

Secção de Encadernação

Fac. de Medicina
da
Univ. de São Paulo



Revista de Medicina

1928/36

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

Diretor: CARLOS DA SILVA LACAZ
Redator-Chefe: ATILIO Z. FLOSI
Redator: DOMINGOS QUIRINO FERREIRA NETO

VOLUME XXIV

JULHO DE 1940

NUM. 79

S U M Á R I O

A "Revista de Medicina" nas palavras do Prof. Rubião Meira	4
Liga de Combate ao Cancer	7
Sorodiagnostics do cancer — Prof. Jayme Regalo Pereira	9
Las antihormonas — Dr. D. M. Gonzales Torres...	18
Micetoma podal de grãos vermelhos (Pé de Madura) — Dr. Joaquim Vieira Filho e Ac. Italo Martirani	21
Retite estenosante de natureza linfogranulomatosa (2. ^a parte) — Dr. Arouche de Toledo e Ddo. Carlos da Silva Lacaz	38
Conceito de infecção em cirurgia — Dr. Ary de Siqueira	51
Espondilartrite anquilosante — Ddo. João Raphael Libonati	63
Atualidades	77
Publicações recebidas pela Biblioteca da Faculdade de Medicina de Out. a Dez. 39 (cont.)	79

As paginas faltantes eram anuncios

NOTICIARIO

DO

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO

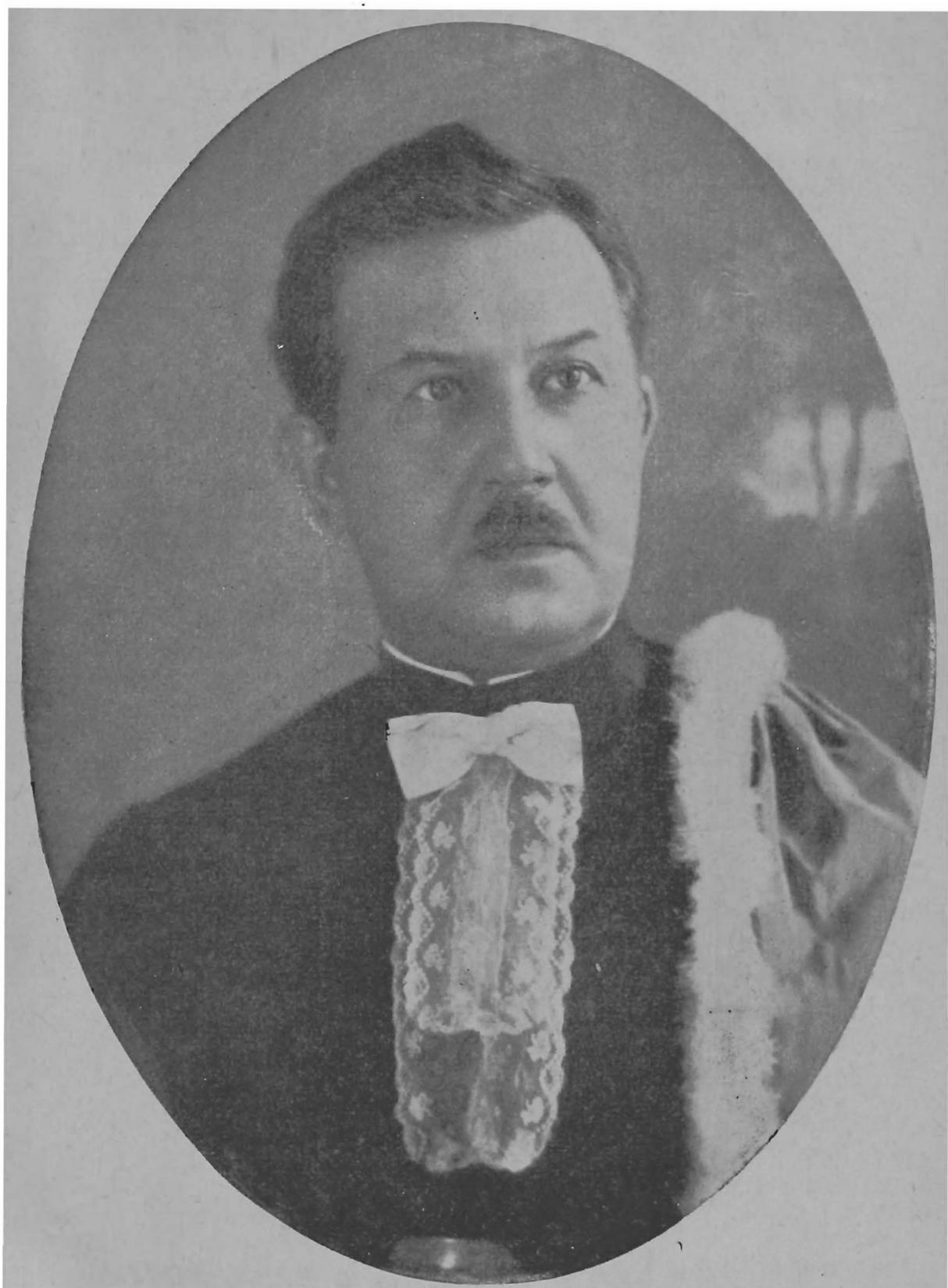
Curso sobre cirurgia das ulceras do estomago e duodeno e do cancer do estomago.

