



*No tratamento preventivo e curativo  
da aterosclerose*

# ATEROCLAR

TERAPÊUTICA

HEPARINO-LIPOLÍTICA-LIPOTRÓPICA

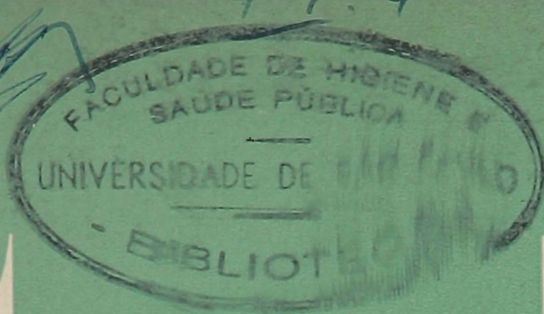


- Heparina sódica
- Vitamina B<sup>6</sup>
- Colina



**USAFARMA S/A., INDÚSTRIA FARMACÊUTICA**

Rua Joaquim Távora, 550 — SÃO PAULO



# revista de medicina

**CENTRO ACADÊMICO  
ROCHA LIMA**

**CENTRO ACADÊMICO  
OSWALDO CRUZ**

# ANABÓLICOS "ORGANON"

## DURABOLIN

Fenil-propionato de nandrolona  
Anabolizante de ação prolongada — 1 injeção por semana  
Caixas com 2 ampolas de 10 e de 25 mg em 1 cm<sup>3</sup>

## DURABOLIN ORAL

Etil-estrenol  
Ação anabólica potente, por via oral, sem risco de virilização  
ou soldadura precoce das epífises  
Gôtas — Vidros com 7,5 cm<sup>3</sup> contendo 2 mg por cm<sup>3</sup>  
Comprimidos — Caixas com 20 comprimidos de 2 mg

## DECA-DURABOLIN

Decanoato de nandrolona  
Poderoso anabólico com ação prolongada para 3 semanas  
Caixas com 2 ampolas de 5 mg e 1 ampola de 25 mg em 1 cm<sup>3</sup>

---

# ANDROGÊNICOS "ORGANON"

## NEO-HOMBREOL

Propionato de testosterona  
Hormônio masculino de ação rápida e curta duração  
Caixas com 4 ampolas de 1 cm<sup>3</sup> de 10, 25 e 50 mg

## DURATESTON "100"

Associação de 3 ésteres de testosterona  
Ação prolongada para 2 semanas  
Caixas com 2 ampolas de 1 cm<sup>3</sup> de 100 mg

## DURATESTON "250"

Associação de 4 ésteres de testosterona  
Ação prolongada para 4 semanas  
Caixas com 1 ampola de 1 cm<sup>3</sup> de 250 mg



Dep. Propaganda: Rua Dr. José Manuel n.º 72 -  
Fone: 52-9000 — SÃO PAULO

# revista de medicina

Rev. Med. (S. Paulo)

VOLUME 49 N.º 4 NOVEMBRO DE 1965

## SUMÁRIO

- 183 Bases anátomo-fisiológicas da motricidade de nível segmentar. II — Anátomo-fisiologia do arco reflexo — ABRÃO ANGHINAH.
- 195 A dívida do médico para com a sociedade no Brasil — LEÔNIDAS DE MELLO DEANE.
- 211 Propedêutica cirúrgica geral — 1.ª parte: Inspeção e palpação — ERNESTO LIMA-GONÇALVES.
- 220 Hipotensão arterial no período pós-operatório imediato — R. L. NICOLETTI, P. M. SOARES, M. SATO.
- 226 Biossíntese dos estrogênios — HANS WOLFGANG HALBE.
- 235 Índice geral do volume 49.

## PAPAVÉRINA HOUDÉ

RIGOROSA DOSAGEM

Grânulos — 0,04 g	Ampolas — 0,05 g
Comprimidos — 0,10 g	" — 0,10 g
" — 0,25 g	" — 0,20 g

LABORATÓRIOS PIERRE-DOCTA S/A.

RIO — Caixa Postal, 489  
Telefone 52-1556

S. PAULO — Caixa Postal, 606  
Telefone 36-5111

# botropase

princípio coagulante, isolado do veneno botrópico



- **SORO ANTI-TETÂNICO**

Prevenção e tratamento do tétano

- **LISOCILINAS**

Penicilina e Vacina Lisada liofilizada

- **PENALER**

Penicilina anti-alérgica

- **DIALER**

Estreptomicina + Penicilina anti-alérgica

- **FISIOZIM**

Anti-espasmódico

- **TETRAMETOX**

Tetraciclina e Sulfametoxipiridazina





---

# BASES ANATOMO-FISIOLÓGICAS DA MOTRICIDADE DE NÍVEL SEGMENTAR

## II — ANATOMO-FISIOLOGIA DO ARCO REFLEXO

ABRÃO ANGHINAH \*

Observações em animais inferiores, cujos segmentos medulares caudais seccionados e isolados do neuro-eixo conservam alguns movimentos nos membros posteriores, levaram os anátomo-fisiologistas a considerar que uma parte do contrôle motor é feito pela medula espinal.

Segundo Denny Brown<sup>5</sup>, as bases da fisiologia espino-muscular começaram a ser estabelecidas quando Hales (1733) observou a falta de respostas motoras em rãs cuja medula espinal fôra destruída; Whytt, em 1750, introduziu o conceito de ação reflexa e assinalou a ausência de reflexos na fase aguda de secção completa da medula espinal; em 1837, Grainger demonstrou que a substância cinzenta é essencial para a função reflexa; Bell e Magendie, 1811-1822, distinguiram os dois tipos de raízes nervosas (motoras e sensitivas); em 1874 Goltz relatou suas observações em cães espinais crônicos, do que se valeu Sherrington para verificar que as respostas motoras em gatos descebrados variavam com a intensidade dos estímulos elétricos: estímulos de pequena intensidade aplicados em uma das patas dos animais determinavam extensão do membro ipsolateral, ao passo que estímulos mais intensos determinavam flexão do membro ipsolateral e extensão do contralateral; estímulos de intensidade média, aplicados em ambas as patas ao mesmo tempo, promoviam resposta semelhante à observada na marcha, isto é, movimentos alternados de flexão e extensão. Em vista disso, a marcha passou a ser explicada pelo princípio de inervação recíproca.

Procurando rever os conhecimentos atuais sôbre os mecanismos que participam na regulação dos movimentos e das posturas, consideraremos alguns dados referentes às estruturas que participam do arco reflexo segmentar e às modalidades dêste último, revendo, depois, as bases da atividade motora segmentar. Participam do arco reflexo o receptor, o neurônio sensitivo, os neurônios internunciais, o neurônio motor e o efetor, que é o músculo. Já nos referimos aos receptores e efetores; consideraremos agora os neurônios sensitivos com suas conexões internunciais e os neurônios motores periféricos.

---

Trabalho da Clínica Neurológica (Prof. Adherbal Tolosa) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\* Médico Assistente.

## NEURÔNIOS SENSITIVOS

Na raiz posterior os vários tipos de fibras sensitivas que não são anatomicamente separáveis o foram, entretanto, mediante investigações eletrofisiológicas.

O nervo periférico é constituído por fibras sensitivas mielínicas finas e grossas, fibras amielínicas e fibras somáticas motoras.

Investigações mais recentes de Lloyd e Chang<sup>14</sup> e de Lloyd<sup>13</sup> permitem classificar as fibras nervosas nos seguintes grupos: Grupo I, fibras mielínicas pelas quais transitam impulsos provindos de músculos e com espessura em torno de 22  $\mu$ ; Grupo II, fibras mielínicas que levam influxos provindos da pele e músculos, com cerca de 8  $\mu$  de espessura; Grupo III, fibras mielínicas e amielínicas por onde transitam impulsos provindos da pele e músculos, com cerca de 3  $\mu$  de espessura; Grupo IV, fibras amielínicas com 0,4 a 1,2  $\mu$  de espessura, que levam ao sistema nervoso central os influxos dolorosos. Por outro lado, Hunt<sup>9</sup> investigou e identificou as origens das fibras aferentes provindas dos músculos gastrocnêmio e solear do gato. Verificou que os aferentes do grupo I do FM (também denominados Ia) provêm das terminações primárias ou anulospirais, e as do Grupo II se originam nas terminações secundárias ou em buquê; as fibras provindas dos OT de Golgi são classificados no Grupo I e, em virtude de serem menos espessas, foram denominadas Ib.

O corpo celular do primeiro neurônio das vias sensitivas ou aferentes, encontra-se nos gânglios da raiz posterior e nos homólogos dos nervos cranianos; seus prolongamentos centrais penetram na medula espinal pelo sulco lateral posterior.

Segundo Basmajian<sup>2</sup> o desenvolvimento de técnicas de estimulação elétrica de raízes dorsais aplicadas por Piper no homem, bem como o registro da atividade elétrica obtida nos músculos por Hoffman, deu início a nova era da fisiologia experimental. A eletrofisiologia dos proprioceptores musculares foi estudada por Adrian e Zotterman em músculos da rã e por Matthews, que registrou pela primeira vez os potenciais de descarga dos FM e OT em músculos do gato.

A distinção entre fibras Ia e II só pode ser feita pelas diferentes velocidades de condução do influxo nervoso, pois, ambas possuem período de silêncio semelhante durante a contração muscular e ambas são ativadas pelo estiramento; as terminações em buquê têm limiar de excitabilidade mais elevado. As fibras do Grupo Ib diferem não só pela resposta durante a contração muscular como também por seu elevado limiar de excitabilidade durante o estiramento.

## NEURÔNIOS INTERNUNCIAS

As descrições esquemáticas da estrutura medular encontradas em tratados de neuranatomia visando a fins didáticos não são mais aceitas por vários anátomo-fisiologistas. Os tratados ensinam que, na medula espinal e em outras porções do sistema nervoso central, os feixes de fibras nervosas se dispõem em seqüência linear (semelhante a tubos) para constituir as "vias" e "tratos"

que, por sua vez, se dispõem em planos abstratos; entretanto, para Szentagothai<sup>19</sup> tais conexões lineares simples praticamente não existem perante a realidade anatômica.

Investigações realizadas por Lorente de Nó<sup>15</sup> na formação reticular do encéfalo de gatos demonstram que as fibras que se articulam com interneurônios ou motoneurônios pertencem a "complexos neuronais", razão pela qual não conduzem influxos isolados. Para Lorente de Nó, as sinapses interneuronais obedecem a duas regras gerais: 1) multiplicidade, na qual cada interneurônio constitui um elo que conecta grupos de neurônios entre si; 2) reciprocidade, na qual cada grupo de interneurônios vinculados a vários outros, articula-se a outros mediante colaterais recorrentes de seus axônios.

Para Szentagothai<sup>19</sup>, estas verificações não constituem exclusividade da formação reticular sendo, talvez, melhor compreendidas quando aplicadas à medula espinal. Vejamos pois, como estes princípios funcionam nas conexões entre neurônios que compõem o arco reflexo espinal.

Segundo Brodal<sup>3</sup> as observações de Cajal, Rasdolsky e Shimert demonstram que fibras da raiz dorsal vão conectar-se diretamente com células da coluna cinzenta anterior da medula espinal. Investigações recentes de Sprague (cit. por Brodal<sup>3</sup>) demonstram que as fibras da raiz dorsal não só estabelecem sinapse com células da coluna cinzenta anterior do mesmo segmento (conexões que são principalmente ipsilaterais, e em parte são contralaterais em segmentos sacros inferiores), como também se dirigem para células da coluna cinzenta anterior situadas um ou dois segmentos acima ou abaixo, fatos estes que concordam com as verificações fisiológicas de que os aferentes de um dado músculo podem ativar outros músculos geralmente sinérgicos (ativação heterônima de Eccles, Eccles e Lundberg). Shimert (cit. por Brodal<sup>3</sup>) mediante secção de raízes cervicais, torácicas e lombossacras do gato, acompanhou o trajeto da degeneração das fibras, tendo constatado a existência de colaterais que se dirigem para as colunas cinzentas anteriores de 4 a 5 segmentos acima e 2 a 3 segmentos abaixo do nível de secção da raiz correspondente. Tais achados não permitiram concluir se tais fibras eram colaterais de fibras ascendentes ou se eram fibras diretas. Como mediante investigações eletrofisiológicas não se capta atividade em fibras dos funículos dorsais após a estimulação dos FM, pode-se admitir que também os colaterais destas fibras não são ativados. Por outro lado, a passagem de tais influxos foi registrada por Laporte e Lundberg (cit. por Brodal<sup>3</sup>) no trato espinocerebelar dorsal, que se origina nas células da coluna de Clarke; esta observação permite supor que as fibras da raiz dorsal que se dirigem para as células da coluna cinzenta anterior são colaterais de fibras que chegam à coluna de Clarke; faltam, entretanto, dados anatômicos que comprovem esta hipótese.

Do ponto de vista fisiológico, importa saber se os aferentes da raiz posterior que se conectam com as células da coluna cinzenta anterior da medula espinal são diretos ou colaterais de fibras ascendentes que chegam à coluna de Clarke.

A maioria das investigações, por motivos de ordem prática, foi realizada em raízes lombossacras e em músculos dos membros inferiores.

Segundo Oscarson, Eccles e Hubbard (cit. por Brodal<sup>3</sup>), os influxos oriundos de OT (grupo de fibras aferentes Ib) não ativam monossinápticamente as

células da coluna cinzenta anterior. Contudo, atingem as células da coluna de Clarke (de forma semelhante às que se originam nos FM ou fibras aferentes Ia) e dirigem-se rostralmente pelo trato espinocerebelar ventral.

Para Eccles e Lundberg (cit. por Brodal<sup>3</sup>) as células das colunas cinzentas anteriores correspondentes aos membros superiores e inferiores são, aparentemente, ativadas monossinápticamente. No entanto, como não existe coluna de Clarke na medula cervical e as fibras das raízes cervicais não descem até atingir as células da coluna situada mais abaixo (segundo constatarem Grant e Rexed), elas não poderiam tomar parte na transmissão de influxos provindos de Ia e Ib dos membros superiores. Segundo Liu (cit. por Brodal<sup>3</sup>) o homólogo da coluna de Clarke para a medula cervical e torácica alta é o núcleo cuneiforme lateral que recebe as fibras sensitivas primárias e envia os influxos ulteriormente pelas fibras arqueadas superficiais dorsais. O núcleo cuneiforme lateral envia eferentes (fibras arqueadas superficiais dorsais) para as porções anterior e posterior do vermis cerebelar, em particular para as zonas correspondentes aos membros superiores, enquanto que as fibras espinocerebelares dorsais terminam nas zonas correspondentes aos membros inferiores (Brodal e Grant). As fibras da raiz dorsal que se dirigem ao núcleo cuneiforme lateral podem, no nível de penetração, enviar colaterais que se conectam com células da coluna cinzenta anterior ou então conectar-se diretamente com estas células. Faltam dados que permitam comprovar qual das duas hipóteses é a correta.

Eccles e Lundberg (cit. por Brodal<sup>3</sup>), mediante registro intracelular, observaram as respostas de interneurônios a impulsos aferentes provindos das terminações primárias (grupo Ia) e órgãos tendíneos (grupo Ib), verificando que a maioria destes interneurônios não é específica, isto é, eles são ativados tanto pelos aferentes do fuso (tipo A) como pelos aferentes dos órgãos tendíneos (tipo B); os interneurônios do tipo A são inibidores de motoneurônios.

Szentagothai<sup>18</sup>, mediante lesões da zona intermediária da medula espinal, investigou o trajeto das fibras degeneradas mediante impregnação pela prata; constatou que os axônios propriospinais curtos ipsolaterais desta zona podem ser acompanhados caudalmente em 4 ou 5 segmentos e rostralmente por 3 segmentos; na hemimedula contralateral as fibras degeneradas terminam nos 3 segmentos acima da lesão (estas fibras são consideradas como colaterais das fibras espinotalâmicas). Os axônios das células da zona intermédia se conectam com motoneurônios grandes e pequenos das pontas cinzentas anteriores. Estas observações concordam com a descrição esquemática dada pelas investigações fisiológicas. Além disso, existem fibras propriospinais interconectando as colunas cinzentas anteriores de diferentes segmentos, bem como interconexões entre as hemimedulas de um mesmo segmento e das colunas cinzentas posteriores.

O mecanismo da inibição antidrômica (feed-back) foi esclarecido mediante investigações neurofisiológicas de Renshaw<sup>16</sup> (1941 e 1946), Granit<sup>7</sup> (1955) e Eccles<sup>6</sup> (1957), consistindo essencialmente no seguinte: os axônios dos motoneurônios alfa dão origem a colaterais recorrentes que estabelecem sinapse com pequenas células especializadas da ponta cinzenta anterior (células de Renshaw); estas têm ação inibidora sobre os motoneurônios dos quais provêm, os colaterais, evitando descargas excessivas de influxos sobre os mesmos. Estudos recentes de Szentagothai<sup>19</sup> permitiram constatar anatômicamente estes fatos.

## NEURÔNIOS MOTORES PERIFÉRICOS

Os neurônios motores periféricos (motoneurônios), caracterizam-se pela multiplicidade de incitações que recebem e pela unidade de execução. São o veículo de todos os influxos que deverão alcançar o músculo (via final comum, de Sherrington). Trabalhos de vários autores, entre os quais se destacam os de Leksell<sup>12</sup>, Kuffler e col.<sup>11</sup>, Hunt<sup>9</sup>, Granit<sup>7</sup> e Eccles<sup>6</sup>, mostraram que são duas as categorias de motoneurônios: alfa e gama. Os motoneurônios alfa têm axônios com 9 a 13  $\mu$  de espessura e vão suprir as fibras musculares extrafusais; os motoneurônios gama têm axônios com 3 a 6  $\mu$  de espessura, que se dirigem para as fibras musculares intrafusais.

Eccles<sup>6</sup> distingue os motoneurônios em alfa fáscicos (alfa-1) que inervam fibras musculares pálidas, e motoneurônios alfa tônicos (alfa-2), que suprem as fibras musculares vermelhas. Os motoneurônios gama podem ser considerados, até certo ponto, como via final comum para os fusos musculares.

Os axônios dos motoneurônios das colunas cinzentas anteriores da medula atingem os músculos para os quais se destinam pelos ramos musculares dos nervos periféricos. Na constituição destes, tais axônios representam as fibras somáticas motoras que, após penetrarem no músculo, subdividem-se ao nível dos nódulos de Ranvier. Cada neurônio motor leva influxos a um grupo de fibras musculares, constituindo o conjunto — neurônio periférico e fibras musculares por êle inervadas — uma unidade motora. O número de fibras musculares supridas por um axônio varia nos diferentes músculos. Nos músculos do globo ocular cada axônio supre cerca de 3 a 6 fibras, enquanto que no músculo sartório, cerca de 100 a 150. Cada um de seus ramos termina em uma fibra muscular.

O ponto de união entre o axônio motor e a fibra muscular denomina-se placa mioneural ou neuromuscular. Admitia-se que ao nível da placa neuromuscular o neurilema da fibra nervosa se continuava com o sarcolema da fibra muscular e que a fibra nervosa penetrava no sarcoplasma para constituir uma terminação hipolemálica. Estudos recentes de Conteaux e Carey (cit. por Crosby e col.<sup>4</sup>) vieram modificar êsse conceito, permitindo estabelecer que a fibra nervosa perde sua bainha de mielina ao atingir a fibra muscular. Nesse ponto o endoneuro se continua com o endomísio, de tal forma que a terminação nervosa se situa sob o endomísio e por fora do sarcolema. Nessa região o sarcolema se apresenta modificado, em forma de franja, recebendo a denominação de aparelho neural. Neste encontra-se um espaço (espaço subneural) delimitado pela membrana externa do axoplasma (membrana terminal do axônio) e pela membrana externa do sarcolema (placa terminal). Coers e Wolf (cit. por Crosby e col.<sup>4</sup>) verificaram que o espaço subneural de Conteaux) no homem possui de 10 a 80  $\mu$  de espessura, sendo mais espesso (aparelho-subneural de Conteaux) no homem possui de 10 a 80  $\mu$  de espessura, sendo mais espesso em fibras vermelhas que em pálidas.

Segundo Woodbury e Ruch<sup>20</sup>, a espessura do axônio ao nível da placa terminal é em média de 10  $\mu$ , ao passo que a espessura da fibra muscular é de 100  $\mu$  aproximadamente. Em virtude dessa desproporção na superfície de contato, a onda de despolarização que atinge a porção terminal do axônio não é, por si só, capaz de agir sobre toda a área da fibra muscular; por

isso a transmissão do influxo nervoso ao músculo não decorre apenas da despolarização da membrana, mas também de outros fatores entre os quais sobrepõe a ação da acetilcolina.

### MODALIDADES DE ARCO REFLEXO MOTOR SEGMENTAR

As estruturas que participam destes arcos reflexos já foram descritas. A presença de neurônios intercalares (interneurônios) é eventual e caracteriza os reflexos multissinápticos. Quando apenas o neurônio sensitivo e o motor participam da condução do influxo nervoso, o reflexo é considerado de arco monossináptico. Na prática, estes correspondem aos reflexos de estiramento ou miotáticos fásicos, enquanto os reflexos de arco multissináptico são representados pelos de flexão ou de defesa (nociceptivos).

No mecanismo dos *reflexos de estiramento* atuam, segundo Eccles e col. (cit. por Brodal<sup>3</sup>), os aferentes de tipo Ia e Ib. Os primeiros provêm dos fusos musculares e articulam-se diretamente com motoneurônios alfa encarregados da inervação do músculo no qual se originaram; estas fibras enviam colaterais ipsolaterais para interneurônios inibidores de músculos antagonistas. As fibras do grupo Ib provêm dos órgãos tendíneos e articulam-se com interneurônios de ação inibidora sobre os motoneurônios encarregados da inervação do músculo no qual elas se originam; colaterais destas fibras dirigem-se a interneurônios que exercem ação facilitadora sobre motoneurônios destinados ao músculo antagonista ipsolateral (fig. 1).

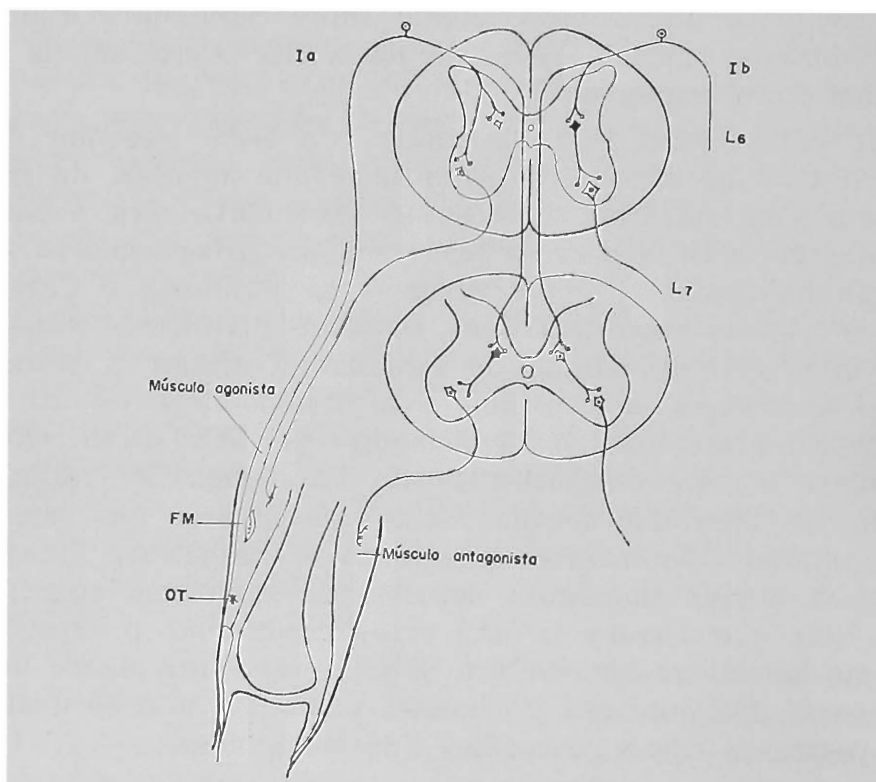


Fig. 1 — Vias aferentes para motoneurônios segundo Eccles e col. (apud A. Brodal<sup>3</sup>). Na hemimedula esquerda, vias aferentes Ia facilitadoras e inibidoras provindas dos fusos musculares (FM); na hemimedula direita, vias aferentes Ib facilitadoras e inibidoras originárias de órgãos tendíneos (OT).

