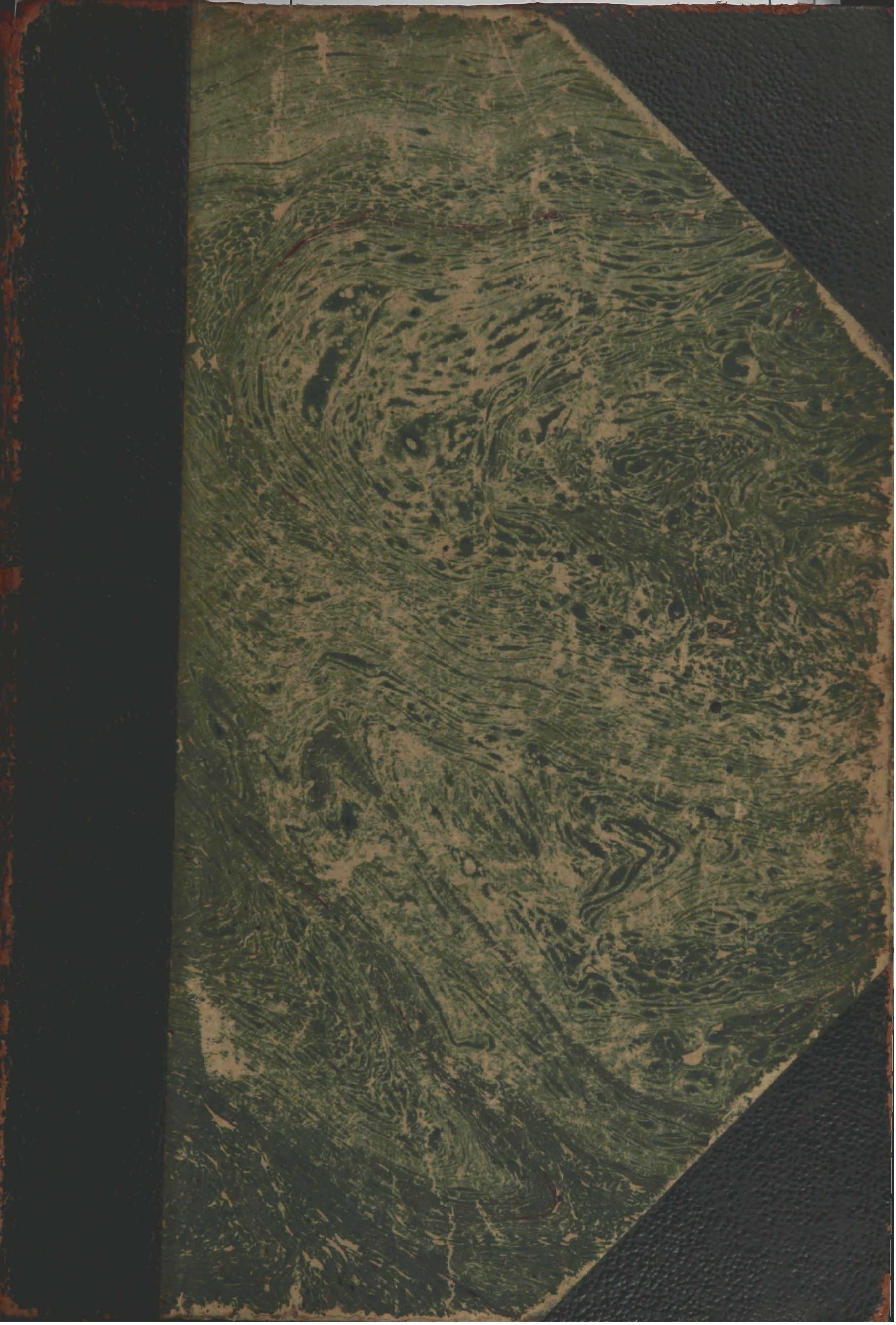




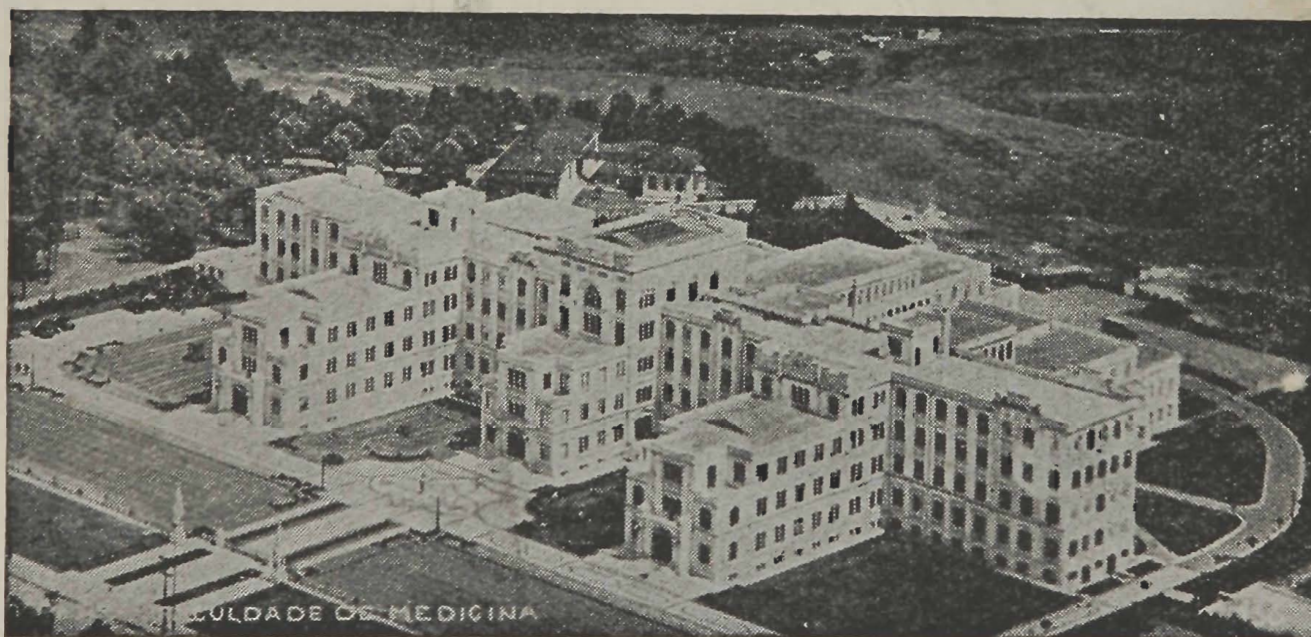
Center Acad. District Conf

REVISTA DE MEDICINA

VOLUME 25

JANEIRO DE 1941

NUM. 8



PUBLICAÇÃO DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO
ACADEMICO «OSWALDO CRUZ» DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Centro Academico "OSWALDO CRUZ"

SOCIEDADE DOS ALUNOS

— DA —

FACULDADE DE MEDICINA DE S. PAULO - BRASIL

*

DIRETORIA DO C. A. O. C. (1940)

<i>Presidente</i>	SILVIO J. GRIECO
<i>Vice-Presidente</i>	BINDO GUIDA FILHO
<i>1.º Secretario</i>	OSWALDO MELLONE
<i>2.º " "</i>	AMAURY VELLOSO
<i>1.º Thezoureiro</i>	ALBERTO RAUL MARTINEZ
<i>2.º " "</i>	ERMINIO LUNARDELLI
<i>1.º Orador</i>	ORLANDO CAMPOS
<i>2.º " "</i>	J. ARMANDO DE OLIVEIRA

*

DIRETORIA DO DEPARTAMENTO CIENTIFICO DO C. A. O. C.

<i>Presidente</i>	CARLOS DA SILVA LACAZ
<i>Secretario Geral</i>	ATILIO Z. FLOSI
<i>Secretario</i>	DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO

*

ORIENTADORES DO DEPARTAMENTO CIENTIFICO DO C. A. O. C.

PROF. EDMUNDO VASCONCELLOS
PROF. FRANKLIN DE MOURA CAMPOS
DR. EDUARDO ETZEL

Revista de Medicina

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

Diretor: CARLOS DA SILVA LACAZ

Redator-Chefe: ATILIO Z. FLOSI

Redator: DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO

VOLUME XXV

JANEIRO DE 1941

NUM. 85

SUMÁRIO

11 Congresso Pan-Americano de Endocrinologia	4
Prof. Samuel B. Pessoa	7
Discurso proferido pelo Prof. Samuel B. Pessoa ao paraninfar os doutorandos de 1940	9
Inflamações agudas dos musculos e infecções pio- genas dos ossos — Ary Siqueira	23
Sobre a frequencia dos sintomas gastro-intesti- nais — Ddo. Helio Lourenço de Oliveira e Academicos Raphael Giannella e Firmino Campos	37
Epilepsia essencial e cisticercose cerebral — Mar- cello Oswaldo Alvares Correa	44
Manifestações oculares na molestia de Nicolas- Favre — Carlos da Silva Lacaz	59
O problema etiologico da hidronefroze — Dr. Abduhader Adura	71

II CONGRESSO PAN-AMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA

De acordo com o que ficou resolvido no Congresso de 1939 do Rio de Janeiro, organiza-se atualmente em Montevideu, o 2.º Congresso Pan-Americano de Endocrinologia, que se realizará de 5 a 8 de março deste ano. Segundo os regulamentos aprovados, funcionarão várias Secções Clínicas (Medica, Pediatria, Psiquiatria, Radiologia, Cirurgia, e Ginecologia), Secções Experimentais de Biologia e Fisiologia e outra de Endocrinologia Geral.

O Comité de São Paulo é constituído por destacadas figuras da medicina brasileira: Prof. Cunha Motta, Prof. Almeida Prado, Prof. Celestino Bourroul, Prof. Jaime Cavalcanti, Prof. Franklin de Moura Campos, Prof. Pacheco e Silva, Dr. Mesquita Sampaio, Prof. Carlos Foa, Dr. Ribeiro do Valle e dr. S. Hermeto Junior.

RELAÇÃO PARCIAL DOS TRABALHOS A SEREM APRESENTADOS: NO II CONGRESSO DE ENDOCRINOLOGIA

- I — *Drs. J. A. de Mesquita Sampaio e S. Hermeto Jor.* — “Conexões dos reumatismos crônicos deformantes e paratireoides. Estudo crítico da casuística clínica”.
- II — *Dr. J. A. de Mesquita Sampaio e Ddo. Atilio Zelante Flosi* — “Estudo clinico-radiológico em torno de um caso de lesões de provável reumatismo cardio-vascular associados à lesões de osteo-ostrose degenerativas típicas”.
- III — *Dr. S. Hermeto Jor.* — “Aspectos radiológicos das lesões osseas na molestia de Recklinghausen”.
- IV — *Dr. S. Hermeto Jor.* — “Indicações e resultados obtidos pela paratireoidectomia nos reumatismos crônicos deformantes”.
- V — *Dr. J. A. de Mesquita Sampaio* — “Síndrome tireopriva com repercussão hipofisária (?) (acromégalia parcial)”.
- VI — *Dr. S. Hermeto Jor.* — “Critério das intervenções seriadas na cirurgia tireoideana segundo contribuição pessoal”.
- VII — *Dr. S. Hermeto Jor.* — “A ligadura da arteria tireoideana inferior no reumatismo crônico deformante”.
- VIII — *Dr. Dionisio M. Gonzalez Torres* — “Tratamento hormonal do acne juvenil”.
- IX — *Dr. Dionisio M. Gonzalez Torres* — “A interferometria na Clínica”.
- X — *Dr. Dionisio M. Gonzalez Torres* — “Texto de endocrinologia”.
- XI — *Dr. Dionisio M. Gonzalez Torres* — “Mucosa uterina e transtornos endócrinos”.
- XII — *Drs. Dionisio M. Gonzalez Torres e Ulysses Paranhos* — “Factores endócrinos na criminalidade”.
- XIII — *Prof. Carlo Foá* — “Assays of the thyrotrophic hormone in the blood and urine of thyroid patients”.
- XIV — *Prof. Carlo Foá* — “Experimental physiopathologie on the adrenal cortex”.



PROF. SAMUEL B. PESSÔA

Catedrático de Parasitologia da Faculdade de Medicina de São Paulo, atualmente ocupando o alto e honroso cargo de Chefe da Comissão de estudos da Leishmaniose, serviço creado por S. Excia. o Snr. Dr. Adhemar de Barros, Dignissimo Interventor Federal no Estado e em cuja administração notaveis empreendimentos se observam.

PROFESSOR SAMUEL B. PESSÔA

A Revista de Medicina presta neste numero merecida homenagem ao Professor Samuel B. Pessôa, catedrático de Parasitologia da nossa Faculdade de Medicina, mestre admirado pelos seus discipulos, gozando de uma justa esfera de respeito, atração e admiração em torno de sua individualidade. Em Samuel Pessôa não se sabe o que mais admirar: si a profundeza dos seus conhecimentos, si a essencia de suas contribuições multiformes, reveladoras de uma vida toda ela dedicada à ciência que ele tanto dignifica. Autor de numerosos trabalhos científicos, socio titular de varias agremiações, o Prof. Samuel Pessôa foi distinguido com o elevado posto de chefe da Comissão de estudos da leishmaniose, serviço este creado por S. Excia o Snr. Dr. Adhemar de Barros, cuja administração em São Paulo tem sido das mais patrióticas, fecundas e felizes. O Prof. Samuel Pessôa foi o paraninfo da turma de doutorandos de 1940 e com este ato quizeram os novos esculapios homenagear o professor emérito — o grande amigo da mocidade acadêmica de medicina.

Publicando a lista de seus titulos, a Revista de Medicina presta-lhe justa e merecida homenagem em nome dos estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

1920 — Auxiliar acadêmico do Instituto de Higiene de São Paulo.

1921 — Interno de Clínica Pediatrica da Faculdade de Medicina de S. Paulo.

1922 — Doutor em medicina pela Faculdade de Medicina de São Paulo.
Assistente pensionado (fellow) da Fundação Rockefeller para estudos de Higiene Rural.

1923 — Inspetor Sanitário.
Médico chefe do Posto Experimental da Inspetoria de Profilaxia Geral do Serviço Sanitário de São Paulo.

1924 — Assistente do Instituto de Higiene de São Paulo.
Assistente interino de Higiene da Faculdade de Medicina.

1925 — Em comissão para estudos sobre malária, junto à Fundação Rockefeller e Dispensário Nacional de Saúde Pública.
Docente livre de Higiene da Faculdade de Medicina de São Paulo.

1927 — Em comissão na Europa para, a convite da Secção de Higiene da Liga das Nações, aperfeiçoar-se em malária e Saúde Pública.

1929 — Diretor dos Serviços de Higiene e Laboratório dos Serviços Médicos da Companhia Paulista de Estradas de Ferro.

- 1931 — Professor Catedrático de Parasitologia, por concurso, da Faculdade de Medicina de São Paulo.
- 1934 — Assistente em comissão na Secção de Invertebrados do Museu Paulista.
- 1936 — Examinador do Concurso para Professor Catedrático da Parasitologia da Faculdade de Medicina da Bahia.
Membro do Conselho técnico-administrativo da Faculdade de Medicina de São Paulo.
Professor "honoris-causa" pela Faculdade de Medicina do Recife.
Membro honorário da "Soc. dos Internos dos Hospitais" de Pernambuco.
- 1938 — Presidente da Secção de Higiene e Med. Tropical da Ass. Paulista de Medicina.
- 1939 — Em Comissão junto ao Departamento de Saúde do Estado de São Paulo, para chefiar a Comissão de Estudos da Leishmaniose.
- 1940 — Examinador do Concurso para Professor Catedrático de Parasitologia da Faculdade de Medicina de Porto Alegre.
Presidente da Sociedade de Biologia de S. Paulo.
Laureado, com o prêmio "Oscar Freire" de Medicina Legal de 1940, pela Soc. de Med. Legal e Criminologia de S. Paulo — Diploma e medalha de ouro.
Vice-presidente da Secção de Parasitologia e Medicina Tropical do VIII Congresso da Associação Médica Pan-Americana (Buenos Aires — Agosto 1941).

Socio fundador — Associação Paulista de Medicina.
Sociedade de Biologia de S. Paulo.

Socio titular — American Society of Parasitologists.
Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.
Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo.
Club Zoológico do Brasil.

DISCURSO PROFERIDO PELO PROF. SAMUEL B. PESSÔA AO PARANINFAR OS DOUTORANDOS DE 1940

Quando, meus jovens e caros amigos, me escolhestes pelos votos de vossa simpatia para paraninfar o ato solene que marca o fim de vossa despreocupada vida estudantina e o inicio de vossa vida médica, confesso-vos que, se me encantou, também não deixou de me causar surpresa o ter sido eu, o mais obscuro dos vossos professores, o eleito para representa-los neste comovido e já saudoso abraço de despedida.

Considero a vossa escolha sincero ato de amizade, alta homenagem e gratíssimo prêmio a quem, quasi na mesma época, vê passar o decimo ano de magistério nesta escola. Assim si esta solenidade festiva é muito vossa, também o é um pouco minha, e o apadrinhar-vos neste ano constitue para mim justa alegria e grande recompensa. Não posso deixar que agradáveis recordações me elevem a alma, ao lembrar a minha investidura, ha um decênio, recebido no seio da Congregação pelo Professor RUBIÃO MEIRA, o Magnifico Reitor de nossa Universidade. Nossa Escola era então independente e sua fusão no organismo Universitário veio coroar o edificio do ensino superior de nossa terra. Aliás as Universidades brasileiras constituiram-se de modo bem diferente das Europeias. Nestas eram os homens ávidos de conhecimentos que se grupavam e formavam uma Sociedade, cujo objeto era o aprendizado de todas as cousas cognosciveis, e daí tomarem o nome de "Universitas Studi Generalis". Assim começou a existir no século XII a primeira Universidade, a de Paris. O reitorado appareceu devido ao rápido crescimento, fazendo-se necessária uma organização. Os professores e os escolares das diversas disciplinas se reuniam para a eleição de um juiz e um governador supremo, o reitor, que era, naqueles tempos, o único representante da Universidade. Gozava de um poder tão real, que podia desafiar os prebostes de fóra e impor castigos corporais aos membros indisciplinados da Universidade. (Creio que muitos diretores de Faculdades lamentam ter passado tão aureo tempo!).

Entre nós, o processo de formação das Universidades foi justamente o contrario daquêle da Universidade de Paris. Nesta, com efeito, só após longo tempo de funcionamento da sociedade de estudos gerais, alguns dos mestres se consagraram ao estudo da teologia, outros ao do direito ou da medicina, e chegaram a ser doutores, isto é, membros instruidos nestes ramos técnicos do saber. Como os semelhantes se atraem, os doutores formaram escolas ou faculdades

de teologia, de direito ou de medicina, que, como acabamos de ver, nasceram de um processo natural de diferenciação.

No Brasil, diversamente, a organização social mais adiantada do que a educação intelectual, desde cedo precisou de técnicos, médicos, dentistas e advogados, para as necessidades mais mezinhas da vida; a filosofia, as ciências e as artes constituíram “importação pouco dispendiosa com que nos vamos servindo até hoje”. Assim formaram-se as Universidades entre nós, como aglomerado de escolas técnicas e ainda pouco existe do verdadeiro espírito e da comunidade dos ideais Universitários. Talvez a organização da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras, como núcleo fundamental dos altos estudos destinados a fazer prosperar a investigação científica, exalte dentre poucos anos o verdadeiro espírito Universitário. Que o governo e a sociedade paulista saibam amparar e desenvolver econômica e moralmente aquela escola, destinada no futuro a se constituir em “alma mater” da nossa Universidade, donde deverão sair as elites dos nossos pesquisadores e os mestres das ciências desinteressadas de nossa terra. Vemos, de outro lado, com interesse e gratidão, os esforços desenvolvidos pelo atual Magnífico Reitor para conseguir maior coordenação e mais estreita cooperação nos trabalhos dos vários Institutos Universitários, que nossa formação e talvez nossa mentalidade muito individualista ainda não permitiram modificar. Devemos lembrar que o desenvolvimento científico de uma Universidade resulta sempre da mais estreita colaboração e cooperação entre as várias instituições que a compõem. O mesmo se pode notar quanto ao progresso da ciência em geral, que só se processa mediante a troca constante de idéias entre laboratórios de países, às vezes, muito distantes. Assim diz Fosdick “Si devido à exaustão e os caos de guerra as Universidades e laboratórios da Europa fossem forçados a suspender suas atividades fundamentais durante somente meia década, a consequência para a vida intelectual da America seria imediata e desastrosa”. E a furia guerreira tem desintegrado quasi completamente a vida Universitária europeia. Não mais existem as Universidades de Varsovia e Cracovia, cujos membros estão mortos ou em campos de concentração; desapareceram as Universidades de Strasbourg, de Praga, fóra outras da Inglaterra e Alemanha, parcial ou totalmente destruídas pelos bombardeios. Os 20.000 estudantes da Universidade de Paris, já antes da entrada dos alemães naquela Capital, estavam reduzidos a 3.000. Hoje, quantos serão? Temos assim cada vez mais de contar conosco mesmos desenvolvendo não somente as escolas profissionais, mas também as que cultivam as ciências puras — fomentando os trabalhos de pesquisa para realizar o ideal Universitário — ensino das profissões liberais, desenvolvimento da investigação científica e o preparo dos futuros investigadores. Acima de tudo, porém, que do profissional, intelectual ou cientista, façam-se cidadãos à altura da situação de nossa Pátria, dispostos e capazes de se devotarem ao serviço da nossa gente e da nossa terra.

Recebeis, agora, meus jovens colegas, o prêmio de vosso amor ao estudo e devotamento ao trabalho; permiti-me, porém, recordar-vos que, si êste diploma vos dá o direito de subir os degraus de uma longa escadaria que vos deve levar muito alto, não vos deveis entretanto esquecer que degraus foram feitos para nêles nos determos somente o tempo necessário para atingirmos um outro mais acima.

E assim, após gozardes a justa alegria de hoje, não passe ela de forte estímulo para vos ajudar a vencer as lutas de amanhã.

Aqui me detenho nos conselhos tão ao sabor de palavras como estas, pois não quero que êste discurso se assemelhe a um sermão. Lembrado estou de certo pregador, que, no auge do entusiasmo, bradou aos seus paroquianos: "E agora, o que deverei ainda dizer-vos?" E para surpresa dos ouvintes, ouviu-se o menino do côro, que já achava longa a arenga, responder: "Agora o Sr. pode dizer amem"!

Não, não vos quero fazer nenhum sermão, porém, ao tentar transmitir-vos a mensagem que aqui hoje me traz, sinto como o poeta que

"..... a folha branca
Pede-lhe inspiração: mas frouxa é manca
A pena não acode ao gesto seu"

Si entretanto, fosse praxe o dar-se título a discursos de parainfo, desejaria que êste se denominasse — "sôbre a necessidade de médicos rurais para o Brasil" ou então "sôbre a necessidade urgente de assistência médica e higiênica às populações rurais brasileiras". E, antes de tudo, assistência aos nossos sertanejos, aos pioneiros das zonas novas, aos penetradores das matas e desbravadores da Natureza, daquela natureza brasileira bela e bravia, dadivosa e má, tão bem retratada nos versos de Bilac:

"O' Natureza! O' Mãe piedosa e pura!
O' cruel implacavel assassina!
Mão, que o veneno e o balsamo propina
E aos sorrisos as lagrimas mistura".

Quero, porém, deixar bem claro que, não envolvem minhas palavras nenhuma critica a particulares ou ao governo, o qual nêstes últimos tempos se orienta segundo uma politica sã de amparo ao nativo — constituem porém apreciações concretas de alguém que ama seu país acima de tudo, e que tem sido sempre guiado pelo ideal de uma melhor e maior distribuição de saúde à nossa gente rural. Com efeito, penso que nosso país, novo como é, "atravessa fase de organização material, não tendo tido ainda tempo de estratificar com rigor a mentalidade necessária a uma mais perfeita organização social". Porém todos nós que cultivamos a medicina e professamos das cátedras oficiais, nos sentimos na obrigação de encerrar com lealdade os problemas de maior urgência para o desenvolvimento de nossa terra.

Estou certo também que comungais comigo neste sentido e poderemos juntos, nesta derradeira troca de impressões, encarar o maior problema médico do Brasil, pois sobre os ombros da mocidade de hoje repousa a esperança da redenção do grande pecado da geração passada — o abandono de nossas populações rurais.

Não precisamos ir a 1916 quando Miguel Pereira, em seu estilo impar e ático, ao saudar a Aloisio de Castro disse sua celebre frase: “O Brasil é um imenso hospital”. Porque ainda hoje não se compreende que no Brasil o brasileiro seja o que é. “O trabalhador na lavoura é explorado deshumanamente pelo patrão; o que ganha não dá para a família comer. Está sempre devendo na venda, embriagando-se aos domingos para afogar as maguas. A ignorância do nosso caboclo é tão grande quanto a sua inteligência natural. Ele contrae o amarelão e o impaludismo apenas porque ninguém nasce sabendo, nem é possível advinhar o que está nos livros da ciência”. (1) Toda razão assiste pois ao eminente mestre Prof. Aloisio de Castro, quando, em uma das suas mais brilhantes conferências realizada na Academia Nacional de Medicina, pede para o exercício profissional “um pouco menos de técnica e um pouco mais de coração”; o que o apostolo brasileiro da higiene da criança, Oscar Clark, comenta: “Sim, é de coração que precisamos para melhorar a situação miserável em que se encontram a criança e o sertanejo em nosso país”.