A diretoria do Departamento Científico do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz, no cumprimento integral do seu programa de trabalhos e de realizações, organizou durante o 1.º semestre de suas atividades um curso de extensão universitaria sobre cirurgia das ulceras do estomago e duodeno e do cancer do estomago, a cargo do Prof. Edmundo Vasconcellos, catedratico de Technica Cirurgica e Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. O curso foi coroado de pleno exito tendo assistido ao mesmo numerosos médicos e estudantes. Os temas das palestras proferidas pelo Prof. Edmundo Vasconcellos foram os seguintes:

- 1 — Bases histofisiológicas do estomago normal.
- 2 — Quimismo gastrico.
- 3 — Mecanica do estomago.
- 4 — Bases anatopatológicas da ulcera gastrica e duodenal.
- 5 — Bases anatomopatológicas do cancer gastrico.
- 6 — Sintomatologia e diagnostico da ulcera do estomago e duodeno
- 7 — Anestesia em cirurgia do estomago. Indicações e tecnica das intervenções sobre as ulceras simples. Resultados.
- 8 — Indicações e tecnica das intervenções sobre as ulceras duodenais penetrantes e perfurantes. Resultados.
- 9 — Indicações e tecnica das intervenções no cancer do estomago
- 10 — Indicações e tecnica das reintervenções por ulcera jejunal e fistulas gastro jejuno cólicas. Resultados.

As conferencias pronunciadas pelo Prof. Edmundo Vasconcellos foram documentadas com numerosas projeções de diapositivos, laminas microscópicas, demonstrações de peças e quadros elucidativos.

O Departamento Científico que tem o Prof. Edmundo Vasconcellos como um dos seus mais brilhantes orientadores, agradece mais uma vez ao distinto mestre, pelo devotamento, bôa vontade, elevada compreensão e brilhantismo com que ministrou o curso sobre cirurgia das ulceras do estomago e duodeno.



PROF. RUBIÃO MEIRA

Magnifico Reitor da Universidade de São Paulo

A "Revista de Medicina" nas palavras do Professor Rubião Meira, Magnifico Reitor da Universidade de São Paulo

A "Revista de Medicina", órgão do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", que vem sendo publicada ha anos, merece ser considerada como produto de esforço e trabalho de um grupo de moços, que honram a Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Tendo aparecido ha muito tempo, nunca teve o desenvolvimento que agora apresenta de um ano para cá, em que os seus numeros têm vindo a luz com grande regularidade e cheios de artigos apreciaveis.

Representando o pensamento da mocidade estudiosa da Faculdade de Medicina, patenteia o valor da aprendizagem ali recebida e merece a "Revista de Medicina", o apoio de todos que desejam levantar o nivel de nossa cultura.

Não são sómente os acadêmicos que contribuem, com seus trabalhos, para o aparecimento da Revista, mas tambem inumeros professorès que colaboram com assiduidade, realçando destarte, o valor desse repositório de estudos.

A atual apresentação da "Revista de Medicina" merece aplausos pela substancia e pela maneira com que está sendo feita, cabendo incentivá-la para que continue a patentear o merecimento da classe de estudantes.

É o que faço, dando publicamente o meu modo de pensar, que certo representa a expressão da verdade, esperando que todos contribuam para o desenvolvimento sempre crescente dessa bella Revista.

Falo com ânimo desprevenido, e só com o intuito de bater palmas a valores.

(a) Prof. RUBIÃO MEIRA

LIGA DE COMBATE AO CANCER

Anexa ao Departamento Científico do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz foi fundada por um grupo de estudantes de medicina de São Paulo, a Liga de Combate ao Cancer, mais uma benemerita e util instituição acadêmica.

Conhece-se a tendencia cada vez mais acentuada da disseminação do cancer nos paizes civilizados; daí o interesse de todos pelos elementos que visam combater esta terrível e insidiosa molestia, cuja mortalidade já vem ultrapassando em alguns paizes a da propria tuberculose. O número de suas vítimas na cidade de São Paulo é superior a 1.000 por ano, segundo Antonio Prudente, e os casos clínicos conhecidos aumentam assustadoramente.

