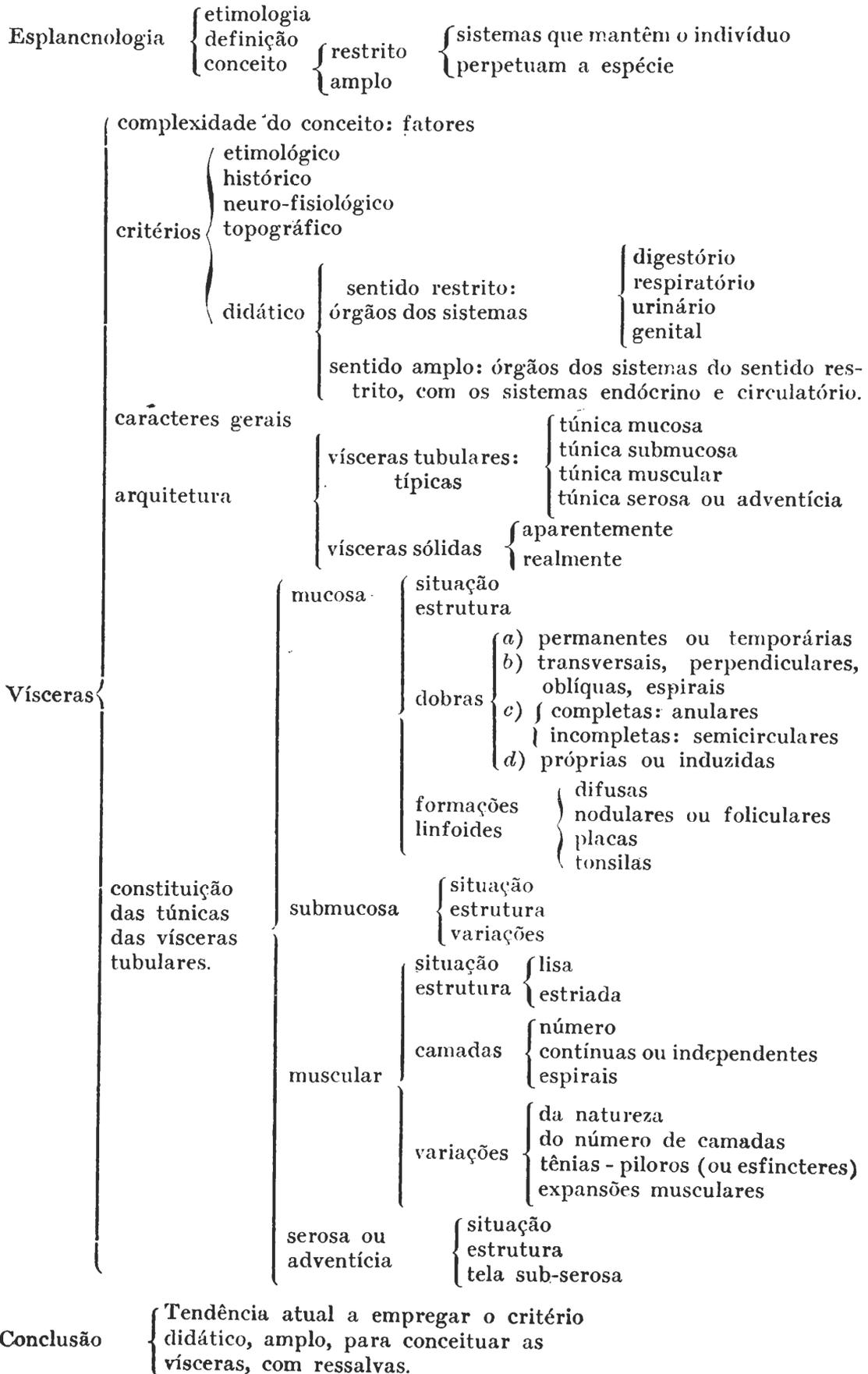
A musculatura pode apresentar expansões para vísceras vizinhas, tornando íntima as relações entre elas, como acontece entre a traquéia e o esôfago.

Em determinados pontos do tubo digestório e dos ductos excretores de suas grandes glândulas anexas, encontram-se características disposições da musculatura em “aparelhos de abertura e fechamento”, a que damos o nome de “píloros”, reservando o nome de “esfincter” apenas para o contingente circular, anular, de fechamento, de acôrdo com o primitivo conceito e com a etimologia; essas formações mais ou menos complexas, dependendo da maior ou menor complexidade dos fenômenos físico-digestivos, correspondem a verdadeiros “porteiros” ou “píloros” (do grego, que significa “porteiro”) e que darão motivo a uma aula especial.

4. SEROSA OU ADVENTÍCIA: — E’ o revestimento externo das vísceras. E’ de natureza serosa no caso das vísceras serem recobertas pela pleura, pericárdio ou peritônio. Quando em seu lugar existe tecido conectivo, mais ou menos frouxo, constituindo a túnica limitante periférica dos órgãos, recebe o nome de adventícia, como sucede para o esôfago cervical. Entre a túnica muscular e a serosa existe uma camada de tecido conectivo mais ou menos denso, denominada “tela sub-serosa”

Em conclusão, podemos afirmar que a Esplanchnologia é o estudo das vísceras e que, como estas, pode ser encarada em sentido restrito e amplo. Em sentido restrito, compreende o estudo dos órgãos dos aparelhos gastro-pulmonar e uro-genital; em sentido amplo, a êstes aparelhos acrescenta-se os dos sistemas circulatório e endócrino. Os órgãos dêsses sistemas, pelo critério didático, são os que devem ser chamados pròpriamente vísceras, sendo a tendência atual a de se usar o sentido amplo exposto, com as justificativas apresentadas, sem naturalmente, qualquer caráter absoluto.

**Quadro sinótico**



Valemo-nos, especialmente das seguintes publicações para organizar o plano geral da aula, evitando no texto indicação de datas:

- BRAUS, H. — 1924 — Anatomie des Menschen. Berlin, Springer, Bd. 2, S. 1-4.
- CASTALDI, L. — 1934 — Compendio pratico di Anatomia Umana. Napoli, V. Idelson, vol. II, p. 753-756.
- DART, R. A. — 1922 — The misuse of the term "visceral". — J. of Anat., London, 56:177-188.
- DELMAS, J. — 1933 — Anatomie médico-chirurgicale des pédicules nerveux de l'appareil viscéral. Systématisation macroscopique. — Ann. Anat. Path., Paris, 10(8):1059-1077.
- HERRICK, C. J. — 1922 — What are viscera? — J. of Anat., London, 56:167-176.
- KISS, F. — 1933 — Anatomie des pédicules nerveux. Étude microscopique. — Ann. Anat. Path., Paris, 10(8):1078-1103.
- LOCCHI, R. — 1940 — Ricerche anatomiche sul *foramen oesophagicum* del *diaphragma* in negri e meticci (mulatti) brasiliani. — Arq. Cir. Clin. Exper., 4(1):481-509.
- TANDLER, J. — 1928 — Tratado de Anatomía Sistemática. — Esplacnología. Trad. esp. de la 2.<sup>a</sup> ed. alem. — Barcelona, Salvat Editores, S. A., Tomo II, p. 1-15.
- TERNI, T. — 1935 — Sulla moderna morfologia del sistema nervoso autonomo. — Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim., Milano, 10(11):994-1118.
- SALVI, G. — 1933 — Splancnologia. Milano, F. Vallardi, 2.<sup>a</sup> ediz., p. 1-8.
- STIEVE, H. — 1939 — Nomina Anatomica. Jena, G. Fischer, 2. Aufl., (S. 129, Erläut. Nr. 103).

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
DEPARTAMENTO DE QUÍMICA FISIOLÓGICA

Diretor: *Prof. Jaime A. A. Cavalcanti*

## MECANISMO DE AÇÃO DA INSULINA (\*)

Acad. ISAIAS RAW

Há mais de sessenta anos, Von Mering e Minkowsky fizeram suas primeiras experiências em animais pancreatectomizados, trabalhos estes que há vinte e cinco anos atrás culminaram com a descoberta por Banting e Best, da Insulina.

Até o aparecimento dos trabalhos sobre metabolismo intermediário, graças a Warburg, Meyerhof, Cori e outros hábeis pesquisadores, pouco se pode progredir no estudo do modo de ação do hormônio pancreático. Entretanto ainda hoje, em que se registram na literatura milhares de trabalhos sobre metabolismo dos glúcidos, podemos dizer que quase nada está assentado sobre este problema. Muitos dados foram obtidos, mas todos eles devem ser tomados com reservas. Primeiramente devemos notar que o organismo animal é um sistema muito complexo, onde existe um sem número de intercorrelações, regulações fisiológicas e mecanismos de defesa. Muito comumente, o pesquisador procurando dar uma explicação simples aos fenômenos ocorridos no decurso de suas experiências, esquece-se que os seus resultados representam uma soma de reações isoladas, um resultado final de muitos atos fisiológicos. Assim durante muito tempo atribuiu-se os sintomas da pancreatectomia unicamente a falta de insulina (uma vez que a única lesão era a falta do pâncreas, e a administração

---

(\*) Palestra Inaugural dos Seminários de Bioquímica de 1948, pronunciada em 19-3-48.

de insulina reconduzia o animal ao estado normal) deixando-se de levar em conta o aumento relativo dos efeitos das glândulas de ação oposta, isto é, hipófise, supra-renal e tireoide.

