

REVISTA DE MEDICINA

PUBLICAÇÃO DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO
CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ" DA
FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO PAULO, BRASIL

Diretor: ALOYSIO M. PIMENTA

Redatores: LUIZ V. DÉCOURT e JOSÉ RAMOS JOR.

VOL. XVII

OUTUBRO DE 1935

NUM. 60

SERVIÇO DE CLÍNICA CIRÚRGICA DO PROF. ZEPHIRINO DO AMARAL

UM CASO DE EXOFTALMO PULSÁTIL VERDADEIRO (1)

(Sobre as ligaduras carotidianas)

Ddo. RUY DE AZEVEDO MARQUES
e Ac. EDMUNDO BATALHA.

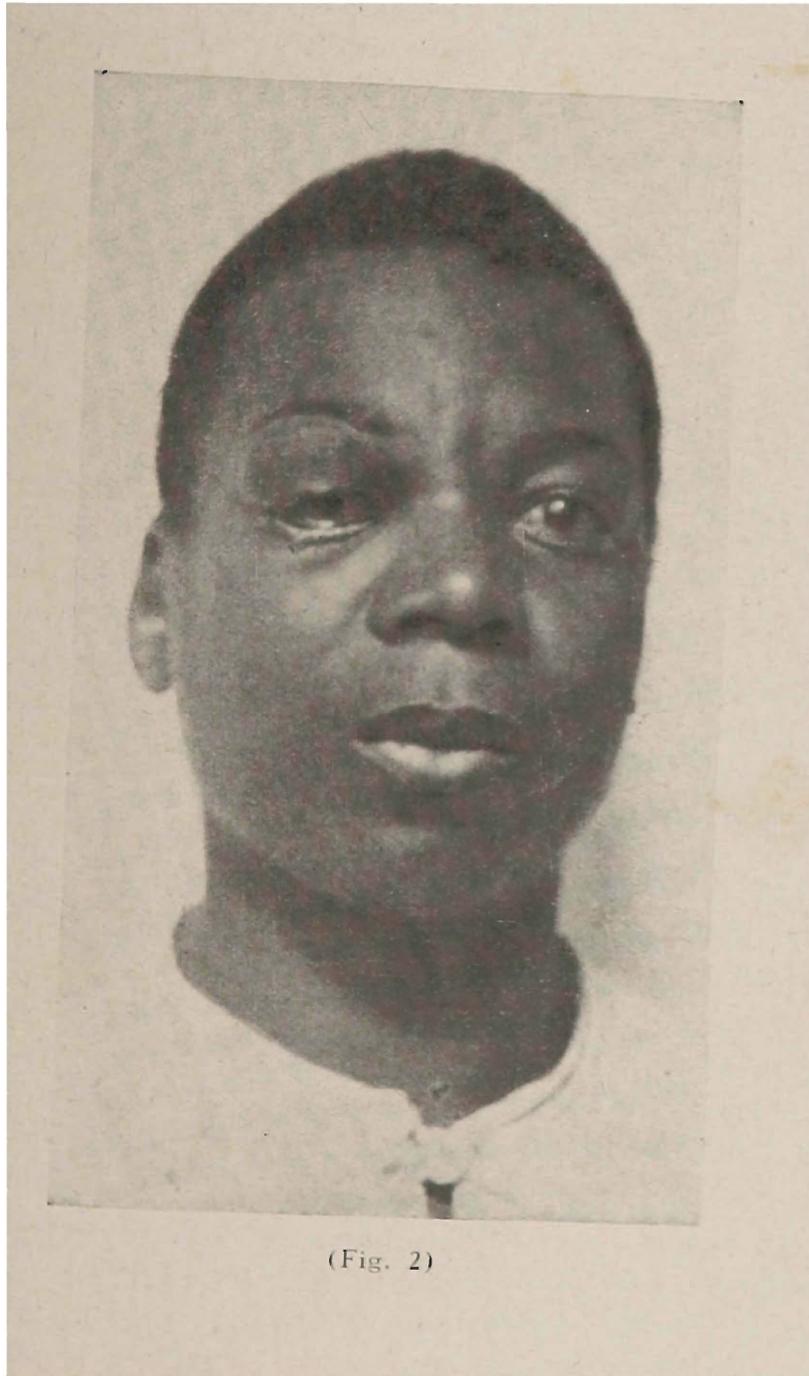
O caso que nos ocupará a atenção devemo-lo ao Dr. José Moraes de Camargo e foi por nós observado na 2.^a Cirurgia de Homens, serviço do nosso digno chefe Dr. Zephirino do Amaral.

A razão desta apresentação obedece á raridade desta entidade nosologica, entre nós, principalmente, orçado mais ou menos numa dezena de casos. Além disso, temos certeza, o assunto se presta a considerações interessantes.

Antes, porém, de entrarmos na leitura da observação, acreditamos ser-nos útil fazer uma ligeira recordação da anatomia do seio cavernoso e suas partes circunvizinhas.

O seio cavernoso está situado a cada lado da sela túrsica, extendendo-se desde a parte mais ampla da fenda esfenoidal ao vértice do rochedo. Seu nome de cavernoso provem de que sua cavidade é sulcada por numerosas e varias arteríolas que circunscvem anfratuosidades irregulares. (fig. 1). Esta forma arquitetônica do seio cavernoso nos servirá, posteriormente, para a explicação do mecanismo de lesão da carótida interna. A cavidade do seio é percorrida pela carótida interna e pelo nervo

(1) Trabalho apresentado no Departamento Científico, em 31 de Maio de 1935.



(Fig. 2)

quando voltou a si, notou que seu olho direito estava muito vermelho e a visão deste lado bastante diminuída. Concomitantemente, surgiu-lhe uma surdez no ouvido direito que perdurou 2 meses. A sua audição, foi voltando com o correr do tempo. Notou, entretanto, que, às vezes, a surdez aumentava, por momentos, voltando ao seu estado anterior. Sentiu, também, que qualquer coisa estava constantemente a arranhar-lhe o olho direito. Consultou um médico, em Mirasol, que o operou na pálpebra superior direita (provavelmente com o intuito de retirar algum corpo estranho), nada encontrando. Nessa época, começou a notar que o seu olho direito estava ficando saliente, bastante vermelho e com abundante secreção.

Atualmente, de quando em vez, ainda sente o arranhão (sic) no olho direito, que se acha bastante proeminente. Não se queixa de dores, nos olhos ou ouvidos. Só quando o ouvido direito se "interrompe" (sic) é que sente uma dor de fraca intensidade na região temporal do mesmo lado. Desde o início de seus males o paciente sente, no olho direito, um ruído que se assemelha ao som de um "corrupio". Tem estados vertiginosos passageiros, às vezes.

Antes, nunca sentiu coisa alguma para o lado da visão e da audição.

Interrogatorio dos diferentes aparelhos — Nada mais revelou de importância, a não ser cefaléias, às vezes, á direita. Purgação do ouvido direito ha 6 meses.

Antecedentes familiares — Nada digno de nota.

Antecedentes pessoais — E' etilista e tabagista moderado. Nega molestias comuns á infancia. Teve blenorragia, ha 4 anos, "curada" com hervas. Nega passado luético e de moléstias infecciosas.

EXAME FÍSICO

Exame geral — Indivíduo de côr preta, estado geral bom. Boa constituição. Panículo adiposo, sistema muscular e ósseo normais. Sistema ganglionar normal. Não ha esternalgia e tibialgia. Mucosas visíveis bem coradas. Marcha normal. Temperatura: 36°,5. Pulso: 88 batimentos, por minuto. Psiquismo normal. O paciente responde bem ás perguntas que lhe são dirigidas. Peso: 59 quilos. Altura: 1,61. Pressão arterial Mx 11,5 e Mn. 8.

Exame especial-Cranio — simétrico e bem conformado. **Ouvidos** — á direita apresentando na concha e no início do conduto auditivo uma cicatriz irregular de uns 2 centímetros, mais ou menos, de extensão, e de aspecto franjado. **Dentes** — mal conservados.

Olhos — o esquerdo é normal.

Direito — Proeminência infero-externa do globo ocular. Edema pronunciado da pálpebra superior, onde se nota uma cicatriz irregular, de uns 2 centímetros de comprimento (Fig. 2). Conjuntiva palpebral e

bulbar com pronunciada estase venosa. Quemose da conjuntiva. Pulsações do globo ocular direito visíveis e palpáveis, síncronas com os batimentos da radial.

No ângulo supero-interno da órbita sente-se, pela palpação, um "thrill" também perceptível, no ângulo externo, com menor intensidade. No canto interno ouve-se um sopro intenso, contínuo, com reforço sistólico, que também é audível no globo ocular. O sopro começa na ponta da mastóide e vai aumentando de intensidade à medida que, contornando o pavilhão da orelha, vamos nos aproximando do canto externo da órbita. É mais audível na raiz do nariz à direita. Com a compressão da artéria carótida primitiva direita há abolição do "thrill" e do sopro. Há uma ligeira anisocoria, com predominância da pupila direita.

Reflexos à luz, à acomodação e consensual presentes e normais. Convergência imperfeita do globo ocular direito.

Pescoço — nada digno de nota.

Torax — Bem conformado e simétrico. Tipo respiratório abdominal, com 18 incursões por minuto.

Aparelho circulatório — Bulhas normais. Pulso rítmico, isócrono com 88 batimentos por minuto. Artérias palpáveis, moles e depressíveis.

Abdomen — nada digno de nota.

Reflexos — superficiais e profundos normais.

O doente quando nos foi removido da Enfermaria de Olhos da Santa Casa, serviço do Dr. Pereira Gomes, onde esteve aos cuidados do Dr. Benedicto Paula Santos Filho, nos trouxe o seguinte diagnóstico: Aneurisma artério-venoso da carótida interna no seio cavernoso.

Exames complementares: Exame da visão:

O. D.	dedos a 5 metros
O. E.	1

O. D. apresenta-se em exoftalmo redutível à pressão, com quemose da conjuntiva, havendo limitação dos movimentos do globo.

Fundo ocular: intensa congestão venosa da retina.

Exame da audição: realizado pelo Dr. Mario Ottoni.

- 1.º) audição diminuída à direita, provavelmente devido à obstrução do conducto auditivo externo, deste lado.
- 2.º) Coclear esquerdo normal.
- 3.º) Vestibular esquerdo reage normalmente.
- 4.º) Vestibular direito, no limite de possibilidade do exame, reage normalmente.

Exame radiográfico — feito em 14|3|1935 pelo Dr. Carmo Mazzilli:

Poeira metálica — projetando-se sobre o rochedo e base do crânio, um pouco para a direita da sela túrsica. Melhor localização dependerá de radios em Stenvers e estereográficas.

Reacção de Wassermann — negativa.

Exame de fezes — negativo para ovos de parasitas.

Exame de urina — traços de albumina.

Exame neurológico — nada de anormal — Dr. Adherbal Tolosa.

Evolução — O doente foi operado a 16 de Maio pelo Dr. Zephirino do Amaral, auxiliado pelo Dr. José Moraes de Camargo. Foi feita a ligadura com fios de seda da carótida primitiva direita, em dois pontos, afastados 1,5 cms um do outro, sem ressecção do vaso.

Examinámos o doente, no dia seguinte, e constatámos a existencia de um "thrill", no canto interno da órbita direita, na região da oftálmica superior, porém de difícil percepção. O sôpro, também, não desapareceu, mas sua intensidade diminuiu consideravelmente, tanto assim que, á ausculta direta, não é audível, o que se consegue sómente com o auxílio do estetoscópio. E' contínuo, com refôrço sitólico e assemelha-se ao som de "corrupio" E' sómente audível no canto interno da órbita. As pulsações não são mais visíveis, mas palpáveis e de intensidade muito diminuida. A turgescencia venosa e o exoftalmo continuam na mesma. A compressão digital da carótida primitiva á esquerda provoca tonturas e sensações vertiginosas.

O doente se encontrava sensivelmente satisfeito e disse-nos que lhe havia desaparecido completamente o ruido na cabeça.

20 de Maio. O doente mostrou-nos um pequeno estilhaço de chumbo que, no dia anterior, saíra de seu ouvido, que havia purgado bastante.

24 de Maio. O paciente se achava sem ruidos cranianos. A visão melhorara, dia a dia. Tivemos a impressão que o exoftalmo diminuia um pouco. A quemose diminuiu, bem como a turgescência venosa. O sôpro continuava com os mesmos caracteres, porém com intensidade um pouco aumentada e já audível no globo ocular. Notámos que a compressão da carótida primitiva direita, acima da ligadura, na altura do ângulo do maxilar, fazia o sôpro diminuir quasi até o desaparecimento. A compressão da carótida primitiva do lado oposto, acarretava ligeira diminuição do sôpro. Notámos também o aparecimento de uma hiperfonese da 2.^a bulha no fóco aórtico.

Exames pedidos após a operação

Exame radiográfico — 21 de Maio. Poeira metálica se projetando no andar médio da base do crânio, á direita da sela túrsica. Canais óticos normais. Cavidades orbitárias nada apresentavam de anormal. Dr. Cabello Campos. (Fig. 3 e 4).

Exame do campo visual — 28 de Maio. Ligeira diminuição infero externa, para o lado do globo ocular direito. Dr. Paula Santos.

Exame da visão — 30 de Maio OD V 1/6
OE V 1

(Fig. 5).

OD. Hipermetropia de duas dioptrias e uma dioptria de astigmatismo com eixo de 90. A correção da hipermetropia não melhorava a acuidade, enquanto a correção do astigmatismo levava a visão a 1/4. Dr. Paula Santos.

Exame de fundo de olho — 31 de Maio. Hemorragias múltiplas e periféricas da retina á direita.

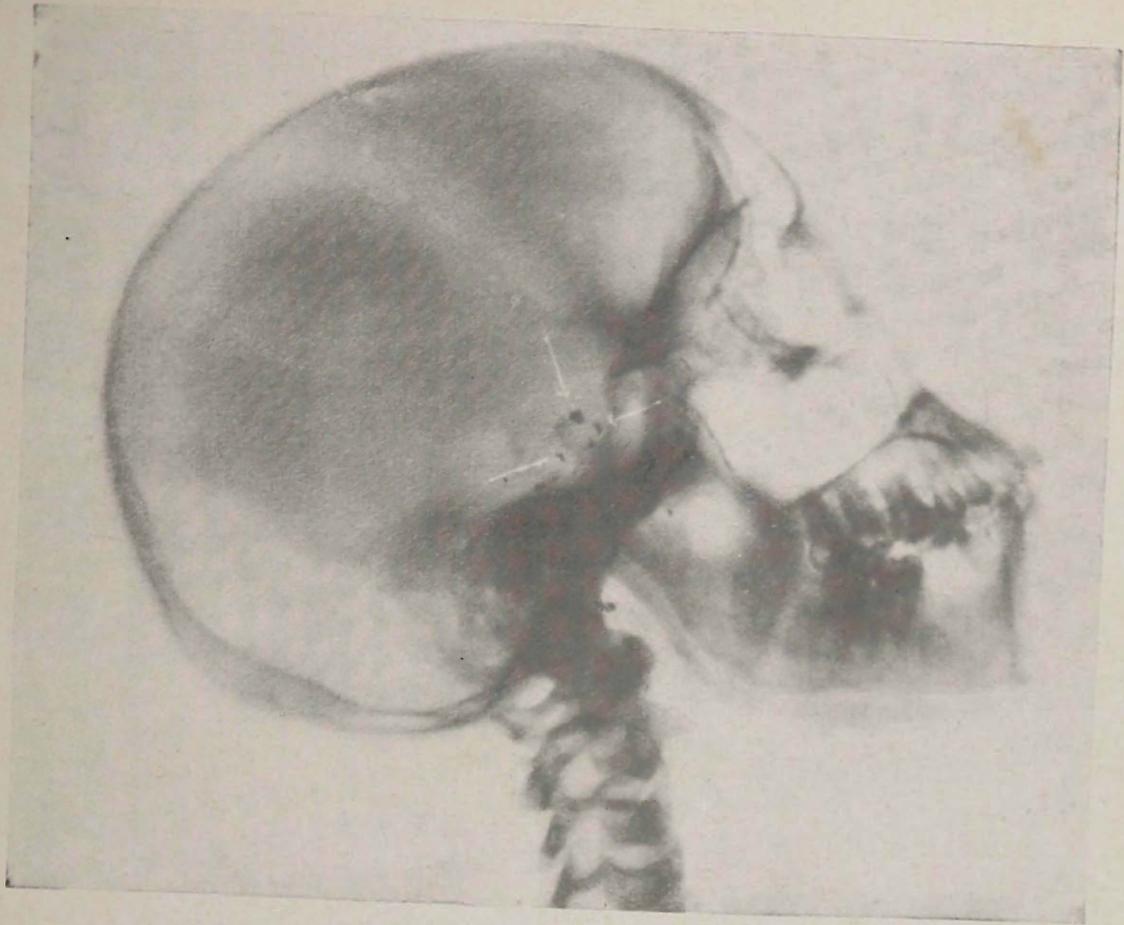
COMENTÁRIOS

O caso por nós descrito, supomos, é merecedor de algumas considerações, que passamos a expôr:

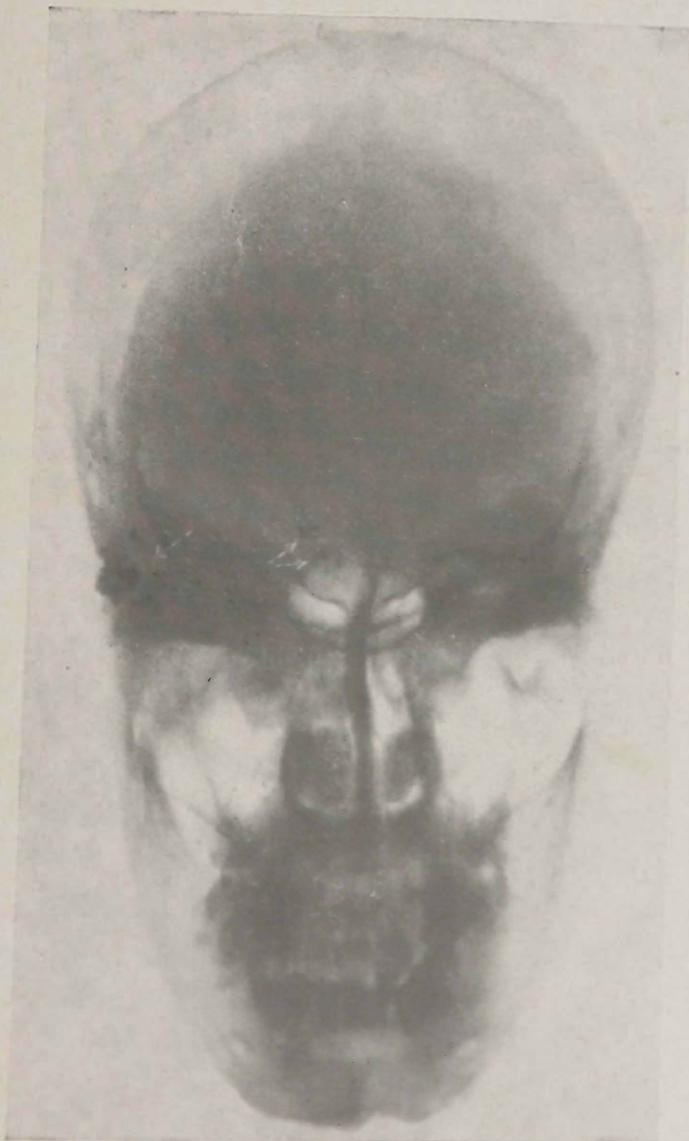
Não entraremos a discutir o diagnóstico, porquê a tríade sintomática essencial (sôpro, exoftalmo, pulsações) e grande cópia de sintomas acessórios não permitem dúvidas quanto á presença de um aneurisma artério-venoso da carótida interna no seio cavernoso, com quadro clínico quasi completo.

Ao mecanismo de produção da lesão — assunto, aliás, bastante discutido nos casos semelhantes, pois nem todos os autores concordam que uma perfuração simultânea, do seio cavernoso e carótida interna, seja compatível com a vida — apresentamos as seguintes hipóteses:

Após o acidente, um estilhaço de chumbo, atravessando a parede externa do seio cavernoso, alojou-se em seu interior, prendendo-se em uma das numerosas bridas fibrosas que aí existem normalmente. Um orifício pequeno e as numerosas trabéculas fibrosas contidas no seio impediram uma hemorragia mortal. Em um segundo tempo, o estilhaço preso lesou a parede da artéria contribuindo para isso as pulsações sistólicas da carótida contida dentro do seio. Podemos supor que, havendo um pequeno intervalo de tempo, maior ou menor, entre a pene-



(Fig. 3)



(Fig. 4)

tração do estilhaço e a rutura da carótida interna no seio, houve tempo para que se processasse a obturação do orifício de entrada do corpo estranho, impedindo isso uma hemorragia rápida e mortal.