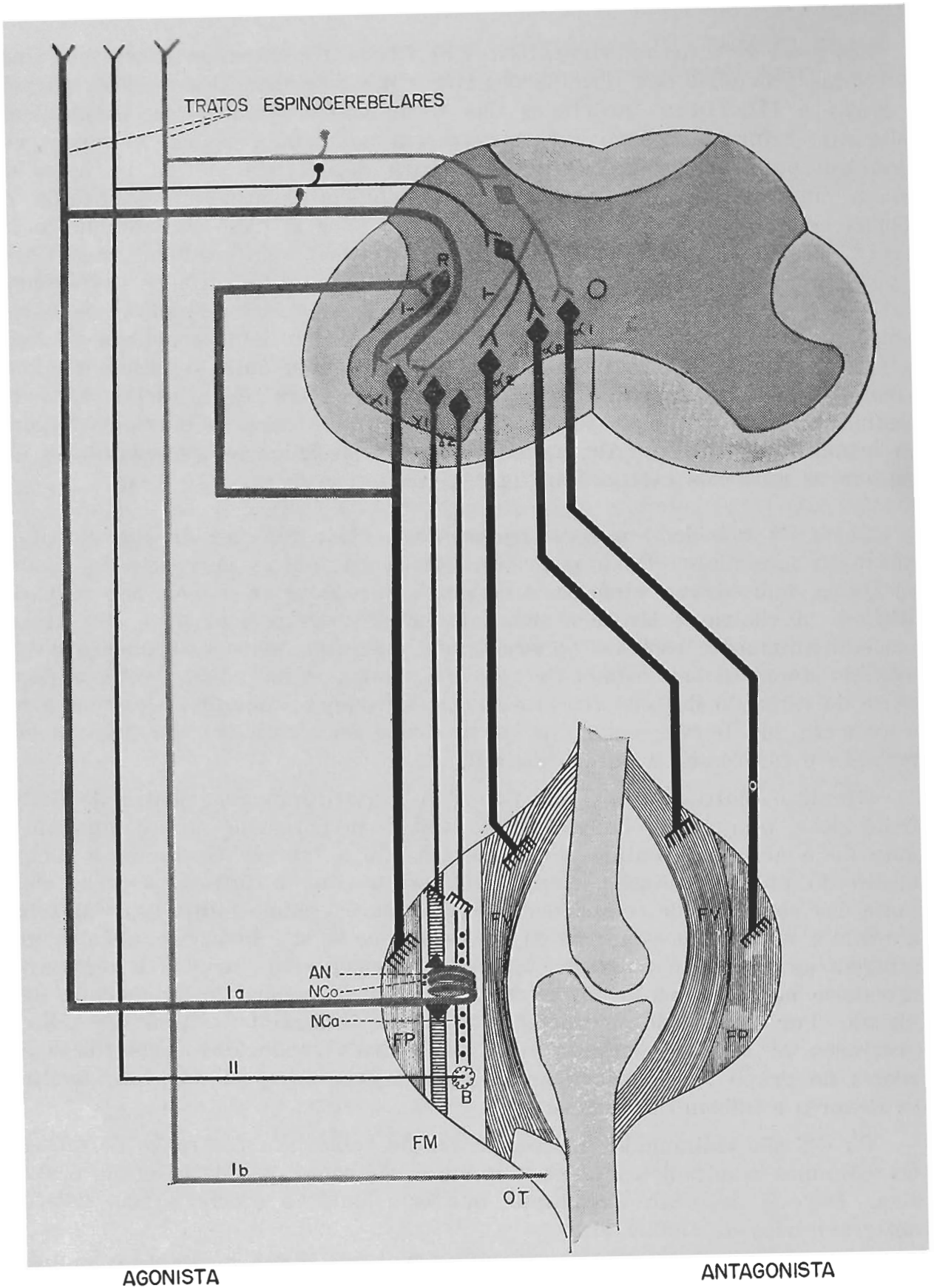
Nos *arcos reflexos multissinápticos* as fibras aferentes pertencem aos tipos II (fibras providas das terminações livres dos músculos, dos tendões, da pele e ossos) e III (fibras providas das terminações cutâneas da sensibilidade dolorosa); bifurcam-se logo após penetrarem na medula espinal e seus ramos ascendem ou descem 3 a 5 segmentos para depois terminarem no ápice da coluna cinzenta posterior ao nível da substância gelatinosa (constituída de células estreladas); originam algumas fibras para o trato espinotalâmico lateral<sup>4</sup>. Mediante interneurônios da zona intermédia da medula, estas fibras estabelecem conexões ipsolaterais facilitadoras para motoneurônios de músculos flexores e inibidores para os músculos extensores. A interposição de vários neurônios aumenta o número de impulsos que atingem os motoneurônios, sendo êstes estimulados repetidas vêzes, mesmo quando seja único o estímulo inicial. Além disso, as descargas multissinápticas atingem eferentes de vários segmentos medulares, distribuindo de forma difusa o estímulo para os músculos flexores do membro estimulado. Ao mesmo tempo são inibidos os motoneurônios que suprem os músculos extensores (fig. 2).

*Bases da atividade motora segmentar* — Nos reflexos de estiramento a contração muscular reflexa pode ser clônica ou tônica. A contração clônica, ou fásica, tem caráter cinético, é de curta duração e possui elevado potencial elétrico. A contração tônica é menos intensa e mais prolongada e tem caráter predominantemente estático. Sherrington<sup>17</sup> admitia que o estiramento de um músculo aumenta seu estado de tensão (tono) por mecanismo reflexo decorrente do estímulo de seus receptores. O estiramento muscular estimula o FM e aumenta sua tensão, enquanto que a contração muscular interrompe a estimulação e faz cessar a tensão do FM.

Granit e Matthews (cit. por Brodal<sup>3</sup>) constataram que, dentro de limites fisiológicos, o aumento da tensão do FM é proporcional ao estiramento do músculo e atua em sentido contrário, visando a manter constante o comprimento do músculo. Assim, durante o estiramento, o influxo nervoso resultante das variações de comprimento das formações anulospirais dos FM atinge a medula espinal. Desta partem novos influxos que, mediante axônios alfa, atingem as fibras do músculo. Em conseqüência, estas tendem a contrair-se, opondo-se ao estiramento em medida que é proporcional à intensidade dêste último. Por outro lado, a contração muscular interrompe e anula os influxos provindos da formação anulospiral. Os influxos conduzidos pelas fibras aferentes do grupo II, relacionadas às terminações em buquê do FM, facilitam os flexores e inibem os extensores.

Os OT são estimulados tanto pela tração como pela contração do músculo. Os estímulos resultantes tendem a inibir a contração quando a tensão é excessiva. Deve-se destacar, entretanto, que esta inibição ocorre só em músculos antigravitários de limiar alto.

Jansen e Matthews<sup>10</sup> estudaram o reflexo miotático mediante a aplicação de estímulos às terminações sensitivas dos FM e o registro, por meio de microelectródios, da atividade das fibras eferentes fusimotoras. Os estímulos aplicados eram de intensidade variável, capazes de reproduzir a contração dinâmica (cinética) e estática (tônica). Os resultados obtidos permitiram concluir pela independência do contrôle sensitivo relacionado à contração dinâmica e à contração estática. Tal independência implica também na indepen-



AGONISTA

ANTAGONISTA

Fig. 2 — Organização dos arcos reflexos segmentares gama-1- (fásico) e gama-2 (tônico) segundo as concepções de Granit<sup>7</sup> e Eccles<sup>8</sup>. Legenda: FP, músculo pálido; FV, músculo vermelho; NG, núcleo conglomerado; NC, núcleo em cadeia; E, formação anulospiral; B, formação em buquê; Ia, aferente sensitivo-primário do FM; II, aferente sensitivo-secundário do FM; Ib, aferente sensitivo do OT; R, célula de Renshaw;  $\alpha_1$  e  $\alpha_2$  motoneurônios para fibras extrafusais;  $\gamma_1$  e  $\gamma_2$ , motoneurônios gama para fibras musculares intrafusais.



dência do tipo de ação dos dois tipos de FMI. As FMI longas de núcleo conglomerado, seriam responsáveis pelo desencadeamento do mecanismo sensitivo dinâmico, e as FMI curtas, de núcleo em cadeia, pelo do estático. Essa hipótese é corroborada pelo fato de ser diferente o tipo de fibras encarregadas da inervação das FMI: fibras gama-1, para as FMI longas e fibras gama-2 para as FMI curtas. Por outro lado, o reflexo de estiramento se altera em lesões que acometem os neurônios gama-1 e gama-2. Este fato demonstra que a atividade do arco do reflexo de estiramento depende da atividade motora dos dois tipos de fibras musculares do interior do fuso.

Diante de tais fatos, deduz-se que a atividade isolada de cada sistema gama deveria condicionar o aparecimento de um único tipo de contração muscular: o circuito gama-1 seria ativado na contração fásica, e o gama-2 na contração tônica. No entanto não existem limites rígidos entre os dois tipos de contração muscular no que tange à funcionalidade e cada um só pode ocorrer de modo perfeito na presença do outro. Assim, sobre a contração tônica, fundamental e mutável, é modulada a contração fásica.

Os reflexos de estiramento são inibidos por descargas oriundas de aferentes do grupo I provenientes de músculos antagonistas. Assim, o reflexo do quadríceps pode ser inibido pelo estiramento ou pela compressão do seu antagonista.

Estímulos provocados mediante estiramentos rápidos, comparáveis aos das percussões, foram utilizados por Lloyd<sup>13</sup> para registrar a velocidade de condução de fibras da raiz dorsal. Verificou que ela gira em torno de 116 m/s, indicando que o estiramento promove a estimulação de receptores que envia estímulos a fibras de condução rápida (tipo I). Verificou ainda que as descargas registradas na raiz ventral possuem o mesmo período de latência que o observado no reflexo H (reflexo de Hoffman que consiste no registro eletromiográfico da contração do quadríceps após estimulação elétrica da raiz dorsal).

Normalmente, entretanto, os estiramentos impostos aos músculos são de natureza diversa. Os músculos estão constantemente sujeitos a estiramentos naturais, geralmente devidos à ação da gravidade. Na posição ereta o músculo quadríceps está sujeito a estiramentos porque o joelho tende a fletir pela ação da gravidade. A descarga aferente resultante é assíncrona porque esse estiramento estimula inúmeros receptores de forma contínua e repetida, em frequências que variam segundo o tipo de receptor e segundo a intensidade do estiramento. Em consequência, os motoneurônios recebem um bombardeio de estímulos assíncronos e prolongados e descarregam com assincronia também. Disto resulta uma contração mantida do músculo estirado, que vai manter a posição ereta automaticamente, apesar da ação da gravidade. Por esse exemplo compreende-se a importância do reflexo de estiramento na manutenção da atitude ereta.

A participação do reflexo de estiramento na manutenção da postura foi observada por Sherrington<sup>17</sup> mediante transecção do tronco do encéfalo do gato em nível intercolicular. Verificou ele que, além da perda dos movimentos voluntários, havia extensão das 4 patas do animal (rigidez descerebrada). Atribuiu tal tipo de rigidez à hiperatividade do mecanismo reflexo espinal, desde que havia suprimido as influências inibidoras suprassegmentares. Para comprovar sua hipótese, seccionou as raízes dorsais que supriam uma das patas

e constatou que ela ficava hipotônica. Tais fatos permitiram comprovar que o tono do músculo esquelético e a manutenção da postura são regulados por mecanismo reflexo.

*Reação de alongamento* — Quando passivamente se tenta fletir ou estender um músculo hipertônico observa-se inicialmente uma resistência ao movimento passivo. Essa resistência aumenta até certo ponto, para desaparecer repentinamente, permitindo que o movimento se complete de modo fácil (sinal do canivete). A resistência ao movimento passivo nada mais é que a contração reflexa hiperativa do músculo em resposta ao estiramento.

Esse tipo de reação é peculiar ao músculo espástico. Tudo indica que o estiramento excessivo do músculo põe em jôgo um mecanismo que anula o reflexo de estiramento, permitindo que o músculo seja alongado com pouca ou nenhuma resistência.

Para explicar a reação de alongamento é necessário admitir que durante o estiramento, além do arco reflexo clássico, entra em jôgo arco proprioceptor de limiar mais elevado, que inibe os motoneurônios homônimos. Essa inibição é mediada por fibras aferentes do músculo estirado e atua sobre os motoneurônios do próprio músculo, sendo por isso conhecida por “inibição autógena”. Assim, os motoneurônios que vão suprir um dado músculo sofrem o bombardeio de influxos facilitadores e inibidores. A reação dos motoneurônios vai depender do equilíbrio entre êsses dois tipos de influxos antagônicos. A via inibidora possui limiar mais elevado e no estiramento excessivo domina o circuito. Do ponto de vista funcional, sua ação inibidora protege o músculo contra os estiramentos excessivos. Os OT são os receptores para êste tipo de estímulo, que vai transitar por fibras de tipo Ib e atuar de forma inibidora sobre motoneurônios relacionados ao músculo no qual se origina o estímulo.

## REFLEXOS TÔNICOS SEGMENTARES

Os reflexos tônicos segmentares, embora existam normalmente, assegurando as atividades motoras estáticas, só se destacam em condições patológicas, como por exemplo nas síndromes parkinsonianas. Nestas eventualidades observa-se o aparecimento da *reação paradoxal* (Westphal) ou *reflexo segmentar de postura* (Foix e Thevenard): ao se fazer, por exemplo, a dorsiflexão brusca do pé, obtém-se a contração tônica do músculo tibial anterior, cujo tendão ressalta, mantendo-se a posição por longo tempo.

Êste reflexo reconhece mecanismo de produção diverso do dos reflexos de tração comuns. Na realidade, o estímulo eficiente não é originado pelo encurtamento, por exemplo, do tibial anterior, e sim pela distensão brusca do gastrocnêmio, seu antagonista. Os receptores ativados são os buquês e não os anulospirais; o influxo segue, realmente, por vias de condução mais lenta, sendo a resposta obtida 60 a 70 msec após o reflexo fásico (aquiliano).

Recordemos que os receptores secundários dos músculos extensores inibem os motoneurônios  $\alpha_1$  para o agonista e facilitam os neurônios  $\alpha_2$  para os antagonistas (flexores). Desencadeia-se assim, uma reação de encurtamento. É por essas razões que os reflexos de postura são pesquisados somente em músculos flexores.

Entretanto, o estiramento *lento* do músculo determina, pelo contrário, uma série de reflexos de tração originados nos receptores primários dos fusos musculares, alternados com breves reações de alongamento oriundas do estímulo dos órgãos neurotendíneos, e modulados pela produção de reações de encurtamento nos antagonistas. Esta é a base fisiopatológica da hipertonia plástica (rigidez e particularmente do sinal de roda denteada, que se observa em geral ao distender mais rapidamente o músculo.

*Reflexo flexor* (nociceptivo ou de defesa) — O reflexo flexor é obtido mediante estímulos nociceptivos da pele, embora seja também eficiente a estimulação de estruturas profundas. A resposta consiste numa contração dos músculos flexores ipsolaterais do pé, perna e coxa.

Mediante a palpação dos músculos durante a resposta reflexa, Sherrington<sup>17</sup> verificou que, enquanto os flexores se contraem, os extensores relaxam. Este fato indica uma provável inibição dos motoneurônios para os extensores e é explicável pelo princípio da inervação recíproca. Assim, a ativação de um músculo se acompanha de inibição de seu antagonista. As fibras aferentes facilitadoras do reflexo flexor se conectam reciprocamente com motoneurônios inibidores ipsolaterais do músculo antagonista, de forma tal que a retirada do membro não é impedida pelos músculos extensores.

No gato, à flexão do membro estimulado se associa a extensão do membro contralateral, respostas conhecida como reflexo extensor cruzado. Essa resposta constitui uma parte do reflexo flexor e se deve ao fato de as fibras aferentes enviarem colaterais para a hemimedula oposta. Esses ramos colaterais se conectam, através de interneurônios, aos motoneurônios de modo recíproco e inverso. Essa distribuição corresponde ao que se denomina “dupla inervação recíproca”, graças à qual, durante a marcha, o membro que está em extensão consegue sustentar o peso corporal enquanto o membro contralateral é fletido. Se o estímulo não fôr prolongado, o reflexo extensor cruzado se modifica e promove o aparecimento de movimentos alternados e rítmicos.

Barraquer Bordas<sup>1</sup> refere que, mediante registro electromiográfico em membros inferiores de pessoas normais, Kugelberg, Ekland e Grimby verificaram como se comportam os reflexos nociceptivos. Resultam desse tipo de reflexo movimentos coordenados que podem atingir todo o membro ipsolateral, parte inferior do tronco e zona proximal do membro inferior contralateral. O tipo de resposta corresponde ao movimento adequado para fugir do estímulo, particularmente se o indivíduo estiver em pé. O movimento global de retirada consiste numa integração harmônica de reflexos de flexão e extensão, exceto quando se estimula a polpa dos artelhos, caso em que se produz flexão generalizada, inclusive a flexão dorsal do grande artelho. As respostas extensoras podem ser obtidas mediante a estimulação da porção proximal do segmento; estímulos na região inguinal determinam uma resposta extensora generalizada e flexora localizada. É possível provocar um reflexo extensor cruzado e há considerável superposição entre as zonas receptoras para reflexos flexores e extensores. Em vista disso, a resposta resultante do estímulo de uma dada área é geralmente o resultado da interligação de duas reações opostas, uma das quais predomina sobre a outra.

Hagbarth<sup>8</sup> demonstrou que a resposta nociceptiva espinal nos membros inferiores do indivíduo normal varia de acordo com a zona em que o estímulo

é aplicado. Essa zona compreende todo o membro, com exceção do tegumento que recobre o músculo extensor. Quando o estímulo nociceptivo recai sobre a área cutânea que recobre estes últimos, há inibição do antagonista flexor.

*Marcha* — Embora a função das fibras aferentes do grupo II ainda não tenha sido inteiramente esclarecida, alguns fatos sugerem que sejam as principais responsáveis pela condução dos impulsos relacionados com o mecanismo motor da marcha. Assim, os movimentos alternados e rítmicos da marcha podem ser produzidos no cão espinal mediante estímulos tácteis na pata ou mediante a suspensão do animal pelas patas anteriores, de tal forma que a ação da gravidade sobre as patas posteriores desencadeia o estiramento dos músculos extensores. Além disso, durante a marcha os receptores do tacto, os pressoreceptores e os receptores do estiramento dos músculos extensores necessitam estar em posição adequada para serem estimulados alternadamente. Se lembrarmos que as fibras do grupo II suprem esses receptores e medeiam sua atividade reflexa, pode-se supor que elas sejam as principais responsáveis pela condução dos estímulos relacionados com a marcha.

As experiências de Sherrington<sup>17</sup> no gato, baseadas na secção de nervos cutâneos dos membros e na desaferentização completa, contrariam essa hipótese porque era possível ainda induzir experimentalmente a marcha. Elas não excluem, entretanto, a possibilidade de que essas vias modulem e regulem o complexo mecanismo da marcha.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARRAQUER-BORDAS, L. — Neurologia Fundamental. Toray, Barcelona, 1963.
2. BASMAJIAN, M. V. — Muscles alive: their functions revealed by electromyography. Williams e Wilkins, Baltimore, 1962.
3. BRODAL, A. — Spasticity: anatomical aspects. Acta Neur. Scand. vol. 38, supp. 3, cap. J, pág. 3, 1962.
4. CROSBY, E. C.; HUMPHREY, T.; LAUER, E. W. — Correlative Anatomy of the Nervous System. Mac Millan Co., New York 1962.
5. DENNY-BROWN, D. — Motor mechanisms. In J. Field e H. W. Magoun: Handbook of Physiology, sect. I — Neurophysiology. Williams e Wilkins Co., Baltimore, 1960, pág. 781-796.
6. ECCLES, J. C. — Tonic and phasic motoneurons and the gamma-loop. I<sup>er</sup> Congrès International des Sciences Neurologiques, Bruxelles, 1957. Acta Medica Belgica 1:81-87, 1957.
7. GRANIT, R. — Control de la motilidad, hipertonia y espasticidad. Acta Neur. Latinoamericana, 4:333-341, 1958.
8. HAGBARTH, K. E. — Excitatory and inhibitory skin areas for flexor and extensor motoneurons. Acta physiol. Scand. 26: 1, supp. 94, 1952.
9. HUNT, C. C. — The role of muscle spindle in spinal reflexes. In J. D. French e R. W. Porter: Basic Research in Paraplegia, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1962, pág. 83-91.
10. JANSEN, J. K. S.; MATTHEWS, P. B. C. — The central control of the dynamic response of muscle spindle receptors. J. Physiol. 161:357-378, 1962.
11. KUFFLER, S. W.; HUNT, C. C.; WILLIAM, S. P. — Function of medullated small nerve fibers in mammalian ventral roots: efferent muscle spindle innervation. J. Neurophysiol. 14:29-54, 1951.
12. LEKSELL, L. — The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibers to skeletal muscle. Acta phys. Scand. 10 (supp. 3), 1-9, 1945.
13. LLOYD, D. P. C. — Spinal mechanisms involved in somatic activities. In J. Field e H. W. Magoun: Handbook of Physiology, sect. I: Neurophysiology, Williams e Wilkins Co., Baltimore, 1960, pág. 929-950.
14. LLOYD, D. P. C.; CHANG, H. T. — Afferent fibers in muscle nerves. J. Neurophysiol. 11:199-208, 1948.
15. LORENTE DE NÓ, R. — Transmission of impulses through cranial motor nuclei. J. Neurophys. 2:402-464, 1939.
16. RENSHAW, B. — Activity in the simplest spinal reflex pathways. J. Neurophys. 3:373-387, 1940.
17. SHERRINGTON, Ck. S. — The integrative action of the nervous system. (7.<sup>a</sup> edição). Ed. University Press, London, 1947.
18. SZENTAGOTHAI, J. — Anatomical considerations of monosynaptic reflex arcs. J. Neurophys. 11:445-454, 1948.
19. SZENTAGOTHAI, J. — Present and future implications of basic science contributions to clinical paraplegia. In J. D. French e R. W. Porter: Basic Research in Paraplegia, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1960, pág. 228-232.
20. WOODBURY, S. W.; RUCH, J. C. — Muscle. In Ruch, Patton, Woodbury e Towe. Neurophysiology, Saunders, Philadelphia, 1961, pág. 96-127.