São Paulo mobiliza-se numa cruzada sem tréguas para combater o terrível mal, aparelha-se com os meios de que dispõe para enfrentar e resolver o problema referente ao cancer em seus multiplos aspectos, particularmente o profilatico e o terapêutico. A criação do Instituto Arnaldo Vieira de Carvalho e da Liga Paulista de Combate ao Cancer representa o passo inicial para a solução deste problema. Dentro de poucos dias, S. Excia. o Snr. Dr. Adhemar de Barros deverá assinar o decreto criando em São Paulo o Instituto de Cancer, diretamente subordinado do Departamento de Saude do Estado. Com todo este organismo médico social bem aparelhado e bem orientado poderemos iniciar a grande campanha de profilaxia e tratamento precoce do cancer, tal como tem sido feito nos grandes centros europeus e mesmo sul americanos.

Os moços acadêmicos de medicina não podiam permanecer alheios a esta grande obra de profilaxia e de prevenção do cancer. Animados pela força da mocidade que tudo vence, com o pensamento sempre voltado para fins humanitarios e altruísticos, os estudantes de medicina empregam mais uma vez a sua inteligencia, o seu esforço e a sua dedicação a serviço da humanidade sofredora.

Fundou-se a Liga de Combate ao Cancer para satisfazer a multiplas finalidades: estabelecer a luta contra o cancer por todos os meios ao seu alcance; facilitar para os seus associados, alunos da Faculdade de Medicina de São Paulo, o estudo dos problemas referentes ao diagnostico, tratamento e prevenção do cancer; estimular os estudos e as pesquisas sobre cancerologia com a instituição de prêmios; organizar campanhas de divulgação atravez da imprensa e radio-difusão.

A nova diretoria da Liga de Combate ao Cancer já foi solenemente empossada e está assim constituída: presidente, Ddo. Ruy Ferreira dos Santos; vice presidente, Acad. Carlos Augusto Gonçalves; secretario-geral, Acad. Domingos Quirino Ferreira Neto; secretario, Acad. Hugo Mazzilli; tesoureiro, Acad. Féres Secaf. Na sessão solene de posse da nova diretoria da Liga de Combate ao Cancer, o Prof. Jayme Regalo Pereira realizou uma apreciada e brilhante conferencia sobre *Sôro diagnostico do cancer*, publicada neste numero da Revista de Medicina. Nesta mesma sessão, o Ddo. Ruy Ferreira dos Santos, procedeu a leitura dos regulamentos de dois prêmios: Oswaldo Cruz e Arnaldo Vieira de Carvalho, o primeiro destinado a medicos e o segundo a estudantes de medicina, ambos oferecidos pelo Laboratorio Torres. O primeiro dos prêmios é de 5:000\$000 e o segundo é de 2:000\$000; os interessados poderão colher maiores informações com os diretores da Liga, no que diz respeito aos regulamentos desses prêmios.

Os estudantes de medicina de São Paulo iniciam a luta anti-cancerosa e nesta obra humanitaria e de vulto é preciso que todos auxiliem os poderes competentes e as organizações médico sociais que combatem o cancer, para que dentro em pouco consiga-se diminuir dos nossos obituarios a mais terrivel de todas as molestias.

SORODIAGNOSTICO DO CANCER (*)

PROF. JAYME REGALO PEREIRA

(Catedrático de Farmacologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo)

Nunca, como atualmente, o problema do cancer esteve tão focalizado, merecendo a atenção dos clínicos e homens de laboratório. E apesar do enorme acervo de trabalhos realizados para um melhor conhecimento deste problema, o que se pode apurar na conta de crédito dos investigadores é excessivamente pouco, comparando-se com o que continúa registrado na conta de débito. Mais e mais o cancer invade as estatísticas nosológicas, seja porque prolifera a entidade morbida, seja porque novos meios propedeuticos podem hoje revelar com mais segurança os casos diagnosticados como tal. O fato é que o cancer como uma grande sombra negra se projeta sobre a humanidade e por todos os lados arregimentam-se médicos e cientistas, barricadas se levantam, todos os meios de defesa são procurados no afan de enfrentar a onda avassaladora que promete destruir o genero humano.

* * *

Á gentileza de meus amigos, os estudantes de medicina de nossa Faculdade, devo eu a honra de ocupar neste momento a atenção dos Senhores. Muitos dos que aqui se acham, si não mesmo todos, espantar-se-ão ao me verem nesta tribuna, a tratar de uma questão médica para a qual jamais se voltaram minhas preocupações científicas e que somente de muito longe pode relacionar-se com minha especialidade — a Farmacologia. Não é, porem, minha intenção esclarecer qualquer duvida relativa ao problema do cancer. Proponho-me tão somente trazer ao vosso conhecimento os resultados de pesquisas alheias que me pareceram assaz interessantes, capazes de estimularem novas pesquisas por parte dos que, entre nós, possam ser arregimentados para a campanha contra o cancer. Faço-me apenas o porta voz de outros pesquisadores com os quais tomei contáto em minha recente viagem á Alemanha e que de alguns anos a esta parte veem estudando com paciencia uma das faces do problema, qual a do diagnostico dessa molestia.