Podíamos também admitir a penetração do estilhaço no seio e imediato ferimento da artéria, sem a romper, e em um segundo tempo a rutura da mesma.

Estas nossas hipóteses vêm de fortalecer-se com o exame estereoscópico feito pelo Dr. Carmo Mazzilli, em que podemos verificar entre as poeiras metálicas alijadas na base do crânio estilhaços na região, que ao lado da sela túrsica, ocupa o seio cavernoso direito.

Podíamos também admitir como causa produtora do aneurisma artério-venoso um abalo violento da massa cerebral, em consequência do tiro, mesmo sem haver fratura da base, como admite Sattler, produzindo a rutura da carótida interna no seio cavernoso.

Ficámos, de preferência, nas primeiras hipóteses, porquê na última seríamos obrigados a admitir a existência de uma predisposição a esta lesão, por fragilidade arterial, o que não está de accôrdo com os exames por nós realizados no paciente. Somos de opinião, pois que a rutura se deu por um traumatismo direto, em condições especiais.

Outra questão interessante, no caso, diz respeito á circulação colateral estabelecida após a ligadura da carótida primitiva, fato comprovado pela existencia do "thrill" e do sôpro, embora de bem menor intensidade, como já foi mencionado na evolução. E' importante notar que a recanalização da carótida, após uma dupla ligadura com seda, realizada com toda a técnica, é, o nosso ver, uma hipótese pueril.

Assim, acreditamos que o sôpro é produzido por duas massas sanguíneas: uma proveniente da artéria tireoidiana superior, principalmente, do lado da ligadura e outra que é a soma da massa sanguínea (tronco basilar + carótida interna do lado oposto).

Recentemente M. Esteban, na Argentina, cita um caso em que foi ligada a carótida primitiva sem resultado, sendo depois ligada a carótida interna do mesmo lado. Diz que a razão do insucesso é a seguinte: ligada a carótida primitiva direita, por exemplo, o sangue que vai pela carótida externa esquerda alcança, através de múltiplas anastomoses o lado direito da cabeça, descendo pela carótida externa direita e chegando á bifurcação, continuando pela interna.

Como vemos, na figura ao lado (fig. 6), quando se liga a carótida primitiva, acima dessa ligadura a pressão se tornaria, em um momento dado, praticamente nula e então a intrincada rede anastomótica das arteríolas tireodianas se dilataria para dar passagem ao sangue arterial tireoidiano que se canalizaria todo para tireoidiana superior do lado da ligadura, desde que a pressão se tornasse aí praticamente nula.

A pressão digital por nós exercida no doente á altura do ângulo direito do maxilar inferior — note-se bem — interrompia a corrente sanguínea na bifurcação da carótida primitiva ligada. Daí a diminuição considerável do sôpro e desaparecimento do "thrill" que então se tornava de difícil ausculta.

Depois desta manobra, fazendo-se a pressão no lado oposto á ligadura, sobre a carótida primitiva, verificámos que o sopro diminuiu muito pouco de intensidade, o que nos levou a supor que a circulação colateral estava se estabelecendo principalmente do lado da ligadura, pela tireoidiana superior.

Embora no nosso paciente o sôpro inda seja audível, o que nos diz que a cura não é completa, temos que reconhecer uma melhoria manifesta: a rápida volta da visão, o que relacionamos com a diminuição da turgescência do sistema venoso orbitário e de todos os distúrbios por ela causados. Não ha paralisias oculares, havendo uma limitação dos movimentos do globo ocular, transtorno esse, acreditamos, puramente mecânico devido ao exoftalmo, tanto assim, que, havendo uma turgescência maior da oftálmica superior, o movimento de convergência é o mais prejudicado. Por essas razões julgamos poder figurar este caso entre aqueles de evolução mais favorável.

A arteriografia que nos seria de grande auxílio, infelizmente, não pode ser feita.

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE O EXOFTALMO PULSÁTIL VERDADEIRO.

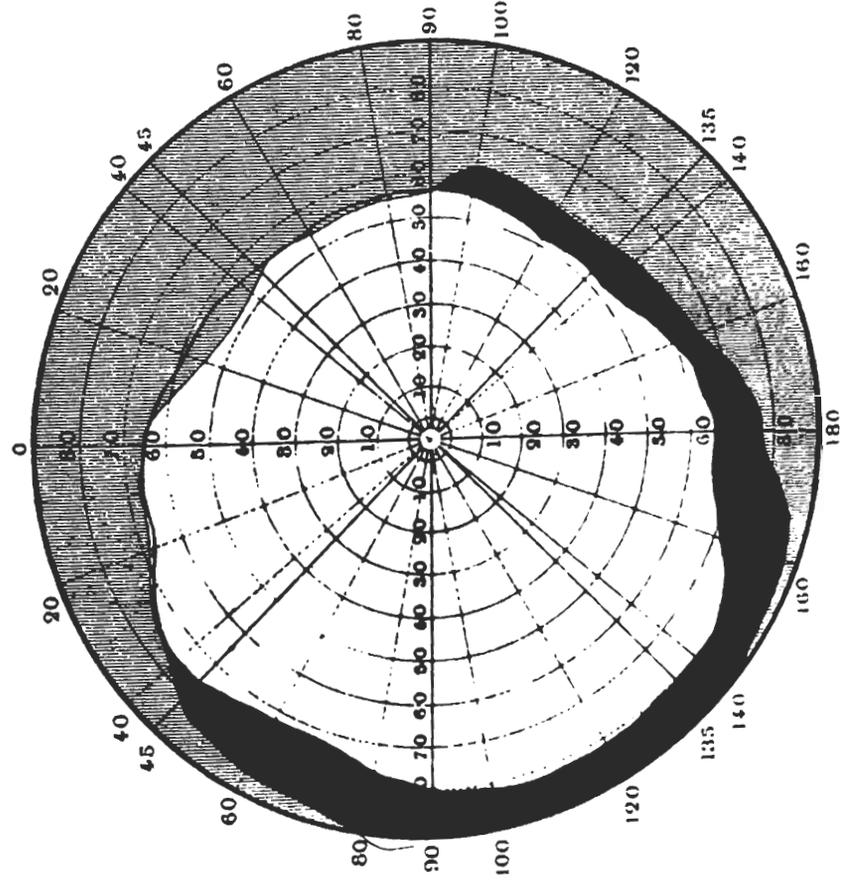
SINTOMATOLOGIA

Estabelecidas as condições necessárias á existência da síndrome do exoftalmo pulsátil verdadeiro, o doente, horas, dias ou meses depois, apresenta o quadro sintomático seguinte, na ordem da sua importância:

1 — **Sintomas essenciais:** a) O ruído de sôpro, (subjetivo e objetivo) considerado o sintoma principal da síndrome. Quando êle não existe, o diagnóstico de exoftalmo pulsátil verdadeiro

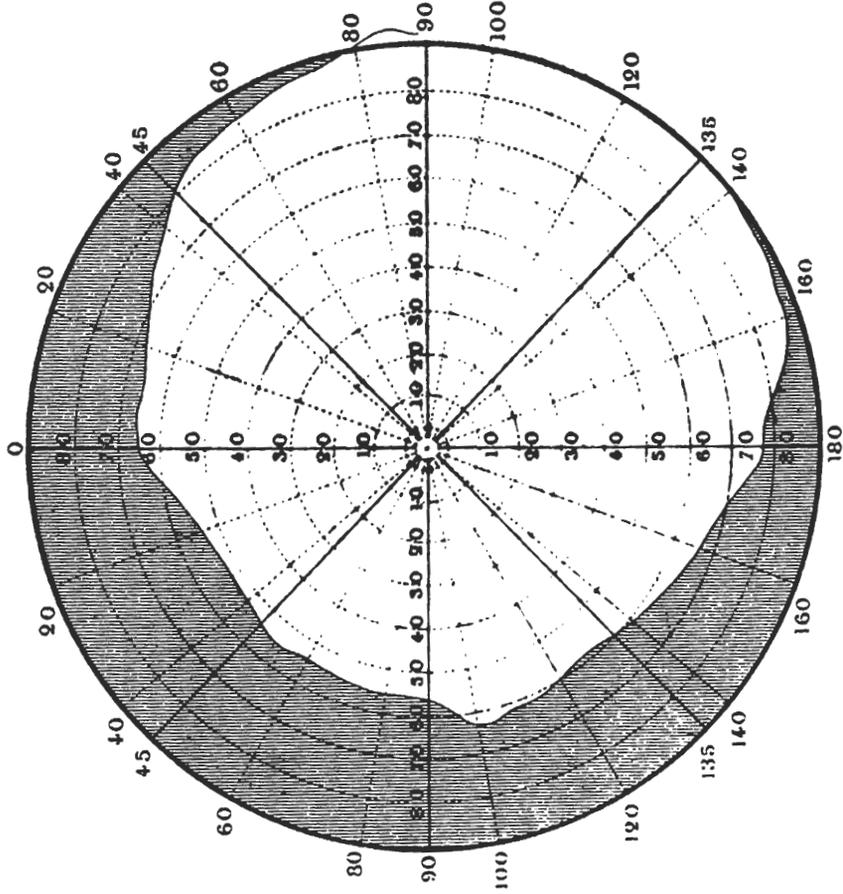
M. A. N.

28-5-935



O.D.

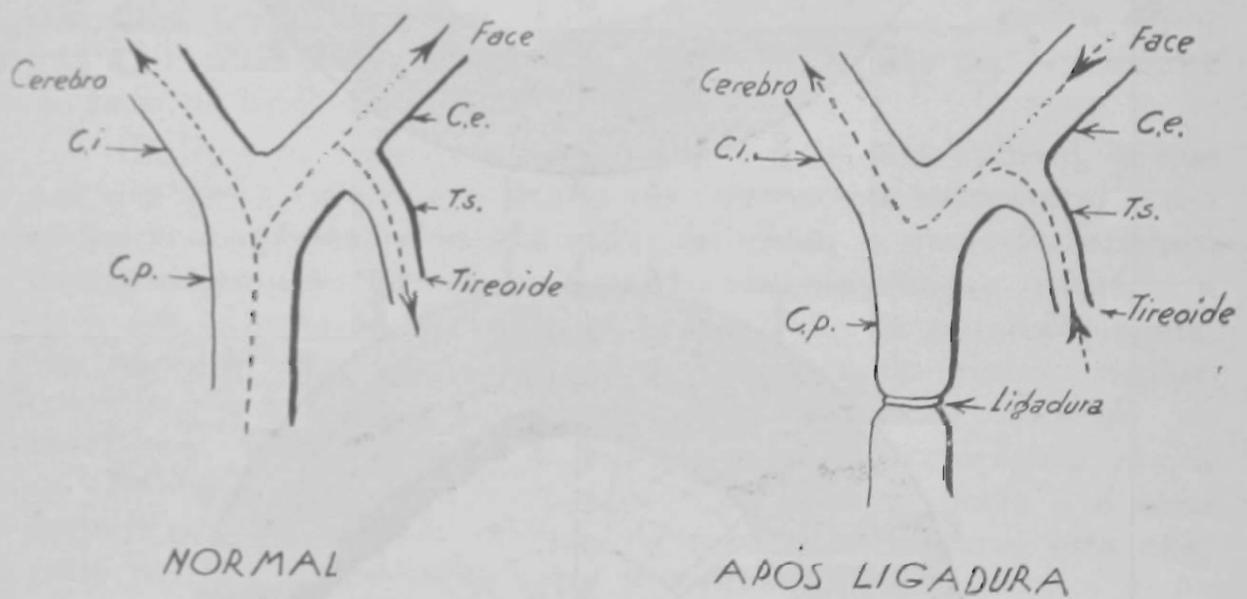
$V = \frac{1}{6}$



O.G.

$V = 1$

CIRCULAÇÃO CAROTIDIANA (ESQUEMA)



C.p. Carótida primitiva
 C.i. " interna
 C.e. " externa
 T.s. Tireoidiana superior

(Fig. 6)

se torna obscuro. Em geral, porém, os ruídos de sôpro são constantes. Verifica-os o observador e sente-os o doente. A ausculta direta ou indireta, pelo estetoscópio, do globo ocular ou da parede externa da órbita, revela-nos um sôpro. Em um caso do Dr. Pereira Gomes este sôpro de tal forma apresentava seus pontos de audibilidade, que podia ser ouvido do lado oposto, em toda a cabeça e até nas duas carótidas primitivas. No caso por nós observado a audibilidade começava na ponta da mastóide do mesmo lado da lesão. O sôpro pode ser isócrono com o pulso radial ou contínuo como jacto de vapor, com refôrço sistólico e em alguns casos com ruídos musicais: (bruit de pialement), um barulho de "corrupio" como observámos. Além do sôpro, sente o doente ruídos intracranianos o que constitue verdadeiro martírio para esse infelizes. E' notável que a compressão da carótida faz desaparecer o sôpro. Manes, na Argentina, cita um caso em que esta manobra fazia desaparecer o exoftalmo, as pulsações e o sôpro.

b) **o exoftalmo** — avoluma-se aos poucos e atinge em geral 4 a 20 mm., podendo ser reduzido pela pressão, mas logo voltando á posição primitiva. E' originado pelo engorgitamento das veias orbitárias e oftálmica superior, tributárias do seio cavernoso. Esta ultima veia pode atingir, nestas condições, o volume considerável de um dedo mínimo, havendo, porisso, propulsão do globo para baixo e para fóra. O doente sente dores fracas ou fortes nos olhos, as pálpebras se enrubescem, distendem-se e se edemaciam, estabelece-se a quemose. A pupila do olho doente pode ficar dilatada.

c) **as pulsações** do globo ocular e seus anexos pode faltar em 5% dos casos. E' dos sintomas essenciaes o menos constante. Verifica-se principalmente no ponto de emergência da veia oftálmica, no globo ocular, e até na raiz do nariz. Póde ser visível e palpável, ou só palpável.

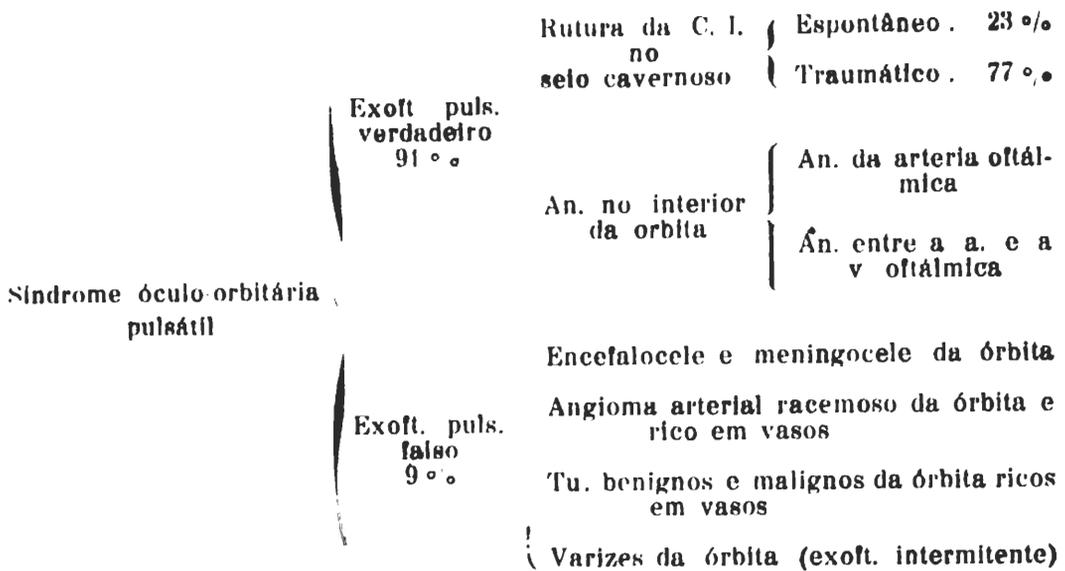
Em certos casos é possível notar-se o "thrill" caraterístico dos aneurismas, o que foi nitidamente observado por nós, no caso presente.

2 — **Sintomas acessórios** obedecem quér á compressão exercida pelo aneurisma sobre os nervos oculomotores, situados no seio cavernoso, ou á congestão venosa ocular e consequente má nutrição do ôlho. Citamos os principais: as paralisias, as dores, a baixa da visão, etc.

PATOGENIA

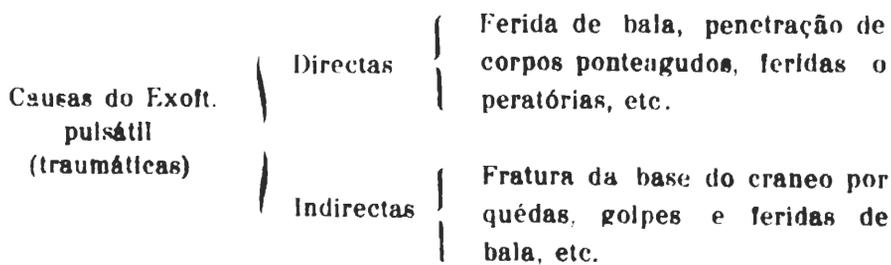
Vejamos, de um modo rápido, quais as desordens anatômicas ou anátomo-patológicas que produzem o exoftalmo pulsátil.

Certos autores, para maior facilidade de estudo, encaixam o exoftalmo pulsátil verdadeiro juntamente com o exoftalmo pulsátil falso na síndrome óculo-orbitária pulsátil, como vemos no quadro abaixo, de Sená:



A obliteração do seio cavernoso por flebite poderia ser acrescentada entre as causas de exoftalmo. (Caiado)

A ruptura da carótida interna no seio cavernoso é a desordem mais comum como produtora do exoftalmo pulsátil e a única espécie que nos interessa no momento. Pode ser: a) **espontânea** (idiopática) unilateral ou bilateral, mais raramente obedecendo a duas causas, uma predisponente-sífilis, arterio-esclerose, principalmente, e outra determinante — o esforço (vômitos, partos, etc.) b) **traumática**.



As formas anátomo-patológicas mais frequentes são também aquelas nas quais a autópsia comprovou a comunicação entre o seio cavernoso e a artéria. Produzida esta fístula passa o sangue da artéria ao seio cavernoso e dêste às veias oftálmicas

superior (ou só á superior, quando desemboca a inferior previamente na superior).

Esta repleção toma também as pálpebras e a fronte. O edema da papila consecutivo a está-se sanguínea é, segundo alguns autores, o provocador dos transtornos da visão. É interessante notar, diz Saralegui, que ha uma verdadeira arterialização das veias tributárias do seio cavernoso com aparecimento de abundante tecido elástico.

Outro fato interessante é que nem sempre é preciso recorrer-se ás fraturas da base, ferimento de bala, para explicar a formação de um aneurisma artério-venoso de causa traumática, porquanto, como diz Brissaud, "é possível que um traumatismo violento determine uma hemorragia subcraniana sem produzir fratura: o fato é assinalado em algumas observações"; assim — dizia o Dr. Guedes de Mello —, "parece-nos, o mesmo pôde verificar-se no que concerne aos aneurismas da base do cranio"

Devemos lembrar, ainda, a possibilidade de um aneurisma da carótida interna no seio cavernoso e que, secundariamente, se torne artério-venoso por ruptura.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do exoftalmo pulsátil verdadeiro é fácil, se conseguirmos determinar a existência da tríade sintomática essencial. Raramente se torna necessário diferenciá-lo de falsos exoftalmos pulsáteis.

Os sintomas nos fornecem, as mais da vezes, elementos seguros de diagnóstico das principais variedades já mencionadas.

Os aneurismas no interior da órbita se assemelham ao artério-venoso do seio carotidiano, mas seus sintomas clínicos são menos enérgicos e, além disso, o engorgitamento das veias orbitárias é pouco acentuado.

Quanto aos exoftalmos pulsáteis falsos, suas condições diferem muito das dos verdadeiros: ora o exoftalmo é irreduzível, ora o sopro é ausente ou insignificante. Não existem ruidos cranianos e, afinal, outros sintomas evitarão uma possível confusão.

PROGNÓSTICO

É duvidoso. Depende da variedade em questão, do estado do doente e do metodo operatorio. A cura espontânea é rara.