* * *

Meus jovens colegas: — Muito já se escreveu sobre as misérias do Brasil — país imenso, porém pobre e despovoado. “Pobre porque sua principal fonte de riqueza é o sólo. Pode-se avaliar em mais de 15 milhões os que vivem da cultura do sólo na nossa patria. E são eles homens na sua maioria analfabetos e altamente anêmicos. Como disse Oscar Clark, “a opilação, a fome crônica e a malária roubam-lhe até a última gota de sangue”. Este mesmo higienista escreveu: O Brasil é despovoado porque a criança vive no mais completo abandono entre nós. “A natalidade, entre nós é farta, mas o abandono em que jaz a criança e a ignorância das mães ceifam tantas vidas em flor, que quasi não vale a pena ter filhos no Brasil”. Assim a mortalidade infantil em alguns municipios de S. Paulo chega a alcançar cifras pavorosas de 30%. Segundo Teixeira Mendes Sobrinho, em Pindorama, temos o número absurdo de 511 óbitos de crianças até 2 anos de idade, sobre um total de 776 falecimentos nos últimos 6 anos, isto é, a taxa incrível de 65,8 %.

Qualquer criador de gado mudaria imediatamente de negocio caso a mortalidade nos seus rebanhos alcançasse 30 % dos nascidos. Entretanto vemos que entre nós é justamente o fazendeiro, em geral o responsável, em larga extensão, pelo grau de maior ou menor adian-

(1) Apud F. de Lemos.

tamento sanitário, do estado de higiene de suas propriedades e da saúde de seus colonos. Mesmo quando ao par das mais modernas conquistas da ciência só se mostra capaz de agir energica e cientificamente, quando se trata de proteger suas criações de porcos ou de gado, combater qualquer praga que por acaso apareça em seus algodoais, cafezais ou canaviais; ignora ou mostra-se refratário à aplicação dos meios mais simples e econômicos para salvaguardar seus colonos e suas famílias contra as moléstias parasitárias ou bacterianas mais perigosas. Tal fato não indica unicamente egoísmo, ainda que o mostre em grande parte, antes porém, revela uma mentalidade.

O fazendeiro educou e formou sua mentalidade na defesa dos produtos de sua fazenda, e no deixar ao acaso a saúde e a vida de seus operários agrícolas, e às vezes, até mesmo dos membros de sua própria família. "Aliás foi sempre assim. Dá-se maior valor econômico aos animais do que ao homem. Não escreveu Arthur Myers a respeito do problema da tuberculose que: "A família do gado está ensinando a família humana como se libertar das garras da tuberculose?". Vemos também que foi a Sociedade Protetora dos Animais que deu lugar à formação da Sociedade Protetora da Criança, nos Estados Unidos, conforme se depreende da leitura do livro tão interessante de Payne "The Child in Human Progress". "Mary Ellen era muitíssimo maltratada pelos seus pais adotivos e nada se podia fazer a seu favor. Lembrou-se então uma vizinha de trazer o caso à Assembléia da Sociedade Protetora dos Animais a qual, após longa discussão, deliberou que, sendo "a criança um animal" (the child being an animal), estava naturalmente sob a proteção da Sociedade. E, assim, cessaram as crueldades impostas a Mary Ellen e, aos 27 de Abril de 1875 era instalada a primeira Sociedade Protetora da Criança, na America do Norte, (2)".

Sonhamos pelo dia que ao lado das Sociedades dos Caracus e Zebús, também se fundem as destinadas a zelar pela saúde dos nossos caboclos e operários agrícolas.

* * *

Temos no Estado de S. Paulo, aquém do rio Paraná, uma vasta zona que compreende mais de 300 km. de terras, que podemos atualmente considerar zona de desbravamento ou, como denominam hoje os americanos do Norte, zona pioneira. Monbeig, o geografo de nossa Universidade, que a estudou pormenorizadamente, diz o seguinte: "A população da zona pioneira é uma imagem da população do Brasil e, por suas variedades e pelos problemas que apresenta, imediatamente faz melhor compreender as questões nacionais".

Estando como estou de acôrdo com êste autor, analisemos a questão médica nacional tomando como espelho a análise do estado

(2) Apud O. Clark.

sanitário de uma localidade escolhida, ao acaso, na nossa zona pioneira, imagem da população brasileira. Seja por exemplo a Vila X na Alta Paulista, fundada pelo sistema do "patrimônio" há cerca de 4 anos e alcançando hoje, com seus sítios e chácaras vizinhas, população que se pode calcular entre 1.400 a 1.500 habitantes. Em primeiro lugar explicaremos o que significa o sistema "patrimônio", método que vem dando origem à maioria das cidades paulistas. Um proprietário sente necessidade de vender grandes extensões de terras valorizadas pela penetração da estrada de ferro ou de rodagem, ou ainda para ter nas proximidades de sua lavoura, já constituída, uma aglomeração onde possa obter colonos em épocas certas do ano, para determinados serviços agrícolas, como colheita ou plantio de algodão. Resolve então vender parte das terras em lotes que serão os "sítios", e outra parte reserva para o loteamento urbano — esta traz o nome de patrimônio. O fundador simplesmente derruba as matas e traça as ruas em xadres. Organiza belíssima planta do patrimônio onde se podem ver projetadas avenidas, igrejas, escolas etc., o que servirá de propaganda para a venda. Na realidade não constroi nem rede de água ou esgotos e não se preocupa de saber si o local, por suas condições topográficas, será posteriormente assolado pela malária. Abre apenas uma via de acesso.

Quanto ao Patrimônio de X que tomamos como exemplo, assim foi fundado e centenas de caboclos, paulistas, mineiros, nordestinos etc. aí se localizaram, nos sítios e na vila, atraídos pela propaganda e pela modicidade das prestações iniciais para a aquisição do seu lote. Estrangeiros poucos, alguns japonezes e raros italianos; são mais espertos e organizam-se de maneira melhor.

Qual a situação sanitária de Vila X? Ei-la na dura realidade dos números — 100 % de seus habitantes são mal nutridos e opilados; 70 % são afetados pela malária, sendo que 40 % destes sofrem de malária maligna; 40 % apresentam-se com leishmaniose, sendo que em 60% destes a moléstia invadiu as mucosas e em 10 % as formas são mutilantes; 15 % apresentam úlcera tropical fagendênida e 10 % estados ulcerosos da pele de várias outras etiologias; 100 % são afetados pela sarna, que se complica, em numerosos casos, com éctima, impetigo, etc.. Graças a Deus aquela zona ainda não foi invadida pela moléstia de Chagas e pelo penfigo; são estas doenças das zonas mais velhas e assim, à medida que a leishmaniose após ter feito sua devastação através de mortes e mutilações se retira, começa a região a ser invadida pela tripanosomose e pelo penfigo. Finalmente, para que não se diga que alguma cousa foi poupada, ainda temos o tracoma, cegando e inutilizando numerosos destes pobres miseráveis.

Certos quadros de miséria, hão de me ficar na retina pelo resto de meus dias; são comuns para quem costuma perlustrar nossas zonas sertanejas e provam não haver exagero no que vos conto. Só sinto

não possuir leveza de pena e dons literários para descreve-los com as cores precisas com que os vi.

A escola: Visitava uma escola rural, modesta e pobre, como são todas aquelas das zonas sertanejas. Crianças sentadas no chão batido, com seus caderninhos e livros em cima de caixotes de querosene, pois bancos, carteiras, lousas ou qualquer outro material escolar, ainda não lhes haviam sido fornecido. Aliás dois anos após a situação permanecia a mesma. A porta aberta deixava entrar uma restea de sol, pois, na frescura matutina, as crianças pouco agasalhadas e mal nutridas sentiam frio. Algumas mal podiam abrir os olhos, lesados pelo tracoma; outras, de um amarelo pálido e mucosas exangues, mostravam ao simples exame, desnutrição, anemia e opilação. Observei as atacadas pela leishmaniose, algumas com úlceras na face a desfigurarem aqueles rostinhos bonitos e já sofredores. — Temos aqui 32 crianças, disse-me a professora; oito não vieram, pois estão de cama com maleita — Duas outras tinham vindo mesmo com febre. Com efeito, uma delas bastante pálida ali mesmo começou a ter vômitos biliosos! E a professora ao se despedir: — São todas doentinhas, e é tão difícil ensinar crianças doentes. Eu mesma depois que me mudei para aqui já tive diversos acessos de malária.

A família: Um pouco fora da Vila Z e um pouco para dentro da picada que se dirige para as margens do rio Feio, avistei a casinha de pau a pique, esburacada e meio destelhada, que até então me passara despercebida. Aproximei-me e logo na porta avistei três crianças sujas, barrigudas, feridentas e tremendo de febre. Veio a mãe, moça-velha, estragada e sem dentes, palpebras vermelhas e sem pestanas, contrastando com os olhos de córneas esbranquiçadas por cicatrizes de tracoma antigo. Informou-me possuir, além daqueles três filhos, um outro maiorzinho na roça com o pai; já lhe tinham morrido quatro. Devido à propaganda tinham comprado aquelas terras. Alguns meses após tiveram úlceras e ficaram sem tratamento. As noites, passavam-nas em claro, pois como as feridas doíam muito com o frio, permaneciam junto do fogo, até acalmar a dor, e assim a noite toda até serem vencidos pelo cansaço. Quizeram mudar; a roça, porém, já estava plantada e aconselharam-nos esperar a colheita. Veio então a maleita, todos tiveram febres, dois morreram. Uma noite, tal foi o desespero que dela se apossou, que mal enxergando, misturou leite com creolina e deu para todos beberem. Morreu-lhe mais um filho, o mais novo; e estes três, terminou a martir, apontando aqueles rebotalhos de infância, estão ainda muito doentes...

A Igreja: Na Vila Y encontrei-me no domingo com o padre alemão que aí viera dizer missa, casar e batizar, como fazia regularmente há mais de um ano cada 2 meses. Contou-me sua primeira missa na localidade. Ao entrar na igreja de madeira, recém-construída, sentiu tão mau cheiro, que o atribuiu a algum animal morto

nas proximidades. Só depois percebeu serem as numerosas úlceras de seus paroquianos que exalavam aquele cheiro insuportável!

Não desejo prosseguir com semelhantes recordações, pois não quero que um véo de tristeza empane o brilho deste festival. Porém é necessário que se não ignore o que se passa a alguns quilômetros de nossa bela Capital, para que avalieis a responsabilidade que vai pesar sobre os vossos ombros e quanto podeis contribuir para solucionar tão angustiosos problemas.

Do contrário ireis corroborar com um dos nossos mais brilhantes higienistas que disse em livro de grande repercussão entre nós e no estrangeiro: “há muita propaganda e muito septicismo, confunde-se verdade com proselitismo, e não é ciência é reclame. Umas verminoses, e logo se fala da raça carcomida, podre, inválida, desenganada... Pretexto médico para mensagens e discursos de salvação pública...” Mas, o que é interessante, é que este mesmo autor, neste mesmo livro se contradiz, pois vinte páginas adiante já nos desmerece já nos avalia a menos do que a outros povos e escreve: “Nós estamos em dieta... Por isso não fazemos nada, ou pouco produzimos... Inquietos agitados... Aumenta-nos os calculos estatísticos, a população... A produção não é proporcional. O “standard” de vida não corresponde. Java e Cuba, modestas nações, produzem muito mais com menos gente. Sub-gente, sub-nação”!

E’ claro que nada poderemos concertar escrevendo ou deixando de escrever livros... Fazendo polemica si os nossos caboclos são fortes ou fracos, nossas matas aléas do paraizo ou ante-câmaras do inferno. Os números aí estão; as estatísticas não mentem. Não é pretexto médico para campanhas de saneamento, pois não escreveu Monteiro Lobato, que não é formado em medicina, que “as nossas cidades se vêm forçadas a importar sangue de fóra, se querem escapar ao marasmo de uma senectude extemporânea. No interior do Brasil as cidades que se não retemperam ao modo de S. Paulo, caem na mais desalentadora caquexia. Os homens minguem de corpo, as mulheres são um restolho raquitico incapaz de bem desempenhar sequer a missão reprodutora”.

Eis também o que escreve um engenheiro que bem conhece nossas zonas rurais: (3) “A falta de saneamento rural, as péssimas condições de higiene em geral e principalmente as de habitação, a deficiência de alimentação e de assistência médica, aliadas a mais completa ignorância fazem do nosso trabalhador rural um enfermo crônico”. “S. Paulo, embora com tendência para um industrialismo intenso, foi sempre um Estado agrario e deve o que tem ao campo. Entretanto, inconcebível é o esquecimento para o qual tem sido relegado o nosso homem rural e iniqua a preferência que até o próprio Estado, em sua legislação, tem dado aos centros urbanos”.

(3) Apud. T. Mendes Sobrinho.

Observemos agora, um pouco, o colono estrangeiro, seja ele italiano, alemão, polaco ou japonês, que procura nossa pátria e se localiza nos sertões à cata de abundância e riqueza que lhes negou a mãe Pátria. Não são desprotegidos, pobres párias como o nacional. Vede por exemplo o japonês. Formam grandes companhias com sólidos capitais destinados a proteção do homem e do trabalho japonês. Transcrevo um pequeno trecho de Monbeig (1940), que, por não ser brasileiro, não pode ser taxado de jacobinista. Diz este autor ao falar da fazenda Bastos, colonizada por japoneses: “a cidade de Bastos, com o sub-prefeito naturalizado brasileiro, mas de origem japonesa, todos os hotéis japoneses, o mercado bi-hebdomadário sistematicamente organizado para venda de legumes colhidos nas hortas dos arrabaldes, as belas escolas de onde saem crianças que não compreendem uma palavra de português, o hospital com médicos e enfermeiros japoneses, etc.”.

E os proprietários dos patrimônios nacionais?

Um deles nos negou total e absoluta licença para instalarmos um posto de tratamento de Úlcera de Baurú em sua propriedade, onde existem 20 % de leishmanióticos. O pretexto para a recusa foi que um dispensário ali instalado traria má fama para o patrimônio. Outro, riquíssimo capitalista, convocou-nos para rogar-nos fechássemos o nosso posto instalado em seu patrimônio, pois o acúmulo de doentes em certas horas do dia trazia tão má impressão, que as vendas dos lotes estavam baixando consideravelmente.

E' como a primeira linha de combate na guerra, disseram-me certa vez — são os da vanguarda, os que mais morrem e mais sofrem; depois da derrubada das matas, desaparecem as úlceras, diminui a malária, a região se transforma e a terra fica produtiva e boa. Eis a teoria do nacional.

Os estrangeiros porém, quando mandam sua gente para a vanguarda do sertão, arman-nos convenientemente — hospitais e escolas, água e esgotos, remédio, médico e enfermeiras ao primeiro chamado.

Dou como exemplo o núcleo de Novo-Oriente, hoje Pereira Barreto, colonizado pelos japoneses e que chegou a apresentar em 1934 um índice de 24 % de impaludismo; o serviço de combate à malária por mim mesmo orientado durante 4 anos, e custeado pelos japoneses, fez baixar este índice a 0,5 % o que, praticamente, fez desaparecer o perigo para a colonização, n'uma população de quasi 10.000 habitantes, dos quais mais de 9.000 são japoneses vivendo naquela zona potencialmente malarígena.

Si é pois difícil a organização de uma vida rural sadia e higiênica, não é entretanto tarefa impossível. Está farto o estrangeiro de nos ensinar isso na nossa própria terra! E' necessário pois que se mudem os métodos, se aperfeiçoem os estudos se dediquem os homens.

Analiseemos por exemplo o problema das verminoses que vem sendo combatidas por todos nossos sanitaristas, ha dezenas de anos no nosso Estado. Já tive ocasião de mostrar com números insofismáveis que, a-pesar dos vários anos que se escoaram de combate à Ancilostomose, continua a endemia helmíntica a prevalecer nas populações rurais, na mesma incidência e intensidade de ha 15 ou 20 anos atraz. Em grande parte a falha que se nota para conseguirmos maior progresso da hygiene nas nossas zonas rurais, é a consequência de querer-se confiar exclusivamente ao Posto de Hygiene ou Centro de Saúde a luta contra as moléstias predominantes nestas zonas.

A sociedade não se organiza, não se congrega e nem ha o auxílio econômico de quem pode dar, para que se constituam fundações auxiliares destinadas a preencher as lacunas inevitáveis dos serviços oficiais. Nova mentalidade deve presidir ao critério das doações dos nossos capitalistas, lembrando-se nêles das palavras de S. Thomaz de Aquino, que disse ser o corpo também obra de Deus.

De outro lado, devemos nos capacitar que o problema da melhoria da hygiene nas zonas rurais constitue uma fase do problema geral da educação. Quando se fala de educação geral, somente se pensa nas escolas primárias, parecendo futil tentar a educação sanitária dos adultos. Assim estamos todos de acôrdo que, às crianças, devem ser ensinadas nas escolas hábitos de limpeza e o perigo que representa a poluição do sólo. Compreende-se, do mesmo modo, que tal ensinamento não terá nenhum valor, desde que seja feito em escolas desprovidas de instalações higiênicas ou que as possuam de peor qualidade. E isto é o que se verifica entre nós frequentemente, pois justamente nas zonas rurais e mesmo nas sub-urbanas, constituem certas escolas, principalmente as escolas isoladas, os exemplos mais perfeitos de escolas anti-higiênicas. E' o quadro mais bem acabado do que não deve ser feito em matéria de hygiene escolar. Para não vos dar a impressão de que exageramos ao dizer isto, citemos de passagem que, em seis escolas isoladas por nós visitadas ha dois anos em Sto. Amaro, isto é, situadas no próprio município de S. Paulo, em 100 % delas encontramos na terra dos recreios ovos de *Ascaris* e *Trichuris*; e em 50 % além daqueles, larvas infestantes do *Necator* (4).

Ressalta claramente que o saneamento da escola com o ensino de hábitos sadios aos escolares, depende inteiramente da educação sanitária dos adultos, e que sem a cooperação inteligente dêstes adultos, não poderá ser feita com vantagens e educação sanitária dos escolares.

Outro fator, que se deve levar em consideração é o que se refere aos fundadores de "patrimonios" e organizadores de "vilas" e "colonias" no nosso "hinterland". E' necessário que tais organizações estejam realmente sujeitas a estricta fiscalização dos poderes

(4) Apud S. Pessoa e H. Pascale.

competentes afim de que aos povoadores para elas arrebanhados se garanta um mínimo de condições de habitabilidade; água pura e esgotos; farmácia e assistência médica, escolas e enfermeiras, defesa contra a malária e outras endemias locais.

As escolas rurais devem se transformar em escolas hospitalares ou escolas ambulatoriais, e as professoras em professoras-enfermeiras. Pode parecer-vos estranha esta minha afirmativa, porém ela claramente resulta do fato de serem excepcionais as crianças sadias que as frequentam. A maioria e, em certas zonas, a totalidade carece de assistência médica constante e enfermeira carinhosa. Inumeras vezes temos verificado a boa vontade das professoras, as quais condoidas do estado de saúde das crianças, se oferecem para tratar, sob indicação médica, das principais moléstias que assolam seus alunos. E' claro que seria de proveito imediato a administração de um curso de enfermagem prático e intensivo a essas dedicadas moças, de modo a se constituírem elas as melhores auxiliares da saúde do Brasil. Como disse Oscar Clark, "deve-se pedir o concurso decisivo da mulher para essa campanha sagrada de educação sanitária e de redenção física da raça. Medicina Preventiva exige alma de missionário e só a mulher de modo geral a possui. Ha nesse trabalho de saúde, função para todas as moças brasileiras". O ideal de se espalhar educadoras sanitárias eficientes por todas escolas rurais é difícil de ser atingido. O curso é longo e caro. Poucas as que anualmente podem fazê-lo. E com estas se verifica a mesma tendência que se observa nas demais profissões: a permanência nos grandes centros. O mais fácil, eficiente e barato é um curso de enfermagem de alguns meses, onde aprenderiam elas como ajudar eficientemente o médico na assistência aos escolares, quanto às principais endemias rurais.

E' necessário também que nas nossas escolas médicas se desenvolva a mentalidade preventiva dos estudantes. Como disse Sr. George Newmann "O Espirito de Medicina Preventiva deve impregnar todo o ensino médico" realizando as palavras do pai da Medicina — Hipocrates — "Si é glorioso cuidar dos doentes para restabelecer-lhes a saúde, não é menos cuidar dos sãos para evitar sejam doentes". Modifique-se radicalmente o ensino médico, para servir a mais alta finalidade da medicina — evitar a morte precoce.

Estou mesmo com os que acham que os nossos médicos recém-formados deveriam passar alguns meses no sertão, afim de se porem ao par das necessidades médicas e mesmo sociais de nossos sertanejos.

Vede, meus jovens colegas, os nossos irmãos do sertão: sob o clima brando e puro dos campos e das matas; em contacto com a terra boa e bemfazeja, que produz os mais ricos alimentos — nas matas e florestas, nos campos e montanhas — morrendo mal ao nascer, degenerando si alcançam a idade adulta — assolados por moléstias erradamente denominadas tropicais, — de facil prevenção e mais facil cura ainda.

Nós, que tivemos a felicidade de receber o benefício da civilização e da cultura, que nos permitiu retemperar o corpo e alçar o

intelecto, devemos nos dedicar até o sacrifício, no desejo constante de fazer dêste país terra verdadeiramente generosa, não somente para alguns, porém para todos os seus filhos.

Trabalhai pois, meus amigos, porém trabalhai por êste alto e nobre ideal — o melhoramento da saúde de nosso povo; é .êle um grande e imperioso dever social ao qual vos não podeis eximir.

E' o que esperamos de todos vós — o trabalho, o penoso trabalho — fonte de mérito e base de toda dignidade humana; pois "só o trabalho dá a liberdade e cada trabalhador é uma força social" (Ingenieros).

Sede a mais eficiente, a mais podêrosa e a maior das forças sociais, para a saúde e redenção do Brasil.

Liceu Pan-Americano

(PROPRIEDADE DA ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA)

EXTERNATO PARA AMBOS OS SEXOS

Sob o regime de inspecção federal permanente pelo decr. 1.533 de
15 de março de 1937



DIRETORES:

Drs. Álvaro de Lemos Torres e Antônio de Carvalho Aguiar

CURSOS:

Pré-Primário (Jardim da Infância)

Primário (4 anos)

Admissão ao Ginásio (1 ano)

Ginasial Fundamental (5 séries)

Complementar Pré-Médico (2 séries)

Complementar Pré-Politécnico (2 séries)

Complementar Pré-Jurídico (noturno) (2 séries)

Curso de Preparação às Escolas Militares. (Escola Militar, Escola Naval, Esc. Prep. de Cadetes etc.)



MAGNÍFICOS LABORATÓRIOS DE FÍSICA, QUÍMICA E HISTÓRIA
NATURAL

ENSINO PRÁTICO INTENSIVO.

Ótimos resultados colhidos nos concursos de habilitação realizados
na Fac. de Medicina, Escola Politécnica, Fac. de Direito e Escola
Paulista de Medicina.



LICEU PAN-AMERICANO

R. Visc. de Ouro-Preto, 51 (Consolação)

Tel.: 4-1587

SÃO PAULO



Na vida só
vencem os
fortes!

HORMOCÁLCIO
"GRANADO"

*potentíssimo recalcificante,
revigora os fracos.*

T. TARQUINO

ENDOSCOPIOS

PARA TODOS
OS CASOS DE
DIAGNOSTICA
E CIRURGIA



CISTOSCOPIO UNIVERSAL
"MIRA - MORAES BARROS"
PATENTE 26008 - 00

Cisclepio Mira LTD.
RUA CESARIO MOTTA 335 TEL. 4-1611 CAIXA POSTAL 2425
SAO PAULO

Laboratorio "Imperial"

RUA OLIMPIA, 124 — TEL. 5-7384

Fabricação Nacional de

CATGUT IMPERIAL — 000-00-1-2-3-4.
Simples e cromado.

Tipo hospitalar (2,50 mts.) e de urgencia (1 mt.)

Agulhas atraumáticas — 00-0-1-2.

Tipo especial para "enfuissement" do apêndice, com agulha curva, n.º 0,30 cmts. de fio.

TENDÕES DE KANGURÚ — fino médio, grosso, 30 ctms. de fio.

CRINA DE FLORENÇA — fina, média, grossa e extra-grossa.

Seda Branca Trançada — 000-00-0-1-2-3-4-5.

Tipo Hospitalar (2,50 mts.)

Tipo de urgência (1,25 mts.)

Produtos adotados na maioria dos Hospitais do Brasil

Amostras e literatura: DI GIULIO & Cia.

