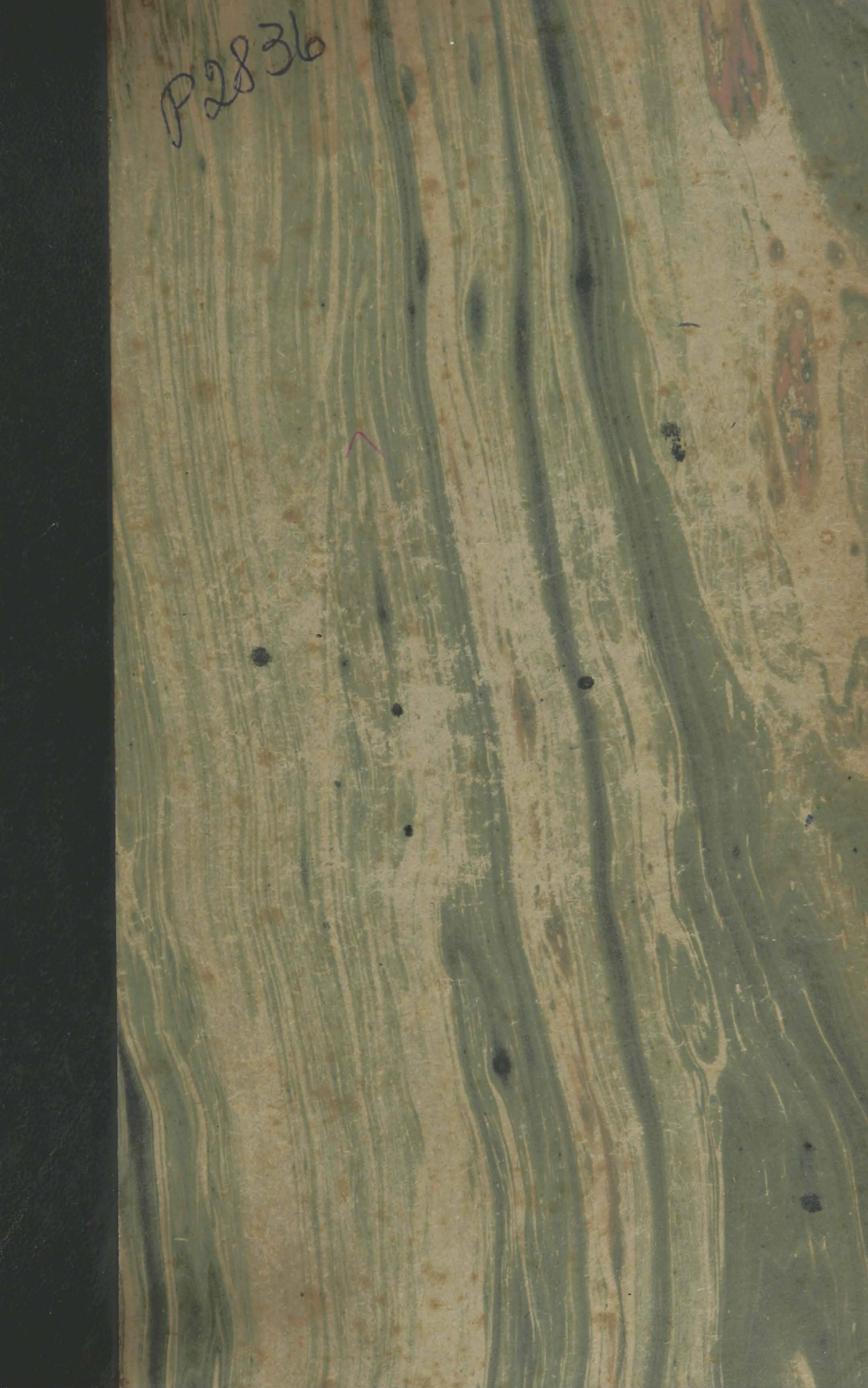


P2836





revista de medicina

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL DO DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO OSWALDO CRUZ DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

DIREÇÃO

SILVANO TURATTI — *Diretor*
HARUO OKAWARA — *Secretário*
MARLENE PECCI — *Tesoureira*
CARLOS DA SILVA LACAZ — *Diretor Responsável*

REDAÇÃO

HORÁCIO MARTINS CANELAS — *Redator-Chefe*
KOITI TSUCHIDA — *Redator*

CONSELHO CONSULTIVO

CHARLES E. CORBETT
CONSTANTINO MIGNONE
EURYCLIDES JESUS ZERBINI
JOSÉ FERNANDES PONTES
NÉVIO PIMENTA
OSWALDO LANGE



Revista de Medicina — Indexada no Index Medicus (National Library of Medicine, USA). Fundada em 1916 e registrada no Departamento Nacional de Propriedade Industrial sob o n.º 196.946 e no 1.º Ofício de Títulos e Documentos (São Paulo, SP).

Redação e Administração: Revista de Medicina — Faculdade de Medicina da USP — São Paulo, SP — Brasil, Telef.: 8-5773. **Assinatura Anual:** Brasil: Cr\$ 600,00; Exterior: US\$ 2.00 — Todo pagamento deverá ser efetuado por meio de cheque visado pagável em São Paulo em nome da Revista de Medicina.
Anúncios: Os assuntos relativos à publicidade devem ser tratados com o Sr. João Moreira, Rua dos Donatários n.º 59 — Telefone: 93-2002 — São Paulo.

TIRAGEM: 1 500 EXEMPLARES

Rev. Med. (S. Paulo)

Re me filin

PNEUMOCINÉTICO OXIGENANTE ANALÉPTICO BULBAR



PRVAZ RECORDATI

Caixa Postal 2881 - São Paulo

SUMÁRIO

Inquérito de toxoplasmose e de tripanossomíases realizado no Território do Amapá pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo	1
LEONIDAS M. DEANE (orientador), ALBERTO YOSHIHARU DEYAMA, AIRTON PESSOA CESAR, ANTONIO ALCI BARONE, ANTONIO LOSASSO neto, ANTONIO MARMO LUCON, ARON SAUL FARFEL, CLOVIS LOMBARDI, DEISE DE BONI, EVANDRO ARARIGBOIA RIVITTI, HISASHI SUZUKI, IVAN CARLQUIST, KOITI TSUCHIDA, LOURDES MASUCCI, NOEDIR ANTONIO GROppo STOLF, OSSAMU BUTUGAN, REGIS PINHEIRO MACHADO, SARKIS TELLIAN, SERGIO MARINO ANDREOZZI, TUTOMO TAMAKI, YOGI KASHIWAGI, ZULEIKA MACHADO DE CAMPOS (Estudantes), MARIA PAUMGARTTEN DEANE, LÍGIA JAMRA, ENI MARIA CÂMARA GUIMARAES, GILBERTO ROLANDO VIDAL DE SIQUEIRA & LÍDIA DOS REIS (Colaboradores nos trabalhos de laboratório)	
Hérnias em geral: revisão didática ARY LEX	13
Associação de terapia de choque e neurolépticos em Psiquiatria CAROL SONNENREICH & WILLIAM BASSITT	39
Notícias e Comentários	49
Resumo Analítico (Analytical Abstract)	53

PAPAVERINA HOUDÉ

RIGOROSA DOSAGEM

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

LABORATÓRIOS PIERRE-DOCTA S/A.

RIO — Caixa Postal, 489
Telefone 52-1556

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



EMULVIT*

EMULSÃO DE VITAMINAS

Frasco com 200 cm³

Cada colher-medida (5 cm³) contém:

vitamina A 4.000 U. I.; vitamina D 400 U. I.;

vitamina B₁ 4 mg; vitamina B₂ 1,5 mg;

vitamina B₆ 0,6 mg; vitamina B₁₂ 0,5 mcg;

vitamina C 25 mg;

pantenol 0,2 mg; niacinamida 10 mg.



Instituto Pinheiros, Produtos Terapêuticos S.A.

mediante concessão de Collett & Co. A/S., Noruega.

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

INQUÉRITO DE TOXOPLASMOSE E DE TRIPANOSSOMÍASES
REALIZADO NO TERRITÓRIO DO AMAPÁ PELA III BANDEIRA
CIENTÍFICA DO CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ" DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Orientador: LEONIDAS M. DEANE

Estudantes: *Alberto Yoshiharu Deyama, Airton Pessoa Cesar, Antonio Alci Barone, Antonio Losasso Neto, Antonio Marmo Lucon, Aron Saul Farfel, Clovis Lombardi, Deise de Boni, Evandro Ararigboia Rivitti, Hisashi Suzuki, Ivan Carlquist, Koiti Tsuchida, Lourdes Massucci, Noedir Antonio Groppo Stolf, Ossamu Butugan, Regis Pinheiro Machado, Sarkis Tellian, Sergio Marino Andreozzi, Tutomo Tamaki, Yogi Kashiwagi & Zuleika Machado de Campos*

Colaboradores nos trabalhos de laboratório: Dras. *Maria Paumgartten Deane & Lígia Jamra* e técnicos *Eni Maria Câmara Guimarães, Gilberto Rolando Vidal de Siqueira & Lídia dos Reis*

Descreve-se uma excursão realizada em janeiro de 1962 por estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo ao Território do Amapá, onde realizaram inquéritos de toxoplasmose e tripanossomíase na cidade de Macapá e nas vilas de Paredão e Ferreira Gomes.

A reação de Sabin-Feldman foi positiva em 68,1% das 354 pessoas examinadas e a intradermorreação com toxoplasmina em 46,4% de 366. A distribuição das provas positivas é apresentada por localidade, sexo, idade e cor.

A reação de fixação do complemento para doença de Chagas (prova de Guerreiro e Machado, técnica quantitativa), feita em 353 pessoas, não apresentou nenhum resultado seguramente positivo, sendo ainda negativos os 116 xenodiagnósticos efetuados com ninfas de triatomíneos (Rhodnius prolixus).

Fazem-se ainda considerações sobre o intenso surto de malária que ocorria então na região.

Nos últimos anos, alunos da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, sob o patrocínio do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" vêm realizando, durante períodos de férias, viagens

de estudos a diversas regiões do País com a designação de "Bandeiras Científicas"

Tais excursões constituem uma complementação dos cursos de Parasitologia e Microbiologia e uma oportunidade para que os alunos entrem em contato direto com problemas médicos de áreas do Brasil que não lhes seria fácil visitar individualmente. A principal finalidade dessas viagens é a de proporcionar aos estudantes um treinamento em serviços de campo e, ao mesmo tempo, instruí-los quanto à maneira de conduzir uma pesquisa científica relacionada com a prevalência ou a transmissão de nossas endemias.

Para realizar as "Bandeiras" os estudantes, com a ajuda de membros do corpo docente da Faculdade, escolhem previamente os problemas a investigar e as áreas a visitar e depois organizam as excursões, providenciando transporte, alojamento e aquisição de material necessário às pesquisas e equipamento destinado ao uso individual; estabelecem também as medidas de profilaxia a serem adotadas pelos excursionistas, tais como sua vacinação e uso de drogas preventivas.

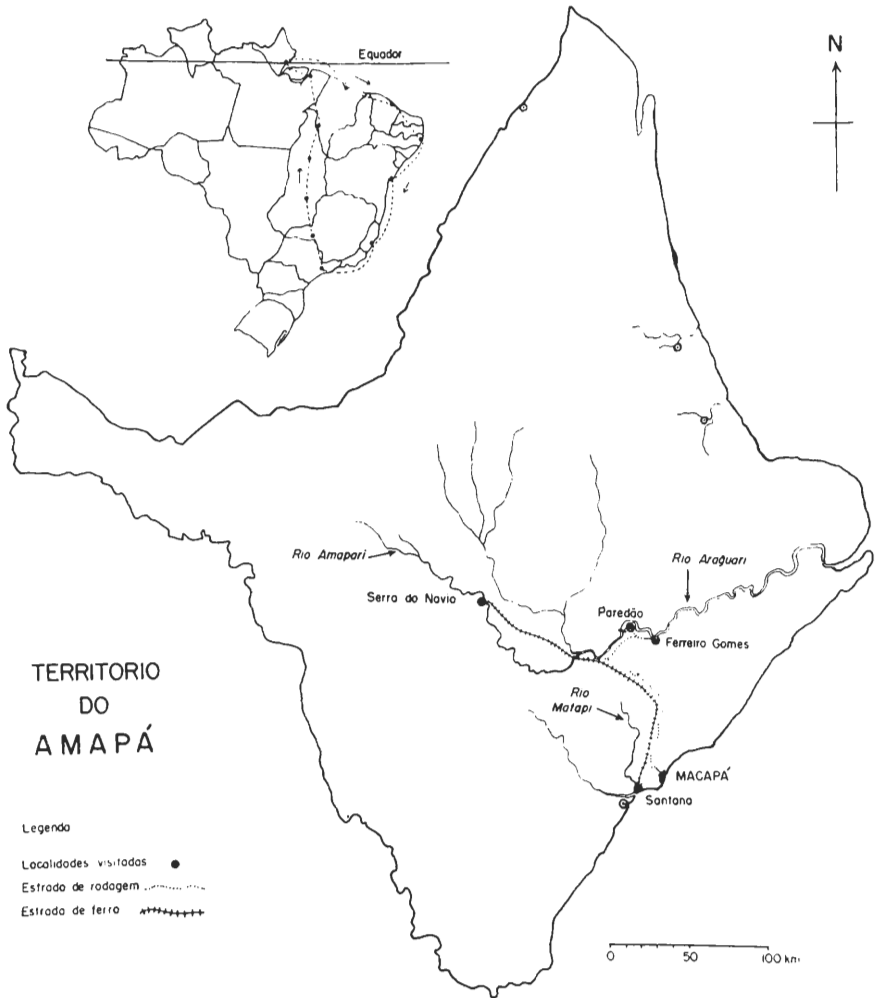
Antes da viagem os membros das "Bandeiras" são ainda instruídos sobre a região onde irão atuar, seus problemas médicos e o programa a executar.

Das "Bandeiras" anteriores, a primeira foi feita a Mato Grosso (1957) e a segunda (1961) compreendeu dois grupos, um dos quais atuou no Pará e o outro em Pernambuco. A terceira "Bandeira" incluiu três equipes da 48ª turma de alunos da Faculdade de Medicina, uma que trabalhou no Rio Grande do Sul, outra no Ceará e outra no Amapá. O presente relatório corresponde às atividades desta última, conforme expomos a seguir.

ITINERÁRIO

A viagem ao Território do Amapá foi efetuada em avião da Fôrça Aérea Brasileira. A ida, de São Paulo a Macapá, via Brasília e Belém, realizou-se nos dias 12, 13 e 14 janeiro 1962 e a volta, de Macapá a São Paulo, via Fortaleza, Recife, Salvador e Vitória, nos dias 25, 26 e 27.

No Território do Amapá, a equipe trabalhou nos dias 15 a 17 na cidade de Macapá, situada à margem do Rio Amazonas, sobre a linha do equador. No dia 18 visitou, de ônibus, a Vila de Santana, área industrial do pôrto, distante 20 km da cidade; no mesmo dia excursionou em lancha pelo Rio Matapi, a fim de conhecer as condições de vida das populações ribeirinhas da região. Na madrugada de 19 viajou de trem à Vila Serra do Navio, centro de extração do minério de manganês, situada à margem do Rio Amapari e distante 193 km de Macapá e na mesma noite voltou pela ferrovia até Pôrto Platon e daí, de ônibus, à Vila Paredão, habitada pelos trabalhadores da Companhia de Eletricidade do Amapá que constrói uma represa destinada a uma usina hidrelétrica no Rio Araguari. Entre os dias 20 e 22 atuou nesta vila e na de Ferreira Gomes, situada à margem do mesmo rio, 20 km abaixo de Paredão por estrada de rodagem (ver mapa).



INQUÉRITO DE TOXOPLASMOSE E TRIPANOSSOMÍASE

Algumas reações de Sabin-Feldman feitas no sêro de moradores das margens da Estrada Belém — Brasília, no Pará, haviam recentemente indicado que a prevalência da infecção toxoplásmica nessa zona é elevada. Seria interessante verificar o que ocorre nesse particular em outras áreas da Amazônia onde a toxoplasmose ainda não fôra comprovada. Esse o motivo de se ter programado um inquérito de toxoplasmose em Amapá.

Quanto às tripanossomíases, como em muitas espécies de mamíferos da Amazônia é freqüente a infecção por flagelados indistinguíveis do *Trypanosoma cruzi*³, julgamos que seria interessante efetuar uma pesquisa sistemática da infecção em moradores do Amapá, tendo em vista que nunca foram anteriormente assinalados casos humanos de doença de Chagas na hiléia. O único inquérito sistemático anteriormente feito na Amazônia foi

o de Rodrigues e Mello⁴, os quais, além de examinarem animais, efetuaram xenodiagnósticos entre moradores de uma zona silvestre (Aurá) dos arredores de Belém. Tencionávamos também investigar a possibilidade da ocorrência, na área, de infecções humanas pelo *Trypanosoma rangeli*, que é frequente em países limítrofes do nosso e que já fôra encontrado em mamíferos silvestres do Pará^{1, 2}.

MATERIAL E MÉTODOS

Os inquéritos foram realizados na cidade de Macapá e nas vilas de Paredão e Ferreira Gomes, com cêrca de 30.000, 1.400 e 460 habitantes, respectivamente.

Toxoplasmose — Em Macapá, para se ter uma amostra representativa da cidade, foram examinados moradores de cinco bairros: a praça do Cemitério e proximidades, representando o centro; o bairro de Fortaleza, a periferia sudeste; Beírol, a sudoeste; Zero, a noroeste; e Igarapé das Mulheres, a nordeste. Em Paredão e Ferreira Gomes foram visitadas tôdas as casas e examinados os moradores que nelas se encontravam no momento.

O inquérito incluiu sômente pessoal com 10 ou mais anos de idade e que nunca estiveram fora da Região Amazônica; consistiu de: a) interrogatório dos habitantes para preenchimento de uma ficha de domicílio, com dados relativos à localização do mesmo, ao nome, idade, sexo e côr de cada morador; b) colheita de sangue venoso para a sôro-reacção de Sabin-Feldman; c) intradermorreacção com toxoplasmina. Esse trabalho foi efetuado por 10 equipes, cada uma constituída de dois estudantes (exceto uma, formada por três).

O antígeno para a intradermorreacção foi preparado no Departamento de Parasitologia da Faculdade de Medicina; 0,1 ml era injetado no antebraço, sendo a leitura feita cêrca de 48 horas depois; foram considerados negativos os casos em que não houve nenhuma reacção ou em que se formou uma zona eritematosa sem espessamento da pele; e positivos aquêles com eritema e pápula, sendo subdivididos em graus: + quando a pápula não atingia 1 centímetro de diâmetro; ++ quando media 1 ou mais centímetros e +++ quando se transformava numa flictena.

As provas de Sabin-Feldman foram tôdas efetuadas no Departamento de Parasitologia, sendo considerados positivos os títulos iguais ou superiores a 1:16.

Tripanossomíases — O inquérito foi feito pela reacção de fixação do complemento (prova de Guerreiro e Machado) e pelo xenodiagnóstico. A RFC foi realizada pela técnica quantitativa, também no Departamento de Parasitologia.

O xenodiagnóstico foi procedido com lotes de 5 ninfas de IV ou V estágio de *Rhodnius prolixus*, criadas no laboratório, conservadas em caixinhas de papelão com gaze, aplicadas ao antebraço por tempo suficiente para o ingurgitamento dos insetos (15 a 30 minutos); decorridos cêrca de 30 dias foi feito o exame de fezes dos triatomíneos e, passados mais 30 dias, foi examinado o seu conteúdo intestinal obtido por disseccção. A receptividade da população para o xenodiagnóstico foi quase absoluta (tivemos apenas duas recusas), sendo o método encarado com curiosidade, confiança e bom humor.