No Brasil, principalmente em S. Paulo, os resultados obtidos pela ligadura da carótida primitiva — uni ou bilateral — são bastante apreciáveis, com grande percentagem de bom êxito. Já o mesmo não podemos dizer quanto á ligadura da carótida interna.

TRATAMENTO

O tratamento desta síndrome não é uma questão resolvida, já que não existe uniformidade de critério. A terapêutica — que deu resultado feliz, para uns, insuficiente ou nulo para outros — pôde ser dividida em médica e cirúrgica.

Tratamento médico — consta de drogas, como iodetos alcalinos, injeções de soro gelatinado na veia, assim como o percloroeto ou lactato de ferro, adrenalina, ergotina, etc. São usadas também injeções orbitárias de substâncias coagulantes. Repouso em decúbito dorsal.

O tratamento mecânico pela compressão digital ou instrumental da carótida pôde ser tentado e dá alguns bons resultados, principalmente quando associado ás injeções de soro gelatinado.

Tratamento cirúrgico — consiste em ligaduras arteriais (em diferentes pontos:

Ligadura da carótida primitiva do lado doente.

Ligadura das duas carótidas primitivas nos aneurismas bilaterais e naqueles em que foi infrutífera a ligadura unilateral. Ha um caso muito feliz, entre nós, do Dr. Pereira Gomes em que foi aplicado êste processo. Tratava-se de um bilateral idiopático. Nestes, casos, acreditamos, a circulação colateral se faz pela carótida externa e vertebrais. Diz Lenormant "a ligadura das duas carótidas primitivas (ou das duas carótidas internas) reduz as vias de condução do sangue ao cerebro só ás artérias vertebrais." Devemos, entretanto, lembrar que essa única via não é compatível com a vida do indivíduo. Isto provam as ligaduras de ambas as carótidas internas com um contingente de 100% de mortes, condição em que esta eventualidade se realiza. Eis porque a ligadura bilateral, ou mesmo unilateral, da carótida primitiva é, incomparavelmente, menos grave do que a da interna ou das internas.

Ha ainda outros processos: ligadura unilateral da carótida interna, ligadura unilateral de ambas as carótidas, etc.

Praticam-se ainda as operações orbitárias (operação de Sattler), que consiste na "ligadura-resseção" da oftálmica supe-

rior e outras acessórias. Este processo é muito empregado na Argentina, onde é previamente acompanhado de uma ligadura da carótida primitiva do lado afetado.

Entre nós é usado o processo da ligadura da carótida primitiva do lado doente ou bilateral — e com bons resultados. É importante frisar que as ligaduras devem ser duplas e com seda, pois o catgut poderá ser reabsorvido. Não ha ressecção de vasos.

Vejamos algumas estatísticas sobre o resultado desses processos:

MÉTODOS	Curas	Melhoria	Recidivas	s/ os
Lig. da carótida unilateral	43%	21%	30%	3%
” ” ” bilateral	21%	30%	7%	21%
” ” oftálmica	86%	9%		1%
		(Sattler)		
Compressão digital	10%	36%		9%
Lig. da primitiva unilateral	46%	34%	45%	10%
” ” ” bilateral	—	—	10%	12%
” ” interna unilateral	70%	11%	—	—
” ” ” bilateral	—	—	17%	100%
Lig. venosas	73,6%	21,2%	—	—
		(Baroni)	5,2%	

Como vemos, as estatísticas são favoráveis às ligaduras venosas. Holloway, entretanto, desaconselha a ligadura das veias orbitárias, por ser extremamente perigosa, pela facilidade com estas se rompem com consequentes graves hemorragias.

“A ligadura da carótida primitiva dá uma mortalidade de 7% com sómente 67%, de curas ao contrário a ligadura da carótida interna dá 9% de mortalidade, com 87% de curas. Vemos pois, dizem “Letene e Leriche” com um perigo imediato sensivelmente idêntico, a ligadura da carótida dá uma cifra de cura nitidamente superior”

Certos autores aconselham a ligadura da carótida primitiva previamente e uma ou duas semanas depois ligaduras de todos os ramos da temporal superficial.

Esteban diz que a ligadura da carótida cumpre uma indicação mais completa, porquê não se limita a atuar sobre o olho

mas modifica todos os transtornos inerentes aos aneurismas. É fato verificado já, é que se segue, na grande maioria dos casos, a perda da visão do olho afetado, quando feitas as ligaduras-ressecções, conseqüente á piora da já deficiente nutrição do globo ocular atingido.

BIBLIOGRAFIA

- | | |
|-----------------------------|---|
| Baroni | Cit. Manes |
| Brissaud E. Pinard, Reclús. | Pratique Medico - Chirurgicale IV. Volume, 1907. |
| Caiado. Brasil Ramos | Contribuição ao estudo do exoftalmo pulsátil e seu tratamento cirurgico no Brasil. Tése, 1924 — S. Paulo. |
| Chiarugi. G | Anatomia dell'Uomo. Tomos III e IV. |
| Gomes. Dr. Pereira | Cit. Caiado. |
| Lecene & Leriche. | Terapeutique Chirurgicale, 2 Vol. 1926. |
| Lenormant. Ch | Présse Medicale. 18 — Jun. 1921. |
| Manes. Dr. Antonio T. | Exoftalmo pulsátil. La Semana Medica. B. A. 1934 — Set. 13. |
| May, Charles H. | Enfermedades de los ojos. 1933. |
| Mello. Dr. Guedes de | Brasil Medico. 1922, n.º 3. |
| Ottolenghi | Tecnica Quirurgica. I Vol. 1930. |
| Quervain. Prof. F de | Tratado de Diagnostico Quirurgico. 1934. |
| Saralegui, Alb. Fern. | Sociedade de Cirurgia de B. A. Sessão. 12 Set. 1934. Tomo XVIII. |
| Sattler | Cit. Saralegui e Manes. |
| Sená. Dr. José A. | Exoftalmia pulsátil. La Semana Medica B. A. Março, 29. 1934. |
| Testut et. Jacob | Anatomie Topographique. Tomo I. |

SERVIÇO DE CLÍNICA MÉDICA DO PROFESSOR ALMEIDA PRADO

SINDROME DE BERNHEIM. ESTUDO ANÁ- TOMO-FISIOLOGICO (*)

Aloysio de Mattos Pimenta
(doutorando)

Definição: — Dá-se o nome de síndrome de Bernheim ao quadro clínico de hipossitolia direita com sinais cardíacos de perturbação do ventrículo esquerdo, resultado de acentuado desvio do septo intraventricular para o interior do ventrículo direito.

Sinonímia: — pseudo assistolia direita — por apresentar quadro clínico da assistolia direita sem assistolia do coração direito.

estenoses dextroventriculares — interpretando fielmente a patogenia da síndrome.

síndrome de Bernheim — homenagem ao autor que com raro brilho estudou este aspeto da patologia cardíaca.

Resumo histórico: — a síndrome de Bernheim traduzindo-se por uma hipossitolia a sua história prende-se á evolução do conceito de "Assistolia"

No início da era anatômica o quadro clínico de Assistolia era rotulado sob o título de "aneurisma do coração" desde Lancisi, Massa, até Corvisart que descreveu dois tipos de aneurisma do coração: — 1.º) passivo (Com sinais da atual dilatação) — 2.º) ativo (Dominando os fenômenos de hipertrofia).

(*) Trabalho apresentado no Departamento Científico, em sessão de 3 V 935

Beau, em 1856, creou o termo Assistolia para um quadro clínico em que a dominante é a hipossistolia do coração direito dos modernos autores.

Em 1889, Van Henwersyn estabeleceu uma divisão de assistolias em 2 tipos — a) do ventrículo esquerdo; — b) do ventrículo direito.

A assistolia de Beau enquadrava-se nas insuficiências ventriculares direitas.

Os estudos de Bernhein, em 1906, vieram modificar tal conceito, mas permaneceram esquecidos até que a escola de Laubry mostrasse quadros clínicos de assistolia de Beau correspondendo a quadros anatômicos da dilatação do V. E. por acentuado desvio do septo.

A prioridade em descrever o desvio do septo estenosando o V. D. cabe a Torres Homem, conforme se vê assinalado em suas lições clínicas feitas de 1867-1881. O mesmo fato foi assinalado por Friedreich somente em 1875.

Os autores argentinos retomando o estudo das hipossistolias vieram evidenciar o merito de Bernhein, cognominando tal síndrome de Síndrome de Bernhein.

- Em síntese —
- a) A era anatômica evidenciou ser a Assistolia devido a dilatação do coração.
 - b) A assistolia — insuficiência V. D.
 - c) Assistolia — insuficiência V. E. (Bernhein).
 - d) A assistolia por insuficiência V. E. e V. D. mais frequente que por insuficiência V. D.
 - e) O desvio patológico do septo intraventricular para interior do V. D. merece o nome de **sinal de Torres Homem**.
 - f) A síndrome de Bernhein caracteriza-se anatômicamente pelo sinal de Torres Homem.

Anatomia patológica: —

A anatomia patológica dos órgãos, salvo o coração, apresenta os mesmos quadros da assistolia comum.

Coração: — Inspeção externa — Na maioria dos casos revela aumento tal a poder ser classificado de "cor bovinum";

contudo pode ter suas dimensões nos limites da normalidade quando se tratar de hipertrofias concêntricas.

Algumas vezes o acentuado desvio do septo intraventricular dá ao coração o aspecto "en Gibeciere" (Bernhein), e tal que aparenta dilatação do V. D. sendo assim assinalado nas autópsias. Muitas vezes já podemos notar a dilatação da aurícula direita.

Palpação — mesma impressão que nas assistolias comuns, com exceção do V. D. Ao inverso da dilatação do V. D. notamos pequena depressibilidade de suas paredes que encontram com o septo bastante desviado.

Estudo pelo metodo dos cortes em **inspecção interna**.

c) **Inspeção interna** ou ao corte: — Podemos estudar o coração por meio de 2 métodos: a) dos cortes longitudinais ou metodo classico e b) dos cortes transversais.

Ambos revelam-nos: aumento relativo do V. E. e da AD com acentuado desvio do septo interventricular para direita.

Cavidades — a) aurícula esquerda — normal.

b) aurícula direita — muito aumentada em sua capacidade, tal qual a aurícula esquerda na estenose mitral. Aliás é reação a estenose do VD pelo desvio do septo.

c) ventrículo direito — o desvio do septo especialmente nos $\frac{2}{3}$ inferiores quasi fecha completamente a cavidade ventricular em sua parte inferior.

Como veremos na fisiopatologia a adaptação do VD se faz pela dilatação do infundíbulo pulmonar. Portanto ha diminuição geral da capacidade do VE com quasi desaparecimento dos $\frac{2}{3}$ inferiores da cavidade e relativa dilatação do infundibulo pulmonar que nos cortes transversais dão ao VD o aspecto de vírgula apenas ao VE.

d) ventrículo esquerdo — Suas modificações é que regem a aparição da síndrome de Bernhein. A's causas patologicas varias o VE reage apresentando-se dilatado ou hipertrofiado. Sabe-se contudo que a uma dilatação patológica segue uma hipertrofia compensadora e vice-versa. Daí 3 aspetos anatômicos: 1.º hipertrofia excêntrica. 2.º hipertrofia concêntrica. 3.º hipertrofia proporcionada. Estes tipos anatômicos têm importância de modo geral de localizarem as lesões e de certo modo especificarem-nas. Assim lesões juxta sigmoidéias se estenozantes produzem hipertrofia concêntrica, se insuficientes produzirão hipertrofia excêntrica.

Todos estes 3 tipos podem produzir pelo desvio do septo ou síndrome de Bernheim, sendo mais comum na hipertrofia e mais raro na concentrica.

Septo — Nota-se acentuação nitida de sua curvatura normal com ou sem aumento de espessura e com isto tras a dextrostenose ventricular.

Paredes — espessura maior ou menor dependente da lesão causal.

Endocárdio e pericárdio — sem interêsse para o caso.

Se as noções acima nós aprêndemos quer pelos cortes longitudinais, quer pelos transvesais não resta duvida que os cortes transversais com tecnica adequada nos fornecem dados mais seguros.

O metodo dos cortes transversais devemos a Zeuker. Atualmente ha varias técnicas da quais a seguida pelos A. A. argentinos com pequenas modificações é de a Routier — Walzer: "ligar os vasos na seguinte ordem: 1.º) arteria pulmonar; 2.º) aorta; 3.º) cava superior; 4.º) pulmonar; 5.º) cava inferior, infundíbulo e arteria pulmonar vazias, injetar agua formolada.

Colocar o coração suspenso em água formolada a 10% e abrir após uma semana e antes de 15 dias.

Corte — perpendicular á pirâmide cardíaca, á 3 cm. abaixo da aurícula direita".

Mazzei considerando as variações de tamanho dos corações não toma a medida fixa de "3 cm abaixo da AD", e sim na união dos 2|3 inferiores com 1|3 superior.

Martini e Joselevich considerando a forma variável do VD acham insufficiente um só corte e passam a fazer 4 cortes:

- 1) — ou na parte média das aurículas.
- 2) — pouco abaixo do sulco aurículo ventricular da pirâmide ventricular.
- 3) — na união do 1|3 superior com 2|3 inferiores.
- 4) — na união dos 2|3 superiores com 1|3 inferior.

Fizemos os cortes de Martini — Joselevich por apresentar as vantagens:

- 1.º) estudo de todas cavidades.
- 2.º) estudo do septo em toda extensão.

3.º não ha possibilidade, como no corte de Routier-Walzer, de tomar-se a relativa dilatação do infundíbulo pulmonar como dilatação do VD.

4.º) estudo das valvulas — tão ou mais fácil que no método dos cortes longitudinais.

5.º) estudo perfeito das coronarias, aliás é este o metodo de Letulle.

6.º) evita a "olhometria" na apreciação das cavidades cardiacas.

Medidas: — Os cortes transversais facilitam as medidas para se avaliar as modificações das cavidades cardiacas.

Sabemos que podemos ter um coração perfeito em sístole outro em diástole, e aí certas diferenças nas medidas.

Mazzei medindo as figuras dos cortes de Routier e Walzer, obteve os seguintes dados:

Coração normal .	Diástole	diâmetro esq.	2,7	: R. V. 1,50
		diâmetro dir.	1,8	
	Sístole	diâmetro esq.	1,6	: R. V. 1,15
diâmetro dir.		1,3		
	Pos.med.	diâmetro esq.	1,2	: R. V. 1,05
		diâmetro dir.	1,9	
Insuficiencias	V. E.	diâmetro esq.	2,3	: R. V. 1,45
		diâmetro dir.	1,6	
	V. D.	diâmetro esq.	2	: R. V. 0,86
		diâmetro dir.	2,3	

R. V. ou relação ventricular de Mazzei $\frac{\text{diâmetro transverso esquerdo}}{\text{diâmetro transverso direito}}$ no corte de Mazzei, isto é, na união do $\frac{1}{3}$ sup. com $\frac{2}{3}$ inferiores.

Emquanto nas insuficiencias direitas é menor que a unidade nas esquerdas é maior que unidade e no Bernhein atinge a números elevados como nos 3 casos de Mazzei:

- 1.º) — R. V. 3,88
 2.º) — R. V. 3,04
 3.º) — R. V. 5,31

A R. V. de Mazzei é um dado interessante, nos dado idéia das relações dos V. entre si.

Em nosso caso: no corte de Mazzei:

Corte 2	V. E.	espessura	3,0	R. V. = 6
		diâm. transverso	3,0	
		diâm. antiposter.	5,0	
	septo.	espêss.	2,0	
		V. D.	espessura	
	diâm. transverso		0,5	
diâm. antiposter.	3,0			

Capacidade: Se de um lado o método dos cortes longitudinais nos dá uma idéia pouco precisa das cavidades cardíacas, por outro lado as medidas no método dos cortes transversais sofre, a crítica de que a irregularidade das cavidades impede de termos uma visão exata, especialmente quando se faz um só corte.

O estudo da capacidade das cavidades vem preencher cabalmente estas falhas. Contudo ainda não conhecemos uma boa técnica. Demais os autores dão resultados diversos. Mas reconhecemos como ideal para investigações das síndromes dependentes de mecânica circulatória, especialmente da síndrome de Bernheim.

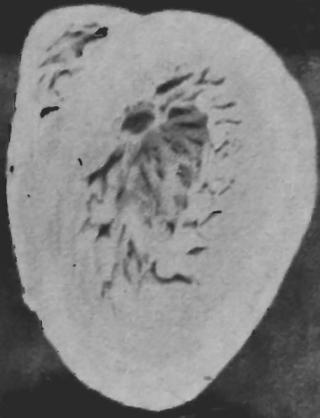
Testut-Latarget dão como médias de capacidade:

V E — 175 cc. e V D — 190 cc.
 enquanto que Siau (cit. Alexandresco) dá:
 V E — 40 cc. e V D — 50 cc.

Um caso em que acompanhamos a autópsia nos mostrou um coração enorme:

altura: 9 cm. x largura: 14 cm. x comprimento: 16 cm., com acentuado desvio do septo, com relação de Mazzei 2, e com capacidade: V E 120 cc. e V D 60 cc., parecendo haver mais razão nas medidas de Siau.

Concluimos como sendo uma parte que necessita estudo sistematizado.



Fisiopatologia: A fisiopatologia da síndrome de Bernheim prende-se ao estudo de mecânica cardíaca.

A's diversas causas hipossistolisantes o miocárdio reage pelos fenômenos de dilatação ou de hipertrofia segundo certas leis:

a) Qualquer segmento do coração que experimenta a acção de fortes pressões durante a sístole hipertrofia-se.

b) Quando durante a diástole, dilata-se.

c) A dilatação, por maior carga de sangue, segue-se hipertrofia secundária.

d) A hipertrofia, por excesso de esforço, segue-se a dilatação.

Portanto hipertrofia e dilatação atestam a luta do miocárdio. Ora os fenômenos de dilatação, ora os fenômenos de hipertrofia dominam, e muitas equilibram-se, daí termos diversos tipos:

1) concêntrico — dominam os fenômenos de hipertrofia e indicam em geral lesões proximais, de modo geral, infundíbulo-orificiais.

2) excêntrico — dominam os fenômenos de dilatação, e indicam lesões distais ou viscerais com refluxo de sangue.

3) proporcionais — traduzindo lesões vaso viscerais, como arteriolites.

A síndrome de Bernheim é a tradução da luta do V. E. em que o septo intraventricular desvia-se exageradamente estenotando o V. D.

O desvio do septo traz a dextro estenose ventricular direita e com ela toda uma serie de perturbações que culminam na "Assistolia"

Em esquema teremos os seguintes periodos evolutivos:

1.º periodo: — O V. E. inicia a luta contra causas hipossistolisantes varias, e então, dilata-se ou hipertrofia-se, apresentando gradativo desvio do septo com respectiva dextro estenose V. D.

O V. D. á estenose progressiva de suas cavidades, reage pela hipertrofia de suas paredes, seguida logo depois pela dilatação do infundíbulo pulmonar. A dilatação do infundíbulo pulmonar indica o início da estase do V. D. e como consequencia maior trabalho á A. D. A aurícula direita hipertrofia-se, e depois apresenta dilatação ativa (Fig. 2).

2.º Período: (Fig. 3) A aurícula direita hipertrofiada e ativamente dilatada afrouxa na luta contra a dextro estenose progressiva, e então, á dilatação ativa sobrevem uma dilatação passiva e com ela os sinais de hipossistolia. Há, ao lado de acentuada estase no território das cavas, mínima estase do território pulmonar, em evidente dissociação. Tal fato foi assinalado por Bernhein. Seria um sinal clínico pertencente á síndrome de Bernhein, e que pelos argentinos é chamada de “**estase dissociada de Mazzei**”. Esta “estase dissociada” levanta o complexo problema da patogenia da congestão pulmonar passiva.

Se se disser apenas “insuficiência cardíaca” aos assistolicos pode-se dizer que a congestão pulmonar é um sinal de insuficiência cardíaca. Mas com os estudos das insuficiências parciais — V. E. e V. D. — as discussões aparecem, ficando os ecléticos com os antigos autores.

3.º período: (Fig. 4) ou fase final. Aparece a insuficiência do V. E. e com ela estase na A. E. e emfim, **pulmonar**, dando o quadro da Assistolia de Beau.

Em resumo:

1.º período — ou anatômico	{ sinal de Torres Homem hipertrofia das cavidades direitas com dilatação ativa.
2.º período — estase dissociada (início da insuficiência AD.).	

3.º período — estase generalizada — assistolia tipo Beau.

Como explicar a dextro estenose somente em alguns casos?