Por outro lado, não devemos deixar de assinalar que a grande maioria de experiências "in vitro" são feitas em condições muito distantes das fisiológicas. Os métodos empregados, particularmente os de rotina nos laboratórios de pesquisa metabólica, como o método das lâminas de tecido de Warburg ou o homogeneizado de Rotter, nos revelam apenas o que os tecidos podem fazer, mas não o que fazem nas condições fisiológicas. Assim lembramos que Cori demonstrou que os enzimas hepáticos que normalmente sintetizam glicogênio, "in vitro" sintetizam uma espécie de amido. O próprio esquema de metabolismo intermediário dos glicídios de Meyerhof, Parnas e Embden, atualmente adotado é até certo ponto apenas uma hipótese, pois muitos pontos estão ainda por serem demonstrados no organismo íntegro. Lembramos também que nos estudos sobre o modo de ação da insulina usam a quase totalidade dos experimentadores a insulina do comércio, cuja composição e propriedades se afastam da insulina natural.

### Ação fisiológica da insulina

Sabemos que as hexoses uma vez absorvidas, são depositadas no fígado sob a forma de glicogênio, que funciona como uma reserva, transformando-se à medida das necessidades em glicose, que passa para a corrente sanguínea. A glicose sanguínea é retirada pelos tecidos, principalmente o muscular, depositando-se neste sob a forma de glicogênio. O glicogênio muscular é oxidado a ácido pirúvico, que por uma série de reações chega a anidrido carbônico e água. No caso de uma relativa anóxia, como num trabalho excessivo, o ácido pirúvico armazena-se e é reduzido a ácido láctico, que pode voltar a ácido pirúvico, sendo então metabolizado. No caso de um maior excesso de ácido láctico este passa para o sangue, sendo deste retirado principalmente pelo fígado reformando glicogênio.

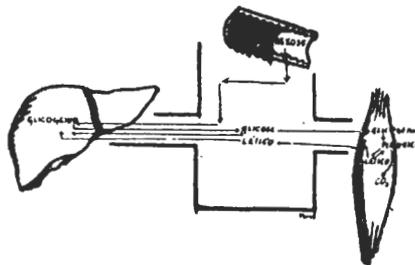


FIG. 1

Os trabalhos de Cori demonstraram que a passagem (reversível no fígado mas irreversível no músculo) de glicose a glicogênio se faz por várias reações de que participa o ácido fosfórico formando-se esteres fosfóricos.

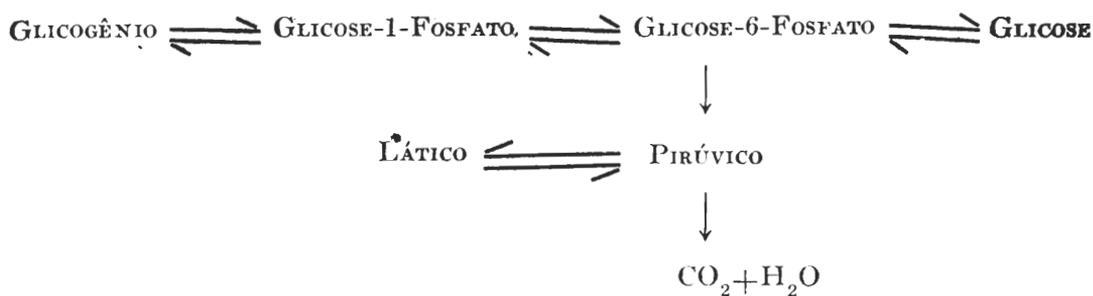


FIG. 2

A injeção de insulina tem vários efeitos: hipoglicemia, glicogênio, deposição, anticetogenese e hipofosfatemia. Isto significa que uma injeção de insulina determina uma diminuição da glicose do sangue e um aumento do glicogênio dos tecidos (no indivíduo normal a insulina determina uma diminuição do glicogênio hepático) uma menor formação de ácido aceto-acético, beta hidroxibutírico e acetona, bem como uma diminuição do fósforo inorgânico do sangue.

Até 1938 não era conhecida a ação glicorreguladora autônoma do fígado, função esta que permite ao fígado regular a glicemia. Sabemos que após a injeção ou a administração endovenosa de uma dose de glicose, a glicemia aumenta, voltando ao normal duas ou três horas mais tarde. Imaginava-se antigamente que a volta da glicemia ao normal se devia a uma descarga de insulina que determinava uma deposição de glicogênio, principalmente hepática. Soskin demonstrou (fig. 3) que mesmo num animal em que se retira o pâncreas e se administra uma injeção constante de insulina, a diminuição da hiperglicemia alimentar, isto é, a curva glicêmica, é normal, indicando isto que a função de glicorregulação é do fígado, ativamente, e não do pâncreas pela libertação de uma quantidade adicional de insulina. Os trabalhos de Soskin e col. (1934-1938, fig. 4), Bodo (1933), Mirsky (1937) e outros, demonstraram que mesmo "in vitro" isto acontece. Assim o acréscimo de glicose impede a glicogenolise.

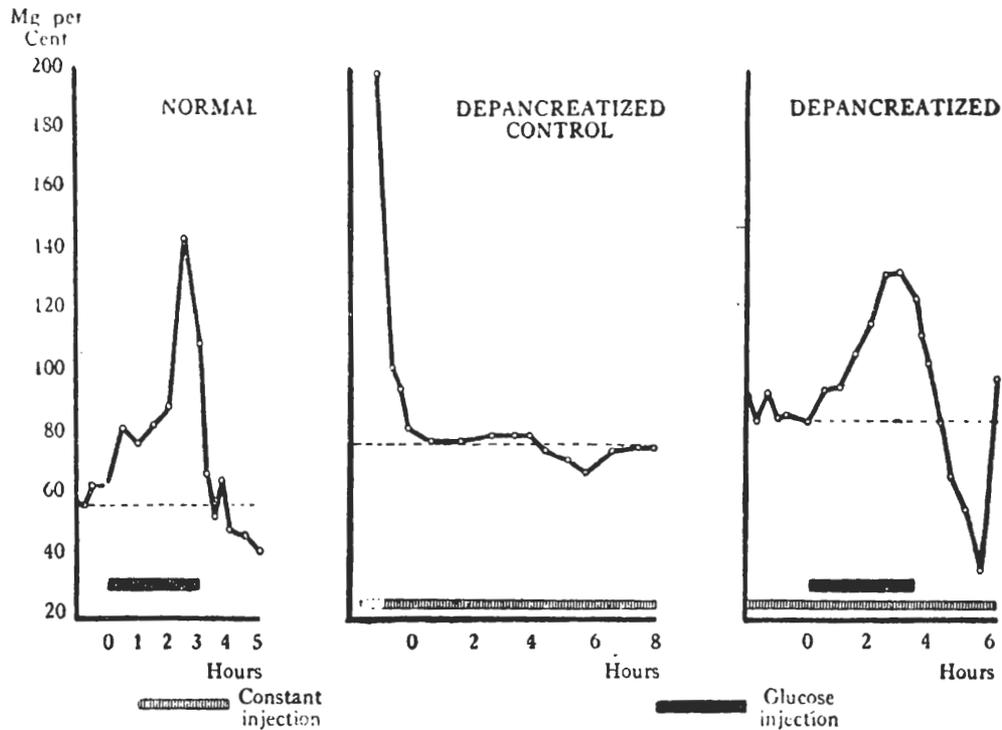


FIG. 3

*Normal: resultado após a administração de glicose. Contrôlo despancreatizado: manutenção da glicemia pela administração de uma injeção constante de insulina. Despancreatizado: curva glicêmica em animal com administração de injeção constante de insulina.*