RESULTADOS

Toxoplasmose — Os resultados globais quanto à positividade da reacção de Sabin-Feldman e da intradermorreacção com toxoplasmina encontram-se na tabela 1. Por ela se vê que de 354 reacções de Sabin-Feldman feitas em

moradores do Território, 68,1% foram positivas; na cidade de Macapá a proporção de positividade foi de 76,9% em 186 pessoas, em Paredão de 60% em 55 e em Ferreira Gomes de 57,5% em 113.

Tabela 1 — POSITIVIDADE DE REAÇÕES DE SABIN-FELDMAN E DE INTRADERMORREAÇÕES COM TOXOPLASMINA ENTRE MORADORES DE LOCALIDADES DO TERRITÓRIO DO AMAPÁ, EM JANEIRO 1962

Localidade	Reações de Sabin-Feldman			Intradermorreações com toxoplasmina		
	Pessoas examinadas	Resultados positivos		Pessoas examinadas	Resultados positivos	
		Nº	%		Nº	%
Cidade de Macapá:						
Praça do Cemitério	42	32	76,2	42	22	48,9
Fortaleza	42	29	69,0	45	16	35,5
Beiroi	30	24	80,0	34	16	47,1
Zero	40	33	82,5	43	23	53,5
Igarapé das Mulheres	32	25	78,1	36	20	55,6
Total	186	143	76,9	203	97	47,8
Vila de Paredão	55	33	60,0	57	21	36,8
Vila de Ferreira Gomes	113	65	57,5	106	52	49,1
Total	354	241	68,1	366	170	46,4

Das 366 intradermorreações com toxoplasmina 46,4% foram positivas, sendo 47,8% dentre as 203 feitas em Macapá, 36,8% de 57 em Paredão e 49,1% de 106 em Ferreira Gomes.

Dentro da cidade de Macapá não se observou diferença nítida de prevalência por bairro avaliada pela reação de Sabin-Feldman, porém sim quanto à prova com toxoplasmina.

Na tabela 2 são apresentados os resultados da reação de Sabin-Feldman por título de positividade, obtidos para o total de 354 pessoas examinadas no Território. Vê-se que os títulos mais freqüentes (quase 4/5 das reações positivas) estão entre 1:64 e 1:1024, o mais comum sendo 1:256. O mais alto título observado foi 1:64000.

Tabela 2 — TÍTULO DE POSITIVIDADE DA REAÇÃO DE SABIN-FELDMAN ENTRE 354 MORADORES DO TERRITÓRIO DO AMAPÁ, EXAMINADOS EM JANEIRO 1962

Título	Reações positivas			
	Para cada título		A partir de cada título	
	Número	Porcentagem	Número	Porcentagem
1:16	11	3,1	241	68,1
1:64	53	15,0	230	65,0
1:256	83	23,5	177	50,0
1:1024	54	15,2	94	26,6
1:4000	13	3,7	40	11,3
1:8000	16	4,5	27	7,6
1:16000	4	1,1	11	3,1
1:32000	5	1,4	7	2,0
1:64000	2	0,6	2	0,6

Os resultados das reações de Sabin-Feldman e toxoplasmina, de acordo com o sexo dos examinados, figuram na tabela 3, onde se vê que a proporção de positividade foi um pouco mais elevada entre os indivíduos do sexo masculino.

Tabela 3 — POSITIVIDADE DE REAÇÕES DE SABIN-FELDMAN E DE INTRA-DERMORREAÇÕES COM TOXOPLASMINA SEGUNDO O SEXO, ENTRE MORADORES DO TERRITÓRIO DO AMAPÁ, EM JANEIRO 1962

Sexo	Reações de Sabin-Feldman			Intradermorreações com toxoplasmina		
	Pessoas examinadas	Resultados positivos		Pessoas examinadas	Resultados positivos	
		Nº	%		Nº	%
Masculino	118	84	71,2	120	62	51,6
Feminino	236	157	66,5	246	108	43,9
Total	354	241	68,1	366	170	46,4

Tabela 4 — POSITIVIDADE DA REAÇÃO DE SABIN-FELDMAN ENTRE MORADORES DO TERRITÓRIO DO AMAPÁ, EM JANEIRO 1962.
DISTRIBUIÇÃO POR GRUPOS ETÁRIOS E POR TÍTULOS DE POSITIVIDADE

Grupos etários (em anos)	Pessoas examinadas		Resultados positivos de acordo com os títulos da reação												Total							
			1:16		1:64		1:256		1:1024		1:4000		1:8000				1:16000		1:32000		1:64000	
			Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%			Nº	%	Nº	%	Nº	%
10 — 19	—	—	10	8,9	21	18,7	14	12,5	5	4,5	6	5,4	1	0,9	2	1,8	2	1,8	2	1,8	61	54,5
20 — 29	5	4,3	13	11,1	26	22,2	21	18,0	6	5,1	6	5,1	2	1,7	2	1,7	—	—	—	—	81	69,2
30 — 39	2	3,1	19	29,7	18	28,1	10	15,6	2	3,1	1	1,6	—	—	1	1,6	—	—	—	—	53	82,8
40 — 49	1	4,5	1	4,5	7	31,8	3	13,6	—	—	2	9,1	1	4,5	—	—	—	—	—	—	15	68,2
50 — 59	3	12,5	6	25,0	5	20,8	3	12,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	70,8
60 e mais	—	—	4	26,6	6	40,0	3	20,0	—	—	1	6,7	—	—	—	—	—	—	—	—	14	93,3
Total	11	3,1	53	15,0	83	23,5	54	15,2	13	3,7	16	4,5	4	1,1	5	1,4	2	0,6	2	0,6	241	68,1

A distribuição por grupos etários é apresentada nas tabelas 4 e 5, onde também são mencionados os títulos das reações de Sabin-Feldman e os graus de intensidade da intradermorreação. Na tabela 4 se verifica que a proporção de positivos no grupo de 10-19 anos foi nitidamente menor que nos demais e que as reações com títulos elevados foram bem mais frequentes nos grupos etários mais novos, sendo raras ou ausentes nos mais velhos; somente nos grupos etários compreendidos entre 10-39 anos houve reações com título de 1:32000 e só no grupo de 10-19 anos títulos de 1:64000.

Também a positividade da intradermorreação (tabela 5) foi menor no grupo etário de 10-19 anos que nos demais, porém as reações mais intensas foram proporcionalmente mais frequentes nos indivíduos dos grupos de maior idade.

Tabela 5 — POSITIVIDADE DA INTRADERMORREAÇÃO COM TOXOPLASMINA ENTRE MORADORES DO TERRITÓRIO DO AMAPÁ, EM JANEIRO 1962. DISTRIBUIÇÃO POR GRUPOS ETÁRIOS E POR GRAU DE INTENSIDADE DA REAÇÃO

Grupos etários (em anos)	Pessoas examina- das	Resultados positivos, de acordo com a intensidade da reação							
		+		++		+++		Total	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
10 — 19	113	33	29,2	4	3,5	1	0,9	38	33,6
20 — 29	120	50	41,7	4	3,3	—	—	54	45,0
30 — 39	62	31	50,0	4	6,5	1	1,6	36	58,1
40 — 49	27	13	48,2	1	3,7	2	7,4	16	59,3
50 — 59	24	11	45,8	2	8,3	—	—	13	54,2
60 e mais	20	10	50,0	2	10,0	1	5,0	13	65,0
Total	366	148	40,4	17	4,6	5	1,1	170	46,4

A positividade das reações de Sabin-Feldman e toxoplasmina quanto à cor dos indivíduos pode ser vista na tabela 6, onde não há evidência de uma preferência racial da infecção.

Tabela 6 — POSITIVIDADE DE REAÇÕES DE SABIN-FELDMAN E DE INTRADERMORREAÇÕES COM TOXOPLASMINA SEGUNDO A CÔR, ENTRE MORADORES DO TERRITÓRIO DO AMAPÁ, EM JANEIRO 1962

C ô r	Reações de Sabin-Feldman			Intradermorreações com toxoplasmina		
	Pessoas examina- das	Resultados positivos		Pessoas examina- das	Resultados positivos	
		Nº	%		Nº	%
Branca	184	133	72,3	190	84	44,2
Parda	133	80	60,2	137	66	48,2
Preta	37	28	75,7	39	20	51,3
Total	354	241	68,1	366	170	46,4

Tripanossomiasse — A reação de fixação do complemento foi efetuada no soro de 353 pessoas, assim discriminadas por local de moradia: Macapá — Praça do Cemitério, 38; Fortaleza, 41; Beírol, 34; Zero, 37; Igarapé das Mulheres, 34 (total 184). Paredão — 56; Ferreira Gomes — 113.

Tôdas as reações foram negativas, com exceção de 9, das quais 3 foram anti-complementares e 6 com títulos baixos demais para uma conclusão diagnóstica.

Os xenodiagnósticos foram procedidos em 116 pessoas, sendo 4 de Macapá, 38 de Paredão e 74 de Ferreira Gomes, todos com resultado negativo.

Não se encontrou assim evidência de infecção por tripanossomos nas amostras de população examinadas. No decorrer dos 2-3 dias que se seguiram aos xenos constataram-se apenas 12 reações alérgicas pelas picadas de "barbeiros" sendo tôdas leves.

OUTRAS OBSERVAÇÕES

Além de efetuar os citados inquéritos de toxoplasmose e tripanossomiasse, os estudantes tiveram oportunidade de tomar contato com outros assuntos de patologia regional e com aspectos da vida do Território que certamente contribuíram para lhes dar uma compreensão melhor de alguns dos problemas com que se defronta o nosso país.

Puderam, por exemplo, acompanhar o grave surto de malária que ocorria então no Território. Êste era uma das zonas mais malarígenas do Brasil até antes da dedetização domiciliária sistemática que passou a ser ali efetuada a partir de 1946. Desde então a malária declinou abruptamente, atingindo níveis muito baixos poucos anos depois. Dificuldades administra-

tivas que tornaram irregular a aplicação do DDT resultaram numa nítida subida posterior da curva de incidência da moléstia, que entretanto ficara longe de atingir os limites alcançados na era anterior à dedetização. Esta foi, entretanto, totalmente suspensa em 1960, para ser substituída, como no resto da Amazônia, pelo chamado "método Pinotti" de controle da malária e que consiste no uso de sal de alimentação misturado previamente a uma droga antimalárica, neste caso a cloroquina. Desde então a malária caiu a níveis mais baixos ainda do que os registrados à época da dedetização, até agosto 1961, quando foi suspensa a distribuição do sal cloroquinado sem ter sido reiniciada a aplicação do DDT. Logo no mês seguinte teve início o surto de malária, que foi se intensificando até alcançar a gravidade observada nesta excursão. Então, em Macapá, o próprio Chefe do Posto do Departamento Nacional de Endemias Rurais, a entomologista, vários clínicos locais e até o Governador do Território estavam acometidos de paludismo. Todas as infecções eram por *Plasmodium falciparum* e de comportamento muitas vezes atípico face ao tratamento com a cloroquina, pois mesmo após vários dias de administração desse medicamento muitos dos pacientes ainda apresentavam trofozoítos no sangue.

Foi aproveitado, por isso, o interrogatório dos moradores por ocasião dos inquéritos de toxoplasmose e tripanossomíase para se obter uma noção de prevalência atual e pregressa da malária, colhendo-se também amostras de sangue digital, com as quais se confeccionaram esfregaços e gôtas espessas. Os resultados desse interrogatório efetuado entre 363 pessoas foram os seguintes:

<i>Resultados do interrogatório</i>	<i>Nº</i>	<i>Porcentagem</i>
Com malária no momento	33	9,1
Com malária nos últimos 6 meses mas não no momento	52	14,4
Com malária somente antes dos últimos 6 meses ..	121	33,3
Sem história de malária	157	43,3

Das 258 preparações de sangue (gôtas espessas e esfregaços) que foi possível examinar, 16 estavam positivas, ou 6,2%, todas com *Plasmodium falciparum*. Esta aparente discrepância entre o número de amostras de sangue positivas e o de pessoas com sintomas de malária no momento explica-se pelo fato de que algumas destas já estavam sendo medicadas.

A malária ocorre também, em escala menor entre os moradores das áreas controladas pela empresa Indústria e Comércio de Minérios, ou ICOMI, não obstante essa companhia efetuar a dedetização sistemática e regular de todas as casas, que além disso são teladas, e administrar compulsoriamente drogas antimaláricas supressivas (no momento, o camoprím). Nesses casos é provável que o paludismo seja contraído fora dos domicílios (em

cinemas, campos de esporte, etc.), convindo salientar que na viagem de Macapá à Serra do Navio, efetuada de madrugada, vimos centenas de anofelinos pousados nas paredes externas da estação ferroviária ou procurando sugar os membros da "Bandeira" Mesmo dentro do trem em movimento era-se assediado pelos anofelinos, tendo sido necessário usar-se repelentes para se proteger desses insetos.

Durante a excursão puderam também os estudantes observar criadouros naturais de anofelinos e outros mosquitos, e exercitar-se na colheita de larvas e pupas para identificação específica posterior.

Finalmente, as visitas efetuadas às instalações médicas e laboratórios da ICOMI e o contato com os médicos do Governo do Território conferiram aos estudantes uma noção sobre os problemas médicos regionais e as medidas utilizadas no controle das endemias locais.

AGRADECIMENTOS

Desejamos expressar os nossos agradecimentos ao Dr. Raul Montero Valdez, Governador do Território do Amapá e seus auxiliares, a Reinaldo G. Damasceno, Chefe da Circunscrição local do Departamento Nacional de Endemias Rurais, ao Capitão Luiz Ribeiro de Almeida, superintendente da Companhia de Eletricidade do Amapá e à direção da ICOMI pela hospedagem, transporte dentro do Território e outras gentilezas proporcionadas aos membros da excursão; à Força Aérea Brasileira pela viagem São Paulo-Macapá-São Paulo e às demais entidades oficiais ou particulares que contribuíram para a realização da Bandeira.

SUMMARY

DEANE, L. M. et al. — *Survey of toxoplasmosis and trypanosomiasis in the Federal Territory of Amapá, Brazil.* Rev. Med. (S. Paulo) 47:1-12, 1963.

The survey was performed in three localities, in January 1962, and included inhabitants with 10 or more years of age and who had never left the Amazon Region.

The Sabin-Feldman dye test was positive in 68.1 percent of 354 persons examined and the intradermal test with toxoplasmin in 46.4 percent of 366. The distribution of positive tests by locality, age, sex and race are presented.

Through the complement fixation test for Chagas' disease (Guerreiro and Machado's test) performed in 353 persons and the xenodiagnosis in 116, no evidence of trypanosome infection was found.

A severe malaria outbreak which was occurring in the region is discussed.

REFERÊNCIAS

1. DEANE, L. M. — Encontro de tripanossomo do tipo *rangeli* em gambás da espécie *Didelphis marsupialis marsupialis*, no Estado do Pará. Rev. bras. Malar. 10: 451-458, 1958. 2. DEANE, L. M. — Nôvo hospedeiro de tripanossomos dos tipos *cruzi* e *rangeli* encontrado no Estado do Pará: o marsupial *Metachirops opossum opossum*. Rev. bras. Malar. 10:531-541, 1958. 3. DEANE, L. M. — Tripanossomídeos de mamíferos da Região Amazônica. I: Alguns hemoflagelados encontrados em mamíferos do Estado do Pará. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo 3:15-28, 1961. 4. RODRIGUES, B. A.; MELLO, G. B. — Contribuição ao estudo da tripanossomíase americana. Mem. Inst. Osw. Cruz 37:77-90, 1942.

HÉRNIAS EM GERAL

REVISÃO DIDÁTICA

ARY LEX *

Hérnia é a saída de um órgão, através de uma abertura, congênita ou adquirida, da parede em torno da cavidade que o contém. Dentro desse conceito amplo, temos a considerar não só as hérnias que se exteriorizam através de aberturas da parede abdominal, como também as hérnias de disco vertebral, as meningoceles, as hérnias do pulmão através da parede torácica e outras.

Mais restritamente, definiríamos hérnia como um estado patológico, em virtude do qual alguns órgãos da cavidade abdominal podem sair da mesma, através de um ponto fraco da parede, natural ou adquirido, sendo conservada a integridade do peritônio e da pele. Vemos, assim, que se excluem do conceito de hérnia as saídas de vísceras através de rotura da pele e do peritônio, como acontece nas eviscerações traumáticas ou pós-operatórias. Por outro lado, a definição engloba as eventrações abdominais pós-operatórias ou hérnias incisionais, em que há integridade da pele e formação de saco peritonial. Antigamente, para designar os vários tipos de hérnias, recorria-se ao sufixo "cele" posposto ao nome da víscera encerrada na hérnia. Exemplos: enterocele (hérnia intestinal), onfalocele (hérnia umbilical), meningocele (hérnia das meninges), cistocele (hérnia da bexiga). Só alguns desses termos são ainda usados.

CLASSIFICAÇÃO

a) Segundo o *local* em que se encontram: inguinais, crurais, umbilicais, diafragmáticas, paramedianas, epigástricas, lombares ou de Petit, obturadoras, perineais, etc.^{11, 13}

b) Segundo a *etiologia*: congênicas, adquiridas e pós-operatórias.

c) Conforme a *reduzibilidade*: redutíveis, encarceradas e estranguladas.

d) Conforme a *evolução*: simples e complicadas.

e) Conforme o *conteúdo*: hérnias do intestino delgado, hérnias do intestino grosso, hérnias da bexiga, hérnias gástricas, etc.

Assistente da 1ª Clínica Cirúrgica (Prof. Alípio Correia Netto) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

BASE ANATÔMICA

É a região inguino-abdominal um triângulo, limitado medialmente pelo bordo externo do músculo reto do abdome, em baixo pela prega inguinal e, em cima, por uma linha que une as duas espinhas ilíacas anteriores e superiores. Encontramos nessa região as seguintes camadas, indo da superfície para a profundidade: pele, subcutâneo, músculos, fascia transversalis e seus reforços, e peritônio.

1. *Pele* — É móvel em toda a região, exceto na prega inguinal, onde é fixa. As linhas de força são oblíquas para baixo e para dentro.

2. *Subcutâneo* — Constitui-se de dois folhetos nítidos: fascia de Camper, superficial, de aspecto areolar, e fascia de Scarpa, mais profunda e de aspecto lamelar.

3. *Músculos* — Oblíquo externo ou grande oblíquo, oblíquo interno ou pequeno oblíquo, cremaster e transverso do abdome. O primeiro apresenta na região apenas sua aponeurose, com três feixes: a) superiores, que são horizontais e formam a bainha anterior do músculo reto, terminando na linha alba; b) médios, que descem ao púbis, formando os dois pilares do anel inguinal externo (pilar superior ou interno e pilar inferior ou externo); além desses dois, em pequena percentagem dos casos (1 a 3%, segundo os autores), há o pilar posterior, ou ligamento inguinal reflexo, que atravessa a linha mediana e se insere na borda superior do púbis; c) inferiores, que vão formar a arcada inguinal ou ligamento de Poupart; no extremo medial deste, algumas fibras se refletem para trás, em forma de foice, e se inserem no púbis: é o ligamento de Gimbernat.

O músculo pequeno oblíquo ocupa apenas parte da região. Suas fibras mais caudais a atravessam obliquamente para baixo e para dentro, indo inserir-se na linha alba; às vezes, se inserem também no púbis, deixando espaço muito estreito entre o bordo inferior do músculo e a arcada inguinal. Todavia, com certa frequência, as fibras não descem tanto e deixam um espaço fraco, o triângulo de Hessert. Esse triângulo praticamente se superpõe ao espaço de Hesselbach, descrito pelos anatomistas, cujos limites são os seguintes: bordo inferior do pequeno oblíquo, bordo externo do reto, arcada e, no vértice, artéria epigástrica. Nos casos de inserção alta do pequeno oblíquo, o triângulo de Hessert é grande e nêle não há reforço muscular. São esses os casos em que há predisposição à hérnia direta.

O cremaster começa junto ao bordo inferior do pequeno oblíquo e se dirige ao escroto. Segundo alguns autores, é êle formado por fibras do pequeno oblíquo; para outros, é independente, recebendo do pequeno oblíquo apenas fibras de reforço.