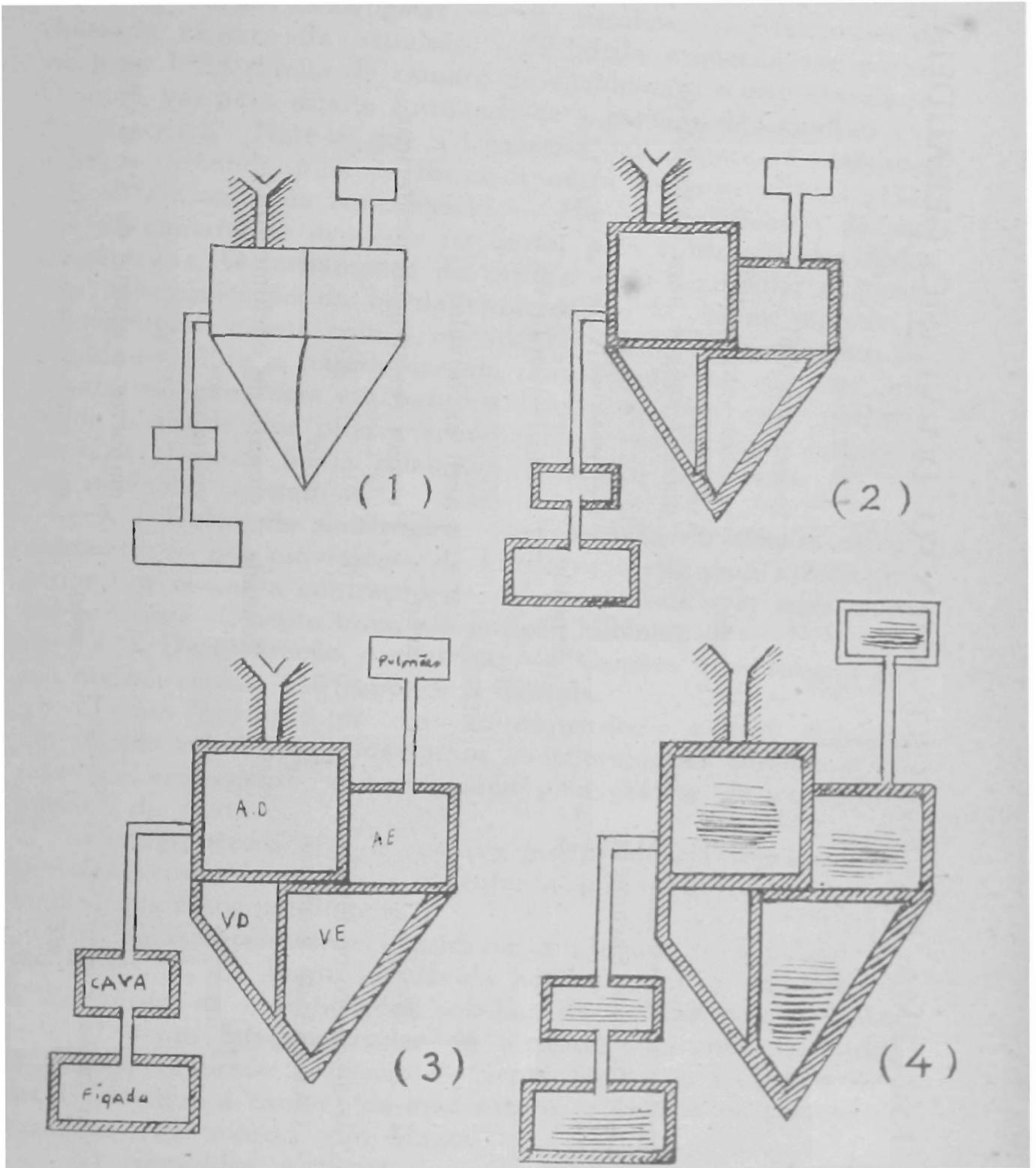
Nos trabalhos de Bernhein encontramos citadas: a) obstáculos á saída do sangue do V. E. — b) hipertrofia excêntrica,

Para Mazzei, o desvio depende de condições especiais do septo ou lesões nele localizadas é que o fazem ceder.

Creemos que o desvio patológico do septo interventricular tenha sua explicação na interessante e pouco conhecida teoria de Geraudel.

Teoria de Geraudel: A mecânica do V. E. se faz em 4 movimentos que Geraudel denomina de:

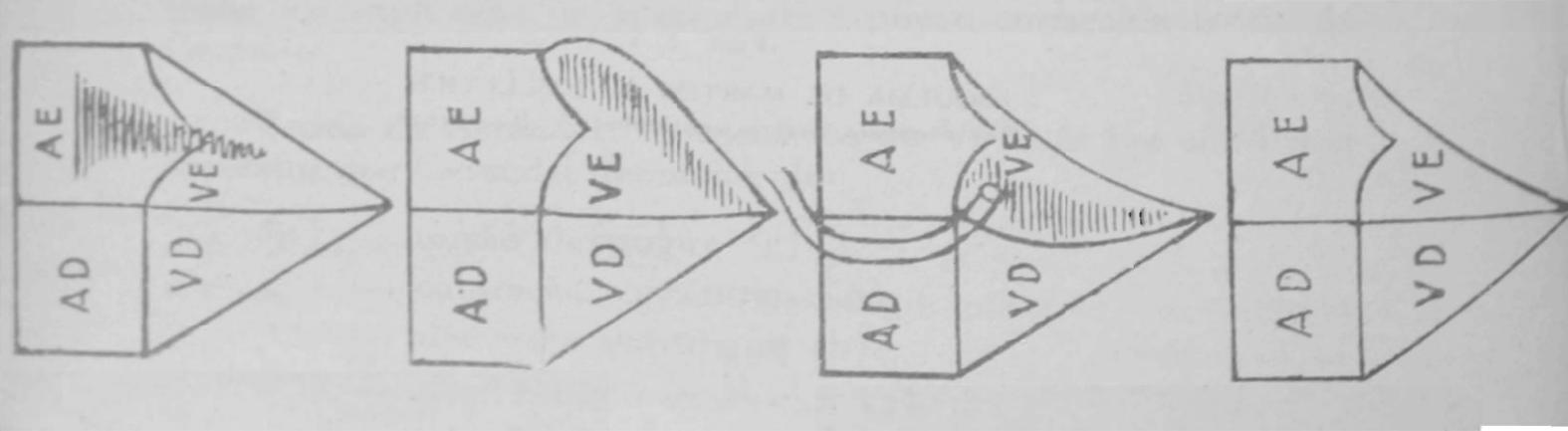
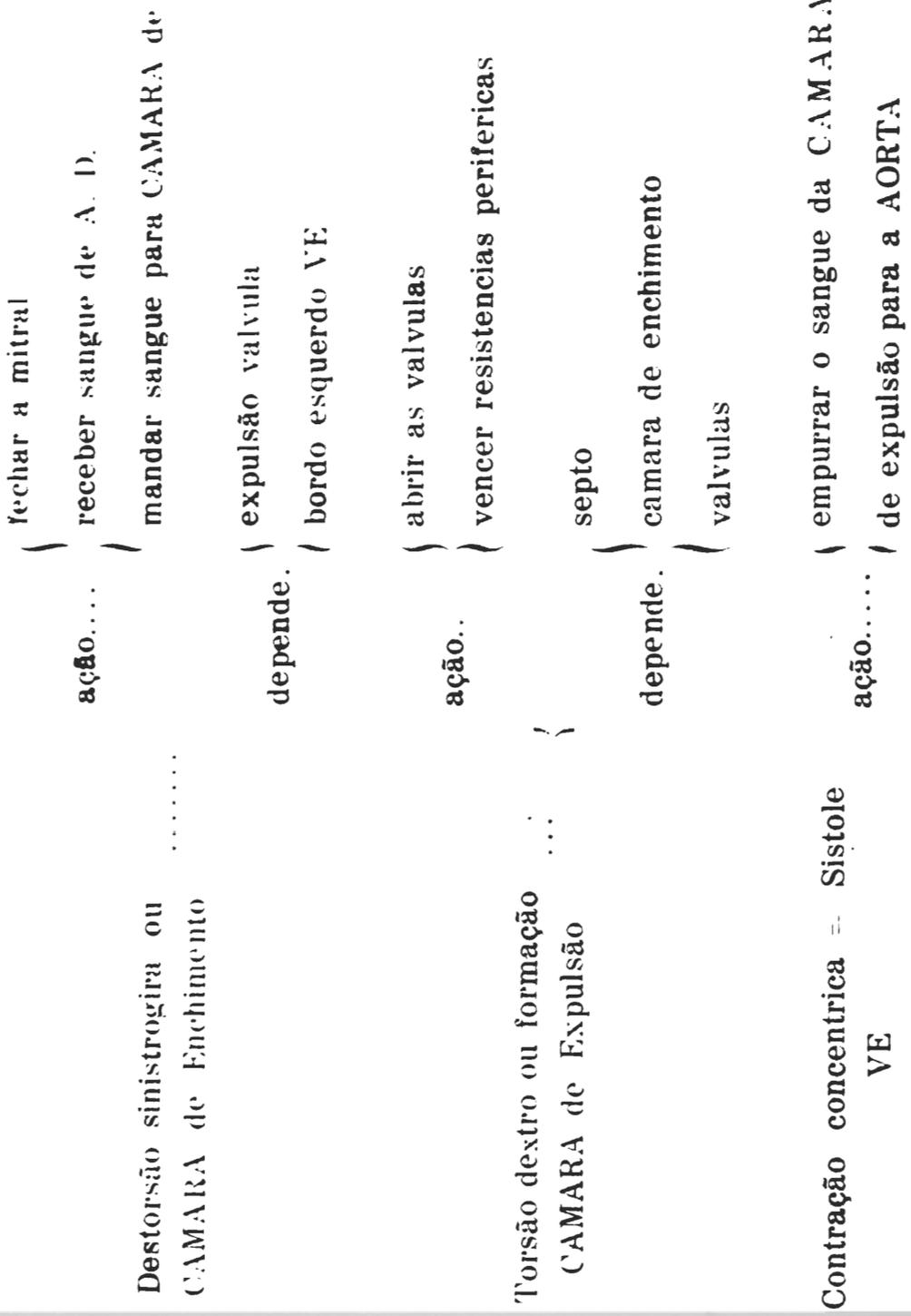
- 1.º) — torsão dextrogira (c).
- 2.º) — contração concêntrica (d).
- 3.º) — destorsão sinistrógira (b).
- 4.º) — desc ntração excêntrica (a).



(Figs. 2, 3, 4)

ESQUEMA DE MARTINI -- JOSELEVICH
(las stenosis dextro venticulos - B. Ayres)

ESQUEMA DO FUNCIONAMENTO DO VE. (SIC. GERAUDEL)



1.º) **Torsão dextrógira:** — É sistólica, com formação da chamada câmara de expulsão. A borda esquerda do corção vai para 1/22 direita da camara de enchimento e este esvazia-se. O septo vai para direita formando-se a câmara de expulsão (vide esquema). Note-se que a formação das camaras é fenômeno unico — quando uma se forma a outra torna-se virtual.

2.º) **Contração concêntrica:** — Há o esvaziamento do sangue da camara de expulsão na aorta, pela contração das fibras concêntricas. O fechamento do orificio átrio-ventricular é garantido pela aplicação da borda esquerda do V. E. na metade E, do manguito, e esta com a metade D. Assim as cordoalhas inserindo-se sobre a parede servem para achatar tal câmara; enquanto sua existência era paradoxal para os clássicos, e por esta teoria a sístole dos pilares acompanha a sístole geral, enquanto para os clássicos havia dilatação, enquanto as paredes de que são saliências contram-se.

3.º) **Destorsão sinistrógira:** — Formação da câmara de enchimento — por movimento da borda esquerda para a face posterior por cessar a contração das fibras espirais com movimento em parafuso. O septo toma sua posição habitual.

4.º) **Descontração excentrica:** — Camara e ventriculo são uia mesma causa. Corresponde á diástole.

Temos portanto no coração esquerdo o sangue seguindo um trajeto em V, um dos ramos constituido por auricula e camara de enchimento, e outro ramo pela camara de expulsão e interior da aorta.

Convém considerar a relativa independência funcional das camaras ventriculares, e daí procurar a aplicação destes conhecimentos nos casos patológicos.

É mais interessante considerar a câmara de expulsão dependente: V. E. (septo), válvula aórtica e início da aorta. É de ver-se as modificações sofridas de acôrdo com a lesão:

a) **septo intraventricular** — alterado por uma miocardite localizada favorece o desvio do septo contra o V. D. no momento em que a camara de enchimento se esvazia na camara de expulsão (de acôrdo com Mazzei).

b) **sigmóides aórticas:** — 1) insuficiência — Haverá o reflexo de sangue logo após a camara de expulsão ter contraído, isto é no momento em que começa a dilatar-se ou seja na diástole. Portanto vem trazer dilatação dominante. Não esquecer que o V. E. é uma unidade funcional, mas de acôrdo com a teoria de Gerardel será a câmara de expulsão a que sofre os efeitos de modo evidente. Em outras palavras a **insuficiência aórtica traz dilatação dominante na câmara de expulsão seguida de hipertrofia.**

2) estenose aórtica — o V. E. reage, e especialmente a camara de expulsão, com hipertrofia. Hipertrofia tanto mais notavel quanto maior a estenose.

Quanto maior a estenose maior o trabalho do miocárdio, portanto fadiga mais fácil ou seja dilatação mais precoce e mais acentuada.

Si estes fenomenos fisiologicamente agem de modo eletivo sobre a câmara de expulsão, temos que quanto maior a estenose maior a hipertrofia e mais precoce e acentuada a dilatação da mesma câmara. Portanto quanto maior estenose maior probabilidade das dextro-estenoses ventriculares direitas.

3) a hipertensão arterial — acção idêntica á estenose, com menor probabilidade, quando só, de produzir desvio patológico do septo.

E' de ver-se que junto á insuficiência aórtica torna muito mais fácil o aparecimento da síndrome de Bernhein.

Em outras palavras diremos que o ventriculo E reage ás lesões que atuam sobre o coração esquerdo; por fenômenos de hipertrofia e de dilatação. No V E. as lesões aórtico-orificiais têm a acção mais notavel sôbre a camara de expulsão, enquanto as átrio-mitrais sôbre a câmara de expulsão.

Das aórtico-orificiais — a insuficiência produzindo fenômenos de dilatação mais facilmente que estenose dá origem á síndrome de Bernhein. Finalmente que o V E., é uma unidade funcional, embora apresente sub-unidades como sejam as camaras descritas por Geraudel. A teoria de Geraudel obriga-nos a prestar mais cuidado na forma, capacidade e espessura das paredes. Talvez mesmo rever a anatomia patologica do V. E. nas diversas afecções cardíacas.

BIBLIOGRAFIA

- | | |
|---|-----------|
| BERNHEIN — Revue Medicine, 1910, n.º 10 | |
| BERNHEIN — Journ. Praticiens, n.º 46, XXIV, 1915 | Pag. 721 |
| BERARDINELLI — Brasil Med. 10-4-33. | |
| ROUTIER — WALZER — Annales Med. tomo XX, 1926. | |
| GERAUDEL — Archives Med. du Coeur, 1923. | Pag. 659 |
| MARTINI, MOSTO E JOSELEVICH — Seman. Med., tomo I, 160, B. Ayres — Julho, 1930. | |
| LIAU, PUECH, WAITZ — Presse Med. 12-2930. | Pag. 223 |
| LAUBRY, ROUTIER, WALZER — Bull e Mem. Soc. Med. Hôp. Paris — 2-6-924. ... | Pag. 628 |
| LAUBRY, ROUTIER, WALZER — Bull e Mem. Soc. Med. Hôp. Paris. — 1924. ... | Pag. 231 |
| ALEANDRESCO, FOSCA — Presse Med. 30-9-931. | |
| ALEXANDRESCO, LARGEAU — Presse Med. 1924. | Pag. 681 |
| ALEXANDRESCO, E OURY — Presse Med. 4-3-925. | Pag. 433 |
| MARTINI, JOSELEVICH — La Sem. Med. 9-5-930. | Pag. 1341 |
| MAZZEI — El dia Med. 16-2-931. | Pag. 576 |
| MARTINI, JOURDY — La Sem. Med. 6-10-927. | Pag. 876 |
| PATISO MAYER-MAZZEI — Rev. Lat. Am. — 1927. | Pag. 2015 |

SERVIÇO DE CLÍNICA MÉDICA DO PROFESSOR RUBIÃO MEIRA

SÔBRE UM CASO DE GLOMÉRULO-NEFRITE LIPOIDOFÍLICA

J. RAMOS JUNIOR

(Quintoanista)

O caso de que vamos tratar tivemos ocasião de observar na enfermaria do Prof. Rubião Meira em um dos leitos a cargo do Dr. Jairo Ramos, e por haver algo interessante no seu estudo, trazemol-o a este Departamento.

Trata-se de um caso de Glomérulo-nefrite mixta, que Munk prefere se dê a terminologia de Glomerulo-nefrite lipoidofílica, especificando dessa maneira a associação do processo inflamatório com a entidade nosográfica já bem estabelecida nas suas linhas diagnósticas — a Nefrose lipóidica.

Tomámos a nomenclatura do cientista alemão por ser mais explícita, compreensível principalmente para a diferenciação da glomérulo-nefrite crônica, que sem a associação do processo degenerativo, Munk denomina de Cirrófila.

Ainda, com Rosemberg, a denominação deve ser pelo processo inflamatório, pois embora seja o quadro nefrótico o dominante, como acontece com o caso em apreço, a terminologia assim seguida dá o conhecimento da diferenciação dos prognósticos, que como se sabe é, sem duvida, mais sério para a afecção inflamatória.

Passaremos á observação, em resumo, relatando sómente

(1) Trabalho apresentado no Departamento Científico em 3 de Maio de 1935

aquilo de positivo para o raciocínio diagnóstico, e em seguida, também em resumo, a evolução e tratamento, e para finalizar os comentários sobre o caso.

Observação:

F. K. — Hungaro, casado, lavrador, 46 anos. Entrada 16-7-34 — Saída 6-1-35. Ila. M. H.

Queixa e duração: — Inchaço em todo o corpo, urinas diminuídas em quantidade e pouca falta de ar. Doente há 8 dias.

H. P. M. A.: — Sempre teve boa saúde até Junho do ano passado (1934), quando teve pela primeira vez inchaço nos tornozelos e pernas, acompanhado de oligúria, porém, a urina era de cor amarela sem nunca ter notado cor avermelhada. Interrogado convenientemente não tinha dispnéia de esforço nem asma cardíaca.

Internou-se na 6a. M. H. onde em poucos dias melhorou saindo completamente bom.

Dez dias depois novamente teve o mesmo inchaço e mais essa vez internou-se na 6a. M. H., saindo depois de 30 dias completamente bom, sentindo-se bem.

Nove meses depois novamente teve o mesmo inchaço, agora tomando também as coxas e lombos acompanhado de oligúria, tendo a sua urina a mesma cor amarela de sempre.

Internou-se dessa vez na 1a. M., H., e aí permanecendo pelo espaço de um mês, findo o qual saiu completamente desinchado e sentindo-se bem.

Dez dias depois notou que novamente se inchava começando pelos pés e progressivamente o inchaço tomou todo corpo, até que no 4.º dia era tal o inchaço que a sua marcha era dificultada sentindo um pouco de falta de ar.

Durante todos esses acessos nunca notou urinas avermelhadas, assim como nunca teve dores de garganta, febre ou resfriados frequentes, relatando mesmo ser essa a primeira moléstia em sua vida.

Desses acessos o mais intenso foi justamente esse último, com o qual o doente entrou para a enfermaria, ficando aos nossos cuidados.

Do interrogatório sobre os aparelhos e antecedentes nada há de importante.

Exame geral: — Anasarca sem cianose ou turgescência venosa, nem circulação colateral, palidez acentuada.

Posição no leito: — O tronco forma com o leito um ângulo aproximadamente de 45 graus.

Não ha fócios de infecção visíveis.

Exame físico: — Revelou de anormal e importante o seguinte:

— **Aparelho respiratório:** ligeira dispéia inspiratória, sem taquipnéia, frêmito tóraco-vocal abolido nas duas bases, massicez evidente em ambos os hemitorax desde os ângulos inferiores das omoplatas até ás bases, havendo idêntica massicez nas fases laterais e anteriores. O desnivelamento da massicez da face anterior era notável com o decúbito dorsal, tornando possível delimitação da área cardíaca. A ausculta revelava sómente diminuição da respiração nas zonas da massicez.