---

## A DÍVIDA DO MÉDICO PARA COM A SOCIEDADE NO BRASIL

LEÔNIDAS DE MELLO DEANE\*

O convite para apadrinhar a formatura da 47.<sup>a</sup> turma de Médicos da nossa Faculdade de Medicina encheu-me daquela alegria profunda e verdadeira que sempre nos traz a retribuição de uma amizade sincera.

Meus queridos alunos da 47.<sup>a</sup> turma:

Através de algumas bem intencionadas indiscrições, soube que a minha candidatura surgiu espontânea entre vós quando, depois de convívio de um ano letivo nas salas de aula e nos laboratórios do Departamento de Parasitologia, tivemos a oportunidade de nos conhecer mais intimamente por ocasião da II Bandeira Científica do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, em 1961.

Deveis ter então percebido que sou homem avêso a honrarias, vivendo de meu salário de professor, alheio a atividades que não estejam ligadas ao ensino e à pesquisa. Deveis ter sido então contaminados por meu entusiasmo pelas coisas brasileiras, pela minha vontade de contribuir para a solução dos nossos problemas médico-sanitários, e pelo meu desejo de fazer-vos sentir êsses problemas.

Deveis ter sido então tocados pela sinceridade de um professor despretenhoso, que não se julga senhor de todo conhecimento, que está sempre disposto a vos ouvir, que acredita no valor das discussões sem preconceitos, que é permeável às influências purificadoras de uma juventude idealista.

Daí minha alegria. Da certeza de que vosso convite não foi uma homenagem formal, de que vosso gesto foi a expressão de um sentimento de aprêço realmente sentido.

Recebo assim o maior prêmio que um professor pode receber — a prova do reconhecimento de seus alunos — e desde já vô-lo agradeço.

É preciso entretanto que vos diga que vosso convite também me trouxe preocupação. Esta me veio, em primeiro lugar, do conhecimento de minhas próprias limitações como orador. Na sala de aula, na reunião científica, sinto-me à vontade. Lá, meu problema é expor com exatidão os conhecimentos

---

Discurso do paraninfo, Prof. Leônidas de Mello Deane, por ocasião da Formatura do 47.<sup>a</sup> Turma de Médicos da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em 19 de dezembro de 1964.

\* Professor Associado de Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

que adquiri pelo estudo ou pela experiência. Aqui, a solenidade do ato e, sobretudo, a emoção de um momento tão decisivo em vossas vidas e tão importante para vossas famílias, levam-me a invejar talentos capazes de usar o verbo com fluência e elegância. Lamento-o, por todos aquêles que paciente-mente me ouvem, mas espero que minhas palavras, despidas embora de beleza e poesia, possam chegar a vossos corações, meus queridos alunos, pois que de meu coração partem com a incumbência de vos dizer simplesmente o que penso, o que sinto e o que penso que sei.

Outra preocupação ainda me afligia. Na ocasião em que formulastes vosso convite e por motivos que bem conheceis, eu me sentia profundamente amargurado. Temia não poder conter esta mágoa e deixá-la extravasar nesta hora que não é de mágoa. Temia ser tentado a descarregar sôbre vossos ombros o pêso de culpas que não são vossas. Temia deixar transparecer tristeza e desânimo neste dia que comporta apenas satisfação, fé e esperança.

Felizmente, pouco depois deixei o Brasil para uma viagem de estudos a convite da Organização Mundial da Saúde. Viagem em que fiz uma volta completa ao mundo.

Reanimado ao calor da fraternidade com que fui recebido em tôda parte, falei a linguagem comum a todos os homens de Ciência, que é também a linguagem comum a todos os homens de boa vontade, qualquer que seja sua língua ou dialeto nativo.

Desde os laboratórios do Rockefeller Institute, dos National Institutes of Health e de universidades americanas, onde há abundância de material até o National Institute of Communicable Diseases, da Índia, onde não se joga fora um pedaço de barbante, vi a mesma dedicação ao trabalho e à pesquisa, a mesma ânsia de ampliar conhecimentos, de encontrar melhores maneiras de transmitir êsse conhecimentos e de transformá-los em instrumentos para a construção de um mundo melhor. Andei também pelas cidades e zonas rurais, em Escolas e Centros de Saúde. Vi que os problemas do povo são os mesmos em todos os países como o nosso, embora a fachada seja às vêzes bem diferente.

A pobreza que se esconde nos nossos casebres de barro ou sob pedaços de lata nas nossas favelas, é a mesma que se esconde nos pitorescos barracos de esteiras das Filipinas, nas casas cônicas e sem janelas, ou nos abrigos construídos com uma forquilha e ramos de árvore que vi no Punjab. Ou que não consegue nem se esconder, como nas ruas de Delhi. É a mesma pobreza, são as mesmas verminoses, as mesmas doenças de nutrição.

A curiosidade e o interêsse por outros povos são também universais, e em tôda parte variam do mesmo modo de acôrdo com o grau de instrução. Em diversos lugares fui convidado a fazer conferências e comoveu-me o interêsse de todos pelas coisas do Brasil. As questões sôbre parasitoses sucediam-se perguntas sôbre Brasília. Por outro lado, um garção em Kuala Lumpur felicitou-me por ser eu da terra dos campeões de futebol e, como favor especial, pediu-me que lhe conseguisse um autógrafo de Garrincha. Enfim, senti que em todos os meridianos há dificuldades, misérias, erros, injustiças, fraquezas. Mas também há tolerância, dedicação, solidariedade, vontade de acertar.

Meus caros alunos. Sei que não estou dizendo novidades. Sei que estou repetindo o que todos sabem. Se o estou repetindo é porque muitas vezes esquecemos as grandes e simples verdades. E é porque meu contato direto e recente com essas realidades, conduziu-me a um ponto em que vejo em melhor perspectiva os nossos próprios problemas.

Nessa volta ao mundo eu, um modesto cientista brasileiro, senti-me um cidadão do mundo. Mas, por paradoxal que pareça, senti-me ao mesmo tempo mais ligado a esta terra, com desejo maior de vê-la respeitada pelas demais nações. Se antes estivera tentado a aceitar trabalho em outras plagas, tive depois a sensação de que, se o fizesse, estaria agindo como um mercenário ou um exilado. Aqui é meu lugar de brasileiro, só aqui trabalharei com o necessário entusiasmo.

Foi com renovado ânimo e renovada confiança que voltei. E a vós, que representais o presente e o futuro, que sois a fé e a esperança de todos nós, quero dizer simplesmente: Trabalhemos com entusiasmo. Tendes em mãos desde êste dia, um maravilhoso instrumento de trabalho conseguido à custa de vosso esforço e da dedicação de vossas famílias. Muito tereis ainda que suar para aprender a manejá-lo com eficiência. Em verdade, tereis que suar pelo resto da vida.

E quero lembrar-vos que tendes uma grande dívida para com a sociedade brasileira. É justamente esta dívida e sugestões sôbre os modos como podereis resgatá-la que constituem o principal assunto desta minha alocução.

Porque “dívida para com a sociedade”?

Procurarei explicá-lo.

Graduar-se numa Universidade é um grande privilégio em qualquer parte do mundo e só pequena parcela dos jovens em qualquer país o consegue. No Brasil, cêrca de 100 mil freqüentam universidades dentre cêrca de 10 milhões em idade de fazê-lo.

Obter um diploma de médico é fato que garante a quem o conquista, uma posição de destaque na sociedade, não só porque a demanda do público por seus serviços é grande — o que lhe assegura uma remuneração que geralmente permite uma vida confortável —, como também porque a própria finalidade da profissão dá ao médico a simpatia da sociedade e a êle próprio uma sensação de utilidade que é estímulo e recompensa para o seu trabalho.

É verdade que para conseguir diplomar-se o candidato necessita realizar não pequeno espôrço. Após um exame vestibular que requer preparação rigorosa, o aluno que teve a ventura de ser admitido na Escola, tem que continuar dedicando aos estudos, durante seis anos, uma considerável parte de suas energias. Sendo o curso médico quase de tempo integral para os alunos, devem êstes possuir recursos adequados para poderem prescindir de atividades remuneradas durante o longo prazo de seu aprendizado.

Por outro lado é sabido que o curso médico é dos mais caros, pois exige abundante e custoso material didático e de pesquisa — o que obriga as universidades na maioria dos países a cobrarem taxas elevadas ou mesmo elevadíssimas. Nos Estados Unidos os cursos são pagos tanto nas universidades

oficiais como nas particulares e as anuidades para o curso médico variam em torno de US\$ 500 a US\$ 1.000.

Mesmo em países mais pobres o curso nas universidades estatais não é gratuito. Na viagem que acabo de fazer verifiquei ser este o caso nas Universidades das Filipinas, da Malásia, da Índia, do Sião, etc.

Entretanto, deve ser frisado o fato de que no Brasil, em sua grande maioria, as Faculdades de Medicina são públicas e, ou nada cobram, ou cobram mínima contribuição do estudante. O curso é praticamente gratuito nessas faculdades, que formam a grande maioria dos médicos brasileiros. Os gastos do estudante, fora a sua manutenção, freqüentemente suprida pela família, limitam-se a algumas centenas de cruzeiros anuais e à compra de alguns livros e objetos indispensáveis à sua vida nos laboratórios e hospitais.

Dessa maneira, o estudante brasileiro que, ao entrar na universidade, em geral já faz parte de uma minoria economicamente privilegiada, torna-se depois mais privilegiado ainda pelas vantagens materiais que o diploma lhe proporciona. Diploma êsse que saiu bastante caro para a coletividade, pois é esta, em suma que, através dos diversos impostos, mantém as escolas oficiais.

O médico brasileiro forma-se, pois, com grande ajuda da coletividade, inclusive daqueles que, por seu baixo *status* econômico, não puderam freqüentar uma universidade.

Aí está a dívida. Como poderá ser ela resgatada?

Uma das maneiras seria, a meu ver, dedicarem-se os médicos em maior número àquelas atividades que beneficiem mais amplamente a coletividade, como a *saúde pública*, a *pesquisa* e o *ensino*.

O Brasil é país de enormes problemas sanitários. Alguns dos mais importantes estão dentro de minha especialidade, a Parasitologia, e é por isso que dedicarei a êles uma parte dêste discurso, com a intenção de recordar aos meus caros alunos a magnitude dêsses problemas e algumas das dificuldades técnicas para a sua solução.

Que o Brasil é país conhecido como um dos de mais rica fauna parasitológica é ilustrado pelo comentário de uma colega americana num curso de Parasitologia da qual participei há anos na Universidade de Michigan: "Nas provas", dizia ela, "gosto de perguntas sôbre distribuição geográfica das parasitoses porque sei que acerto sempre parte das respostas mencionando a China e o Brasil".

Na verdade, várias parasitoses figuram entre as nossas maiores endemias.

A *malária*, por exemplo, acometia anualmente cêrca de 6 milhões de brasileiros antes da utilização das novas armas de que dispomos para o seu controle<sup>1</sup>, os inseticidas de ação residual e os modernos quimioterápicos. A vigorosa campanha levada a efeito pelo antigo Serviço Nacional de Malária a partir de 1948, com orientação e pessoal exclusivamente brasileiros, reduziu de tal modo a prevalência dessa protozoose que, em 1952, estimava-se em cêrca de 160 mil o número de casos de impaludismo ocorridos no país<sup>2</sup>, uma redução de mais de 95%. Mais recentemente, entretanto, diversos fatores condicionaram a recrudescência da malária a ponto de se ter estimado em mais de 1 milhão o número de casos ocorridos em 1962<sup>6</sup>.



A *doença de Chagas* é, como sabeis, outro problema brasileiro. Esta infecção, que pode ser mortal e para a qual não há tratamento específico adequado, atinge calculadamente 4 a 5 milhões de patrícios nossos. Teòricamente não há razão porque a transmissão dessa doença não possa ser controlada em nosso país, desde que a quase totalidade das infecções humanas parece ser adquirida dentro das casas, e alguns dos modernos inseticidas de aplicação domiciliária são muito letais para os transmissores. Embora no Estado de São Paulo, do mesmo modo que acontece com a malária, os progressos obtidos no contròle da doença de Chagas sejam grandes, o mesmo não se pode dizer para o Brasil como um todo, pois há extensas áreas de nosso território sem qualquer campanha de contròle.

As *verminoses intestinais* atingem uma enorme proporção de nossas populações rurais. O já clássico inquérito parasitológico efetuado por Pellon e Teixeira<sup>9</sup> e que abrangeu mais de 600 mil pessoas de quase todo o Brasil, revelou 91% com qualquer verme e 41% com ancilostomídeos, o que representa dezenas de milhões de parasitados. Mesmo se levarmos em conta que apenas parte destes é doente, teremos muitos milhões de patrícios cuja deficiência tem como causa essas enfermidades controláveis.

A *filariose bancroftiana* da qual a deformante elefantíase pode ser uma das conseqüências, é outra moléstia evitável e que atinge calculadamente 150 mil brasileiros<sup>5</sup>.

O *calazar*, segundo se depreende do exame de mais de 400 mil amostras de fígado efetuado no Brasil para avaliar a distribuição da febre amarela silvestre<sup>8</sup>, atinge quase 1 em cada 1.000 brasileiros da zona rural; como a doença não se encontra no Sul mais populoso, proporções muito mais altas que a mencionada verificam-se em certas áreas, principalmente no Nordeste, onde epidemias têm dizimado grande parte da população infantil dos focos de maior endemicidade.

Mas de tôdas as endemias parasitárias brasileiras a *esquistossomose* é a que está a exigir os maiores esforços para o seu contròle. Calcula-se em 4 a 6 milhões o número de pessoas infestadas no país, distribuindo-se sôbre extensa área endêmica compreendida pelo litoral dos estados entre Rio Grande do Norte e Bahia, vastas áreas de Minas Gerais e Espírito Santo, além de focos isolados no Pará, Maranhão, Ceará, Rio de Janeiro, Guanabara, São Paulo e Paraná; no Nordeste, os índices de infestação vão freqüentemente a mais de 50%, às vêzes a mais de 90%, e é também nestes focos hiperendêmicos que se encontram as formas graves, hepato-esplênicas.

Êsse quadro sombrio de algumas endemias brasileiras não é, porém, motivo para pessimismos, pois em nosso país, como em outros, tem-se conseguido nos últimos decênios uma franca redução na incidência das doenças infecciosas e parasitárias tomadas em seu conjunto, graças aos novos recursos terapêuticos, aos inseticidas e mesmo à melhoria das condições ambientais. Os índices de mortalidade devidos a tais moléstias, observados em oito capitais brasileiras<sup>11</sup> em 1940, 1950 e 1959, foram respectivamente 499, 287 e 143 por 100.000 habitantes, o que significa uma redução de mais de 70% nos últimos vinte anos. Em São Paulo, a queda foi ainda maior, de perto de 80%.

Isto, entretanto, não é bastante. É preciso muito mais. O sonho dos sanitaristas de hoje não é apenas manter em níveis relativamente baixos a transmissão das doenças infecciosas e parasitárias. A meta é definida com um termo de significação muito mais drástica: erradicação. Mais drástica, porém não definitiva, pois aí se inicia a etapa seguinte, contida na definição da Organização Mundial da Saúde: "*Saúde não é apenas a ausência de doença, mas o completo bem estar físico, mental e social*".

No Brasil, em relação à maioria das endemias, ainda estamos aquém da etapa de controle.

É sabido que algumas das chamadas "doenças de massa", como a malária, a moléstia de Chagas, as leishmanioses e a boubá, podem ser eficazmente combatidas e até eliminadas por meio de recursos puramente médico-sanitários, isto é, inseticidas, antibióticos e quimioterápicos. Outras dessas doenças entretanto, como a esquistossomose, as verminoses intestinais, etc., só poderão ser erradicadas através da integração de programas de saúde com os de desenvolvimento econômico<sup>3</sup>, o que torna mais difícil a sua eliminação. Esta dificuldade, entre nós, é oriunda de vários fatores: 1) a enorme extensão territorial de nosso país e a existência de grandes áreas de difícil acesso; 2) a distribuição da população, que em certas áreas é extremamente esparsa, como p. ex., no Rio Branco, na Rondônia, no Amazonas e no Amapá, onde as médias de habitantes por quilômetro quadrado são, respectivamente, 0,1, 0,3, 0,5 e 0,5; 3) o predomínio da população rural, que é de mais de 54% no país como um todo, atingindo proporções muito mais altas em alguns Estados — 83% no Maranhão —, embora somente 38% em São Paulo; 4) o nosso baixo índice de alfabetização — 48%<sup>7</sup>; 5) a nossa baixa renda *per capita*: US\$ 261 no Brasil e US\$ 130 no Nordeste, contra US\$ 2.000 nos Estados Unidos em 1960<sup>4</sup>; 6) uma nítida deficiência no abastecimento de água<sup>4</sup>, pois embora 47% dos municípios brasileiros tenham algum tipo de abastecimento, só 18% das casas do país têm água encanada; e 7) insuficiente esgotamento dos dejetos humanos<sup>4</sup>: 34% dos municípios têm serviços de afastamento dos dejetos, mas só 15% dos prédios do país são ligados a redes de esgotos ou dotados de fossas.

Porém mesmo as moléstias cujo controle exige apenas medidas puramente médico-sanitárias, não dependendo de programas de levantamento de nível econômico, oferecem sérios problemas a resolver: o número de médicos de que dispõe o Brasil<sup>3, 10</sup> é ainda pequeno para a sua população — 1 para 2.500 habitantes, contra 1 para 768 nos Estados Unidos e 1 para 420 em Israel, porém é bem maior que em numerosos outros países — 1 para 58.000 no Afeganistão e 1 para 96.000 na Nigéria. Mas a nossa dificuldade não é tanta no número de médicos como em sua distribuição, pois enquanto em nossas cidades de mais de 50.000 habitantes há 1 médico para cada 715 pessoas, nas zonas restantes há 1 apenas para 6.250; 34% dos municípios brasileiros não tinham nenhum médico em 1959.

Portanto, no Brasil não há pleora de médicos. Pelo contrário, há falta, e falta grande ou completa em extensas regiões do país. Neste momento fico contente de poder dizê-lo, pois, como faço um apêlo por um maior número de médicos dedicados à saúde pública, ao ensino e à pesquisa, poderia parecer

que relego o clínico a uma posição secundária no panorama médico brasileiro. Pelo contrário, todos reconhecemos que há falta de clínicos, dos bons clínicos que a nossa Faculdade é, no Brasil e no momento, a melhor aparelhada para formar.

Acontece, por outro lado, que se vós fôsseis instalar como clínicos em quaisquer dos municípios onde não existe assistência médica e que, como já vos disse, constituem mais de 30% das unidades municipais brasileiras, não teríeis concorrência, mas certamente não teríeis também possibilidade de vos manter à custa da profissão. Em minhas viagens pelo interior do Brasil conheci muitos clínicos rurais dedicadíssimos, mas que são obrigados a recorrer a fontes de renda diversas, tais como plantações ou fazendas, visto que a remuneração por seus serviços médicos é principalmente, em espécie: alguns ovos, uma gorda galinha, um canarinho cantador, um casal de periquitos.

Se a grande maioria dos clínicos brasileiros fica nas cidades, não é provavelmente porque lhes falte consciência das imensas necessidades da zona rural. É uma simples questão de sobrevivência material, para não falar na sobrevivência profissional, pois todos sabemos que o profissional médico tem necessidade de recursos modernos para o diagnóstico e a terapêutica e dos contatos freqüentes com os grandes centros, através de bibliografia e estágios.

A meu ver, na fase atual de desenvolvimento de nosso país, só há uma solução: *a ampliação dos serviços de saúde pública não só em extensão, de modo a cobrir todo o território nacional, como em profundidade, de modo a incluir todos os aspectos de assistência médica e prevenção de doenças.*

Mesmo nos Estados Unidos e apesar de sua elevada renda *per capita*, os serviços de saúde pública estão sempre em ascensão, com centros de saúde e hospitais mantidos e administrados por autoridades municipais, estaduais ou federais. A carreira de sanitarista goza de grande prestígio naquele país, como me foi dado constatar pessoalmente, nas várias visitas e cursos que lá fiz, e por isso mesmo tem sempre atraído grandes capacidades médicas.

Já o mesmo não podemos dizer, infelizmente, do Brasil, onde o sanitarismo, que no passado contou com alguns dos maiores nomes da nossa Medicina, hoje parece exercer tão reduzida atração sobre os jovens médicos.

Em 1959, dos 27.000 médicos do país, cerca de 5.200 exerciam atividades relacionadas com a saúde pública<sup>3</sup>, porém menos de 10% destes em regime de tempo integral. Para as 37 escolas de medicina com que conta o país, só temos 3 Escolas de Saúde Pública que funcionam regularmente — a Faculdade de Higiene da Universidade de São Paulo, a Escola Nacional de Saúde Pública do Rio de Janeiro e a de Minas Gerais (além de cursos de saúde pública ministrados por faculdades de medicina em Salvador, Recife e Curitiba). Embora no Brasil se diplomem anualmente mais de 1.600 médicos, apenas cerca de 25 fazem o curso de pós-graduação de sanitarista. No Estado de São Paulo, nos últimos cinco anos, as 4 Faculdades de Medicina diplomaram 1.365 médicos, mas a nossa Faculdade de Higiene só graduou 30 sanitaristas paulistas. É interessante neste particular comparar o número de estrangeiros e nacionais, paulistas e não paulistas, que obtiveram o diploma de sanitarista em nossa Faculdade de Higiene nos últimos vinte anos. Nesse período, de 1945-1964, para um total de 420 diplomados, 68% eram brasileiros e 32% estran-

geiros. Entretanto, dividindo-se aquêlê período de modo a considerar os primeiros 15 anos e os últimos 5 anos, verifica-se que de 1945-59 formaram-se, num total de 278, 80% de nacionais *versus* 20% de estrangeiros, enquanto de 1960-64 as proporções foram 45% *versus* 55%. Inverteu-se portanto a proporção brasileiros/estrangeiros. Em parte essa maior proporção de estrangeiros nos lisonjeia, porque é índice do prestígio internacional do curso de nossa Faculdade de Higiene, pois houve um nítido aumento no número médio anual de estrangeiros, de 3,3 para 15,6 nos dois períodos; mas por outro lado devemos lastimar a baixa do número médio de estudantes brasileiros, de cêrca de 15 para 12,8. E convém frisar que dos 64 médicos brasileiros diplomados nos últimos cinco anos, só 30 foram paulistas. O que não deve ser tão surpreendente quando atentarmos que, ao contrário do que se dá no âmbito federal, a carreira de sanitarista não existe oficialmente em São Paulo.

O Brasil precisa de sanitaristas — e precisa de pesquisadores.

Quando me refiro à pesquisa não faço distinção entre a chamada “pesquisa pura” e a “pesquisa aplicada”. Tôda pesquisa honesta é útil, quer traga resultados que venham revolucionar conceitos básicos, quer contribua apenas para resolver um problema local. Nunca me foi possível compreender os que, do recesso de seus laboratórios, olham com desprezo aquêles que procuram, digamos, determinar a exata prevalência de uma doença. Compreendo sim, os bioquímicos, os imunologistas, os geneticistas, os citologistas que conheço, por exemplo, no mais conceituado instituto de pesquisas médicas da Inglaterra, — o National Institute for Medical Research —, e que, dedicados a desvendar os mistérios do metabolismo, da constituição antigênica, da hereditariedade da resistência a drogas e dos mecanismos de diferenciação celular entre os tripanosomas da doença do sono, vão freqüentemente à África, onde viajam por meses, buscando junto aos doentes, aos clínicos, aos entomologistas e aos epidemiologistas, aquêles conhecimentos que consideram indispensáveis para lhes dar uma visão de conjunto do problema do qual procuram solucionar um detalhe. Por sua vez, para o clínico e para o epidemiologista é da maior importância o conhecimento do detalhe investigado pelo bioquímico e pelo imunologista. A experiência de uns enriquece e completa a de outros. O importante é que, especializados embora, visto que a ciência moderna a isso nos obriga, não sejamos como o artesão que, tendo lavrado os portões de bronze de um imenso palácio, não compreendia que os visitantes por êles passassem para admirar a beleza e a riqueza dos salões e não ficassem retidos em êxtase permanente diante de sua obra-prima.