O músculo transverso do abdome fica abaixo do pequeno oblíquo e se insere, por sua aponeurose, na bainha do reto. Só em 3% dos casos, segundo Anson e McVay¹, desce até o púbis. Os anatomistas clássicos descreveram como tendão conjunto uma fusão da aponeurose do transversos com as fibras mais caudais do pequeno oblíquo. Estudos recentes⁴ demonstraram que a designação é inexata, pois não se trata de tendão. Além do mais, não há fusão e sim simples superposição das estruturas.

4. *Fascia transversalis* — Na região inguinal, há duas fasciae transversales: uma celulosa, que é a mesma existente em todo o abdome, entre o peritônio e os músculos; outra, peculiar à região inguinal, muito mais forte, que constitui a verdadeira parede posterior do canal inguinal, a fascia transversalis fibrosa. Esta fascia apresenta alguns reforços, formando, medialmente, o ligamento de Henle ou foice inguinal e, junto ao anel inguinal interno, o ligamento de Hesselbach.

5. *Peritônio* — Observemos o peritônio da região, pelo lado da grande cavidade abdominal. Notamos aí três pregas peritoneais, que são determinadas: lateralmente, pela artéria epigástrica; no meio, pelo trajeto oblíquo da artéria umbilical obliterada (ligamento umbilical lateral); na linha mediana, pelo úraco obliterado, o qual vai da bexiga à cicatriz umbilical. Para fora da artéria epigástrica, temos a fosseta inguinal externa; entre ela e o ligamento umbilical lateral, a fosseta média; e entre o ligamento lateral e o úraco, a fosseta interna. Voltaremos a focalizar estas fossetas quando estudarmos os tipos de hérnias inguinais.

Canal inguinal — Vai do anel inguinal interno, ou abdominal, até o anel inguinal externo, ou subcutâneo. O primeiro está pouco acima do terço médio do ligamento de Poupart; o externo, adiante da porção lateral do púbis. A parede anterior do canal inguinal é formada pela pele, fascias de Camper e Scarpa e aponeurose do grande oblíquo. No terço externo do canal, há ainda, na parede anterior, as fibras do pequeno oblíquo. A parede posterior do canal é formada, em toda a extensão, pela fascia transversalis fibrosa. Essa parede posterior é mais fraca na sua porção externa do que na interna. (Estas noções serão de grande valia quando estudarmos a etiologia das hérnias inguinais). A parede superior do canal é formada pelas fibras arqueadas do pequeno oblíquo e bordo inferior do transverso, isto é, pelo assim chamado tendão conjunto. A parede inferior é constituída pela arcada inguinal e, mais medialmente, pelo ligamento de Gimbernat.

O anel inguinal interno está situado em um ponto equidistante entre a espinha ilíaca ântero-superior e a sínfise púbica, cêrca de 6 a 12 mm acima da arcada. Dá passagem, no homem, ao cordão espermático e, na mulher, ao ligamento redondo. A fascia transversalis envia, em tórno do cordão, um prolongamento, a túnica fibrosa comum, sôbre o qual caminham os ramos genitais dos nervos iliopogástrico, iliinguinal e genitocrural.

O anel inguinal externo não é bem um anel e sim uma fenda triangular, limitada, aos lados, pelos pilares interno e externo e, em baixo, pela crista do púbis. No vértice do triângulo, onde os dois pilares se encontram, correm as fibras arciformes.

Anel crural — A arcada inguinal ou ligamento de Poupart, indo, em forma de ponte, do ilio ao púbis, limita com êsses ossos uma fenda vertical. Êsse espaço em forma de fenda está dividido, pela bandeleta iliopectínea, em duas partes: o espaço muscular e o vascular. O primeiro é preenchido pelo músculo psoas-ilíaco, que desce da pélvis à coxa, nêle passando também o nervo femoral. Pelo espaço vascular passam a artéria femoral por

fora, e a veia femoral, por dentro. O resto do espaço vascular é ocupado pelo gânglio de Cloquet e por tecido conjuntivo frouxo, denominado tabique crural.

A parte medial do espaço vascular, denominada anel crural interno, é por onde o peritônio proemina, formando, nos casos de fraqueza, a hérnia crural. Abaixo do anel crural, caímos em um espaço onde estão os vasos femorais, revestido por aponeuroses: atrás, a fascia ileopectínea, que reveste o músculo pectíneo; na frente, a fascia lata, que começa ao longo de toda a arcada inguinal. Na fossa oval, o folheto anterior é adelgado e com inúmeros orifícios: é a fascia cribrosa, atravessada pelos ramos da artéria e veia femorais.

HÉRNIAS INGUINAIS

INCIDÊNCIA

a) *Sexo* — As hérnias inguinais são mais freqüentes nos homens do que nas mulheres, na proporção de 3:1, segundo a maioria dos autores. Essa disparidade é determinada por dois fatores: o trabalho mais pesado executado pelos homens e a persistência mais freqüente do conduto peritôniovaginal, como veremos ao tratar da etiopatogenia das hérnias.

No período de janeiro 1951 a setembro 1960, foram atendidos, no Hospital das Clínicas (HC), 2.605 casos de hérnias inguinais, segundo dados fornecidos pelo Serviço de Documentação Médica desse Hospital. Dêstes 2.605 casos, 2.323 eram do sexo masculino (89,18%) e apenas 282 eram do sexo feminino (10,82%). Em nossa casuística, portanto, a relação foi de 9:1, sendo a freqüência da hérnia inguinal no homem cerca de três vezes maior do que aquela referida pela maioria dos autores. Nossa impressão é de que a incidência total na população em geral não obedece a tão grande desproporção. Vários fatores fizeram com que os homens portadores de hérnias buscassem, com maior insistência, o Hospital das Clínicas para operação: maior interferência com seus tipos de trabalho; exames médicos nas várias indústrias e casas comerciais, obrigando os portadores de hérnias, mesmo assintomáticas, a se operar; crescimento mais rápido do tumor herniário; preocupação dos jovens com possível interferência na função sexual, etc.

b) *Idade* — No primeiro ano de vida, quase todas as hérnias são oblíquas externas, sendo duas vezes mais freqüentes no menino do que na menina. Tanto a direta como a oblíqua externa são mais freqüentes nas 2ª e 3ª décadas da vida.

Na 3ª Cirurgia de Homens da Santa Casa (SC), onde funcionava a 1ª Clínica Cirúrgica da Faculdade, num período de 4 anos, foram operados 403 portadores de hérnias inguinais. Todos eram do sexo masculino e maiores de 12 anos. A distribuição etária foi a seguinte: de 11 a 20 anos, 91 casos (22,6%); de 21 a 30 anos, 112 casos (27,8%); de 31 a 40 anos, 72 casos (17,9%); de 41 a 50 anos, 62 casos (15,4%); de 51 a 60 anos, 49 casos (12,1%); mais de 60 anos, 17 casos (4,2%).

No Hospital das Clínicas, num período de 10 anos (1951 a 1960), tivemos a seguinte distribuição: 0 a 10 anos, 450 casos (17,2%); 11 a 20 anos, 317 casos (12,1%); 21 a 30 anos, 447 casos (17,1%); 31 a 40 anos, 324 casos (12,4%); 41 a 50 anos, 340 casos (13,0%); 51 a 60 anos, 355 casos (13,6%); 61 a 70 anos, 263 casos (10,1%); 71 a 80 anos, 89 casos (3,4%); 81 a 90 anos, 19 casos (0,7%); 91 a 100 anos, 1 caso (0,04%).

Comparando-se essas duas estatísticas, temos: a — incidência semelhante nas pessoas com menos de 30 anos (46,4% na estatística do HC e 50,4% na da SC); b — leve predomínio no período dos 30 a 60 anos no grupo da SC (45,4%) sobre o HC (39,0%); c — evidente predomínio dos maiores de 61 anos no grupo do HC (14,2%) sobre o da SC (4,2%); os progressos enormes no campo da anestesia e do pré e pós-operatório permitiram, no Hospital das Clínicas, que se indicasse operação a um número de pessoas idosas muito maior do que acontecia antes.

c) *Tipos de hérnias* — As hérnias oblíquas externas são mais frequentes que as diretas, tanto nos homens como nas mulheres. Nestas, a diferença em favor das oblíquas externas é muito maior, pois as hérnias diretas são raras no sexo feminino.

Des 403 casos de hérnias inguinais em homens que referimos, 275 (68,2%) correspondiam a hérnias oblíquas externas e 128 (31,8%) a diretas. Já na estatística do HC, que engloba casos dos dois sexos, a predominância das oblíquas externas é bem maior: dos 1.149 casos em que se refere o tipo da hérnia, 945 eram de oblíquas externas (81,8%) e apenas 204 de hérnias diretas (18,2%).

Quanto ao lado em que surge a hérnia, na estatística da Santa Casa temos os seguintes dados: a) oblíquas externas: 56,7% à direita, 31,3% à esquerda e 12,0% bilaterais; b) diretas: 40,6% à direita, 32,2% à esquerda e 27,2% bilaterais. Quanto à maior frequência à direita, nossos dados concordam com os de vários autores estrangeiros. Quanto à incidência das hérnias bilaterais, não. Várias estatísticas que compulsamos referem serem mais frequentes as hérnias oblíquas externas bilaterais do que as diretas bilaterais. Pinus²⁰ e Sparkman²⁴ encontraram frequência de hérnias bilaterais na infância muito maior do que se podia prever. Recomendam, por isso, a exploração cirúrgica bilateral nas crianças, quando se diagnostica hérnia inguinal só num lado.

CLASSIFICAÇÃO

Há três tipos de hérnias inguinais: oblíqua externa, direta e oblíqua interna (fig. 1). Na primeira, o saco herniário penetra no canal inguinal através do orifício interno, portanto para fora da artéria epigástrica. Nas hérnias pequenas, o saco não atinge o anel inguinal externo, ficando dentro do canal inguinal. Mais frequentemente, costuma ultrapassá-lo, abaulando a parede a esse nível, ou pode mesmo descer até o escroto (hérnias inguinoscrotais). Nesta eventualidade, a hérnia pode atingir volumes enormes, como o de uma cabeça de criança.

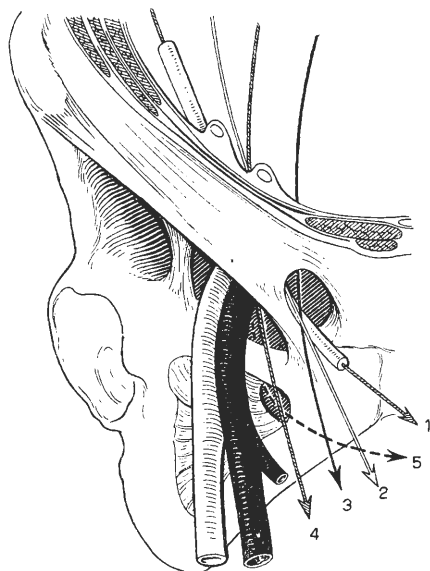


Fig. 1 — Trajetos dos vários tipos de hérnias: 1, hérnia inguinal oblíqua externa (intrafunicular); 2, hérnia inguinal direta; 3, hérnia inguinal oblíqua interna; 4, hérnia crural; 5, hérnia obturadora.

A hérnia inguinal direta evidencia-se por um abaulamento da fascia transversalis, no triângulo de Hessert, portanto para dentro da artéria epigástrica. Quando atinge maior volume, a fascia vai-se rompendo e o saco peritoneal pode ultrapassar o anel inguinal externo, mas raramente desce ao escroto. Esta hérnia se caracteriza por apresentar sempre colo largo, sendo ainda muito mais freqüente nos adultos. Observando-se pelo lado da cavidade abdominal (fig. 2), verifica-se que as hérnias externas se exteriorizam pela fosseta inguinal externa, que, como vimos, fica por fora da artéria epigástrica. As hérnias diretas exteriorizam-se pela fosseta inguinal média, limitada pela artéria epigástrica e pelo relêvo da artéria umbilical obliterada. Como vimos, mais medialmente, entre esta e o úraco, fica situada a pequena fosseta inguinal interna; é por aí que se exteriorizam as hérnias inguinais oblíquas internas. São raríssimas e por isso não têm para nós o menor interêsse. No período de 23 anos (1937 a 1960) jamais foi encontrada uma hérnia desse tipo na 1ª Clínica Cirúrgica do HC.

Assinalamos ainda a existência de hérnia mista, oblíqua externa e direta, ao mesmo tempo. Encontramos dois sacos herniários, separados pelos vasos epigástricos, ou então um abaulamento único, no meio do qual correm esses vasos. É óbvio que o tratamento cirúrgico desse tipo de hérnia é muito mais difícil, sendo geralmente necessário ligar os vasos epigástricos para podermos tratar o saco e reforçar a parede.

Além desses tipos, é mister citar um tipo especial, o das hérnias por escorregamento ou deslizamento, em que as vísceras, geralmente ceco ascendente ou sigmóideu, são revestidas por peritônio em um só lado, sendo

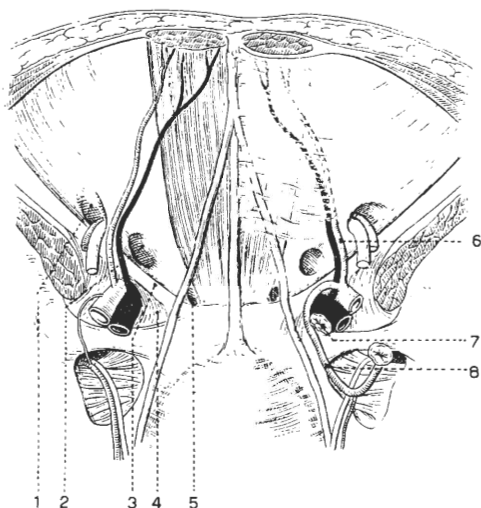


Fig. 2 — Parede abdominal anterior, vista pela sua face peritoneal: 1, fosseta inguinal externa; 2, fosseta inguinal média; 3, arcada crural; 4, ligamento de Gimbernat; 5, fosseta inguinal interna; 6, artéria e veia epigástricas; 7, saco de uma hérnia crural (seccionado); 8, vaso anômalo, nascendo da artéria ilíaca externa, e formando a artéria obturadora. (Note-se que êle passa sôbre o ligamento de Gimbernat).

implantadas por larga base. Chegam elas à região inguinoscrotal pelo relaxamento de seus meios de fixação, deslizando ao longo da parede posterior da região inguinal. Como conseqüência, na parede anterior da hérnia encontramos pele, subcutâneo e peritônio, recobrando as alças delgadas contidas na cavidade herniária, enquanto a parede posterior é constituída pelo intestino que deslizou (fig. 3).

Há hérnias inguinais de crescimento bizarro, como no caso das intraparietais, em que o saco e seu conteúdo não acompanham o cordão espermático, mas caminham pelo subcutâneo da região inguinal ou pré-vesical¹³.

ETIOLOGIA

Devemos considerar, na etiologia das hérnias inguinais, as causas predisponentes e as desencadeantes¹⁰. As causas predisponentes são representadas por fraquezas, geralmente congênitas, da região inguinal. As desencadeantes consistem nos esforços violentos que, agindo sôbre o local enfraquecido, levam ao aparecimento do saco herniário.

O problema varia, conforme se trate de hérnia oblíqua externa ou direita, e por isso as estudaremos em separado.

Como sabemos da embriologia, os testículos formam-se nas regiões lombares, junto aos rins. Note-se que são irrigados pelas artérias espermáticas, ramos da aorta, as quais nascem próximo das artérias renais. Entre o 6.^o e o 7.^o mês de vida intra-uterina, os testículos descem ao longo da

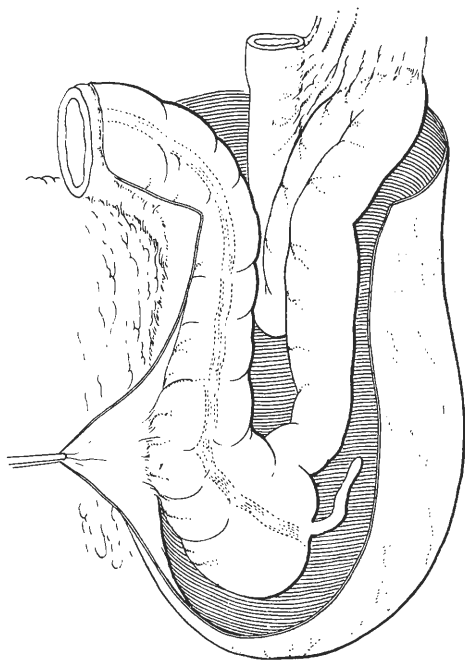


Fig. 3 — Hérnia por escorregamento.

parede posterior do abdome e atravessam o anel inguinal interno, trazendo consigo um fundo de saco peritoneal, denominado conduto peritoniovaginal⁴. A fascia transversalis forma a túnica fibrosa comum do cordão. No 9.º mês os testículos estão alojados no escroto.

Geralmente o conduto peritoniovaginal se oblitera no 1.º mês de vida, desde o anel inguinal externo até próximo do testículo. A parte do peritônio que envolve o testículo permanece, formando a túnica vaginal. A obliteração faz-se, de início, por quatro estreitamentos e depois torna-se completa. Quando não se dá o fechamento do conduto, há a possibilidade de, pela pressão intra-abdominal, penetrarem alças no seu interior, formando-se, assim, a hérnia inguinal oblíqua externa (fig. 4). Assinale-se, contudo, que a simples permanência do conduto não implica, forçosamente, no aparecimento de hérnia. É preciso que surja o elemento desencadeante, isto é, contrações violentas da parede abdominal, durante a tosse, espirro, choro ou esforços físicos intensos.

Havendo persistência do conduto entre dois estreitamentos, pode formar-se no local uma coleção líquida: é a hidrocele septada, ou cisto do cordão.

Na mulher, durante o período embrionário, forma-se o conduto de Nuck, cuja persistência pode dar lugar à hérnia inguinal oblíqua externa.

Na etiologia das hérnias inguinais oblíquas externas, podemos dizer que o fator congênito representa 90% e o fator desencadeante apenas 10%. Já

nas hérnias diretas, o contrário acontece, sendo, por isso, chamadas hérnias de esforço. Nelas, a predisposição consiste na existência de grande triângulo de Hessert, por haver inserção alta dos músculos pequeno oblíquo e transverso e ser a fascia transversalis muito delgada. Os esforços continuados da parede vão progressivamente abaulando a fascia transversalis, formando-se, assim, um saco de colo largo que se evidencia por dentro dos vasos epigástricos. Cresce fora da fibrosa comum, pois é extrafunicular. Depois que êle atinge certo volume, a fascia vai-se rompendo e o saco passa a ser constituído só de peritônio.

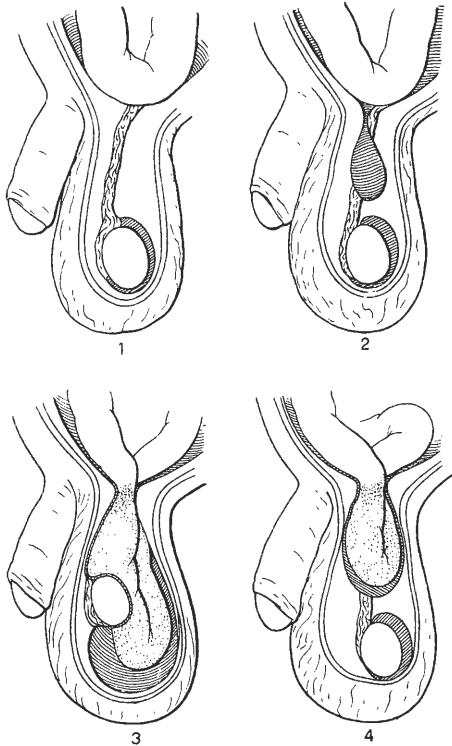


Fig. 4 — Várias modalidades de persistência do conduto peritoniovaginal: 1, conduto fechado, sem hérnia; 2, saco herniário pequeno, não contendo alças; 3, hérnia inguinoscrotal, estando o conduto em continuação com a cavidade vaginal (hérnia congênita); 4, hérnia inguinal oblíqua externa do adulto.