*Soskin e Allweis, Am. J. Phys. 110: 4 (1934).*

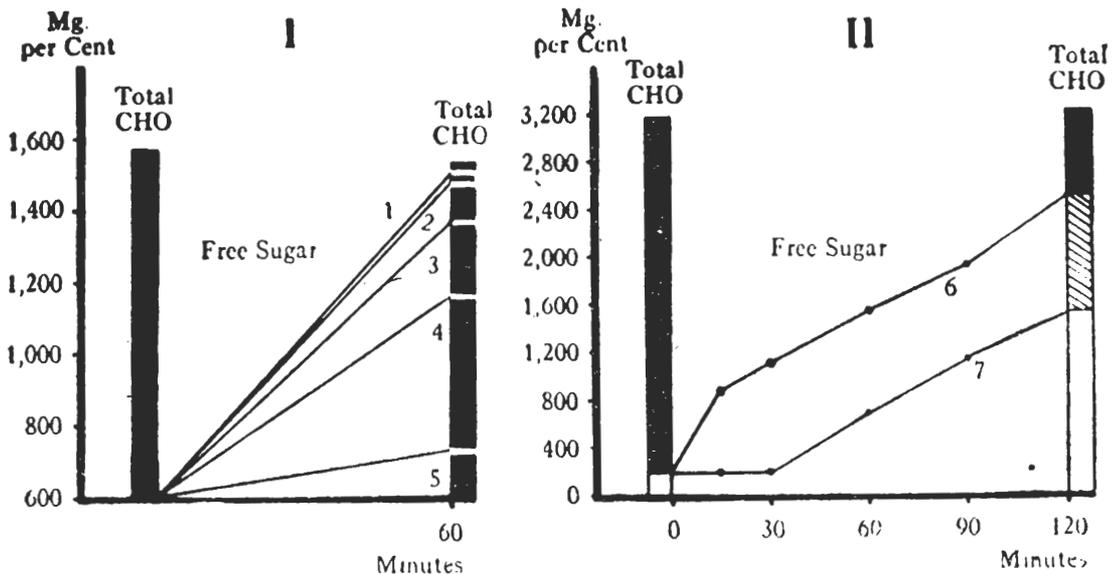


FIG. 4

*Inibição da glicogenolise hepática por glicose adicionada:*

- I: influência de diferentes quantidades de glicose adicionadas no aparecimento de glicose em polpa de fígado, em 1 hora: 1- sem glicose, 2-5mg 3-10 mg 4- 20mg 5- 40 mg.
- II: comparação do aparecimento de glicose, em diferentes intervalos de tempo, com e sem adição de glicose: 6- sem adição 7- com 20 mg.
- Soskin e col., Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 42: 689 (1939)*

Êstes resultados hoje bem assentados (mas pouco citados na literatura, principalmente clínica) afastaram definitivamente a idéia de que a insulina seja responsável, por mecanismo direto, pela manutenção da glicemia.

### Teorias de diabete

Encontramos na literatura, conforme está bem esquematizado no livro recente de Soskin e Levine, duas-teorias fundamentais de diabete. A primeira conhecida por “teoria da não utilização”, proposta por Minkowski imagina que o diabetes represente uma menor utilização da glicose pelos tecidos. Como o fígado estaria fornecendo uma quantidade constante de glicose, esta, não sendo utilizada, determinaria uma hiperglicemia e uma glicosúria. Esta teoria, de acôrdo com os resultados que mais tarde citaremos, caiu totalmente em desuso, e atualmente é pouco defendida. Soskin propôs uma segunda teoria que, apesar de parecer mais correta que a anterior, sofre fortes críticas principalmente dos clínicos. Pela teoria de Soskin, conhecida pelo nome de “teoria da superprodução”, o diabete é o resultado das desregulação hepática, distúrbio êste que determinaria então uma superprodução e consequente hiperglicemia e glicosúria.

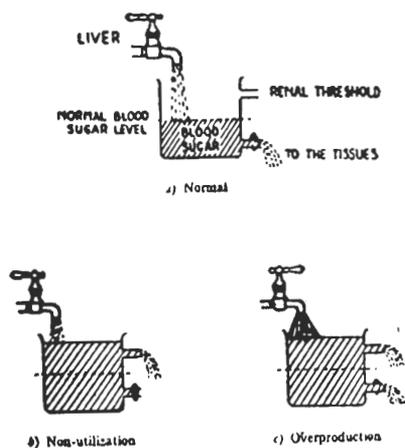


FIG. 5

Diagramas mostrando as analogias mecânicas ilustrando as teorias de diabete seg. Soskin e Levine, *Carbohydrate metabolism*, 1946, Univ. Chicago Press.

Nos próprios trabalhos de Soskin encontramos dados para defender uma outra teoria, que denominaremos de “teoria da não utilização com superprodução secundária”. Imaginemos que a utilização dos tecidos esteja diminuída. Como tôdas as reações (ou quase tôdas) da glicogênese e glicogenólise são reversíveis, o fí-

gado sendo dotado de poder regulador determinaria um aumento de glicemia, procurando ultrapassar a barreira determinada pela menor utilização dos tecidos, quando falta o hormônio pancreático. Representaria assim, como documentaremos adiante, a hiperglicemia, um mecanismo de defesa do organismo.

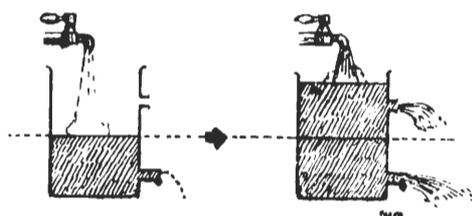


FIG. 6

*Representação mecânica da teoria de não utilização com superprodução secundária.*

### Ação da insulina nas reações glicose-glicogênio

Trabalhos de Mann já em 1928 e trabalhos de Cori e col. (1940-41) mostraram que o músculo pode depositar glicogênio na ausência da insulina. Entretanto a presença da insulina facilita e mesmo acelera a retirada de glicose do meio ou do sangue, como demonstraram Dambrosi e Luckens (1933) e mais recentemente Gemmil e col. (1940-41) e Soskin (1941-42).

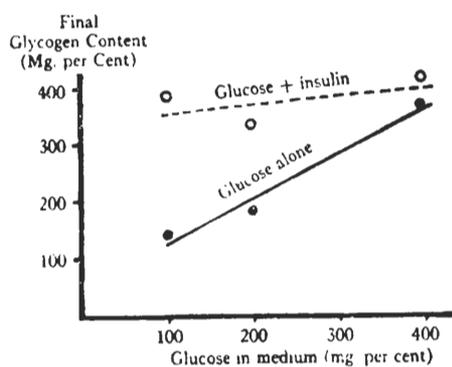


FIG. 7

*Influência da insulina na deposição de glicogênio no diafragma de rato "in vitro" Soskin e col., Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 46: 390 (1941).*

Mesmo no animal íntegro Soskin e Levine demonstraram que a insulina facilita a utilização de glicose. Conforme notamos na figura 8, a insulina permite que o organismo utilize uma dada quantidade de glicose, que, na ausência desta, precisaria de uma glicemia, através da lei da ação de massas facilita as reações de utilização.

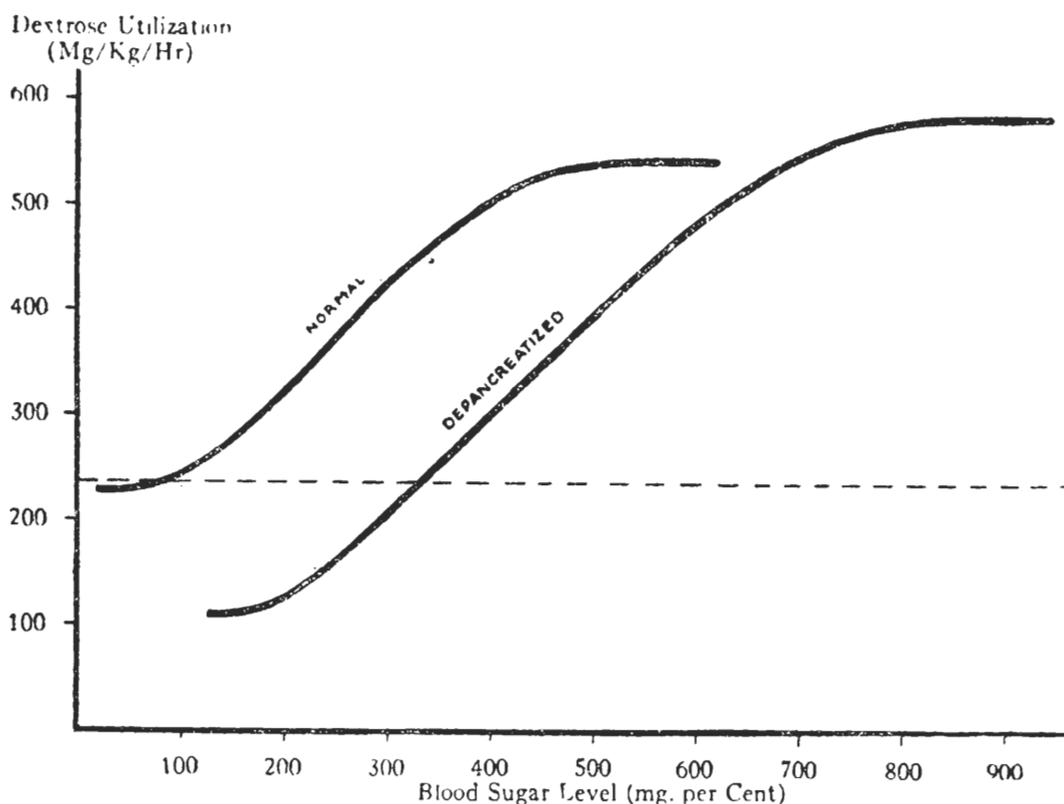


FIG. 8.