Precisamos de pesquisas para solucionar muitos problemas de nossas epidemias, mesmo naqueles campos em que, a um exame superficial, as soluções parecem já ter sido encontradas.

Um bom exemplo é o da *malária*. O estado atual dos conhecimentos sôbre a malária justifica um certo otimismo, mas não certamente aquêlê mesmo grau de otimismo que, após a descoberta do DDT, levou conhecido sanitarista americano a profetizar o iminente desaparecimento das profissões de entomologista e malariologista. Raças de anofelinos resistentes à ação dos inseticidas, selecionadas através do próprio uso dêsses inseticidas, vieram pôr abaixo a profecia. Outros poderosos recursos pôs a química moderna em nossas mãos para o combate à malária, mas a Natureza também se vem mostrando fértil

em recursos. Depois de anos de pesquisas durante os quais mais de 20.000 compostos foram testados, cêrca de meia dúzia demonstrou ação altamente plasmodicida, além de outras propriedades que os colocavam entre as "drogas milagrosas" (wonder drugs) do nosso tempo. Entretanto, mais de uma vez esvaziaram-se os primeiros balões cheios de entusiasmo, com o surgimento de raças de *Plasmodium falciparum* resistentes a êsses quimioterápicos, fato que tem algumas vêzes colocado os médicos na decepcionante obrigação de recorrer ao velho e incômodo quinino do século XVII!

A uma certa recrudescência da malária em várias partes do mundo, respondem os cientistas com uma enorme recrudescência da pesquisa. Tenta-se, já com sucesso parcial, cultivar as fases eritrocíticas dos plasmódios e, em órgãos dissecados de anofelinos e mantidos *in vitro* obtêm-se as fases de reprodução sexuada, a fim de melhor estudar a fisiologia do parasita e de suas relações com os hospedeiros. Os problemas de genética da resistência aos quimioterápicos e de imunidade ocupam numerosos pesquisadores, e continuam-se a testar novos compostos químicos em média de cêrca de 100 por dia. Os progressos da imunologia fazem ressuscitar a esperança de se conseguir uma vacina anti-malárica. E hoje, nos insetários construídos em cidades como Londres e Nova Iorque, talvez sejam maiores as populações de alguns perigosos transmissores de malária do que em muitas localidades tropicais da África, da Ásia ou da América. Para as espécies de mosquitos que se recusavam a cooperar, a se reproduzir em cativeiro, desenvolveram-se métodos de inseminação artificial. Na Rússia, que há muito se livrou da endemia malárica, desenvolveram-se delicadas técnicas de dissecação de ovariolos para a determinação da idade dos mosquitos, de grande utilidade em avaliações epidemiológicas.

Com a ampliação das pesquisas em tórno da malária, novas facetas foram surgindo. Hoje se sabe que algumas espécies de plasmódios de macacos são inoculáveis ao homem e vice-versa. Até não muito tempo julgava-se que êsses parasitos eram específicos e que, em se eliminando os plasmódios do homem, se teria erradicado a malária humana. A noção foi abalada quando, em laboratórios americanos e inglêses, pesquisadores que trabalhavam em transmissão de plasmódios de macacos, foram acometidos de infecção por êsses plasmódios. Atualmente é esta uma das perguntas que se fazem os malariologistas: qual a importância dos plasmódios de macacos do ponto de vista da malária humana? Nós mesmos estamos desenvolvendo um programa de estudos na Faculdade de Medicina, patrocinado pela Organização Mundial de Saúde, para ajudar a responder essa pergunta.

Por que tōda essa atividade em tórno de uma parasitose que afinal já perdeu tanto de seu antigo poder destruidor? É que o sonho de livrar definitivamente o homem da malária continua de pé. Desafiados em sua capacidade de transformar êsse sonho em imediata realidade, os cientistas foram estimulados muito além do que jamais tinham sido. E sendo a curiosidade humana insaciável e o desenvolvimento técnico um processo contínuo, a faina prosseguirá com certeza, muito depois que a malária humana tenha sido finalmente erradicada. Quem poderá prever os benefícios que trarão êsses estudos em têrmos de conhecimentos a respeito de outros parasitas, em têrmos de transposição de novas etapas para desvendar os mistérios da célula?

E agora vos pergunto: no Brasil, o que se faz em pesquisa sôbre malária? E também vos respondo: relativamente bem pouco. Onde os continuadores dos ilustres malariologistas brasileiros da velha guarda?

Entretanto, além dos problemas de ordem geral, temos os problemas específicos, locais, que a nós caberia resolver. Na Região Amazônica, onde a malária ainda é um dos importantes entraves ao progresso, a baixa densidade demográfica, as enormes distâncias e o tipo das habitações das zonas silvestres muito dificultam a distribuição sistemática de medicamentos e a desinsetização domiciliária. A tentativa de controlar o paludismo através do uso do sal de cozinha adicionado de um medicamento antimalárico — a cloroquina —, teve que ser interrompida devido a várias dificuldades, e inclusive ao temor de selecionarem-se raças de plasmódios resistentes ao medicamento. Novos métodos têm que ser encontrados.

Outro exemplo é o que ocorre no litoral sul do país, onde os transmissores são anofelinos bromelícolas, não domésticos e onde muito se tem trabalhado e não muito conseguido na luta pela erradicação da malária.

Vêde, meus amigos, quantos problemas ainda a nos desafiar em relação aos plasmódios, parasitas hoje tidos como dos mais completamente vencidos pela Ciência.

O que dizer do *Trypanosoma cruzi*, com suas formas evolutivas aninhadas nas fibras musculares onde se têm mantido invulneráveis aos medicamentos capazes de destruir os tripanossomos da doença do sono? Que recursos podemos oferecer aos doentes de miocardite chagásica, aos casos de megaesôfago e de megacólon? É verdade que, para o progresso dos conhecimentos sôbre a doença de Chagas, muito contribuíram e continuam a contribuir os médicos e cientistas patrícios.

Os estudos do metabolismo das formas intracelulares, efetuados ultimamente em nossa Faculdade, constituíram o primeiro passo importante no caminho da descoberta de um tratamento específico e talvez de uma vacina eficaz. É necessário que êstes estudos continuem e que mais pesquisadores nêles colaborem.

Muito também ainda precisamos saber acêrca das *leishmanioses*. Neste Estado, os clássicos estudos de Pessoa e colaboradores, desvendaram boa parte da epidemiologia da leishmaniose tegumentar. No Nordeste brasileiro identificamos o transmissor da leishmaniose visceral, estudamos os seus hábitos e verificamos sua grande sensibilidade aos modernos inseticidas e estudamos a importância dos reservatórios. Mas o que há por fazer é ainda muito, inclusive quanto ao tratamento, que atualmente é dispendioso, demorado e exige hospitalização. A pesquisa de drogas de maior eficiência e menor toxicidade é mais que indicada, do mesmo modo que a pesquisa de métodos eficientes de vacinação contra os dois tipos de leishmaniose.

E a *esquistossomose*? Na luta contra esta endemia estamos ainda quase na estaca zero. Não temos recursos contra o transmissor, não dispomos de tratamento médico eficaz para campanhas de profilaxia. Será que vamos ficar de braços cruzados a espera que as gerações futuras possam ser beneficiadas com abastecimento de água e sistema de esgotos e com o nível de instrução

necessário para usá-los adequadamente? Ou que as soluções nos venham de fora, de outros países mais afortunados, que não têm esquistossomose mas onde a Ciência é melhor servida?

Senhores, já vou longe. Já vos canso a paciência e apenas esbocei nossas necessidades de pesquisa em relação a três ou quatro das endemias parasitárias que afligem o nosso povo.

Quero lembrar ainda apenas a falta de professôres. Não é preciso falar muito sôbre isso. A deficiência em docentes é fator inconteste em muitas das faculdades de Medicina do Brasil. Poucas são as que têm número suficiente de auxiliares de ensino e raras aquelas em que se adota o regime de tempo integral para as cadeiras básicas, tal como é feito na Universidade de São Paulo. A prova do deficit numérico está no fato de que não tem sido fácil suprir os quadros docentes das novas faculdades de Medicina que se vêm formando em São Paulo e em outros Estados. Vários cursos nas escolas novas têm sido ministrados por professôres emprestados pelas escolas mais antigas ou por médicos de boa vontade, mas alheios à carreira universitária.

Os problemas estão aí. Os moços estão aqui. Inteligentes, estudiosos, curiosos, idealistas, bons brasileiros.

Qual o elo que falta?

Qual o incentivo adequado para atrair maior número de nossos estudantes ou médicos recém-formados para o sanitarismo, a pesquisa e o magistério?

Melhor remuneração — é a pronta resposta que em geral ouvimos.

Sem dúvida, o higienista, o cientista e o professor não podem dedicar-se tranqüilamente aos seus trabalhos profissionais se dificuldades econômicas afligem suas famílias. Mas, com sinceridade o digo, não creio que as pessoas com pendores para essas carreiras tenham desejos de enriquecer, e julgo mesmo que um aspirante a milionário não costuma ter a paciência, o desprendimento e o idealismo exigidos pelas profissões citadas. A meu ver, grande parte do estímulo está dentro do próprio indivíduo, mas muitas vezes é latente e necessita de uma motivação. Esta motivação pode provir de vários fatores, uns materiais, como a noção de que disporá de boas instalações e equipamento técnico, didático ou de pesquisa e de verbas adequadas à execução de seu trabalho; outros espirituais, como por exemplo o conhecimento pessoal, sentido, dos problemas para a solução dos quais se demanda a sua atividade, e o reconhecimento de seu esforço honesto por parte do poder público. Aliás, é com prazer que aqui chamo a atenção para o real incentivo que há alguns anos vem sendo proporcionado à investigação científica em São Paulo, pela eficiente Fundação de Amparo à Pesquisa, do Estado.

A nossa responsabilidade, como professôres, na gênese dêsse estímulo é grande. Nossa função é não só instruir, mas também educar profissionalmente os alunos. É êste, aliás, um dos motivos pelos quais eu encaro com muita simpatia e tenho ajudado na medida das minhas possibilidades, a realização das chamadas Bandeiras Científicas, idealizadas e criadas pelo Centro Acadêmico Oswaldo Cruz em 1957, aprovadas e apoiadas pela Diretoria da Faculdade e pelos Departamentos de Microbiologia e Parasitologia e Clínica de Doenças Tropicais e que, até o presente, já levaram cêrca de 160 estu-

dantes ao interior do Amapá, Pará, Ceará, Pernambuco, Bahia, Espírito Santo, Mato Grosso e Rio Grande do Sul, permitindo a seus componentes não somente exercitarem-se em pesquisas de campo, mas também conhecer *in loco* os problemas médico-sanitários mais importantes de outras áreas do Brasil e aprender a interessar-se por êles. Tenho confiança de que várias vocações de higienistas e de pesquisadores terão sido despertadas entre os participantes dessas Bandeiras, e espero que elas contribuirão para que os médicos formados em São Paulo, a quem o elevado padrão das escolas locais confere uma base técnica e um treinamento de primeira ordem, participem mais ativamente na solução dos problemas sanitários das áreas menos desenvolvidas de nossa Pátria.

De outras maneiras poderíamos provavelmente nós, professôres, despertar mais vocações. Tenho para mim que, sob êsse aspecto, as cadeiras de clínica e cirurgia estão, por sua própria natureza, muito melhor aparelhadas que as cadeiras básicas: o estudante é colocado diante do paciente, ausculta-o, palpa-o, sente-o sofrer; seu interêsse é despertado, a motivação é imediata. Nas cadeiras básicas deveríamos tornar nossos laboratórios mais acessíveis ao estudante, fazendo-o participar de nossas próprias pesquisas, evitando as aulas formais, em que as soluções são apresentadas como definitivas, as questões resolvidas, os nomes dados, os remédios encontrados. É preciso estimular a pesquisa bibliográfica, as perguntas, as discussões, a crítica das opiniões. É preciso colocar o estudante diante dos problemas.

Poderíamos assim contribuir para aumentar o número de sanitaristas, de pesquisadores e professôres de que o Brasil necessita.

E posso assegurar-vos, meus queridos alunos, que se nenhuma dessas carreiras nos permite acumular bens materiais, qualquer delas nos pode enriquecer infinitamente em bens espirituais. Digo-vos estas palavras com a sinceridade que traduz minha própria experiência.

Apenas terminara o curso médico quando, com a vossa idade, com todo o romantismo dos 22 anos, fui atraído para a equipe do Instituto Oswaldo Cruz que, chefiada por Evandro Chagas, efetuou os estudos pioneiros sôbre o calazar no Brasil. Evandro, filho de Carlos Chagas e herdeiro da inteligência e do dinamismo do pai, tinha então pouco mais de 30 anos, mas contaminava com seu entusiasmo os que dêle se aproximavam e, embora tenha sido pouco depois vitimado por um desastre aéreo, deixou marcado em nós o gôsto pelo trabalho detetivesco de elucidar a transmissão das nossas endemias. E desde então, em quase trinta anos de atividade, não tenho feito outra coisa senão procurar esclarecer o modo de disseminação das nossas principais parasitoses e transmitir essa experiência aos meus alunos.

O estudo de tais problemas nos levou a conhecer grande parte do interior do Brasil, em todos os Estados e Territórios, com exceção única do Território do Rio Branco. Falo no plural, *nós*, porque nestas pesquisas tive quase sempre ao meu lado, minha namorada dos bancos escolares, espôsa e companheira de trabalho há quase 25 anos. Assim, para estudar a transmissão do calazar, passamos grande parte de um período de dois anos em matas do interior do Pará, tendo como residência um barraco e como laboratório uma tenda de lona. Passamos depois a um tema de maior urgência, ingressando na



extraordinária campanha que logrou eliminar o *Anopheles gambiae* do território brasileiro. Esse mosquito africano, o mais perigoso de todos os transmissores da malária, invadindo o Brasil, causou no Nordeste a mais mortífera epidemia de que há notícia em nosso país: só no vale do Jaguaribe matou mais de 14 mil pessoas em 8 meses, nos anos de 1938-1939.

Com a conquista das plantações de borracha do Oriente pelos japoneses na II Guerra Mundial, a necessidade de proteção sanitária aos seringueiros da Amazônia levou-nos novamente àquelas plagas, onde atuamos em numerosas localidades de Pará, Amapá, Amazonas, Acre, Rondônia e Mato Grosso.

Mais tarde trabalhamos nos castanhais do Tocantins e entre os vaqueiros do Marajó e, para conhecer a incidência das parasitoses antes das instalações de serviços federais de saúde na zona cacauzeira da Bahia, percorremos durante quatro meses a zona rural dos municípios de Ilhéus e Itabuna, examinando 5.000 pessoas e estudando os barbeiros, mosquitos, flebótomos e caramujos para determinar os vetores importantes. A fim de investigar a ecologia dos caramujos transmissores da esquistossomose, trabalhamos ainda no Vale do Rio Doce — em Minas Gerais e Espírito Santo — e no Rio de Janeiro; e com a finalidade de conhecer *in situ* o problema da malária transmitida por anofelinos cujas larvas criam em plantas bromeliáceas, percorremos as florestas litorâneas do Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Para orientar a organização de hospitais regionais em perspectiva, percorremos também o vale do Rio S. Francisco, em Minas Gerais, Bahia, Pernambuco, Alagoas e Sergipe. Uma epidemia de calazar no Nordeste nos levou de novo, mais recentemente, àquela região, onde passamos ao todo mais de um ano, estudando focos no Ceará, Piauí e Bahia. Voltamos à Amazônia em 1958, para instalar postos de colheita de material destinado ao estudo dos reservatórios silvestres do *Trypanosoma cruzi*, visitando tais postos em Belém, na Estrada Belém-Brasília e no Amapá, durante as férias dos cinco anos seguintes. Finalmente, a partir de janeiro deste ano, dedicamo-nos a pesquisas que não exigiram ainda grande deslocamento no Brasil, embora tenham sido motivo de minha recente viagem em volta do mundo: a malária dos macacos e sua eventual relação com a malária humana; nossa estação de trabalho fica no Horto Florestal da Cantareira, a apenas 25 km da Faculdade.

Durante esses trabalhos tivemos desconfortos, corremos alguns riscos, enfrentamos dificuldades. A ausência de iluminação elétrica gerando longas noites ou exigindo a leitura à luz de lanternas de pilhas penduradas no punho da rede; a falta absoluta de água nas épocas de seca nordestina; o suor contínuo nas noites tropicais dos focos de calazar, onde, para proteção contra a picada de milhares de diminutos flebótomos, tínhamos de dormir sob mosquiteiro de pano fechado. E os anofelinos das margens do Lago Tamucuri, tão abundantes que nos obrigavam a fazer tôdas as refeições e todos os trabalhos de laboratório embaixo de mosquiteiros.

Lembro-me da onça que enfrentamos uma noite nos arredores de Pôrto Velho; e dos índios Pacaas-Novas, que dificultavam nosso trabalho na Rondônia: para caçar minhas larvas de anofelinos nos charcos e igarapés precisava ter permanentemente um guarda-costas armado. Recordo-me dos meus dois naufrágios no Amazonas, dos vários bichos-de-pé e bernes que apanhei;

e da malária que minha mulher e eu contraímos, ela na Ilha de Marajó, de modo bem incomum, de um *Anopheles darling* que capturara ao picá-la e que ela própria verificou estar infectado com esporozoítos; e eu, uma terçã maligna transmitida pelo *Anopheles gambiae*, e que logo me deixou três dias inconsciente, quando estávamos isolados no pôsto de pesquisas por uma enchente do Jaguaribe. Não me esqueço das longas caminhadas, percorrendo durante meses o leito sêco dos rios do Ceará, Piauí e Rio Grande do Norte, procurando as larvas do *gambiae* nas poças d'água residuais e os mosquitos no interior dos casebres marginais, comendo rapadura, conservas e bananas e dormindo cada noite em um barraco diferente, onde o crepúsculo me apanhava; ou das caminhadas nas matas da Amazônia, acompanhando os seringueiros ou os castanheiros em seu trabalho, desde a madrugada até a noite e dormindo em suas palhoças; das viagens em canoas, nos antigos teco-tecos do Correio Aéreo Nacional, com suas asas de pano muitas vêzes remendadas com esparadrapo, ou em camionetes por estradas inexistentes.

Mas tudo isto trazia um gôsto de aventura, um sabor de pioneirismo, uma sensação de utilidade. Tudo isto levou-nos a conhecer nossa terra e os problemas médico-sanitários de suas áreas mais remotas e, com o decorrer dos anos, a acompanhar seus progressos.

Se vos dedicardes hoje a trabalho semelhante, já não tereis as mesmas dificuldades. As estradas vão penetrando, as rêdes de energia elétrica vão se estendendo, o avião e o rádio vão rompendo o isolamento de algumas populações. Já não recebereis, certamente, as repetidas ameaças de morte que recebemos durante inquéritos epidemiológicos em que tínhamos de colhêr sangue dos moradores de certas áreas do Nordeste, e onde havia corrido o boato de que um de nós era a "Bêsta Fera". Certa vez, numa casa de Icó, Ceará, só me permitiram o exame dos moradores depois que mostrei não ser o Demo, fazendo, por exigência dêles, o sinal da cruz diante de um crucifixo, sem explodir com cheiro de enxôfre. De outra feita, no interior do município de Iguatu, também no sul do Ceará, obrigaram-me a tirar as botas para mostrar que não tinha pé de cabra...

Já não tereis que vos armar como eu, com um revólver... sem balas, para enfrentar, — tremendo de mêdo —, caboclos que, com paus e foices, queriam impedir uma autópsia. Já não chegareis a um povoado com tôdas as casas vazias, as mulheres e crianças trepadas nas mangueiras, os homens fugidos para o mato.

Já não sofrereis tanto com os mosquitos, flebótomos, borrachudos, maruins, pulgas e percevejos, porque já estareis protegidos por repelentes e inseticidas. E muitos grupos indígenas antes agressivos, certamente já vos coroarão com cocares feitos para turistas.

Mas se parte do sabor da aventura fôr tirado de vosso trabalho, ficará ainda maior a sensação de utilidade. O trabalho executado com maiores recursos só poderá produzir melhores frutos.

Se esbocei para vós parte de minha vida, foi unicamente levado pelo desejo de comunicar-vos o interêsse real pelos problemas sanitários do interior do Brasil, em mim despertado e mantido pela vivência.

Meus amigos:

Todos sabemos que o Brasil precisa de sanitaristas, precisa de pesquisadores, precisa de professôres. Todos sabemos o quanto custa à Nação a formação dêsses profissionais.

Por conhecer essa verdade, por tê-la sentido profundamente durante meus quase trinta anos de trabalho em todo o Brasil, como sanitarista, como pesquisador e como professor, tomo a liberdade de, com a maior isenção e a mais completa sinceridade, fazer neste momento as perguntas:

Será que podemos desperdiçar como nababos o pouco que temos?

Será que podemos dispensar profissionais competentes e dedicados, formados à custa de nossa coletividade, para que outras coletividades mais ricas e talvez mais prudentes, lhes abram os braços, os laboratórios e as salas de aula e usufruam os lucros de um capital que não empregaram?

Estas perguntas, aqui as faço, por estar habituado ao salutar ambiente de discussão franca que caracteriza e deve sempre caracterizar as Universidades. Tendo privado durante anos com alguns dos colegas recém-demitidos da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, vejo nêles pesquisadores de reconhecidos méritos, professôres dedicados e cidadãos leais ao país.

Não quero ser juiz, não é minha profissão. Mas não seria honesto, seria de minha parte imperdoável omissão, se não expusesse aqui as minhas dúvidas a respeito da adequada oportunidade de defesa oferecida aos acusados. Por isso mesmo, e ainda com a maior isenção, a mais completa serenidade e com o patriotismo que nego a qualquer um o direito de contestar, é que faço aqui um apêlo às autoridades competentes no sentido de que seja efetuada a cuidadosa revisão de cada um dos processos que deram origem às citadas demissões.

Meus queridos alunos:

Dirijo-vos agora a minha exortação final.

Qualquer que seja o campo de atividade profissional a que vos conduzam os vossos pendores, lembrai-vos que tendes em mão uma parcela de responsabilidade pela saúde, o bem-estar e o progresso da Nação. No consultório ou no ambulatório, sêde pacientes com o rico, sêde gratos ao pobre. Ambos contribuíram para a vossa formação, ambos têm o direito de esperar de vós, carinho, compreensão e o máximo de vossa eficiência.

Qualquer que venha a ser vossa especialidade, não vos deixeis enclausurar por ela. Não deveis perder a visão do conjunto, não deveis perder a noção de que cada um de vós é um artífice, que a vosso lado outros artífices, milhares de artífices trabalham, com material diferente mas com igual ardor e entusiasmo para a construção de algo muito belo e muito grande.

Lembrai-vos da conhecida história do viajante que encontrando três homens carregando pedras, perguntou ao primeiro: "Que fazes?" "Não vês?" respondeu o homem aborrecido, "carrego pedras". Indo ao segundo homem repetiu o viajante a pergunta. E o segundo homem respondeu, com serenidade:

“Carrego pedras para uma construção”. Ao terceiro homem fêz o viajante novamente a mesma pergunta. E em voz na qual transparecia o encanto e o entusiasmo, respondeu-lhe o terceiro homem: “Carrego pedras para construir uma Catedral!”