DIAGNÓSTICO

A hérnia inguinal é diagnosticada pela anamnese e principalmente pelo exame físico local.

Anamnese — Algumas vêzes o paciente relata que, ao fazer esforço brusco, sentiu um “estalo” na região inguinal e, logo a seguir, percebeu o aparecimento da tumoração. Outros pacientes não referem terem sen-

tido dor ou sensação de rotura, mas terem encontrado casualmente a saliência junto ao púbis.

Com o tempo, a tumoração vai aumentando de volume, podendo ou não atingir o escroto. No início, desaparece em repouso e só surge aos esforços; posteriormente, ela persiste mesmo em repouso, sendo necessário reduzi-la com manobras manuais. Podem surgir dores ou sensação molesta de peso no local, irradiadas às vezes para o abdome.

Quando penetram alças no interior do saco herniário, há tração sobre o meso e podem aparecer náuseas e vômitos.

Exame físico — a) Inspeção: as pequenas hérnias situam-se na região inguinal, junto ao púbis, abaulando a pele da região e assumindo aspecto globoso. Quando se manda o paciente fazer um esforço, percebe-se que a tumoração aumenta nitidamente de tamanho.

Nas pessoas gordas, as hérnias inguinais pequenas podem não ser visíveis, percebendo-se apenas à palpação. As grandes hérnias invadem também o escroto e tomam praticamente toda a região inguinal.

b) Palpação: É de grande valor, permitindo verificar: 1 — Consistência da tumoração (flácida, elástica, etc.); 2 — Conteúdo: as alças são reveladas pelo ruído hidraéreo (gargarêjo); 3 — Redutibilidade pelas manobras manuais; 4 — Exploração do canal inguinal: deprimimos, com o indicador, a pele do escroto a uns 2 cm abaixo da espinha do púbis e buscamos o anel inguinal externo; pesquisamos os pilares e vemos se são flácidos ou tensos; verificamos se o anel é permeável apenas à ponta do dedo ou se o dedo nêle penetra com folga; mantendo o dedo introduzido no canal inguinal, mandamos que o paciente contraia os músculos do abdome (geralmente ordenamos que sobre fortemente sobre o dorso da mão direita); quando há hérnia oblíqua externa, o saco herniário empurra a ponta do dedo e o envolve; nas hérnias diretas, sentimos o impulso sobre o lado do dedo; 5 — Nunca esquecer de palpar, cuidadosamente, os elementos do cordão, pesquisando possível varicocele e quistos do cordão. Verificar ainda o aspecto e a sensibilidade do testículo e do epidídimo.

c) Percussão: Som timpânico, quando houver alças na hérnia; maciço, em caso contrário.

d) Ausculta: Ouvem-se ruídos hidraéreos nas hérnias que apresentam alças intestinais.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As pequenas hérnias podem ser confundidas com gânglios inguinais enfiados, cistos do cordão, aneurismas da femoral ou com tumores benignos (lipomas, fibromas, neurinomas). O exame cuidadoso da região, principalmente do anel inguinal, permite a fácil diferenciação.

As grandes hérnias inguinoscrotais devem ser distinguidas das hidroceles e do linfedema do escroto, da infiltração urinosa das bôlsas e dos tumores do testículo e epidídimo. Distinguem-se da hidrocele vaginal volumosa

por não ser esta redutível por manobras manuais, apresentar sinal do piparote e apresentar-se translúcida nas provas da transluminação. Nas outras afecções citadas, é possível facilmente distingui-las das hérnias através do exame. Em todas elas não há redutibilidade, não há alargamento do anel e encontramos outros dados que não existem nas hérnias (espessamento e infiltração da pele no linfedema, e tumor sem conexão com a região inguinal, nos casos de tumores do testículo ou epidídimo).

Importante, porém nem sempre fácil, é fazer o diagnóstico diferencial entre hérnia inguinal direta e oblíqua externa. Os principais elementos que permitem a diferenciação são os seguintes:

Hérnia direta — 1) Redução espontânea mais rápida; 2) quase nunca desce ao escroto; 3) mais freqüente além dos 30 anos de idade; 4) localiza-se próximo ao tubérculo púbico, mais medialmente que a oblíqua externa; 5) pode ser bilateral, mais freqüentemente que a oblíqua externa; 6) a tumoração é sentida na borda do dedo explorador; 7) raramente estrangulam.

Hérnia oblíqua externa — 1) Redução espontânea lenta, às vezes só com o auxílio manual; 2) pode descer ao escroto; 3) mais freqüente em crianças e jovens; 4) localiza-se sobre o canal inguinal, mais lateralmente que a direta; 5) freqüentemente bilateral nas crianças e unilateral nos adultos; 6) choque na ponta do dedo, ao explorar o anel inguinal; 7) estrangulamento freqüente.

EVOLUÇÃO E COMPLICAÇÕES

As hérnias, uma vez surgidas, crescem progressivamente. O aumento de volume é mais ou menos lento, segundo a fraqueza da região, os esforços normalmente executados pelo paciente, a idade, o sexo e os cuidados tomados. Logicamente, nos trabalhadores braçais o crescimento da hérnia é mais rápido, tornando-se ela, em breve, impedimento ao trabalho. Na mulher, raramente atinge grandes volumes. Nos velhos, graças à fragilidade dos músculos, aponeuroses e ligamentos, a hérnia pode alcançar proporções enormes, sendo de difícil correção.

Hérnias estranguladas — Devemos fazer distinção entre hérnias encarceradas e estranguladas. Nas primeiras, não conseguimos sua redução, geralmente por estarem as alças ou o epíplon fortemente presos às paredes do saco, mas não há perturbações circulatórias nas alças nem interrupção do trânsito intestinal. O colo geralmente é largo e não comprime as alças. Não exigem tais hérnias tratamento cirúrgico de urgência. Algumas hérnias podem sofrer encarceramento temporário, sendo reduzidas com o repouso e manobras manuais.

Nas hérnias estranguladas, as alças se distendem e não se reduzem porque a alça eferente não pode esvaziar-se, em virtude da compressão e edema ao nível do colo do saco herniário^{8, 13}. Como consequência, surgem perturbações circulatórias nas alças aprisionadas, levando-as à gangrena. Há proliferação de germes, perfuração da alça e abscesso dentro do saco; êste pode romper-se na pele ou propagar-se à cavidade peritoneal, dando

peritonite generalizada e fístula estercoral. A trombose do meso comprimido pode propagar-se e haver necrose de segmentos de alça intra-abdominais.

A sintomatologia das hérnias estranguladas é habitualmente rica e multiforme. O paciente acusa dores violentas, irradiadas para o abdome, em virtude da distensão do meso. Surgem náuseas, vômitos, febre, sudorese, fraqueza, hipotensão arterial, lipotimia, distensão abdominal e parada da eliminação de gases. Quando o conteúdo da hérnia inclui parte da bexiga, há disúria, polaciúria e, às vêzes, hematúria.

Ao exame local, encontramos a tumoração distendida, dura, com a pele quente, rubra e tensa. Qualquer manobra tentando reduzir o conteúdo provoca fortes dores. Não conseguimos introduzir o dedo no anel inguinal, pois o paciente acusa dores e o conteúdo enche todo o saco herniário. A ausculta do abdome revela desaparecimento dos ruídos intestinais.

Quando a alça entra em necrose, superajuntam-se os sinais de toxemia. Havendo perfuração e peritonite, encontra-se defesa muscular, ausência de peristaltismo, distensão abdominal, timpanismo, dor à descompressão brusca e, às vêzes, pneumoperitônio.

TRATAMENTO

Devemos acentuar, antes de mais nada, que o tratamento das hérnias inguinais é exclusivamente cirúrgico. São desaconselhados, por inúteis e prejudiciais, os tratamentos por meio de injeções esclerosantes, processos fisioterápicos ou naturísticos.

Caberia dúvida apenas quanto à indicação cirúrgica nas hérnias inguinais em crianças com menos de 2 anos. A conduta, em nosso Serviço, tem sido operar sempre, mesmo durante o primeiro ano de vida, pois o fechamento espontâneo do conduto peritoniovaginal não se dá, como supunham os autores antigos. Aquelas crianças em que aparentemente o conduto se havia fechado, vêm a apresentar hérnia desde que iniciem os esforços.

A técnica cirúrgica das hérnias apresenta bases importantes, que a nenhum cirurgião geral é lícito ignorar. Há, por outro lado, pormenores de tática, que variam conforme as escolas, o caso a ser operado e a habilidade do cirurgião.

Na operação de uma hérnia inguinal, temos os seguintes tempos: incisão da pele e do subcutâneo, abertura do canal inguinal, libertação do saco, tratamento de seu conteúdo, tratamento do saco, reforço da parede e oclusão da ferida.

1) *Incisão da pele e do subcutâneo* — A incisão de herniorrafia se faz na bissetriz do ângulo formado pela arcada inguinal e bordo lateral do músculo reto do abdome, ou um pouco mais oblíqua, paralelamente à arcada; conforme o tamanho da hérnia e as condições individuais, variará a extensão de 12 a 18 cm, terminando sempre a incisão na altura da espinha do púbis. Nas hérnias bilaterais, recomendam certos autores que se faça uma só incisão, levemente côncava para cima; na 1ª Clínica Cirúrgica,

êsse processo não é adotado. A incisão abrange pele e subcutâneo e secciona os vasos da região, os quais são pinçados e ligados com categute 0-0.

2) *Abertura do canal inguinal* — Exposta a aponeurose do grande oblíquo, é ela aberta com bisturi, na direção de suas fibras, a cerca de 2 cm para dentro da arcada. Abre-se o anel inguinal externo na altura das fibras arciformes, isto é, no vértice da fenda. Descolam-se os bordos medial e lateral da aponeurose, expondo-se a arcada, o cordão espermático e os músculos pequeno oblíquo e transverso. Se se tratar de hérnia direta, encontraremos abaulamento da fascia transversalis. As grandes hérnias oblíquas externas distendem o cordão e praticamente tomam todo o campo cirúrgico. As pequenas, para serem vistas, precisam ser pesquissadas no meio do cordão, após têmos aberto a túnica fibrosa comum. O saco herniário é reconhecido pelo seu aspecto esbranquiçado e brilhante.

3) *Libertação do saco herniário* — O saco deve ser libertado dissecando-se entre êle e os tecidos circunvizinhos, que não devem ser lesados; cuidados especiais devem ser tomados com o deferente e os vasos do cordão espermático. Nas hérnias diretas, o descolamento do saco é bem mais fácil, porque, como vimos, elas são extrafuniculares; nas hérnias inguinais das crianças ou dos jovens, as paredes do saco, muito delgadas, são perfuradas com facilidade. Ao isolar o saco das veias do cordão, quando estas são perfuradas, devemos fazer hemostasia cuidadosa, a fim de serem evitados os hematomas pós-operatórios; infectam-se com freqüência, determinam supurações, responsáveis por numerosas recidivas. O saco deve ser isolado até acima de seu colo.

4) *Tratamento do conteúdo do saco herniário* — O conteúdo mais freqüente é constituído de alças delgadas e epíploon; nas grandes hérnias, é comum o epíploon achar-se aderido à parede interna do saco; deverá ser ressecado, seccionando-se sempre entre duas pinças; não havendo aderências, repô-lo simplesmente na cavidade abdominal. Nas hérnias estranguladas e mesmo nas outras, jamais reduzir o conteúdo do saco antes de abri-lo e examinar a viabilidade das alças nêle contidas.

As alças que apresentarem aderências entre si e a parede do saco devem ser cuidadosamente libertadas, evitando-se lesão de sua parede. Pode surgir uma dificuldade, nas hérnias enormes, cujas vísceras perderam o "direito de residência" na cavidade abdominal; sendo sua reintrodução absolutamente impossível, o cirurgião será obrigado a ressecar segmentos de alça. Os autores antigos relatam terem sido obrigados a isso numerosas vêzes; hoje, com os progressos da técnica e principalmente com boa anestesia, que permite relaxamento muscular completo, praticamente não existe mais o problema, pois sempre se consegue reintroduzir as alças na cavidade abdominal.

5) *Tratamento do saco herniário* — Nas hérnias cujo colo não é muito largo, procede-se ao fechamento por transfixação simples (fig. 5). Deve-se tomar cuidado para não ser apanhada alguma alça durante a transfixação; verificar também se o saco herniário não apresenta a bexiga em sua parede, pois são muitos os casos referidos na literatura de lesão da bexiga,

durante o fechamento do saco. Nos casos em que o colo é muito largo, o fechamento será feito com sutura contínua. Em nosso Serviço, não se usa a manobra de Barker (apud Christman e col.⁶), no tratamento do saco das hérnias oblíquas externas; essa manobra consiste em levar o local do colo amarrado para um ponto situado acima, passando-se o fio da amarração através dos músculos pequeno oblíquo e transversos. Nas hérnias diretas, mesmo nas volumosas, não é necessário abri-lo; faz-se sutura circular e afundamento do peritônio; podem ser necessárias duas ou três suturas de afundamento.

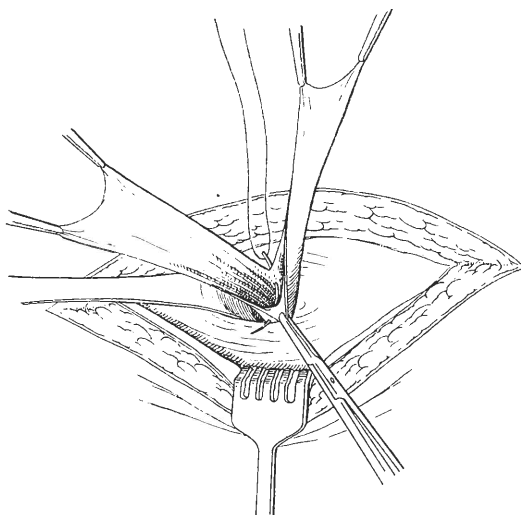


Fig. 5 — Fechamento do colo do saco herniário, por transfixação.

6) *Refôrço da parede* — As suturas devem ser feitas sem tensão excessiva, utilizando sempre tecidos com boa nutrição, a fim de que se obtenha cicatrização normal; evitar grandes descolamentos de músculos ou aponeuroses, que lesam vasos e nervos. Sempre que possível, realizamos as suturas em dois ou três planos diferentes, o que confere maior resistência; às vezes, recorreremos à sutura com imbricamento dos bordos aponeuróticos, como no processo de Andrews.

Nos casos em que os músculos pequeno oblíquo e transversos estão situados longe da arcada, não é recomendável que os suturemos a ela. Haverá, na certa, esgarçamento das fibras e recidiva da hérnia. Outro problema importante é o das suturas músculo-aponeuróticas. Trabalhos numerosos, inclusive em nosso meio¹⁶, provaram que as suturas músculo-aponeuróticas não pegam bem, exceto se ambos os tecidos forem escarificados com gaze. As melhores suturas são aquelas em que se usam tecidos iguais.

Quanto ao material de sutura, está provado que os fios inabsorvíveis dão resultados muito melhores. Bassini (apud Ravitch e Hitzrot²¹) já usava, no século passado, fios de algodão ou sêda e seus resultados foram

muito bons. Em nosso Serviço, usamos sempre o fio de algodão, que dá os mesmos resultados que a sêda e é muito mais barato.

Quando, nas grandes hérnias, os tecidos circunvizinhos não permitem fechamento adequado do orifício herniário, podemos recorrer a retalhos aponeuróticos deslizados ou então a transplantes livres, de fascia lata, pele total, telas de prata ou de aço inoxidável, material plástico (nylon, dacron, etc.). Todos êsses tipos de transplantes têm suas vantagens e desvantagens, permitem recidivas, são freqüentemente mal suportados e seu uso continua, por isso, sendo muito discutido. Nossa experiência quanto a êsses recursos é pequena, pois, de modo geral, conseguimos fazer o reforço utilizando os próprios tecidos da região.

No reforço da parede, podem ser usadas as suturas mais variadas. Procuraremos resumir, a seguir, algumas técnicas de herniorrafias.

Classificação das herniorrafias — É enorme a variedade de técnicas para o tratamento das hérnias inguinais, tornando quase impossível uma classificação. A classificação mais conhecida entre nós divide as técnicas em três grupos: *pré-funiculares*, em que as suturas de reforço são tôdas feitas na frente do cordão (Girard, Ferguson); *médio-funiculares*, em que o cordão fica no meio de duas suturas (Bassini, Andrews, Zimmermann, McVay); *retro-funiculares*, em todos os planos de sutura ficam por trás do cordão (Halsted, Postempski, Finocchietto, Kirschner). Essa classificação é imperfeita, mas tem sido conservada, por ser simples e didática.

Todos os tempos iniciais das herniorrafias, desde a incisão da pele até o tratamento do saco herniário, são mais ou menos iguais em todos os processos. O que varia é o reforço da parede. Por isso, ao fazermos agora breve citação dos processos mais usados em nosso meio, restringir-nos-emos a descrever as suturas de reforço.

Processo de Girard^{13,15} — 1º plano) sutura dos músculos pequeno oblíquo e transversal à arcada, por cima do cordão, que repousa sobre a fascia transversalis; 2º plano) sutura do lábio medial da aponeurose do grande oblíquo à arcada; 3º plano) lábio distal suturado por cima do primeiro, imbricando. Como vemos, êste processo é pré-funicular, porque tôdas as suturas são feitas na frente do cordão.

Processo de Ferguson^{21,23} — Descreveu êle, em 1899, seu processo, sem transplante do cordão. Não resseca veias do cordão, mas remove o cremaster exuberante. O primeiro plano de sutura é igual ao de Girard. Recomenda dar pontos no anel inguinal interno, utilizando a fascia, lateralmente ao cordão. O segundo plano consiste na sutura, lábio a lábio, da aponeurose do grande oblíquo.

Processo de Bassini^{6,7,15,23} — É talvez o mais usado universalmente. Em nosso meio é ainda o preferido para correção das hérnias oblíquas externas das crianças.*

Bassini sutura o tendão conjunto à arcada, numa extensão de 5 a 7 cm, indo do púbis para cima. Diz êle que, se o paciente fôr estimulado a vomitar, "a região sustenta a maior pressão e a sutura fica no lugar". Essa sutura é feita por trás do cordão espermático. Para dar os pontos, eleva-se o cordão com uma gaze. Os nós são dados após passar todos os pontos. Num segundo plano, é feita a sutura da aponeurose do grande oblíquo, lábio a lábio, na frente do cordão.

Existem controvérsias sobre detalhes da primeira sutura: muitos acham que Bassini apanhava não só os músculos pequeno oblíquo e transversal, como também

* O primeiro trabalho de Edoardo Bassini foi publicado em Gênova, em 1887 ("Sulla cura radicale dell'ernia inguinale"); em 1889, publicou um livro, em Pádua, com descrição dos casos e belas ilustrações em cores.

a fascia transversalis. Outros julgam que, no processo original, só são apanhados os músculos. De qualquer forma, quando hoje se realiza a técnica de Bassini, apanha-se sempre a fascia, sob pena de permitirmos recidivas mais freqüentes.

Processo de Andrews^{1,3,6,22,23} — É o melhor método para tôdas as hérnias diretas, sendo também recomendado para as grandes hérnias oblíquas externas dos adultos. É ele o processo mais empregado na 1ª Clínica Cirúrgica.

E. Willy Andrews (apud Ravitch e Hitzrot²¹) contribuiu, em 1895, com a idéia do imbricamento dos retalhos, no tratamento da hérnia. Acentua a importância da boa hemostasia: "para as suturas terem sucesso, deve haver contato de células vivas, não envoltas em coágulos" O hematoma exige drenagem e favorece a supuração.