— **Aparelho cárdio-vascular:** pela inspecção e palpação, nada conseguimos obter.

A percussão do coração foi possível pelo desnivelamento da massicês da face anterior do torax com decúbito dorsal; a área cardíaca não se achava aumentada. A ausculta revelou bulhas abafadas. Pulso regular em tempo e amplitude com a frequencia de 60.

P. A. — Mx 114 x Mn 96 (Tycos)

— **Abdomen:** havia grande edema da parede semelhante ao do torax, sinal de onda presente, massicez movel, não sendo possível a palpação das vísceras abdominais.

Este foi o exame físico realizado á entrada do doente na enfermaria (7-7-34).

Depois do doente completamente desinfiltrado e absorvidos os seus hidrotorax, realizámos novo exame, 24-10-34) e de fato a área cardíaca não estava aumentada assim como a P. A. não se modificara.

— Os exames de laboratotório realizados logo em seguida, resultaram o que já se esperava para o processo degenerativo renal:

Hipoproteinemia, inversão da fórmula Serino-globulina, Hipercolesterinemia, aspeto pseudo-quiloso do soro e transudatos, Hemossedimentação aumentada, ausência de retenção urêica (0,30‰), Albuminúria, Oligúria e Cihndrúria. Entretanto, a densidade das suas urinas era de 1008 — Hipostenúria (contra o que devia acontecer na Nefrose lipoídica pura em que ha Hiperestenúria) e no sedimento, além dos corpúsculos bi-refringentes de Munk, havia hematias e cilidros granulosos e hialinos.

Taxas normais	Taxas obtidas
Proteínas totais — 7,4%	Proteínas totais:
Serina — 4,6%	4,9% — Dr. A. Cintra (18-7-34).
Globulina — 2,7%	4,5% — Dr. Milton Amaral (1-9-34).
(Epstein)	

Serina:
 Colesterina 0,21% — Dr. A. Cintra (18-7-34).
 (Bloor) 2,1% — Dr. Milton Amaral (1-9-34).

Globulina:
 2,5% — Dr. A. Cintra (18-7-34).
 2,4% — Dr. Milton Amaral (1-9-34).

Colesterina:
 0,36% — Dr. A. Cintra (18-7-34).
 0,31% — Dr. Tastaldi (1-9-34).

Hemosedimentação:
 67 mms. — Dr. Aldemar Bastos (20-7-34).

Evolução:

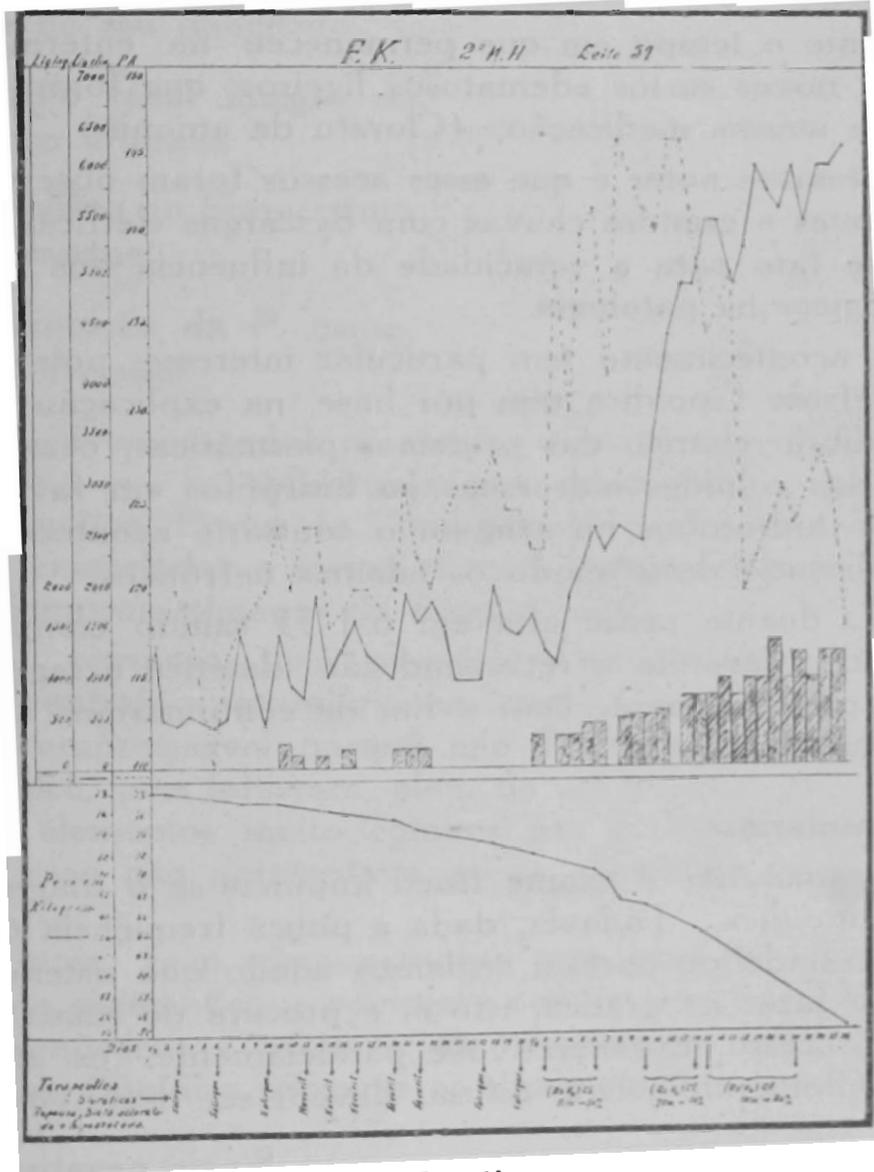
Foram feitos repetidos exames de uréia no sôro sanguíneo variando entre 0,30 - 0,90‰, embora a dieta fosse hipoazotada. As urinas tiveram sua densidade entre 1008 - 1014 e por várias vezes o sedimento revelou hemátias na media de 4 por campo. Uma P. C. (8-12-34) demonstrou a densidade variando entre 1004 - 1007 — Isostenúria — e a diminuição de 1 kg, 100 de peso. As urinas eram turvas, côr amarelô palha e a sua turvação permanecia mesmo após a filtração. A P. A. nunca foi de 120 — a pressão sistólica, e o exame dos fundos oculares — normal. R. Wassermann — negativa.

Tratamento:

O tratamento resumiu-se em repouso, restrição de líquidos, diéta acloretada e hipoazotada, a diuréticos para a eliminação dos edemas.

Este último foi o que chamou mais à atenção devido aos surpreendentes resultados obtidos. (Fig. 1).

A principio foram usados — Salirgan e Novurit — que aumentaram a diurese sómente no dia da sua aplicação. Esse aumento da diurese foi, entretanto, medíocre em comparação ao tratamento instituído em seguida — a diurese pela acidose provocada. Usamos a solução de (AzH₄) Cl — cloreto de amonio — a 20% na dose de 75 cc. por dia, que equivale a 15 gramas de sal. Fizemos esse tratamento durante 22 dias e a Reserva



(Fig. 1)

Alcalina que era antes de 53% passou a ser 50,53% após o tratamento, e portanto sem alterações apreciáveis.

Foi grandemente animador o resultado, como se observa no gráfico, pois em 25 dias o doente diminuiu de 18 quilos o seu peso (72-54), em quanto com os outros diuréticos — Salirgan e Novurit — a diminuição foi de 10 quilos no espaço de 1 mês e meio.

Durante o tempo em que permaneceu na enfermaria teve ainda tres novos surtos edematosos ligeiros, que foram combatidos com a mesma medicação (Cloreto de amonio).

Interessante notar é que esses acessos foram observados nos dias seguintes a grandes chuvas com descargas elétricas, corroborando esse fato para a veracidade da influência dos fenômenos meteorológicos na patologia.

Este acontecimento tem particular interesse, pois a patogenia da Nefrose Lipoídica tem por base, na explicação de Munk, o desequilíbrio elétrico das proteínas plasmáticas, ocasionando a inversão dos coloides hidrossoes ou hidrófilos em favor dos hidrogéis ou hidrófobos no sangue; o contrário aconteceria no tecido, explicando desse modo os edemas nefróticos.

— O doente pediu alta em 6-1-35 saindo completamente desinfiltrado, levando a recomendação dietética a seguir e para voltar periodicamente com o fim de continuarmos a evolução da sua molestia.

Comentarios:

Pela anamnese e exame físico impunha-se o diagnóstico de Nefrose Lipoídica. Todavia, dada a pouca frequência dessa molestia em estado de pureza, seguimos aquilo que sistematicamente se deve fazer na prática, isto é, a procura de sinais que positivam o processo degenerativo e paralelamente, os sinais que, propios Glomérulo-nefrite difusa, devem ser negativos.

Sinais positivos	Sinais negativos
1 — Grandes edemas e oligúria.	1 — Ausência de alterações cardíacas e vasculares (hipertensão arterial e hipertrofia cardíaca).
2 — Lipoidúria e cilindrúria intensas	2 — Fundos oculares inalterados
3 — Albuminúria com hiperestenúria	3 — Hematúria ausente
4 — Lipemia e hipercolesterinemia	Sinais positivos

- | | |
|---|--|
| 5 — Aspetto pseudo quiloso do sôro sanguineo e dos transudatos | 4 — Ausência de retenção azotada (Azoto não protêico) |
| 6 — Hipoproteinemia com inversão da fórmula serino-globulina e alteração de seu quociente | 5 — Ausência da uremia e só muito raramente eclampsia. |
| 7 — Função renal íntegra ou pouco alterada | |
| 8 — Aumento do fibrinogênio no sangue | |
| 9 — Diminuição da P. osmótica do sôro | |

Ora, tivemos todos os sinais positivos com exceção da hiperestenúria que foi substituída por isostenúria, a qual junto á retenção urêmica, Prova de Concentração má, poliúria obrigatória e urinas amareladas e turvas mesmo após a filtração, evidenciavam o comprometimento da função renal.

Era, portanto, uma glomérulo-nefrite crônica já em fase de Rim contraído secundário associada a uma nefrose lipóídica.

E' compreensível porquê não foi feito o diagnóstico pelo exame físico, pois faltavam, além de um passado infeccioso qualquer, os elementos muito comuns nas glomérulo-nefrites e que o nosso caso não apresentava — as alterações cardíacas e vasculares.

E' pois, bem demonstrativo este caso da necessidade de um exame sistemático e completo com o fim de se não cair em erros diagnósticos e prognósticos, devendo-se sempre em casos de Nefrose-lipóídica procurar os sinais positivos e negativos dessa afecção.

Sem o intuito de discutir a patogenia do caso, acenaremos somente que a doutrina defendida por Munk explica não só a sua patogenia, como fornece base á compreensão do modo de agir do diurético com que tão bons resultados tivemos — o (AzH4) Cl.

Assim, todos os sinais na Nefrose-lipóídica são explicados direta e indiretamente pelo desequilíbrio elétrico dos colóides do organismo — proteínas e lipóide — que guardam entre si estreitas relações; e os da glomérulo-nefrite difusa pela consideração de que é uma molestia capilar geral, recebendo mesmo o nome dado por Kylin de "Capilariopatia universalis"

O desequilíbrio elétrico dos colóides se resolve na hipoproteïnemia, inversão da fórmula serino-globulina, lipemia, etc., que são de grande valor na gênese dos edemas nefróticos.

Ora se usarmos uma substância como o (AzH4) Cl que vai justamente, provocando uma acidose, aproximar do equilíbrio elétrico esses colóides, os edemas deixarão de existir. Este é o raciocínio físico-químico mais provável, pois sendo o (AzH4) Cl uma substância que ao se dissolver liberta hidrogenions e oxidrilions, com predominância dos primeiros, por mecanismo, secundário devido á hidrólise, ha introdução de cargas elétricas no organismo.

Achamos ser esta a interpretação mais lógica com os princípios físico-químicos, e não como quer Haldane (cit. em L'EQUILIBRIO ACIDO-BASICO DELL'ORGANISMO E SUE APPLICAZIONI CLINICHE NELLA DIAGNOSI FUNZIONALE DEL RENE — M. Gelera, pag. 113), que acha a reação se processa sómente no interior do organismo, no fígado.

Ora, o (AzH4) Cl já em solução, tal como é administrado, é hidrolisado, e interpretando-se desta maneira não incriminaremos o fígado nesta reação.

O equilíbrio elétrico produzido pela introdução das cargas elétricas é instavel, e está sob a ação continuada da primeira causa, que é justamente o agente etiológico do processo e sôbre o qual reinam ainda duvidas.

* * *

A segunda parte do nosso caso, isto é, o processo inflamatório é explicado pelo **comprometimento preferencial** do território capilar do rim, dando as perturbações da função desse órgão. O mesmo não acontecendo aos outros capilares do resto do organismo, explica o fáto de não termos as alterações cardíacas e vasculares representadas pela hipertrofia cardíaca, hipertensão arterial e modificações dos fundos oculares.

* * *

Julgámos ter demonstrado o que de interessante este caso apresenta, como nos propuzemos no inicio, e que em conclusão é:

1.º) Necessidade do exame sistemático e completo, perquirizando todos os sinais, positivos e negativos, na Nefrose lipóidica.

2.º) Uma glomerulonefrite crônica difusa incomum sem hipertensão arterial e hipertrofia cardíaca.

3.º) A diurese para a eliminação dos edemas nefróticos pela acidose provocada.

SERVIÇO DE CLÍNICA MÉDICA DO PROFESSOR RUBIÃO MEIRA

RETÍCULO ENDOTELIOMA DO RIM

REINALDO CHIAVERINI
(Doutorando)

Os neoplasmas renais, se bem que não sejam afecções muito raras, apresentam um grande interêsse sob o ponto de vista da sua sintomatologia clínica e diagnóstico diferencial. Tendo-nos sido dado o ensejo de observar um caso que reputamos muito instrutivo no serviço de Clínica Médica do Prof. Rubião Meira, resolvemos divulgar essa observação pessoal, ilustrando-a com alguns comentários a respeito do diagnóstico dos neoplasmas renais. Excluimos propositalmente do nosso trabalho considerações anátomo-patológicas, não só por ser a anatomia patológica das neoplasias renais uma questão muito complexa e, em vários pontos, ainda muito debatida, como sobretudo pelo fato de o caso presente se prestar a considerações mais profundas a êsse respeito, não tendo ainda sido ultimado o seu estudo nesse sentido.

Resumo da observação clínica. .M. R., lavrador, espanhol, casado, de 56 anos, procedente de S. Paulo. Este doente entrou, em Maio de 1934, na Il. M. H., queixando-se de hematúria, que datava de seis meses, e dor no membro inferior direito, que datava de 40 dias.

História progressa da moléstia atual. — Ha mais ou menos seis meses, um dia, subitamente, começou a urinar côr de caldo de feijão. Após isto voltou a urinar normalmente durante mais ou menos duas semanas. Passado êsse tempo urinou tres vezes sangue no intervalo de uma hora. Daí por diante urinava sempre, de vez em quando, urina sanguínea, sem que isto estivesse relacionado a esforços, comoções, etc. Tomou algumas ervas caseiras com as quais melhorou durante dois meses. Por essa época começou a sentir uma dor forte, em forma de pontada, na fossa ilíaca esquerda, irradiando-se para a região inguinal do mesmo lado, assim como dor na região lombar esquerda. Recomeçou a urinar, então, mais frequentemente, sangue, que formava coágulos, os quais chegavam a obstruir o canal (sic):

(1) Trabalho apresentado no Departamento Científico em 16 de Maio de 1935

depois de urinar calmava-se-lhe a dor. Ha mais ou menos 40 dias, começou a sentir forte dor em todo o membro inferior direito, dor essa que se iniciava na região lobar direita, terminando na extremidade inferior do membro.

Interrogatório sobre os diferentes aparelhos. — Desde o início da moléstia sente grande falta de apetite e constipação intestinal, sendo necessárias constantes lavagens intestinais afim de poder evacuar. Nos demais aparelhos nada que interesse ao caso.

Antecedentes pessoais. — Emagrecimento acentuado sem se poder precisar de quanto. Nega antecedentes venéreo-sifilíticos.

Antecedentes familiares e hereditário. — Nada que interesse ao caso.

Exame físico geral. — Trata-se de um indivíduo de sexo masculino, tipo morfológico mediolíneo, em estado caquético, mantendo-se perenemente de cama e não se podendo sustentar de pé. Mucosas muito descoradas. Palpam-se gânglios submaxilares e ínguino-crurais de ambos os lados, duros e não dolorosos.

Exame físico especial — Aparelho respiratório: nota-se apenas, á percussão, sumassicez na base esquerda.

Aparelho circulatório: nada digno de nota.

Abdomem: o exame do abdomen revela um grande tumor, duro, doloroso, bocelado, tomando o hipocôndrio e flanco esquerdos, papável na região lombar correspondente, com nítido rechaço e móvel respiratoriamente; não ultrapassa internamente a linha mediana; nas restantes visceras do abdomen nada digno de nota.

Coluna: dor intensa á percussão das sínfises sacro-iliacas e coluna sagrada.

Sistema nervoso: reflexos tendinosos dos membros inferiores exaltados; reflexo cutâneo-plantar do pé normal; não ha clonus da rótula nem do pé

O exame radiológico dos rins, feito pelo Dr. Paulo Toledo revelou o seguinte. (Fig. 1). "Rim esquerdo muito aumentado de volume, atingindo o seu polo inferior a altura do disco entre a quarta e quinta lombares. Bacinete deformado e comprimido para baixo. Compressão interna do cálice superior, que se mostra afilado. Aspetto normal dos cálices inferiores. Diminuição da capacidade de eliminação do contraste á esquerda. Aspetto normal do rim, bacinete e cálices á direita. Ausência de imagens calculosas. Coluna: "processo ósseo eminentemente destrutivo localizado ao nivel da asa direita do sacro, interessando também o corpo da quinta vértebra lombar, que se encontra achatado. As bordas do processo são pouco nítidas, sem reação óssea apreciável."

O doente veio a falecer alguns dias após á sua entrada.

A necrópsia feita pelo Dr. P. Toledo revelou a existência (Fig. 2), de um enorme tumor no polo superior do rim esquerdo, englobando a suprarenal, assim como o corpo do pâncreas e a segunda porção do duodeno. Metástases arredondadas, de ta-



(Fig. 1)
Metástase na quinta lombar e aspeto das cálices inferiores do rim esquerdo desviados para baixo.



(Fig. 2)
Tumor isolado

manho variado em ambos os rins (Fig. 3), no fígado e nos pulmões. Grandes metástases tomando todo o corpo da quinta vértebra lombar, assim como a asa direita do sacro (Fig. 4). O exame histopatológico, a cargo do Dr. Cerrutti, está sendo ultimado, mas desde já permite enquadrar o caso entre os retículo-endoteliomas.

SINTOMATOLOGIA CLÍNICA E DIAGNÓSTICO DAS NEOPLASIAS RENAI

O diagnóstico de neoplasia renal impõe-se, no caso presente, não apresentando dificuldades, mesmo sob o ponto de vista puramente clínico.

Tres são os sintomas cardiais dos neoplasmas renais: tumor, hematúria e dor.

O tumor é o sinal mais constante de uma neoplasia renal, mas, infelizmente, não é o mais precoce; além disso, quando se trate de uma neoplasia do polo superior do rim, o tumor pode-se desenvolver em direção ao torax e assim passar, ao menos durante um certo tempo, despercebido. Quando isto não se dê, o tumor, conforme vae-se desenvolvendo, vae fazendo saliência para diante. Os neoplasmas malignos podem attingir grandes dimensões, alcançando e ultrapassando a linha mediana. Para se reconhecer o tumor renal pode-se fazer a palpação bimanual: o doente jaz em decúbito semi-lateral, respirando tranquilamente; faz-se pressão, com uma das mãos espalmada, na região lombar ao passo que a outra procede a palpação da parede anterior do abdomen. Dêste modo poderemos abranger o tumor com as duas mãos, verificando ao mesmo tempo o chamado **ballotement renal** de Guyon, ou rechaço, muito nítido, em geral, em caso de tumor renal. Este se distingue ainda por ser duro, liso ou bocelado, firme, tenso, por vezes pseudoflutuante. A mobilidade respiratória não é a regra, mas pode existir, sobretudo nos tumores do lado direito. Particularmente nos tumores do lado esquerdo é interessante verificar-se a sua relação com o colon descendente que, via de regra, vai situar-se adiante do tumor: se se fizer então prévia insuflação de ar no intestino grosso, poderemos verificar a posição do colon, que pode ter grande valor para o diagnóstico diferencial. Do lado direito o tumor apresenta-se massivo, massicez essa que se limita superiormente por uma área de sonoridade, que a separa da massicez hepática, e anteriormente é interrompida pela sonoridade cólica.