Utilização de glicose em cão normal e despancreatizado -- Soskin e Levine, *Am. Jour. Phys.* 120: 761 (1937).

Podemos pois afirmar que insulina facilita a glicogeniogênese e a utilização da glicose. Estes dados concordes com Soskin ("the lack of insulin causes a diminution in both utilisation and storage of carbohydrate by the peripheral tissues at any given blood sugar level.") Soskin e Levine, *Carbohydrate Metabolism*, p. 186), mostram evidentemente que o diabético utiliza glicose, mas tem esta utilização dificultada. Não podemos admitir uma teoria de não utilização tão absoluta como admitia Minkowski, entretanto podemos admitir que na glicemia normal, o diabético tem uma menor utilização (\*).

Entretanto se esta ação catalítica está demonstrada para o tecido muscular não acontece o mesmo com alguns outros tecidos. Hemácias, tecido nervoso e testículo não são influenciáveis

(\*) Em trabalho recente Stadie e Zapp (setembro de 1947, *J. Biol. Chem.* 70: 66 (1947)), apresentam dados que parecem não concordar com os gráficos apresentados por Soskin e Levine (fig. 8), isto é, demonstram que a insulina sempre facilita a utilização de glicose, mesmo nas mais altas glicemias, o que contradiz os resultados citados, mas apesar disso Soskin já havia emitido o mesmo conceito em 1946, como vemos na citação acima feita.

pela insulina. Particularmente, o tecido nervoso e testículo constituem interessante problema, uma vez que êstes tecidos têm como única fonte de energia a glicose. O próprio coração do diabético é mais rico em glicogênio do que o coração normal.

A ação da insulina sobre o parenquima hepático é muito discutida. No diabético a taxa de glicogênio no fígado é menor do que no indivíduo normal. A administração de insulina do diabético determinaria um aumento de glicogênio hepático (com concomitante diminuição de hipoglicemia). Isto levou imediatamente os autores a pensarem que a insulina tem ação na glicogeniogênese hepática. Entretanto esta não é a função da insulina no fígado. Soskin e col. (1939) retira dois lobos de fígado, um antes e outro depois da administração de insulina no animal. Coloca êstes lobos de fígado "in vitro" e determina a glicose que aparece devido a glicogenólise. Verificou Soskin que a glicogenólise é menor no lobo retirado após a administração de insulina. O mesmo fato já havia sido verificado antes em experiências diferentes por Issekutz e Szende (1934), Cori (1930) entre outros.

A prova mais interessante que demonstra que a insulina inibe a glicogenólise hepática, foi-nos fornecida por Kosterlitz e Wedder (1933) e Bollman e Mann (1934). Sabemos que a administração de galactose num animal normal determina uma galactemia transitória, pois a galactose deposita-se no fígado sob a forma de glicogênio. Os AA. ao administrarem a galactose a um animal diabético imaginaram que a galactemia seria mais prolongada, pois supunham que a insulina fôsse necessária para a glicogenese hepática. Entretanto verificaram que ao invés de uma galactemia mais prolongada, havia uma galactemia menos intensa e menos duradora, acompanhada de uma hiperglicemia. Isto significa que na ausência de insulina (animal diabético) há uma maior deposição da galactose, e maior glicogenólise, resultante disto os fenômenos observados. Conclue-se que no diabético há maior glicogenólise, o que seria devido a falta de insulina. Estas experiências constituem a nosso ver uma das mais demonstrativas provas (não ditadas por Soskin) de que no diabetes há uma superprodução de glicose a custa (primeiramente) de glicogênio.

Entretanto poderíamos explicar a inibição da glicogenólise hepática, no diabético pela ação da insulina no músculo, determinando maior utilização muscular, podendo então o fígado, por me-

canismo autônomo diminuir a glicemia, diminuindo a glicogenólise. Esta explicação fascinante, para enquadrar estas experiências na hipótese da menor utilização com superprodução secundária, não explica, ao menos por enquanto as experiências "in vitro"

Já citamos antes, que no indivíduo normal a insulina determina uma diminuição do glicogênio hepático conforme demonstraram Bodo e Nuewrith (1933), Cori (1925), Corkill (1930). Podemos explicar este fato como resultante da ação da insulina sobre o músculo, o que determinaria uma retirada da glicose sanguínea e deposição de glicogênio no músculo. O fígado, para manter a glicemia, determinaria glicogenólise, o que ocasionaria a diminuição do glicogênio hepático.

Não podemos deixar de citar as opiniões de Peters (1946) e as experiências de Lundsgaard (1938) que levam um grande número de autores a imaginar que a insulina não tem ação no fígado.

### Fosforilação

Admitido que a insulina atua na glicogeniogênese e na glicogenólise, procuram os autores explicar esta dupla ação por uma única hipótese, o que deu origem de 1941 para cá a idéia de que a insulina agiria nas reações de fosforilação da glicose.

Muitos trabalhos foram feitos, dosando-se os diversos compostos fosforilados do metabolismo intermediário; lançando mão de técnicas de dosagem de isótopos radioativos, a maioria dos trabalhos são atualmente feitos lançando mão do  $P_{32}$ .

Sacks (1943) fez vários trabalhos em que demonstrou maior transformação de fósforo nas frações correspondentes a ATP, fosfocreatina e frutose 6-fosfato. A radioatividade da glicose 6-fosfato só aumenta em estado post-absortivo, o que tem sido de explicação difícil. (\*) Todavia apenas podemos dizer que a insulina aumenta o metabolismo dos derivados fosforilados. A dificuldade de se fazer experiências com órgãos isolados, com enzimas puros, tem dificultado muito os trabalhos.

---

(\*) Reservamos para outra ocasião a discussão mais detalhada sobre fosforilação.

Em 1945 Price Cori e Colowitz fizeram um trabalho que teve enorme repercussão. Mostraram êstes autores que a insulina anula a inibição que o hormônio da hipófise anterior efetua sobre a fosforilase. Êstes dados vieram concordar com as experiências de Houssay. Êste autor demonstrou que a hipofisectomia fazia desaparecer os sintomas de diabete. Êstes resultados nos levam a conclusão que uma das ações da insulina é anular a inibição do hormônio da hipófise anterior sobre a fosforilação. Entretanto não pode ser êste o único modo de ação da insulina uma vez que a insulina age mesmo "in vitro" (\*) independentemente de uma ação prévia do hormônio da hipófise anterior. Por outro lado Price e col. demonstraram em seu trabalho (\*\*) que o hormônio da hipófise anterior inibe a oxidação de glicose no fígado, mas permite a transformação de glicogênio em ácido láctico no músculo.

Surge ainda outro problema: se as reações de glicose a glicogênio são iguais no músculo e no fígado, a insulina deveria agir de igual modo nos dois tecidos. Entretanto vimos que no fígado, ou a insulina impede a glicogenólise, ou não age, efeitos contrários a sua ação no músculo. De fato a fosforilase do fígado e do músculo parecem ser diferentes, pois Cori não conseguiu a síntese de amido com a fosforilase do músculo, como conseguiu com a do fígado.

Esta rápida visão dos estudos de fosforilação que apenas se iniciaram, nos mostram que existem numerosos problemas até hoje insolúveis, mas é evidente que um dos modos de ação da insulina consiste em anular o efeito inibidor da hipófise anterior. Parece todavia que ainda age a insulina em outro ponto da glicogênese e da glicogenólise.

### Formação de ácido pirúvico

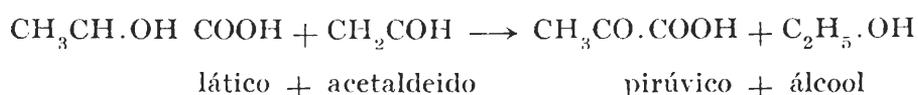
E' bastante difícil se obter uma resposta de ácido pirúvico no animal. Esta resposta só é evidente quando além da insulina

---

(\*) Corkill e Nelson (1947) não obtiveram o mesmo resultado que Cori e col., mas provavelmente isto se deve a não penetração da insulina no tecido, nas suas experiências.

(\*\*) O trabalho de Price Cori e Colowirz (J. Biol. Chem. 160: 633 (1945) à apenas uma nota prévia, não tendo ainda nos chegado à mão a descrição mais completa de suas experiências. Cori mais recentemente (1947) mostrou que o efeito inibidor da hipófise é através da suprarrenal, desaparecendo pela adrenalectomia.

damos uma dose de glicose, como demonstraram Bueding e Coldfard (1943). Entretanto conforme demonstraram Leloir e Muñoz (1938) a administração de glicose e insulina determina um rápido desaparecimento de álcool do sangue de um indivíduo em coma alcoólico. Esta reação estudada por Stotz e col. (1942-43) é a seguinte:



Este efeito da insulina-glicose, no indivíduo em coma alcoólico, efeito utilizado em clínica, demonstra que a insulina acelera a produção de ácido pirúvico. Himwich e col. (1943) mostraram que a injeção de glicose com insulina determina maior resposta de ácido pirúvico, do que glicose só.