Nas hérnias oblíquas externas, a primeira sutura é feita levando-se o tendão conjunto e a fascia transversalis à arcada (fig. 6). O anel inguinal interno deve ficar apenas permeável ao cordão; quando o saco herniário fôr volumoso, tendo dilatado muito esse anel, é indispensável dar pontos, abaixo e acima do cordão espermático, de forma a estreitar o anel inguinal interno, evitando-se a recidiva por aí. A segunda sutura é feita entre o lábio medial da aponeurose do grande oblíquo e a arcada, por trás do cordão, de modo a reforçar a parede posterior do canal inguinal. A terceira sutura é feita com imbricamento do lábio lateral da aponeurose do grande oblíquo, por cima do cordão. Dessa forma, o cordão caminha, em certa extensão, em um trajeto inteiramente nôvo, forrado por aponeurose adiante e atrás.

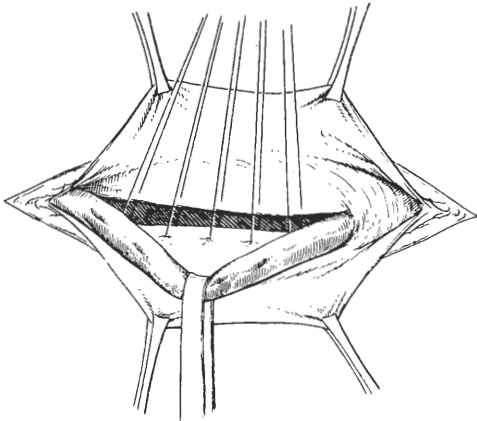


Fig. 6 — Primeiro plano de sutura, segundo o método de Andrews, unindo a fascia transversalis à arcada, por trás do cordão.

Em 1924, outro autor, Edmond Andrews, após estudar o problema das suturas músculo-aponeuróticas, propôs que, na primeira sutura, não se apanhem os músculos pequeno oblíquo e transverso, mas só a fascia transversalis*. Essa modificação foi baseada em numerosos estudos, os quais provaram que as suturas entre músculos e aponeuroses dão resultados nitidamente inferiores àqueles entre dois tecidos fibrosos.

Nas hérnias inguinais diretas, há abaulamento, maior ou menor, do triângulo de Hessert e é necessário, antes de realizar a primeira sutura descrita, proceder ao afundamento do saco herniário. Ele se realiza, pelo processo de Andrews, mediante uma ou duas suturas em bolsa, com fio inabsorvível.

* A modificação proposta por Edmond Andrews deu margem a que, em tórno do processo de Andrews, surgisse confusão, com as denominações Andrews 1 e Andrews 2. Isso teria razão de ser se se tratasse de dois processos descritos pelo mesmo autor, como acontece com o Billroth I e Billroth II. Mas, no caso em apêço, essa numeração é descabida, pois se trata de dois autores, que publicaram seus trabalhos em épocas distintas.

Em certas circunstâncias, principalmente quando se trata de cordão espermático muito espesso, não conseguimos fazer o imbricamento como é recomendado no processo de Andrews, conservando o cordão entre os dois lábios da aponeurose. Pode-se, então, fazer um imbricamento da aponeurose, por trás do cordão, que ficará, assim, em situação subcutânea. É esse o processo de Finocchietto⁶, classificado entre os retrofuniculares.

Processo de Zimmermann^{17,25,26} — Utiliza também imbricamento aponeurótico, porém de maneira diferente: faz-se uma incisão no lábio externo da aponeurose do grande oblíquo, ao nível do anel inguinal interno e sutura-se esse lábio, assim mobilizado, à fascia transversalis, logo abaixo do bordo do pequeno oblíquo. A seguir, sutura-se o lábio interno da aponeurose à porção mais externa da mesma (quase na altura da arcada inguinal), por cima do cordão. Também neste processo o cordão passa a caminhar entre dois folhetos aponeuróticos.

Processo de McVay^{2,9,34} — A característica primordial deste processo consiste em utilizar o ligamento de Cooper para o reforço da parede. Como sabemos, este ligamento é constituído por fibras fortes, que recobrem o púbis, próximo ao anel crural, na vertente abdominal do osso.

Quando se trata de hérnia inguinal direta, a fascia transversalis é aberta, paralelamente à arcada, o peritônio afastado para cima e o ligamento de Cooper exposto. Após ressecar o excesso da fascia, geralmente exuberante nas hérnias diretas, é feita a sutura, com pontos separados de fio inabsorvível, do lábio superior da fascia transversalis ao ligamento de Cooper. Mas lateralmente, junto ao anel inguinal interno, a fascia é suturada à bainha dos vasos femorais. McVay visa, com esta sutura, não só a reforçar o triângulo de Hessert, como também a evitar o aparecimento posterior de uma hérnia crural, ocorrência não rara em pessoas submetidas à herniorrafia inguinal por um dos processos que utilizam a arcada inguinal para a sutura. Segundo McVay e Anson^{2,14}, a tração exercida sobre a arcada crural, durante a contração dos músculos abdominais, faz com que o anel crural se alargue e assim se formando mais facilmente a hérnia crural.

Apesar da base teórica que apresenta, a operação de McVay-Anson apresenta certa desvantagem: a sutura é feita em local de mais difícil acesso e próxima a grandes vasos. Por isso, esse processo não é aconselhável senão aos cirurgiões bem experientes.

Processo de Halsted^{21,23} — De todos os processos ditos retrofuniculares, citaremos apenas o de Halsted, por ter sido o primeiro descrito (publicado em Baltimore, em 1889). A característica dessa técnica é fazer uma sutura, com fio de seda, por trás do cordão, "apanhando tudo entre a pele e o peritônio, desde a espinha do púbis até o ângulo superior" Trata-se de sutura, com 6 a 8 pontos, apanhando, de um lado, a aponeurose do grande oblíquo, pequeno oblíquo e transverso e fascia transversalis e, do outro, a arcada inguinal. Em trabalho posterior, Halsted recomenda a excisão das veias do cordão. Como vemos, nesse processo o cordão espermático fica situado no subcutâneo.

Herniorrafia nas hérnias por escorregamento — Como se trata de um tipo de hérnia em que há, geralmente, grande extensão de colo extraperitoneal, formando a parede posterior do saco herniário, dificilmente este saco poderá ser tratado por via exclusivamente inguinal. Recomendam os autores^{6,23} proceder-se a uma herniolaparctomia, com os seguintes tempos:

1º) Incisão maior que a habitual, porém na mesma direção, isto é, na bissetriz do ângulo formado pela arcada inguinal e pelo bordo lateral do músculo reto do abdome. Abertura da aponeurose do grande oblíquo e secção, junto ao anel inguinal interno, de fibras do pequeno oblíquo e transverso, em extensão variável, conforme o tamanho da hérnia. Abertura do peritônio parietal, a esse nível.

2º) Libertação da alça que escorregou. Para isso é necessário incisar verticalmente o peritônio parietal posterior, ao lado do intestino herniado, caindo-se, assim, num plano de clivagem retrocólico (como se faz no descolamento do ceco ascendente nas hemicolectomias direitas). Na hérnia por escorregamento, o cuidado deve ser maior, para não lesarmos os vasos nutridores da alça.

3º) Fixação da alça em posição mais alta, isto é, na fossa iliaca direita. Reseca-se um segmento do peritônio parietal posterior e fixa-se a alça na superfície cruenta, com pontos seromusculares. O intestino fica, dessa maneira, imóvel, correndo-se a causa da migração.

4º) Reforço da parede abdominal, segundo uma das técnicas citadas. Damos sempre preferência ao processo de Andrews.

7) *Oclusão da ferida* — Após o reforço da parede, por uma das técnicas estudadas, passamos ao último tempo da herniorrafia, que é o fechamento da pele e subcutâneo.

Recomendação importante na cirurgia das hérnias é a hemostasia cuidadosa, a fim de que se evitem os hematomas pós-operatórios, os quais comumente se infectam. A supuração da parede é responsável, em grande escala, pelas recidivas das hérnias.

Tomados os devidos cuidados na hemostasia, só excepcionalmente recorreremos à drenagem do subcutâneo. Usamos dreno de Penrose nas grandes hérnias inguinoscrotais, em que a ressecção do saco, fibrosado e espesso, deixa local com sangramento em lençol, impossível de ser coibido. Esse dreno deve ser retirado no 2.º ou 3.º dia do pós-operatório.

É sempre recomendável darmos alguns pontos de categute no subcutâneo, para diminuirmos o espaço morto. A pele é suturada com pontos separados de algodão. Em nosso Serviço foi abandonado o uso de agrafes nas incisões abdominais.

CONDUTA NAS HÉRNIAS INGUINAIS ESTRANGULADAS

Nesta complicação das hérnias, a indicação cirúrgica é urgente. É sempre melhor operarmos uma hérnia estrangulada do que tentarmos reduzi-la, por dois motivos: 1) às vezes pode ser reduzida uma alça comprometida, a qual irá depois perfurar dentro do abdome, ocasionando peritonite; 2) operando-se, resolve-se o problema definitivamente, pois é tratada não só a complicação como a hérnia.

A abertura dos planos superficiais se faz de acôrdo com a técnica habitual. Isola-se o saco herniário e abre-se. Geralmente há saída de líquido, que pode ser claro, turvo, purulento ou fecalóide. Estas duas últimas eventualidades indicam perfuração da alça aprisionada. Examinamo-la detidamente. De hábito, apresenta ela um sulco de constrição, correspondente ao anel herniário. Deve sempre ser observada até além deste sulco.

Para suprimir o estrangulamento, em geral deve-se seccionar o anel herniário, com o máximo cuidado, para que não se firam vasos. Ao se seccionar o anel, evitar a fuga da alça para dentro da cavidade abdominal. Devemos avaliar cuidadosamente a vitalidade do intestino encarcerado. Sabendo-se que a ressecção de alça não é livre de perigos, pela possibilidade de deiscências, evitamo-la sempre que possível. Contudo, o risco é ainda maior se deixarmos uma alça comprometida na sua vitalidade dentro do abdome.

Se, após a libertação do anel, a côr azul da alça persistir, recobrimo-la com compressas embebidas em soluto morno. Voltando, após alguns minutos, a côr rósea normal, reintroduzimos a alça. Nunca esquecer de examinar também o mesentério e seus vasos. Pode haver trombos, ausência de pulsações ou desgarros do meso.

Quando fôr necessário ressecar a alça comprometida, fazer a anastomose em local seguro, no mínimo a uns 10 cm do sulco de estrangulamento. Kirschner¹³ recomenda anastomoses látero-laterais, mas a experiência do Hospital das Clínicas com anastomoses término-terminais é muito boa.

RESULTADOS DAS HERNIORRAFIAS

Em todos os tempos, o problema das recidivas das hérnias tem preocupado os cirurgiões. Os vários processos de herniorrafias têm-se sucedido, visando a proporcionar melhor refôrço da região inguinal, mas não se pode dizer, em sã consciência, que se tenha chegado a excluir as recidivas.

E. Willys Andrews, em 1885, criticava as operações anteriores, dizendo que a cirurgia da hérnia sofreu "timidez, conservantismo cego e ingenuidade perversa" Ferguson (apud Ravitch e Hitzrot²¹) responsabilizava a sutura deficiente do tendão conjunto como causa provável das recidivas. Halsted (apud Ravitch e Hitzrot²¹) preocupou-se com o fechamento adequado do anel inguinal interno, recomendando mesmo a excisão das veias do cordão espermático, para permitir melhor fechamento.

Após os trabalhos relativos ao problema das suturas músculo-aponeuróticas, ficou provado que a primeira sutura não deve apanhar a massa muscular do pequeno oblíquo e transverso, e sim a fascia transversalis. Essa sutura deve ser muito bem executada, sempre com fio inabsorvível (algodão, sêda ou nylon). O último ponto deve ser dado bem próximo aos vasos epigástricos. Se o anel inguinal interno fôr largo, é indispensável angustia-lo, dando 2 ou 3 pontos, lateralmente ao cordão.

Responsáveis freqüentes pelas recidivas são o aparecimento de hematoma e a supuração do local, que leva à eliminação de fios. É evidente, pois, que os cuidados de hemostasia e de antisepsia devem ser minuciosos nas herniorrafias, a fim de que se reduzam as recidivas ao mínimo tolerável.

Nos hospitais, como o Hospital das Clínicas, em que as herniorrafias, na sua maioria, são executadas pelos cirurgiões menos experientes, não é de se estranhar que a percentagem das recidivas esteja em tórno de 8 a 10%. No período de 1958 a 1960, na 1ª Clínica Cirúrgica, foram operadas 132 hérnias inguinais, das quais 9 já eram recidivadas (6,8%). Dentre o total de casos de hérnias inguinais internados no HC no período de 10 anos já referido (2.605 casos), apenas 140 eram recidivadas (5,3%). Frisamos que êsses dados se referem, na grande maioria, a hérnias anteriormente operadas em outros hospitais. Quanto às recidivas ocorridas em pacientes operados no HC, não podemos dar dados precisos, porque o seguimento dos operados tem sido deficiente, principalmente pela falta de retórno dos mesmos.

HÉRNIAS CRURAI

INCIDÊNCIA

a) *Sexo* — As hérnias crurais representam 32% do total das hérnias na mulher e 2% apenas, no homem. Em conjunto, representam 5 a 7% do total das hérnias. São muito mais comuns na mulher do que no homem, na proporção de 4:1. No período de 1951 a 1960 foram operados, no Hospital das Clínicas, 385 portadores de hérnias crurais (incluindo estranguladas e encarceradas), das quais 86 ocorreram em homens (22,3%) e 299 em mulheres (77,7%).

b) *Idade* — São muito raras na criança e no jovem. Começam a aparecer geralmente depois da fase dos maiores esforços, isto é, depois dos 30 anos. Ao contrário dos portadores de hérnias inguinais, que na maioria buscam tratamento cirúrgico antes dos 40 anos, é comum portadores de hérnias crurais buscarem-no em idades bem mais avançadas. A perda de resistência dos tecidos, que se faz notar nas idades madura e senil, permite grande crescimento desse tipo de hérnia, até então limitada e que não trazia grandes transtornos ao paciente.

Os 385 casos de hérnias crurais operados entre 1951 a 1960, no Hospital das Clínicas, estavam assim distribuídos: 0 a 10 anos, 3 casos (0,7%); 11 a 20 anos, 6 casos (1,5%); 21 a 30 anos, 40 casos (10,3%); 31 a 40 anos, 77 casos (20,0%); 41 a 50 anos, 87 casos (22,6%); 51 a 60 anos, 90 casos (23,3%); 61 a 70 anos, 52 casos (13,5%); 71 a 80 anos, 18 casos (4,6%); 81 a 90 anos, 12 casos (3,1%).

Analisando-se rapidamente êsses dados, veremos confirmar-se o que foi dito pouco atrás: 1 — A incidência da hérnia crural abaixo dos 30 anos foi bem menor que a das hérnias inguinais (12,6% das crurais contra 46,6% das inguinais). 2 — Predomínio evidente das hérnias crurais no grupo etário dos 30 aos 60 anos (65,3% contra 39% das inguinais). 3 — Predomínio ainda mais evidente das crurais nos pacientes com mais de 61 anos (21,2% contra 14,2%).

c) *Lado* — As hérnias crurais geralmente são unilaterais. São duas vezes mais freqüentes à direita do que à esquerda.

d) *Recidivas* — Os doentes operados de hérnia crural apresentam percentagem de recidivas muito maior do que os operados de hérnias inguinais. Isto se explica por vários fatores: a) idade mais avançada em que as operações são realizadas, com piores possibilidades de reconstituição e de cicatrização; b) dificuldades anatômicas impedindo um reforço tão bom como o que se obtém na região inguinal; c) acesso difícil, proximidade dos vasos femorais, que atemorizam os neófitos, impedindo-os de realizarem um fechamento satisfatório do anel crural.

Em nosso Serviço, no período de 1958 a 1960 (3 anos), foram operados apenas 21 portadores de hérnias crurais, das quais 6 eram já recidivadas (28,5%). Embora a casuística seja pequena e não se preste a conclusões definitivas, dá-nos uma impressão da grande freqüência das recidivas.

ETIOLOGIA

A hérnia crural é sempre adquirida e por isso raríssima na primeira infância. Surge em conseqüência de fraqueza do anel crural, por ser pouco desenvolvido aquêlê tabique de tecido conjuntivo que fica por dentro dos vasos femorais. Com a pressão das alças sôbre êsse local fraco, o tecido conjuntivo vai cedendo e o peritônio proeminando, através do anel crural. Forma-se assim o saco herniário. Ultrapassando o anel, o saco caminha naquele espaço revestido por duas aponeuroses: atrás, a fascia ileopectínea e, na frente, a fascia lata. Essas duas aponeuroses envolvem o saco herniário e os vasos femorais. Como vimos no estudo da súmula anatômica, na fossa oval o folheto anterior é adelgaçado e apresenta vários orifícios, tomando o nome de fascia cribrosa. As hérnias crurais maiores atingem o subcutâneo a êsse nível, após romperem a fascia.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Raramente a hérnia crural atinge grandes dimensões, como acontece, amiúde, com as hérnias inguinais. Nas de tamanho médio, os sintomas decorrem da penetração no saco herniário de alças ou epíploon, através de um colo estreito. O paciente acusa dores irradiadas para o abdome, ou apenas sensação de peso e mal-estar no local.

Dadas a existência de panículo adiposo geralmente espêso na raiz da coxa, e a profundidade do anel, podem as hérnias crurais estar dissimuladas e os sintomas que provocam ser atribuídos a outras causas. Daí, a necessidade de exame cuidadoso das regiões inguinal e crural, em tôdas as pessoas que se queixam de dores vagas, inguinocrurais, que pioram aos esforços e que se acompanham, por vêzes, de náuseas e mal-estar.

Exame local — Procura-se individualizar a arcada crural e introduzir a ponta dos dedos indicador e médio por baixo de seu têrço medial. Sente-se aí o abaulamento da hérnia, que aumenta quando o paciente contrai os músculos da parede abdominal. Quando se consegue reduzir totalmente a hérnia, o dedo que pesquisa penetra num orifício de bordos rígidos, o anel crural. Todavia, isso nem sempre se consegue, ou porque a pessoa é portadora de espêso panículo adiposo na raiz da coxa, ou porque o conteúdo do saco herniário, constituído em geral de epíploon, não é redutível. Nessas circunstâncias, sentimos uma tumoração, de limites não muito nítidos e de consistência adiposa, que se torna maior e mais tensa aos esforços praticados pelo paciente, diminuindo de volume quando cessa o esforço.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos casos de hérnias crurais fâcilmente redutíveis, em que o dedo examinador consegue penetrar no anel crural, o diagnóstico é fâcil. Contudo, tais casos não são os mais freqüentes. Como dissemos atrás, mais comuns são as eventualidades de hérnias com epíploon irredutível, dissimuladas em meio aos tecidos da região crural. Tais hérnias são suscetíveis de serem

confundidas com lipomas da região, adenites, tumores benignos os mais variados e, até mesmo, com aneurismas da femoral. Tivemos um caso de enorme lago venoso da desembocadura da safena interna, que aumentava de volume quando o paciente contraía o abdome e que fôra diagnosticadoalhures como hérnia crural.

A redutibilidade da hérnia, principalmente se acompanhada de ruídos hidraéreos, permite afastar tôdas as outras possibilidades. Nas irreduzíveis, sempre se palpa uma continuidade de seu conteúdo com o da grande cavidade abdominal; em outras palavras, nunca se consegue palpar a tumoração em todo seu contôrno, como acontece com os gânglios enfartados ou com os tumores benignos da região. Nos aneurismas, a pesquisa revela pulsatilidade e expansibilidade.

Muito importante é o diagnóstico diferencial com as hérnias inguinais. Estas sempre estão situadas acima da arcada, enquanto, nas crurais, palpamos a arcada por cima do saco herniário.

EVOLUÇÃO E COMPLICAÇÕES

As hérnias crurais não costumam alcançar volumes tão grandes quanto as inguinais. São limitadas, na frente e atrás, por tûnicas aponeuróticas resistentes, exceto na fascia cribrosa; lateralmente, encontramos as massas musculares da coxa, que dificilmente são rechaçadas; essas estruturas limitam a progressão do tumor herniário. Mais precocemente do que nas hérnias inguinais, intensificam-se os sintomas (dor e mal-estar local), obrigando o paciente a buscar recursos cirúrgicos.