Rua Felipe de Oliveira, 21 — 6.º andar — Telefone 2-8194

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA 1.^a CADEIRA DE CLINICA CIRÚRGICA —
PROF. ALÍPIO CORREIA NETO

(Aula teorica)

INFLAMAÇÕES AGUDAS DOS MUSCULOS E INFECCÕES PIOGENAS DOS OSSOS (*)

ARY SIQUEIRA

1.^o Assistente

Continuando com o estudo da infecção, estudaremos na aula de hoje as inflamações agudas dos musculos, também denominadas — miosites — e os processos infecciosos osseos, ou sejam, as — osteites e as — ostiomielites.

MIOSITES AGUDAS

Fisiopatologia — As inflamações agudas supurativas dos musculos, são raramente observadas em clinica, como entidades independentes. Na maioria dos casos, as miosites parecem surgir contemporaneamente a um outro processo morbido, parecendo mesmo que os musculos são muito refratarios á infecção. Compreende-se facilmente o porque deste fato, si dissermos que o tecido muscular é um tecido que não se presta ao desenvolvimento do processo inflamatório, devido á sua estrutura pouco favoravel. Efetivamente, o tecido conjuntivo dos musculos se distribue entre as formações fibrosas de sustentação, bainhas e septos aponevroticos, e o sarcolema, elemento mal definido e demasiadamente unido ao material estriado, não tem tendencia a reagir independentemente. Podemos mesmo dizer que o tecido muscular expulsa para o tecido conjuntivo vascular frouxo, os processos inflamatórios que nele tendem a se assestar.

Por outro lado, os musculos estão adaptados a grandes variações circulatorias, apresentando estadios de hiperemia muito intensos, sem mostrar alteração de especie. Talvez devido a este fato, a hiperemia inflamatória com todas as suas consequencias, tenha muito menor relevo no tecido muscular.

(*) Aula taquigrafada pelos alunos.

Do que expuzemos, fica mais ou menos bem assentado que não é regra apresentar o tecido muscular, processos inflamatórios. Inversamente, é mais frequente a presença de processos degenerativos nesse tecido, em consequencia de traumatismo, de inflamações nos tecidos vizinhos ou, devido a infecções gerais.

Sabemos que o tecido muscular estriado tem uma labilidade toda especial, tanto assim que qualquer processo alterativo, afeta sua estrutura e funcionalidade. Daí a razão porque sendo tão raras as miosites, sejam tão frequentes as atrofias fibrosas e as degenerações de toda a especie.

Etiologia — Para o estabelecimento de uma infecção aguda no tecido muscular, admitem-se modernamente tres principais vias de acesso:

- 1 — Infecção por via exogena;
- 2 — Pela propagação de uma infecção nas circunvisinhanças do tecido muscular;
- 3 — Por via endogena ou hematogenica.

1 — Como tipo de uma miosite por via direta, geralmente consequente a um traumatismo, cito as — miosites supuradas post-traumaticas. Assim, são frequentes as miosites do reto anterior do abdomen, tambem denominadas — flegmões da bainha do reto —, subsequentes a apendicetomias. Trata-se em geral, neste caso, da contaminação da parede abdominal, pelo material ceptico contido no colon, que se infiltra na bainha do reto anterior, no momento da cauterização do coto apendicular. Na realidade, o que ha neste caso é um flegmão do tecido de enchimento da bainha do reto, ocasionando a fusão secundaria do tecido muscular.

2 — Entre as miosites por propagação, cito aquelas consequentes a ostiomielites, consecutivas a fraturas por instrumentos belicos. Nestas condições, o processo supurativo difunde-se rapidamente ao longo das massas musculares que se convertem em verdadeiras bolsas de puz. Esta ocorrencia é frequente quando se trata de infecções associadas a germens anaerobios. O tecido muscular parece ser um excelente meio de cultivo para esse germen, como pode muito bem ser evidenciado nas infecções gangrenosas.

3 — A infecção muscular por via hematogenica, pode produzir-se, em primeiro lugar, devido á localização de uma pioemia, com formação de metastases. Está claro que nestes casos, a presença de focos de supuração muscular, apenas se percebem no quadro geral da infecção.

Algumas molestias infecciosas gerais podem dar lugar, igualmente, a processos supurativos musculares. Este fato é frequentemente observado no decurso da febre tifoide. E' bem conhecida a tendencia que possui o tifo em produzir uma degeneração dos musculos abdominais anteriores, á qual da-se o nome — degeneração ce-

rea —, de acordo com os trabalhos de Virchow e Zenker. A origem desses processos supurativos é provavelmente, uma ruptura muscular, consequente ao estado de friabilidade em que se encontram os músculos afetados pelo processo degenerativo.

Idêntico mecanismo parecem ter certas miosites, observadas em conexão com rupturas sub-cutâneas dos músculos. O foco traumático constitui nestes casos, um terreno propício para a fixação dos germes circulantes no sangue. Geralmente trata-se de estreptococcus e excepcionalmente de gonococcus.

Finalmente, a miosite pode apresentar-se abruptamente, sem um antecedente traumático, e com todas as características de uma moléstia infecciosa aguda. As miosites infecciosas são relativamente frequentes no Japão, sendo que o seu quadro clínico é comparável àquele da osteomielite aguda.

Sintomatologia — Os sintomas locais de todas as miosites consistem numa forte contratura do músculo atingido, que se nos mostra á palpação, inchado e endurecido.

Na maioria dos casos o processo evolue para a fibrose, total ou parcial, do músculo, que se converte num tecido rígido e inextensível.

As fases finais dos processos supurativos musculares, dão lugar a um abcesso profundo, que tende a infiltrar-se no tecido celular circunjacente.

Tratamento — Pelo que foi visto até aqui, concluimos que as miosites são processos de pequena importância e de tratamento relativamente fácil.

A terapêutica mais aconselhável é colocar o músculo afetado em repouso, aplicar sobre ele compressas húmidas e diatermia.

As miosites infecciosas mais frequentes entre nós são devidas na maioria das vezes ao treponema pallidum, regredindo facilmente pela medicação específica.

OSTEITES E OSTEOMIEELITES

Fisiopatologia — A sede do processo inflamatório nos ossos, á semelhança do que se dá para a generalidade dos tecidos, é o tecido conjuntivo e o tecido vascular. Este sistema vasculo-conjuntivo, encontra-se representado nos ossos, por duas formações distintas, a saber: 1) aquela que ocupa os canais de Havers, tendo por função a manutenção da vitalidade ossea; 2) aquela que forma o retículo da medula ossea, cuja função primária é a hematopoiese.

De acordo com essa estrutura, as infecções osseas localizam-se sempre no tecido conetivo Haversiano, ou na cavidade medular. Porém, somente no caso da infecção se localizar nos sistemas haversianos, pode-se falar de uma osteíte. A infecção da medula, denominada — mielite ou medulite —, si bem que seja uma infecção do tecido osseo, isto é, de um tecido contido no osso, é estranha a ele.

De qualquer maneira, a infecção dos dois sistemas constitutivos dos ossos, verifica-se, na generalidade dos casos simultaneamente. Isto não implica afirmar que existe uma continuidade anatomica entre esses dois sistemas, como acreditam muitos autores; o que ha na realidade é uma continuidade vascular, que explica a inflamação paralela do tecido conjuntivo haversiano e da medula. Daí, com maior propriedade, dever-se empregar o termo — osteomielite —, que indica essa dupla localização das infecções osseas.

Etiologia — Na imensa maioria dos casos, os processos infecciosos localizam-se na medula ossea; porém, é no tecido intra-haversiano que irão se desenvolver as primeiras manifestações dos mesmos. Efetivamente, a infecção pode atingir um caso, a exemplo do que se tem visto para os outros casos, por duas vias: a) exogena e, b) endogena.

Um exemplo tipico de uma infecção exogena é aquele que leva consigo um projctil alojado no osso. Também por via direta produzem-se as ostiomielites das costelas, que sobreveem como complicação das resecções costais, no caso de um empiema por exemplo. Do mesmo modo, devem-se a uma propagação direta, as osteomielites das falanges ungueais, consecutivas a infecções do tecido conjuntivo da matriz da unha, que está em intimo contato com as falanges.

A regra porem, é que a infecção atinja o osso por via endogena, quer dizer, por via hematogenica, já que a medula ossea não possui vasos linfaticos. Trata-se nestes casos, geralmente, da fixação nos capilares medulares, dos germens circulantes. Estes germens, provem quasi sempre, do revestimento cutaneo-mucoso, tendo penetrado no sangue á custa de soluções de continuidade ou de processos infecciosos dos mesmos.

A presença de tais germens no sangue, traduz em alguns casos, uma verdadeira pioemia, e a ostiomielite nada mais representa aqui, sinão uma das localizações metastaticas desta infecção maciça.

Outras infecções osseas, são consequencias de uma septicemia, isto é, de uma verdadeira molestia bacteriana do sangue, uma febre tifoide por exemplo, com colonização secundaria dos germens, na medula.

Entretanto, na maioria das vezes, a presença dos germens no sangue passa inteiramente desapercibida e a osteomielite se apresenta abruptamente, pela detenção destes germens no tecido medular, e posterior desenvolvimento de uma inflamação.

A que será devida desta localização medular? Costuma-se dizer que a medula atrae os germens cirulantes, constituindo para eles um ponto de fixação, como o são os ganglios linfaticos para os germens que circulam na linfa. E' possivel que assim seja, si levarmos em consideração a grande vivacidade do tecido histiocitario da medula. Justamente no momento em que este tecido se mostra mais ativo, o que ocorre na adolescencia, é quando são mais frequentes as ostio-

mielites. Este processo, contrariamente, é muito menos comum na idade adulta, isto é, quando a medula se torna rica em tecido gorduroso e inativa na sua maior extensão. Como quer que seja, não ha nenhuma demonstração positiva da chamada — ação fixadora da medula —.

Com maiores provas de veracidade, tem-se atribuido a localização medular das infecções a fatores circulatorios. Os trabalhos de Lexer acerca da vascularização dos ossos, explicam as condições especiais que oferecem certas zonas do tecido osseo, para a embolização de pequenas massas de germens circulantes. Estas zonas são aquelas que correspondem às arborizações terminais da arteria nutriente do osso; às custas dessas arborizações, estabelece-se a comunicação entre o sistema central circulatorio do osso e o sistema periferico, representado pelos vasos da epifise e do periostio. As anastomoses entre esses dois sistemas são precarias, muito especialmente ao nivel da metafise, ou zona da diafise subjacente á linha epifisaria. E' precisamente neste ponto que são mais frequentes as osteomielites.

Tambem por razões anatomicas, poderíamos explicar o fato que, sendo a medula ossea o ponto de eleição para a fixação do processo infeccioso, este ganhe rapidamente o sistema conjuntivo dos sistemas de Havers. Ochsner e Crile demonstraram que o calibre dos canais haversianos diminue rapidamente a partir de seu orificio interno ou medular ao seu orificio externo ou periostico. Esta constatação indica que os vasos dos sistemas de Havers são verdadeiramente os vasos terminais do sistema circulatorio da medula ossea. Supõe-se pois, que a infecção chegue sob a forma de pequenas massas microbianas, atingindo primeiramente o sistema haversiano. Sucede deste modo que a manifestação mais simples de uma infecção ossea é o fegmão intra-haversiano. As consequencias deste processo mixto, de inflamação e embolia no seio de um tecido limitado por paredes rígidas são as seguintes: 1) a obstrução dos vasos haversianos pela propria embolia ou, pela hiperemia inflamatória dá lugar á morte do osso ou necrose. Podemos formular como regra geral que não ha osteomielite sem necrose ossea; 2) uma intensa hiperemia estabelece-se em torno da zona de osso necrosado. Esta hiperemia é, em parte inflamatória, e em parte, devida a um infarto embolico. Como é natural, esta hiperemia manifesta-se claramente nas porções perifericas do foco que não estão encapsulizadas por uma trama rígida. Assim sendo, manifestar-se-á com toda a regularidade no periostio e na medula ossea.

Para haver a dilatação dos vasos intra-osseos é necessario que haja uma certa descalcificação das paredes dos canais de Havers. Efetivamente, esta descalcificação processa-se em torno dos vasos hiperemiados, sendo devida á mudança do pH sanguineo, neles contido, em consequencia da acidose inflamatória. Esta acidose local é responsavel pela chamada reabsorção ossea em torno do foco de

necrose; 3) a hiperemia e o edema periostio são condições predisponentes para a precipitação dos sais de calcio no seio do tecido periostal, dando lugar ao aparecimento de depositos calcareos á semelhança de grãos de areia que, aumentando progressivamente, chegam a formar um revestimento ao osso, isto é, ha uma ossificação periostal em toda a superfície do osso necrosado; 4) fenomenos semelhantes estabelecem-se na parte do osso situada para fora dessa zona de hiperemia. Como reação aos processos destrutivos instalados nessa zona de hiperemia, ha em toda a zona que rodeia o foco uma elevação do pH sanguineo, que dá lugar á precipitação de calcio. Esta alteração traduz-se pela chamada — osteite condensante —, quer dizer, ha a formação de um osso mais compacto em torno do foco inflamatorio; 5) a medula ossea apresenta concomitantemente, o quadro de uma inflamação aguda, que pode ou não, ser acompanhada de uma fusão do tecido medular. Na generalidade dos casos, a medula tende a formar, em torno do foco inflamatorio, um tecido de granulação. Quando o processo inflamatorio osseo tende a regredir, este tecido de granulação infiltra-se atravez os condutos osseos dilatados, estabelecendo-se assim uma barreira de separação entre o osso necrosado e o vivo.

Variedades de osteomielites — Todos estes fenomenos, ou sejam, necrose, hiperemia e reabsorção ossea periferica, formação de uma camada periostal e condensação ossea em torno das zonas de reabsorção e, formação ás expensas da medula, de um tecido de granulação, associam-se em proporções variadas para formar os diferentes tipos de osteite observados em clinica.

Praticamente, podemos distinguir dois tipos principais de uma osteomielite:

1 — Osteomielite primitivamente aguda, com tendencia a destruição, a supuração e a formação de sequestros, quer dizer, a mortificação de zonas inteiras de osso, que devem eliminar-se secundariamente como corpos extranhos, ás expensas do tecido de granulação.

2 — Osteomielites frequentemente denominadas —osteites primitivamente cronicas — caracterizadas pela escassa tendencia á destruição do tecido osseo, em comparação com sua acentuada tendencia á calcificação periferica; esta calcificação periferica pode dar lugar á reabilitação do osso necrosado, como se fora um enxerto, e o processo pode assim terminar sem formação apreciavel de sequestro.

OSTIOMIELITE AGUDA

Toma-se como tipo para descrição da osteomielite aguda ou, osteomielite hematogenica infecciosa dos adolescentes, a osteomielite que se caracteriza por seu aparecimento na idade juvenil, sua localização na metafise dos ossos longos e pela intensidade dos fenomenos gerais que podem acompanha-la.

Patogenia — O nome de osteomielite hematogénica, com que também é denominada esta molestia, indica o mecanismo de sua produção; o germen causal é o estafilococcus na maioria dos casos correntes, sobrevivendo em pleno gozo de saúde, sendo que a sua porta de entrada é uma infecção cutânea. Geralmente, é um furunculo essa porta de entrada, tanto assim que já Pasteur dizia que “a osteomielite é um furunculo da medula ossea”.

As osteomielites estreptococicas, muito menos frequentes, costumam ser precedidas de antecedentes frizantes, tais como, anginas, otites, etc. Finalmente, as osteomielites pelos bacilos tíficos, pneumococcus, etc., não se apresentam sinão no decurso ou então, durante a convalescença dessas infecções gerais.

Fatores etiologicos — a) **Idade** — Em 90% dos casos de osteomielite aguda, encontramos individuos menores de 15 anos. O maximo de incidencia da molestia, da-se entre os 10 e os 12 anos, quer dizer, numa idade em que o crescimento é particularmente ativo.

Não nos devemos esquecer, entretanto, que a osteomielite pode acometer crianças com menor idade e mesmo os adultos. De qualquer modo, apoz os 25 anos, é excepcional a osteomielite. O que se dá, com frequencia, no adulto e nos velhos, é o recrudescimento de uma osteomielite adquirida na infancia.

b) **Sexo** — Os meninos são duas vezes mais atacados que as meninas. Atribue-se este fato a que a pele dos meninos é geralmente mais suja e mais exposta a traumatismos e infecções do que aquela das meninas.

c) **Traumatismos** — Uma das causas da predisposição dos individuos do sexo masculino á osteomielite, é a maior frequencia com que se observam traumatismos. Estes, figuram efetivamente, nos antecedentes de numerosos casos de osteomielite e, sua conexão com a molestia, parece fora de duvida. Supõe-se que os traumas agem produzindo pequenas hemorragias sub. periostais que rompem as ligações entre a circulação medular e a periferica do osso.

d) **Localização** — Como referi, a osteomielite juvenil tem preferencia pelos ossos longos dos membros, particularmente para aqueles do membro inferior, dos quais o femur é o mais atingido.

A localização nos ossos curtos é muito mais rara.

Nos ossos longos, o processo se localisa, na maioria dos casos, na zona metafisaria, proximo á epifise mais fertil.

Estes fatos e, a idade dos enfermos, sugerem a idéia de uma correlação entre a osteomielite e o processo de crescimento osseo. Corrobora ainda neste sentido o fato que a osteomielite dos adultos não manifesta preferéncia especial por nenhum osso, nem por nenhuma zona determinada dos mesmos. As infecções se apresentam aqui com igual frequencia, quer nos ossos longos como curtos. Ademais, a localização diafisaria nos ossos longos é mais frequente que a metafisaria.

Anatomia patologica — As lesões da osteomielite adquirem uma complexidade crescente, conforme a intensidade do processo, mas sobretudo, com a extensão da infecção. Baseando-nos neste fato, podemos estabelecer varios tipos de lesões que parecem corresponder a zonas cada vez maiores de embolisação septica, a saber:

1 — O abscesso subperiostal, resultante de um flegmão haveriano simples. Os processos de necrose não atingem aqui, sinão as camadas mais superficiais do periostio e, apenas manifesta-se uma reação medular sob esse foco.

2 — O abscesso subperiostal comunicante com um foco de medulite supurada (abscesso em forma de botão); a necrose costuma atingir toda a espessura do periostio. Raramente existe um abscesso medular, sem haver concomitantemente um abscesso subperiostal.

3 — A necrose extensa de uma larga zona da diafise, correspondente ao territorio de distribuição de um dos ramos principais da arteria nutriende do osso.

A porção necrosada apresenta uma cor branca especial que ressoa de maneira caracteristica á percussão.

4 — A necrose em massa de toda a diafise, como se tivesse dado a obstrução do tronco principal da arteria nutriende. Os fenomenos se desenvolvem como no caso anterior, porem, com maior intensidade.

5 — Formação de focos multiplos no tecido esponjoso, com necrose das taboas osseas intermediarias. Este tipo de lesões é caracteristico na osteomielite dos ossos curtos e chatos, porem, é possivel existir algumas vezes, na metafise dos ossos longos. Neste caso, o processo pode romper a barreira que se opõe a ele, representada pela cartilagem de conjugação, irrompendo na epifise.

Sintomatologia — Nas formas de media gravidade, a osteomielite apresenta-se com o quadro geral de uma enfermidade infecciosa aguda. Assim é que se acompanha de calafrios, vomitos, febre alta. Não demora a se instalar a dor, que se estende de início, a todo o membro, sendo sempre mal localizada pelos doentes. A pressão do dedo, desperta viva dor em um ponto limitado do osso, que corresponde exatamente á séde do foco. Este sinal de dor, provocado numa zona muito limitada, no meio de uma dôr expontanea muito difusa, tem grande valor diagnostico.

Os sinais locais da inflamação, aparecem imediatamente apoz. No principio, todo o membro se edemacia; não tarda porem, que se note no meio do edemaciamento, uma zona juxta-articular, na qual a pele está particularmente tumefeita, arroxead, brilhante e sulcada de veias dilatadas. Neste momento, a palpação pode apreciar um empastamento profundo, porem, somente dias apoz surge nessa zona, uma flutuação caracteristica. Para que a flutuação seja apreciada nitidamente, é necessario que o puz tenha transbordado para fora do periostio, quer dizer, o processo atingiu uma fase tão avançada, que põe em perigo o membro do paciente.

A abertura natural ou cirurgica da coleção purulenta, produz sempre um alivio da dor e dos fenomenos gerais, persistindo porem uma supuração que pode prolongar-se mezes, e mesmo anos. Nestas condições, uma ou varias fistulas se abrem, fecham-se e voltam a se abrir. Explorando-as com um estilete, percebe-se no fundo, a sensação inconfundivel de um sequestro.

A supuração é mantida nestes casos, pela presença do sequestro; trata-se de uma verdadeira supuração por corpo extranho.

Nas formas com focos multiplos no tecido esponjoso, as fistulas eliminam, de quando em vez, pequenos sequestros. Estes, contrariamente ao que se dá nos ossos longos, pequena influencia exercem sobre os processos supurativos.

Formas clinicas — Pela intensidade dos fenomenos gerais, distinguem-se as seguintes formas:

1 — Forma hiper-aguda. — Manifesta-se por um quadro geral extremamente grave desde os primeiros momentos. A temperatura é elevada e o pulso, irregular. Este quadro corresponde localmente, ao tipo de mortificação maciça do osso. Na realidade, trata-se nestes casos, de uma infecção geral piogena que conduz á morte na maioria dos casos. O exito letal ocorre geralmente entre o terceiro e o quarto dia.

2 — Forma septicemica. — Assume o quadro comum ás osteomielites agudas mas, com diminutas manifestações locais. A abertura do foco manifesta que os processos necroticos são muito extensos, porem, a supuração é diminuta.

Os fenomenos gerais persistem, acentuando-se com o decorrer dos dias, tomando caracter toxico muito acentuado; ha palidez, pulso fraco e irregular, estado tifico. Atribuem-se estes casos a infecções gerais por estreptococcus hemoliticos. Esta forma termina pela morte do paciente, geralmente ao fim de 15 ou 20 dias; na generalidade dos casos, é precedida pelo quadro de uma endocardite maligna.

Segundo a idade, podemos distinguir os seguintes tipos de osteomielite:

a) A osteomielite dos lactantes, quasi sempre acompanhada de manifestações piemicas. Não somente aparecem focos de supuração em varios ossos, mas tambem nas articulações e sob a pele. Apesar de não ser uma forma grave, este tipo de ostiomielite depaupera excessivamente os enfermos.

b) A ostiomielite dos adultos, acompanhada unicamente de manifestações gerais. Na maioria dos casos, acusa-se unicamente pela dor que os doentes localisam mal, e a atribuem quasi sempre a reumatismo.

Pela localização, podemos distinguir os seguintes tipos de osteomielite:

a) As osteomielites dos ossos chatos, que costumam dar lugar a multiplos focos que se estendem progressivamente ao longo da

diploe desses ossos. Este fato faz com que estas osteomielites se prolonguem no periodo subagudo e, se tornem extremamente rebeldes ao tratamento.

As formas assestadas nos ossos do craneo são particularmente graves porque, no decurso de sua evolução, costumam produzir a infecção dos órgãos intracranianos.

b) As osteomielites dos ossos curtos, que costumam produzir a necrose em massa dos mesmos, com invasão das articulações vizinhas.

A localização vertebral, si bem que rara, é quasi sempre fatal.

Complicações — A artrite supurada e a infecção geral piogena são, por assim dizer, as unicas *complicações imediatas* da osteomielite.

As complicações á distancia são:

1 — Defeito no crescimento dos ossos, devido a perturbações na evolução das epífises osseas.

2 — A deformação da diafise dos ossos, que foi substituída em maior ou menos extensão pela neoformação periostal.

3 — Crescimento exagerado dos ossos, em consequencia da irritação formativa exercida pela osteomielite proximo á cartilagem epifisaria.

4 — Perda de substancia consecutiva á mortificação em massa de um grande segmento osseo.

Diagnóstico — E' do mais alto interesse faze-lo nos primeiros momentos do mal, pois é quando existe a unica possibilidade de aborda-lo. Na realidade, não é difficil fazer-se esse diagnostico, si se tem presente a possibilidade de uma osteomielite quando se está em frente a um quadro de infecção geral, com dores nos membros, infecção essa que surge na segunda infancia.

Dos meios que se lança mão para esse diagnostico, o exame radiografico, si bem que de pouca valia no inicio da afecção, é um auxiliar precioso quando a osteomielite está em face mais avançada, permitindo-nos evidenciar a extensão do processo.

Os exames de sangue, são imprecindiveis, não somente para o diagnostico de supuração, como tambem para avaliarmos do grau de toxicidade da infecção.

As osteomielites cronicas, fistulosas podem ser confundidas com a tuberculose ossea. A radiografia é aqui o auxiliar mais precioso de que dispõe o clinico para o diagnostico diferencial. Em vez de uma imagem de descalcificação difusa, caracteristica da tuberculose, notamos no decurso da osteomielite, sombras compactas e nitidamente separadas dos sequestros, no meio de zonas de reabsorção ossea claramente desenhadas na radiografia.