### Oxigênio

A insulina não determina aumento de consumo de oxigênio, como Gemmil e col. (1940-41) demonstraram. Rice e Evans (1943), Krebs e Eggleton (1938), Shor (1939), demonstraram aumento do consumo de oxigênio no músculo de pombo, mas como assinalam Soskin e Levine não podemos raciocinar com as experiências em aves, pois elas não têm diabetes.

### Ação sobre outros metabolismos

Stadie (1940), Bach e Holmes (1937), demonstraram que a insulina impede a desaminação dos amino-ácidos, impedindo assim a neoglicogênese, a custa destes, no fígado. Stadie e col. (1940) demonstraram ainda que a insulina impede, na lâmina de fígado, a cetogênese.

*Concluindo* podemos dizer que a insulina atua principalmente no músculo, facilitando a glicogeniogênese e a glicogenólise. Atua no fígado, diminuindo a glicogênese a partir de aminoácidos e a glicogenólise. A insulina age possivelmente nas reações de fosforilação, direta ou indiretamente, bem como suprimindo a ação do hormônio da hipófise anterior.

## BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

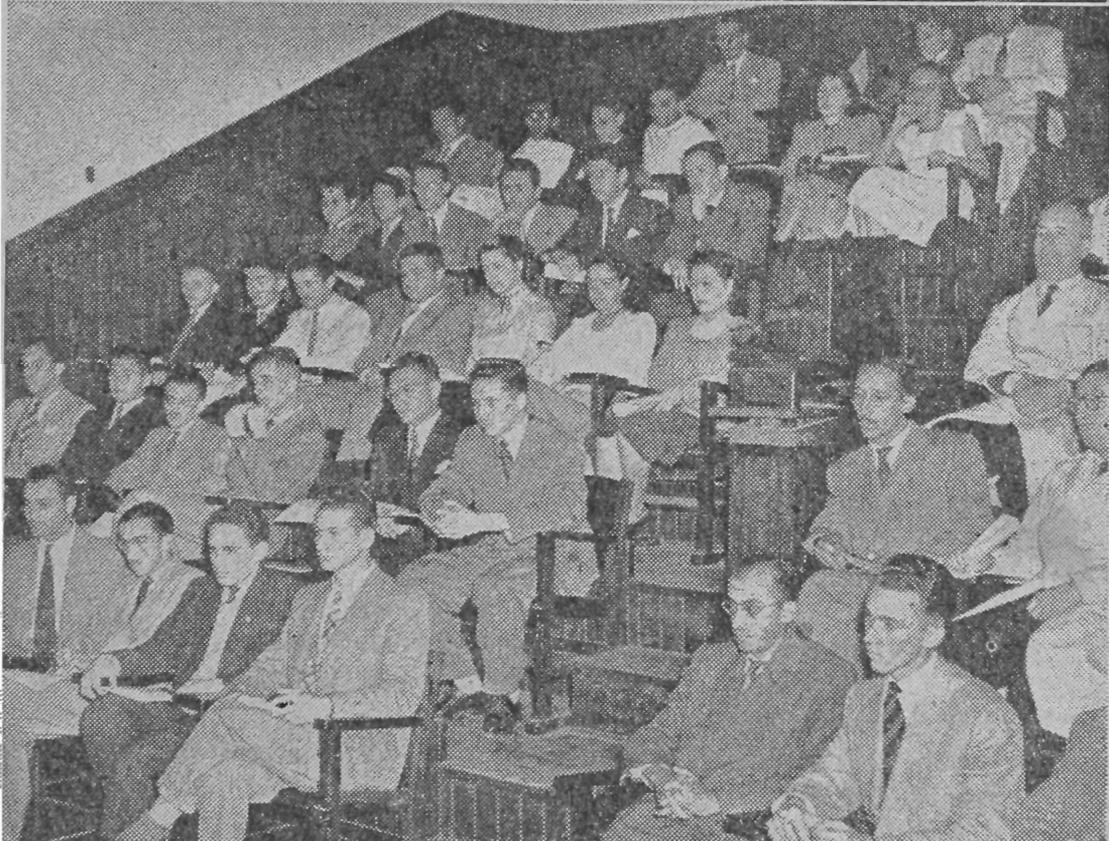
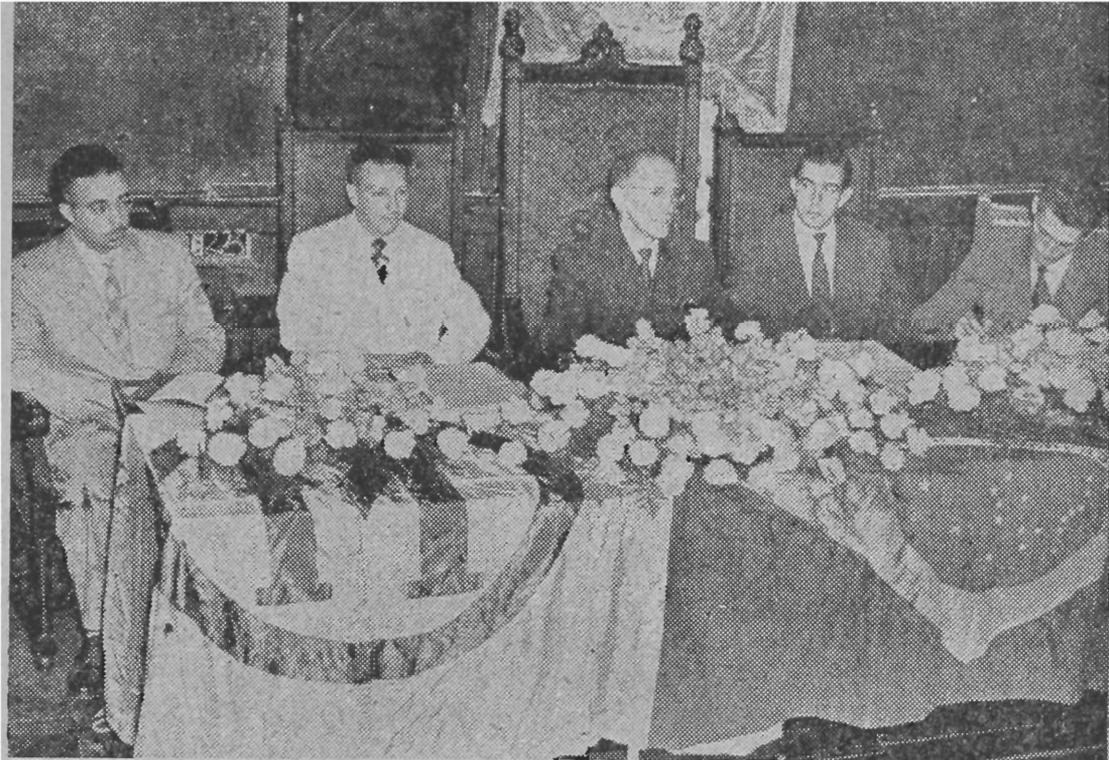
- SOSKIN and LEVINE — Carbohydrate metabolism, 1946, Chicago Univ. Press.
- JENSEN and TENENBAUM — The influence of hormones on enzymatic reactions, Adv. in Enzymology 4: 257 (1944).
- STOTZ — Pyruvate metabolism, Adv. in Enzymology 5: 129 (1945).
- HEVESY — Some applications of radioactive indicator in turnover studies, Adv. in Enzymology 7: 11 (1947).
- PETERS and VAN SLYKE — Quantitative clinical chemistry (Interpretations) 2<sup>d</sup> edition, 1946, Willians & Wilkins.

Agradeço ao colega Josef Fehér os desenhos originais.

---

Respondendo a perguntas:

Nos vertebrados todos, com exceção das aves, encontramos os sintomas de diabetes, pela administração do aloxano ou ablação de tecidos contendo as ilhotas de Langerans. Nas aves o aloxano não determina síndrome diabética, mas em doses mais elevadas determina uma intoxicação com sua transformação em ácido úrico que se deposita nos tecidos, constituindo a chamada gota visceral de Gomori e Golner. As células beta estão lesadas. É interessante lembrar que subindo a escala filogenética, nos reptéis encontramos uma bifurcação, evoluindo um ramo para as aves e outro para os mamíferos.