Tão relevantes se me afiguram esses resultados, que sua significação não se limita apenas ao campo do diagnostico, projetando ainda fortes luzes sobre os terrenos da etiologia e até mesmo da terapeutica.

(*) Conferencia realizada em sessão solene da Liga de Combate ao Cancer, a 21-6-1940.

Recapitulemos os fatos.

Convidado pelo Instituto Ibero-Americano para uma viagem de estudos á Alemanha, no ano passado, tive ocasião de, entre outras observações, assistir a uma conferencia com demonstração pratica, do Prof. Hinsberg, chefe do Departamento de Quimica do Instituto de Patologia da Universidade de Berlim. A conferencia desse ilustre Prof. versou justamente sobre "Novos metodos para o diagnostico do cancer". O que então disse o Prof. Hinsberg calou profundamente em meu espirito, tal a importancia de suas revelações e por isso, ao findar o programa de excursões do Instituto, voltei a Berlim e procurei novamente aquele mestre para asenhorear-me de detalhes que não tinham sido perfeitamente entendidos durante a conferencia.

E', pois, sobre os trabalhos realizados pelo corpo de pesquisadores do Departamento chefiado pelo Prof. Hinsberg, em Berlim, que eu me proponho tratar nesta palestra, dando deste modo uma demonstração pratica da grande simpatia que me dispertou a magnifica e oportuna obra ora encetata pela Liga de Combate ao Cancer do Centro Academico Oswaldo Cruz, á cuja primeira Diretoria, agora empossada, rendo minha homenagem augurando-lhe uma proficúa gestão.

* * *

O sangue e particularmente o sôro sanguineo tem sido de ha muito o substrato de um numero consideravel de reações para o diagnostico do cancer. Este fato demonstra desde logo que no espirito dos clinicos e pesquisadores se formou a convicção de que o cancer, mau grado suas manifestações localizadas, não passa de uma expressão local de uma entidade morbida geral. Na realidade, variações qualitativas e quantitativas para o lado de diversos componentes do sôro sanguineo têm sido constatadas em casos de cancer. E daí a insistencia com que os pesquisadores se esforçam por acharem uma reação quimica ou biologica caracteristica para o diagnostico do cancer. Variações qualitativas e quantitativas nas frações albuminoides do sôro, no assucar, na fósfatase, na colessterina, etc., têm servido como reações indicadoras de lesões cancerosas. Quasi todas, entretanto, se revelaram inespecificas, dando resultados positivos no curso de varias enfermidades alem do cancer, especialmente a tuberculose, as lesões hepaticas, as inflamações e as doenças febris.

Hinsberg e seus colaboradores passaram em revista as mais importantes reações sorologicas até aqui conhecidas para o diagnostico do cancer, como as de Roffo, de Fuchs, de Bendien e de Botelho e concluíram pela inespecificidade de todas elas.

Sem entrar em detalhes sobre cada uma destas reações, acho todavia de interesse citar alguns dados relativos ás mesmas.

* * *

A reação de Roffo consta, em resumo, do seguinte: a 2 c.c. de sôro sanguineo obtido por simples coagulação do sangue sob parafina,

juntam-se duas goas de uma solução a 1:1000 de vermelho neutro. No caso de uma reação positiva, aparecerá uma coloração *bordeaux* e, sendo negativa, uma coloração alaranjada. Repetida esta reação com soros carcinomatosos e normais, constatou-se o seguinte: De 28 soros carcinomatosos, apenas 8 foram positivos e de 12 soros normais, 2 deram resultado positivo. Para Albers que tomou a si o encargo de experimentar a reação de Roffo, o fator pessoal na apreciação da coloração da mixtura é muito variável, porque em alguns casos a coloração não se mostrá claramente definida. Este fato levou a modificar-se a reação de Roffo, introduzindo-se uma avaliação colorimétrica quantitativa por meio de um fotometro graduado. Mesmo assim, a reação de Roffo não demonstrou uma especificidade capaz de recomendar-a como característica do cancer. Em 52 casos de cancer apenas 35 reações foram positivas, sendo 17 negativas.

A influencia do CO₂ presente no soro e do pH sobre o comportamento da reação de Roffo tem sidô posta em evidencia pelos pesquisadores.