Tratamento — Como vimos no inicio dessa explanação, a osteomielite se caracteriza de inicio pelo aparecimento de um abcesso no osso atingido. O tratamento consistirá, em razão desse fato, na

abertura do foco o mais cedo possível. Diz-se com inteira razão, que, si o tempo que medeia entre o começo da molestia e a intervenção é medido por horas, a convalescença medir-se-á por semanas; si esse tempo é calculado por dias a convalescença medir-se-á por mezes e mesmo anos.

A evacuação precoce do puz melhora, evidentemente, as condições circulatorias dentro do foco e é, conseqüentemente, o melhor meio de evitar necroses extensas. Na maioria dos casos, o puz coleta-se sob o periostio e basta, para tanto, a abertura deste para se lograr a drenagem. A incisão deverá ser praticada no ponto mais doloroso á pressão, que geralmente possui uma localização típica em cada osso.

Nos primeiros momentos, devemos-nos limitar a essa incisão, que não deve ser seguida de tamponamento com gaze, pois é absolutamente necessario evitar a compressão ou o traumatismo dos tecidos. Também, é prejudicial nesse periodo precoce da molestia, a trepanação, que não somente acarreta um serio traumatismo, como pode contribuir diretamente para a propagação do processo. Em contraposição, uma vez instalada a supuração na medula, a trepanação se impõe. Conforme a quantidade de puz que emerge atravez de um primeiro orificio praticado com o trepano, deixar-se-á essa unica abertura ou abrir-se-á uma janela com um formão.

Raramente, é necessario ampliar mais essa abertura, particularmente quando se intervem de modo precoce. Entretanto, quando a intervenção é tardia, o processo já não mais pode ser detido, mesmo ás custas de maiores operações. Assim mesmo, nos casos hipertoxicos nada se consegue com a pratica de intervenções radicais.

A intervenção retardada, apoz a abertura espontanea ou cirurgica do foco, pode ser exigida para melhorar e facilitar a evacuação de um foco insuficientemente drenado. Em geral, convem deixar-se tudo como está, até que haja libertação do sequestro e a supuração seja evidentemente mantida por ele. Mesmo neste caso, convem evitar qualquer intervenção; o maximo que se pode fazer, é procurar orientar o sequestro na direção da fistula, extraíndo-o atravez dela.

Apoz a eliminação do sequestro, perduram no osso, grandes cavidades que mantem ativo o processo de supuração; é então que se indicam operações remodeladoras. Algumas vezes, consegue-se desta maneira, por cobro a supurações antigas, o que aliás nem sempre dá bons resultados.

Tem-se tentado as autoplastias com pele e com musculos, com o intuito de preencher os grandes seios osseos. No que diz respeito á plumbagem ou enchimento dessas cavidades com massas diversas (cera de dentistas, parafina, etc.) ou com materiais organicos (musculos, sangue, gordura), fracassa na maioria das vezes.

Recentemente, foi proposto por Orr. um tratamento que parece jugular o decurso das fistulas. Consiste este metodo em tamponar

com gaze vaselinada, as aberturas cirurgicas ou expontaneas que conduzem ao foco osseo e, colocar o membro atingido, num aparelho de gesso, durante alguns mezes. Durante este tempo, as aberturas supurantes permanecem banhadas no proprio puz, facilitando o desenvolvimento de germens, que alcalinizam o meio, tornando desfavoravel o desenvolvimento dos piogenos. Muitas vezes, ao se retirar o gesso, percebe-se que as fistulas estão preenchidas por um tecido de granulação, que as faz cicatrizar em pouco tempo. Constitue esse tratamento, uma modalidade da cura retardada da osteomielite.

Bier e sua escola, tratam as fistulas osteomieliticas, mediante a cauterização profunda do foco e o fechamento primitivo por uma sutura. Os argumentos em que se fundamenta este ultimo tratamento, tem contra si numerosas objeções.

O tratamento geral pelos sôros pode ser ensaiado nas formas toxicas estreptococicas, isto não querendo dizer que se exclua o tratamento cirurgico. O mesmo pode ser dito da quimioterapia e da auto-hemoterapia.

Devo citar ainda a chamada vacinação arterial de Borelli, feita com a vacina de Delbet.

Uma outra terapeutica preconizada é aquela por intermedio de larvas de moscas, cultivadas em meios asepticos e semeados no foco de infecção. Essas larvas, aí crescendo, alcalinizam o meio, o que facilita a cura do processo. Um outro tratamento, baseado neste metodo antiquado, é pelo emprego da permease gelatinada, aplicada sobre o proprio foco de infecção.



CASA DE SAUDE D. PEDRO II
CIRURGIA — MATERNIDADE — ORTOPEDIA

Aberta a todos os medicos

Rua Figueira, 8 — Tel. 3-3141 (Parque D. Pedro II)

SÃO PAULO

O Departamento Biológico dos Laboratorios Ancona Lopez Soc. Ltda., tendo como consultor científico o Dr. J. Travassós, apresenta à distinta classe médica brasileira o seu produto:



VACINA ANTI-DISENTERICA

Enterites, Entero-Colites de natureza infecciosa bacilar

Amostras e literatura à disposição dos Senhores Médicos

LABORATORIO ANCONA LOPEZ SOC. LTDA.

Laboratorios

R. Augusta, 1.426

Fone: 7-7266

Dep. Propaganda

R. Boa Vista, 15 — 3.º Andar

Fone: 2-0680

Caixa Postal, 2294

SÃO PAULO



5 ampôlas de 2 cc.

SLOCORT

Combinação dos hormônios da cor-
tex suprarrenal e vitamina C

Cada ampôla contém: 1.000 (U. I.) de ácido ascórbico (Vitamina C
cristalizada) = 0,05 gr. e 50 unidades cão da cortex suprarrenal correspon-
dentes a 25 grs. de glândula suprarrenal fresca em solução aquosa

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



2.^a M. H. DA STA. CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO. — SERVIÇO DO
PROF. RUBIÃO MEIRA.

SOBRE A FREQUÊNCIA DOS SINTOMAS GASTRO-INTESTINAIS (1)

Ddo. HELIO LOURENÇO DE OLIVEIRA
Acadêmicos RAPHAEL GIANNELLA e FIRMINO CAMPOS

O material aproveitado para este trabalho é representado por 444 observações clínicas do arquivo da 2.^a M. H. da Santa Casa de Misericórdia, serviço do prof. Rubião Meira. Não houve nenhuma seleção de casos, tomando-se as observações a partir das mais recentes para as mais antigas; apenas foram desprezadas as em que não se encontrou qualquer referência, afirmativa ou negativa, sobre a ocorrência de sintomas gastro-intestinais.

Os diferentes sintomas considerados nos quadros abaixo não foram discriminados "a priori", mas colhidos das mesmas observações estudadas. O rigor da sua discriminação se subordinou à precisão das anamneses revistas, refletindo naturalmente, em grande parte, a precisão das informações dos pacientes.

RESULTADOS

Resultados globais — O quadro I resume a frequência geral dos sintomas, que se apresentam em 72% dos casos. Esse valor se afasta muito do da frequência de moléstias com localizações definidas no tubo gastro-intestinal; estas se representam por 35 casos de moléstias do esôfago, estômago e duodeno, e 106 do intestino delgado e colons, num total de 141 casos, 31,7% do total.

Os sintomas mais frequentes, presentes em mais de quarta parte dos casos, são perda de apetite, prisão de ventre e um grupo mais ou menos homogêneo dos sintomas gástricos (azia, e ardor, plenitude ou peso epigástricos); os dois primeiros são também os que mais frequentemente aparecem como sintomas isolados.

..Segundo os tipos morfológicos — A frequência dos sintomas gastro-intestinais em relação com o tipo morfológico (quadro II) foi

(1) Trabalho apresentado no 1.º Congresso dos Estudantes de Medicina de São Paulo, outubro de 1940.

estabelecida com base em dados de 284 observações. A definição do tipo morfológico, em todas essas observações, obedece ao critério da prática clínica, decorrendo da impressão da inspeção geral, da relação entre as dimensões dos membros e do tronco, do valor do ângulo de Charpy. Os resultados enfeixados no quadro II mostram diferenças entre os números percentuais relativos aos 3 tipos mor-

QUADRO I

OBSERVAÇÕES REFERENTES A 444 CASOS

Sem sintomas gastro-intestinais	125 casos	28 %
Perda de apetite	115 casos	25,4%
Azia; ardôr, plenitude ou peso epigástricos ..	112 "	25,2%
Prisão de ventre	112 "	25,2%
Diarréia	91 "	20,4%
Náuseas, vômitos	81 "	18,2%
Dores abdominais (excl. quadr. sup.)	75 "	16,8%
Dôr epigástrica (e hipocôndrica)	49 "	11 %
Tenesmo, dôr à evacuação, eliminação de sangue	47 "	10,5%
Borboríngos, rolamentos intestinais	24 "	5,4%
Casos com 1 único sintoma	92	20,7%
perda de apetite	23	5,2%
prisão de ventre	22	5 %
azia, peso ou plenitude gástricos	12	2,7%
diarréia	10	2,2%
náuseas, vômitos	9	2 %
diversos (cada qual em menos de 1% dos casos)	16	3,6%

fológicos, referentes a todos os sintomas; essas diferenças não autorizam conclusões, antes de tudo devido ao pequeno valor dos totais em que se baseiam as porcentagens (no grupo dos braquitipos, 1 caso equivale a quasi 2 por cento). Salientamos, porém, as variações encontradas em relação ao grupo sintomático "azia; ardor, plenitude ou peso epigástricos" e aos casos "sem sintomas gastro-intestinais", que se afastam nitidamente da margem geral das variações de frequência dos diversos sintomas. Aqueles sintomas gástricos se apresentam com frequência menor nos braquitipos, e ainda no grupo destes mesmos é que se encontra a maior porcentagem de casos sem sintomas gastro-intestinais.

Segundo a idade — Consideramos 3 grupos etários (quadro III), fazendo o 2.º e o 3.º corresponder a dois períodos distintos da idade adulta. O 1.º grupo, dos indivíduos com menos de 20 anos, se apresenta pouco numeroso, donde a frequência relativa dos vários sintomas calculada para esse grupo ser menos significativa que para os 2 outros.

QUADRO II

OBSERVAÇÕES REFERENTES A 284 CASOS

<i>Tipo morfológico</i>	LONGITIPOS		NORMOTIPOS		BRAQUITIPOS	
<i>Número de casos</i>	94		132		58	
SINTOMAS	n. de casos	% do total	n. de casos	% do total	n. de casos	% do total
Perda de apetite	25	26,5	36	27	19	33
Azia; ardôr, plenit. ou peso epigástricos	26	27,5	47	35,5	8	14
Prisão de ventre	23	24,5	37	28	15	25,5
Diarréia	19	20	29	22	9	16
Náuseas, vômitos	15	16	27	20,5	10	17
Dôres abdom. (excl. quadr. sup.)	13	14	25	19	11	19
Dôr epigástr. (e hipocôndrica).	7	7,5	17	13	5	8,5
Tenesmo, dôr à evac., elimin. de sangue	11	12	14	10,5	7	12
Borborigmos, rolamentos intestinais	4	4	9	7	2	3,5
Sem sintomas g.-i.	25	26,5	35	26,5	21	36

QUADRO III

OBSERVAÇÕES REFERENTES A 444 CASOS

<i>Idade</i>	10 a 20 anos		21 a 40 anos		m. de 41 anos	
<i>Número de casos</i>	48		224		172	
SINTOMAS	n. de casos	% do total	n. de casos	% do total	n. de casos	% do total
Perda de apetite	15	31	59	26	41	24
Azia; ardor, plenitude ou peso epigástricos	8	16,5	65	29	39	22,5
Prisão de ventre	14	29	57	25,5	41	24
Diarréia	1	2	58	26	32	18,5
Náuseas, vômitos	8	16,5	52	23	21	12
Dôres abdom. (excl. quadr. sup.)	4	8	42	19	29	17
Dôr epigástr. (e hipocôndrica).	6	12,5	26	11,5	17	10
Tenesmo, dôr à evac., elimin. de sangue	1	2	24	11	22	13
Borborigmos, rolamentos intestinais	1	2	16	7	7	4
Sem sintomas g.-i.	17	35,5	52	23	56	32,5

QUADRO IV

MOLÉSTIAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO
81 casos

Sem sintomas gastro-intestinais	28 casos
1. Perda de apetite	24 casos
2. Prisão de ventre	17 "
3. Diarréia	15 "
4. Azia; plenitude ou peso epigástricos	12 "
5. Dôres abdominais	8 "
6. Náuseas. Vômitos	7 "
Menos frequentes: dôr epigástrica, dôres às evacuações, etc.	

QUADRO IV-a

TUBERCULOSE PULMONAR
28 casos

Sem sintomas gastro-intestinais	12 casos
1. Perda de apetite	7 casos
2. Peso no estômago após as refeições	4 "
3. Diarréia	4 "
4. Náuseas	3 "
5. Prisão de ventre	3 "
6. Dôres abdominais	3 "
Vômitos, eructações, evacuação de muco, melena, fézes de putrefação, tenesmos.	
Os sintomas associados de modo variavel.	

QUADRO IV-b

PNEUMONIA LOBAR
18 casos

Sem sintomas gastro-intestinais	8 casos
1. Perda de apetite	5 casos
2. Diarréia	4 "
Prisão de ventre, náuseas, dôres abdominais, vômitos — em casos únicos.	
Na maioria dos casos, sintomas isolados.	

QUADRO V

MOLÉSTIAS DO APARELHO CIRCULATORIO
105 casos

Sem sintomas gastro-intestinais	34 casos
1. Prisão de ventre	30 casos
2. Azia; plenitude ou peso epigástricos	25 "
3. Perda de apetite	22 "
4. Dôr epigástrica (e hipocôndrica)	15 "
5. Náuseas, vômitos	12 "
6. Diarréia	8 "
Menos frequentes: dôres abdominais, evacuação de muço, dôr à evacuação, borborigmos.	

QUADRO V-a

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
58 casos

Sem sintomas gastro-intestinais	23 casos
1. Peso epigást. após refeições	16 casos
2. Prisão de ventre	15 "
3. Perda de apetite	13 "
4. Dôr epig. e no hipoc. D.	9 "
5. Vômitos	8 "
Menos frequentes: azia, eructações, evacuação de muco, diarréia, náuseas.	
Associações de sintomas mais frequentes:	
1 — 2	7 casos
1 — 3	6 "
2 — 3	5 "
2 — 4	4 "
3 — 4	4 "
1-2-3	3 "

Entre os grupos correspondentes aos dois períodos da idade adulta, a frequência de indivíduos que não apresentam sintomas digestivos é sensivelmente maior no grupo de indivíduos com mais de 40 anos. Neste grupo se apresentam menos frequentemente quasi todos os sintomas gastro-intestinais.

Moléstias de outros aparelhos — A frequência de sintomas gastro-intestinais nos casos de moléstias de outros aparelhos é demonstrada nos quadros seguintes.

QUADRO VI

MOLÉSTIAS DO FÍGADO E DAS V. BILIARES
23 casos

Sem sintomas gastro-intestinais	<i>nenhum</i>
1. Náuseas e vômitos	14 casos
2. Azia; plenitude ou peso epigástricos	10 "
3. Dôr epigást.a ou hipoc.	10 "
4. Perda de appetite	9 "
5. Prisão de ventre	8 "
6. Diarréia	6 "
7. Dôres abdominais	6 "

Dos 81 casos de moléstias do aparelho respiratório, 7 apresentam associação com moléstias do estômago, dos intestinos, ou do fígado e vias biliares; ha ainda 10 casos em que coexistem afecções circulatórias. (Quadro IV).

As moléstias do aparelho circulatório, verificadas em 105 das observações estudadas (quadro V), se apresentam associadas com moléstias do intestino em 11 casos, e com moléstias do aparelho respiratório em 10.

Das 23 vezes que apareceram moléstias do fígado e das vias biliares (quadro VI), apenas em 5 coexistem moléstias de outros órgãos (estômago, intestino e aparelho respiratório).

Essas indicações evidenciam como em todos esses casos a existência de afecções definidas do tubo gastro-intestinal se apresenta em desproporção com a alta frequência de casos com sintomas digestivos.

COMENTÁRIOS

É consideravel a proporção dos doentes que se queixam de distúrbios que se traduzem por sintomas referidos, mais ou menos definitivamente, ao tracto gastro-intestinal. Essa proporção, de 72 por cento, é muito superior à de indivíduos que no mesmo grupo apresentam moléstias com localização reconhecível no estômago e no intestino (31,7 por cento).

Estariam em jogo, com grande frequência nos casos estudados, sintomas gastro-intestinais "secundários", isto é que aparecem, accessória ou obrigatoriamente, em função de um distúrbio funcional presente em outros órgãos.

Relações fisiopatogênicas entre as moléstias principais e vários dos sintomas enumerados nos quadros IV a VI são conhecidas ou explicáveis. Mas é digno de nota que praticamente todos os sintomas são encontrados acompanhando as moléstias dos vários aparelhos, tendo-se a impressão de que eles não se ligam tanto ou tão somente à

condição mórbida fundamental em cada caso, como também a quaisquer causas de inferioridade funcional do próprio aparelho digestivo, presentes no grupo em estudo e tendentes a se manifestarem por sintomas diversos.

Uma causa dessa “inferioridade” do aparelho digestivo provavelmente se encontra em erros alimentares crônicos, mais que reconhecidos em nossas populações. Eles agiriam diretamente pelas condições de trabalho anti-fisiológicas em que colocam todo o aparelho digestivo; ou mediatamente, por mal definidos estados de carência, possibilidade aventada pelo Dr. A. de Ulhôa Cintra, na interessante proposição de problemas sobre “Estados de carência entre nós”, que fez em recente conferência.



LIVROS DE MEDICINA

Consultem preços e condições
com os seus colegas:

EDGARD SCHROEDER SAN JUAN

RUA BARÃO TATUHY, 120

3.º ANO

5-1608

PAULO PEREIRA CORREIA

RUA HELVETIA, 760

3.º ANO

5-4238

EPILEPSIA ESSENCIAL E CISTICERCOSE CEREBRAL (*)

MARCELLO OSWALDO ALVARES CORRÊA

(Monitor da cadeira de Parasitologia da Fac. de Med. da Un. de S. Paulo.
Interno da 2.^a M. H.)

OBSERVAÇÃO

Nome: A. J. C. — *Idade:* 26 anos — *Est. civil:* Solteiro — *Nac.:* Brasileiro — *Prof.:* Lavrador — *Proc.:* Capital — 3.^a M. H.

História da moléstia atual: No dia 26 de Julho, pela manhã, ao lavar o rosto o paciente foi surpreendido por repuxões e tremores na boca, movimentos êstes violentos, bruscos e que se sucediam com rapidez. Observando-se ao espelho observou que em tais movimentos o lábio inferior se projetava para a esquerda enquanto a boca ficava retorcida; incomodado voltou ao leito onde aguardou o término de taes contrações o que tardou cerca de 10 minutos, passando bruscamente, assim como se iniciava. Nenhum outro fenômeno subjetivo ou objetivo se fez sentir por esta ocasião.

No mesmo dia, por duas vezes repetiram-se os tremores e repuxões iniciando-se repentinamente, sem que o paciente sentisse qualquer sensação estranha que prenunciase a sua proximidade, e terminando-se também bruscamente. Durante 20 dias continuaram os "aessos" (sic) que sobrevinham de preferência pela tardinha, após o jantar, continuando pela noite a dentro.

Em meados de Agosto, em dia que não precisa, quando ia largar o serviço, sentiu uma sensação exquisita, um "ar diferente" como que perfumado ao mesmo tempo que o sangue fervia como si lhe polvilhassem o corpo com água finamente dividida. Sentiu-se tonto e imediatamente começaram os repuxos na boca — como sempre proeminando para a esquerda —; as tonturas se acentuando procurou se deitar e mal o tinha feito quando os braços e pernas se movimentavam, os braços encolhendo e as pernas esticando —, a respiração foi se tornando difícil, os olhos viraram, sentiu o corpo duro e perdeu os sentidos.

Os companheiros que o socorreram afirmaram que não espumou pela boca, nem mordeu a língua o que, aliás, o próprio doente observou; tão pouco urinou ou evacuou, apenas movimentando desordenadamente os membros, com a respiração estertorosa e rosto arroxeadado.

Quando voltou a si sentiu-se muito fraco, com zoeira nos ouvidos, pernas moles e uma formidável vontade de dormir. Chegando ao barracão onde morava, deitou-se e imediatamente teve novo ataque exatamente igual ao primeiro, como êste de curta duração avaliada em 10-15 minutos pelo paciente. Voltando do ataque dormiu profundamente para acordar, pela madrugada, com ância de vômito e de fato vomitou grande quantidade de "água esverdeada" e amarga no início, branca e azeda no fim.

No dia seguinte procurou a Santa Casa onde não conseguiu se internar a vista do que voltou ao serviço, embora nada mais sentisse, a não ser de

(*) Observação feita na cadeira de cl. neurológica da Fac. de Med. da Un. de S. Paulo. Prof. Dr. Adherbal Tolosa.

vez em quando, as mesmas sensações que precederam os ataques. Voltou a Santa Casa tendo então sido internado na 3.^a M. H.

INTERROGATÓRIO SOBRE OS DIFERENTES APARELHOS

Cabeça: desde os 10 anos de idade sofre regularmente de intensas cefaléas que sobrevêm repentinamente muito embora pressinta sua aproximação por uma sensação de "ar exquisito". E' de caráter martelante, pulsátil, sentindo a vista fraca embora não note manchas ou moscas volantes. Por estas ocasiões pioram os vômitos que relataremos adiante.

Olhos, Nariz, Ouvidos, Boca, Apar. Córdio-respiratório: Nada digno de nota.

Ap. Gastro-intestinal: desde os 10 anos sofre de vez em quando de vômitos, sem relação com as refeições, sendo mais frequente com as cefaléas. Empachamento após as refeições.

Até ha cerca de 6 meses, ou nas evacuações ou pela manhã na cama, tem expellido uns bichos semelhantes a semente de abóbora que se contraem ativamente como movimento de minhóca (sic.).

Sistema nervoso: Vide história.

Uro-genital: Nada digno de nota.

ANTECEDENTES PESSOAIS E HÁBITOS

Sempre trabalhou na roça, nos mais variados serviços. Refere, em particular que, quando creança, lidava no chiqueiro e se alimentava, bem como seus irmãos, de muita carne de porco.

Tem bom apetite. Alimentação pouco variada. Fuma cigarros de palha cerca de 20 por dia; bebe bastante café não sendo etilista.

Não se recorda de moléstia de infância. Pneumonia há 4 anos.

Há 2 anos, cerca de 15 dias após a copula apareceu-lhe na glândula uma ferida de bordos regulares, com rebordo alto e duro da qual fez tratamento local. Dois meses depois apareceu-lhe no corpo todo, formações papulosas, de côr avermelhada, do tamanho duma moéda de \$100 que cederam com 5 injeções de 914. Não fez outro tratamento anti-luético.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Pais falecidos de causa ignorada. De 3 filhos que eram, faleceu um irmão há 1 ano, com amarelão (sic), relatando que na véspera do desenlace, deitou grande quantidade de bichas parecidas a sementes de abóbora, contracteis, etc., isto é, eguaes ás que o paciente tem expulsado. A irmã desde os 16 anos de idade que sofre de ataques eguaes aos que teve o paciente e durante os quaes perde os sentidos, espuma pela boca, revira os olhos, bate os braços e pernas. Taes ataques sobrevêm em intervalos irregulares, ora semanas, ora de meses. Não sabe informar como tem passado essa irmã ultimamente. Refere ainda que sabe de dois primos de 2.^o gráu que também sofrem de ataques semelhantes aos de sua irmã.

EXAME FÍSICO GERAL

Indivíduo leucodérmico, mediolíneo, aparentando a idade que relata, facies não característica, decúbito indiferente.

Péle quente, úmida, elástica, móvel sobre os planos subjacentes; cicatrizes hipocrômicas com rebordo hiperpigmentado, esparsas pelo corpo com preferência pelo dorso. Pêlos com distribuição masculina. Panículo adiposo regular com predomínio no hipogastro. Não há circulação colateral.

Musculatura e arcabouço ósseos bem constituídos. Mucosas visíveis normalmente coradas. Gânglios: palpáveis os cervicais, pequenos, duros e indolores e os ínguino-crurais, do tamanho de uma caroço de azeitona, duros, móveis, indolores. Epitrocleanos não palpáveis.

Esternalgia e tibialgia ausentes.

EXAME FÍSICO ESPECIAL

Cabeça: crânio — simétrico sem exostóses, nem pontos dolorosos.

Olhos: musculatura extrínseca normal. Pupilas isocóricas. Refléxos luminosos, consensual e de acomodação presentes e normais.

Ouvidos, nariz, seios da face: Nada digno de nota.

Boca: inúmeras falhas dentárias, algumas raízes infetadas, gengivite tartárica e piorréia. Língua sem tremores nem desvios anormais.

Rebordo bucal simétrico com a boca aberta. Oro-faringe: nada digno de nota.