A hematúria é muito constante nos tumores dos adultos, faltando com maior frequência nos tumores das crianças: segundo Forgue a hematúria falta em um terço dos tumores dos adultos e nos três quartos dos tumores das crianças. Outros autores

admitem maior frequência da hematúria: assim Marion e Israel, citados por A. Paulino, encontraram hematúria, em cancer do rim, respectivamente em 80% e 92% dos casos. Como quer que seja, é um sintoma muito importante e, por vezes quando o tumor se desenvolve na parte superior do rim, oculto por sob as costelas, pode constituir um sintoma precoce de importância especial. São interessantes os caracteres desta hematúria, que é classificada de **caprichosa** pela maioria dos autores: de fato ela sobrevem muitas vezes sem causa aparente, podendo outras vezes estar relacionada a traumatismos, a esforços, a comoções; tem o caráter das hematúrias totais, corando uniformemente a urina de uma micção; pode ser mais ou menos intensa; dura horas, dias, ou mesmo semanas, para depois desaparecer subitamente, também sem causa apreciável (são, portanto, verdadeiras crises de hematúria); em geral é desacompanhada de dor, a não ser que surja dificuldade na passagem de grandes coágulos sanguíneos pelas vias urinárias, podendo então haver verdadeiros acessos de cólica renal com hematúria, confundíveis com os que se observam na nefrolitíase. Juntamente com o sangue aparecem na urina albumina, cilindros, raramente células neoplásicas; Israel também descreve como sinal muito importante pequenos coágulos, finos, com estroma fibrinoso, contendo glóbulos vermelhos, grandes esferas fibrinosas, epitélios atípicos.

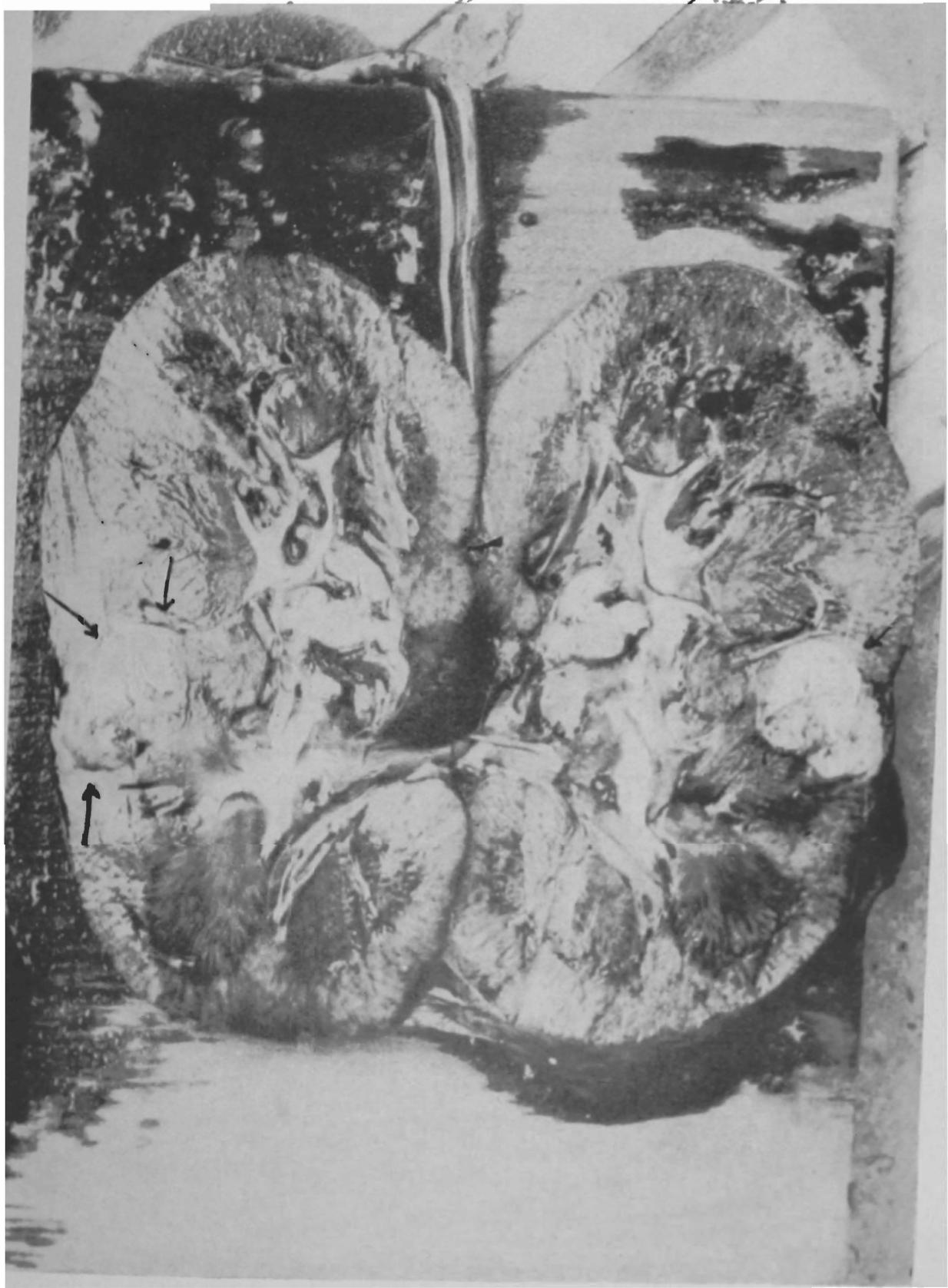
A dor, nas neoplasias renais, é inconstante, vaga, pouco característica. Por vezes toma a forma de uma nevralgia intercostal ou lombar. Já citámos a possibilidade de acessos em forma de verdadeiras cólicas.

O neoplasma renal pode ser acompanhado de outros sintomas menos constantes quais a varicocele, devida á compressão do tumor ou das massas ganglionares sobre as veias espermáticas (sinal de J. L. Petit-Guyon); estado febril; síndrome de oclusão da veia cava inferior (edema da metade inferior do corpo); compressão do diafragma e do intestino; sintomas addissonianos; exsudato pleurítico do mesmo lado do tumor; caquexia; anemia secundária.

Não devemos finalmente esquecer o grande auxilio que nos pode prestar a pielografía, que nos mostra importantes deformações do bacinete.

O diagnóstico do neoplasma renal é relativamente fácil quando existam os três sintomas principais indicados acima: tumor, hematúria e dor. Quando isso não acontecer, tres são as hipóteses que se podem dar na prática: a) ha tumor e hematúria; b) ha tumor sem hematúria; c) ha hematúria sem tumor.

a) As hemorragias acompanhadas de tumor palpável bastam, em geral, para excluir os tumores extra-renais. São tres en-



(Fig. 3)

Rim Direito — Metastases tumoraes



(Fig. 4)

tão as principais hipóteses que podem ocorrer ao espírito do clínico: neoplasia renal, litíase e tuberculose renal. Estas duas últimas afecções, em geral, não aumentam de muito o volume do rim e, por outro lado, são acompanhadas de sintomas outros que podem facilitar o diagnóstico (cólicas, piúria, etc.). Mais difícil é o diagnóstico diferencial com a hidronefrose calculosa com hematúria, diagnóstico esse por vezes só possível na mesa de operação.

b) Quando haja um tumor sem hematúria é necessário determinar-se, em primeiro lugar, se o tumor pertence ou não ao rim e, no caso de ser renal, saber-se se é ou não de natureza neoplásica.

Nem sempre é fácil saber-se com certeza se o tumor é ou não do rim. No lado direito devemos distinguí-lo de um tumor do fígado, da vesícula, do ângulo hepato-cólico, da cabeça do pâncreas, principalmente. O diagnóstico diferencial se baseia nos caracteres já acenados do tumor renal (área de sonoridade entre o tumor e a massicez hepática, sonoridade adiante do tumor renal, rechaço, contato lombar do mesmo). No lado esquerdo devemos distinguí-lo de um tumor do baço, do ovário, do ângulo espleno-cólico, do útero, principalmente. O diagnóstico então se baseia sobre a palpabilidade ou não da borda inferior do baço, sobre a posição anterior do colon descendente e ainda pelo fato de o tumor renal descer em direção ao diafragma desde que se coloque o paciente na posição de Trendelenburg.

Provado que o tumor é do rim, devemos provar a sua natureza neoplásica, excluindo a tuberculose renal (que em geral não aumenta muito e até pode determinar a diminuição do volume do rim), a calculose renal, a hidronefrose e a pionefrose, principalmente: exames suplementares de laboratório, que não cabe aqui esmiuçar, e radiológicos permitirão, em geral, a resolução do caso.

c) Quando haja hematúria sem tumor é necessário determinar-se antes do mais se ela é ou não renal; no caso de ser renal verificar-se de qual rim provem o sangue; e, identificado o rim, procura-se saber se a hematúria é ou não devida a um neoplasma.

Seria muito longo fazer o diagnóstico diferencial da hematúria. Diremos apenas que o melhor processo para saber-se a proveniência do sangue na urina baseia-se na cistoscopia; isto sem esquecer a clássica prova dos tres cálices que já nos pode dar uma indicação mais ou menos exata. No caso em que seja averiguada a proveniência renal do sangue, tres são principais hipóteses: tuberculosas, litíase, neoplasma. Os sintomas secundários, os exames complementares de laboratório e radiológicos

permitirão, na maioria dos casos, chegar-se a um diagnóstico exato.

EVOLUÇÃO, PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os tumores renais são mais comuns na infância e após os quarenta anos de idade. A duração da moléstia pode ir de alguns meses a vários anos, dependendo isto, naturalmente, da maior ou menor malignidade do processo neoplásico: de um modo geral, porém, pode-se afirmar que os tumores renais se desenvolvem lentamente. Muito importantes são, no decorrer da sua evolução as metástases, frequentes para o lado do fígado, dos pulmões, do cérebro, dos ossos; isto tem tanto maior importância porquanto, por vezes, estas metástases, pela intensidade e multiplicidade dos sintomas decorrentes, podem ocultar completamente o tumor primitivo.

O prognóstico é mau todas as vezes que o adiantamento do processo não permita a intervenção cirúrgica.

O tratamento consiste na nefrectomia, que só é possível quando o tumor não esteja ainda adiantado na sua evolução e quando não haja metástases para outros órgãos. São muito comuns as recidivas post-operatórias. Os acidentes que se devem temer na operação são: choque operatório, hemorragia grande, embolia, colapso cardíaco e insuficiência renal por alteração do rim oposto (Forgue). Tenta-se atualmente a radioterapia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.º Almeida Prado A. de. Lições e conferências de clínica médica. Ed. Comp. de Melhoramentos de S. Paulo.
- 2.º Barbacci O. I tumori. Ed. Dr. Francesco Vallardi. Milano 1915.
- 3.º Collet F. J. Précis de Pathologie Interne. Ed. Gaston Doin. Paris 1926.
- 4.º Forgue Prof. E. Compendio di Patologia Chirurgica. Soc. Ed. Libreria. Milano 1930. Vol. II parte II.
- 5.º Kaufmann E. Trattato di anatomia patologica speciale. C. ed. Francesco Vallardi. Milano 1929. Parte II.
- 6.º Matthes M. Trattato di diagnostica differenziale delle malattie interne. C. ed. Francesco Vallardi. Milano 1923.
- 7.º Naegeli Prof. Th. Diagnóstico clínico de los tumores del vientre. Ed. Manuel Marín. Barcelona 1927.
- 8.º Paulino Augusto. Urologia. Comp. ed. Nac. S. Paulo 1935.
- 9.º Quervain dr. F. de. Tratado de diagnóstico quirúrgico. Ed. Labor S. A. Barcelona 1934.
- 10.º Strumpell A. Trattato di patologia speciale medica e terapia. Ed. Franc. Vallardi. Milano 1931. Vol. II, p. I.

SERVIÇO DE CLÍNICA MÉDICA DO PROFESSOR RUBIÃO MEIRA

SÔBRE UM CASO DE ABCESSO AMEBIANO DO FIGADO ABERTO NO PULMÃO (1)

Acadêmicos

F. FANGANIELLO

e B. TRANCHESI

(Quinto assistas)

O caso de que nos vamos ocupar foi observado na enfermaria do Prof. Rubião Meira entre os doentes a cargo do Dr. José Ignacio Lobo. Trata-se de um doente portador de abcesso amebiano do figado com umas das suas complicações relativamente frequentes — abertura para o pulmão direito. Achamo-lo interessante não só pela sintomatologia clínica como pelo ótimo resultado obtido com a terapêutica emetínica pela via endovenosa.

Resumiremos a observação evidenciando apenas o que ha de positivo para a boa compreensão do caso.

A. M. brasileiro, idade 21 annos, solteiro, caixeiro, procedente da capital. Deu entrada no hospital em 17 de Novembro de 1934 queixando-se de dores no hipocôndrio direito e na parte inferior e posterior do hemi-torax do mesmo lado. Sua molestia data de cinco mezes. Na historia progressa refere que ha 6 mezes tinha suores frios á tarde, sentia-se muito fraco, porém conservava bom seu apetite. Não tinha tosse nem qualquer pertubação para o lado do aparelho respiratório. Consultou um médico nessa ocasião que lhe receitou vermífugo e do qual nenhuma melhora obteve. Numa nova consulta apresentava febre tendo o médico receitado capsulas para combatel-a. Dias depois a febre voltou e começou a sentir uma dor abrangendo o hipocôndrio direito e a parte inferior e posterior do hemi-torax do mesmo lado. Esta dor era de pequena intensidade, sem irradiação, hemi-torax do mesmo lado. Esta dor era de

(1) Apresentado no Departamento Científico em 16 de Maio de 1935

pequena intensidade, sem irradiação, piorava quando levantava o ombro do lado homônimo, mas não o impedia de deitar-se em qualquer dos decúbitos. Com o correr dos dias essa dor aumentou impedindo-o de permanecer em decúbito lateral direito. Refere que conseguia aliviar os seus sofrimentos, sentando na cama, com a perna direita fletida sobre a coxa e esta sobre a bacia e apoiando o queixo sobre o joelho. A respiração profunda exacerbava a dor do hemi-torax direito. Mais ou menos dois meses depois do início da moléstia começou a tossir expetorando pouca quantidade de catarro acompanhado de sangue de côr muito escura. Convenientemente interrogado negou vômica. Fez uma radiografia do pulmão tendo o médico diagnosticado pleuriz. Fez tratamento nesse sentido sem resultado. Emagreceu muito referindo que pesava 60 ks. e passou a pesar apenas 46 ks. Ao entrar no nosso serviço o doente sentia-se muito fraco, com tosse e expetoração abundante de côr chocolate, como pudemos verificar, e com a dôr já referida. Não apresentava febre nessa ocasião.

— Nos antecedentes familiares hereditários nada havia digno de nota.

— Nos antecedentes pessoais pudémos verificar que não era etilista nem tabagista.

Não tinha antecentes venéreo-sifilítico. Na infância teve pneumonia e ha dois annos mais ou menos apresentou diarréia evacuando fazes moles de mistura com catarro e sangue. As evacuações eram frequentes, referindo puxos e tenesmo.

Não teve febre nessa ocasião. Fez tratamento caseiro durante um mês e obteve bons resultados, entretanto apresenta as vezes, novos suros diarrêicos com catarro e sangue.

— No interrogatório sobre os diferentes aparelhos nada constatámos de importante.

EXAME SOMÁTICO DO DOENTE.

Tratava-se de um individuo de côr branca, profundamente abatido pesando 54 ks., sem febre, permanecendo no leito em decúbito lateral esquerdo ou sentado na cama com a perna fletida sobre a coxa, esta sôbre a bacia e com o queixo apoiado sobre o joelho. Não havia infartamento ganglionar. A marcha era escoliótica para o direita e muito lenta.

O exame especial da cabeça e pescoço nada revelava. O exame especial do torax apresentava dados importantes ao que se referia ao aparelho respiratório, vejamos.

A) inspecção estática — Feita pela parte anterior mostrava ombro e mamilo esquerdo mais altos que os respectivos direitos. Clavícula esquerda mais saliente que a direita. As fôssas supra claviculares eram igualmente escavadas, enquanto a infra-clavicular direita era mais escavada que a esquerda. A base do hemi-torax esquerdo apresentava-se

abaulada. Posteriormente observava-se escoliose da columna para a direita. Fossas supra e infra-espinhosas igualmente escavadas.

Omoplata esquerda mais proxima da linha espondileia.

B) Inspeção dinâmica. O tipo respiratório era costal superior predominantemente, com trinta movimentos por minuto. A respiração era superficial, regular em tempo e amplitude. A amplitude respiratória era maior no hemi-torax esquerdo, quer no apice, parte media ou base. O sinal de Litten foi visto só a esquerda. Notava-se sinal de Lemos Torres no sétimo espaço intercostal direito sobre a linha axilar posterior.

C) Palpação — a pesquisa do frêmito tóraco-vocal mostrou normalidade na parte anterior. Na parte posterior e lateraes havia maior intensidade á esquerda, sendo que na base direita estava completamente abolido.

D) Percussão — Pela percussão delimitamos uma zona de massicez no hemitorax direito que tinha por limite superior uma linha horizontal passando pelo ângulo inferior da omoplata e dois dedos acima do mamilo. O limite inferior confundia-se com a massicez hepática. No ápice direito havia hipersonoridade.

A percussão da zona de massicez embora leve era muito dolorosa.

E) Ausculta — Na zona de massicez não havia murmúrio vesicular, audível. No ápice direito notavam-se muitos estertores húmidos de finas e médias bolhas. Murmúrio vesicular pueril do pulmão esquerdo e no direito acima da zona de massicez.

— No exame de aparelho cárdio-vascular notámos acentuação do segundo tom aórtico sem modificação de timbre. O pulso fino e rítmico com 120 pulsações por minuto. A pressão arterial marcou pelo Tycos Max. 114 e Mim. 58.

— O exame do abdome não revelou tumor no hipôndrio direito nem sensação de flutuação. O figado foi palpado dois dedos abaixo da reborda costal, com bórda dura muito dolorosa. Havia grande hiperestesia da parede na região hepática.

Pudemos observar que não havia um ponto em que a dôr era mais forte.

Baço não era palpável. Os segmentos do grosso intestino palpáveis não dolorosos.

— Nada havia para o lado do sistema nervoso.

— EXAMES DE LABORATORIO.

A punção exploradora praticada no sétimo espaço intercostal ao nivel da linha axilar posterior revelou a existência de uma substância puriforme de côr chocolate. Os exames microscôpicos e os culturais deste material não revelaram a presença de germens de qualquer natureza. O

exame de fezes (retiradas pelo toque retal) foi negativo para amebas. A reação de Wassermann no sêro sanguíneo foi negativa.

A formula leucocitária mostrou o seguinte:

Leucocitos	6 800	Basófilos	0%
		Eosinófilos	2%
		Mielócitos	0%
		Jovens	1%
		Bastonetes	3%
		Segmentados	64%
		Linfócitos	22%
		Monócitos	8%
	Neutrofilos 68%		

— Exame de urina: a pesquisa de pigmentos e sais biliares foi negativa.

As radiografias tiradas em 20 de Novembro de 1934 de acôrdo com o relatório do Dr. Paulo Toledo mostraram: Sombra opaca densa de tonalidade homogênea ocupando todo o lobo inferior direito cujos limites visíveis são convexos. (Fig. 1).

Pela radiografia de perfil verifica-se a existência de pneumoperitônio (previamente praticado) com deslocamento parcial em pequena extensão da cúpula diafragmática direita que se apresenta elevada. As porções médias e inferior da cúpula não se descolaram o que faz supor a existência de aderências com a face superior do figado. Transparência normal do lobo superior direito e do pulmão esquerdo.

DISCUSSÃO

Da observação clínica que acabamos de expor é preciso lembrar os seguintes dados que nos parecem de capital importância: profundo abatimento do doente indicando a existência de uma perturbação mais ou menos grave. Expectoração abundante de cor chocolate datando de dois mezes após o aparecimento dos primeiros sintomas da moléstia. Dor no hemi-torax e hipocôndrio direitos que se exacerbava com a respiração profunda e o obrigava á atitude escoliotica para a direita, impossibilitando-o de deitar-se em decúbito desse mesmo lado. O exame do hemi-torax doloroso fornecia elementos semiológicos que se esposavam perfeitamente com os dados anamnésticos indicando comprometimento pleural: Abolição do frêmito, massicez e si lêncio respiratório na base, ausência do fenômeno de Litten, presença do sinal de Lemos Torres e diminuição da amplitude respiratoria.