Entre nós, Otto Bier experimentou ainda a reação de Roffo com soro sanguineo de diversos animais e chegou á seguinte conclusão: “a reação do vermelho neutro não é causada por nenhuma substancia especifica do soro de câncerosos, visto que tambem se produz com o soro sanguineo de varios animais na ausencia de qualquer processo neoplasico”.

Os seguintes autores, citados por Albers, obtiveram igualmente resultados que demonstram a inespecificidade desta reação.

	<i>Reação positiva em casos de cancer %</i>	<i>Reação positiva em casos de controle %</i>
Baje	50	30
Hilarowisz	80	70
Avila	60	—
Maislich	36	87,5
Beric	48	29

Estes e outros resultados parecem demonstrar, mau grado a convicção em contrario do autor da reação e outros pesquisadores, que a reação de Roffo não é característica do cancer.

* * *

A reação de Fuchs foi estudada experimentalmente no Departamento do Prof. Hinsberg por Albers, Merten e Mucke. Ela se baseia nas observações de Freunde, Kaminer e Neuberg “de que as células carcinomatosas são dissolvidas pelo soro normal, ao passo que as celulas normais o são pelo soro canceroso”.

O mesmo fenomeno foi posteriormente constatato com a fibrina dos carcinomatosos e o soro normal e vice-versa. Para Fuchs, esta desintegração seria devida a um processo enzimatico semelhante ao

que ocorre na reação antígeno-anticorpo. Acredita este autor ainda que a desintegração é de natureza específica e como substituto da fibrina, usou ele proteínas de elevado peso molecular mais facilmente obtidas do que a fibrina.

O método de Fuchs foi repetido por vários investigadores e, tal qual acontece em outros casos, alguns se mostraram favoráveis, consignando mesmo uma percentagem de 92 a 94 % de resultados corretos, ao passo que a mesma reação nas mãos de outros autores demonstrou uma inespecificidade digna de nota. Para alguns dos resultados falhos Fuchs admite o uso de maus reagentes, explicando deste modo o fracasso de sua prova.

Albers, Merten e Mucke, auxiliados por dois dos colaboradores do próprio Fuchs, os doutores Höhler e Kreuzscher, observaram o seguinte. Realizaram eles 400 exames em 247 soros. Os primeiros 104 casos foram desprezados, porque somente pouco a pouco puderam ser excluídas as causas de erro. Suas principais observações dizem respeito a 166 casos. De 94 soros cancerosos indubitáveis, apenas 30 deram resultado positivo, 29 foram negativos e 35 inativos. De 70 soros não cancerosos, para controle, 28 foram negativos, 16 positivos e 26 inativos. São as seguintes as conclusões dos autores: 1) 1/3 dos casos de carcinoma dá resultados falsos; 2) casos outros que não de cancer dão também resultados positivos; 3) um grande número de soros é inativo, não dando resultado algum. Não admitem eles então a especificidade da reação de Fuchs, visto como nem o soro normal dá regularmente uma desintegração das células carcinomatosas, nem o soro carcinomatoso lisa sempre as células normais.

Outras observações interessantes foram ainda feitas pelos autores no tocante à reação de Fuchs. Acreditam eles que a discrepância constatada entre suas observações e as dos autores que se mostraram favoráveis a esta reação, reside no fato de que estes não excluíram de suas estatísticas os casos de cancer duvidosos, bem como não desprezaram os casos de soros inativos. Tivessem eles tomado tais precauções, suas estatísticas seriam bem diferentes.

Merten e Mucke realizaram ainda algumas verificações experimentais com a técnica de Fuchs modificada por Minibeck, segundo a qual a dosagem exata do azoto residual é substituída pela titulação dos amino-grupos. Tal modificação permite revelar diferenças de apenas 0,23 mg. por cento, nas análises. Esses autores experimentaram esta nova técnica em 105 soros dos quais 46 eram de indivíduos sãos ou não cancerosos; 47 de cancerosos não tratados; 5 de cancerosos tratados, isto é, irradiados; 3 de sarcomas e 4 de linfogranulomas. Dos 46 soros normais ou não cancerosos, 26 deram resultados corretos, 5 se mostraram inativos e 15 positivos. Dos 47 soros cancerosos, 40 deram resultados corretos, 5 inativos e 2 falsos. Nos casos irradiados, 1 foi positivo e outro negativo. Concluíram os autores: 1) a modificação da reação de Fuchs segundo Minibeck, por

ser de realização mais clara, é preferível á original e tem menos causas de erro; 2) só uma pequena percentagem de soros cancerosos dá reação falsa, mas uma grande percentagem de soros de processos inflamatórios dá igualmente reação falsa; 3) estes falsos resultados dependem principalmente da escolha do substrato. Finalmente, dizem eles, "estamos convencidos de que a modificação de Minibeck da reação de Fuchs para o cancer, com um bom substrato, possibilita um diagnostico de carcinoma, mas só em conjunto com outras boas reações".