Pescoço: curto, cilíndrico, sem estase venosa e batimentos arteriais visíveis.

Tireoide palpável, não aumentada de volume. Não há Oliver-Cardarelli.

Aorta não palpável na fúrcula.

Tórax:

Aparelho respiratório: simétrico, com leve abaixamento do ombro direito: fossas supra e infra claviculares igualmente escavadas. Mamilos e omoplatas á mesma altura, igualmente afastados da linha mediana. Não há abaulamentos, nem retrações, nem tiragem.

Tipo respiratório costo-abdominal com a frequência de 18 movimentos p.m.

Litten visível dos 2 lados, em igual extensão.

Igual expansibilidade dos dois ápices: maior expansibilidade da base direita.

A palpação confirma estes dados: frêmito tóraco — vocal de distribuição normal de acordo com o timbre da voz. À percussão: som claro pulmonar em toda a área. Murmúrio vesicular normal.

Ap. cárdio-vascular: choque da ponta visível no 5.º E. I. E. 1 dedo para fóra da linha hemiclavicular; palpável, pouco intenso. Não se palpa frêmitos. Área cardíaca não aumentada. Bulhas com caracteres normais nos focos mitrais e tricúspide; desdobramento inconstante da 2.ª pulmonar, clangor da 2.ª aórtica. Artérias radiais elásticas, pulso cheio e tenso, batendo ritmicamente com a frequência de 72 p.m.

P. A.: 125 — 80.

Abdômen: Simétrico, com acúmulo de panículo adiposo na região infra umbelical; cicatriz umbelical com caracteres normais.

Não há resistências anormais, nem pontos dolorosos á palpação superficial.

Transverso: palpável, largo, de consistência pastosa á esquerda onde é levemente doloroso. Céco: palpável, gargarejante, indolôr; ascendente palpável.

Fígado: bordo superior percutível no 4.º E. I. D.; bordo inferior palpável a 1 dedo do rebordo costal, fino, indolôr. Não há dor á pressão no ponto cístico de Murphy. Baço: percutível ao nível da 8.ª costela na linha axilar média, palpável a 1 dedo do rebordo, na mesma linha, de consistência dura.

Ap. gênito-urinário: Nada digno de nota; não foi encontrada cicatriz alguma na pênis.

Sistema nervoso: (Vide o exame Neurológico).

EXAME NEUROLÓGICO

a) Estado psíquico

O paciente tem perfeita orientação em relação a si próprio e ao meio ambiente: atento e com memória satisfatória. Inteligência regular com certa lentidão de associação ideativa. E' analfabeto, cultura sofrível; não há desvios da afetividade. Linguagem relativamente clara.

b) Atitude

Facies não característica. Não há perturbação do equilíbrio.

c) Motricidade

1.º) *Motricidade voluntária*: não há paralisias ou paresias. Força muscular um pouco maior á direita o que coincide com a dextra do paciente.

Manobras de Barré, Mingazzini, Raimisti e do pé de cadáver: negativas. Não há incoordenações motoras, quer de mecanismo cerebelar, quer de mecanismo sensitivo. Sinal de Romberg negativo.

2.º) *Mobilidade passiva*: tonicidade muscular normal á inspeção dos relevos, á palpação das massas musculares e aos movimentos articulares passivos que se processam em gráus e de modo normais.

3.º) *Motricidade automática*: marcha sem caractéres anormais. Mímica expressiva, fala, deglutição, respiração e mastigação, sem distúrbios.

4.º) *Motricidade involuntária*:

a) Expontânea — ausente.

b) Reflexa — não há trepidações, nem clonus, nem sincinesias.

Reflexos clônicos superficiais: cutâneo-plantar, cremasterinos, superficial e profundo, cutâneo-abdominais, presentes e normais. Não há sinal de Babinsky nem suas variantes. Reflexos corneano presente e normal.

Reflexos clônicos profundos: Aquilianos — presentes e normais.

Rotulianos — diminuidos aparentemente porquanto com a manobra de Jendrassicke tornaram-se normais.

Médio-pubiano: diminuição do componente crural. Os demais: presentes e normais, não havendo sinal de Mendel — Bechterew, nem de Rossolimo.

Reflexos tônicos: de postura — normais.

Reflexos vegetativos: reflexos pupilares fotomotor, consensual e de acomodação presentes e normais, não havendo Argyll-Robertson.

d) Sensibilidade

1) *Subjetiva*: alucinações olfativas e parestesias referidas na história.

2) *Objetiva*:

a) Superficial: sensibilidade tátil, térmica e dolorosa, presente e normais.

b) Profunda: barestésica batiestésica, palestésica, estereognóstica, visceral, presentes e normais.

e) Fenômenos tróficos e vaso-motores

Não foram notados.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exame do líquido céfalo-raquidiano (10-9-40).

Punção lombar em posição deitada.

Pi 13 Pf. 14?

Stookey — normal.

Líquor límpido e incolor.

Citologia	2,6 por mm. ³
Albumina	0,20 grs. por litro
R. Pandy	negativa
R. Benjoin	00000.00000.00000.0
R. de Wassermann	negativa com 1 cc.
R. Takata-Ara	negativa

2.º *Exame* — (28-9-40).

Exame do líquido céfalo-raquidiano.

Pi 15

Líquor límpido e incolor.

Citologia	24,8 por mm. ³ linfo-monocitose. Não foram encontradas células eosinófilas.
Albumina	0,20 grs. por litro.
R. Pandy	opalescência.
R. Benjoin	00000.12210.00000.0
R. de Wassermann	negativa
R. Takata-Ara	negativa com 1 cc.
R. de desvio de complemento para cisticercose —	negativa.

<i>No soro sanguíneo:</i>	
Reação de Wassermann	fortemente positiva (++)
Reação de Kahn	fortemente positiva (++)
R. de desvio de complemento para cisticercose:	fortemente positiva (++)
	(a.) O. LANGE.

RADIOGRAFIA DO CRÂNIO

Sinais clínicos:

Tenia há 8 anos. Epilepsia parcial tipo facial.

Exame Radiológico:

Projeção endo-craniana de duas imagens típicas de cisticercose cerebral.
(10-9-40).

EXAME HEMATOLÓGICO

Neutrófilos		
	Bastonetes	1,25
	Segmentados	58,50
Eosinófilos		8,50
Basófilos		0,00
Linfócitos		
	típicos	23,25
	leucocitoides	6,50
	Monócitos	2,00

Granulações tóxicas nos neutrófilos

Frequentes linfócitos atípicos, com caracteres de imaturidade.

Eosinófilos com sinais de imaturidade.

(1-10-40).

(a.) MICHEL A. JANRA.

DIAGNÓSTICO

Dada a normalidade do exame clínico e neurológico, os elementos decisivos com que contamos para o diagnóstico, se limitam aos dados de anamnese e aos exames complementares.

Pela anamnese verificamos que a queixa principal do paciente consiste em manifestações iniciais de epilepsia tipo bravais-jacksoniana, em que o sinal — sintoma se traduzia por protundência do lábio inferior que se projetava para a esquerda; persistiram tais manifestações por 20 dias e então sobrevieram 2 ataques típicos de epilepsia generalizada, precedidas por aura-alucinações olfativas e parestésias — com perda dos sentidos, espuma pela boca, contrações clônicas, etc. Não mais se repetiram tais manifestações, mas frequentemente o doente acusa a aura, isto é, as mesmas sensações olfativas e parestésicas que da vez primeira precederam os ataques.

Outros pontos merecem real destaque pelo seu possível significado de probabilidade diagnóstica. Desde criança costumava ingerir carne de porco, provavelmente sem grandes cuidados, daí a dilatada oportunidade de ingestão do cisticerco.

Com efeito esta sugestão se reforçou porquanto é bem clara e significativa a informação de que costuma eliminar — e isto até há cerca de 6 meses — aneis ativos e contráteis, semelhantes a sementes de abóbora que evidentemente, são aneis de *Taenia Saginata*. Ora, esta taenia jamais acarreta a ladraria humana mas não exclue a pos-

sibilidade, igualmente frequente e possível, da existência concomitante da *Taenia Solium*, fonte causal duma possível contaminação auto-endógena.

Acresce que um de seus irmãos era grandemente parasitado, podendo funcionar como fonte de contaminação indireta do paciente.

Fator anamnético importante é relato de que uma irmã do paciente desde os 16 anos de idade, logo após a puberdade, portanto, sofre de ataques epilépticos generalizados — o grande ataque — dado familiar que acresce de importância devido à informação de que dois de seus primos também sofrem dos mesmos.

Devemos ainda lembrar que desde os 10 anos de idade sofre de cefaléas intensas, tipo enxaqueca, acompanhadas de vômitos; relata um nítido contágio sífilítico, há 2 anos, com manifestações cutâneas secundárias, tendo o tratamento anti-luético praticado se limitado a 5 injeções de 914. Dos exames de laboratório devemos realçar o desvio do complemento para cisticercose — fortemente positivo — no sangue, negativo no líquido e as reações de Wassermann e Kahn — fortemente positivas apenas no sangue.

* * *

Resta-nos agora estabelecer qual a etiologia possível no caso para o síndrome epilepsia: si essencial, si por cisticercose cerebral ou si de origem luética. Nas considerações que se seguem passaremos em revista cada uma destas eventualidades, procurando enquadrar o presente caso numa das etiologias acima apontadas.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A epilepsia não é uma enfermidade de etiologia única. Em grande número de casos os ataques epilépticos constituem simplesmente a modalidade reativa do cérebro diante de lesões de diversas espécies: tal é a epilepsia sintomática. No entanto, tal denominação não significa que esta variedade de epilepsia a oponhamos como enfermidade orgânica do cérebro a uma epilepsia funcional, qualificada de idiopática, genuína ou essencial. Ao contrário, esta última deve ser considerada, com razão, como uma afecção orgânica do cérebro, embora seu substrato anatômico seja desconhecido. O número de epilepsias idiopáticas propriamente ditas, reduz-se cada vez mais, à medida que aumentam os conhecimentos sobre os múltiplos fatores que podem determinar as formas sintomáticas. Apesar de tudo, atualmente está perfeitamente justificada a classificação feita de ambas as formas. Admite-se a forma idiopática máxime quando a anamnese resalta o caráter hereditário da afecção, ainda que este dado possa oferecer grandes dificuldades em certas ocasiões, pois em algumas vezes, nos antecessores do paciente não houve grandes ataques típicos ou, com frequência, só se obtém dados imprecisos, por exemplo, estados parecidos à enxaquecas. A epilepsia genuína pode depender de lesões germinais, especialmente nos filhos de al-

coolatras e de sífilíticos, — mas sôbre esta questão reina ainda a obscuridade, — já que é admitido como possível uma lesão pré-natal, por exemplo, uma infecção sífilítica que seja o fator etiológico da epilepsia sintomática aparecida posteriormente. Em todos os casos nos quais se suspeita que houve lesões intra-uterinas, traumatismos obstétricos ou lesões cerebrais sofridas por crianças de mui tenra idade e sejam seguidos todos êles de ataques epilépticos na juventude, torna-se dificuldade considerável a de se decidir, si trata duma epilepsia genuína ou de uma forma sintomática.

Mais faceis são as circunstâncias quando os ataques epilépticos só aparecem, de modo evidente, como sintoma de lesões cerebrais conhecidas, como por exemplo, nos ataques, de ordinário agudos, transitórios e frequentemente únicos, consecutivos às graves intoxicações por álcool, cocaina, ópio, cânfora, óxido de carbono, assim como na eclampsia, uremia, etc. Também aparecem ataques epiléticos na sífilis cerebral, paralisia geral, cisticercose, artério-esclerose cerebral, tumores cerebrais, encefalite, meningite, esclerose em placas, abcesso cerebral e em consequência de traumatismos cranianos. Nada de exato se sabe, todavia, com respeito ao caráter das lesões anatômicas que podem provocar a epilepsia sintomática. E' evidente que as irritações (quiçá a soma anormal das excitações) que determina os processos agudos ou crônicos, podem atual dessa maneira, mas não indefectivelmente. Supõe-se que essas irritações se desenrolam no cortex cerebral, sendo muito provável que tal fato ocorra nos ataques do tipo Jacksoniano, mas não está demonstrado para a forma genuína. Contudo, a aparição de ataques epilépticos nas afecções protoberanciais, faz crer que as zonas profundas encefálicas (suspeita-se do diencéfalo) deveriam entrar em consideração como ponto de origem dos ataques epilépticos. Assim mesmo, tem-se suposto que seriam de patogenia cortical as convulsões, enquanto que as contrações tônicas seriam produzidas pelas zonas corticais. Tais considerações não explicam sem dúvida, a causa íntima da tendência às convulsões nem ao síndrome epiléptico total. Ainda é muito incompleto o que sabemos a respeito das relações com anomalias metabólicas e transtornos endócrinicos, e sobretudo, com respeito á questão global de uma possível predisposição epiléptica.

EPILEPSIA E CISTICERCOSE

A etiopatogenia da cisticercose, já de muito está firmada e sabido é que o cisticerco patogênico para o homem vem a ser o *C. cellulose* — forma larvária da *T. Solium*, uma das “solitárias” muito comuns na infestação intestinal humana. Essa infestação cisticercósica sempre se faz por via digestiva, e, segundo a procedência dos embrionóforos ingeridos, deve ser dividida em dois grandes grupos:

1.^o — Da hétero-infestação, que vem a ser a ingestão de alimentos, contaminados pelos embrionóforos da tênia patogênica, de procedência externa. Isso acontece mais amiude nas zonas rurais, onde o consumo de frutas e de verdura é acudido pela própria pro-

dução local em cuja cultura os adubos são generosamente utilizados, mesmo os de procedência humana. Além do mais, a falta de instalações higiênicas ocorre para larga disseminação dos excretos portadores dos embrionóforos perigosos.

2.^o — Da auto-infestação, para a qual sempre é necessária a presença da tenia no intestino do próprio doente (*T. solium*). Dá-se ela por via externa, nas crianças e nos dementes copófragos, na higiene individual precária; dá-se ainda por via interna, quando há digestão de um anel da tenia, levado acidentalmente (regurgitações, vômitos) ao estômago.

O primeiro grupo, da hétero infestação explica bem as infestações pequenas ou mesmo únicas (principalmente oculares), enquanto que o segundo faz compreender as infestações maciças, totais: o doente fica como que crivado de cisticercos. A disseminação do parasita no organismo, uma vez vencida a parede intestinal em cujos vasos penetra, se faz por via sanguínea.

Quanto á frequência da localização da cisticercose no sistema nervoso central, si não vai a 100% também não distancia muito; uma das estatísticas mais numerosas é a de Vosgien que dos seus 807 casos encontrou 330 com localização do sistema nervoso, ou seja, 40,8%.

Toledo Galvão, de 15 casos observados verificou 11 vezes a localização cerebral ou sêja, frequência de 73,3%; Monteiro Sales afirma que a localização cerebral é a mais frequente na cisticercose humana e que a séde superficial é mais constante. Com efeito, de acôrdo com o citado autor estão as estatísticas de Coccioni e Pacheco e Silva, das quais se infere que na convexidade está a séde mais frequente da localização cerebral. O cisticerco do sistema nervoso pode provocar toda sintomatologia cerebral possível uma vez que sua localização é viável em qualquer ponto onde chegue uma arteriola e que aos fenômenos locais por presença atual do cisticerco podem crescer fenômenos outros acarretados pelas lesões á distância.

No que se refere, em particular, as manifestações epilepticas são condicionadas pela cisticercose das meninges, cortex e massa cerebral acarretando então, sintomas de tumor cerebral, com epilepsia tanto generalizada como do tipo 'bravais-jacksoniano. Monteiro Sales aponta como característico para epilepsia deste último tipo, a inconsistência na localização no início dos ataques, isto é, na variabilidade do sinal sintoma. O citado autor em 15 casos encontrou 13 em que a epilepsia foi observada; Pacheco e Silva em 7 casos achou-a 5 vezes.

Para o *diagnóstico* da cisticercose devemos julgar com dados clínicos e com dados humorais.

1 — **Dados clínicos:** A) os comemorativos para a verificação das possibilidades de infestação pela tênia tanto no paciente como nos demais da família, possíveis fontes de contaminação pelos hábitos e modo de vida.

B) A concomitância de cisticercos sub-cutâneos exteriorizando-se por nódulos cuja natureza parasitária pode ser revelada por biópsia; sua raridade, no entanto, é extrema.

C) A presença comprovada da infestação intestinal por *Tenia solium* o que condiciona as possibilidades de auto infestação interna e externa.

A comprovação exclusiva da *Tênia saginata*, cujos cisticercos não aparecem na infestação humana, nada indica de negativo porquanto não exclue a possibilidade duma concomitante infestação pela *T. solium*.

D) Deve ser sempre suspeitada nos quadros de hipertensão cerebral, nas epilepsias e no síndrome neurológicas polifocais.

E) A radiografia do crânio confirmando um quadro de hipertensão já previsto ao exame clínico ou então fazendo diretamente o diagnóstico pela patenteação dos cisticercos calcificados.

O nosso caso apresenta dados de anamnese positivos já realçados, a suspeita pelo quadro de epilepsia e aparentemente, a positividade da radiografia. Dizemos "aparentemente" porquanto as chapas foram erroneamente interpretadas uma vez que nada há que possa ser claramente indicado como imagem de cisticerco; desta opinião foram os Profs. Tolosa e Gama.

2 — **Dados humorais:** A) *Eosinofilia do sangue*: de variações amplas, de valor meramente coadjuvante, não trazendo indicações valiosas porquanto é contraditória em qualquer parasitose.

B) *Intradermo reação*: praticamente sem valor porquanto além de ter muitas causas de erro e dificuldade de leitura, é sobrepujada de muito por outros dados.

C) *Síndrome líquórica*: Relativamente rara, só aparecendo com caráter decisivo quando há extenso comprometimento das meninges: albumina entre 0,40 e 0,75, globulinas positivas, reação importante eventualmente com eosinofilia, benjoim coloidal positivo nos 10 ou 12 primeiros tipos com curva do tipo meningo-sifilítico, reação de ouro-coloidal, e Wassermann negativo.

Nas formas císticas que acarretam hipertensão, a punção nada mais faz que confirmar o diagnóstico de tumor cerebral.

D) *Desvio do complemento no sangue e no líquido*: no líquido a reação parece ser mais específica do que no sangue, isto é, mantém-se negativa em ausência de cisticercose mas pode ser negativa em presença da mesma; daí a necessidade de fazer concomitantemente a reação no sangue. É possível pois, a existência da cisticercose cerebral com desvio do complemento no líquido e síndrome líquóricas negativos, com desvio do complemento positivo no sangue; tal seria o nosso caso e tal ocorreu no caso n.º 1 da tese de Monteiro Sales em que a cisticercose foi comprovada. Ainda este autor, de estudos comparativos feitos em 84 casos, nos quais praticava o desvio do complemento para a cisticercose, e as reações de Wassermann e de Kahn, conclue pela não influência dos anticorpos sifilíticos sobre os desvios do complemento.

Aconselha ainda, M. Sales que, em caso de negatividade no líquido em presença de um caso duvidoso, deve-se repetir a punção pois com intervalos de dias, o desvio do complemento pode-se tornar positivo.

O nosso caso apresenta eosinofilia sanguínea — 8,5% — invalidada no entanto, pela positividade do ex. de fezes para ovos de *Ancilostomideo*, denunciando a existência do *Necator* ou do *Ancilóstomo*. Aliás esquecemos de transcrever o resultado dêste exame na parte competente.

A síndrome líquórica foi absolutamente negativa nas 2 punções bem como o desvio do complemento no líquido; foi positiva no sangue.

Em resumo, são dados positivos em favor de etiologia cisticercótica no nosso caso, os seguintes dados:

- 1) Dados de anamnese.
- 2) Reação do desvio do complemento positivo no sangue.

Com tais dados, não nos é possível afirmar desta etiologia como também não podemos afastá-la de todo, embora haja mais possibilidade de que a cisticercose não intervenha neste caso.

EPILEPSIA ESSENCIAL

Em favor do diagnóstico de epilepsia essencial falam apenas os dados de coexistência de casos analogos na família do paciente; com efeito, o paciente tem uma irmã cujos ataques do tipo epilético generalizado se iniciaram aos 16 anos de idade.

Acresce que dois primos de 2º grão do paciente também sofrem de ataques que, segundo informações do mesmo são inteiramente analogos aos generalizados de que foi acometido.

Segundo a opinião de outros autores que admitem a afinidade entre a enxaqueca e a epilepsia, contaríamos com outro elemento de probabilidade pró diagnóstico de epilepsia essencial, porquanto o nosso paciente desde os 10 anos de idade sofre de crises de enxaquecas.

Com efeito, relata cefaléa intensas que sobrevêm repentinamente embora presinta sua aproximação por uma sensação de “ar esquisito”, de caráter martelante, pulsátil, acusando enfraquecimento visual por estas ocasiões.

Sabido é que a epilepsia essencial predomina nos primeiros annos de vida e no periodo da puberdade, nos annos seguintes decrescendo a percentagem de incidencia. Ora, o nosso paciente tem a idade de 26 annos, o que não deixa de ser um elemento de pouca probabilidade para o diagnostico de epilepsia essencial, sem que no entanto o infirme, uma vez que não é de todo raro o aparecimento da mesma em tal idade.

Na anamnese do paciente pesquisámos, em vão, a ocorrência dos ataques epilepticos atipicos, também chamados equivalentes, a menos que estabeleçamos uma correlação desta natureza com a enxaqueca.

Concluindo, diremos que, embora não possamos afirmar pela epilepsia essencial, também não podemos excluí-la; fica assim o

diagnostico do nosso caso oscilando entre a epilepsia sintomatica duma cisticercose cerebral e a epilepsia essencial.

Com isto deixamos de lado a etiologia luetica, uma vez que as reações especificas para a lues no liquor cefalo-raquidiano resultarem negativas o que é difficil, senão impossivel, de conciliar com a existencia de processos lueticos assentados nas meninges cerebraes ou na propria massa encefalica. Acresce a negatividade do exame neurológico realizado, bem como do exame clinico geral.

Verdade é que na punção lombar, o liquor revelou linfo-monocitose o que, no entanto, não foi encontrado no exame do liquor anterior.

Afastada a etiologia luetica e restando pois a dupla probabilidade diagnostica de epilepsia por cisticercose cerebral e de epilepsia essencial, passamos a analisar o prognostico e a terapeutica destas duas eventualidades.

PROGNOSTICO

1) O prognostico da *cisticercose*, molestia de tratamento difficil e delicado, sempre foi tido como sombrio, embora certos autores admitam mesmo a cura espontanea.

Monteiro Salles conclue que o prognostico quanto á vida é benigno na maioria das vezes, sendo mais sombrio quanto á função.

Naturalmente que o prognostico varia na rasão diréta da gravidade dos desarranjos nervosos, isto é, torna-se tanto mais sombrio — quanto á vida e á função — quanto mais grave fôr o quadro mórbido e quanto mais tardiamente fôr instituida a terapeutica.

2) O prognostico da *epilepsia essencial*, quanto á função, é grave porquanto se faz necessaria a limitação das atividades do doente; devem ser interditas todas as profissões arriscadas, em que haja perigo de quéda, deve ser prohibido o casamento, etc.

Quanto á vida, o prognostico varia de acordo com a gravidade do caso, porquanto desde as formas benignas — com crises isoladas, obedientes e curaveis á terapeutica — até as formas graves — com paroxismos convulsivos, repetição quasi diaria e resistentes á terapeutica — todas as formas intermediarias são possiveis.

Segundo Kraepelin, o prognostico é sempre sombrio porquanto a duração media da vida destes enfermos é claramente inferior ao normal, cerca da metade sucumbindo durante um acesso. A accumulção frequente dos ataques provoca o estado epileptico, durante o qual sucumbem os enfermos por esgotamento, debilidade cardiaca ou sintomas de tumefação cerebral.

TERAPEUTICA

1) **Terapeutica da cisticercóse:** resumem-se em trez: operação, radioterapia profunda e quimioterapia pelo extrato etéreo de fêto macho.

a) *Operação*: naturalmente a cirurgia será indicada quando se trata de cisticercos acessíveis, facilmente estirpáveis.

b) *Radioterapia profunda*: indicada nas síndromes de hidrocefalia por meningite serosa, podendo ser aliada ao tratamento cirúrgico no pré-operatório. É de resultados duvidosos.

c) *Quimioterapia*: é o tratamento de escolha, consistindo no emprego de extrato etéreo de feto macho, na dose de 0,50 grs., diariamente, por séries de 1 a 2 meses consecutivos intervalados por períodos de repouso. Pode e deve ser associado o tratamento sintomático. Monteiro Salles relata 1 caso de cura e cita outros dois, tratados pelo Prof. Vampré, todos tratados com extrato etéreo de feto macho.

2) **Terapêutica da epilepsia essencial**: compreende medidas de higiene, regime e quimioterapia.

a) *Higiene*: em primeira plana o repouso físico e moral, suprimindo as causas de excitação cerebral que produzem uma emoção violenta, uma fadiga excessiva, a sobrecarga intelectual, etc.