Como complicação freqüente, temos o estrangulamento, que incide em percentagem muito maior que nas inguinais. Compreende-se fâcilmente a razão: nas crurais, o conteúdo herniário atravessa um anel mais rígido e inextensível que o anel inguinal externo, propiciando condições melhores para o aprisionamento das alças. Quanto aos sintomas das hérnias crurais estranguladas êles são semelhantes aos das inguinais e por isso não nos deteremos no seu estudo.

TRATAMENTO

Há três vias de acesso para o tratamento das hérnias crurais: a crural, a inguinal e a mista.

1) *Via crural* — O processo mais conhecido de tratamento da hérnia crural por esta via é o de Bassini^{3, 23}, com várias modificações.

A incisão cutânea é transversal, a uns 2 cm abaixo da arcada. Aberta a pele e o subcutâneo, encontra-se a fascia cribrosa; seccionada, cai-se sôbre a hérnia, revestida pela tûnica fibrosa; abaixo desta, estão a gordura pré-herniária e o saco herniário. Ao isolar-se o saco em todo seu contôrno, deve-se tomar cautela a fim de não ferir os vasos femorais, que costumam estar muito próximos. Aberto o saco, reduz-se seu conteúdo, ressecando-se o excesso de epíloon, se necessário. O colo é ligado por transfixação.

O refôrço da região é feito mediante pontos separados, suturando o ligamento de Cooper à arcada. A sutura começa próxima ao púbis e dirige-se aos vasos femorais. Os nós devem ser dados depois de todos os fios terem sido passados. Deve-se tomar muito cuidado para que o último ponto, quando amarrado, não venha a comprimir a veia femoral.

A vantagem da via crural consiste na maior facilidade de isolamento do saco. Os inconvenientes são: a) impossibilidade de ligadura alta do saco; b) possibilidade de serem usadas na sutura, errôneamente, as fibras da aponeurose pectínea, que são fracas, ao invés do ligamento de Cooper.

2) *Via inguinal* — Como padrão, citaremos o processo clássico, de Ruggi-Parlovecchio^{3, 6}.

A incisão é feita na região inguinal, como se se tratasse de hérnia inguinal. Abre-se a aponeurose do grande oblíquo e expõe-se a fascia transversalis, no triângulo de Hessert. A seguir, esta fascia é aberta, paralelamente à arcada; busca-se, então, o anel crural, onde está o colo do saco herniário. Se este fôr vazio, não haverá problemas: basta que o tracionemos, exteriorizando-o na região inguinal. Se éle possuir conteúdo, deveremos abrir o peritônio do saco e tratar o conteúdo. Frequentemente o epíloon é irreduzível, formando um conjunto globoso que não atravessa o anel crural. Nessa eventualidade, precisamos ressecar parceladamente o epíloon, seccionando sempre após ligadura da parte proximal.

O conteúdo formado por alças delgadas geralmente é de fácil redução, exceto nos raros casos de grandes hérnias crurais, multiloculadas, em que pode haver fortes bridas prendendo as alças ao interior do saco herniário.

Quando o anel crural é muito estreito, impedindo a redução da hérnia, somos obrigados a recorrer à secção do ligamento de Gimbernat. Devemos, contudo, fazê-lo com cuidado, pois há um ramo púbiano da artéria obturadora, que passa junto ao Gimbernat e se anastomosa com o ramo púbiano da epigástrica inferior profunda; às vèzes (10% dos casos), êste ramo constitui a origem da artéria obturadora, que, ao invés de sair da hipogástrica, sai da epigástrica. A secção do Gimbernat pode lesá-la, surgindo hemorragia muito difficil de coibir, dada a profundidade do local e a proximidade do púbis.

O tempo mais importante consiste no fechamento do anel crural, que é realizado com muito maior facilidade e segurança pela via inguinal do que pela crural. No processo de Ruggi e Parlovecchio (apud Barros filho³), o fechamento é realizado por meio de uma sutura, com pontos separados, pegando o tendão conjunto, ligamento de Cooper e a arcada inguinal. Ao dar os pontos mais laterais, devemos separar, para fora, os vasos femorais. Ao dar os nós, verificar se não ficou comprimida a veia femoral, pois essa sutura traz a arcada de encontro ao púbis. Hoje, quando se utiliza êste processo, apanha-se a fascia transversalis e não o tendão conjunto, pelos motivos apontados quando estudamos as hérnias inguinais.

O cordão espermático é mantido no lugar, sendo feita a sutura da aponeurose do grande oblíquo, lábio a lábio, na frente do cordão. Horta¹² propôs utilizar o ligamento redondo no refôrço do local.

*Processo de Dickson*³ — Difere do processo anterior no seguinte: a sutura profunda une o pequeno oblíquo, transverso e a fascia transversalis ao ligamento de Cooper, não abrangendo a arcada inguinal (fig. 7). Dickson julga desnecessário trazer a arcada de encontro ao púbis, o que em nada viria beneficiar o refôrço do local; pelo contrário, a contração muscular, puxando a arcada para cima, facilitaria o esgarçamento dos pontos.

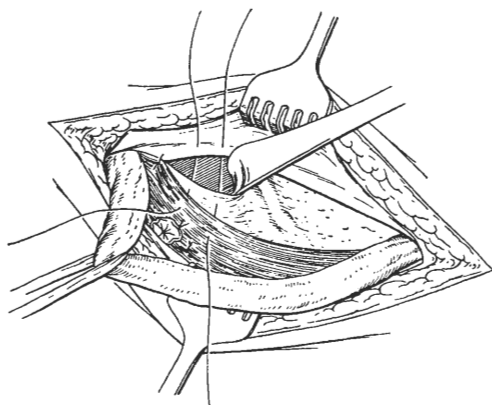


Fig. 7 — Processo de Dickson, de tratamento das hérnias crurais, por via inguinal: sutura do bordo muscular do pequeno oblíquo e transverso e da fascia transversalis ao ligamento de Cooper.

HÉRNIA E ACIDENTE DO TRABALHO

Vem sendo debatida, há longos anos, por médicos e juristas, a relação entre a atividade profissional e o aparecimento de hérnias. Uns consideram a maioria das hérnias como acidente de trabalho; outros, não como acidente, mas como moléstia profissional; enfim, há os que não as aceitam, seja como acidente de trabalho, seja como moléstia profissional^{18, 19}.

Vejam, antes de mais nada, o conceito de acidente de trabalho. De acôrdo com a lei, acidente de trabalho é “tôda lesão corporal, perturbação funcional ou doença produzida pelo exercício do trabalho ou em consequência dêle, que determine morte, suspensão ou limitação, permanente ou temporária, total ou parcial, da capacidade para o trabalho” É necessário, de acôrdo com a lei, que exista nex, relação de causa e efeito, entre o trabalho e a lesão. Estabelecer com segurança êsse nex nem sempre é possível, ficando muitas vêzes o médico restringido a admitir apenas a possibilidade de uma perturbação ser causada pela atividade profissional.

Em vários países, a jurisprudência exige três fatores para que uma hérnia seja tida como acidente de trabalho: 1) esforço violento e súbito, embora se dê no trabalho habitual; 2) aparecimento brusco da hérnia, acompanhada de dores; 3) necessidade de o operário abandonar o trabalho. Além disso, para o perito chegar à sua conclusão, precisará ater-se: aos antecedentes do paciente e exames anteriores a que tenha sido submetido, às circunstâncias do acidente, relatadas por testemunhas, aos sintomas apresentados e, finalmente, aos dados do exame local. Só assim poderá êle diferenciar a chamada hérnia-doença da hérnia-acidente.

Lembremos que, para surgir uma hérnia, é necessário entrarem em ação as causas predisponentes e as determinantes. Como causa predisponente das hérnias oblíquas externas, temos indubitavelmente a persistência do conduto peritôniovaginal. No tocante às hérnias diretas e às crurais,

podem predispor ao seu aparecimento: emagrecimento, obesidade, gestação e afecções que determinem atrofia ou flacidez de músculos e ligamentos.

Como causa determinante, temos os esforços violentos e súbitos que, agindo sobre terreno predisposto, levam à formação do saco herniário. Assim sendo, no indivíduo normal, nenhum esforço, por mais violento que seja, pode levar à formação de uma hérnia. Como restrição, temos a possibilidade raríssima de uma contração brusca ou um traumatismo da região determinar laceração de músculos, com surgimento posterior de hérnia traumática. Por outro lado, pessoas com triângulo de Hessert grande ou com outras causas de fraqueza da região inguinal podem atravessar a vida sem apresentarem hérnia, desde que não executem esforços violentos.

CONCLUSÕES

Considerando-se a necessidade de haver predisposição local para a formação das hérnias, em 99% dos casos, concluímos que não se deve considerar a hérnia como acidente do trabalho. Se um determinado tipo de trabalho determina o aparecimento de hérnia em um operário e não o determina em 20 ou 50, é lógico que não podemos, dentro do conceito jurídico, considerar esse trabalho como causador exclusivo da lesão. O esforço só determinou o aparecimento da hérnia em pessoas predispostas. Nessas pessoas, não só o trabalho, mas quaisquer esforços fortuitos poderiam levar ao mesmo resultado.

Não aceitando o conceito de hérnia-acidente de trabalho, podemos, todavia, aceitar o de *hérnia-doença profissional*, desde que fique bem clara a obrigatoriedade de atuação dos dois fatores já assinalados: predisponentes e determinantes. Enfim, assim situáramos o problema: a hérnia é uma doença profissional porque surge como conseqüência direta de esforços repetidos e prolongados, durante meses ou anos, os quais levam ao aparecimento de saco herniário nas pessoas que apresentam predisposição local.

BIBLIOGRAFIA

1. ANSON, B. J.; McVAY, C. B. — Inguinal hernia. The anatomy of the region. Surg. Gynec. Obstet. 66:180-191, 1938.
2. ANSON, B. J.; McVAY, C. B. — Inguinal and femoral hernioplasty. Surg. Gynec. Obstet. 88:474-485, 1949.
3. BARROS filho, N. M. — Conceito atual sobre o tratamento das hérnias crurais: técnica de Dickson modificada. Arq. Cir. clín. exp. 4:72-80, 1940.
4. BASTOS, E. S. — Simpósio sobre tratamento das hérnias abdominais. Rev. paul. Med. 60:367-396, 1962.
5. BERNARD, R.; ROBERT, H. G.; SAKKA, M.; BOUDREAUX, J.; PELLERIN, D.; DÉTRIE, P.; DUHAMEL, B.; FLABEAU, F.; BOUCHERON, M.; PESSEREAU, G.; FÈVRE, M.; DESOILLE, H.; LYONNET, P. — Hernies. Encyclopédie Medico-Chirurgicale, Paris, fascículos 2017-2031.
6. CHRISTMAN, F. E.; OTTOLENGHI, C. E.; RAFFO, J. M.; von GROLMAN, G. — Técnica Quirúrgica. Ateneo, Buenos Aires, 1946, p. 75-150.
7. CHRISTOPHER, F. — A Textbook of Surgery. Saunders, Philadelphia, 1945, p. 1184-1215.
8. DOMENECH-ALSINA, F. — Diagnóstico y Terapéutica Quirúrgicos de urgencia. Salvat, Barcelona, 1947, p. 733-771.
9. FRANCO, S. C.; VISCONTI neto, M. — Considerações sobre o tratamento das hérnias inguinais e crurais pela técnica de Anson-McVay (herniorrafia com o ligamento de Cooper). Rev. paul. Med., 50: 444-450, 1957.
10. GOFFI, F. S.; LEITE, G. M.; PINTO, E. L. — Alguns aspectos da etiopatogenia das hérnias inguinais. Rev. paul. Med. 43:1-17, 1953.
11. GUERREIRO, W. — Hérnias do sulco lateral do abdome. Med. Cir. Farm., nº 113, p. 508-

- 524, 1945. 12. HORTA, A. C. L. — Da utilização do ligamento redondo do útero no tratamento da hérnia crural. *Rev. Med. Cirurg. S. Paulo* 15:95-114, 1955. 13. KIRSCHNER, M. — Tratado de Técnica Operatoria General y Especial. Labor, Barcelona, 4:1-190, 1943. 14. McVAY, C. B.; ANSON, B. J. — A fundamental error in current methods of inguinal herniorraphy. *Surg. Gynec. Obstet.* 74:746-750, 1942. 15. MONTEIRO, A. — Técnica Cirúrgica. Edit. Científica, Rio de Janeiro, 3:156-276, 1943. 16. MONTENEGRO, E. B.; GOFFI, F. S.; RODRIGUES, W. — Bases da cirurgia das hérnias inguinais. *Rev. Cirurg. S. Paulo* 20:103-128, 1955. 17. OLIVEIRA, A. B. — Cirurgia das hérnias inguinais e crurais. Atualização Cirúrgica, edição particular, São Paulo, 1960. p. 63-90. 18. ORIENTE, L. — Hérnias inguinais e acidentes de trabalho. *Rev. paul. Med.* 44:334-340, 1954. 19. ORIENTE, L. — Hérnias inguinais. *Rev. Med. Cirurg. S. Paulo* 15:303-318, 1955. 20. PINUS, J. — Bilateralidade da hérnia inguinal na infância e na criança. *Rev. paul. Med.* 58:291-296, 1961. 21. RAVITCH, M. M.; HITZROT, J. M. — The operations for inguinal hernia. *Surgery* 48:439-466, 1960. 22. SABADINI, L.; POINOT, J. — Eventrations. *Encyclopédie Medico-Chirurgicale*, Paris, fascículos 2013-2016. 23. SHACKELFORD, R. T. — Surgery of the Alimentary Tract. Saunders, Philadelphia, 3:2155-2441, 1955. 24. SPARKMAN, R. S. — Bilateral exploration in inguinal hernia in juvenile patients. *Surgery* 51:390-406, 1962. 25. ZIMMERMANN, L. M. — Recent advances in surgery of inguinal hernia. *Surg. Clin. N. Amer.* 32:135-153, 1953. 26. ZIMMERMANN, L. M.; ANSON, B. J. — Anatomy and Surgery of Hernia. Williams & Wilkins, Baltimore, 1953.

ASSOCIAÇÃO DE TERAPIA DE CHOQUE E NEUROLÉPTICOS EM PSIQUIATRIA

CAROL SONNENREICH *

WILLIAM BASSITT *

É muito comum na clínica psiquiátrica o uso da terapia de choque associada a neurolépticos. A falta de conceitos claros a respeito do modo de ação destas diferentes terapias e o resultante empirismo com que são usadas, fazem com que o médico escolha mais ou menos, segundo a sua inspiração, um desses medicamentos. Do mesmo modo, esta falta de conhecimentos precisos dá ao médico o direito de associar estas duas terapias na esperança de que, se não houver sinergismo, pelo menos uma delas seja eficaz.

Assim como aconteceu com os neurolépticos, o aparecimento da terapia de choque propiciou grande progresso à Psiquiatria. Com Meduna, Sakel²⁰ e Cerletti⁴ falou-se em tratamentos ativos e sobre a nova fase da psiquiatria. Realmente, a terapia de choque melhorou as estatísticas de remissões e melhoras, encurtou o tempo de internação e trouxe otimismo e possibilidades de novas pesquisas psiquiátricas. Os neurolépticos mostraram-se como terapia ainda melhor, com menos riscos, efeitos mais rápidos e estáveis e eficácia em alguns casos resistentes à terapia de choque. Mas, como não se estabeleceu uma delimitação nas indicações das duas técnicas e como não foi demonstrado categoricamente que os neurolépticos curam doenças que não são influenciadas pela terapia de choque, os dois métodos são considerados complementares e, às vezes, associados sucessiva ou concomitantemente. Os choques e os neurolépticos são assim chamados terapias biológicas, isto é, terapias que tentam modificar a reatividade do organismo de maneira salutar.

Para explicar a ação das diversas terapias de choque foram elaboradas várias teorias, hoje ultrapassadas. Foi dito que, no método de Fiamberti⁹, a acetilcolina age como mediadora interneuronal e supriria uma carência patológica ao nível das sinapses. No método de Sakel, a insulina, regulando o metabolismo glicídico e provocando a mobilização das reservas hepáticas de glicose, determinaria a inibição ou regeneração neuronal. O aumento da adrenalina ou de seus metabólitos intermediários no sangue, a modificação do equilíbrio hídrico ou da barreira hêmato-encefálica, a melhora da função renal, seriam mecanismos específicos de ação da insulina. Foi dito que entre as convulsões e as esquizofrenias existiria um antagonismo que explicaria o êxito da terapêutica do cardiazol, no método de Meduna, ou do electrochoque de Cerletti-Bini.

* Médicos da Casa de Saúde Tremembé — São Paulo (SP).

Na realidade, nenhuma destas hipóteses pôde ser confirmada e é admitido hoje que o mecanismo de ação das terapias de choque reside na própria provocação do choque. O efeito inespecífico de determinar uma reação maciça de defesa do organismo brusca e brutalmente constitui o mérito destes métodos. É admitido comumente que a ECT (electrochoquetoterapia) e a ICT (insulina-choquetoterapia) são "stressores" inespecíficos dentro do quadro da síndrome geral de adaptação de Selye, agindo sobre o eixo hipotálamo-hipófise anterior-córtex supra-renal. A reação do organismo ao choque lança recursos que podem ser eficazes também contra a doença propriamente dita, a doença que constitui o objeto do tratamento. Tratamentos mais antigos empregados em medicina têm por base o mesmo mecanismo de ação. O êxito da sulfocrisoterapia era atribuído ao enxôfre, que se fixaria no sistema endócrino, supostamente deficitário, ou às vitaminas do óleo da suspensão. Verificou-se, porém, que com vacinas microbianas, leite, electropirexia e em geral com qualquer método piretoterpêutico, os resultados são iguais e inespecíficos. A febre e o choque protéico são considerados responsáveis pelos resultados obtidos. A piretoterapia é incluída nos métodos de choque.

O choque constitui uma agressão extremamente violenta para o organismo, seja o de natureza elétrica ou química, tendo como primeiro efeito um rompimento ou desabamento de tôdas as constantes do organismo. Os nossos métodos usuais vão até a provocação deste cataclismo biológico. A réplica, isto é, o esforço de adaptação e restabelecimento do equilíbrio, é realizado exclusivamente pelo próprio organismo, ao qual, no caso do electrochoque, cardiazol e acetilcolina, não é oferecido nenhum auxílio.

A corrente elétrica percorrendo o encéfalo determina, segundo Delay, crise de consciência, crise convulsiva, crise neurovegetativa (apnéia, taquicardia, hipertensão, palidez, distúrbios esfintéricos, modificações do diâmetro das pupilas, lacrimejamento, transpiração, erecção dos pêlos, reações térmicas), crise humoral (variações glicídicas, protéicas, lipídicas, da reserva alcalina, dos elementos minerais, da composição urinária e da citologia e fórmula sangüínea) e crise bioelétrica (grandes modificações electrencefalográficas). Portanto, nada deixa de ser atingido pelo furacão.

A insulina provoca também um choque que interessa tôdas as funções do organismo. A temperatura diminui. A pressão arterial cai e depois torna-se variável. Modificam-se os reflexos nervosos e aparecem alguns reflexos patológicos (Babinski e Rossolimo), surgem convulsões, tremores, espasmos de torção, nistagmo e estrabismos. A leucopenia dos 10 a 15 minutos iniciais é seguida por uma leucocitose que atinge o máximo depois de uma hora. Os ritmos cardíaco e respiratório são alterados. Finalmente, chega-se ao coma profundo, grau máximo de alteração das funções orgânicas, do qual o organismo não se pode restabelecer sem uma contribuição exterior de glicose, que o paciente recebe passivamente.

Tanto no caso do electrochoque como da insulino-terapia, o organismo reage diante de uma enorme desorganização, à qual foi submetido. Note-se que o organismo reage ao tratamento e não à moléstia inicial. Diante de tal agressão, o esforço de restabelecimento do equilíbrio é enorme. A esperança do terapeuta é que este esforço restaure o equilíbrio que foi des-

truído pela doença, obtendo, desta maneira, a cura. Com pequenas variantes esta é a base da interpretação do modo de ação das terapias de choque.