* * *

A reação de Botelho parece ser a mais conhecida entre nós pelo interesse que despertou em virtude da nacionalidade de seu autor. Ela se baseia na precipitação dos coloides do soro sanguíneo por meio de um reativo iodo-iodado em meio ácido. A reação ácida do reagente é obtida com adição de uma mixtura de ácido cítrico e formalina. Posteriormente, para maior especificidade da reação, o autor substituiu essa mixtura por uma solução a 1% de ácido nítrico.

Merten foi o encarregado de verificar experimentalmente a eficácia da reação de Botelho. Seus resultados foram, em resumo, os seguintes: de 56 soros normais ou não cancerosos, 34 deram resultado negativo e 22 positivo; de 77 soros cancerosos (inclusive 7 sarcomatosos), 58 foram positivos e 15 negativos.

A influencia do teor em albumina dos soros foi particularmente estudada e de tudo o que Merten pode observar em suas experiências, concluiu ele que a reação de Botelho, apezar de não ser específica do cancer, dando frequentemente resultados positivos falsos em certas doenças como por exemplo, ulcus, diabetes, tuberculose e inflamações, pode ser aproveitada si praticada conjuntamente com outras reações para o cancer.

* * *

Merten estudou também uma outra reação, a de Bendien. Tal reação se baseia também na precipitação das substancias albuminoides do soro sanguíneo por meio de um reagente composto de ortovanadato de sódio e ácido acético. Como nos demais casos, esta reação tem demonstrado bons e maus resultados nas mãos de outros pesquisadores que a praticaram. Merten observou o seguinte com a reação de Bendien: de 24 soros carcinomatosos, 4 deram resultado negativo (carcinomas do estomago, do recto e do bronquio); de 20 casos de controle, soros não carcinomatosos, 9 foram positivos (diabetes, ictericia, colecistite, tuberculose e doenças febris). Concluiu aquele autor pela ausencia de valor diagnostico em tal reação.

* * *

Albers, de um lado e Hinsberg e Merten, de outro, investigaram, respectivamente, as taxas de fosfatase e de assucar combinado em

soros carcinomatosos e não carcinomatosos., Relativamente á fosfatase, observou-se que o teor deste elemento é, de um modo geral, baixo nas doenças, especialmente nos casos de processos ulcerativos do estomago e intestino e na tuberculose pulmonar.

Para a dosagem da fosfatase no soro sanguineo o autor usou o metodo de Jenner e Kay.

Hinsberg e Merten investigaram o valor da taxa de assucar combinado no soro sanguineo como possivel indicação para o diagnostico do cancer. A dosagem do assucar combinado foi feita pelo metodo francez de Bierry-Fandard com a modificação italiana de Condorelli. Os resultados obtidos pelos autores foram os seguintes. Em determinadas enfermidades, inclusive o cancer, a taxa do assucar combinado acha-se aumentada, como nas afecções do figado, na tuberculose e na leucemia. A dosagem do assucar combinado apresenta algum valor visto como, pelo exame clinico, podem ser excluidas as afecções que igualmente como o cancer são capazes de demonstrar altos valores de assucar combinado no soro sanguineo, não havendo, entretanto, nenhuma especificidade nessa prova.

* * *

São estas as reacções quimicas ou fisico-quimicas experimentadas no Departamento de Quimica do Instituto de Patologia sob a direção do Prof. Hinsberg. Quero agora referir uma outra serie de pesquisas ainda mais interessante no mesmo sentido, levada a efeito por uma assistente desse Departamento, a Doutora Guilhermina Rodewald, a quem se deve hoje, talvez, a mais especifica reacção para o diagnostico do cancer.

Na conferencia pronunciada pelo Prof. Hinsberg sobre novos metodos para o diagnostico do cancer, a que aludi antes, disse esse cientista que tres eram os metodos por ele reputados como possuidores de especificidade bastante para que pudessem ser considerados como capazes de um diagnostico certo do cancer. Em primeiro lugar o metodo de Rodewald e depois os metodos polarografico e uma modificação da reacção de Bendien proposta por Lowe, autor inglês.

Façamos primeiramente algumas rapidas referencias a estes dois ultimos para que encerremos esta palestra com os trabalhos de Rodewald.