Sêde, cada um de vós, como êste último homem, carregai vossas pedras, pensando em vossa catedral — o progresso da Medicina e o bem-estar da coletividade. Tereis assim a necessária humildade e tereis assim o idealismo necessário.

Antes de terminar, quero vos dizer ainda, meus amigos, que se com alguma coisa contribuí para a vossa formação profissional e moral, muito de vós recebi! O espírito de fraternidade que diàriamente trouxestes para dentro de nossa Escola, sempre fizeram eco em meu coração, mantendo nêle a confiança e o entusiasmo da minha juventude.

Eu vos agradeço, meus queridos alunos da 47.<sup>a</sup> turma, e vos desejo tôda a sorte de felicidades.

#### REFERÊNCIAS

1. BARRETO, J. B. — Malária, doutrina e prática. Edit. A Noite, Rio de Janeiro, 1940.
2. BUSTAMANTE, F. M. & COSTA, J. L. — Estimativa da incidência da malária no Brasil, no triênio 1950/1952. *Rev. brasil. Malariol. & Doenças trop.* 6:597-600, 1954.
3. COUTINHO, J. O. — Óbices para a solução dos problemas médico-sanitários em áreas de subdesenvolvimento. *Arq. Hig. Saúde Públ.* 28:101-114, 1963.
4. COUTINHO, J. O.; ALENCAR, J. E. & ARCOVERDE DE FREITAS, C. — Problemas médico-sanitários de áreas sub-desenvolvidas. *Rev. brasil. Malariol. & Doenças trop.* 15:157-187, 1963.
5. DEANE, L. — O problema da Filarose no Brasil. *Rev. Paulista Medicina* 53:160, 1958.
6. FONSECA, J. A. B. — Erradicação da malária no Brasil. *Rev. brasil. Malariol. & Doenças trop.* 14:451-464, 1962.
7. NOVAIS, M. — Saúde e desenvolvimento econômico. Ed. CEP, Salvador, 1961.
8. PARÁ, M. — Papel da viscerotomia no diagnóstico do calazar no Brasil. Apresentado à Jornada Sôbre Calazar, Salvador, Bahia, 12 novembro 1961.
9. PELLON, A. B. & TEIXEIRA, I. — Distribuição d esquistossomose mansônica no Brasil. *Div. Organ. Sanit.*, Rio de Janeiro, 1950.
10. RAMOS, R. Considerações sôbre o problema da Assistência Médico-Sanitária em áreas rurais. *Arq. Hig. Saúde Públ.* 26:109-111, 1961.
11. SILVEIRA, M. M. — Evolução da mortalidade e da importância das causas de óbitos em algumas capitais brasileiras, 1940-1949. *Desenvolvimento e Conjuntura* 8, 1961.

---

# PROPEDÊUTICA CIRÚRGICA GERAL

## 1.<sup>a</sup> PARTE — INSPEÇÃO E PALPAÇÃO

ERNESTO LIMA-GONÇALVES \*

Os processos básicos de semiologia empregados em clínica médica são os mesmos empregados na clínica cirúrgica — inspeção, palpação, percussão e ausculta — processos ao alcance de todos, pois baseiam-se nos órgãos dos sentidos. O que se exige de quem vai fazer a propedêutica de um determinado caso é apenas o treinamento na aplicação dos sentidos, a par de minuciosa e atenta observação.

### I — INSPEÇÃO

Inspecionar o objeto de nossa atenção é o meio mais espontâneo de explorá-lo. Assim, quando nossa atenção é atraída por uma pessoa, pela sua simples inspeção podemos avaliar não apenas aspectos morfológicos ou qualidades físicas, mas também suas reações, certos aspectos psicológicos, seu estado geral, buscando fazer a avaliação, numa palavra, da “pessoa” em seu sentido mais amplo.

Um primeiro aspecto a ser considerado seria o *tipo morfológico* geral do paciente, do qual podem derivar certas observações ou inferências. Para esta observação não é necessário profundo conhecimento de psicologia aplicada. Apenas pelo contato com o homem e graças a uma intuição especial, Cervantes criou os tipos imortais de D. Quixote e de Sancho Pança, esboçou aquilo que séculos mais tarde seria definido: a existência de dois tipos físicos principais e sua relação com o caráter. Apenas séculos mais tarde é que Kretschmer desenvolveu seu conceito de “arquitetura corpórea e caráter”, com a descrição dos dois tipos constitucionais fundamentais: o *pícnico*, correspondendo à figura rechonchuda, com ângulo epigástrico amplo, tendência à obesidade, abdome proeminente, pescoço grosso, cabeça redonda, cara grande com nariz pouco saliente, otimista e simpático, prático e imediatista; o *leptosomático*, de linhas finas finas e delgadas, tórax largo, ângulo epigástrico

---

\* Professor-assistente, Docente Livre. Departamento de Clínica Cirúrgica (Serviço do prof. Eurico da Silva Bastos) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

agudo, crânio ovóide, nariz afilado e saliente, gordura escassa e ombros caídos, idealista e sonhador.

Mas, diante de um paciente que é portador de quadro patológico ainda não diagnosticado, numerosos outros aspectos podem ser encarados já na inspeção: postura na cadeira ou no leito, estado de calma ou agitação, cor da pele e das mucosas, presença de edemas, expressão fisionômica, estado de nutrição.

Cada um desses aspectos merece algumas considerações: o *estado de nutrição*, por exemplo, não se pode apoiar simplesmente no peso e na altura; assim, uma pessoa gorda pode apresentar resistência aos agentes patogênicos menor que outros indivíduos, mais magros. Na inspeção o que podemos avaliar é o grau de deposição de gordura e o desenvolvimento muscular. Os termos "obesidade" e "magreza" são relativos, seus extremos são de fácil estimativa; mas, a maioria das pessoas está em posição intermediária. A deposição de gordura nesses casos deve guardar uma relação com a arquitetura corporal e o tipo constitucional. Um dado importante é o relacionado com o emagrecimento: à inspeção podemos apreciar pelas rugas da pele, pela flacidez dos traços fisionômicos, pelas estrias de distensão, que a magreza não é constitucional, mas que se estabeleceu em indivíduo anteriormente bem nutrido.

O *desenvolvimento do corpo*, ou seja, o crescimento, oferece, como acontece com as modificações do pânículo adiposo, variações que podem estar dentro do tipo constitucional e outras, mais amplas e de significação própria, cujos dois pólos são o gigantismo e o infantilismo ou nanismo. Um e outro extremo conduzem, em geral, à suspeita de uma afecção endócrina, mas a dificuldade surge com a apreciação de toda a gama de tipos intermediários.

Em relação à *cor da pele*, saliente-se que sua observação é realizada principalmente ao nível da face, porque aí as alterações são mais evidentes graças à pouca espessura da pele, assim como à rica vascularização dos planos subjacentes. Assim, a icterícia, a palidez, o rubor exagerado são aí mais facilmente identificáveis. De outro lado, porém, como se trata de uma parte do corpo sempre exposta ao sol, em certos indivíduos em especial, nos quais o trabalho de cada dia exige a permanente exposição aos raios solares, a inspeção relativa à coloração da pele deve estender-se a toda a superfície cutânea para uma avaliação adequada. Além disso, em certos quadros patológicos é importante essa inspeção geral, lembrando por exemplo, o exantema da escarlatina, mais sensível ao nível das pregas inguinais.

O exame das mucosas visíveis também é importante, em especial porque nos pode dar idéia do estado de composição do sangue. É fácil perceber que a esse nível o exame é mais fiel se nos lembrarmos de que a cor da pele e das mucosas depende de 3 fatores: o sangue, a espessura da parede examinada e a cor própria do tegumento. Nas mucosas, como os dois últimos fatores assumem importância muito reduzida, a coloração depende fundamentalmente do primeiro.

O *edema* é um sintoma comum a numerosas enfermidades. É facilmente reconhecível à inspeção, não somente pelo aumento de volume das partes afetadas, mas também pelo apagamento das linhas e pregas características e pela palidez que geralmente acompanha a pele edematosa. Faz exceção a este último aspecto o edema que acompanha os processos inflamatórios, em que

predomina a côr decorrente da vasodilatação e da proliferação dos vasos de neoformação.

A inspeção de cada região do corpo tem que obedecer às características locais. Assim, por exemplo, no abdome devemos analisar em primeiro lugar *a forma*. É evidente que existe relação entre êste dado e o tipo constitucional geral do indivíduo, marcado pelos dois aspectos característicos a que já aludimos — o pícnico ou brevilíneo e o leptossomático ou longilíneo. Entre êstes dois tipos há uma série enorme de formas intermediárias, sem que assumam qualquer valor patológico.

Há, entretanto, alterações de forma que devem ser conhecidas, porque fogem dêsses limites e adquirem significado patológico. Podem ser de dois tipos: alterações simétricas — abdome retraído, abdome globoso, abdome de batráquio, abdome pendular; e alterações assimétricas como abaulamentos, contrações peristálticas visíveis, retrações.

Outros aspectos ainda podem ser analisados na inspeção do abdome: *alterações da pele*, tais como víbices gravídicas, petéquias, máculas, cicatrizes, edema da parede, localizado ou generalizado — elemento de valor no diagnóstico das peritonites; *circulação venosa* ao nível da parede abdominal, o que permite sugestões importantes, conforme o sentido da corrente sangüínea nos vasos que se salientam na parede. Existem três tipos fundamentais de circulação nessa localização: o primeiro corresponde à dificuldade da circulação na veia porta; em consequência, estabelecem-se anastomoses superficiais e profundas entre o sistema portal e os sistemas cava inferior e cava superior. Na parede abdominal anterior tornam-se então visíveis colaterais venosos peri-umbilicais, cujo grau máximo de complexidade corresponde à chamada “caput medusae”: o sangue da veia porta deriva nessas condições para a mamária interna, que pertence ao sistema cava superior; o sentido da corrente é, portanto, centrífugo em relação ao umbigo.

O segundo tipo de circulação venosa colateral do abdome relaciona-se com obstáculo no território da veia cava inferior. Neste caso, observam-se dilatações venosas na região infra-umbilical, no território da veia subcutânea abdominal e nas regiões laterais do abdome, no território das veias abdominais laterais, mais particularmente no da veia torácica longa, que é tributária do sistema da cava superior; o sentido da corrente aqui é de baixo para cima.

O terceiro tipo será uma associação dos dois primeiros, sendo muito raramente encontrado.

No tórax a inspeção poderá fornecer vários dados. Em primeiro lugar, a forma poderá corresponder ao tipo normal, sujeito às variações constitucionais ou a um dos vários tipos patológicos: chato, enfisematoso, raquíptico, querêniforme, infundibuliforme, piriforme, cônico, escafóide, cifótico, escoliótico ou lordótico. Além disso, há deformações do tórax, sejam retrações, sejam abaulamentos.

Mas a inspeção torácica poderá também ser dinâmica, isto é, voltada para aspectos da mobilidade ou da função torácica. Poderemos, então, verificar os movimentos respiratórios, suas alterações de intensidade e de freqüência, a dispnéia e a tiragem, os abaulamentos e as retrações relacionadas com as excursões respiratórias.

## II — PALPAÇÃO

Representa o exame realizado por meio das mãos aplicadas diretamente sobre o doente. Quando a palpação se exerce dentro de uma cavidade natural do corpo, onde se introduzem um ou dois dedos, recebe o nome de *toque*.

A palpação é para o cirurgião um processo de exame dos mais importantes pela soma de aspectos e fatos que revela. Sua prática exige uma educação especial, que só o tempo é capaz de dar. Há mudanças de tato, sutilezas difíceis de exprimir verbalmente, mas que a mão treinada pode surpreender.

*Tipos de palpação* — A palpação pode ser imediata ou mediata, superficial ou profunda. Será *imediate* quando a mão do cirurgião puser-se em contato direto com a região a examinar, sem o concurso de instrumentos, simplesmente com o auxílio das mãos e dos dedos. É o que se faz na pele, mucosas, cavidades acessíveis, etc. A palpação é *mediata* quando a região é palpada com a interposição de outros tecidos, como se faz com o rim, fígado, intestinos, próstata, etc. A palpação *superficial* atinge pele, subcutâneo, músculos e aponevroses. Será *profunda* quando atingir o plano visceral, vasos, nervos, gânglios linfáticos e o próprio esqueleto.

A palpação compreende duas fases sucessivas: conseguir chegar ao órgão e saber sentir suas características. Para a realização do duplo objetivo, é indispensável o conhecimento de certas condições. A primeira é a *posição do doente*: êste deve ser colocado em posição cômoda, conveniente ao exame — o que depende da região a examinar — mas que não restrinja a liberdade de movimentos do examinador. No caso do abdome, por exemplo, êsses objetivos e o necessário relaxamento muscular se conseguem com o decúbito dorsal, pernas em extensão e braços situados ao longo do corpo. A *posição do médico* é também muito importante e varia de acôrdo com a região a examinar. Mas o fundamental é a colocação das mãos, que deve obedecer a uma regra fundamental: colocar-se de tal maneira que seu maior eixo seja perpendicular ao eixo longitudinal do órgão que se deseja explorar.

Hausmann descreveu diversas técnicas ou posições das mãos que palpam: mãos espalmadas, com os dedos em extensão ou com a falange distal em flexão; mãos espalmadas, em posição oblíqua; mãos sobrepostas; bordas radial ou cubital das mãos.

A primeira etapa do duplo objetivo referido — conseguir chegar ao órgão a ser palpado — exige evidentemente a penetração da mão. Entretanto é preciso não esquecer nunca que palpação profunda não quer dizer realizada com fôrça, porque tôda contração muscular supérflua acarretará sérias dificuldades ao exame.

A palpação profunda do abdome está intimamente ligada aos movimentos respiratórios do paciente, que precisam ser cautelosamente observados; a tensão da parede abdominal anterior aumenta na inspiração e diminui na expiração, tornando esta última fase a mais favorável para a realização eficiente de uma palpação profunda. Para poder aproveitar a expiração, deve-se conseguir que a respiração do paciente seja calma e ritmada, sempre com a mesma



frequência e profundidade, evitando chamar a atenção do doente para as suas excursões respiratórias.

Quando o objeto da palpação é algo duro, resistente, bem diferente dos demais órgãos, seu exame é facilmente realizado. Tal não acontece, entretanto, quando se deseja palpar algo cuja consistência difere pouco da apresentada pelo tubo gastrintestinal normal. Nessas condições, a simples pressão da mão não é suficiente, apelando-se então para a manobra de deslizamento, proposta por Haussmann; esta consiste em resumo na fixação do órgão a ser palpado contra um plano resistente sobre o qual realizamos o deslizamento.

O movimento de escorregamento permite a percepção das diferenças de nível de órgãos comprimidos contra um plano profundo. É o movimento que dá a percepção táctil, devendo usar-se de preferência o sentido muscular dado pelo movimento, menos que a sensibilidade táctil obtida pela pressão dos dedos. Não se deve imaginar, porém, que se deva substituir uma pela outra; ao contrário, as duas formas de sensibilidade são necessárias e imprescindíveis. O sentido muscular compreende não apenas a sensibilidade muscular, mas a das articulações, dos tendões e ligamentos, o que exige que o médico não use força muscular excessiva, nem mantenha os dedos em posição rígida; deve, ao contrário, deixá-los flexíveis e livres para os movimentos, com a finalidade de não abolir as sensações cinestésicas.

O deslizamento deve obedecer às fases respiratórias: realizado na expiração, deve ser interrompido na inspiração, durante a qual devemos procurar manter as posições conquistadas. Dessa maneira, não será necessário empregar a força muscular, que acarreta uma diminuição da sensibilidade cinestésica referida.

Haussmann sintetiza as regras que estabeleceu para a palpação profunda e deslizante, dizendo que ela precisa ser realizada na sede exata em que está o órgão a ser explorado, na profundidade adequada para o caso, a qual varia com as condições da parede abdominal anterior e que o deslizamento deve ser realizado na ocasião oportuna, obedecendo a um determinado ritmo sinérgico com os movimentos respiratórios.

*Toque* — É a palpação que se exerce no interior de uma cavidade natural, onde se introduzem um ou dois dedos. Faz-se na vagina, útero, reto e faringe. As impressões são obtidas pela extremidade digital.

O *toque vaginal* é fundamental em ginecologia e obstetrícia. Pode ser simples ou combinado com a palpação abdominal. O *toque uterino* é atualmente pouco praticado porque exige a dilatação do colo. O *toque retal* constitui um dos recursos básicos na semiologia das afecções ano-retais, além de proporcionar indicações preciosas sobre outras diferentes patologias. Tem a grande vantagem da simplicidade, estando pois ao alcance de todos. É fundamentalmente indicado em: a) *proctologia*, para investigar o estado das paredes e da luz do segmento ano-retal; b) *urologia*, para determinar as alterações morfológicas que se localizam na uretra posterior, próstata, vesículas seminais e fundo da bexiga; c) *ginecologia*, como complemento do toque vaginal ou como substituto do mesmo no caso de integridade do hímen, de estenose do canal vaginal ou de vaginismo; d) *processos abdominais* agudos ou crônicos, com a finalidade de verificar o fundo de saco de Douglas e as

lesões que repercutem sobre essa região. O *toque rinofaríngeo* praticamente caiu em desuso.

*Dados fornecidos pela palpação* — Como método de exame dos mais ricos, a palpação fornece ao médico numerosas informações sobre o estado do doente e sobre a patologia de que ele se queixa. Dentre outras informações, a palpação pode indicar: sensibilidade à dor, frêmitos, consistência, mobilidade, atrito. Todas estas características permitem conhecer os estados dos diferentes órgãos acessíveis ao exame palpatório, através de suas peculiaridades.

a) *Sensibilidade à dor* — Um tipo de manifestação dolorosa, referido pelo paciente, constitui a chamada *dor espontânea*. Mas, concomitantemente com a palpação, verifica-se um sintoma de grande valor, a *dor provocada*. Trata-se, naturalmente, de um fenômeno subjetivo verificado através da palpação. Deve ser pesquisada mediante pressão branda, progressivamente forte, exercida pelos dedos sobre a região doente.

Sendo a dor essencialmente cerebral, o estado de desenvolvimento e de função do cérebro muito contribuem para a maior ou menor sensibilidade dos tecidos. A criança, cujo cérebro não se acha completamente desenvolvido e o velho, que o tem atrofiado, percebem menos intensamente a dor do que um adulto sadio. Mas existe ainda o aspecto representado pela civilização e o refinamento que ela traz, explicando que o selvagem e o sertanejo sejam muito mais resistentes à dor do que o homem civilizado.

Existem certas particularidades que precisam ser lembradas, quando se investiga a sensibilidade à dor. Assim, sabe-se que a inflamação exalta a sensibilidade dos tecidos por ela atingidos, enquanto que o edema, a isquemia e a estase venosa a deprimem. Além do coma, dos traumatismos sobre o sistema nervoso e de certos estados gerais anêmicos, intoxicações e insuficiências hormonais podem também reduzir a sensibilidade à dor ou fazê-la desaparecer.

É preciso lembrar também a diferença de sensibilidade entre as várias regiões do organismo. Assim, as mucosas das cavidades timpânicas, dos olhos, das cavidades nasais e seus anexos, da boca até a faringe, da laringe, da ampola retal, do ânus, da vagina, do útero, da uretra e da bexiga são sensíveis à dor. Ao contrário, a mucosa que reveste o estômago, o canal intestinal até o limite superior do canal anal, a traquéia e os brônquios não revelam qualquer sensibilidade dolorosa às manobras cirúrgicas. Lembre-se ainda de que a fôlha parietal das serosas é muito sensível, ao passo que a fôlha visceral é praticamente destituída de sensibilidade dolorosa.

Demonstrada a existência da dor, é útil pesquisar a sua sede, o ponto máximo de sua manifestação, assim como o seu caráter difuso ou localizado. Pode-se também pela palpação provocar dor a distância; é o caso do sinal de Rovsing na apendicite aguda. Devem-se investigar também a persistência e a duração da dor, assim como tentar buscar uma definição do tipo de dor; embora este seja um aspecto altamente subjetivo, existem certos caracteres mais ou menos bem definidos que permitem qualificar, até certo ponto, a dor pungente, a pulsátil, a lancinante, a crestante, a opressiva, a dor em cólica, etc.

b) *Frêmitos* — São sensações de trepidação que a mão apreende ao exame de certos tumores.

c) *Consistência* — É a maior ou menor resistência que um tecido apresenta à palpação. Cada tecido apresenta uma consistência peculiar em seu estado normal, que o médico deve de antemão conhecer; em estados patológicos, porém, essa consistência pode alterar-se pela presença de substâncias sólidas, líquidas ou gasosas.

As alterações de consistência por substâncias líquidas compreendem diferentes situações: a ondulação, a tremulação, a flutuação. Exemplo de alteração de consistência por substância gasosa é a crepitação do enfisema ou da gangrena gasosa. A consistência alterada por elementos sólidos recebe diferentes denominações — pétrea, lenhosa, fibrosa.

d) *Mobilidade* — Constitui aspecto importante no exame da continuidade de um osso, da integridade dos ligamentos ou dos elementos de fixação de uma articulação. A perda de mobilidade da pele sobre o subcutâneo caracteriza, por exemplo, a pele em “casca de laranja”, típica dos tumores malignos da mama. Os tumores abdominais devem também ter sua mobilidade investigada, em especial nas suas relações com a respiração, a fim de ser possível sua identificação diagnóstica.

e) *Atritos* — É a sensação tátil, às vezes auditiva, determinada pelo ruído áspero de dois corpos de superfícies irregulares atritadas uma contra a outra. É o caso dos derrames pleurais, dos atritos cartilagosos e tendinosos.

*Características palpatórias dos diferentes órgãos abdominais* — Conhecidos esses aspectos gerais, podemos agora, à custa deles, tentar apresentar certos conjuntos de caracteres que marcam a situação normal de diferentes órgãos acessíveis à palpação. É preciso lembrar que há dois fatores que estabelecem o grau de consistência do órgão: o conteúdo gastrintestinal e o estado funcional de sua musculatura; considerados isoladamente, temos que o intestino de conteúdo sólido será mais consistente que o de conteúdo líquido. O grau de consistência aumenta e torna-se maior que no último caso, quando há contração das paredes musculares; porém a consistência máxima será dada pela conjunção dos dois fatores: contração da parede e conteúdo sólido.

A consistência dos diversos segmentos gastrintestinais é, pois, muito variável, podendo esta variação ser, aliás, observada no decorrer do exame propedêutico. Esta mudança de consistência é um sinal precioso para o diagnóstico diferencial entre o tubo gastrintestinal e os órgãos parenquimatosos intra-abdominais.

Além da consistência, dois aspectos palpatórios são condicionados pelos dois fatores apontados (a contração da musculatura e o conteúdo gastrintestinal): o *diâmetro* e a *forma*, ambos de relevante importância para a identificação do órgão em exame.

Quanto à *mobilidade*, o tubo gastrintestinal pode apresentar quatro tipos diferentes de movimentação: respiratória, manual, de decúbito e espontânea.

Em relação à mobilidade respiratória, todos os órgãos abdominais estão sujeitos à movimentação do diafragma, sendo essa influência tanto mais intensa quanto mais próximo do músculo estiver o órgão. A mobilidade manual é proporcional ao comprimento do meso que prende o órgão. É este meso que garante também a mobilidade de decúbito. A mobilidade espontânea depende da contração das fibras musculares da parede gastrintestinal. Vejamos a palpação dos diversos órgãos.