Deve ser preferida a vida do campo, evitado o álcool, etc.

b) *Regimens* É claro que um epileptico deve evitar os repastos copiosos, os alimentos indigestos, o café forte, o tabaco em excesso; nestes últimos annos, sob a influencia dos estudos humoraes na epilepsia, tem-se indicado varios regimens especiaes, dos quaes releva em importancia o chamado regimen cetogenico.

Concebido pelos americanos, o regimen cetogenico procura obter a supressão das crises epilepticas realisando no doente um estado de acidose com acetonuria. Para tanto, substituem-se quasi totalmente os hidrocarbonados pelas gorduras que realisando uma combustão incompleta acarretam a formação de acidos cetogenicos.

Este regimen é empregado exclusivamente em creanças e indicado quando os ataques se repetem com frequencia apesar do tratamento quimioterapico.

c) *Quimioterapia*: (1) Medicação bromurada: introduzida na epilepsia em 1851 por Locock, com resultados surprehendentes que nenhmma terapêutica tinha acarretado até então.

O bromo age sobretudo como um moderador das excitabilidades reflexas dos rentros nervosos, ação esta tanto mais evidente quanto mais excitados estiverem estes centros.

Prescreve-se em doses variaveis conforme a idade do paciente e a gravidade da afeção; o bromureto de potassio é dado na dose diaria de 4 a 6 grs. e mesmo 10, para o adulto; 2 a 4 grs. na creança de 12 a 15 annos. A duração pode ser indefinida, sendo melhor empregar doses crescentes e repouso por uma semana bem como associar a dieta desclorurada que permite redução da dose do bromureto.

(2) *Fenil-etil-maloniluréa* — luminal ou gardenal — é incontestavelmente o medicamento mais eficaz contra a epilepsia; é um barbiturico da classe do veronal, com ação hipnotica e antiespasmódica.

O gardenal se prescreve na dose de 5 ou 10 centgrs. e de 1 centgr. para crianças, doses estas suficientes contra a insônia e angustia mas insuficientes para a epilepsia.

Pode-se começar por 0,20 tomados 2 vezes por dia, fóra dos repastos.

Si a dose é insuficiente e a medicação bem suportada, aumenta-se diariamente 0,05 até obter bom resultados, podendo-se chegar até 0,40.

Não ha risco de costume, devendo ser mantida a dose diaria sufficiente, não se devendo suspendel-a bruscamente; quando as crises desaparecerem, reduzem-se as doses de 0,05 cada 2 mezes até se atingir 0,10.

Ha vantagem em se associar a estrichnina que eleva a tolerancia para o gardenal; usa-se 0,0003 de sulfato de estrichnina para 0,05 de gardenal.

(3) *Outros medicamentos*: são usados barbituricos outros como rutional, prominal e somnifeno, este ultimo sendo de indicação precisa para suspender o estado de mal — uma ampola de 5 cc. intravenosamente.

São usados tambem a beladona, cloral, cloroformio, etc.

A beladona é usada na dose de 0,01 a 0,03 em associação com o gardenal e a estrichnina.

Finalmente muitos autores recomendam o tratamento cirurgico, seja a secção do simpatico, de Jaboulay e Jonnesco, seja a sympatectomia peri-arterial de uma ou duas carotidas, de Lerische, seja a extirpação do glomerulo intercarotidiano, de Lauwers e Leriche.



BRUNO ZARATIN

16.º TABELIÃO DE NOTAS

Rua Marconi, 100

Telefones { 4-2880
4-2881

S. P A U L O

VITAMINAS
SYNTHETICAS

ROCHE

VITAMINA

B₁

B₁ — BENERVA "ROCHE"

Ampolas de 5 mg. (Caixa de 6)
Comprimidos de 3 mg. (Vidro de 20)
TODAS AS HIPOVITAMINOSES B₁

NEURALGIAS DIVERSAS
ASTHENIA.
DISTURBIOS INTESTINAES
DORES MUSCULARES
POLYNEVRITES DIVERSAS (ALCOOLICA,
DIABETICA, MALARICA, GRAVIDICA,
TOXICA, INFECCIOSA).
SCIATICA. NEVRITES CRURAL FACIAL.
OPTICA, ETC., ETC.

BENERVA FORTE "ROCHE"

PARA SUPPRIR, EM CASOS GRAVES, OS
GRANDES DEFICITS EM VITAMINA B.

Ampolas de 25 mg. (Caixa de 3)

C — REDOXON "ROCHE"

Ampolas de 100 mg. (Caixa de 6)
Comprimidos de 50 mg. (Tubo de 20)
TODAS AS HYPO E AVITAMINOSES C.

DIATHESES HEMORRAGICAS. CARIE DEN-
TARIA E GENGVITE DA GRAVIDEZ. VOMI-
TOS INCOERCIVEIS. DYSTROPHIA. COQUE-
LUCHE. DIPHTERIA. AFFECÇÕES PYOGENI-
CAS DOS LACTENTES. — PROPHYLACTICO
DOS ACCIDENTES POST-OPERATORIOS. FU-
RUNCULOSE, ULCERAÇÕES. CATARATA.
ESTADOS PRE E ESCHIZOPHRENICOS.

REDOXON FORTE "ROCHE"

PARA SUPPRIR, NAS DOENÇAS INFECCIOSAS,
OS GRANDES DEFICITS EM VITAMINA C.

Ampolas de 500 mg. (Caixa de 3)

VITAMINA

PRODUCTOS ROCHE S. A.

SÃO PAULO
RUA SENADOR FEIJÓ N.º 41

RIO DE JANEIRO
RUA EVARISTO DA VEIGA N.º 101



CAVALHEIROS! Nós offerecemos o maior sortimento de

Roupas para o verão

CONFECÇÃO ESMERADA
AJUSTE PERFEITO
NÃO ENCOLHEM

Preços vantajosos

TRAJES

de lan e linho fantasia	220\$
de linho puro branco	245\$
de linho irlandez branco e perola ...	285\$
de linho irlandez, pardo	295\$
de linho puro, perola	320\$
de linho puro, fantasia	330\$
de linho irlandez, typo S. 120, branco	330\$
de linho irlandez, perola	340\$
de linho irlandez, creme	350\$
de linho irlandez, branco	370\$
de Palm-Beach, côres	395\$

TODOS ESTES TRAJES SÃO MOLHA-
DOS NA NOSSA LAVANDERIA.

Schaedlich, Obert & Cia.



Summer - jacket
280\$

Calça, lan preta
130\$

Faixa 60\$

Rua Direita, 162-180

MANIFESTAÇÕES OCULARES NA MOLESTIA DE NICOLAS-FAVRE (*)

CARLOS DA SILVA LACAZ

A molestia de Nicolas-Favre apresenta quadros clínicos os mais polimorfos, todos eles diagnosticados graças a intra dermo reação de Guglielmo Frei.

Numerosos tipos de lesões cuja causa era completamente desconhecida dos pesquisadores, foram sendo, graças a intra-dermo reação de Frei, rotulados como formas atípicas ou aberrantes da molestia de Nicolas-Favre.

De acôrdo com os nossos atuais conhecimentos sobre esta molestia, devemos considerá-la como entidade morbida geral, já que as lesões determinadas pelo virus linfogranulomatoso não se limitam unicamente ao sistema linfático, mas invadem departamentos outros do organismo animal.

Cerutti & Paranati (1) afirmam textualmente: "Tutto un vasto campo della patologia veniva così illuminato di luce nuova e la malattia, che Nicolàs e Favre avevano descritta come limitata alle linfoghiandole inguinali, se pur capace di dare un resentimento generale, vedeva inopinatamente estesi e suoi confini, ed esulava dal campo ristretto della venereologia per invadere quelli più vasti della medicina generale e della chirurgia".

O ultravirus da molestia de Nicolas-Favre apresenta especial atividade patogênica para com as células do sistema reticulo endotelial, sendo considerada pois uma reticulo endoteliose, fato este que se demonstra por meio de numerosas provas.

A bibliografia medica é riquíssima em dados sobre a molestia de Nicolas-Favre, mas na parte referente às manifestações oculares na referida molestia, verifica-se uma certa confusão de idéias.

Entre nós, a contribuição dos autores nacionais nos diferentes setores em que se aborde o estudo da molestia, tem sido notável. Salomão Fiquène (2), no Rio de Janeiro e Luiz Batista (3) em São Paulo, defendendo teses de doutoramento sobre o assunto, contribuíram com numerosos dados para o estudo particularmente clínico do bubão estrumoso de Lélars ou poroadenite de Fiessinger.

(*) Trabalho apresentado ao 1.º Congresso dos Estudantes de Medicina de São Paulo, Outubro de 1940.

Os síndromos gênito ano retais linfogranulomatosos (estiomène ou *ulcus vulvae cronicum*, vegetações mirtiformes de Simon, ano retites e lesões associadas) foram objeto de cogitação de varios estudiosos patricios, tais como Edmundo Vasconcellos (4-5) A. Xavier (6), Vieira Macedo (7), Paulo Tibiriçá (8-9-10), Silva Lacaz e Giovanni Bressan (11), Arouche de Toledo e Silva Lacaz (12).

O aspecto radiologico das retites estenosantes foi entre nós bem estudado por Eduardo Cotrim (13) e Paulo de Almeida Toledo (14). As uretrites linfogranulomatosas foram tambem objeto de estudo entre nós, por parte de Eugenio Mauro (15), o qual conseguiu reunir 5 casos de localização uretral do virus, seguidos secundariamente de localização epidídimo testicular. Este mesmo autor (16) estudou igualmente o quadro hematologico na molestia de Nicolas-Favre.

Entre as outras variedades atípicas da molestia de Nicolas-Favre estudadas entre nós, devemos citar o eritema nodoso, as orquiepididimites linfogranulomatosas, a elefantíase dos órgãos genitais e as adenites extra inguinais. Ramos e Silva (17-18), Silva Lacaz (19), Siqueira e Silva Lacaz (20) descreveram casos de elefantíase do escroto e do penis, epidemite e adenite cervical linfogranulomatosa. Francisco Finocchiaro (21), em um dos seus trabalhos sobre o assunto, refere-se a um caso de eritema nodoso em um paciente portador de uma adenite inguinal com particular sensibilidade cutanea.

Si o estudo clínico da molestia de Nicolas-Favre tem sofrido entre nós notavel impulso, o mesmo podemos dizer das pesquisas referentes a histopatologia e tratamento desta infecção a virus.

As pretensas inclusões celulares descritas particularmente pelos japonezes — Miagawa e Mitamura (22) no interior de celulas histiocitárias linfogranulomatosas foram estudadas por Almeida & Oria (23-24), da escola medica paulista. Corando preparados particularmente de retites estenosantes, pelo processo de Mann, puderam aqueles autores demonstrar que as pretensas inclusões admitidas por Miagawa & Mitamura não passavam muitas vezes de hematias ou particulas de hematias em fases diversas de proteolise intra-celular; outras vezes, as falsas inclusões eram representadas por corpusculos de Russel fagocitados por celulas histioides.

No capitulo da anatomia patologica das retites estenosantes merecem atenção dos trabalhos de Tibiriçá (8-9-10), o qual poz em destaque no quadro histopatologico desta molestia, em sua forma retal, a presença de celulas histiocitárias, de protoplasma róseo claro e vacualizado. “celulas estas tão importantes para o diagnóstico do linfogranuloma venéreo quanto as celulas de Wirchow o são para o diagnostico histopatologico da lepra”.

No capitulo referente ao tratamento da molestia de Nicolas-Favre devemos mencionar os trabalhos de Vasconcellos (4-5), A. Xavier (6), assim como os estudos de Francisco Finocchiaro (25-26-27-28) sobre o emprego de um processo mixto-químico fisioterapico. na terapêutica da linfogranulomatose benigna.

Demetrio Peryassú (29), Edson de Oliveira (30), Felipe Vasconcellos & Alcantara Madeira (31), Mauad (32), A. Valente (33), V. Santos (34), Paulo de Almeida Toledo (35), Ribeiro da Silva (36), Ancona Lopes (37), A. Heide (38), Brasil Filho (39) e muitos outros publicaram trabalhos referentes à aplicação das sulfanilamidas, antigenoterapia, cuproterapia etc., no tratamento da molestia de Nicolas-Favre, quer em sua forma classica, quer em suas variedades atípicas.

Vê-se pois, por este apanhado bibliografico, que tem sido notavel a contribuição brasileira ao estudo na molestia de Nicolas-Favre.

Procuremos agora estudar as manifestações oculares na referida molestia.

Um certo numero de lesões oculares pode aparecer no decurso de uma forma clinica qualquer da molestia de Nicolas-Favre.

Segundo Levaditi, Bollack & Desvignes — citados por Cerutti & Pavanati (1), o virus da linfogranulomatose benigna pode se localizar primitivamente nos olhos ou nos seus anexos, determinando tumefação das palpebras, infiltração das conjuntivas, assim como proliferação folicular e supuração dos grupos linfoglandulares regionais.

Alguns autores acreditam que a chamada conjuntivite de Parinaud e provavelmente o que se denomina de "granuloma da conjuntiva" de Morax, sejam manifestações diversas da molestia de Nicolas Favre. Experimentalmente consegue-se reproduzir lesões interessantes na cornea de coelhos com amostras diversas de virus linfogranulomatoso e muitos AA. acreditam ser este um ótimo processo para a evidenciação dos corpusculos de Miyagawa nas celulas epiteliais da cornea daqueles animais. No precioso livro de van Rooyen & Rhodes (30) encontramos um desenho dessas celulas com os "granulo-corpusculos" de Miyagawa.

Tais lesões tem sido descritas por diversos oftalmologistas e nas preciosas monografias de Cerutti & Pavanati (1) e de José May (31) encontramos referencias a estes tipos especiais de conjuntivites.

As manifestações secundarias que o ultra virus da molestia de Nicolas-Favre exerce sobre o aparelho ocular são as mais variadas possiveis. Entre estas devemos citar as alterações que a referida molestia determina no fundo do olho.

Os autores japonezes, principalmente Funakawa e Kitagawa, examinando o fundo de olho de pacientes portadores da molestia de Nicolas-Favre observaram um engrossamento e tortuosidade dos pequenos vasos mais visinhos da papila ótica.

Posteriormente, Kitagawa estudou melhor esta reação ocular que se traduz essencialmente por um edema peripapilar acompanhado de uma dilatação e tortuosidade das veias retínicas.

Descrito este sinal por Kitagawa ele foi posteriormente encontrado por diversos autores entre os quais Vergara (32), no Mexico, Coutts (33), Espildora Luque — citado por May (31), Siqueira & Silva Lacaz (20) e muitos outros.

Vergara (32) estudando os transtornos oculares que se apresentam na molestia de Nicolas-Favre encontrou: dos 10 doentes estudados 8 tinham reação de Frei positiva com manifestações oculares (edema peripapilar); dessas manifestações oculares, 5 eram bilaterais e 3 unilaterais. Vergara afirma que esta coloração arroxeada da papila é um sinal interessante mas de interpretação ainda duvidosa.

Waldemar Coutts (33) na Clínica Urológica do Prof. Bisquert, em Santiago do Chile, estudando 12 casos de epididimites linfogranulomatosas, observou igualmente o sinal de Kitagawa. De tão grande importancia é este sinal que Coutts afirma: para se estabelecer com segurança um diagnostico de epididimite linfogranulomatosa devemos nos valer da prova de Frei, dos exames histopatologicos e do exame de fundo do olho que revela quasi sempre o sinal de Kitagawa — edema peripapilar e coloração mais escura dos vasos da papila.

Este sinal talvez esteja ligado às alterações do liquido céfalo-raquidiano e das meninges.

Kitagawa, estudando o liquor em 30 pacientes atacados de linfogranulomatose benigna observou uma hipertensão do mesmo coincidindo em 70% dos casos com um edema da papila ótica.

Hector Cruz (34) estudando o liquor em 13 pacientes portadores de síndrome gênito ano retal de Jersild concluiu que nesses casos o liquor revelava alterações patológicas, consistindo essencialmente em um aumento ligeiro da quantidade de albumina, glicose e uréia, assim como um ligeiro aumento do numero de elementos figurados (linfocitos), alterações estas que se traduziam pela positividade das reações de Pandy e Weichbrodt na metade dos casos. Hector Cruz conclue o seu interessante trabalho afirmando que hoje em dia devemos na realidade ter uma nova concepção sobre a molestia de Nicolas-Favre, considerando-a entidade morbida de natureza geral, capaz de produzir alterações em varios órgãos e até no proprio sistema nervoso, como demonstram perfeitamente os exames liquóricos. Estes dados clínicos não são para se estranhar, pois experimentalmente numerosas provas demonstram o tropismo especial que o virus da molestia de Nicolas-Favre apresenta para com as células do sistema nervoso, central ou periférico.

Espildora Luque, citado por José May (31), com a colaboração de Coutts, Prates & Chaigneau, em 100 casos, comprovaram 32% absolutamente normais ao exame de fundo do olho; 49% com um fundo de olho que consideram típico, patognomônico até da molestia de Nicolas-Favre a tal ponto que afirmam: "en estos casos de fondo positivo encuentran una papila rojiza, plana, de bordes borrosos, pero no solventados. Alredor de la papila, un franco edema retiniano, de coloración grisácea. Pero lo más característico es la enorme dilatación de las venas y su acentuada tortuosidad. Llama la atención el intenso color negruzco, rojo muy oscuro, de la columna venosa, tanto mais notable quanto mayor es el edema retinal. Quizá sea este aspecto sólo un contraste; de todos modos es una alteración digna de notarse".

Em 19% dos casos eles não encontraram alterações típicas; faltava quasi sempre o edema retiniano peripapilar.

Em processos de induratio penis plastica de natureza linfogranulomatosa, Vázquez Barriède & May encontraram alterações do fundo de olho que eles sintetizaram da seguinte forma: "en la parte central de la córnea se hacen visibles los nervios que habitualmente sólo lo son en la periferia corneana, presentando el aspecto de plexos com irregularidad de los cordones nerviosos, borramiento grisáceo de los bordes superior e inferior, entre los grandes troncos vasculares con fina estreñación que denuncia un grado de pre-edema en las capas de las fibras nerviosas".

No caso por nós observado juntamente com Ary Siqueira (20) o sinal de Kitagawa estava presente de maneira nitida e segundo o relatório fornecido pelo oftalmologista do Hospital Militar — Dr. Junqueira Franco, havia desaparecimento até do bordo temporal da papila esquerda, si bem que ambas estivessem com o edema peripapilar.

O doente era portador de uma epididimite de natureza linfogranulomatosa, comprovada por meio de varias provas (reação de Frei positiva, exame histopatologico falando a favor da natureza linfogranulomatosa etc.) e apresentava o sinal de Kitagawa fortemente positivo. Interessante relatarmos que neste caso o exame do liquor não revelou alteração alguma e a pressão foi normal.

Convém notar que em todos estes casos a visão era completamente normal. Os doentes não se queixavam absolutamente dos olhos mas um exame oftalmoscópico cuidadoso revelou o edema peripapilar. Procuremos tecer alguns comentarios sobre a significação deste edema, da dilatação dos vasos venosos peripapilares assim como a sua tortuosidade, fatos estes que constituem no conjunto o sinal de Kitagawa.

E' muito difficil para os oftalmologistas dizer, quando se trata de uma pequena dilatação venosa peripapilar, si o fundo de olho está ou não normal. Com efeito, Bailliart (35) afirma que o estado serpentiginoso dos vasos venosos peripapilares, sem hipertensão e foram mesmo de qualquer estado patologico é conhecido desde ha muito tempo. E mais adiante este autor afirma textualmente: "D'ailleurs il est aussi fragile, car il est très difficile de dire à quel degré la tortuosité du vaisseau commence à être anormale".

Alguns autores afirmam que esta tortuosidade dos vasos venosos peripapilares não é um sintoma patologico (Salus e Landa).

No entanto, o edema peripapilar tão bem visivel em nossos casos é digno de registro e como explicá-lo nos portadores de molestia de Nicolas-Favre? São doentes que apresentam pressão arterial dentro dos limites da normalidade; nem todos apresentam hipertensão liquórica que poderia explicar o edema peripapilar. Sabe-se que o edema peripapilar é quasi sempre a expressão de uma hipertensão intra-craniana ou de uma hipertensão liquórica. Para Riser e outros ela pode ser devida a fenomenos toxicos (retenção clorada, uremia,

hiperpolipeptidemia) ou então a reações meningéias aséticas devidas a lesões vasculares cerebrais.

A sífilis cerebral, as intoxicações crônicas, os tumores cerebrais, os focos infecciosos costumam determinar a pápila de estase.

Não se trata aqui de uma nevrite ótica intraocular, porque então o quadro oftalmológico seria muito mais complexo e muito mais rico em sintomas. O interessante é que se observa o edema peripapilar às vezes bem pronunciado, e o doente não revela alteração visual alguma, a pressão arterial acha-se normal e o liquor ora mostra-se hipertenso, ora encontra-se normal.

Vê-se pois que a patogenia do sinal de Kitagawa é ainda bastante obscura, cabendo aos oftalmologistas a resolução do problema.

Chamo a atenção dos ilustres e competentes especialistas de São Paulo para que se dediquem a este assunto, examinando o fundo de olho de todos os doentes portadores de linfogranulomatose benigna, em todas as suas formas clínicas, afim de pesquisarem este sinal, que si for constante representa sem duvida alguma um ótimo meio auxiliar para o diagnostico da molestia de Nicolas-Favre.

Nos casos por nós observados é interessante chamar a atenção para o seguinte fato: os doentes com adenite inguinal linfogranulomatosa apresentaram o sinal de Kitagawa bem evidente, ao passo que em 2 casos de retites estenosantes, com reação de Frei positiva, o sinal de Kitagawa mostrou-se ausente. Nas formas linfáticas pois, o sinal de Kitagawa foi positivo.

Todos os nossos 20 casos foram observados no Hospital Militar da Força Policial do Estado, quando lá trabalhávamos como interno acadêmico. Todo o doente com reação de Frei positiva era enviado ao oculista do Hospital — Dr. Junqueira Franco, que nos fornecia o competente relatório. Somos gratos ao distinto colega pelos exames realizados. Para termo de comparação foram examinados o fundo de olho de varios enfermeiros do H. M. com reação de Frei negativa, mostrando-se o exame completamente negativo.

OBSERVAÇÕES

- 1 — C. F. N., adenite inguinal esquerda. Reação de Frei positiva (12 de janeiro de 1940). Sinal de Kitagawa presente em ambos os olhos. Hiperhemia venosa com edema peripapilar.
- 2 — A. A., adenite inguinal esquerda. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa presente em ambos os olhos (17-1-1940).
- 3 — P. O. G., adenite inguinal direita. A reação de Frei deste doente já se havia mostrado positivo ha 1 mês mais ou menos quando o doente deu entrada no serviço com uma adenite linfogranulomatosa. A pesquisa do sinal de Kitagawa foi positiva naquela época. Desta vez o sinal não se evidenciou.
- 4 — A. C., adenite inguinal bilateral. Reação de Frei fortemente positiva. Sinal de Kitagawa presente em ambos os olhos.
- 5 — J. D. S., adenite inguinal esquerda. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa ausente.
- 6 — F. M. S., adenite inguinal direita. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa presente (18-1-1940).

- 7 — J. L., adenite inguinal bilateral. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa presente em ambos os olhos.
- 8 — J. S., adenite inguinal bilateral. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa presente em ambos os olhos (12 de janeiro de 1940).
- 9 — J. R. M. F., retite estenosante linfogranulomatosa. Reação de Frei positiva. Pesquisamos o sinal de Kitagawa neste doente, muito depois do ato operatório a que foi submetido (amputação do reto com abaixamento do colo e implantação do esfíncter externo). Esta pesquisa se mostrou negativa.
- 10 — A. A., orquiepididimite de natureza linfogranulomatosa. Reação de Frei fortemente positiva. Sinal de Kitagawa presente em ambos os olhos, sendo bem evidente, com desaparecimento do bordo temporal da papila esquerda.
- 11 — A. T., adenite inguinal esquerda. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa presente (17 de janeiro de 1940).
- 12 — L. J. S., adenite inguinal bilateral. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa presente.
- 13 — S. F., adenite inguinal esquerda. Reação de Frei positiva. Idem a pesquisa do sinal de Kitagawa.
- 14 — C. M., adenite inguinal bilateral. Reação de Frei positiva. Idem a pesquisa do sinal de Kitagawa.
- 15 — F. R. F., adenite inguinal esquerda. Reação de Frei positiva. Exame do fundo de olho revelou hiperemia venosa com ligeiro edema peripapilar (3 de fevereiro de 1940).
- 16 — J. M. N., adenite inguinal direita. Reação de Frei fortemente positiva. Idem a pesquisa do sinal de Kitagawa (12-2-1940).
- 17 — L. J. S., adenite inguinal bilateral. Reação de Frei positiva. Idem a pesquisa do sinal de Kitagawa.
- 18 — M. B., retite estenosante. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa ausente.
- 19 — J. F. L., adenite inguinal bilateral. Reação de Frei positiva. Sinal de Kitagawa ausente em ambos os olhos.
- 20 — J. V. P., adenite inguinal esquerda. Reação de Frei positiva. Kitagawa positivo.