O exame do abdomen revelava grande dor na borda inferior do fígado e grande hiperestesia da parede. Havia ausência de esplenomegalia.

A punção exploradora mostrou uma substância puriforme com os mesmos caracteres do expectorado e da qual os exames microscópicos e os culturaes revelaram-na absolutamente estéril. A reacção de Wassermann no sôro foi negativa e a fórmula leucocitária esteve na proximidade do normal. Quando foi examinado o doente não apresentava febre e durante o tempo que permaneceu na enfermaria apenas duas vezes sua temperatura foi a 37.°5 tendo sempre estado abaixo de 37°.

Diante do quadro sintomatológico apresentado o que nos chamou mais á atenção foi a cor achocolatada do expectorado abundante e do material retirado pela punção. A verificação de um passado disentérico com catarro e sangue nas fezes puxos e tenesmos, ausência de febres, recidivas frequentes, típicos da amebiose intestinal nos fizeram pensar tratar-se de uma localização pulmonar amebiana secundária. Entretanto os dados semiológicos mostraram mais um comprometimento pleural do que propriamente pulmonar. Eram evidentes os sinais de derrame da base direita. Voltámos então nossas vistas para o fígado que era muito doloroso, dor cuja irradiação não pode ser precisada, pois a irradiação típica para a espadua das dores hepáticas estava mascarada pela dor de todo o hemi-torax direito.

A marcha em escoliose direita a quem Romberg dá muito valor, a ausência de esplenomegalia e dos sinais de insuficiência hepática, permitem pensar em abcesso amebiano do fígado que embora não chegasse a ter manifestações muito evidentes como tumoração e flutuação, tivesse perfurado a pleura e procurando drenagem através dos brônchios. No nosso caso não existia a típica febre de supuração. Entretanto, a ausência de febre pode ser verificada em abcesso encapsulados, ou nos casos como o nosso em que havia drenagem. A côr e a ausência de germens no pus precisavam ser levadas em conta. Parece este dado fazer distinguir o pus do abcesso amebiano daqueles das outras supurações. A fórmula leucocitária não mostrava leucocitose que costuma acompanhar estas entidades mórbidas. Este dado hematológico já não existe quando ha encapsulamento do abcesso pelas barreiras naturais do organismo ou com drenagem para o exterior. Com grande probabilidade nosso doente já teria apresentado aumento dos leucócitos.

Embora tudo nos parecesse claro quisemos entretanto afastar em referência ao aparelho pulmonar a tuberculose, que quanto não encontrasse no nosso caso aquelas manifestações que são o apanágio desta afecção ficou ainda mais afastada pela negatividade do exame para bacilos de Koch.

A dor hepática podia se prestar a confusões com as hepáticas infecciosas e os abscessos por angiocolite, mas estas entidades mórbidas vêm sempre acompanhadas de icterícia, esplenomegalia e sinais urinários da insuficiência hepática.

EVOLUÇÃO E TRATAMENTO

O tratamento usado nos quatro primeiros dias consistiu em injeções de calcio e coaguleno. No 5.º dia iniciámos a terapêutica pela emetina (cloridato de emetina de Bruneau a 2%) as injeções foram feitas diretamente na veia em dose de 0,08 sendo que apenas a primeira foi de 0,06. A primeira série foi de 8 injeções perfazendo um total de 0,62. A segunda série iniciou-se após um descanso de 15 dias e consistiu em quatro empôlas de 0,08 dadas diariamente. Nesta série o total foi de 0,32, dando um total geral de 0,94, dados num espaço de tempo de 27 dias. No intervalo entre a primeira e a segunda série foram dados 24,5 de Yatrem dando-se 6 capsulas de 0,50 por dia. Tres dias após a segunda série de emetina foi iniciada uma série de 7 injeções de 914 e dadas com intervalo de 3 dias. A primeira, segunda, terceira continham respetivamente 0,30; 0,45; 0,60 e as quatro ultimas 0,75. O total de 914 foi de 4,35.

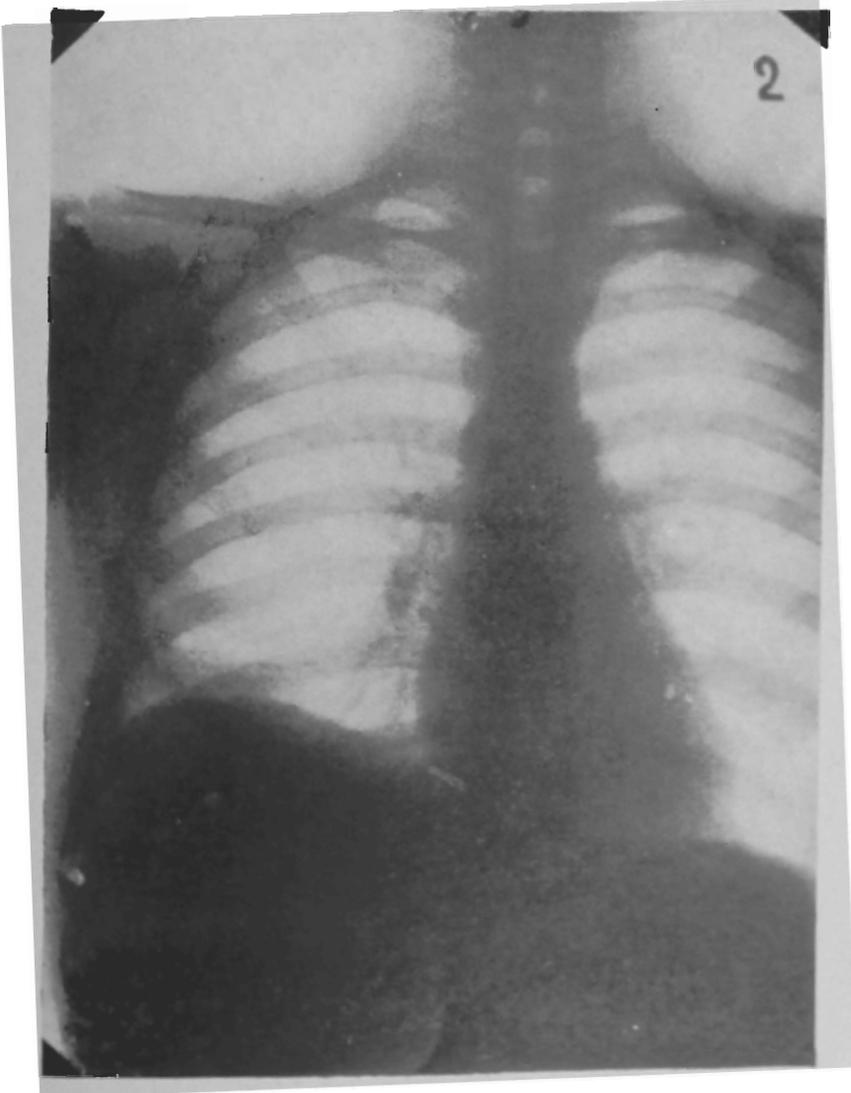
Para verificar a evolução da moléstia foram feitos dois exames clínicos acompanhados de exames radiológicos, quinze e trinta dias após a terapêutica pela emetina os quais mostraram sensíveis melhoras como atestam ás radiografias cujos relatórios do Dr. Paulo Toledo transcrevemos:

Em 24 de Dezembro de 1934 Estrias de fibrose com ligeira exsudação pulmonar do lobo inferior direito, porção posterior. Todo o lobo inferior acha-se retraído o que se verifica pela posição baixa da scisura princeps. Espessamento pleural visível na face lateral do hemitorax.

Em 19 de Janeiro de 1935. Espessamento pleural da face lateral do hemi-torax direito e pequena faixa de condensação pulmonar junto ao seio costo-frênico correspondente. Transpa-



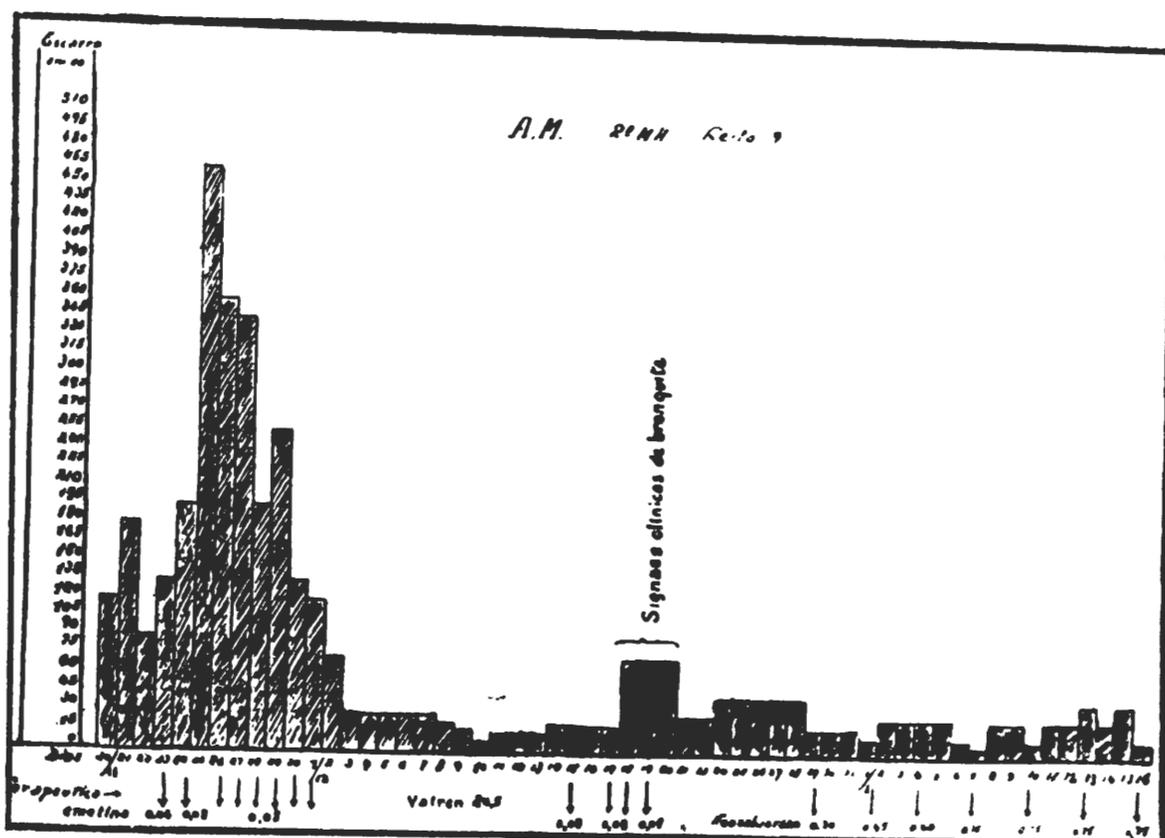
(Fig. 1)



(Fig. 2)

rência normal dos campos pulmonares. Elevação de cúpula diafragmática direita que se apresenta livre de aderências pleuropulmonares. Radiologicamente trata-se de um processo de condensação curado com formação de cicatriz. Fig. 2).

— O gráfico (Fig. 3) mostra a diminuição do expectorado confirmando o que acabamos de dizer em relação aos exames clínicos e radiológicos.



(Fig. 3)

No nosso caso foi afastada a intervenção cirúrgica pois se tratava de um abcesso no qual os exames diretos e culturais não revelaram a existência de germens.

Decidida a terapêutica clínica necessário se fazia um ataque decisivo ao processo mórbido e para tanto usámos a emetina em doses de 0,08 injectada directamente na veia, tratamento este feito em um caso análogo pelo Dr. J. Ignacio Lobo com ótimo resultado. Para evitar a intoxicação, foram sempre pesquisados os sinais premunitórios, os chamados sinais de alarme (náuseas, diarreias, hipotensão).

Não foram observadas perturbações nervosas ou cardíacas nem urinárias. A associação do Neosalvasan foi usada como arma de ataque ás formas císticas sôbre as quais a emetina não age, portanto mais sôbre o foco intestinal do que propriamente

sôbre o abcesso, pois é sabido que em localizações anômalas as amebas não se encistam.

O Yatrem age tanto sôbre as formas císticas como sôbre as vegetativas. Para terminar queremos frisar que a cura obtido pela emetina mostra a natureza amebiana do abcesso. De fáto, embora alguns autores querem ver na emetina apenas um medicamento capaz de elevar a resistência orgânica a maioria acha que ella deve ser admitida como específico para amebiase.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Kaufmann Anatomia patologica
- 2) Lepehne. Afecções do figado
- 3) D'Amato Tratado italiano de Medicina Interna
- 4) Cardarelli Lezioni Scelte
- 5) Staffieri El dia Medico (25-2-35)
- 6) Castex El dia Medico (18-8-30)
- 7) Labbé Presse Medicale (23-7-30)
- 8) Moreau e Celice Paris Medical (15-2-30)
- 9) Fliederbaum Presse Medicale (13-9-30)
- 10) Mattei. Paris Medical (3-6-33)
- 11) Sullmann. Experimental Farmacology

REVISTA DAS REVISTAS

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ADDISON PAR LE SEL COMMUN.

Marañon (G.), Collazo (A.) e Jimena (J.) — *La Presse Médicale*, n.º 26. 30|III|935, pg. 505.

Embora o tratamento da mol. de Addison, tenha sido completamente revolucionado com a descoberta dos extrátos corticais átivos e embora os primeiros efeitos reconhecidos no homem, principalmente pelos americanos, tenham parecido confirmar os bons resultados obtidos em animaes, os AA. sempre foram algo cépticos a êsse respeito. As melhoras obtidas, ás vezes notáveis e importantes, mesmo em casos de gravidade, eram, contudo, sempre passageiras, caminhando o doente para a morte, mau grado o precioso hormônio. Aliás seria um êrro comparar o estado de animais privados bruscamente de suas supra-renais, com o organismo dos addisonianos, que, no momento em que têm seu mal diagnosticado, já chegaram ao fim de um longo processo, que não só destruiu pouco a pouco seus órgãos supra-renais, como provocou uma série de reações degenerativas internas, alterando as relações mais íntimas da vitalidade. Outro fáto que se deve levar em conta é de ordem econômica, pois êsse tratamento é umito caro. Por conseguinte, já que a opoterapia, embora importantíssima, não é tudo, um tratamento auxiliar póde ser utilizado, assim o **salino**.

Já anteriormente, Baumann e Kurland, tinham verificado no sôro de coelhos suprarenalectomizados, uma queda do cloro (até 9%) e do sódio (até 15%), e aumento do potássio (até 42%). Loeb, em 3, e Marañon, Collazo, Barbuero e Torres em 24 addisonianos constataam essas alterações. Por outro lado Ma-

rine e Baumann, viram que animais sem supra-renais podiam viver de 5 a 15 dias se lhes injetássemos diariamente 50 cc. de soro salino. Esse mesmo resultado foi tambem obtido utilizando-se o acetato em lugar do cloreto, o que parece indicar que é o sódio o elemento essencial. Finalmente ainda, quando se suprime o sal do regime dos addisonianos ha uma gravação dos sintomas.

Todos êsses argumentos fazem crêr que a cortex da supra-renal tem algum papel no metabolismo sódico.

Os AA. tentataram então a terapêutica salina, pelo cloreto de sódio. Inicialmente fizeram alternar a opoterapia cortical e as doses de sal, durante uma semana cada uma. Depois, verificando que o sal mesmo isoladamente era eficaz, chegaram a reduzir as doses do hormônio a uma semana por mês, empregando durante todo o resto do tempo o tratamento salino. Nos casos leves, limitaram-se mesmo á terapêutica mineral.

Os estudos dos AA. permitem presumir que o desequilíbrio Na-K, provocado pela insuficiência suprarenal, pode bem intervir na enorme desidratação que sofrem os addisonianos e que esta por sua vez deve ter grande papel na gênese dos acidentes graves da doença. Assim, segundo idéias de Gamble, esta desidratação seria grandemente responsável pela acidose, que tão frequentemente surge, nos periodos finais da mol. de Addison.

Os AA. juntam as observações de 12 casos assim tratados. No primeiro, os resultados foram ótimos, pois utilizando-se de uma dose diaria de 6,0 grs. de ClNa (em cápsulas de 0,50), após 11 mezes de tratamento verificou-se um aumento de pêso de 13 kilos. Só de quando em quando foi usado o hormônio. Dos outros 11 casos, 8 apresentaram sensíveis melhoras, em tempos variáveis, principalmente quanto ao pêso, ao apetite, ás perturbações digestivas e á pigmentação, sendo de notar que em cinco dêstes doentes um regime prévio hipocloretado fez piorar os sintomas.

Dos três doentes seguintes, dois em nada se beneficiaram com o tratamento e o terceiro após uma rápida melhora (12 dias), faleceu em consequência de uma endocardite.

As doses, utilizadas variaram, em todos êsses casos, de 3,0 a 10,0 grs diárias de sal.

Em resumo portanto, o tratamento salino, permite economizar o emprêgo do hormônio, promove melhoras acentuadas e é muito bem tolerado pelos pacientes (em caso de algumas perturbações gástricas, com vômitos, administrar o sal com leite ou bicarbonato de sodio). Os AA. accentuam ainda que foi observado edema apenas em um caso e que, contrariamente ao regime hipossalino de Gerson na tuberculose, parece que esse regime cloretado não agrava a lesão bacilar (causa comum da moléstia).

Luiz Décourt

TRATAMENTO DAS QUEIMADURAS

Fântus — J. of the Americ. Med. Assoc. 10 de Novembro de 1934.

O tratamento varia conforme o tipo da lesão:

1) **Queimaduras assépticas de extensão limitada:** Requerem proteção contra a infecção e alívio á dôr. Podemos nos utilizar de:

a) **Bicarbonato de sódio**, em pasta grossa com água, aplicada em camada espêssa e mantida com envoltório estéril é o melhor tratamento doméstico.

b) O **ácido pícrico**, após a punção asséptica das empôlas, na seguinte solução:

Ácido pícrico	10,0 grs.
Álcool.	100,0 grs.
Água esterilizada	1000 cc.

Podendo ser aplicada empapada em uma gaze que será recoberta por outra sêca e por um envoltório leve. Trocar as compressas sempre que for necessario, humedecendo-as antes com a mesma solução, caso estejam aderentes. **Este método não deve ser usado nas queimaduras extensas devido ao perigo de intoxicação.**

c) A **violeta de genciana**, que tem a vantagem de ser antisséptica, analgésica sem ser tóxica e de produzir uma crosta leve e delgada:

Violeta de Genciana	1,0 gr.
Goma adragante	3,0 grs.
Água esterilizada.	100 cc.

Aplicar em camada espessa, cobrindo com gaze seca e envoltório estéril.

2) Queimaduras infectadas: Extirpar todas as escaras e limpar a ferida, fazendo irrigações com uma solução desinfetante. Isso repetido diariamente e durante os intervalos: aplicações de compressas quentes com ácido bórico. Estas devem ser de um tamanho que sobrepuje as margens da região inflamada, para provocar assim uma reação hiperêmica que limite a infecção. Esses pensos devem ser trocados, pelo menos cada duas horas, dia e noite, para que se mantenham sempre quentes. Porém uma vez detida a infecção não é mais necessário que sejam aplicados quentes, de modo que poderão ser trocados mais ou menos cada 4 horas, apenas para que se mantenham húmidos. Desaparecida a infecção tratar-se-ão as úlceras.

3) Queimaduras extensas: Comprometem a vida. O estado de choque será tratado pelo repouso absoluto, calor moderado, morfina (0,015 grs.) em injeção hipodérmica, administração abundante de líquidos (até 4 ou 8 litros em 24 horas). Lutar contra a falta de sal por meio da solução fisiológica de cloreto de sódio e contra a acidose pela dextrose endovenosamente.

Em certos casos uma transfusão precoce póde salvar a vida.

Logo que desaparecerem os sintomas de choque, passa-se ao tratamento:

1 — A ferida é limpa de preferência com um sabão etéreo, principalmente se foi aplicada antes alguma substância gordurosa. Se a queimadura for muito extensa é aconselhado um banho quente geral.

2 — Doente protegido por uma armação especial, dentro da qual, sempre que possível, lampadas elétricas manterão a temperatura a um gráo moderado.