O metodo polarografico é praticado por meio de um aparelho chamado *polarografo* e se basa no fato de que para a redução electrolitica de uma substancia é sempre necessaria uma determinada tensão electrica, esta tensão sendo caracteristica de cada substancia. Quando a tensão electrolitica é baixa de mais, não haverá redução nem passagem de corrente. Por outro lado, a força da corrente electrica necessaria á electrolise é directamente proporcional á concentração da substancia a ser reduzida. Este metodo polarografico presta-se para diversas investigações, servindo ás análises qualitativas e quantitativas nos dominios da Quimica e da Fisico-Quimica, tendo já servido

para a dosagem da albumina, da vitamina C e ainda ao soro diagnostico do cancer. Para o diagnostico do cancer registra-se a corrente eletrica capaz de transformar a cistina em cisteina sendo que pela corrente eletrica necessaria a tal redução pode-se chegar ao diagnostico do cancer.

Para o Prof. Hinsberg a reação original de Bendien só pode dar resultados qualitativos e daí a inespecificidade da mesma. A modificação proposta por Lowe, no entanto, aumenta consideravelmente a sensibilidade da reação, podendo se obter com ela resultados quantitativos bem nitidos. Em resumo, a modificação de Lowe consiste no seguinte: cada soro a examinar é dividido em tres porções de 1c.c. A porção A não é aquecida; a porção B é inativada pelo calor e a porção C é agitada com eter. Do resultado obtido com a análise combinada dessas tres porções poder-se-á chegar então ao diagnostico do cancer. A quantidade do deposito obtido com a precipitação da albumina pelo reagente de Bendien, é avaliada por meio do *interferometro* de Lowe construido por Zeiss, de forma que resultados quantitativos muito mais seguros podem ser conseguidos por esta nova tecnica.

* * *

Vejamos agora os trabalhos de Rodewald. Esses trabalhos põem em clara evidencia as relações das glandulas endocrinas com o carcinoma, especialmente a hipofise. De um modo geral as pesquisas referentes ao papel da hipofise restringem-se á verificação da influencia que os hormonios hipofisarios podem exercer sobre o desenvolvimento dos tumores. Alterações histologicas têm sido postas em destaque nos casos de carcinoma. Voltam-se agora as vistas dos pesquisadores para as alterações funcionais dessa glandula. Verificou-se, por exemplo, que o teor em hormonio melanoforo ativo, das hipofises de individuos mortos por cancer é diminuido, em comparação com o observado em outros casos de morte por molestias diferentes. Ao mesmo tempo o teor em hormonio melanoforo inativo acha-se aumentado nos casos de cancer, sendo que por meio da soda acustica este hormonio inativo pode ser ativado. Uma observação mais interessante é que nos animais com tumores implantados não se observam essas alterações, as quais são, todavia, encontradas nos animais com tumores expontaneos. "Tratava-se, diz Rodewald, de animais de uma linhagem na qual as femeas de 10 a 12 mezes eram afetadas de tumor. Nestas femeas apareciam os mesmos desvios hormonicos da hipofise presentes nos individuos com carcinoma".

Uma descoberta mais importante ainda é a de que no sangue dos cancerosos se encontra uma substancia capaz de inativar o hormonio melanoforo da hipofise. Isto serviu de base para uma reação biologica aventada em 1937 e que, por deficiencia de tecnica, não deu os resultados esperados, demonstrando 20 % de resultados falsos com soros humanos. Rodewald aperfeioou a tecnica e conseguiu um novo metodo muito mais preciso, demonstrando apenas 6 % de resultados

falsos. O metodo se baseia na extração do hormonio melanoforo da hipofise posto então em contáto *in vitro* com o soró sanguineo a examinar. A mixtura é então injetada em rãs previamente colocadas em condições de luz necessarias para o clareamento da pele. Sí o soró não é carcinomatoso, haverá um escurecimento da pele da rã por ação do hormonio sobre os melanoforos da mesma; si o soró é carcinomatoso, um antihormonio nele presente inativará o hormonio melanoforo e não haverá então mudança alguma na coloração da pele do animal.

Melhor, porem, do que esta reação baseada no poder do hormonio melanoforo é uma outra imaginada ainda por Rodewald e na qual o Prof. Hinsberg deposita a maior confiança. Trata-se da constatação de um antihormonio no soró sanguineo dos carcinomatosos capaz de inativar o hormonio gonadotropico da hipofise. O animal de reação é a camondonga jovem sobre a qual o hormonio gonadotropico hipofisario provoca nitidas modificações para o lado dos órgãos genitais. Eu tive ocasião de assistir uma demonstração pratica desta reação e posso testemunhar a nitidez das modificações provocadas.