#### IV.º CONGRESSO MÉDICO-ACADÊMICO INTER-ESTADUAL

Acad. JOSÉ LEITE FERNANDES

Realizou-se em São Paulo, na semana de 17 a 24 de julho, no anfiteatro de Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, o IV.º Congresso Médico-Acadêmico Inter-Estadual, sob o patrocínio do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz"

Este certame, que reuniu em São Paulo, representantes das Faculdades de Medicina do Rio de Janeiro, Distrito Federal, Rio Grande do Sul, Paraná, Bahia e São Paulo, revestiu-se de grande êxito dado o excelente valor das teses apresentadas, a maior parte delas versando sobre Tuberculose Infantil, Moléstias de Chagas e Alimentação.

Foram as seguintes as teses apresentadas, por Faculdades:

##### **Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo**

"Conclusões sobre mil exames de fezes (parasitológicos), realizados na Santa Casa de São Paulo" — Ac. Oswaldo Paulo Forattini.

"Mecanismo Fisiopatológico do Diabetes Melitus" — Ac. Isaias Raw.

"Considerações em torno do problema do ensino médico" — Acs. Nelson Manoel do Rego e Olivio Stersa.

"Estudo elétrico-cardiográfico da hipertrofia ventricular esquerda" — Acs. Flávio G. de Carvalho, Jayme Rosenbojm e Ivanhoé Esposito.

"Diagnóstico radiológico do Mal de Pott" — Acs. Léa Kantor, Waldemar A. Pereira e Abrão Anginah.

"A tuberculose na Capital de São Paulo" — Israel Nussenzveig.

"Considerações sobre o bloqueio de ramo" — Acs. João Batista de Camargo Alves e Gilson Quarentei.

“Sugestões para a resolução dos problemas alimentares na classe popular” — Ac. Henrique Grecchi.

“Sinais radiológicos da hipertensão endocraniana” — Ac. Helena Wronski.

“Considerações gerais sobre o diagnóstico diferencial das adenopatias crônicas” — Acs. Deolinda Motta Cortez, José Roberto de Azevedo, José Viana Isern e Odôn Ramos Maranhão.

“Da determinação da velocidade circulatória pela lobelina” — Acs. Mussa Hachul, Renato Migliorini e Orlando N. Bassoi.

“Pressão arterial nos membros superiores e inferiores de 200 indivíduos normais” — Acs. Israel Nusenzveig e Marcos Fabio Lion.

“Considerações sobre colite ulcerativa” — Ac. Marcos Fabio Lion.

“Considerações sobre um caso de simpatoblastoma” — Ac. Orlando Bassoi.

“Bronquiectasias por corpo estranho intra-brônquico” — Ac. José Leite Fernandes.

“Estudo sobre os dedos hipocráticos” — Ac. Carlos Vita de Lacerda Abreu.

“Considerações sobre dois casos de sífilis ósteo-articular” — Ac. Francisco Nastari.

“Bloqueio aurículo-ventricular total transitório na moléstia de Chagas” — Acs. José Temistocles de Aguiar Tartari e Jairo de Andrade Silva.

“Considerações sobre as dificuldades de diagnóstico dos tumores abdominais” — Acs. Plínio B. Vieira, Samuel Mitelman, Josef Fehér, Carlos Chusid e Rubin Rubinsky.

“Obstrução intestinal. Considerações sobre 280 casos” — Acs. Francisco Ubiratan B. Dellape e Miguel Bove Neto.

“Complexo primário tuberculoso nas suas diferentes localizações. Estudo radiológico” — Acs. Paulo Sacramento e Miguel Tobar Acosta.

“Semiologia radiológica das lesões ósseas da tuberculose na criança” — Acs. Tomei Arakaki, Wilson Valente e Marcelo T Carvalho.

### **Faculdade de Medicina do Paraná**

“Contribuição ao Xeno- diagnóstico artificial” — Ac. Edgar Barbosa Ribas.

“O problema alimentar do Brasil e os Restaurantes populares” — Ac. Edgar Barbosa Ribas.

“Considerações em tórno da tuberculose peritoneal” — Ac. Horacio P. Neto.

### **Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre**

“Inter relação neuro-endocrina entre a tireoide e o simpático na fisiopatogenia do Bocio exoftalmico”. — Ac. Rubem Rodrigues.

“Estudo biotipológico racial em crianças em Pôrto Alegre” — Ac. Carlos Grossman.

### **Faculdade de Ciências Médicas**

“Tuberculose Infantil” — Ac. José Freire Gomes.

“Doença de Chagas” — Ac. Luiz van Berg.

“Significação clínica da hipoproteinemia e a importância da dieta proteica” — Ac. Helio Vieira Lousada.

### **Faculdade Fluminense de Medicina**

“Os barbituricos e a epilepsia” — Ac. Gumercindo C. A. Moraes Jor.

“A estreptomocina no tratamento da tuberculose” — Ac. Nivaldo Bonifacio Pinto.

“A propaganda de medicamentos no Brasil” — Ac. Gumercindo Moraes Jor.

### **Faculdade Nacional de Medicina**

“Da importância do prurido em diabetes melitus. Sintoma precoce de diabete incipiente” — Ac. Antonio de L. Paes Barreto.

“Alguns aspetos da colpocitologia no cancer gástrico” — Ac. Dib Gebara.

“Malarioterapia na paralisia geral” — Ac. Antonio Honorio F. Castro Neto.

“Baronarcose e cirurgia torácica” — Ac. José Affonso Zugliani.

### **Faculdade de Medicina da Bahia**

“Inquérito tuberculínico Abreugráfico em 200 crianças expostas ao contágio” — Ac. João de Matos Carvalho Filho.

“Alguns aspectos estatísticos da hipertensão na Bahia” — Ac. Luiz Fernando Macedo Costa.

“Cardiopatia Chagásica” — Ac. Halil Medauar e José Fernandes Cardillo.

Tôdas as reuniões do importante conclave foram presididas pelo Prof. Dr. Renato Locchi, digníssimo diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, que valendo-se de sua experiência, serenidade e sabedoria, permitiu o maior êxito do certame. Além dos temas considerados oficiais, foram abordadas questões das mais importantes, tais como a da propaganda de medicamentos, terminando o Congresso por sugerir que tal propaganda deverá ser feita apenas junto da classe médica, evitando assim que o povo seja seduzido por produtos de pouco ou nenhum valor terapêutico, mas de propaganda eficiente.

De acôrdo com a decisão tomada na sessão final do IV ° Congresso ficou estabelecido que o V.º Congresso Médico Acadêmico Inter-Estadual seja realizado na Bahia, durante o mês de julho de 1949, versando sôbre os seguintes temas: “Sífilis, Câncer e Anemias”

A Direção do IV ° Congresso Médico Acadêmico Inter-Estadual foi a seguinte:

*Presidente de Honra:* — Prof. Dr. Renato Locchi, Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

*Patronos:* — Dr. Adhemar de Barros, DD. Governador do Estado de São Paulo.

Prof. Dr. Linneu Prestes, Magnífico Reitor da Universidade de São Paulo.

*Presidente efetivo:* — Acadêmico José Leite Fernandes.

*Secretários* — Acadêmicos: Augusto José Esquibél  
João Teixeira Pinto  
Roberto Brólio.

O IV ° Congresso Médico Acadêmico Inter-Estadual encerrou-se no dia 24 de julho, quando em sessão solene foi feita a entrega de títulos aos Congressistas, pelo Acadêmico José Leite Fernandes, presidente efetivo do mesmo. Nesta sessão o Acadêmico João Teixeira Pinto, orador do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” fêz o seguinte discurso de saudação aos Congressistas:

## DISCURSO DE ENCERRAMENTO DO IV.º CONGRESSO MÉDICO-ACADÊMICO INTER-ESTADUAL

Acad. JOÃO TEIXEIRA PINTO

O Congresso médico-acadêmico é bem a forma perfeita de estreitar laços de amizade e início de intercâmbio cultural. Êste nosso Congresso não pode falhar neste sentido, porque seria pecar contra o seu valor e as suas conclusões. Esta sessão de encerramento é bem a rememoração de ideais, de trabalhos, de iniciativas; nascidos dentro das discussões e apresentações de temas, unidos pela camaradagem comum.

Os trabalhos que foram discutidos, demonstraram o interesse que a mocidade médica brasileira possui pela ciência, contribuindo nos temas apresentados para o brilhantismo dêste Congresso.

No campo do problema médico-social que já tivemos a oportunidade de realçar como o de maior importância para o Brasil, verificamos que êles não deixaram de ser ventilados, principalmente no que concerne a alimentação, pedra crucial da população brasileira. Podemos afirmar que êste Congresso se encerra, não esterilmente; alguma coisa de útil foi realizada; o intercâmbio cultural é sem dúvida alguma a sua grande realização, que melhor foi alicerçado na amizade nascente; grande êlo para abalisarmos o alto nível cultural da mocidade brasileira.

Êstes Congressos de Medicina, devem ser incentivados, para melhor união da classe, para que ela possa formar um bloco unido, amparada no mesmo ideal, onde as sãs idéias e as iniciativas construtivas, devam ser auxiliadas, para o melhor êxito de nossas reivindicações.