1. *Estômago*: A palpação do estômago normal consegue identificar a grande curvatura e o antro pilórico. O grande segrêdo para palpar a grande curvatura está, antes de tudo, no contrôle dos movimentos respiratórios, procurando realizar-se o deslizamento sempre durante a expiração. Caracteriza-se, à palpação profunda, pela presença de um degrau que se sente sôbre a coluna vertebral; tal degrau se desloca durante os movimentos respiratórios, subindo durante a expiração. De regra, quando comprimido, dá origem a ruído de gargarejo típico, que aparece regularmente na fase expiratória. O antro pilórico tem características muito variáveis.

2. *Intestino delgado*: A única porção que pode ser alcançada pela palpação profunda é o íleo terminal; caracteriza-se pela pequena mobilidade e possibilidade de ser comprimido de encontro a um plano resistente sôbre o qual podemos fazer o deslizamento.

3. *Ceco*: Diâmetro e consistência variáveis. Apresenta em geral a forma de uma pêra com a parte mais volumosa para baixo, podendo, porém, aparecer como um cordão de calibre variável. Pode apresentar pequena mobilidade respiratória; às vêzes, graças à presença do meso, adquire mobilidade manual, nunca chegando, porém, a ultrapassar a linha mediana do corpo.

4. *Cólon*s: O ascendente e o descendente são dificilmente palpáveis por causa de sua posição, o mesmo acontecendo com os ângulos hepático e esplênico. O segmento mais acessível ao exame palpatório é o transversal, que aparece com aspecto cilíndrico, de contornos lisos, com grande mobilidade manual, graças ao seu meso; a presença deste permite, aliás, sua fixação na expiração, o que não acontece com o estômago, aspecto importante para o diagnóstico diferencial. O sigmóide é também acessível, aparecendo em regra como um cordão duro e liso, de mobilidade espontânea quase nula e de mobilidade manual facilmente pesquisável.

5. *Fígado*: A projeção do fígado na parede tóraco-abdominal é indicada superiormente, à percussão, por uma linha que passa pelo 5.º espaço intercostal na linha mamilar, pelo 7.º espaço e 7.ª costela na linha axilar direita, daí baixando regularmente até alcançar a 11.ª vértebra. O bordo inferior é determinado pela palpação, para a qual existem numerosos métodos propostos: de Glenard (do polegar); de Mathieu (médico com o dorso da mão voltado para a cabeça do paciente); de Soupault (idem, com mão esquerda na região lombar); de Fleckel (igual ao anterior, com o médico voltado para a cabeça do paciente), etc.

A palpação permite facilmente a análise do bordo inferior do fígado nos tipos brevifíneos; nos longifíneos, o fígado geralmente só é palpável quando estiver aumentado de volume. Nesse bordo podem ser palpadas duas chanfraduras: uma situada no cruzamento do bordo do fígado com o limite lateral do músculo reto anterior direito e outra cêrca de 6 cm mais medialmente. Em condições patológicas, êsse bordo inferior do fígado poderá apresentar-se cortante ou rombo, duro ou mole, regular ou irregular, doloroso ou não, conforme o processo em causa.

Às vêzes é possível palpar, em contato com o bordo inferior do fígado, a *vesícula biliar*, que ali aparece como “um acidente”, segundo expressão de Glenard. Sua posição corresponde, então, à mais lateral das duas incisuras descritas. Os métodos de palpação são os mesmos usados para o fígado. A vesícula é mais facilmente palpável nos processos em que ela se distende lentamente, como acontece nos tumores da cabeça do pâncreas (sinal de Courvoisier).

6. *Baço*: Seu bordo superior é delimitável pela percussão como uma linha que acompanha na face anterior da região tóraco-abdominal a 9.<sup>a</sup>, 10.<sup>a</sup> ou 11.<sup>a</sup> costelas; o pólo anterior raramente atinge a linha axilar anterior e o pólo posterior é de difícil delimitação pelas grandes massas musculares da região e pela continuidade com a zona de submacicez renal. A palpação do baço não é realizável quando o órgão não está aumentado de volume e ocupa sua posição normal, porque êle então se aloja sob o gradeado costal. Para essa palpação é preciso lembrar que ela não deve ser muito profunda, porque o órgão é superficial; de outro lado, se quisermos aproveitar a mobilidade respiratória, devemos recordar que a trajetória do órgão nessas excursões não é vertical, mas forma um ângulo de 45° com a linha mediana do corpo. Os métodos de palpação são semelhantes aos usados para o fígado.

7 *Rim*: É órgão de difícil palpação, a não ser quando de volume muito aumentado. Existem vários métodos propostos para êsse exame: de Glenard (pinçamento com o polegar, de mão oposta ao rim que se quer palpar, usando a outra mão para contrapressão abdominal); de Israel (decúbito contralateral, mão na região lombar e outra no abdome); de Trousseau (idem, em decúbito dorsal).

A palpação do tórax pode também fornecer alguns dados sugestivos: espasmos e atrofia de musculatura, movimentos respiratórios, expansibilidade da caixa torácica, sensibilidade, pulsações anormais, flutuação, etc. Merece referência especial a possibilidade de se encontrar o frêmito brônquico ou o frêmito pleural, mas o ponto mais importante é o relacionado com o frêmito tóraco-vocal. Sua pesquisa deve ser sempre feita de modo regular e simétrico, lembrando a afirmação de Vieira Romeiro de que “as pneumopatias são simpáticas ao frêmito tóraco-vocal, enquanto que as afecções pleurais são anti-páticas a êle”. Em outras palavras: nas pneumopatias, o frêmito tóraco-vocal está aumentado, enquanto que nos processos pleurais êle está diminuído.

---

## HIPOTENSÃO ARTERIAL NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO \*

NICOLETTI, R. L. \*\*

SOARES P. M. \*\*

SATO, M. \*\*

Procuraremos analisar de maneira sumária o problema da hipotensão arterial pós-operatória, e suas causas, sem preocupação de apresentar sua correção.

O período pós-operatório imediato é propício ao aparecimento de hipotensão arterial pela somação de vários fatores que se combinam, ameaçando a integridade fisiológica do paciente. A hipotensão arterial requer um tratamento imediato com correção dos fatores causais para minimizar a mortalidade e a morbidade.

A característica hemodinâmica do estado de choque é a queda do débito cardíaco havendo como resultado uma diminuição do fluxo sanguíneo arterial. Com um fluxo sanguíneo arterial reduzido, irrigam-se mal os diferentes órgãos e tecidos, nos quais a oxigenação deficiente condiciona distúrbios do metabolismo celular e alterações estruturais de vários graus até a desvitalização irreversível da célula.

De maneira didática podemos dividir o choque em central cardiogênico, hemorrágico e vascular periférico. Este último se caracteriza por: menor retorno venoso ao coração direito, menor enchimento diastólico, menor débito sistólico, menor volume minuto, redução do fluxo arterial e estagnação periférica. Há hipotensão arterial e hipotensão venosa. No choque hemorrágico, pela diminuição do volume sanguíneo circulante, há, também, redução do retorno venoso e menor débito sistólico, dando como resultado hipotensão arterial e hipotensão venosa. No choque central cardiogênico há, também, hipotensão arterial por queda do débito cardíaco, mas a falência cardíaca primária leva a uma hipertensão venosa.

De modo geral, até certo ponto, é fácil a distinção clínica entre o choque central cardiogênico e os demais tipos. No primeiro, as veias encontram-se túrgidas, sendo facilmente reconhecidas, especialmente as das extremidades. Nos outros, as veias encontram-se em colapso.

---

\* Trabalho realizado pelo Serviço de Anestesia do Departamento de Cirurgia (Prof. R. Ferreira-Santos) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

\*\* Assistentes de Anestesiologia.

No estudo das causas de hipotensão arterial no período pós-operatório imediato, é prático imaginar-se os componentes do sistema circulatório como um tripé, cuja estabilidade — adequada circulação — depende de três suportes: ação da bomba cardíaca, volume circulante sanguíneo e tono vascular periférico. A falência circulatória pode resultar da deficiência de qualquer de um desses três fatores separadamente ou, nos casos mais graves, pode resultar da combinação de dois, ou mesmo, dos três fatores. Cada uma das bases do tripé pode sofrer apreciável alteração e, no entanto, ser compatível com adequada circulação, desde que existam satisfatórias alterações compensatórias dos outros componentes.

Analisaremos a seguir as causas capazes de levar a uma alteração dos mecanismos de suporte de adequada circulação e, portanto, capazes de levar a um dos tipos de choque.

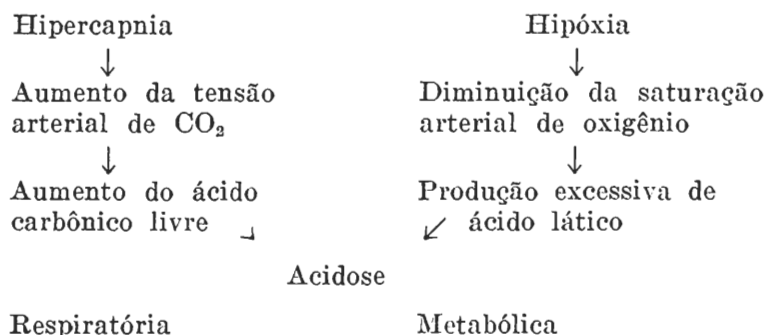
### AÇÃO DA BOMBA CARDÍACA (CHOQUE CENTRAL CARIOGÊNICO)

1) *Hipóxia*. É o fator mais encontrado no período pós-operatório imediato e freqüentemente representa o efeito cumulativo de vários mecanismos. Quando aguda e severa, freqüentemente alerta e alarma o grupo cirúrgico devido ao aparecimento de cianose. Entretanto a hipóxia moderada pode persistir sem ser percebida. Não deve ser esquecido que a cianose está relacionada com a quantidade de hemoglobina reduzida nos capilares superficiais. Para que seu aparecimento seja observado são necessários 5 g de hemoglobina reduzida para cada 100 ml de sangue.

A hipóxia por tôdas as suas formas é o principal inimigo do miocárdio. Entre os vários tipos de hipóxia deve ser salientado, no período pós-operatório imediato, a hipóxia hipóxica, determinada geralmente por trocas respiratórias inadequadas. Assim, pacientes submetidos a cirurgia torácica, com evidente perda sanguínea, podem no período pós-operatório imediato apresentar hipotensão arterial por perda sanguínea e por depressão hipóxica da função miocárdica. Se é reconhecida somente a causa volêmica do choque, a administração exagerada de sangue para fazer voltar a pressão arterial aos níveis iniciais pode determinar falência cardíaca por sobrecarga.

2) *Acidose* — Tanto a acidose respiratória como a metabólica deprimem a função miocárdica. a) *Acidose respiratória*. A má ventilação pulmonar no período per-operatório produz aumento da taxa de CO<sub>2</sub> arterial. Os tecidos de condução cardíacos são particularmente sensíveis às tensões elevadas de CO<sub>2</sub>. A condução átrio-ventricular é acentuadamente deprimida quando o excesso de CO<sub>2</sub> é tal que é capaz de fazer baixar o pH do sangue. Num pH ao redor de 7 observa-se bloqueio cardíaco completo. Por depressão do nódulo sino-auricular pode haver o aparecimento de bradicardia. A exposição contínua do coração a uma tensão elevada de CO<sub>2</sub> causa enfraquecimento do miocárdio e desenvolvimento de ritmos irregulares que vão até a fibrilação ventricular. O aumento da tensão arterial de CO<sub>2</sub> determina aumento da quantidade do íon potássio, que por sua vez reduz a contratibilidade cardíaca

favorecendo a diástole. b) *Acidose metabólica*. Esta acidose pode desenvolver-se rapidamente pelo acúmulo de metabolitos ácidos produzidos pela hipóxia tissular que acompanha a circulação inadequada. Esta pode ser secundária à depressão miocárdica, devido à acidose respiratória, ou ser resultante da hipovolemia.



3) *Alterações eletrolíticas*. a) *Hiperpotassemia*. Além do que já foi dito na acidose respiratória, lembramos ainda que a administração de sangue de banco durante a anestesia ou no período pós-operatório imediato pode produzir aumento perigoso do nível plasmático de potássio. Cada litro de sangue de banco contém cerca de 15 mEq desse íon. A associação da hipercapnia e das transfusões pode levar a um estado crítico de hiperpotassemia. b) *Hiponatremia*. Pode potenciar os efeitos do potássio elevado no sêro ou ter por si própria uma ação depressora miocárdica. Quando um paciente recebe num curto intervalo de tempo mais água do que o seu organismo pode eliminar, ocorre a síndrome de intoxicação pela água. Nas ressecções prolongadas endoscópicas da próstata, com abertura dos seios venosos, pode ocorrer no período per-operatório esse tipo de hiperidratação, por absorção excessiva do líquido de irrigação. A diminuição relativa do íon sódio determinará o aparecimento de hipotensão arterial com bradicardia. O nível de sódio plasmático de 120 mEq/l parece ser o limite entre as reações médias e severas.

4) *Infarto do miocárdio*. A oclusão da coronária é uma das causas de hipotensão arterial no período pós-operatório. Sua incidência varia segundo os vários autores de 1 a 4,5%, sendo mais freqüente nos pacientes acima de 50 anos.

5) *Embolismo pulmonar*. Êmbolos são substâncias insolúveis ou muito pouco solúveis no sangue que são carregados de um local do sistema circulatório a outro. Sólidos, como coágulos sanguíneos, líquidos, como o fluído amniótico e gases, como o ar atmosférico, podem constituir-se em êmbolos. O embolismo pulmonar constitui uma séria complicação pós-operatória. Se os êmbolos são de tamanho ou em quantidade suficientes para produzirem transtornos da difusão alvéolo-capilar, haverá o aparecimento de hipóxia com tôdas as suas alterações.

6) *Arritmias*. As arritmias cardíacas podem reduzir a ação de bomba cardíaca, independente de lesão do miocárdio.



## VOLUME CIRCULANTE SANGUÍNEO (CHOQUE HEMORRÁGICO)

A hipovolemia é provavelmente a causa mais comum de choque no período pós-operatório imediato por reposição inadequada, pré ou per-operatória, ou ainda por perdas sanguíneas despercebidas. Não deve ser esquecido que pacientes com doenças crônicas ou debilitados possuem volume sanguíneo diminuído, encontrando-se os seus vasos sanguíneos, freqüentemente, em estado de constrição. Nesses pacientes, a perda de pequena quantidade de sangue pode produzir estado de choque, visto serem incapazes de ulterior diminuição do leito vascular.

Em geral, se a hipotensão arterial é devida somente à hipovolemia, a pressão arterial responde rapidamente à reposição de sangue, ainda que exista um significativo *deficit* residual. A resposta vaso-constritora devida à hipovolemia torna o sistema vascular mais rígido. Um relativo aumento do volume sanguíneo é capaz de determinar um significativo aumento da pressão arterial. Se a pressão arterial deixar de apresentar uma resposta positiva com a administração de 500 a 750 ml de sangue, deve ser suspeitado que a persistente hipotensão arterial é provavelmente devida a uma causa outra que não a pura hipovolemia.

## TONO VASCULAR PERIFÉRICO (CHOQUE VASCULAR PERIFÉRICO)

1) *Hipóxia*. A inadequada função pulmonar é também uma causa de hipotensão arterial pela ação da hipóxia sobre o tono vascular periférico. A ação se faz principalmente sobre os capilares, causando a sua dilatação e aumento da permeabilidade, com perda de plasma para o espaço extravascular. A dilatação capilar é causada por ação dos metabolitos ácidos sobre os esfínteres pré-capilares e sobre os próprios capilares. Há, em conseqüência, armazenamento de sangue na periferia, com diminuição do retôrno venoso, o que leva a uma queda do débito cardíaco.

2) *Hipercapnia*. A má ventilação do paciente, a má absorção do CO<sub>2</sub> pela cal sodada, reservatórios de cal sodada não adequados para o paciente, podem produzir, durante as anestésias, aumento da taxa de CO<sub>2</sub> no sangue circulante. Terminada a anestesia, passando o paciente a respirar ar atmosférico, pode surgir hipotensão arterial, causada pelo aparecimento da descarga simpato-adrenal produzida pelo CO<sub>2</sub>. É sabido que a hipercapnia produz aumento das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), que determinam um aumento do tono simpático. Há vaso-constrrição arteriolar e conseqüente aumento da pressão arterial. Ao mesmo tempo, a queda do pH determinada pela retenção do CO<sub>2</sub> leva à dilatação capilar. A vaso-dilatação capilar produz acúmulo de sangue na periferia e conseqüente diminuição do retôrno venoso e do débito cardíaco. Tais alterações não determinam, inicialmente, hipotensão arterial por ser contrabalançada pela vaso-constrrição arteriolar. Ao término da anestesia, quando o paciente passa a respirar ar atmosférico, há desaparecimento da hipercapnia, com remoção do estímulo simpático vasoconstritor, predominando então os efeitos vaso-dilatadores.

3) *Infecções. Choque endotoxínico.* Admitem os autores que um número apreciável de hipotensões arteriais, observadas no período pós-operatório, de causa não definida, pode estar relacionado com a invasão bacteriana. O choque vascular periférico, devido à bacteremia, deve ser suspeitado se a hipotensão arterial ocorre após cirurgia do trato genito-urinário ou após operações abdominais em presença de peritonite. As bactérias ou suas toxinas parecem atuar sobre a parede vascular capilar produzindo aumento da permeabilidade com perda de plasma para o espaço extra-vascular.

Há, concomitantemente, dilatação dos capilares e arteríolas, devido, principalmente, à paralisia dos nervos vasoconstritores. O armazenamento de sangue na periferia acarretará diminuição do débito cardíaco. Deve ser lembrado ainda, como demonstram vários trabalhos, que a ação das toxinas sobre o miocárdio provoca diminuição da força de contração.

4) *Drogas.* Drogas utilizadas pelo paciente no período pré-operatório podem ter os seus efeitos, influenciando o tono vascular periférico, no período pós-operatório. a) *Derivados da Rauwolfia* (reserpina). Os derivados da Rauwolfia alteram o balanço fisiológico do sistema nervoso vegetativo pela supressão da atividade simpática ao nível hipotalâmico. Haverá, no caso, acentuada diminuição das catecolaminas nos reservatórios dos tecidos (nor-adrenalina, adrenalina, serotonina). Estas aminas, quando liberadas pelo impulso simpático, estimulam os receptores adrenérgicos, produzindo vasoconstricção arteriolar. Os anestésicos gerais ocasionam em grau variável, depressão circulatória, exigindo do organismo pronta resposta simpático-adrenérgica. É evidente que esse mecanismo homeostático estará prejudicado se houver redução das catecolaminas armazenadas. A guanetidina (ismelina) também determinará efeitos periféricos semelhantes. b) *Derivados da tiazida.* O mecanismo de ação da clorotiazida ainda não é bem conhecido. Os seus efeitos hipotensores são atribuídos a duas causas diversas: diminuição da resistência periférica por depleção do conteúdo de sódio das paredes arteriolas e redução do débito cardíaco por hipovolemia resultante do aumento da diurese e da excreção de sódio e cloro. c) *Hormônios da supra-renal.* A literatura relacionando os hormônios adrenocorticais com a manutenção da integridade vascular é volumosa. Está demonstrado que a presença da córtex adrenal é necessária para a manutenção do tono vascular periférico. Especialmente, após o uso prolongado de corticóides, verifica-se diminuição da atividade funcional da córtex adrenal, que pode chegar a graus variáveis de hipofunção, podendo chegar até a hipotrofia. Há referências à chamada adrenopausa medicamentosa latente, que em última análise vem a ser a recuperação incompleta da glândula supra-renal após a interrupção da medicação corticóide.

Esses pacientes apresentam função supra-renal satisfatória para as necessidades normais, porém insuficiente quando o organismo é submetido a um "stress", dada a incapacidade da córtex supra-renal liberar corticóides. A anestesia ou o ato cirúrgico podem desencadear crise de insuficiência supra-renal aguda, que se caracteriza sobretudo por hipotensão grave. A hipotensão é resistente a toda administração de sangue, dando resultados pobres e transitórios com o uso de vaso-pressores.

5) *Ativação dos reflexos vagais.* Pode causar bradicardia e hipotensão no período pós-operatório imediato. Essa ativação pode aparecer por compressão da área do seio carotídeo, por hemorragia ou por curativos cervicais apertados. Também a bexiga super-distendida pode, por estimulação reflexa, causar hipotensão que rapidamente desaparece com o cateterismo vesical.

6) *Disfunção dos mecanismos compensatórios neurogênicos.* O controle neurogênico normal da circulação periférica pode ser interrompido por simpactomia, cordotomia alta, lesão de área do 4.º ventrículo, dando como resultado armazenamento de sangue na periferia e, conseqüentemente, hipotensão arterial.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ARTUSIO, J. F. — Anesthesia and its immediate postoperative complications. *Surg. Clin. N. Amer.* 44: 493, 1944.
2. BARNETT, W. O. and HARDY, J. D. — Shock in peritonitis. Mechanisms and management. *Surg. Clin. N. Amer.* 42:1101, 1962.
3. DRUMOND, J. P. — Ocorrências iatrogênicas em anesthesiologia. *J. bras. Med.* 8:212, 1964.
4. FERREIRA-SANTOS, R. — Acidentes cardiocirculatórios durante as intervenções cirúrgicas. Atualização terapêutica. Livraria Luso-Espanhola-Brasileira, 1958.
5. GITLIT, G. F. and HURWITT, E. S. — Circulatory problems in the immediate postoperative period. *Surg. Clin. N. Amer.* 44:505, 1964.
6. NICOLETTI, R. L., CICONELLI, A. J. e SOARES, P. M. — Hipotensão arterial pós-operatória relacionada com o uso de derivados da Rauwolfia e corticóides no período pré-operatório. *Rev. Bras. de Anest.* 13:217, 1963.
7. PATRICK, R. T. and DEVLOO, R. A. — Embolic phenomena of the operative and postoperative period. *Anesthesiology* 22:751, 1961.
8. SUGIOKA, K. and GROSSKREUTZ, D. G. — Failure of the peripheral vascular circulation. *Anesthesiology* 22:759, 1961.
9. WILSON, J. N. — The management of acute circulatory failure. *Surg. Clin. N. Amer.* 43:469, 1963.

## BIOSSÍNTESE DOS ESTROGÊNIOS

HANS WOLFGANG HALBE \*

Os hormônios esteróides sexuais representados principalmente pela progesterona, estrogênios e testosterona, estão intimamente correlacionados do ponto de vista bioquímico. Graças ao desenvolvimento dos métodos de estudo da biossíntese hormonal, sabe-se atualmente que êsses hormônios representam etapas de uma longa cadeia de transformações estruturais que se inicia pelo colesterol e termina com o estradiol-17 $\beta$ . O estudo foi muito facilitado pelo emprêgo dos *esteróides marcados*. De acôrdo com Twombly<sup>37</sup>, os esteróides marcados têm três vantagens de ordem prática: 1) sendo quimicamente idênticos aos naturais, comportam-se da mesma maneira; 2) seu metabolismo pode ser seguido nas diferentes etapas sem haver necessidade de isolá-los a cada passo; 3) a sensibilidade dos métodos de identificação é tal que pequenas quantidades, dentro de limites fisiológicos, são ainda detectáveis e suas frações isoláveis (tabela).

Principais esteróides marcados empregados no estudo da biossíntese hormonal.