3 — Provocar quanto antes a coagulação da superfície morta, sendo util:

a) **Solução de ácido tânico a 5%**, recentemente preparada. O pH deve ser de 7,4. Boa fórmula:

Acido tânico	50,0 grs.
Carbonato de sódio ânidro	7,95 grs.
Água esterilizada	1000 cc.

Pulverizar sobre a superfície afetada cada 15 ou 20 minutos, até que se forme uma crosta coagulada, dentro das 24 primeiras horas. Depois, durante vários dias não é necessária nova operação, salvo quando surgirem novas êmpôlas. Nesse caso estas serão abertas com tesouras asépticas, delas retirando-se a capa epidérmica e recobrando-se a superfície que fica com a solução de ácido tânico. Quando no 6.º ou 8.º dia começar a se formar um exsudato abaixo da crosta, as zonas flutuantes serão retiradas e aplicar-se-ão compressas com solução antisséptica para dissolver os tecidos necrosados e assegurar uma superfície de de granulação limpa.

b) **Solução de violeta de genciana a 1%** pulverizada sobre a região da queimadura. Forma-se uma crosta resistente e elástica que, sendo antisséptica, inibe o desenvolvimento dos germes e destrói as pequenas ilhotas epiteliaes, frequentemente responsáveis pela febre séptica que surge, ás vezes, nos primeiros dias de tratamento com o ácido tânico. As êmpôlas serão abertas e a superfície que fica, será pulverizada com o corante. Após a formação de escara a região será pulverizada cada 4 ou 6 horas durante o dia. Se a escara dobrar-se, em sua periferia, deve ser retirada, para prevenir, a formação de cavidades que se podem infectar. Até a 3.º semana a escara pode ser despreendida com compressas quentes de sôro fisiológico. É neste momento que, quando preciso, deve-se recorrer aos enxertos de pele.

4) Cuidar do estado geral do paciente, assegurando-lhe uma boa nutrição, deixando-o em repouso, aliviando as suas dôres e instituindo um regime correspondente aos processos febris. (Apud, *El Dia Medico*, 935, n.º 40, pag. 873).

Luiz Décourt

CONFUSING CLINICAL MANIFESTATIONS OF MALIGNANT RENAL NEOPLASMS

(Manifestações clínicas confusas de neoplasmas renais malignos.)

C. D. Creevy — Arch. of Internal Medicine, vol. 55, n.º 6.

Frequentemente o primeiro sintoma de um neoplasma maligno do rim, é devido não ao próprio tumor primário, mas a uma metástase distante ou a uma propagação a qualquer órgão vizinho. Este fato foi verificado em 32,6% dos 46 casos clínicos examinados e em 50% de 46 autópsias realizadas.

De fato o tumor renal maligno possui certas propriedades que se tornam responsáveis pela confusão que elles produzem.

Em primeiro lugar, a tendência que apresentam de crescer lentamente (Kraft teve um paciente cuja história remontava a 40 annos).

Logo depois a situação topográfica do rim que pode, por meio de um lento crescimento, simular uma lesão primária do intestino, do estomago, das vias biliares ou do baço.

Finalmente a possibilidade de metástases. Lehmann mostrou que a propagação pode se dar por via retrograda ou direta, ambas por meio dos vasos sanguíneos ou linfáticas. Essas metástases foram encontradas em quasi todos os órgãos do corpo humano.

Tais metástases podem simular neoplasmas ósseos, moléstias pulmonares, lesões cerebrais, medulares ou dos nervos periféricos, cirroses hepáticas, lesões gástricas ou cólicas, ou ainda causar anemias inexplicáveis, febres ou afecções cutâneas. Podem também dar lugar a confusões com outras afecções do trato urinário (cálculos renais, tumores vesicais, abcessos peri-uretrais) ou ser mascaradas por ellas (cálculos). O tumor primário pode também ser tomado por um cisto do ovário.

A confusão pode ser, ás vezes, evitada por meio de uma anamnese perfeita e de um cuidadoso exame, mas as lesões serão melhor reconhecidas, nos casos obscuros, desde que se tenha em mente a possibilidade de um tumor renal e que se exclua êste diagnóstico por meio de um nefrograma endovenoso, completado, como, ás vezes, é necessario, por uma pielografia ascendente.

Nos doentes examinados não havia caso de tumor ósseo solitário, embora tal tipo de metástase possa ocorrer e motivar intervenção cirúrgica. Em 92 casos de tumores renais examinados, 36 órgãos diferentes (contando os ossos como órgãos) estavam comprometidos pelas metástases, dos quais 12 ossos diversos. Posteriormente foram vistos mais três casos:

O 1.º foi o caso de 1 mulher, de 39 anos, tratada varios meses em ambulatório devido a uma febrícula, com calafrios ocasionais, dôres generalizadas e anemia (hemoglobina de 43 a 55%). Com um titulo de aglutinação para *Brucella abortus* a principio de 1:80 e depois de 1:320 e uma reação cutânea de Foshay positiva, foi firmado o diagnóstico de febre ondulante. O tratamento pela vacina de Foshay não deu resultado algum, provocando calafrios, febre e perda de pêso contínua. A paciente, mais tarde, tomada por uma série de crises convulsivas, faleceu em poucas semanas. A autópsia revelou a existência de um hipernefoma necrótico do rim direito, sem metástases. O cérebro e as meninges estavam normais. Havia sómente alguma proliferação das celulas retículo-endoteliais do fígado e do baço.

O 2.º foi o de um homem de 64 anos, narrando uma história de acessos de tosse que datavam de 3 annos, sem comprometimento geral da saúde. Dois meses antes da internação, teve uma hemoptise seguida da expulsão de "um pedaço de carne". Este, examinado por um especialista, foi dado como sendo semelhante a um papiloma. Mais tarde outro pedaço sendo expulso, foi firmado o diagnóstico de carcinoma de origem indeterminada. Uma radiografia do thorax revelou infiltração irregular partindo do hilo do pulmão direito e sugerindo a hipótese de um carcinoma bronquigenico. A broncoscopia deu resultados negativos. O paciente teve então, pela primeira vez, uma hematúria e foi hospitalizado para se fazer a pielografia. E, embora nunca êle tivesse apresentado outro sintoma urinario, os pielogramas mostraram um neoplasma típico do rim direito. Novo exame feito dos pedaços expulsos pela tosse revelaram certa semelhança com um hipernefoma.

O 3.º caso foi o de um homem de 49 annos, enviado a um sanatório porquê, tendo consultado o médico por causa de uma perda de forças e canseiras, o exame revelou reação pleural es-

querda. Cinco meses após, muito melhor e considerado como não tuberculoso, teve alta. Cerca de 3 meses depois surge grande fraqueza no braço esquerdo, seguida de ataques de epilepsia jacksoniana. Sendo internado, as radiografias dos pulmões revelam nodulos de metástases. No exame clínico, encontra-se um rim direito aumentado de volume e com superficie nodular e a pielografia demonstra um caso tipico de neoplasma renal.

G. Acar

RESUMO DAS SESSÕES REALIZADAS NO DEPARTAMENTO CIENTIFICO DO CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ"

1.ª Sessão ordinária realizada no dia 3 de maio de 1935

Aberta a sessão pelo Dr. Sylvio Bertacchi, presidente do Departamento Científico, durante o anno de 1934, passa elle a ler o relatório do exercicio daquele ano. Após sumariar assim os principais fatos ocorridos durante a sua gestão, declara empossada a diretoria eleita para o corrente ano. Tomam então assento na mesa os Srs. diretores:

Ddo. Aloysio de Mattos Pimenta, presidente.

Ddo. Luiz Vênere Décourt, secretario.

Acdo. José Ramos Junior, secretario geral.

O sr. Presidente expõe então em poucas palavras o seu programa de ação para o exercicio que se inicia e convida o Dr. Paulo de Almeida Toledo, para orientar os trabalhos na presente sessão.

Devido a estarem inscritos na ordem do dia os Srs. Mattos Pimenta e Ramos Junior, assume a presidencia o Ddo. Luiz Décourt, que convida para secretário o Ddo. Augusto da Motta Pacheco.

Passa-se então aos trabalhos:

1) ANATOMO FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DE BERNHEIM, pelo Ddo. Aloysio de Mattos Pimenta. Trabalho publicado na integra nesta revista.

Discutiram a comunicação os Ddos. Luiz Décourt, Paulo Minervini, Aldo De'Finis e o Acado. Bernardino Tranchesi.

2) SOBRE UM CASO DE GLOMÉRULO-NEFRITE LIPOIDOFÍLICA, pelo Acdo. José Ramos Junior. Trabalho publicado neste numero.

Esse caso foi commentado pelo Dr. Sylvio Bertacchi, pelos Ddos. Luiz Décourt e Mattos Pimenta e pelo Acado. Delascio.

Em seguida o Dr. Paulo Toledo focaliza os pontos em litigio nos casos apresentados e elogia longamente a sessão que acabara de assistir.

2.^a Sessão ordinária realizada no dia 16 de maio de 1935.

Presidente: Ddo. Aloysio M. Pimenta

Secretario: Ddo. Luiz V. Décourt

Secr. geral: Acdo. José Ramos Junior.

Especialmente convidado, orientou os debates o Dr. Mesquita Sampaio, assistente da 1.^a Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina.

No expediente o Sr. secretario lê a ata que é aprovada. Logo após o Sr. Presidente expõe as condições dos diversos prêmios a serem conferidos aos melhores trabalhos das varias especialidades. O Ddo. Ruy A. Marques pede a palavra para propor algumas modificações, mas o Sr. Presidente pede que esses comentários sejam discutidos mais tarde em sessão previamente anunciada.

Da ordem do dia constaram os seguintes trabalhos:

1) ABCESSO AMEBIANO DO FIGADO COM ABERTURA EXPONTANEA PARA O PULMÃO, pelos Acados. F Fangiello e B. Tranchesi. Trabalho publicado neste numero.

Discutiram esse caso os Ddos. Ruy de Azevedo Marques, Luiz Décourt e Aldo de'Finis e os Acados. Licinio Dutra, Ignacio Corrêa, Jeronymo Freire e Domingos Delascio.

Finalizando o Dr. Mesquita Sampaio faz interessantes apreciações sobre caso, lembrando Torres Homem a propósito da

localização da dor e sugerindo a retossigmoidoscopia e a intubação nos casos de difícil diagnóstico.

2) RETICULO ENDOTELIOMA DO RIM, pelo Ddo. Reynaldo Chiaverini. Comunicação integralmente publicada nesta revista.

Comentado o trabalho falaram os Ddos. Augusto da Motta Pacheco, Luiz Vênere Décourt, Jorge Zaidan, Ruy de Azevedo Marques, Aloysio de Mattos Pimenta, Aldo B. de De' Finis e os Acados. Domingos Delascio, Geraldo Campos Freire, José Ramos Junior, F. Fanganiello, Ignacio Corrêa, Victor Lotuffo e B. Tranchesì.

A seguir o Dr. Paulo Toledo, toma a palavra para expôr, em síntese, o que se deve esperar e o que não se pôde exigir de uma chapa radiográfica, a respeito dos tumores renais, fazendo ainda ligeiros comentários sôbre as metástases tumorais nos ossos.

Encerrando as discussões o Dr. Sampaio, tece considerações sôbre o assunto em fóco e, a seguir, afirma o grande valor das reuniões como esta. Acentua ainda as vantagens do método relatório da orientação dos trabalhos, criticando entretanto o "elogio" sistemático após cada comunicação. Finalmente refere achar-se entusiasmado com o calor e a vivacidade dos debates, fazendo questão que se consigne em ata a magnífica impressão que leva do centro.

3. Sessão ordinaria realizada no dia 31 de maio de 1935.

Pesidente: Ddo. Aloysio M. Pimenta

Secretario: Ddo. Luiz V. Décourt

Secr. geral: Acdo. José Ramos Jor.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a ata da reunião anterior.

Logo após o Sr. presidente propõe que se envie um telegrama de apoio ao Dr. Delmanto, por sua atuação com referencia á Educação Sanitária das populações rurais. Posta em discussão é a proposta aprovada. Por sugestão ainda do Pre-

sidente é dado o nome de Premio "Paulo Montenegro" á obra de cirúrgia oferecida pelo Prof. Benedicto Motenegro como brinde ao melhor trabalho apresentado este anno neste Departamento sobre aquela especialidade.

Da ordem do dia constaram os trabalhos:

1) CISTICERCOSE SUB-CUTANEA E CEREBRAL, pelo Acdo. Geraldo de Campos Freire.

Trata-se de um individuo que procurou o serviço do Prof. Celestino Bourroul, devido a alguns caroços (sic) que apresentava de corpo. Narrava êle que ha cerca de ano e meio começára a expelir nas fezes, parasitas semelhantes a fios de macarrão. Três meses após essas manifestações, começaram a surgir pequenos tumores por todo o corpo, principalmente no tórax, nádegas e deltóides. Pouco depois foi atacado por vertigens e ataques de caráter epileptiforme. O A. estabelece o diagnóstico, fundamenta-o com as provas de alboratório, firma o prognóstico e a terapêutica e termina, seu interessante trabalho, com algumas considerações sobre as cisticercoses em geral.

Esse trabalho foi commentado pelos Ddos. Augusto Motta Pacheco, Luiz V. Décourt, Reynaldo Chiaverini, Aldo De'Finis, José de Castro, Camará da Silveira e Azevedo Marques.

O Dr. Oswaldo Lange, assistente da Clínica Neurológica de nossa Faculdade, tece em seguida proveitosas considerações sobre a síndrome liquórica na cisticercose cerebral, mostrando a sua não especificidade e detalhando os resultados mais encontrados.

2) UM CASO DE EXOFTALMO PULSATIL, pelo Ddo. Ruy de Azevedo Marques e Acdo. Edmundo Batalha.

Esse trabalho que vae publicado neste numero mereceu comentários dos Ddos. Camará da Silveira, Pinto Lima, De'Finis, Rezende Barbosa e R. Chiaverini e do Acdo. Ignacio Corrêa.

No final, o Dr. Orlando Nazareth, que se achava presente, tece considerações em torno do caso.

4. Sessão ordinária realizada no dia 16 de agosto de 1935.

Presidente: Aloysio M. Pimenta

Secretario: Luiz V. Décourt

Secr. geral: José Rarnos Jor.

Orientou os debates o Dr. Barbosa Corrêia, assistente da 3.^a Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina.

Da ordem do dia constaram os seguintes trabalhos:

1) TIREODITE TÓXICA, pelo Ddo. Diderot Pompeu de Toledo.

Tratava-se um indivíduo de 21 anos, apresentando antecedentes de hipertireoidismo na família, no qual após um surto de tuberculose pulmonar surgiram manifestações características de um processo tireoideu. O A. faz ligeiro apanhado sobre o hipertireoidismo abordando a questão das influências tóxicas sobre a glândula tireóide.

Com a descrição da terapêutica instituída e da evolução do caso, encerra seu interessante trabalho.

Esse trabalho mereceu comentários dos Ddos. Luiz V. Décourt, José de Castro e Azevedo Marques e do Acado. Domingos Delascio.

2) ANALOGIAS ENTRE A QUÍMICA E A MÚSICA, pelo Acado. Paulo Lentino.

Impressionado por certas analogias que notara entre a seriação dos elementos químicos e a gama das notas musicais, o A. iniciou pacientemente e interessantes pesquisas sobre a natureza dessas relações. Utilizando-se da classificação periódica dos elementos de Mendelejeff, estabelece, com o auxílio de duas fórmulas, que a relação existente entre os elementos componentes da primeira fileira horizontal daquela classificação é sensivelmente semelhante à existente entre as várias notas musicais. Promete prosseguir em seguida em suas curiossíssimas buscas.

Esse trabalho foi discutido pelos Ddos. José de Castro, João Sapienza, Reynaldo Chiaverini e Fernando Pontes.

O dr. Barbosa Corrêia, especialmente convidado para a direção dos debates, alongou-se após cada trabalho, em interessantes considerações, frizando a bôa impressão que teve do Departamento.

5.^a Sessão extraordinária realizada no dia 19 de Agosto de 1935.

Presidente: Aloysio M. Pimenta

Secretario: Luiz V. Décourt

Secretario Geral: José Ramos Jor.

Nesta sessão teve início a primeira parte do curso de **Terapêutica da Sífilis**, promovido pelo Departamento Científico.

Coube ao Prof. Aguiar Pupo, catedrático da cadeira de Dermatologia e Sifiligrafia da Faculdade de Medicina, realizar a palestra inicial, que versou sôbre a **TERAPÊUTICA GERAL DA SÍFILIS**.

6.^a Sessão extraordinária realizada no dia 21 de Agosto de 1935.

Presidente: Aloysio M. Pimenta

Secretario: Luiz V. Décourt

Secretario geral: José Ramos Jor.

Da ordem do dia constou a segunda palestra do curso de **Terapêutica da sífilis**, promovido pelo Departamento Científico.

Essa conferência, que versou sobre a **SÍFILIS DA GESTANTE**, foi realizada pelo Prof. Raul Briquet, catedrático da cadeira de Clínica Obstétrica, da Faculdade de Medicina.

7.^a Sessão extraordinária realizada no dia 27 de Agosto de 1935.

Na ausência do Sr. Presidente efetivo, assumiu a presidência o Ddo. Luiz Décourt, servindo como secretário o Acdo. José Ramos Jor.

Na ordem do dia foi realizada mais uma conferência do curso especial sobre a **Terapêutica da sífilis**.

Dissertou sobre a **TERAPÊUTICA DA NEURO-SÍFILIS**, o Prof. Enjolras Vampré, catedrático da cadeira de Clínica Neuriátrica, da Faculdade de Medicina.

8. Sessão ordinária realizada no dia 18 de Setembro de 1935.

Especialmente convidado, orientou as discussões o dr. Eduardo Etzel, assistente de Clínica Cirúrgica de nossa Faculdade e primeiro presidente do Departamento Científico.

Da ordem do dia constaram as comunicações:

1) Um CASO DE SACRO POLICÍSTICO, pelos Ddos. Ruy de Azevedo Marque e Fernando Bomfim Pontes.

Trata-se de um indivíduo, que ha seis anos apresenta dores e dormência nos membros inferiores e no qual surgiram mais tarde perturbações esfintericas e impotência coeundi. O exame do liquor resultou negativo e os raios X revelaram um sacro policístico. Os AA. estabelecem perfeitamente os caracteres clínicos das pertubações, tratam da síndrome da cauda equínea e abordam o diagnóstico diferencial dos tumores ósseos císticos, que constitui a parte mais interessantes do trabalho.

Essa curiosa comunicação foi discutida pelo Acado. Edmundo Batalha.

2) TÉCNICA DA ESPLENECTOMIA NAS RUPTURAS DO BAÇO, pelo Ddo. Euryclides de Jesus Zerbini.

O A. começa frisando que sua comunicação é apenas uma parte de trabalho mais vasto que realizará sôbre as rupturas do baço, juntamente com outros colegas. Inicia depois a comunicação com algumas considerações anatômicas e passa a encarar em seguida a posição do operado, onde salienta a posição de Ahipio Corrêa Neto. Afirma que são numerosíssimas as incisões propostas para essas operações, detendo-se mais particularmente nas sugeridas por Rio Branco, por Lecene e por Lejars. Acha a ultima boa, mas muito mutilante e finalmente julga mais aconselhável a de Rio Branco. Dá em seguida alguns detalhes de técnica e a analisa o problema da ligadura dos mesos que Lecene propõe seja feita em dois tempos.

Mereceu esse trabalho comentários dos Ddos. Aldo De' Finis, Jorge Zaidan e do Acdo. Eduardo Souza Aranha.

3) NEFROPEXIA A VON LICHTENBERG pelos Acados. Eduardo Souza Aranha e Marcello de Almeida.

Os AA. a proposito de um caso de "rim caído" verificado no serviço do Dr. Darcy V. Itiberê, tecem interessantíssimos comentários acerca da patogenia, sintomatologia e terapêutica dessa entidade clínica. Optam pela nefropexia, método de von Liechtenberg, da qual traçam a técnica e salientam as vantagens.

Esse trabalho foi discutido pelos Ddos. Euryclides Zerbini e Jorge Zaidan.

9.^a Sessão extraordinária, realizada no dia 24 de setembro de 1935

Presidente: Aloysio M. Pimenta

Secretario: Luiz V. Décourt

Secr. geral: José Ramos Jor.

Da ordem do dia constou a 4.^a e ultima conferência do curso de **Terapêutica da sífilis**, promovido pelo Departamento Científico.

Sôbre o **TRATAMENTO DA SÍFILIS INFANTIL**, falou o Dr. Pedro de Alcantara, encerrando assim de modo brilhante a série de palestras do referido curso.

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).