Em relação à depressão endógena, o choque modifica momentaneamente a atividade de todos os centros cerebrais e seu metabolismo normal deve ser restabelecido. No sistema vegetativo surge um stress máximo, com todos os traços do fenômeno do stress. O retorno pode durar vários dias. O efeito final é que o componente simpaticotônico do sistema neurovegetativo é fortalecido, o que é útil nas depressões vagotônicas.

Cerletti⁴ classifica em três tipos as teorias sobre o modo de ação do choque. O primeiro atribui o papel positivo a um processo de inibição dos níveis superiores, determinando a liberação das funções subordinadas; o segundo considera que o choque exerce ação estimulante sobre o sistema nervoso e, finalmente, o terceiro considera o processo dissolutivo seguido pela reconstituição. A ativação cerebral até o nível normal parece ser, para Cerletti, o principal papel positivo do choque, incluindo o efeito catártico, o bloqueio de certas funções psíquicas e a produção de acrogoninas, como substâncias defensivas.

Sakel²⁰ considera que as bases fisiopatogênicas da esquizofrenia são associações interneuronais anormais, que o choque insulínico quebraria, oferecendo a possibilidade de criar novas associações normais. Bellak³ mostra que o choque diminui os comportamentos recém-adquiridos e facilita o reaparecimento da base mais sólida da personalidade pré-psicótica. Os resultados mais fracos seriam obtidos justamente nos hebefrênicos e nos neuróticos com personalidades pré-mórbidas fracas. Psiquiatras soviéticos falam sobre reflexos patológicos, pontos inertes de excitação ou inibição, sobre pontos de dominância, sendo que tais noções vêm confirmar pontos de vista como os de Sakel e Bellak. Entre várias regiões corticais ou vários níveis encefálicos podem formar-se rígidas ligações patológicas; podem formar-se associações neuronais que constituem a base de uma atividade psíquica anormal. Estas estruturas encefálicas podem ser partidas ou suspensas pelo choque. Sendo aquisições mais recentes é natural que sejam menos estáveis, mais fáceis de serem apagadas. No quadro do esforço de reorganização, o organismo pode voltar ao nível normal, sem as formações patológicas. Infelizmente, não podemos controlar esta volta, não a podemos influenciar diretamente. Para esta fase de regeneração, na tentativa de dirigi-la, recomenda-se que sempre, após os choques, seja feita psicoterapia ou propiciadas condições de higiene mental ou, eventualmente, sonoterapia. Claude e Rubenovici⁵ consideram que na cura têm papel idêntico tanto a psicoterapia como os comas insulínicos, para orientar as funções mentais do doente rumo à reconstrução ao nível correspondente à cura.

Alguns autores recomendam para os delirantes ou agitados choques elétricos múltiplos até o estado de completa confusão, justamente para se ter a certeza de que atingiram um grau maciço de desorganização das estruturas e das associações interneuronais. A leucotomia de Egas Moniz¹⁵ e as técnicas derivadas (topectomia e talamectomia) tentavam também dissociar duas estruturas (as áreas pré-frontais e o núcleo dorsomedial do tálamo), para desprover os processos intelectuais da base afetiva. Aliás, esta

é também uma tentativa de romper mais definitivamente as associações entre grupos neuronais, consideradas infelizes.

As diferenças de efeito entre o electrochoque e os comas insulínicos podem ser relacionadas com a profundidade em que operam os respectivos métodos. O electrochoque é mais brusco e mais rápido, impondo uma resposta mais urgente e conseqüentemente menos estável e menos elaborada do que a insulina. Eis a razão porque esta última é preferida nos casos mais severos, com alterações mais profundas e baseadas em estruturas mais organizadas.

Consideramos que a terapia de choque representa enorme agressão, atingindo o limite do suportável, e que o organismo, mobilizando tôdas as suas forças para se restabelecer até um nível normal, reage ao mesmo tempo também contra a doença. De um lado, está um processo inespecífico de ativação das reações do organismo e, de outro lado, o rompimento brutal das estruturas neuronais. Dai podermos considerar que as aquisições mais recentes, aliás as doentias, serão as primeiras a serem desfeitas e que, no período de reestruturação, as influências psicoterápicas serão mais eficazes, pois não são dirigidas a um sistema bem articulado, mas a um sistema em modificação e incerto. Aceitamos a terapia de choque como útil em certos distúrbios psíquicos, mas com a consciência de que provocamos uma tempestade orgânica e que a mesma não é um remédio direto da doença. O nome de terapia de choque é perfeitamente adequado e não representa, de maneira alguma, um eufemismo.

A terapia com neurolépticos está no pólo oposto no mapa dos mecanismos de ação. A entrada dêstes medicamentos em medicina se fêz pela porta da cirurgia, quando Laborit^{13, 14} os utilizou para, na hibernação, diminuir o choque operatório. Os ferimentos graves, como operações cirúrgicas, constituem choques, isto é, rompimentos brutais do equilíbrio funcional e das constantes do organismo; segue-se então a resposta constituída pela corrida para o restabelecimento até o nível clássico. Usualmente, o ímpeto do esforço de reajustamento faz com que o nível normal seja ultrapassado, realizando-se um hipermetabolismo ou supercompensação, com desperdício perigoso de energia, em relação aos interesses vitais. A gravidade do processo reside, muitas vêzes, mais na reação ao choque do que nos próprios distúrbios provocados pela agressão. A própria manutenção das constantes do organismo, sem reação excessiva, representa, às vêzes, um luxo inútil. Baseando-se nesta idéia foi feita a tentativa de, nos chocados, limitar as reações orgânicas, reduzir o consumo de oxigênio, o metabolismo nitrogênico e todos os processos iônicos. Êste fim pôde ser alcançado com a diminuição da regulação termostática, o que Laborit conseguiu graças à hibernação, mantendo o corpo no frio e sob a ação dos neurolépticos. Mesmo se a explicação inicial (ganglioplegia) não fôr aceita, fica o fato de que êste grupo de medicamentos possui várias funções líticas: vago, simpático, espasmolítica, etc. Considera-se que os neurolépticos bloqueiam o sistema neurovegetativo, diminuindo assim tôdas as reações à agressão. Altschule e col.² dizem que, mediante a depressão de certas áreas diencefálicas, a clorpromazina realiza uma estabilização do sistema neurovegetativo e uma diminuição da suscetibilidade ao stress.

Como no caso da terapia de choque, há pontos de vista divergentes a respeito do nível de ação dos neurolépticos. Para Moruzzi e Magoun¹⁶ trata-se de uma depressão farmacológica da substância reticular, especialmente na parte ascendente deste sistema. Outros acreditam que se trate de ação direta sobre o diencéfalo, com bloqueio do centro termorregulador. Outros falam em leucotomia farmacológica, que produz a desconexão entre o córtex e o tálamo. Foram estudados os reflexos condicionados em cães e verificou-se que, sob a influência da clorpromazina, diminuem em primeiro lugar os reflexos aos estímulos artificiais, depois aos estímulos naturais e finalmente os reflexos não condicionados, sendo a conclusão uma orientação para ação primitivamente cortical do medicamento.

O fato dos neurolépticos diminuírem a reatividade do organismo diante de estímulos extero e interoceptivos é bastante óbvio na clínica. Um critério isolado é a temperatura. Alguns autores assinalaram a elevação da temperatura em pacientes tratados com neurolépticos e atribuíram-na a várias causas, entre as quais a retenção de fezes, consecutiva ao afrouxamento do peristaltismo intestinal. Outros autores notaram hipotermia. Consideramos mais correto falar-se em pecilotermia, em que o organismo, sob a ação dos neurolépticos, perde a capacidade de manter sua homeotermia frente às variações da temperatura ambiente. Num quarto frio (proposital em cirurgia) o paciente fenotiazinizado torna-se hipotérmico e perde calor; já quando em ambiente de calor, como, por exemplo, sob as cobertas do leito, torna-se hipertérmico. Na realidade, trata-se de uma falta de reação própria do organismo e, portanto, de uma incorporação, sem grandes oposições, das condições ambientais. Enfim, não se trata senão do caso clássico, inicial, de Laborit, quando submeteu o organismo a um resfriamento protetor, bloqueando suas reações por meio da clorpromazina. Nesta linha pode ser explicada a excelente ação dos neurolépticos nas chamadas urgências psiquiátricas, como os casos de perigo letal, de delírio agudo azotêmico, delirium tremens alcoólico e as grandes confusões mentais. Moderando as reações do organismo à agressão por meio de neurolépticos, ao lado do tratamento das perturbações hidrelectrolíticas e metabólicas, obtém-se progressivamente o estado de equilíbrio.

A terapia neuroléptica surge como uma forma de proteção do sistema nervoso, talvez mais exatamente do encéfalo. A reatividade orgânica diminui graças a vários mecanismos: parece haver uma diminuição da sensibilidade aos estímulos externos, depois também para os estímulos internos, humorais e endócrinos. Os neurolépticos parecem instalar um amortecedor entre os agressores exógenos em ação e os produtos orgânicos dos agressores que deixaram de agir, de um lado, e os mecanismos de defesa, do outro.

As considerações precedentes colocam a terapia de choque e a de neurolépticos em posições antagônicas do ponto de vista do modo de ação. O método de choque provoca, por parte do organismo, uma forte e imediata reação ao próprio tratamento. Diante de outros agentes, inclusive doenças, o organismo apresentará certamente uma suscetibilidade aumentada. Talvez não seja justo falar sobre uma reatividade aumentada, mas a reação maciça ao tratamento pode ter o papel de uma vaga gigante que, no seu caminho de volta, leva consigo não apenas a água que subiu pela praia, mas também os castelos de areia.

O método de choque inclui a provocação do choque e a resposta ao choque. A ação contra a doença parece ser uma espécie de função associada ao momento de reação. Mesmo nos casos nos quais o médico pensa apenas na desorganização de algumas estruturas mórbidas com o auxílio do choque, o efeito realiza-se também mediante a provocação da mais violenta reação que o organismo é capaz de suportar. Ao contrário, os neurolépticos agem diminuindo a reatividade. Mesmo se algumas funções isoladas fôrem ativadas sob a influência dos neurolépticos e apesar de alguns autores terem registrado para doses pequenas de clorpromazina uma ativação elétrica do encéfalo, demonstrada por uma disritmia no electroencefalograma, a base da ação e do efeito terapêutico fica sendo a limitação profunda das reações em geral.

Embora êstes dois tipos de tratamento pareçam marcados, um com o sinal mais e o outro com o sinal menos, são muitas vêzes associados, administrados concomitante ou consecutivamente nos mesmos casos ou cada um dêles isolado nos casos idênticos e que suporiam uma atitude comum. A explicação reside sem dúvida em nossos conhecimentos incompletos sôbre a patogenia psiquiátrica, como também sôbre o modo e o nível de ação das terapias. Mas, mesmo nas bases relativamente empíricas em que estamos, com concepções hipotéticas, devemos fazer um esforço de clareamento dos problemas e de sistematização dos casos, para melhor compreendê-los e tratá-los.

A experiência nos mostra, por exemplo, que os melhores resultados com o electrochoque são obtidos nas depressões, especialmente nas melancolias de involução. O deprimido apresenta-se em geral diminuído nas relações com o ambiente, assim como nas suas reações. É claro que estamos falando no plano psicológico e não sôbre o fisiopatogênico, em relação ao qual nossos conhecimentos atuais não permitem tirar conclusões nítidas. Existe sem dúvida uma correspondência entre as bases fisiopatogênicas e as manifestações psicopatológicas, donde considerarmos as manifestações psíquicas evidentes como sendo muito sugestivas de suas bases fisiológicas. O deprimido estreita de maneira impressionante o seu campo de interêsses, limita-se a si próprio e cada vez mais aos aspectos mais íntimos, mais viscerais, mais autônomos. Está concentrado em suas tristezas, suas dores e suas cenes-topatias. Nos planos psíquico e motor está inerte, de tal modo que a estimulação representa a chave da remissão. O electrochoque ainda não foi ultrapassado neste sentido, nem pelos inibidores da monaminoxidase nem pela imipramina, amitriptilina ou outro medicamento. O choque exerce seu efeito terapêutico porque estimula a reatividade de um organismo deprimido e profundamente inibido.

O agitado maniaco, melancólico ou dentro de outras síndromes psiquiátricas, não é igualmente sensível ao electrochoque. Mesmo os grandes partidários do método citam percentagens incomparavelmente menores de melhora nos agitados. Para cortar um episódio maniaco Kalinowsky¹² recomenda 2 a 3 electrochoques diários, por vários dias, enquanto nas depressões 4, 6 e 8 electrochoques dão o resultado desejado. Por outro lado, as grandes aplicações dos neurolépticos são exatamente as agitações, agressividade e impulsões. O quadro psicopatológico do agitado sugere uma hiperreatividade (continuamos falando no plano psicológico, considerando as ma-

nifestações neste nível como um índice para o plano fisiopatogênico). O maníaco tem a atenção distributiva para tudo que acontece em torno dele, pois qualquer estímulo é introduzido na sua ideação, que se deixa levar para cá e para lá pelos estímulos externos. Em geral, o maníaco tem reações excessivas ao mundo exterior. Quando a agitação tem conteúdo melancólico (hipertímia dolorosa) a reação é igualmente pronta, mas com caráter catastrófico. Em tais casos a ação dos neurolépticos é direta, clara e mais eficaz do que a de qualquer outro medicamento. Nunca aplicamos vários electrochoques diariamente, pois acreditamos que uma tranqüilização obtida desta maneira pode corresponder à terceira fase da síndrome geral de adaptação, a fase de esgotamento.

Achamos que as duas formas de manifestação acima mencionadas, a depressão e a agitação, correspondendo à inibição e à excitação como processos fisiológicos elementares ou, respectivamente, a estados de hipo e hiperreatividade, são bastante delimitadas no plano terapêutico. Poucos são os psiquiatras que hesitam em reservar as agitações para os neurolépticos, guardando a terapia de choque para as depressões, se a quimioterapia antidepressiva não parecer bastante prometedora no respectivo caso. Nas formas mais complexas, quando a agitação ou a depressão não aparecem mais como manifestações maiores ou primárias, as divergências aumentam, especialmente porque, nestas, a terapia de choque é representada mais pela insulina do que pelo electrochoque.

Na evolução clínica das grandes síndromes psiquiátricas, alguns quadros são interpretados como um esgotamento da capacidade reativa do sistema nervoso e como um estado de inibição crônica, como, por exemplo, a síndrome catatônica. As terapias de choque têm o sentido de estimulação de uma grande reação. Mas o resultado não pode ser obtido em curto prazo. Devem-se juntar às medidas de tonificação, regeneração e reorganização, os resultados obtidos pelo choque em relação à doença em si. Por isso se propôs a cura de sono depois do choque, os preparados estimuladores, endócrinos e a psicoterapia. Os neurolépticos colocam o sistema nervoso num estado de repouso, que podia lembrar o pneumotórax dos fisiologistas, dando-lhe a possibilidade de juntar forças e de se reestruturar. Êste é o princípio que a escola de Pavlov colocou como base da sonoterapia. Para Pavlov, o processo de reacumulação de forças realizar-se-ia espontaneamente se o doente estivesse protegido contra novas solicitações. O exemplo clássico de Pavlov¹⁸ é um catatônico antiquíssimo (20 anos de internação) que durante o dia apresentava negativismo ativo e passivo e só durante o silêncio que a noite traz ganhava um pouco de mobilidade, ficando mais acessível, especialmente quando o médico falava com êle em voz muito baixa. Estudando êste Cacialov, Pavlov conclui que a catatonia é em si um mecanismo de defesa de um organismo exausto e a terapia de proteção concorda com o sentido natural da biologia.

Di Macco⁸ considera que a clorpromazina e os neurolépticos (como êle os chama) em geral desenvolvem uma atenuação das manifestações reativas, especialmente as de tipo adrenérgico. Esta ação pode ser útil na economia metabólica geral, atrasando o esgotamento funcional dos centros nervosos.

O fator tensão psicológica poderia explicar alguns aspectos da fisiologia cerebral. Foi emitida a hipótese de que, devido à diminuição da tensão psicológica, podem surgir sintomas que indicam a incapacidade do sistema nervoso de pôr em ação recursos normais, o que se manifesta pela inibição dos níveis superiores e liberação dos subordinados. As funções psíquicas não estão mais integradas numa unidade, de maneira que aparecerá uma gama de distúrbios, da despersonalização e desrealização até a completa discordância. A etiopatogenia da diminuição da tensão psicológica está no estado de hipóteses, mas é acreditável que as situações conflituais, os choques emocionais e as disfunções psíquicas e somáticas podem provocar um esgotamento do sistema nervoso, com diminuição da tensão psicológica. Em tais casos os neurolépticos poderiam ter o papel de terapia de proteção. Ao abrigo das solicitações, as estruturas nervosas interessadas podem progressivamente recuperar a tensão psicológica necessária para a integração dos processos psíquicos.

Se esta tensão correspondesse à existência de uma certa substância química, os métodos de choque tentariam estimular a sua produção num organismo esgotado, enquanto os neurolépticos protegeriam o organismo esgotado contra as solicitações, dando-lhe a possibilidade de reacumular de novo as forças e de desenvolvê-las progressivamente até o nível normal.

Certamente, tudo o que foi dito acima não pode constituir mais do que uma hipótese de trabalho, baseados na qual poderemos orientar a terapia. Se um caso qualquer fôr capaz de responder de maneira eficaz à terapia estimulante, os choques darão bom resultado. Se o organismo se encontrar num estado de atonia, no qual os estímulos determinam respostas grandes, mas ineficazes, a terapia neuroléptica pode agir favoravelmente. Às vezes a terapia neuroléptica pode ser uma preparação para a de choque, que inicialmente não teria êxito, devido à baixa tensão nervosa do paciente. Assim podem ser explicados alguns casos, por exemplo os de Alexander e Rosen¹, que melhoraram muito com insulina, depois de aparente malôgro com a clorpromazina. Do mesmo modo, justificar-se-ia a recomendação de Kalinowsky¹², de voltar aos choques se, nos casos crônicos, depois de algumas semanas ou meses, os neurolépticos não dessem resultado.

Esta interpretação daria a resposta para alguns problemas de tratamento, sem dúvida não para todos e parece ser geralmente confirmada pela prática. Mas não temos critérios quantitativos que poderiam indicar em quais dos casos o choque é útil e em quais é ultrapassado. Além de alguns casos de depressão, os autores limitam cada vez mais as aplicações do choque elétrico. A insulina, embora tenha ainda lugar de honra na terapia das manifestações equizofrênicas, cede também muito do seu campo de aplicação.

Apesar da incerteza dos critérios, apesar do empirismo, achamos que a aplicação dos neurolépticos deve ser separada da das terapias de choque. Não encontramos nenhuma razão para sua associação. Tais associações nos parecem ilógicas e perigosas. Se desejamos provocar uma grande reação do organismo com o auxílio dos choques, não tem sentido bloquear a mesma reação com neurolépticos. Ainda mais: existe o risco de que o organismo submetido à ação dos neurolépticos não seja mais capaz de restabelecer o

equilíbrio quebrado pelo choque. Surgiram na literatura casos letais na associação do electrochoque com reserpina, de maneira que se tornou uma indicação comum suspender a reserpina no mínimo de 7 a 10 dias antes de aplicar, quando necessário, o electrochoque. Mas há também menções sobre neurolépticos do grupo das fenotiazinas, que dão sérios distúrbios em associações ao electrochoque. Goddard¹¹ observou casos de confusão e alucinação em pacientes tratados com trifluoperazina e electrochoque. Bellak³ fez referência a casos letais no electrochoque associado a clorpromazina, por colapso cardíaco. Piette¹⁹ mostrou que os ratos tratados com reserpina apresentam, depois do electrochoque, uma reação simpática quase nula e o mecanismo homeostático da pressão sanguínea é inibido proporcionalmente à reserpinação. A conclusão do autor é que a combinação com reserpina aumenta os perigos do electrochoque e deve ser rejeitada. Deschamps e Madre⁶ mencionam que os electrochoques são muito mal tolerados durante o tratamento com a levopromazina.