CONCLUSÕES

Em 20 doentes por nós observados, com reação de Frei positiva 16 apresentaram o sinal de Kitagawa presente em ambos os olhos. Dois doentes com retite estenosante linfogranulomatosa não apresentaram o sinal. Apenas 2 pacientes com adenite inguinal e reação de Frei positiva não mostraram ao exame do fundo de olho qualquer alteração digna de nota.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — P. CERUTTI & E. PAVANATI — Linfogranulomatosi inguinale benigna. Edizioni Minerva S. A. Torino, 1938. XVI.
- 2 — SALOMÃO FIQUÊNE — Doença de Nicolas-Favre (Revista Medico Cirurgica do Brasil — Ano IV — n.º 4 — Abril, maio, agosto, outubro, novembro de 1932).
- 3 — LUIZ BATISTA — Doença de Nicolas-Durand-Favre ou poroadenite inguinal. Tese de doutoramento. São Paulo. 1933.
- 4 — EDMUNDO VASCONCELLOS — Tratamento cirurgico das retites estenosantes linfogranulomatosas (Arquivos de Cir. Clin. e Exp. — Vol. 3 — Fevereiro de 1939 — N.º 1).
- 5 — EDMUNDO VASCONCELLOS — Retite estenosante (Conferencia realizada no Departamento Cientifico do CAOC — 2 de maio de 1938).

- 6 — AGUINALDO XAVIER — Contribuição da retite infiltrante e estenosante (Brasil Cirurgico — Vol. II — Ns. 8-9 e 12 — Agosto-Set. e Dez. de 1940 — Rio).
- 7 — J. VIEIRA MACEDO — Sobre 44 casos de linfogranulomatose benigna — doença de Nicolas-Favre, observados em meretrizes que frequentam o dispensario 4, da Inspectoria de Prophylaxia da Syphilis (Arquivos de Higiene e Saude Publica — Ano 3 — Junho de 1938 — N.º 4).
- 8 — PAULO Q. T. TIBIRICÁ — Aspecto anatomo pathologico das afecções cirurgicas do reto (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia — Vol. XXXVII — Janeiro de 1939 — N.º 1).
- 9 — PAULO Q. T. TIBIRICÁ — Concomitancia do linfogranuloma venereo a da shistosomose nas retites estenosantes (Arquivos de Cir. Clin. e Exp. — Vol. 2 — Junho de 1938 — N.º 1).
- 10 — PAULO Q. T. TIBIRICÁ — Pathologia microscopica das retites estenosantes produzidas pelo linfogranuloma venereo (Arquivos de Cir. Clin. e Exp. — Vol. 2 — Dezembro de 1938 — N.º 4).
- 11 — CARLOS DA SILVA LACAZ E PAULO GIOVANNI BRESSAN — Contribuição para o estudo da molestia de Nicolas-Favre em suas diferentes modalidades clinicas. Cnosiderações sobre 34 casos. Prêmio Alves Lima. 1940.
- 12 — AROUCHE DE TOLEDO E CARLOS DA SILVA LACAZ — Retite estenosante de natureza linfogranulomatosa. Completo exito operatorio pela amputação do reto com abaixamento do colo e implantação no esfincter externo (Revista de Medicina do CAOC — Vol. 24 — junho e julho de 1940 — N.ºs 78 e 79).
- 13 — EDUARDO COTRIM — O exame radiologico nas retites do tipo Nicolas-Frave (Arquivos de Cir. Clin. e Exp. — Vol. II — junho de 1938 — N.º 1).
- 14 — PAULO DE ALMEIDA TOLEDO — O exame radiologico nas afecções cirurgicas do reto (Annaes Paulistas de Med. e Cir. Vol. XXXVII — janeiro de 1939 — N.º 1).
- 15 — EUGENIO MAURO — O quadro hematologico na linfogranulomatose inguinal (Folia Clinica et Biologica — Vol. 10 — 1938 — N.º 2 — S. Paulo).
- 16 — EUGENIO MAURO — O quadro hematologico na linfogranulomatose inguinal (Folia Clinica et Biologica. Ano de 1938 — Vol. X — N.º 2).
- 17 — J. RAMOS E SILVA — Elefantíase genital masculina e linfogranulomatose venerea (Acta Medica — Vol. 2 — N.º 4 — Out. de 1928).
- 18 — J. RAMOS E SILVA — Linfogranulomatose de Nicolas-Favre extra genital com a observação de um caso de localização cervico lingual (Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de São Paulo — Vol. 2 — Set e Dezembro de 1938 — N.ºs 3 e 4).
- 19 — CARLOS DA SILVA LACAZ — Elefantíase do penis e linfogranulomatose benigna. Considerações sobre um caso (Folia Clinica et Biologica — Vol. XI — 1939 — N.º 2).
- 20 — ARY SIQUEIRA E CARLOS DA SILVA LACAZ — Orquiepididimite de natureza linfogranulomatosa (Comunicação à Sociedade Medica São Lucas — 20 de dezembro de 1930).
- 21 — FRANCISCO FINOCCHIARO — Linfogranuloma venereo e eritema nodoso (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia — Vol. 36 — Nov. de 1938 — N.º 5).
- 22 — MIAGAWA, MITAMURA e outros — Studies on the virus of Lymphogranuloma Inguinal, Nicolas-Favre and Durand (The Jap. Journ. Exp. Med. Vol. 13 — N.º 1 — Fev. 20 — 1935).
- 23 — FLORIANO DE ALMEIDA E JOSÉ ORIA — Considerações sobre as inclusões celulares da molestia de Nívolas-Favre (Folia Clinica et Biologica — Vol. X — 1938 — N.º 5).
- 24 — FLORIANO DE ALMEIDA e JOSÉ ORIA — Inclusões celulares, especialmente as de origem nucleolar, na molestia de Nicolas-Favre. Novas considerações (Arquivos de Cir. Clin. e Ex. — Vol. III — N.º 6 — Dez. de 1939 — São Paulo).

- 25 — FRANCISCO FINOCCHIARO — Contribuição ao tratamento conservador da tuberculose cirurgica e de algumas outras molestias pelo metodo quimiofisioterapico (Annaes Paulistas de Med. e Cir. — Abril de 1934 — Vol. XXVI).
- 26 — FRANCISCO FINOCCHIARO — O tratamento do linfogranuloma veneno pelo metodo quimiofisioterapico (Annaes Paulistas de Med. e Cir. — Dez de 1937).
- 27 — FRANCISCO FINOCCHIARO — O metodo quimiofisioterapico nos processos inflamatorios agudos (Annaes Paulistas de Med. e Cir. — Março de 1938 — N.º 3).
- 28 — FRANCISCO FINOCCHIARO — Bases eletroradiobiologicas do metodo quimiofisioterapico (Annaes Paulistas de Med. e Cir. Vol. 36 — Agosto de 1938 — N.º 2).
- 29 — DEMETRIO PERYASSÚ — Acção dos preparados sulfamídicos sobre a lymphogranulomatose venerea (Brasil Medico — N.º 9 — 25/2/939).
- 30 — EDSON DE OLIVEIRA — A sulfanilamida nas retites infiltrativas — (Arquivos de Biologia. Ano XXIII — N.º 220 — Set. de 1939 — S. Paulo).
- 31 — FELIPE VASCONCELLOS — & J. ALCANTARA MADEIRA — Linfogranulomatose benigna. Seu tratamento pelo antígeno (Revista Clinica de São Paulo — Vol. 4 — Dez. de 1938 — N.º 6).
- 32 — M. J. MAUÀD — O tratamento da 4.^a doença venerea pelo antígeno (Therapia — Maio-junho de 1939 — Ano I — N.º 3).
- 33 — ARMANDO VALENTE — Tratamento da doença de Nicolas-Favre (Comunicação a Secção de Medicina da Associação Paulista de Medicina — 20/2/1939).
- 34 — VIOLANTINO SANTOS — Tratamento da doença de Nicolas-Favre pela Fuadina (Rev. Therapeutica — N.ºs 9 e 10 — Set. e out. de 1933 — Ano XIII).
- 35 — PAULO DE ALMEIDA TOLEDO — Considerações sobre 7 casos de linfogranulomatose inguinal e sua terapêutica pelo antimonio (Revista de Medicina — Vol. 16 — Julho de 1932 — N.º 56).
- 36 — RAUL RIBEIRO DA SILVA — Retite linfogranulomatosa estenosante (Revista Clinica de São Paulo — Vol. 5 — Janeiro de 1939 — N.º 1).
- 37 — A. ANCONA LOPEZ — Tratamento da doença de Nicolas-Favre ou poroadenite pelo Dagenan (Publicações Medicas — Abril de 1940 — S. Paulo).
- 38 — ARMANDO HEIDE — Linfogranulomatose inguinal sub aguda (Revista Brasileira de Med. e Pharmacia — Ano IX — N.ºs 1 e 2).
- 29 — BRASIL FILHO — Contribuição para o tratamento da molestia de Nicolas-Favre (nota previa) (Publicações Medicas — N.º 105 — Março de 1939 Pg. 53).
- 30 — C. E. VAN ROOYEN and A. J. RHODES — Virus Diseases of Man. Oxford University Press. London. Humphrey Milford. 1940.
- 31 — JOSÉ MAY — Poroadenolinitis. Enfermedad de Nicolas-Favre. Linfogranulomatosis venerea. Montevideo. 1940.
- 32 — VERGARA — Resumen no Boletin de la Oficina Sanitaria Pan Americana. Año 16 — N.º 7, julio de 1937.
- 34 — HECTOR CRUZ — El liquido céfalo raquídeo en el síndrome linfogranulomatoso genito-ano-retal (Revista Medica Latino Americana — Año XXII — N.º 260 — Mayo de 1937).
- 35 — P. BAILLIART — Hypertension arterielle rétinienne (partie clinique). Relator do tema oficial ao XV Concilium Ophthalmologicum 1937. Egypto.
- 36 — CH. H. MAY — Manuel Des Maladies de L'Oeil. Sixième Edition Française. Masson et Cie. Éditeurs. 1936.
- 37 — V. MORAX — Précis D'Ophthalmologie. Masson & Cie. Éditeurs. Paris. 1921.



Placivacina

ANTI-PIÓGENA (anti-virus de Besredka)

CICATRIZANTE (Oleo de fígado de bacalhau)

Laboratório Torres — São Paulo — Rua Glicério, 429

Pyorrhon

Um medicamento que veio resolver os casos de Gengivites e Piorrhéa

Receite PYORRHON aos seus clientes

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila
Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Médicos

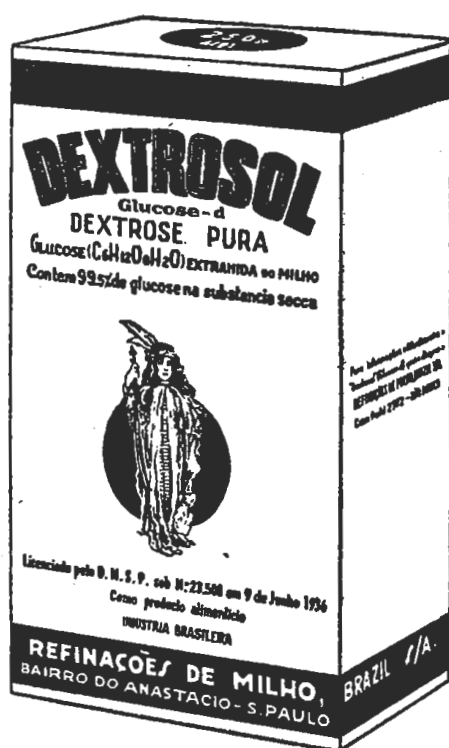
INSTITUTO CHIMORGAN

CAIXA, 4500

SÃO PAULO

DEXTROSOL

(GLUCOSE—d)



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

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

Pyorrhon

Um medicamento que veio resolver os casos de Gengivites e Pyorrhéa

ATESTADO

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

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

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

São Paulo, 6 de Outubro de 1939.

Octavio Demacq Rosas.

Receite PYORRHON aos seus clientes

PYORRHÉA

Gengivas sangrentas, dentes abalados e mau halito: Resultados positivos em 8 dias, com o especifico **PYORRHON**.

Consultas: 30\$000

Demonstrações praticas aos senhores medicos e dentistas.

DR. CLINEO PAIM

RUA BARÃO DE ITAPETININGA, 120 - 5.º ANDAR - SALAS, 505 e 506

(Casa Guataparé)

TELEPHONE 4-4050

SÃO PAULO

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO.
2.ª CADEIRA DE CLÍNICA CIRÚRGICA — SERVIÇO DO PROF. B. MONTENEGRO.

O PROBLEMA ETIOLÓGICO DA HIDRONEFRÓSE

DR. ABDUHADER ADURA
(Assistente voluntário da Cadeira).

1 — GENERALIDADES

O termo hidronefrose foi empregado pela primeira vez por RAYER, em 1841, no seu livro "Traité des Maladies des Reins".

Sinonímia: Hidrops renais (Rokitansky), Hidrops renis (Martineau), Uronefrose (Guyon e Albarran), Rim Saxiforme (Küster), Nefrohidrose (Aschoff), Nefrectasia (Morris), Constipação Renal (Lichtenberg).

2 — DEFINIÇÃO

Marion em seu "Traité d'Urologie" escreve que a hidronefrose é constituída pela dilatação aséptica do bacinete e às vezes do rim.

Entretanto, há quem afirme não ser sempre aséptica a urina na hidronefrose, reservando-se a denominação hidropionefrose às retenções complicadas de infecção.

O termo hidronefrose, escreve Forgue, foi creado por RAYER querendo significar que a urina, retida na bolsa renal, sofre verdadeira hidratação e toma carácter aquoso, por diminuição da densidade dos sais e das materias extrativas.

Referindo-se à hidronefrose diz Lichtenberg: "Este nome se dá a tudo que se apresenta como dilatação da pelvis renal, sem se levar em consideração o fator provocador destas alterações e sem que se tenha, tão pouco, a extensão topográfica desta dilatação sobre as vias de excreção. Este termo engloba o conceito de um aumento da pelvis renal; nada caracteriza melhor a insuficiencia clínica desta designação que o fato de se falar em hidronefroses anãs e de pre-hidronefroses".

Continua o urologista alemão afirmando: "Mediante esta inversão de lógica todos se julgam livres da obrigação de aclarar a

(*) As fotografias que ilustram esta compilação são todas de casos clínicos do Dr. Darcy Vilela Itiberé. Ao conhecido e distinto urologista, os nossos agradecimentos.

essência da enfermidade. A grande variedade de urogramas de enchimento ou acidentes já há muitos anos me determinou fazer resaltar:

1.º) que aquilo que em geral se designa como hidronefrose não é uma enfermidade única.

2.º) que na patologia das vias urinárias, resultados morfológicamente semelhantes podem produzir-se por causas diversas.

3.º) que somente considerando a patogenia é que se pode conceber um tratamento etiológico conservador destas enfermidades”.

Baseado nestes argumentos, Lichtenberg propõe se afaste a denominação hidronefrose, criando o de constipação das vias urinárias, afirmando que a base de interpretação da mesma é dada pela fisiologia e fisiopatologia da musculatura lisa das vias excretoras do aparelho urinário. Escreve mesmo, o Autor citado linhas acima, que este “problema muscular” deve ocupar lugar destacado nas nossas cogitações quando nos propomos a realizar a terapêutica da hidronefrose.

ETIOLOGIA

As condições que causam obstrução ou estase podem ser reunidas, segundo Hinman, conforme demonstra o esquema da pagina seguinte.

Analizando sumariamente a classificação de Hinman poderemos dizer que as causas mecânicas congênitas são representadas por má-formação do aparelho urinário; ora localizadas no tracto inferior, ora no tracto superior.

Quanto às causas mecânicas adquiridas, estas podem comprometer o livre escoamento da urina por diversos modos. Êi-los:

a) o agente é externo à via excretora e atúa sôbre a parede dos órgãos motivando diminuição, até mesmo obstrução do lumen. (figura n.º 1).

b) o agente atúa em plena luz do órgão (figura n.º 2).

c) o agente está situado no seio da parede do órgão (figura n.º 3) e, crescendo em direção a sua luz, pode vir determinar perturbação à livre passagem da urina (figura n.º 4).

d) Mudança de posição do rim ou de posição e direção do ureter, com consequente origem de curvaturas ou angulações nêste ultimo órgão (fig. n.º 5).

As causas neurogênicas assumem grande importância na etiologia da hidronefrose, por alterarem a dinâmica pielo-ureteral.

Antes de nos preocuparmos com o fatôr essencial para a instalação da hidronefrose, vamos nos deter sôbre a dinâmica pielo-ureteral, cuja perturbação acarreta graves prejuizos na excreção urinaria.

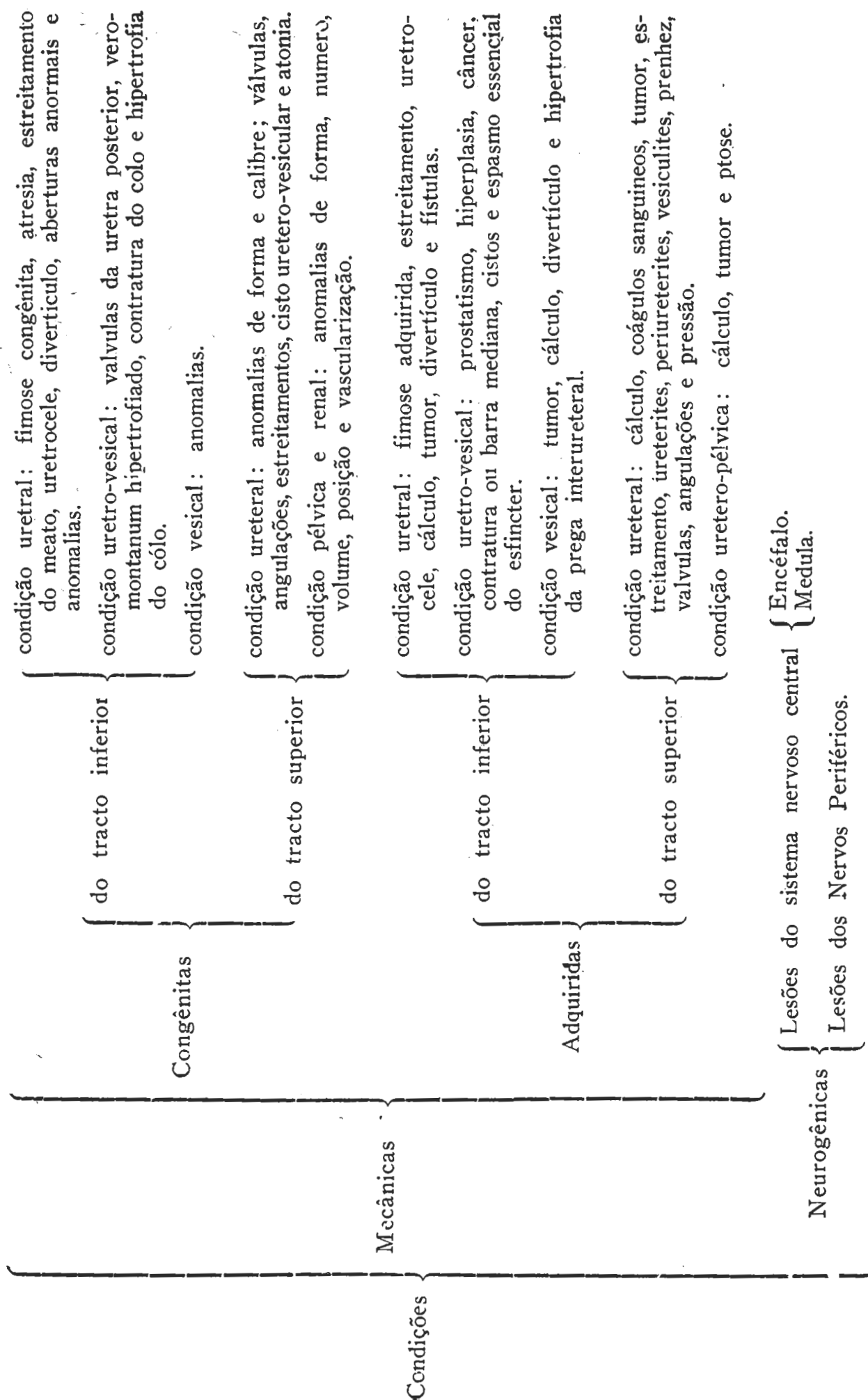


FIG. 1
Ex. Tumores dos
orgãos visinhos

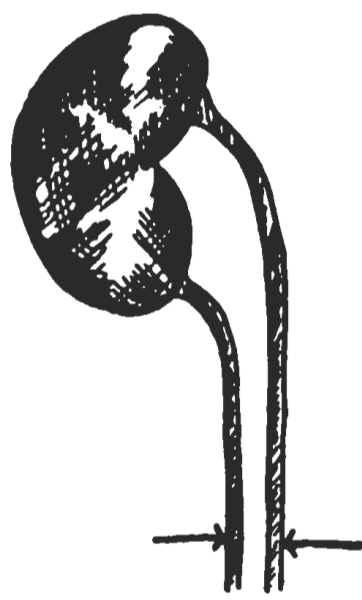


FIG. 2
Ex. Calculo



FIG. 3
Ex. Cicatriz



FIG. 4
Ex. Papiloma

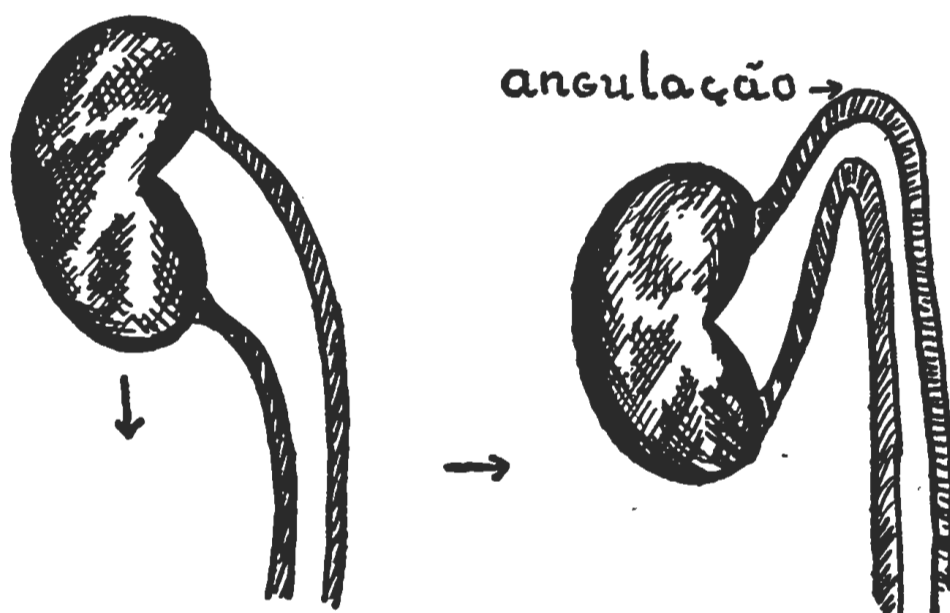
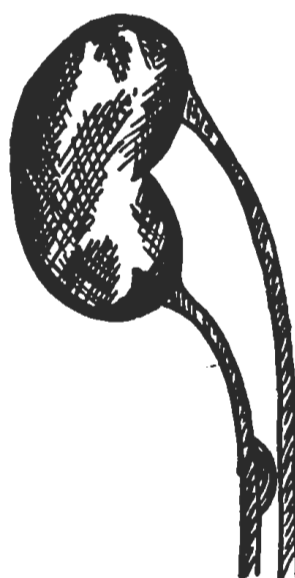


FIG. 5
Ex. Ptose Renal

DINÂMICA PIELO-URETERAL (*)

Ficou demonstrado que calices, bacinete e ureter não possuem papel simplesmente passivo na eliminação de urina, pois são capazes de se contraírem.

Possuem esses órgãos movimentos peristálticos, e os apresentam mesmo que em seus lumens não exista urina.

Estudando o ureter, Engelman verificou a presença de sistole, diastole e uma pausa. As contrações peristálticas que percorrem ritmicamente o ureter, com uma velocidade de 2 a 3 cms. por segundo sucedem-se em intervalos de um quarto de minuto a um minuto, conforme a intensidade do funcionamento renal.

Experimentalmente excitando um determinado ponto do ureter produzem-se duas ondas: uma inferior à zona excitada que é isoperistáltica, outra superior que é antiperistáltica (aparece somente nos casos patológicos).

Observam-se no ureter isolado do corpo diminutas contrações que se propagam nos dois sentidos. Para Gaskell estes movimentos dependem do funcionamento de um dispositivo nervoso autonomo. Starling acha que são puramente miogênicos. O automatismo desses segmentos das vias excretoras do aparelho urinário é garantido pelos elementos nervosos contidos na parede dos mesmos. Tal fato explica a permanência do peristaltismo desses órgãos, quando retirados do corpo, como bem evidenciam numerosas experiências.