[C<sub>14</sub>]-4-17 $\alpha$ -hidroxiprogesterona  
[C<sub>14</sub>]-1-acetato  
[H<sub>3</sub>]-1-acetato  
[C<sub>14</sub>]-4-colesterol  
[C<sub>14</sub>]-26-colesterol  
[C<sub>14</sub>]-4-testosterona  
[C<sub>14</sub>]-4-progesterona  
[H<sub>3</sub>]-7 $\alpha$ -progesterona  
[C<sub>14</sub>]-21-progesterona  
[H<sub>3</sub>]-7 $\alpha$ -pregnenolona  
[C<sub>14</sub>]-4-androstenediona  
[H<sub>3</sub>]-7 $\alpha$ -androstenediona  
[C<sub>14</sub>]-4-19-norandrostenediona

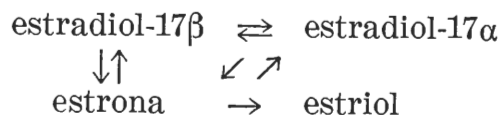
*Conceito de estrogênios.* Estrogênio é o nome genérico de vários compostos — nem sempre relacionados quimicamente entre si — que diferem na capacidade de produzirem modificações estrais (próprias do estro). Os estrogênios naturais são: estradiol, estrona e estriol. Outros ainda existem, como a equi-

Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Diretor: Prof. Dr. José B. Medina) — Hospital das Clínicas.

\* Médico-Assistente Preceptor.

lina e a equilenina, assinalados por Girard e col. (cit. por Heusghem<sup>15</sup>) na urina de éguas prenhes. Tais hormônios, apresentando diferenças importantes na estrutura química, não serão aqui considerados, pois seguem vias de biossíntese diferentes, não havendo interconversão com a estrona.

Heusghem<sup>15</sup> menciona as seguintes relações entre estradiol, estrona e estriol (ver também fig. 1):



O estradiol-17 $\beta$  e o 17 $\alpha$  são epímeros. A forma predominante no organismo humano é a forma  $\beta$ , sendo 40 vezes mais ativa que a forma  $\alpha$ . De acôrdo com Breuer<sup>4</sup>, o estriol apresenta por sua vez mais dois epímeros: o

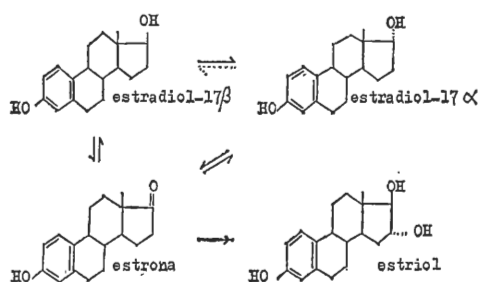


fig. 1 - Relações entre estradiol, estrona e estriol.

16-epiestriol e o 17-epiestriol, êste em menor quantidade (fig. 2). De acôrdo com os estudos de Breuer<sup>4</sup>, Troen<sup>36</sup>, Ryan<sup>29</sup> e Engel e col.<sup>11</sup>, está fora de dúvida que o estriol e seus epímeros são metabólitos da estrona e do estradiol-17 $\beta$ .

Com relação à estrona e ao estradiol, sabe-se de acôrdo com Migeon e col.<sup>26</sup> que a estrona é ativada no sangue para estradiol, graças à 17 $\beta$ -ol dehidrogenase, purificada por Jarabak et col.<sup>18</sup> na placenta humana. Portanto, ao que parece, o estradiol-17 $\beta$  é o composto fundamental que determina a ação estrogênica; uma prova desta hipótese é a presença do composto na fibra uterina em desenvolvimento, em estudo efetuado por Jensen<sup>19</sup>.

Os estrogênios foram isolados das gônadas (ovários e testículos), placenta e adrenais. De acôrdo com Wettstein<sup>38</sup>, nas adrenais existem além dos estrogênios convencionais, aquêles oxigenados em C<sub>11</sub>, graças à 11-hidroxilase, exclusiva dessas glândulas. Segundo Bulbrook et al.<sup>5, 6</sup>, a persistência de estrogênios urinários após adrenalectomia e ooforectomia bilaterais, é explicada pela presença de tecido adrenal ectópico.

*Etapas da biossíntese estrogênica.* Admitem-se três etapas nessa biossíntese: 1) Uma via inicial comum compreendida pelo acetato e o colesterol; 2) nas gônadas e na placenta, a via principal que se segue compreende a pregnenolona, progesterona e androstenediona; nas adrenais, a via principal é pregnenolona, deidroepiandrosterona e androstenediona. Ambas podem coe-

xistir nos órgãos mencionados, sendo vias de alternância; 3) a via final comum, representada pela aromatização do anel A da androstenediona ou testosterona com perda do carbono 19, resultando a formação de estrona e/ou estradiol-17 $\beta$  (fig. 3).

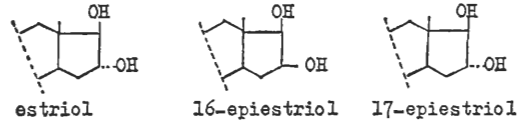


fig. 2 - Estrióis

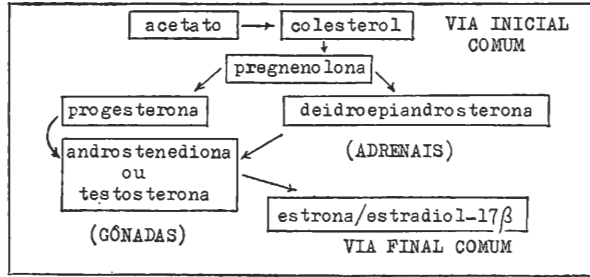


fig. 3 - Etapas da biossíntese estrogênica.

De acôrdo com Baggett et al.<sup>2</sup>, Hollander & Hollander<sup>16</sup>, Huang & Pearlman<sup>17</sup> e Ryan & Smith<sup>30</sup>, as gonadotrofinas aceleram as diferentes etapas da biossíntese nas gônadas. Já nas adrenais é o ACTH que tem essa função.

*Noção preliminar.* Esteróides são compostos que apresentam como estrutura fundamental o núcleo ciclopentanofenantreno, denominado por Florkin (cit. por Heusghem<sup>15</sup>) de *esterano*. Por comodidade, menos que por sistemática, são os esteróides agrupados em estrogênios, androgênios, corticosteróides e progestogênios, denominações que lembram suas propriedades fundamentais na biologia e sua origem endócrina. Outra classificação considera os esteróides hormonais como derivados do *estrano* (18 átomos de carbono), do *androstano* (19 átomos de carbono) e do *pregnano* (21 átomos de carbono). Todos ocorrem segundo duas configurações espaciais: *cis* e *trans*, exprimindo a posição relativa do hidrogênio do carbono 5 ao hidrogênio do carbono 10 no caso do estrano, ou ao grupo metila do carbono 10 no caso do androstano e do pregnano. Na ocorrência de dupla ligação, o sufixo *ano* é substituído por *eno* (fig. 4).

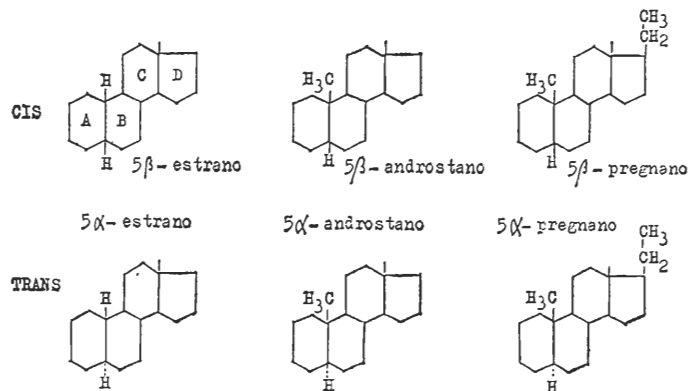


fig. 4 Configuração espacial dos esteróides.

A etapa inicial. A biossíntese de todos os hormônios esteróides inicia-se com o acetato, o qual após cêrca de 30 reações enzimáticas — as principais representadas na fig. 5 — se converte no colesterol. Essa síntese foi efetuada

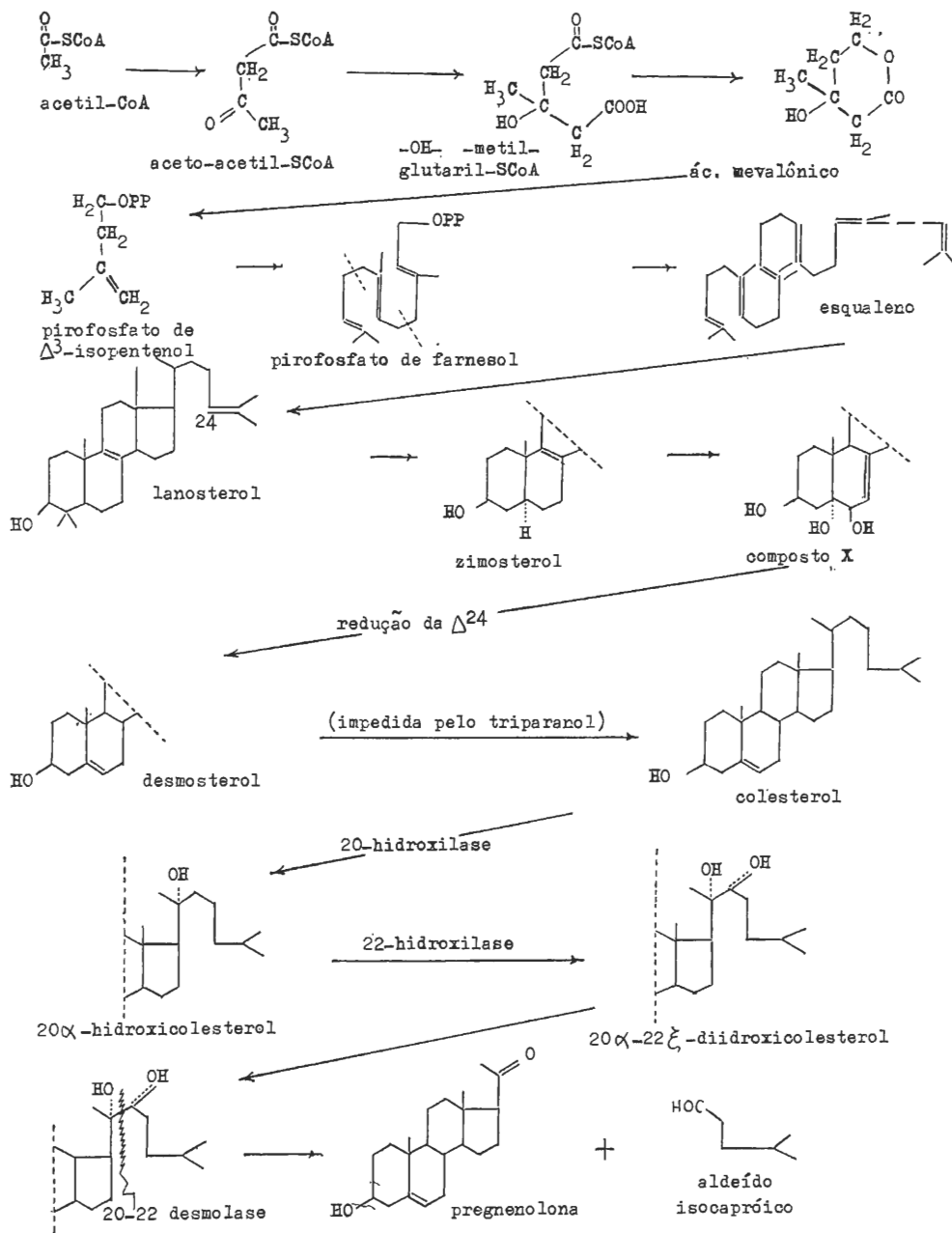


fig. 5 - Formação do colesterol e da pregnenolona.

pela primeira vez por Bloch & Rittenberg em 1942 (cit. por Twombly<sup>37</sup>) no tecido hepático empregando o acetato de sódio marcado pelo deutério. O colesterol não é estadiio obrigatório entre o acetato e os esteróides hormonais. Havendo perturbações na via principal, a célula secretora recorre à vias de alternância, ainda não bem definidas.

O composto que se segue ao colesterol, não importando o produto final, é a pregnenolona. A degradação da cadeia lateral do colesterol converte um composto de 27 átomos de carbono em um de 21 átomos. De acôrdo com Chaudhuri et al.<sup>7</sup>, Shimizu et al.<sup>31</sup> e Tamaoki & Pincus<sup>35</sup>, intervêm no pro-

cesso no mínimo três enzimas: a 20-hidroxilase, a 22-hidroxilase e a 20,22-desmolase. De acordo com Ryan<sup>29</sup>, o TPNH e o oxigênio são elementos essenciais nessas reações. O aldeído isocapróico aparece como produto secundário, resultando da cadeia lateral. Ao lado da pregnenolona, forma-se também cerca de 20% de progesterona, segundo Constantopoulos & Tchen<sup>8</sup>. As principais reações na degradação da cadeia lateral do colesterol acham-se representadas na fig. 5.

*Via progesterona-androstenediona.* Além de apresentar efeitos biológicos próprios, a progesterona constitui um dos metabolitos intermediários na síntese esteróide hormonal. De acordo com Wettstein<sup>38</sup>, a progesterona é a etapa inicial da via principal que leva à formação de estrogênios e androgênios nas gônadas e na placenta. Assim, não ocorre nas adrenais onde a progesterona é a etapa inicial da via de biossíntese dos hormônios corticosteróides. A síntese dos androgênios e estrogênios nas adrenais segue, de preferência, a via pregnenolona-deidroepiandrosterona.

Em sua maior parte, a progesterona ( $\Delta^4$ -pregnene-3,20-diona) provém da pregnenolona ( $\Delta^5$ -pregnene-3 $\beta$ -ol,20-ona). Ocorre inicialmente, de acordo com Harloc & Talalay<sup>14</sup>, a deidrogenação reversível da função 3 $\beta$ -ol em função cetona, sob influência de 3 $\beta$ -ol deidrogenase. A seguir, em reação irreversível, o deslocamento da dupla ligação 5(6) para a posição 4 obtém o produto em questão. A reação é catalizada pela  $\Delta^5$ -isomerase, isolada em estado cristalino por Kawahara & Talalay<sup>21</sup>.

A degradação da cadeia lateral da progesterona leva à formação da androstenediona ( $\Delta^4$ -androstene-3,17-diona) e subseqüentemente a da testosterona ( $\Delta^4$ -androstene-17 $\beta$ -ol,3-ona). Ocorre de início a hidroxilação do carbono 17, catalisada pela 17 $\alpha$ -hidroxilase, dando origem à 17 $\alpha$ -hidroxiprogesterona. Em seguida, ou às vezes precedendo a 17-hidroxilação, dá-se a 20-redução, promovida pela 20-redutase. Essa conversão da função 20-ona em 20-ol, é de importância capital na remoção da cadeia lateral, como o demonstraram Slaunwhite & Samuels<sup>32</sup>. Quando a redução precede a hidroxilação, obtém-se a 20 $\alpha$ -hidroxi- $\Delta^4$ -pregnene-3-ona, caso contrário forma-se a 17 $\alpha$ ,20 $\alpha$ -dihidroxi- $\Delta^4$ -pregnene-3-ona. Os isômeros 20 $\beta$ -ol e 17 $\alpha$ , 20 $\beta$ -ol formam-se em menor quantidade porque a 20-redução obtém de preferência um composto 20 $\alpha$ -ol. Lynn<sup>22, 23</sup> demonstrou que essas reações exigem o TPNH e oxigênio.

Uma vez obtida a 17 $\alpha$ ,20 $\alpha$ -dihidroxi- $\Delta^4$ -pregnene-3-ona, graças à ação de uma nova enzima, a 17,20-desmolase, há cisão da cadeia lateral formando-se a *androstenediona*. Aparece como produto secundário o ácido acético (fig. 6). Kase et al.<sup>20</sup> observaram, como via de alternância, a formação do acetato de testosterona diretamente da progesterona e, a seguir, testosterona e ácido acético.

A testosterona é androgênio mais potente que a androstenediona. Pode derivar diretamente da progesterona por quebra da cadeia lateral ou então, da androstenediona, graças a uma 17 $\beta$ -ol deidrogenase específica, de acordo com Endahl et al.<sup>10</sup>.

*Via pregnenolona-deidroepiandrosterona.* A formação de androgênios e estrogênios nas adrenais se faz de preferência conservando a dupla ligação na



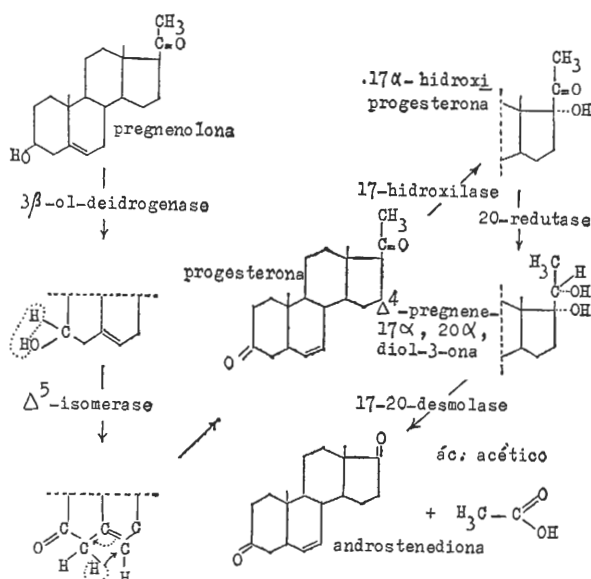


fig. 6 - Formação da progesterona e da androstenediona

posição 5(6) do esterano na etapa inicial. Poder-se-ia argumentar que na posição 4, como acontece no caso da progesterona, o metabolismo adrenal encaminha os esteróides às vias de produção dos mineralocorticóides e glicocorticóides, função principal dessas glândulas.

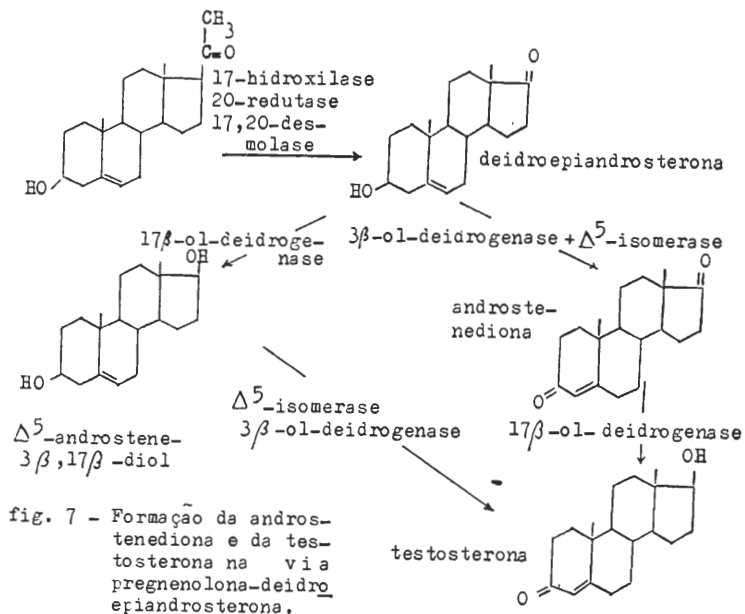
A deidroepiandrosterona era considerada como de origem exclusivamente adrenal, até que Neher e Wettstein<sup>27</sup> isolaram esse composto no testículo bovino. Posteriormente Mahesh & Greenblatt<sup>23a</sup> e Stárka et al.<sup>34</sup> isolaram a deidroepiandrosterona de ovários policísticos. Destarte, admite-se para as gônadas e, possivelmente, para a placenta, uma via de alternância, antigamente considerada como sendo só existente nas adrenais, onde é preferencial.

De acôrdo com Acevedo et al.<sup>1</sup>, Goldstein et al.<sup>12</sup> e Gual et al.<sup>13</sup>, a deidroepiandrosterona provém da pregnenolona por degradação da cadeia lateral, seguindo o mesmo mecanismo já descrito para a quebra da cadeia lateral da progesterona.

A conversão da deidroepiandrosterona para estrogênios faz-se através da androstenediona (fig. 7). Baulieu et al.<sup>3</sup> observaram que a 17β-ol deidrogenase, que transforma a androstenediona em testosterona, poderia atuar diretamente na deidroepiandrosterona, formando o Δ<sup>5</sup>-androstene-3β, 17β-diol. Esse composto, sofrendo a ação da 3β-ol deidrogenase e da Δ<sup>5</sup>-isomerase seria transformado em testosterona; o mesmo mecanismo ocorre na conversão da deidroepiandrosterona para androstenediona.

De acôrdo com Smith & Ryan<sup>33</sup>, as duas vias de biossíntese da androstenediona acima descritas, não são estanques. A 17α-hidroxiprogesterona, por exemplo, pode ser obtida diretamente da 17α-hidroxipregnenolona.

Seguindo o princípio da alternância das vias de biossíntese, o colesterol não é obrigatoriamente o intermediário entre o acetato e os hormônios esteróides, nem a pregnenolona o é entre o colesterol e a deidroepiandrosterona. De acôrdo com Dorfman<sup>9</sup> e Gual e col.<sup>13</sup>, a deidroepiandrosterona pode derivar diretamente do 17α,20α-diidroxicolesterol.



*Via final comum* — Uma vez demonstrada a conversão dos  $\Delta^4$   $\Delta^5$  androstenos para estrogênios ou fenolesteróides, assim chamados por apresentarem um núcleo benzênico, a experimentação orientou-se para a descoberta do mecanismo pelo qual há perda do carbono 19 e aromatização do anel A do núcleo do esterano. Os estudos de Ryan<sup>28</sup> demonstraram que êsses processos também exigem TPNH e oxigênio.

A eliminação do carbono 19 inicia-se por sua hidroxilação. A 19-hidroxilação, realizada pela hidroxilase correspondente, foi observada pela primeira vez por Meyer<sup>24, 25</sup> na adrenal bovina. Resulta a 19-hidroxiandrostenediona ou 19-hidroxitestosterona, conforme o composto de partida seja a androstenediona ou a testosterona, respectivamente.

A fase seguinte, mediana por uma 19-aldolase, consiste na desidrogenação da função 19-ol e formação de um 19-al derivado (fig. 8). Dorfman<sup>9</sup> de-

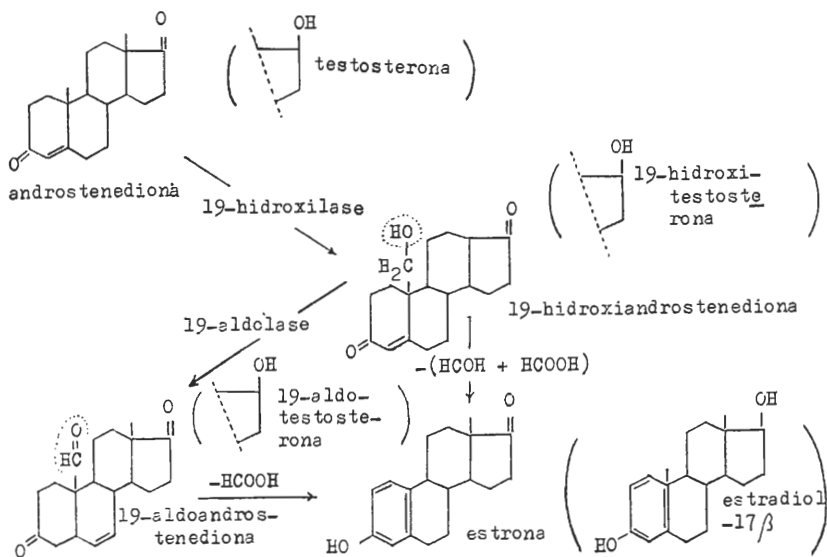


fig. 8 - Aromatização e eliminação do carbono 19.

monstra que tanto o 19-ol como o 19-al podem passar diretamente para estrona ou estradiol-17 $\beta$ , conforme seja a androstenediona ou a testosterona o composto inicial. O carbono 19 degradado da forma descrita é encontrado como aldeído fórmico ou ácido fórmico. Com a eliminação do carbono 19 resta uma estrutura instável que, de imediato, encontra seu equilíbrio aromatizando o núcleo A. Forma-se assim um fenolesteróide ou estrogênio, estrona ou estradiol-17 $\beta$ , livremente interconvertíveis graças à 17 $\beta$ -ol deidrogenase.