Em alguns pacientes resistentes a doses relativamente altas de insulina, pudemos obter coma administrando quantidades médias de clorpromazina. Em geral, pacientes que recebem neurolépticos apresentam coma com doses menores de insulina. A hipoglicemia insulínica provoca logo uma reação de mobilização do glicogênio hepático como tentativa de equilibrar o nível normal glicêmico. Provavelmente, o jôgo se complica pela liberação de insulina pancreática e novas respostas pluriglandulares, destinadas a combater a carência glicídica provocada pelo suprimento exógeno de insulina. Mas os mecanismos nervosos e conseqüentemente os endócrinos são inibidos sob o efeito dos neurolépticos. Portanto, o agressor, a insulina, não encontra resposta orgânica enérgica, sendo o coma mais facilmente atingido. Neste sentido consideramos útil a associação do neuroléptico na cura de Sakel, como potencializador, mas é claro que em essência não se trata aqui de associação entre a terapia de choque e a terapia neuroléptica: é da terapia de choque que esperamos aqui o resultado.

Outras associações, que não constituem nosso tema, podem ajudar a entender melhor o problema. Por exemplo: às vêzes administram-se choques elétricos num doente tratado com a cura de Sakel. Como já dissemos, consideramos que o electrochoque e a insulino-terapia são equivalentes como mecanismo, mas a última é mais lenta e profunda. Acharmos razoável utilizar os comas insulínicos nos casos mais complexos, profundos, crônicos. A associação recomendada por Georgi¹⁰ e outros autores não nos parece justificada. Às vêzes faz-se o electrochoque durante o coma insulínico. Foi observado que, nestes casos, a saída do paciente do coma realiza-se espontâneamente ou com administração menor de glicose. Müller¹⁷ mostrou que, depois do electrochoque, o paciente é capaz de tomar xarope glicosado por via oral, tornando inútil a sonda ou a injeção. Foi também registrado o aumento da glicemia após o electrochoque durante o coma insulínico. A explicação reside no fato de que o electrochoque acelera o desequilíbrio realizado pela insulina de maneira mais lenta, progressiva e complicada. Uma vez provocado o choque, a resposta torna-se mais rápida se o organismo fôr ainda capaz de responder a êste golpe.

Durante a cura dos toxicômanos com reflexos condicionados de repulsa ao tóxico observamos a falta de reação à apomorfina ou à combinação álcool-Tiuram nos pacientes que tomam neurolépticos. É óbvio que o neuroléptico (simpaticolítico, parassimpaticolítico, antiemético, etc.) age como moderador da reação, combatendo o efeito intencionalmente desagradável da terapia.

Consideramos que estes dados clínicos confirmam nosso ponto de vista: a terapia de choque e a neuroléptica são antagônicas e sua associação não tem sentido. Há, porém, quem considere os bons efeitos desta associação. Achamos que tal interpretação não é justa. É possível que os pacientes tratados com neurolépticos e choques (electrochoque ou insulino-terapia) se curem. Mas não podemos atribuir à associação o bom resultado. Pelo contrário, consideramos que, em tais casos, os dois modos terapêuticos tiveram ações contrárias. Como numa operação algébrica, somaram-se um valor mais e um menos e a resultante produziu o efeito terapêutico. Se, por exemplo, o choque foi aquêle que determinou a melhora, teve que vencer não apenas os efeitos da doença, mas também os do neuroléptico. Em caso contrário, quando o neuroléptico é o agente terapêutico, êle deve proteger o organismo contra as agressões, inclusive a representada pelo choque. Portanto, não devido à associação, mas apesar dela, foi obtido o bom efeito terapêutico sôbre a doença.

BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER, L.; ROSEN, I. M. — Management of psychological issues in conjunction with physical treatment. *Dis. nerv. Syst.* 16:232, 1955. 2. ALTSCHULE, M. D.; BOWER, W.; COOK, L. — Experiência psiquiátrica com novo agente terapêutico: a clorpromazina. *Resen. clín.-cient.* 24:III, 1955. 3. BELLAK, L. — Schizophrenia. Logos, New York, 1958. 4. CERLETTI, H. — L'électrochoc. *In Congrès International de Psychiatrie. Indications Respectives des Méthodes de Choc.* Hermann, Paris, 4:1-52, 1950. 5. CLAUDE, H.; RUBENOVICI, P. — Thérapeutiques Biologiques des Affections Mentales. Masson, Paris, 1940. 6. DESCHAMPS, A.; MADRE, J. — Résultats d'un nouveau neuroleptique (levopromazine: 7044 RP) dans les cas de démence precoce grave. *Presse méd.* 66:196, 1958. 7. DELAY, J. — L'électrochoc et la Psycho-physiologie. Masson, Paris, 1946. 8. DI MACCO, G. — Neuroganglioplegici: risserche fisiopatologica. *Med. exp. (Besel)* 27:59, 1956. 9. FIAMBERTI, A. M. — L'acetilcolina nella sindromi schizofreniche. Luigi Nicolai, Firenze, 1946. 10. GEORGI, F. — The problem of convulsion and insulin therapy. *Amer. J. Psychiat.* 94:67, 1939. 11. GODDARD, E. S. — Trifluperazine. Lea, Philadelphia, 1958. 12. KALINOVSKY, L. B. — Shock Treatments. Grune, New York, 1952. 13. LABORIT, H.; HUGUENARD, P. — Pratique de l'Hibernotherapie. Masson, Paris, 1954. 14. LABORIT, H.; HUGUENARD, P.; ALLUAUME, R. — Un nouveau stabilisateur végétatif: le 4560 RP. *Presse méd.* 60:206-8, 1952. 15. MONIZ, E. — Tentatives Operatoires dans le Traitement de Certaines Psychoses. Masson, Paris, 1946. 16. MORUZZI, G.; MAGOUN, H. W. — Brain-stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1:455, 1949. 17. MÜLLER, M. — Insulin und Cardiazolshockbehandlung der Schizophrenie. *Fortschr. Neurol.* 9: 131, 1937. 18. PAVLOV, I. P. — Experimenta de vinte ani ien studiul a.n.s. a animalelor. Ed. Acad. RPR, Bucarest, 1953. 19. PIETTE, Y. — Pathogenie des accidents dus à l'association reserpin-électrochoc. *Acta neurol. psychiat. belg.* 59:498, 1960. 20. SAKEL, M. — Insulino-therapy and shocktherapies. Ascent of psychiatry from scholastic dialecticism to empirical medicine. *In Congrès International de Psychiatrie.* Hermann, Paris, 4:161-234, 1950.

Notícias & Comentários

NORMAS DA UNESCO SOBRE INFORMAÇÕES CIENTÍFICAS

O Comitê de Enlace FID/CIUC/FIAB/OIN da UNESCO *, fundado e reunido para examinar os meios de levar a cabo uma ação internacional eficaz a fim de melhorar a atual situação da informação científica, considera que a falta de disciplina livremente aceita em matéria de redação e de publicação de informações científicas é uma das causas principais que acrescem inútilmente o volume dos documentos publicados, assim como os gastos para imprimi-los, resumi-los, classificá-los e localizá-los.

Por conseguinte, o Comitê, a pedido do Secretário da Seção de Resumos Analíticos do CIUC, imprimiu um texto resumido onde se definem as regras que constituem obrigação moral evidente para todo autor de publicação científica e que deve ser aplicado por todo redator de revista científica.

O Comitê está convencido de que somente o emprêgo de normas permitirá a utilização de métodos automáticos para classificação das informações e das publicações científicas e para as investigações que a preparação rápida de bibliografias retrospectivas requer.

O Comitê aprovou por unanimidade o texto, que foi submetido ao exame do Comitê Consultivo Internacional de Bibliografia, Documentação e Terminologia da UNESCO, em sua primeira reunião, realizada em Paris de 25 a 29 setembro 1961. Esse Comitê considerou que as Normas, concebidas para as ciências exatas e naturais e para a tecnologia, não poderiam aplicar-se às ciências sociais nem às ciências humanas antes que fossem examinadas pelas organizações internacionais não governamentais especializadas nessas esferas.

NORMAS QUE DEVEM SER ADOTADAS NAS PUBLICAÇÕES CIENTÍFICAS

I — O RESUMO

- 1) Todo texto de caráter original que tenha de aparecer em uma revista ou publicação científica e técnica deverá ser acompanhado de um resumo, de cuja redação se encarregará o próprio autor.
- 2) Enquanto se aguarda uma normalização internacional, a redação do resumo será ajustada às regras e aos conselhos reunidos no *Guia para a Preparação e Publicação de Resumos Analíticos* (adiante transcrito).

II — NATUREZA DO TEXTO

- 3) Ao entregar o manuscrito à redação da revista para publicação, o autor indicará, sempre que possível, em que categoria das publicações científicas originais deverá classificar-se seu texto: a) trabalhos originais; b) publicações provisórias ou notas prévias; c) estudos de revisão e atualização.

* FID — Federação Internacional de Documentação; CIUC — Conselho Internacional de Uniões Científicas; FIAB — Federação Internacional de Associações de Bibliotecários; OIN — Organização Internacional de Normalização.

- 4) Um texto pertence à categoria *trabalhos originais* quando está redigido de tal forma que um investigador competente, suficientemente especializado no mesmo ramo da ciência, pode, baseando-se exclusivamente nas indicações que figuram nesse texto: a) reproduzir as experiências e obter os resultados que são apresentados com erros iguais ou inferiores ao limite superior indicado pelo autor; b) repetir as observações e julgar as conclusões do autor; c) verificar a exatidão das análises e deduções que permitiram ao autor chegar às suas conclusões.
- 5) Um texto pertence à categoria *publicações provisórias* ou *notas prévias*, quando, apesar de apresentar informações novas, sua redação não permite a seus leitores verificar essas informações nas condições indicadas no parágrafo 4.
- 6) Os *estudos de revisão e atualização* não estão destinados à publicação de informações científicas novas; reúnem, analisam e discutem informações já publicadas relativas a um só tema.

III — REDAÇÃO DO TEXTO

- 7) A introdução histórica ou crítica, geralmente útil, deve ser a mais breve possível: o autor evitará redigir uma memória científica como se fôsse uma exposição analítica.
- 8) A sintaxe deve ser a mais simples possível e as palavras utilizadas deverão ser encontradas em dicionário corrente. Quando não puder satisfazer êsse requisito, o autor comprovará se os neologismos que pensa utilizar pertencem ao vocabulário científico e técnico internacional.
- 9) Ao redigir o texto, se evitará a omissão total ou parcial dos métodos empregados ou dos resultados importantes. Se, por motivos de propriedade industrial ou de segurança, o autor deve limitar as informações científicas que deseja publicar sobre o tema que está discutindo, o texto se apresentará como pertencente à categoria 3b (publicações provisórias ou notas prévias) e não como pertencente à categoria 3a (trabalhos originais). Isto constitui uma obrigação moral absoluta para o autor científico.
- 10) Será feita referência explícita a todo trabalho anteriormente publicado pelo mesmo autor ou por outro autor quando o conhecimento desses trabalhos seja essencial para situar, no desenvolvimento científico, o texto apresentado. Indicar-se-á se as publicações anteriores constituem uma duplicata total ou parcial do texto apresentado.
- 11) Em nenhum caso se darão argumentos ou provas que se baseiem em comunicações privadas ou em publicações de caráter secreto ou de difusão limitada *
- 12) Na redação, o autor respeitará as normas internacionais relativas às abreviaturas dos títulos de publicações periódicas, à ordem das citações bibliográficas, aos símbolos, abreviaturas, transliteração, terminologia e apresentação dos artigos. Utilizará um sistema coerente de unidades de medida, que especificará com clareza.

* Não se trata de proibir as alusões a entrevistas orais ou a comunicações privadas, porém, se declara que não se justifica fazer uma afirmação ou uma conclusão referindo-se a uma simples entrevista não comprovada. Por publicação de difusão limitada se entende uma publicação não acessível ao público científico em geral.

IV — RECOMENDAÇÕES AOS EDITORES DE REVISTAS CIENTÍFICAS

- 13) Ao aceitar para publicação um artigo científico, o editor da revista pedirá ao autor que indique a que categoria (parágrafo 3) pertence seu texto.
- 14) Ao imprimir o trabalho aceito, o editor mencionará, no princípio do resumo, a qual das três categorias pertence o texto.
- 15) Ao aceitar para publicação o texto científico e enquanto se aguarda uma normalização internacional, o editor cuidará para que o resumo analítico que deve acompanhar obrigatoriamente esse texto, esteja redigido de acordo com as indicações dadas pelo *Guia para a Preparação e Publicação de Resumos Analíticos*.
- 16) Para garantir em todo tempo e lugar a livre reprodução dos resumos analíticos, deve ser indicado claramente nas páginas da revista, que a reprodução desses resumos é autorizada.

GUIA PARA A PREPARAÇÃO E PUBLICAÇÃO DE RESUMOS ANALÍTICOS

1. "Synopsis" é o termo inglês, correspondente a "resumo analítico", adotado pela Royal Society de Londres (recomendação feita na Conferência de Informações Científicas, patrocinada pela referida sociedade em 1948) e pela Conferência Internacional sobre Resumos Analíticos, organizada pela UNESCO, em 1949, para definir o resumo feito pelo autor de um artigo científico, publicado simultaneamente no mesmo artigo, depois de examinado pelo editor da revista.
2. A finalidade de um resumo deste tipo não é somente atender à comodidade dos leitores da revista em que é publicado, senão também reduzir o custo e facilitar o trabalho das revistas especializadas em resumos analíticos, contribuindo, assim, para o aprimoramento geral dos serviços informativos no campo científico.
3. A sinopse deve compreender um resumo breve e pontual do conteúdo e conclusões do artigo, a menção de qualquer informação nova que possa conter e a indicação de sua possível aplicação. Capacitará o leitor para decidir, com mais segurança do que o permitiria o simples título do artigo, se este vale a pena de ser lido.
4. Em consequência, pede-se ao autor de cada artigo que apresente igualmente um resumo analítico do mesmo, de acordo com as seguintes sugestões.

FORMA DE EXPRESSÃO

5. O emprêgo de frases completas será melhor que uma simples enumeração de títulos. Toda referência ao autor do artigo deverá ser feita na terceira pessoa. A terminologia deverá ser normalizada, evitando-se as expressões pessoais e as elipses desnecessárias. Deve-se supor que o leitor possui certo conhecimento do tema, porém, não tenha lido o artigo. Por conseguinte, o resumo analítico deverá ser claro, sem que haja necessidade de referir-se ao artigo. (Por exemplo, não serão citadas as seções ou ilustrações por suas referências numéricas no texto).

CONTEÚDO

6. Como o título do artigo somente deve ser lido como parte integrante do resumo analítico, a frase inicial deste deverá ser redigida de modo a evitar

a repetição do título. No caso de não ser este suficientemente explícito, a frase inicial deverá indicar o tema que versa. Regra geral, o início do resumo analítico deverá expressar o tema da investigação.

7. Há ocasiões nas quais convém indicar a forma em que está tratado o tema, com palavras como: conciso, exaustivo, teórico, etc.
8. O resumo analítico deverá indicar os fatos recentemente observados, as conclusões de uma experiência ou de um debate e, se possível, os elementos essenciais de qualquer nova teoria, método, aparelho técnico, etc.
9. É importante a referência a novos pontos e observações, mesmo quando sejam incidentais em relação à finalidade capital do artigo; do contrário, esta informação, que pode ser muito útil, corre o perigo de passar despercebida.
10. Quando o resumo analítico apresentar resultados experimentais, deverá indicar o método empregado; tratando-se de métodos novos, devem-se dar os princípios fundamentais, o tipo de operação e o grau de exatidão.

REFERÊNCIAS, CITAÇÕES

11. Quando fôr necessário referir no resumo um trabalho anterior, a referência deverá sempre ser feita na mesma forma em que aparece no artigo citado; em outros casos, devem omitir-se as referências.
12. As citações de revistas científicas devem ser feitas de acordo com a prática normal na revista para a qual se haja escrito o artigo. (A Conferência Internacional sobre Resumos Analíticos recomendou o modelo proposto pela International Organization for Standardization, Technical Committee 46, abreviando-se os nomes das revistas conforme a World List of Scientific Periodicals *).

APRESENTAÇÃO

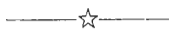
13. O resumo analítico deve ser o mais conciso possível, para permitir, uma vez impresso, recortá-lo e montá-lo em uma ficha de 7,5×12,5 cm. Seu texto só excepcionalmente poderá ter mais de 200 palavras.
14. A Conferência Internacional sobre Resumos Analíticos recomendou que os resumos sejam publicados em uma das línguas de maior difusão, qualquer que seja a língua original da revista, para facilitar sua utilização internacional.
15. *A Conferência Internacional sobre Resumos Analíticos recomendou também a prática seguida por certas revistas, segundo a qual todos os resumos publicados devem ser impressos com os anúncios, de maneira que possam ser recortados e montados em fichas, para consulta, sem destruir as páginas da publicação. Assim, a largura dos resumos não deve ser superior a 10 cm, para que seja possível montá-los em fichas 7,5×12,5 cm.*

* Em medicina, *World Medical Periodicals* (N. do E.).

Resumo Analítico

DEANE, L. M. e col. — **Inquérito de toxoplasmose e de tripanossomíases realizado no Território do Amapá pela III Bandeira Científica do Centro Acadêmico «Oswaldo Cruz» da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.** Rev. Med. (S. Paulo) 47:1-12, 1963.

Descreve-se uma excursão realizada em janeiro de 1962 por estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo ao Território do Amapá, onde realizaram inquéritos de toxoplasmose e tripanossomíase na cidade de Macapá e nas vilas de Paredão e Ferreira Gomes. A reação de Sabin-Feldman foi positiva em 68,1% das 354 pessoas examinadas e a intra-dermoreação com toxoplasmina em 46,4% de 366. A distribuição das provas positivas é apresentada por localidade, sexo, idade e côr. A reação de fixação do complemento para doença de Chagas (prova de Guerreiro e Machado, técnica quantitativa), feita em 353 pessoas, não apresentou nenhum resultado seguramente positivo, sendo ainda negativos os 116 xenodiagnósticos efetuados com ninfas de triatomíneos (*Rhodnius prolixus*). Fazem-se ainda considerações sôbre o intenso surto de malária que ocorria então na região.



Analytical Abstract

DEANE, L. M. et al. — **Survey of toxoplasmosis and trypanosomiasis in the Federal Territory of Amapá, Brazil.** Rev. Med. (S. Paulo) 47:1-12, 1963.

The survey was performed in three localities, in January 1962, and included inhabitants with 10 or more years of age and who had never left the Amazon Region. The Sabin-Feldman dye test was positive in 68.1 percent of 354 persons examined and the intradermal test with toxoplasmin in 46.4 percent of 366. The distribution of positive tests by locality, age, sex and race is presented. Through the complement fixation test for Chagas' disease (Guerreiro and Machado's test) performed in 353 persons and the xenodiagnosis in 116, no evidence of trypanosome infection was found. A severe malaria outbreak which was occurring in the region is discussed.

DELENAR



NÓVO
RELAXANTE MUSCULAR
E
ANTI-REUMÁTICO

combate

a *inflamação* — pela dexametasona
a *rigidez muscular* — pela orfenadrina
a *dor* — pela salicilamida

EMBALAGEM ORIGINAL

Frasco com 20 comprimidos

Cada comprimido contém 0,15 mg de dexametasona (acetato),
15 mg de orfenadrina (cloridrato) e 300 mg de salicilamida



INDÚSTRIA QUÍMICA E FARMACÊUTICA SCHERING S/A
RIO DE JANEIRO
SÃO PAULO CURITIBA PORTO ALEGRE - BELO HORIZONTE
JUIZ DE FORA SALVADOR RECIFE FORTALEZA



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).