A genese das ondas peristálticas parte de elementos nervosos (células ganglionares) contidos na parede dos órgãos em estudo.

Para Hryntschock não existem células ganglionares na parede do bacinete. Segundo Stoehr o ureter encerra um numero variavel, que cresce a medida que se aproxima da bexiga.

O automatismo da musculatura lisa dos calices, bacinete e ureter tem grande valor, pois como ensina Lichtenberg, ele só, basta perfeitamente para o desenvolvimento regular ou normal da excreção urinária.

O vago e o simpático atuam alterando o ritmo do peristáltismo; o primeiro, excitando; o segundo, inibindo.

Em diversas circunstâncias podem se instalar graves perturbações na dinâmica pielo-ureteral. Citaremos, primeiramente, a que decorre de interferências intempestivas, durante atos cirúrgicos, sobre a parede do ureter. Os ferimentos desse órgão irão, certamente prejudicar a dinâmica ureteral, por lesar-lhe o substrato anatômico: células ganglionares e musculatura lisa. Se não bastasse tal inconveniente, lembrariamos a nocividade que adviria ao livre transito da urina, pela instalação de tecido cicatricial no seio da parede do órgão referido.

Em segundo lugar, trazemos o caso da acalásia.

(*) A dinâmica pielo-ureteral só pode ser identificada após a pieloureterosopia de Legueu e da urografia excretora de Lichtenberg. Contestada por Marion é admitida por numerosos AA. Entre esses, citaremos: Fey, Lagueu, Papin, Lichtenberg, Hinman, Mathe, Heckenbach, e muitos outros.

A acalásia (ausência de relaxamento de um esfíncter em presença da onda peristáltica) não é um fenómeno privativo do tubo digestivo, também atinge o aparelho urinário. (Eduardo Monteiro, São Paulo Médico n.º 6).

Discutem os A.A. quanto à existência de esfíncteres anatómicos entre o bacinete e o ureter, e na parte terminal do ureter.

Entretanto, observando-se a ritmicidade do esvaziamento do bacinete, devemos concluir pela presença de esfíncter funcional pielo ureteral. A acalasia de tal aparelho esfíncteriano acarreta a formação de megabacinete.

Satani, citado por Eduardo Monteiro, nega a existência do esfíncter ureteral inferior. A verificação de que o meato ureteral “se abre de tempos a tempos para dar passagem à urina” vem evidenciar a presença de um esfíncter funcional. A acalasia dêsse esfíncter produz o megaureter.

A adinamia das vias excretoras do aparelho urinário, segundo Eisendrath e Rolnick pode sobrevir, às vezes, após o parto, devido à ação de toxinas que iriam perturbar o mecanismo neuro-muscular da excreção urinaria.

FATOR ESSENCIAL NA ETIOLOGIA

Qualquer que seja a causa considerada, quer mecânica ou dinâmica, quer congênita ou adquirida, estabelece-se nas vias excretoras a pressão retrógrada que é condição essencial para a instalação da hidronefrose.

A elevação da pressão retrógrada irá prejudicar o funcionamento renal, por alterar os elementos nobres do rim, atrofiando-os inicialmente, para destruí-los num período mais ulterior.

A fim de diminuir o valor de semelhante força concorrem diversos fatores. São eles:

A) absorção da urina de estase.

B) refluxos:

1) pielovenoso.

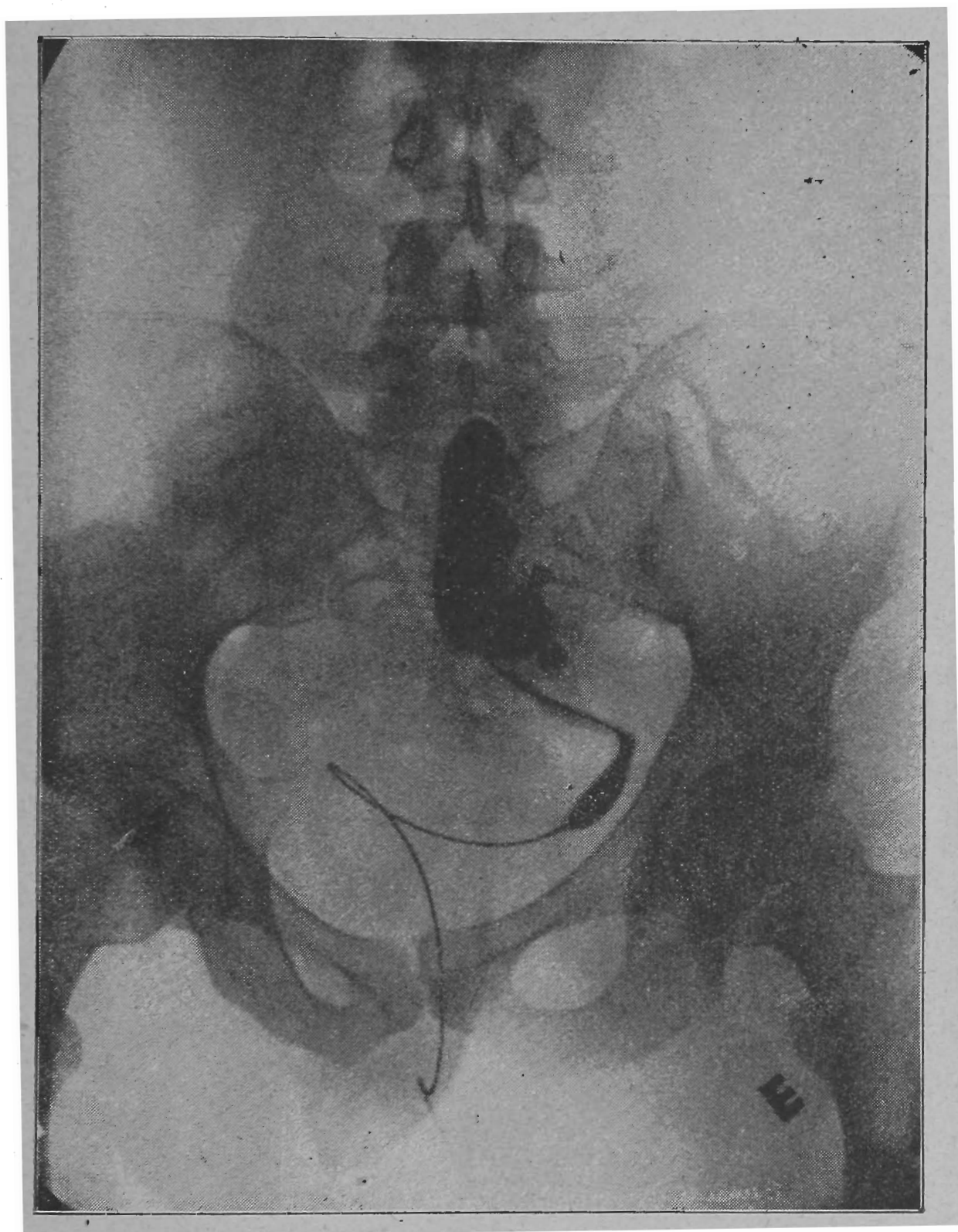
2) tubular.

3) intersticial (túbulo-venoso, túbulo-linfático).

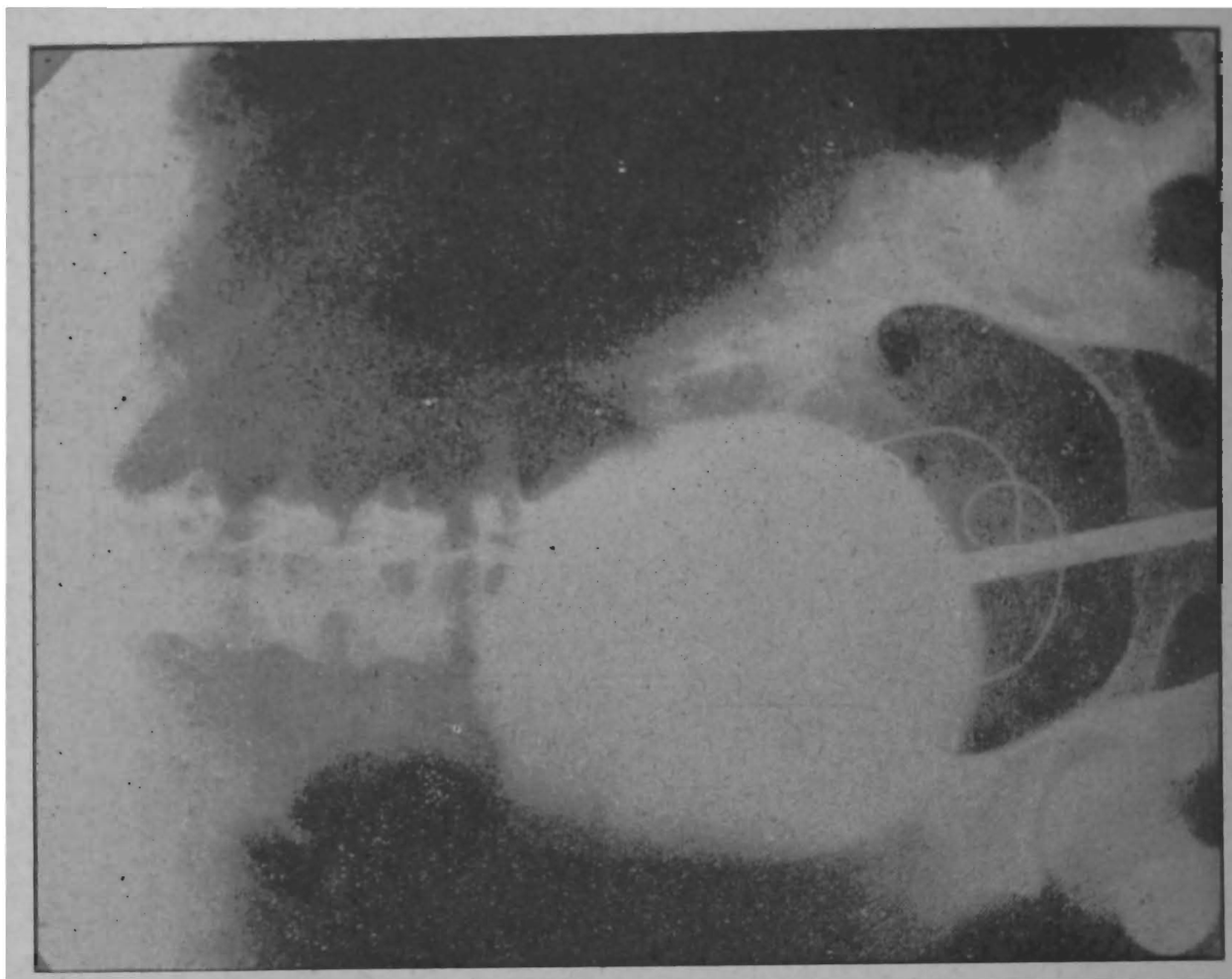
Absorção da urina de estase: Está demonstrado que a urina de estase sofre absorção ao nível da mucosa dos calices e do bacinete.

Refluxo pielo-venoso: A urina que está situada na pelvis pode por rutura do fornix papilo-calicial penetrar nas vênulas ou linfáticos.

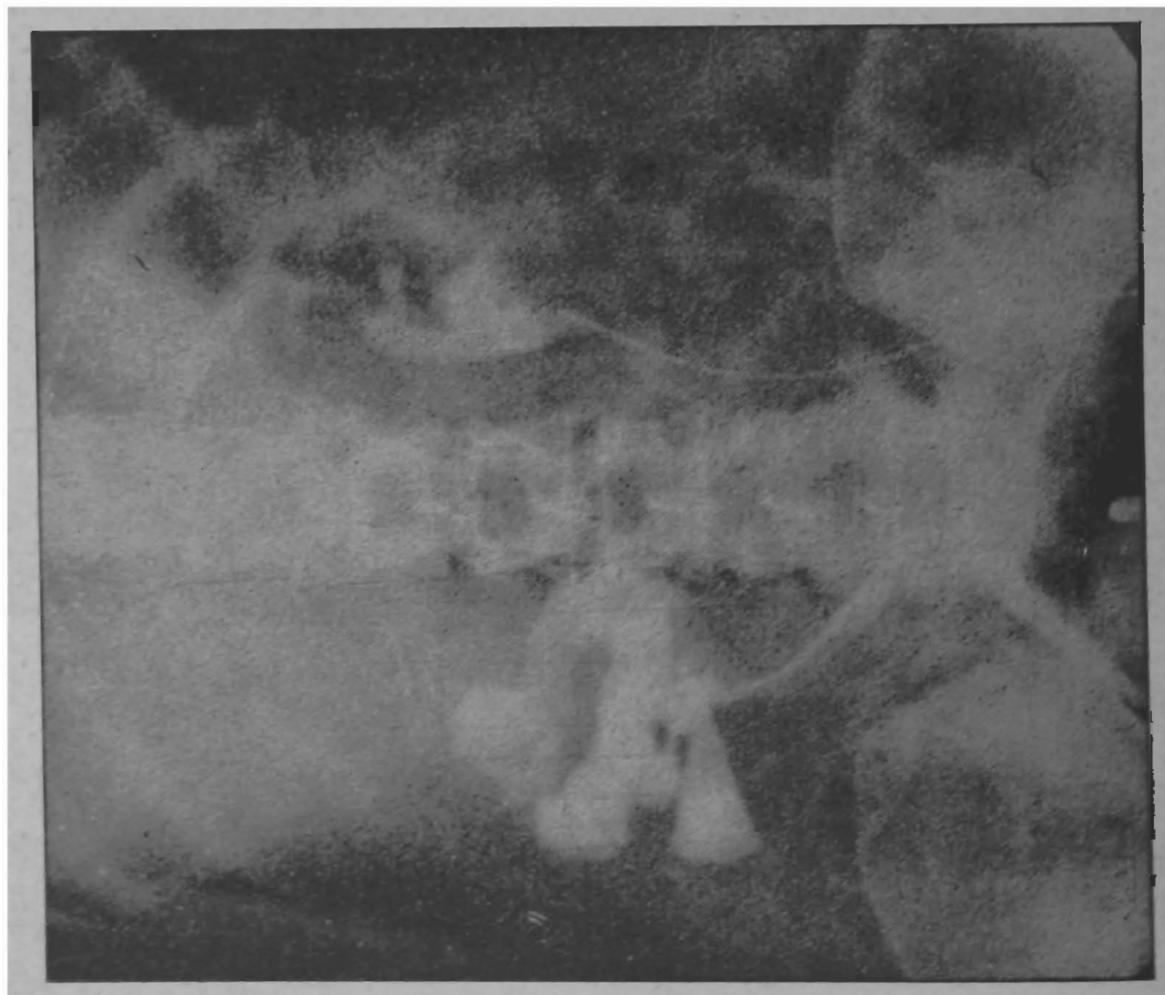
Refluxo tubular: Com o aumento gradativo da pressão retrógrada em virtude do obstáculo e da secreção urinaria, há uma dilatação dos túbulos. O aumento do lumen dos túbulos “serve como válvula de escape” para a manutenção das duas pressões: pressão de secreção e pressão de excreção.



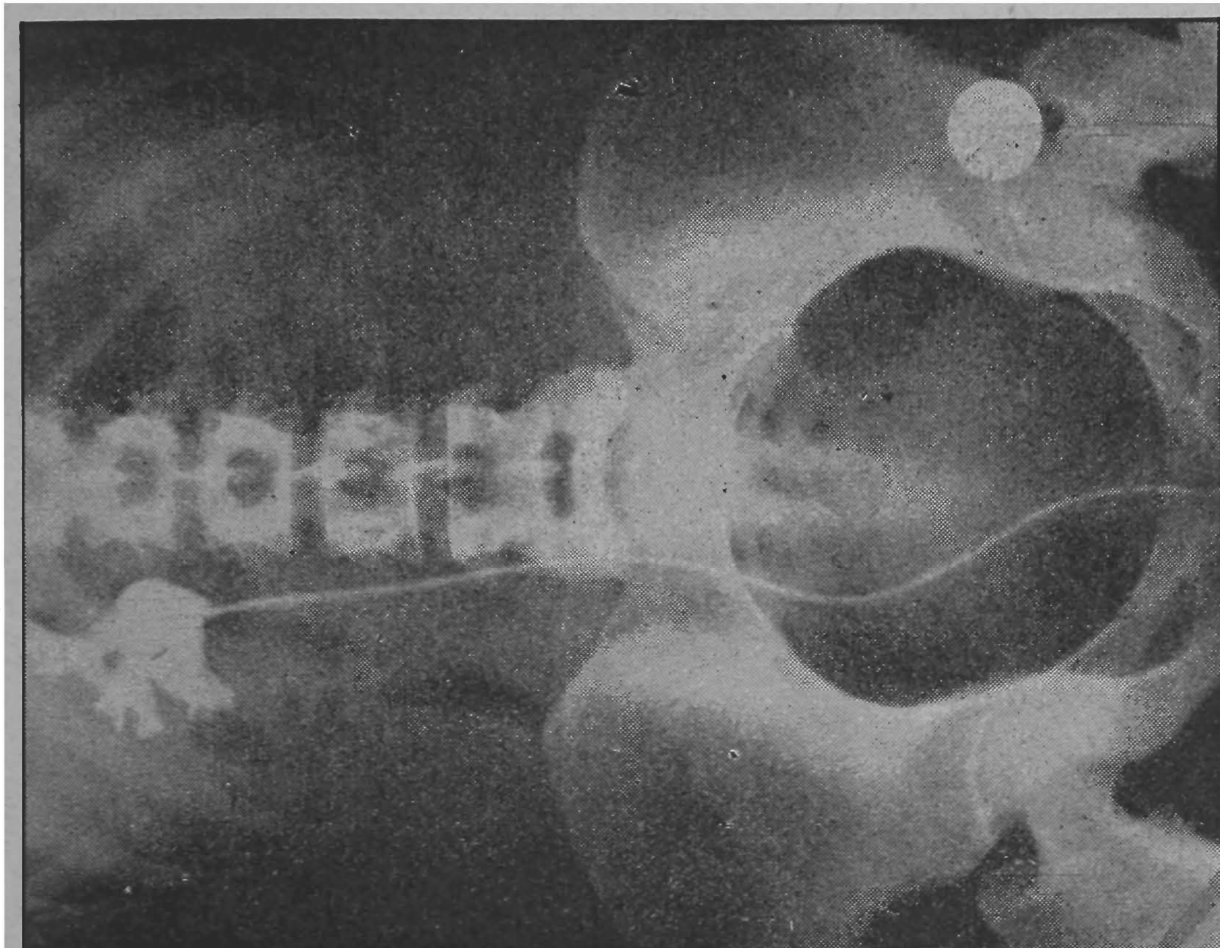
Rim pelvico — Hidronefrose com atrofia renal. Nefrectomia — Cura.



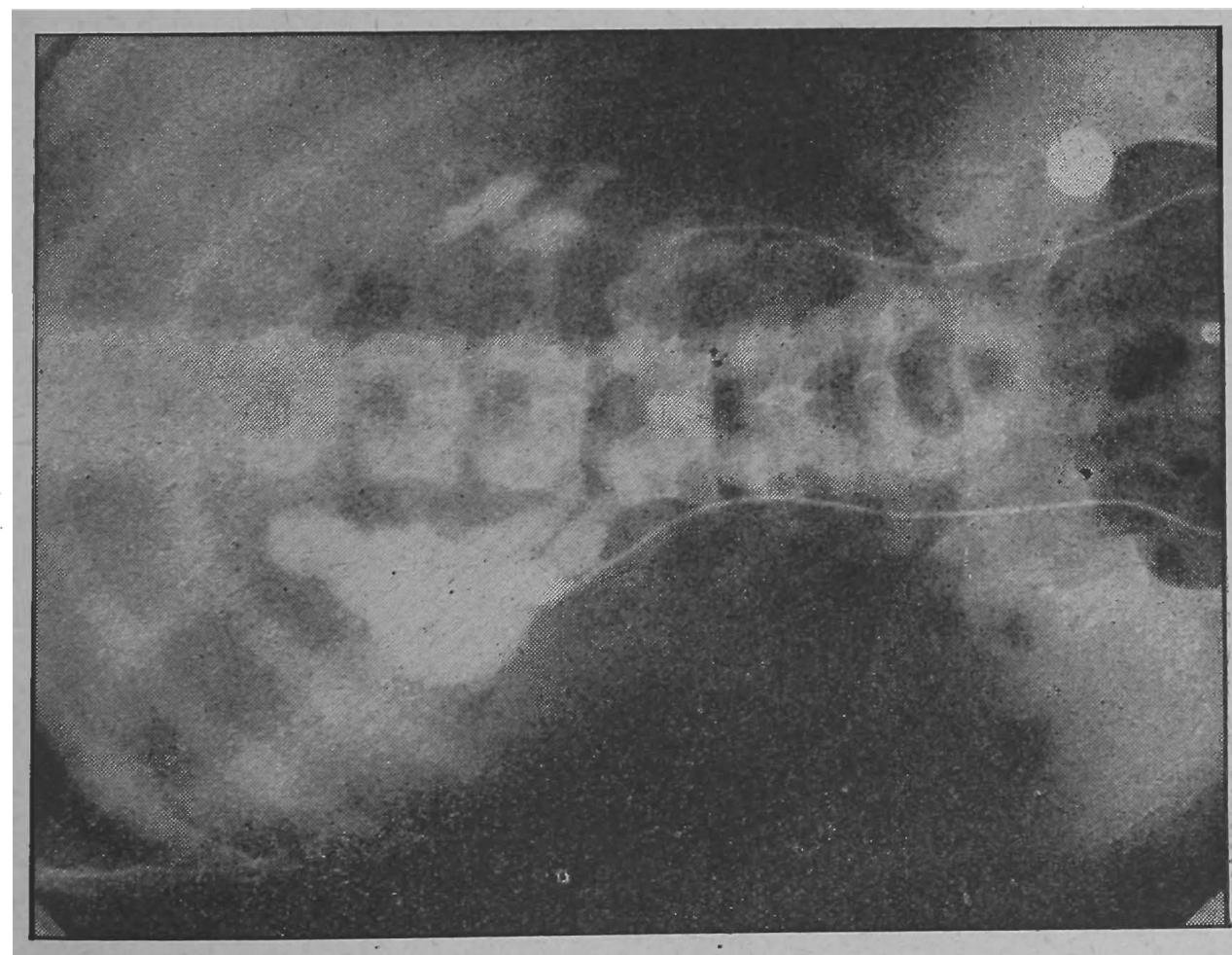
Rim em Ectopia Cruzada. Hidronefrose Gigante com Atrofia Completa do Parenquima, Nefrectomia. Cura



Hidronefrose Bilateral com Calculose. Rins Ectopicos.



Baquete Ampular. Pequena Hidronefrose Dolorosa. Enervação. Melhoras clínicas,



Rim em ferradura. Hidronefrose do Rim Direito. Heminefrectomia. Cura.

NOTA: O rim secreta quando a pressão de secreção se torna maior que a excreção. No momento em que a pressão de excreção sobrepuja a de secreção dá-se a contratura pielica, com consequente expulsão de urina para o ureter, esvasiando-se, por conseguinte, o bacinete.

Esquematicamente: $P.S. > P.E. =$ Elaboração de urina.
 $P.E. > P.S. =$ Contratura pielica.

P.S. = pressão de secreção.

P.E. = pressão de excreção.

Refluxo intersticial: Processa-se êste refluxo quando a urina se extravasa para o interstício, devido a rutura das paredes dos canalículos. Esta urina pode pentrar numa venula ou linfático, daí a divisão dos refluxos intersticiais: túbulo-venoso e túbulo-linfático.

Em conclusão poderemos escrever: "Si a pressão retrógrada é o fator essencial para o desenvolvimento de uma hidronefrose, são os refluxos e a absorção os fatores controladores". (Enervação Renal — Tése 1.938. J. Martins Costa).

Tentam as vias excretoras com o fim de vencer o impecilho ao livre escoamento da urina, a hipertrofia de suas fibras musculares e a hipercinesia.

Ora, se todo o músculo submetido a um trabalho exagerado se fatigar, não tardará o aparecimento de dilatação pela distensão que a urina provoca num órgão cuja musculatura, após a luta contra o obstáculo, acaba de perder a tonicidade e o poder contractil. E' a hidronefrose. (Conceito morfológico).

BIBLIOGRAFIA

- LAWERS — Introduction à Chirurgie Genito-Urinaire.
 HAMBURGER, J. — Physiologie de l'innervation rénale.
 EISENDRATH e ROLNICK — Urology 1938.
 MARION — Traité d'Urologie.
 HINMAN — Principles and Practice of Urology 1936.
 HOEBER, R. — Fisiologia Humana.
 COSTA MARTINS, J. — Enervação Renal. Tése, 1938.
 PAULINO, A. — Urologia.
 FORGUE — Compendio de Patologia Externa, volume II.
 Revista Urologica de São Paulo, Março-Abril 1937.
 " " " " " , Março-Abril 1935.

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).