A carreira que escolhemos é a mais nobre, porque é a que mais de perto fala à alma, nas suas realizações humanitárias. O Congresso médico-acadêmico é a forma perfeita de exaltação dessa nobreza; porque, são estudantes; não médicos, que num desinteresse perfeito tratam de problemas, cuja execução já dos bancos acadêmicos, preocupam suas almas e aguçam os seus interesses pelas grandes causas da humanidade que sofre.

Que as conclusões dêste Congresso sejam acatadas, sejam bem compreendidas, para que êle fique como alguma coisa de útil dentro de nossa vida acadêmica.

Estamos iniciando os primeiros passos na senda da ciência; dentro de nós está o desejo de servir, de saber e de progredir; aliemos estas três intenções e construamos com elas um cabedal de conhecimentos, necessários para o exercício da vida prática, na obra caridosa de curar.

Êstes Congressos aguçam e despertam a nossa inteligência, dão-nos o sentido verdadeiro de fazer ciência; aproveitemos esta oportunidade!

Âmparados pelas resoluções tomadas, devemos ser os primeiros a apoiar futuras obras, que, tenham sempre o interesse voltado pela classe acadêmica e na produção e solidificação do intercâmbio cultural, canal perfeito de realizações e contribuições que sómente benefícios poderão trazer à classe estudiosa médico-brasileira.

Esperamos críticas, quanto a realização dêste Congresso; entretanto temos a certeza de que serão críticas construtivas, que servirão de base a futuros Congressos médico-acadêmicos.

Aproveitamos a oportunidade para augurarmos feliz êxito ao V<sup>o</sup> Congresso, que será realizado no ano vindouro na bela capital baiana — “ad referendum”

Senhores!

A Medicina era considerada a ciência dos deuses, na antiguidade clássica o altar de Esculapius vivia repleto das mais variadas oferendas e os seus templos possuíam uma legião de sacerdotes. Hoje, não se admite essa divindade, porque consideramos essa ciência — ou arte — como profundamente humana; entretanto a legião de sacerdotes ainda permanece para praticarem a obra caridosa e perfeita do amor ao próximo. Somos neófitos nessa carreira, preparemo-nos portanto para podermos de modo perfeito recebermos as oferendas, depositadas no altar do nosso saber, onde deverão ser transformadas no bálsamo aliviador das dôres, que se estampa tanto no rasto cansado do velho, como na face inocente da criança. Assim procedendo estaremos dentro do fim de nossa missão, que é de aliviar; abnegando-nos.

O Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” saúda as representações acadêmicas, desejando, dentro da amizade que nos une, da lealdade que nos anima, fortalecer cada vez mais o ideal de união, dentro do verdadeiro espírito científico, que cada acadêmico visitante deve levar como uma das belas realizações do Congresso.

Àquêles que dentro dêste Congresso procuraram por seus trabalhos cultuar a verdade e a ciência, lembramos as palavras de Renan, na Academia Francêsa:

“A verdade, senhor, é uma grande vaidosa. Não deve ser solicitada com demasiada paixão, pois muitas vezes é mais sensível ao desdém. Ela se esquivava quando claramente perseguida, mas, entrega-se quando é esperada pacientemente. Ela se revela depois de se lhe ter dito adeus, mas é inexorável quando amada com excessivo fervor.”

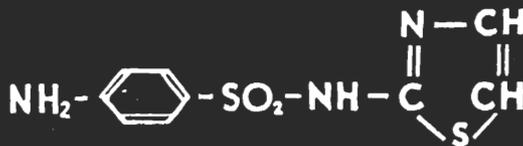
Dêsse modo procedendo, estaremos dentro da utilidade que o trabalho produz e dentro da paz de espírito que a consciência do cumprimento do dever proporciona!

São Paulo, 24 de julho de 1948.

# CIBAZOL



*Sulfanilamidotiazol*



indep →

PARA O TRATAMENTO  
QUIMIOTERÁPICO  
DAS INFECÇÕES  
PRODUZIDAS POR

**PNEUMOCOCOS  
MENINGOCOCOS  
GONOCOCOS  
ESTREPTOCOCOS  
COLIBACILOS, ETC.**

TUBOS DE 20 COMPRIMIDOS DE  
0,5 GRS.

## CRÍTICA DE TRABALHOS CIENTÍFICOS

Por iniciativa da Direção da Revista de Medicina, os trabalhos que lhe forem apresentados sofrerão crítica antes e após o seu aparecimento.

Para tanto, foram convidados e já designados, pela Diretoria do Departamento Científico, os seguintes membros, para constituir a Comissão de Redação da Revista de Medicina: Dr. Odo-rico Machado de Sousa, Dr. Liberato J. A. Di Dio, Dr. Milton Cardoso Siqueira e D.<sup>a</sup> Maria José Lessa Fonseca (bibliotecária da Faculdade de Medicina).

A publicação de qualquer trabalho na Revista de Medicina dependerá da aprovação prévia da Comissão de Redação. Esta selecionará os artigos, apresentará sugestões, procurando fazer com que êles se apresentem de modo uniforme e obedeçam às normas a que estão sujeitas as publicações de caráter científico. Haverá entendimento direto entre os membros da Comissão e os AA., facilitando, assim, a padronização que se faz mister.

Após o aparecimento de cada número da Revista de Medicina, e no intuito de divulgar, praticamente, a metodologia que deve reger os trabalhos científicos, serão realizadas reuniões de crítica das publicações, com amplos debates, sob os auspícios do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", tendo como Presidente o Prof. Dr. Renato Locchi.

O Professor Locchi fará, na reunião inaugural, cuja data será oportunamente comunicada, a crítica dos trabalhos publicados no fascículo precedente da Revista de Medicina. Para estas reuniões serão especialmente convidados a comparecer os Membros da Comissão de Redação, do Conselho Consultivo da Revista, os Pro-

fessores cujas Cadeiras patrocina<sup>m</sup> os trabalhos publicados e os AA. que, certamente, são os maiores interessados.

O Departamento Científico espera e conta com a boa compreensão de todos para levar a bom termo esta tentativa de, com uma crítica serena e sadia, fomentar o aprendizado das regras gerais do método científico para as publicações médicas.

A DIREÇÃO.

## RESUMO

DEGNI, Mario e DI DIO, Liberato J. A. — 1947 — Topografia da papila duodenal maior em relação à raiz do mesocolon transverso. — Anais Fac. Med. Univ. São Paulo, Brasil, 23:57-75.

A projeção da papila duodenal maior em relação à raiz do mesocolon transverso foi estudada em 49 indivíduos de grupo étnico, nacionalidade, idade e sexo diferentes. A projeção da papila foi encontrada acima da raiz em 57,1% dos casos, abaixo dela em 34,6% e entre as reflexões das duas lâminas do mesocolon transverso em 8,1%.

Com referência à *pars tecta duodeni*, a projeção foi dividida do seguinte modo: “pré-tectal”, em 57,1% dos casos, e “tectal” em 42,8%. Esta última foi distribuída em “intra-mesocólica” (8,1%) e “inter-radicular” (34,6%). No tipo jejunopetal da *pars tecta duodeni* predominaram as projeções supra-mesocólicas (11 sobre 13 casos), acontecendo o mesmo na *pars tecta duodeni, parva* (8 sobre 10 casos).

Como varia a distância da projeção da papila a raiz mesocólica transversa (fig. 1), cada um dos grupos acima foi subdividido em:

A) Projeção supra-mesocólica ..	{	1) tele-mesocólica cranial ....	18 casos
		2) juxta-mesocólica cranial ...	10 casos
B) Projeção intra-mesocólica ....	{	3) intra-radicular .....	4 casos
C) Projeção infra-mesocólica .....	{	4) tele-mesocólica caudal ....	9 casos
		5) juxta-mesocólica caudal ..	8 casos

Não foi encontrada uma relação de valor significativo entre a projeção da papila duodenal maior e o índice do abdomen superior. Não foram estudadas relações referentes ao grupo étnico, nacionalidade, idade e sexo.

Em virtude de ser a projeção da papila frequentemente infra-mesocólica, ao contrário do que é geralmente afirmado, deveria também ser mencionada nos Tratados comuns de Anatomia e Cirurgia.

Seria interessante pesquisar a topografia papilo-mesocólica no vivo, pela colangiografia operatória. (Resumo dos AA.).