*Conclusões.* Os estrogênios representam do ponto de vista da biossíntese hormonal a última etapa de intrincado processo de síntese e de degradação. A formação intermediária da progesterona, deidroepiandrosterona, androstenediona e testosterona, substâncias de per si biologicamente ativas, implica em um delicado mecanismo de controle ainda não bem conhecido, de tal forma que o organismo sempre tenha à disposição o hormônio necessário para um determinado estado funcional. Isso é bem evidente no menacme e na gravidez.

Portanto, os órgãos secretores dos hormônios sexuais, do ponto de vista da biossíntese, diferem apenas quantitativamente, pois as vias de síntese são as mesmas em linhas gerais.

Do ponto de vista prático, as íntimas relações entre os hormônios esteróides sexuais devem ser levadas em conta quando se administram terapêuticamente determinados hormônios. Assim, o pilosismo que pode ocorrer em decorrência de um tratamento prolongado pela progesterona, é explicado por um aumento do nível de androstenediona ou testosterona, dado pela conversão da progesterona. Da mesma forma, as metrorragias em mulheres menopausadas tratadas com testosterona também ficam esclarecidas pela conversão em estrogênios.

## RESUMO

A síntese dos hormônios sexuais no organismo apresenta duas vias principais comuns aos órgãos secretores. A via progesterona-androstenediona é preferencial nas gônadas e placenta, ao passo que a via pregnenolona-deidroepiandrosterona é preferencial nas adrenais.

## BIBLIOGRAFIA

1. ACEVEDO, H. F.; AXELROD, L. R.; ISHIKAWA, TAKAKI, F. — Steroidogenesis in the human testis. *J. Clin. Endocr.*, 21:1611-1613, 1961.
2. BAGGETT, B.; ENGEL, L. L.; SAVARD, K. DORFMAN, R. I. — Conversion of testosterone-3-[C<sub>14</sub>] to [C<sub>14</sub>]-estradiol-17 $\beta$  by human ovarian tissue. *J. biol. Chem.*, 221:931-941, 1956.
3. BAULIEU, E. E.; WALLACE, E.; LIEBERMAN, S. — The conversion in vitro of  $\Delta^4$ -androstene-3 $\beta$ ,17 $\beta$ ,diol-17 $\alpha$ -[H<sub>3</sub>] to testosterone-17 $\alpha$ -[H<sub>3</sub>] by human adrenal and placental tissue. *J. biol. Chem.*, 238:1316-1319, 1963.
4. BREUER, H.; KNUPPEN, R.; PANGELS, G. — Stoffwechsel von 16-ketoestron in menschlichen geweiben. *Acta endocrinol.*, 30:247-258, 1959.
5. BULBROOK, R. D. & GREENWOOD, F. C. — Persistence of urinary oestrogen excretion after oophorectomy and adrenalectomy. *Brit. med. J.*, 1:662-666, 1957.
6. BULBROOK, R. D.; GREENWOOD, F. C.; WILLIAMS, P. C. — II. Urine from patients with breast cancer maintained on cortisone after oophorectomy, adrenalectomy or hypophisectomy. *J. Endocr.*, 20:220-228, 1960.
7. CHAUDHURI, A. C.; HARADA, Y.; SHIMIZU, K. GUT, M.; DORFMAN, R. I. — Biosynthesis of pregnenolone from 22-hydroxycholesterol. *J. biol. Chem.*, 237:703-704, 1962.
8. CONSTANTOPOULOS, G. & TCHEN, T. T. — Cleavage of cholesterol side chain by adrenal cortex. I. Cofactor requirement and product of cleavage. *J. biol. Chem.*, 236:65-69, 1961.
9. DORFMAN, R. I. — Steroid hormones in Gynecology. *Obst. & Gynec. Survey*, 18:65-116, 1963.
10. ENDAHL, G. L.; KOCHA-

- KIAN, C. D.; HAMM, D. — Separation of a TPN-specific from a DPN-specific  $17\beta$ -hydroxy(testosterone) dehydrogenase of guinea pig liver. *J. biol. Chem.*, 235:2792-2796, 1960. 11. ENGEL, L. L.; BAGGETT, B.; HALLA, M. — In vitro metabolism of estradiol,  $17\beta$  by human fetal liver: formation of estriol, 16-epiestriol, estrone and an estriol glucosiduronic. *Endocrinology*, 70:907-914, 1962. 12. GOLDSTEIN, M.; GUT, M.; DORFMAN, R. I. — Conversion of pregnenolone to dehydroepiandrosterone. *Biochim. biophys Acta (Amst.)*, 38:190-191, 1960. 13. GUAL, C.; MORATO, T.; HAYANO, M. Gut. M.; DORFMAN, R. I. — Biosynthesis of estrogens. *Endocrinology*, 71:920-925, 1962. 14. HARLOCK, B. & TALALAY, P. —  $3\alpha$ -Hydroxysteroids as coenzymes of hydeojen transfers between di-and triphosphopyridine nucleotides. *J. bio. Chem.*, 233:886-893, 1958. 15. HEUSGHEM, C. — Contribution a l'étude analytique et biochimique des estrogènes naturels. Masson, Paris, 1957. 16. HOLLANDER, N. & HOLLANDER, V. P. — The effect of follicle-stimulating hormone on the biosynthesis in vitro of estradiol- $17\beta$  from acetate-1- $[C_{14}]$  and testosterone-4- $[C_{14}]$ . *J. biol. Chem.*, 233:1097-1099, 1958. 17. HUANG, W. Y. & PEARLMAN, W. H. — The corpus luteum and steroid formation. II. Studies on the human corpus luteum in vitro. *J. biol. Chem.*, 238:1308-1315, 1963. 18. JARABAK, J.; ADAMS, J. A.; ASHMAN, H. G. W.; TALALAY, P. — Purification of a  $17\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase of human placenta and studies on its transhydrogenase function. *J. biol. Chem.*, 237:345-357, 1962. 19. JENSEN, E. V. — Fate of steroid estrogens in target tissues. *Acta endocrinol., suppl.* 51, 733, 1960. 20. KASE, N.; FORCHIELLI, E.; DORFMAN, R. I. — In vitro production of testosterone and androst-4-ene-3, 17-dione in a human ovarian homogenate. *Acta endocrinol.*, 37:19,23, 1961. 21. KAWAHARA, F. S. & TALALAY, P. — Crystalline  $\Delta^{5-3}$ -ketosteroid isomerase. *J. biol. Chem.*, 235:PCL, 1960. 22. LYNN JR., W. S. — Progesterone side-chain oxidation. *Fed. Proc.*, 15:305, 1956. 23. LYNN, JR., W. S.; BROWN, R. — Conversion of progesterone to androgens by the testis. *J. biol. Chem.*, 232:1015-1030, 1958. 23a. MAHESH, V. B. & GREENBLATT, R. B. — Isolation of dehydroepiandrosterone and 17d-hydroxy- $\Delta^5$ -pregnenolone from the polycystic ovaries of the Stein-Leventhal syndrome. *J. clin. Endocr.*, 22:441-448, 1962. 24. MEYER, A. S. — Conversion of 19-hydroxy- $\Delta^4$ -androstenedione to estrone by endocrine tissue. *Biochim. biophys. Acta (Amst.)*, 17:441-442, 1955. 25. MEYER, A. S. — Nineteen-hydroxylation of  $\Delta^4$ -androstene-3,17-dione and dehydroepiandrosterone by obvine adrenals. *Experientia (Basel)* 11:99-102, 1955. 26. MIGEON, C. J.; LESCURE, O. L.; SIDBURY, J. B. Jr. — In vitro studies with 16- $[C_{14}]$ -estrone: conversion to estradiol by red blood cells of man. *Acta endocrinol., suppl.* 51, 731, 1960. 27. NEHER, R. & WETTSTEIN, A. — Occurrence and significance of  $\Delta^5$ -hydroxysteroids in adrenal and testicular tissue. *Acta endocrinol., suppl.* 51, 693, 1960. 28. RYAN, K. J. — Conversion of androstenedione to estrone by placental hormones. *Biochim. biophys. Acta (Amst.)*, 27:658-659, 1958. 29. IDEM — Estrogen formation by the human placenta: studies on the mechanism of steroid aromatization by mammalian tissue. *Acta endocrinol., suppl.* 51,697, 1960. 30. RYAN, K. J.; SMITH, O. W. — Biogenesis of estrogens by the human ovary. 30. RYAN, K. J.; SMITH, O. W. — Biogenesis of estrogens by the human ovary. I: Conversion of acetate-1- $[C_{14}]$  to estrone and estradiol. *J. biol. Chem.*, 236:705-709, 1961; II: Conversion of progesterone-4- $[C_{14}]$  to estrone and estradiol. *Idem*, 236:710-714, 1961; III: Conversion of cholesterol-4- $[C_{14}]$  to estrone. *Idem*, 236:2204-2206, 1961; IV: Formation of neutral steroid intermediates. *Idem*, 236:2207-2212, 1961. 31. SHIMIZU, K.; HAYANO, M.; GUT, M.; DORFMAN, R. I. — The transformation of  $20\alpha$ -hydroxy-cholesterol to isocaproic acid and  $C_{22}$ -steroids. *J. biol. Chem.*, 236:695-699, 1961. 32. SLAUNWHITE JR., W. R.; SAMUELS, L. T. — Progesterone as a precursor of testicular androgens. *J. biol. Chem.*, 220:341-352, 1956. 33. SMITH, O. W.; RYAN, K. J. — Estrogen in the human ovary. *Amer. J. Obstet. & Gynec.*, 84:141-153, 1962. 34. STARKA, L.; MATYS, Z.; JANATA, J. — Der Nachweis von Dehydroepiandrosteron in menschlichen sklerocystischen. *In Biol. Abstr.*, 43:5463, 1963. 35. TAMAOKI, B. I.; PINCUS, G. — Biogenesis of progesterone in ovarian tissues. *Endocrinology*, 69:527-633, 1961. 36. TROEN, P. — Perfusion studies of the human placenta. II. Metabolism of  $[C_{14}]$ - $17\beta$ -estradiol with and without added human chorionic gonadotropin. *J. clin. Endocr.* 21:895-908, 1961. 37. TWOMBLY, G. H. — The synthesis and metabolism of radioactively labeled steroids. *Vitam. and Horm.*, 1951. 38. WETTSTEIN, A. — Biosynthese des hormones steroïdes. *Experientia (Basel)*, 17:329-344, 1961.

## ÍNDICE GERAL DO VOLUME 49

Ações do hormônio paratireoideano e hiperparatireoidismo primário .....	159
A dívida do médico para com a sociedade no Brasil .....	195
Afecções funcionais das vias biliares .....	85
Amaral, A. D. F. — Evolução dos conhecimentos sôbre as amebas que vivem no homem	143
<b>Amebas</b> — Evolução dos conhecimentos sôbre as amebas que vivem no homem ....	143
Anátomo-fisiologia do arco-reflexo .....	183
Anghinah, A. — Bases anátomo-fisiológicas da motricidade de nível segmentar:	
I — Efetores e Receptores .....	149
II — Anátomo-fisiologia do arco reflexo .....	183
Apresentação da <b>Revista de Medicina</b> em sua nova fase .....	2
Bases anátomo-fisiológicas da motricidade de nível segmentar:	
I — Efetores e Receptores .....	149
II — Anátomo-fisiologia do arco reflexo .....	183
Bastos, E. S. — Tumores do sistema bilio-pancreático .....	131
Bem-vindos os acadêmicos de Ribeirão Preto .....	1
Biossíntese dos estrogênios .....	226
Birolini, D. — Colecistite aguda .....	39
Bove, P. — Estenose cicatricial dos ductos biliares .....	71
Bove, P. — Pancreatite aguda .....	93
Bove, P. — Pancreatite crônica .....	120
Bove, P. — Processos inflamatórios do sistema bilio-pancreático .....	9
Canelas, H. M. — Bem-vindos os acadêmicos de Ribeirão-Prêto .....	1
Canelas, H. M. — Considerações sôbre os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento no curso de neurologia .....	63
<b>Cardiovascular</b> — Hipotensão no período pós-operatório imediato .....	220
Ciconelli, A. J. — Diálise Peritoneal .....	67
<b>Cirurgia</b>	
Afecções funcionais das vias biliares .....	85
Colecistite aguda .....	39
Colecistite crônica calculosa .....	32
Discenesia colocística .....	90
Discinesia hipertônica do Oddi .....	86
Discinesia hipotônica do Oddi .....	89
Doenças cirúrgicas do colédoco .....	48
Duodenopancreatectomia .....	137

Estenose cicatricial dos ductos biliares .....	71
Hemopneumotórax espontâneo .....	176
Hipotensão arterial no pós-operatório imediato .....	220
Icterícias cirúrgicas .....	16
Pancreatite aguda .....	93
Pancreatite crônica .....	120
Propedêutica cirúrgica em geral-1. <sup>a</sup> parte: Inspecção e Palpação .....	211
Toracotomia de urgência em hemopneumotórax espontâneo .....	176
Tumores do sistema bílio-pancreático .....	131
<b>Colecistite</b> — Veja também Sistema bílio-pancreático.	
Colecistite aguda .....	39
Colecistite crônica calculosa .....	32
<b>Colédoco</b> — Veja também Sistema bílio-pancreático.	
Doenças cirúrgicas do colédoco .....	48
Considerações sôbre os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento no curso de neurologia .....	63
Deane, L. M. — A dívida do médico para com a sociedade no Brasil .....	195
Diálise peritoneal .....	67
<b>Discinesias</b>	
Discinesia colocística .....	90
Discinesia hipertônica do Oddi .....	86
Discinesia hipotônica do Oddi .....	89
Doenças cirúrgicas do colédoco .....	48
Efetores e receptores .....	149
<b>Endocrinologia</b>	
Biossíntese dos estrogênios .....	226
Ações do hormônio paratireoideano e hiperparatireoidismo primário .....	159
<b>Ensino médico</b>	
A dívida do médico para com a sociedade no Brasil .....	195
Considerações sôbre os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento no curso de neurologia .....	63
Estenose cicatricial dos ductos biliares .....	71
<b>Estrogênios</b> — Biossínteses dos Estrogênios .....	226
Evolução dos conhecimentos sôbre as amebas que vivem no homem .....	143
Ferreira, E. A. B. — Colecistite aguda .....	39
Figueiredo, A. M. — Hemopneumotórax espontâneo .....	176
Fiorani, S. A. S. — Diálise peritoneal .....	67
Fujimura, I. — Icterícias cirúrgicas .....	16
Gonçalves, E. M. — Propedêutica Cirúrgica em Geral: 1. <sup>a</sup> parte — Inspecção e Palpação .....	211
Halbe, H. W. — Biossíntese dos estrogênios .....	226
Hemopneumotórax espontâneo .....	176
Hiperparatireoidismo — Ações do hormônio paratireoideano e hiperparatireoidismo primário .....	159
<b>Hipotensão arterial</b> — Hipotensão arterial no período pós-operatório imediato .....	220
Homenagem ao Prof. Eurico da Silva Bastos .....	5

Icterícias cirúrgicas .....	16
Medicina social — A dívida do médico para com a sociedade no Brasil .....	195
Nicoletti, R. L. — Hipotensão no período pós-operatório imediato .....	220
<b>Neurologia</b>	
Bases anátomo-fisiológicas da motricidade de nível segmentar:	
I — Efeitores e receptores .....	149
II — Anátomo-fisiologia do arco reflexo .....	183
Considerações sôbre os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento no curso de Neurologia .....	63
Oliveira, H. L. — Apresentação da <b>Revista de Medicina</b> em sua nova fase .....	2
Oliveira, M. R. — Homenagem ao Prof. Eurico da Silva Bastos .....	5
<b>Pancreatite</b> — Veja também Sistema bílio-pancreático.	
Pancreatite aguda .....	93
Pancreatite crônica .....	120
<b>Parasitologia</b> — Evolução dos conhecimentos sôbre as amebas que vivem no homem ..	143
Processos inflamatórios do sistema bílio-pancreático .....	9
Propedêutica cirúrgica em geral — 1. <sup>a</sup> parte: Inspeção e palpação .....	211
<b>Pulmonar</b> — Hemopneumotórax espontâneo .....	176
Sato, M. — Hipotensão arterial no período pós-operatório imediato .....	220
<b>Saúde Pública</b> — A dívida do médico para com a sociedade no Brasil .....	195
<b>Sistema bílio-pancreático</b>	
Afecções funcionais das vias biliares .....	85
Colecistite aguda .....	39
Colecistite crônica calculosa .....	32
Doenças cirúrgicas do colédoco .....	48
Estenose cicatricial dos ductos biliares .....	71
Icterícias cirúrgicas .....	16
Pancreatite aguda .....	93
Pancreatite crônica .....	120
Processos inflamatórios do sistema bílio-pancreático .....	9
Tumores do sistema bílio-pancreático .....	131
Soares, P. M. — Hipotensão arterial no período pós-operatório imediato .....	220
Speranzini, M. B. — Afecções funcionais das vias biliares .....	85
Speranzini, M. B. — Colecistite crônica calculosa .....	32
Speranzini, M. B. — Doenças cirúrgicas do colédoco .....	48
Tolosa, A. P. M. — Considerações sôbre os resultados da aplicação de um teste para avaliação do aproveitamento no Curso de Neurologia .....	63
<b>Toracotomia de urgência</b> — Hemopneumotórax espontâneo .....	176
Tumores do sistema bílio-pancreático .....	131
Veríssimo, J. M. — Ações do hormônio paratireoideano e hiperparatireoidismo primário	159
<b>Vias biliares</b> — Veja Sistema Bílio-Pancreático.	

# revista de medicina

PUBLICADA PELO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO  
"OSWALDO CRUZ" DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE  
DE SÃO PAULO

## TABELA DE PREÇOS

Por uma página deter. (no texto), numa só côr	...	Cr\$ 90.000
Por uma página indeter., numa só côr	.. ..	Cr\$ 70.000
Meia página	.... ..	Cr\$ 40.000
Encartes colocação deter. (no texto)	.... ..	Cr\$ 90.000
Encartes colocação indeter.	.... ..	Cr\$ 70.000
Côr extra (cada côr)	... ..	Cr\$ 40.000

### CAPAS:

2.º Capa	.... ..	Cr\$ 120.000
3.º Capa	... ..	Cr\$ 100.000
4.º Capa	.. ....	Cr\$ 180.000

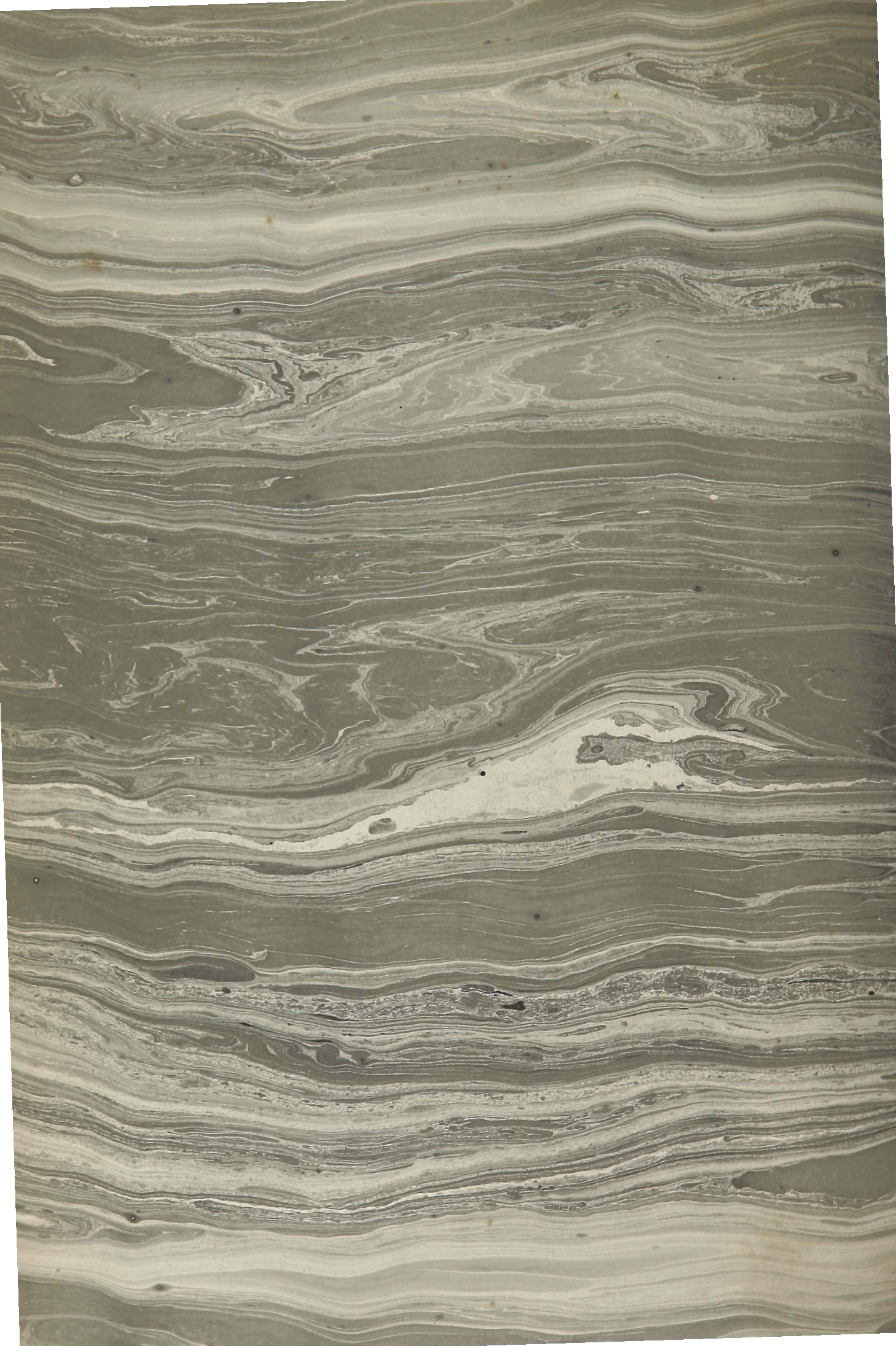
Os assuntos referentes à publicidade devem ser tratados com o

Sr. João Moreira, rua dos Donatários, 59 — Telefone: 93-2002

———— TIRAGEM: 2.500 e x e m p l a r e s ————







1965, Vol. 49

AUTOR

TÍTULO Revista de Medicina

EMPRESTADO A

DATA  
DEVOLUÇÃO

Encaad. Modelo



## 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)).