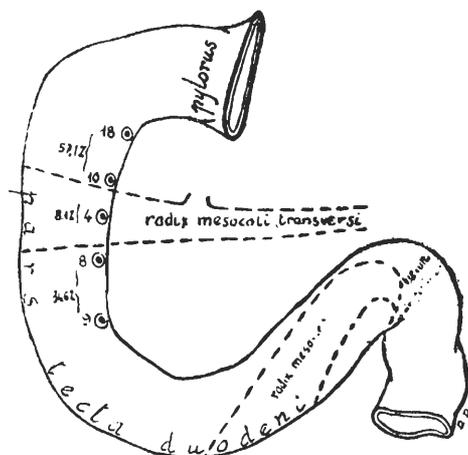
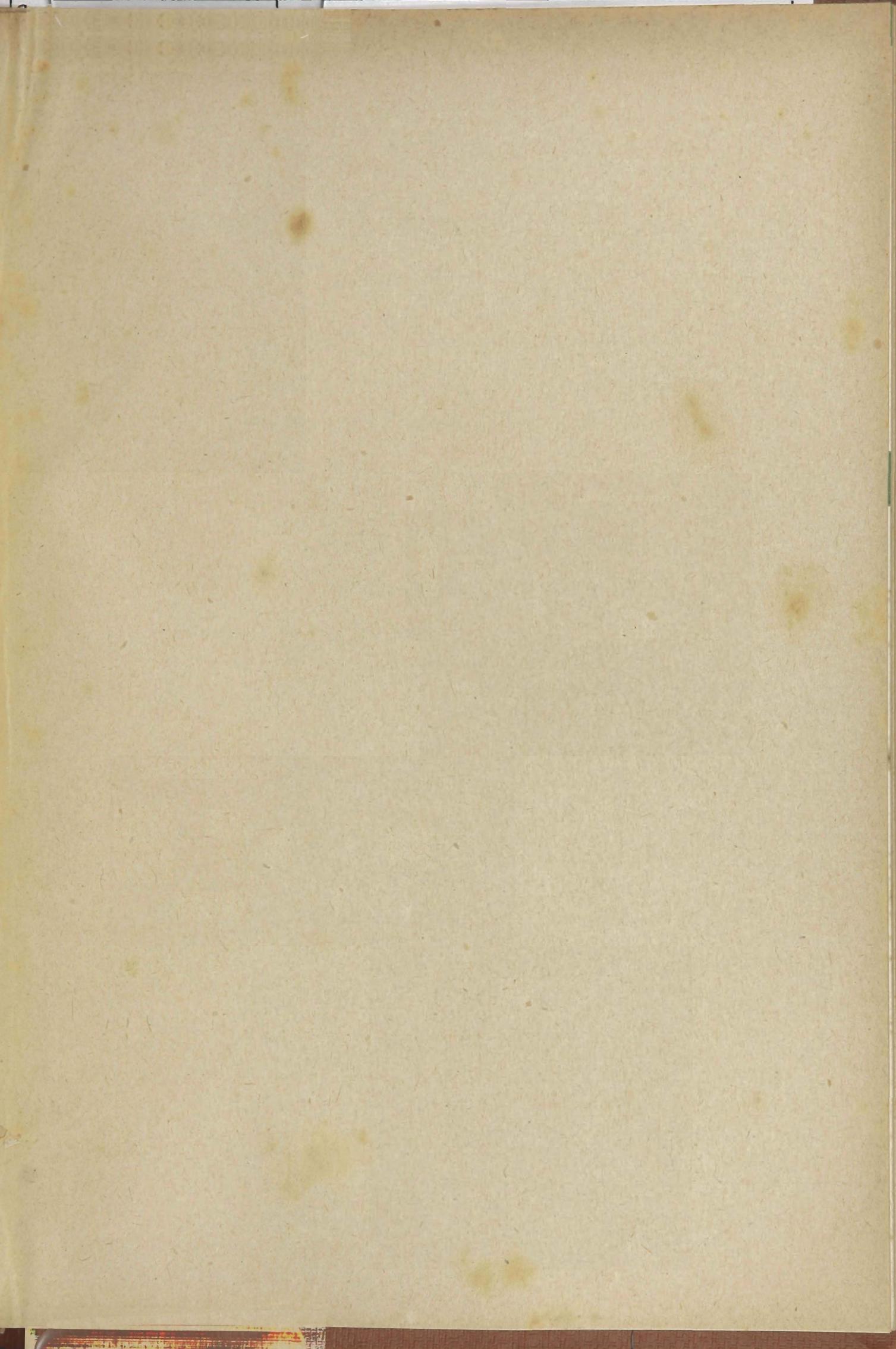


FIG. 1

*Frequência da projeção da papila duodenal maior em relação à raiz do mesocolon transverso, nos 49 casos examinados. Papila duodenal maior em círculos negros.*



N.° \_\_\_\_\_  
BIBLIOTECA DO MUSEU  
DO C. A. O. C.  
LIVRARIA

# Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

**Diretor: Prof. Dr. RENATO LOCCHI**

**Vice-Diretor: PROF. DR. CELESTINO BOURROUL**

**Secretário: DR. DOMINGOS GOULART DE FARIA**

## CORPO DOCENTE

### PROFESSORES CATEDRÁTICOS:

1. <sup>a</sup> Cadeira	— Anatomia (descritiva e topográfica) .....	RENATO LOCCHI
2. <sup>a</sup> "	— Histologia e Embriologia.	CARMO LORDY
3. <sup>a</sup> "	— Química Fisiológica .....	JAIME ALBUQUERQUE CAVALCANTI
4. <sup>a</sup> "	— Fisiologia .....	FRANKLIN A. DE MOURA CAMPOS
5. <sup>a</sup> "	— Parasitologia .....	SAMUEL BARNSLEY PESSÔA
6. <sup>a</sup> "	— Microbiologia e Imunologia	ERNESTO DE SOUZA CAMPOS
7. <sup>a</sup> "	— Farmacologia .....	JAIME REGALO PEREIRA
8. <sup>a</sup> "	— Física biológica e aplicada	RAFAEL PENTEADO DE BARROS
9. <sup>a</sup> "	— Anatomia Patológica ....	LUDGERO DA CUNHA MOTTA
10. <sup>a</sup> "	— Técnica Cirúrgica e Cirurgia Experimental .....	EURICO DA SILVA BASTOS
11. <sup>a</sup> "	— Higiene .....	GERALDO H. DE PAULA SOUZA
12. <sup>a</sup> "	— Medicina Legal .....	FLAMÍNIO FAVERO
13. <sup>a</sup> "	— Clínica Médica (4. <sup>o</sup> ano)	DR. OTÁVIO RODOVALHO (int.)
14. <sup>a</sup> "	— Clínica Médica (5. <sup>o</sup> ano).	OVIDIO PIRES DE CAMPOS
15. <sup>a</sup> "	— Clínica Médica (6. <sup>o</sup> ano)	ANTONIO DE ALMEIDA PRADO
16. <sup>a</sup> "	— Clínica Cirúrgica (4. <sup>o</sup> ano)	ALIPIO CORREIA NETTO
17. <sup>a</sup> "	— Clínica Cirúrgica (5. <sup>o</sup> ano)	EDMUNDO VASCONCELOS
18. <sup>a</sup> "	— Clínica Cirúrgica (6. <sup>o</sup> ano)	BENEDITO MONTENEGRO
19. <sup>a</sup> "	— Clínica Obstétrica e Puericultura Neo-natal .....	RAUL CARLOS BRIQUET
20. <sup>a</sup> "	— Clínica Pediátrica .....	PEDRO DE A. M. MACHADO
21. <sup>a</sup> "	— Terapêutica Clínica .....	CANTIDIO DE MOURA CAMPOS
22. <sup>a</sup> "	— Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas .....	CELESTINO BOURROUL
23. <sup>a</sup> "	— Clínica Dermatológica e Sifiligráfica .....	JOÃO DE AGUIAR PUPO
24. <sup>a</sup> "	— Clínica Psiquiátrica .....	A. C. PACHECO E SILVA
25. <sup>a</sup> "	— Clínica Oftalmológica ...	DR. CIRO REZENDE
26. <sup>a</sup> "	— Clínica Oto-Rino-Laringológica .....	ANTÔNIO DE PAULA SANTOS
27. <sup>a</sup> "	— Clínica Urológica .....	LUCIANO GUALBERTO
28. <sup>a</sup> "	— Clínica Ginecológica ....	JOSÉ BONIFACIO MEDINA
29. <sup>a</sup> "	— Clínica Ortopédica e Traumatológica .....	F. E. GODOY MOREIRA
30. <sup>a</sup> "	— Clínica Neurológica .....	ADHERBAL TOLOSA
	Prof. em disponibilidade .....	PEDRO DIAS DA SILVA
	Profs. Catedráticos aposentados ..	NICOLAU MORAES BARROS
		DELPHINO P. ULHÔA CINTRA



# STOVAR SOL SÓDICO



MEDICAÇÃO CLÁSSICA  
DA PARALISIA GERAL

VIA SUBCUTÂNEA  
OU INTRAMUSCULAR

AMPOLAS DE 0,50 g  
Caixas de 1 e de 10  
AMPOLAS DE 1 g  
Caixas de 1 e de 10

★ CORRESPONDÊNCIA: RHODIA - CAIXA POSTAL 95-B - SÃO PAULO ★

r-R.19-145

PANAM — Casa de Amigos



## 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)).