Neste caso não só o soró carcinomatoso possui um antihormonio gonadotropico, facilmente observavel com esta reação biologica, como tambem o soró não carcinomatoso reforça a propriedade gonadotro-

Molestia	Idade	Sexo	Reação do hormonio	
			Reforçada	Inhibida
Trombose venosa	46	feminino	+	
Pielite			++	
Fibrose da mama			+	
Uremia	66	masculino	++	
Meningite	36	"	(+)	
Hipernefroma e Ictericia	57	"	+	
Osteomalacia	74	"	+	
Ca. Mama	36	feminino		---
" Cóló	63	"		(-)
" Utero		"		-
" Fígado e vesícula .	58	"		-
" Estomago	66	"		-
" Pulmão	56	masculino		(-)
" Estomago e metas- tase	69	"		---
Ca. Metastases osseas .	55	"		---

pica do hormonio hipofisario, o que concorre sensivelmente para uma maior nitidez da reação. O quadro anterior exemplifica claramente os resultados obtidos por Rodewald com sua prova.

Eitel, em 1938, constatou a presença no soro carcinomatoso de um antihormonio capaz de inativar o hormonio tireotropico da hipofise. Rodewald falando da ação antihormonal do soro carcinomatoso, é de opinião que "não se deve tratar de substancias distintas e especificas contra os varios hormonios, mas sim de uma ação antagonica contra um complexo hormonal, em geral".

Recorda Rodewald as observações de Sauerbruck e Knake sobre as perturbações na função sexual dos cancerosos, como tambem as que se passam no ciclo sexual dos animais com tendencia a tumores expontaneos e que "devem ser atribuidas a perturbações na produção do hormonio gonadotropico e que melhoraram com a administração de Prolan da hipofise". Demonstra isso que o hormonio gonadotropico tem uma ação favoravel sobre o tumor. Corroboram esta opinião as observações de Cramer e Horning que conseguiram evitar o aparecimento de carcinomas em uma linhagem de camondongos com tumores expontaneos, administrando aos mesmos um extrato hipofisario tireogonadotropico.

Pelo que vem de ser exposto, forçoso é concluir por uma estreita relação entre as funções hipofisarias e a formação dos tumores. As observações a que me referi têm, como disse no começo, uma capital importancia porque projectam inegavelmente muita luz sobre a sombra negra do cancer, atingindo os tres sectores em que se desdobra o problema dessa entidade morbida: o de sua etiologia, o de seu diagnostico e o de sua terapeutica.

Aos que por ventura se interessarem por estas questões, terei a maxima satisfação em fornecer as indicações bibliograficas que posuo a respeito.

LAS ANTIHORMONAS

DR. D. M. GONZALES TORRES

De la Universidad de Asunción (Paraguay) y del Laboratorio Paulista de Biología.

Si inyectamos a un animal durante cierto tiempo una hormona, llega un momento en que el animal no reacciona más, creándose un estado refractario, lo cual es debido a la producción en el organismo animal, de una sustancia inhibidora llamada *antihormona* por Collip.

Es un fenómeno analogo al que se pasa en la formación de anticuerpos por inyección de antígenos. Si inyectamos por ej. extracto hipofisario tireotropo a un animal, producimos en él signos de irritación tiroidea; continuando la inyección, llega un momento en que tal excitación no se produce más; es como si el animal se volviera refractario a la inyección.

Esta producción de antihormona parece estar ligada al componente proteico de la hormona. Según Collip y Anderson, no se puede determinar la producción de antihormonas con la inyección de hormona cristalizadas, y según Collip solo con extracto hipofisario (extractos impuros con polipeptidos) es posible esa producción, no siendo por lo tanto un fenómeno de orden general.

Sin embargo, Eitel y Loeser obtienen sustancia antitireotropa por inyección de Tiroxina, y Bauer demostro ha poco, que también con Tiroxina, adrenalina y diiodotirosina se puede provocar la formación de antihormonas no absolutamente específicas, puesto que un suero daba reacción de complemento con los tres productos.

Bauer y otros (Schachter, Kunewalder) inyectando durante 6-7 semanas pequeñas dosis diarias de tiroxina a un cobayo, consiguen un estado de tiroxinorresistencia con formación de una sustancia antitiroxínica, y fuerte desvío de complemento en presencia de Tiroxina.

Collip y Anderson inyectan al caballo (cuyo suero no contiene previamente sustancia inhibidora) durante seis semanas, 1.000 U. cobayo diarias de extracto tireotropo hipofisario, y obtiene un suero del que 0,4 cc previenen la acción de 100 U. de hormona tireotropa.

La inyección contemporánea a un cobayo, de hormona tireotropa y suero de animal tratado previamente (es decir, con antihormonas) no permite la aparición de un cuadro de hipertiroidismo ni modificaciones histológicas de la Tiroides: hay una verdadera neutralización de la h. tireotropa.

Estas experiencias fueron repetidas por numerosos experimentadores con los mismos resultados. Bruner y Star llegaron a obtener del mismo modo sueros con poder inhibitor, mismo para dosis 200 v. más fuertes que las dosis iniciales. Blum y Laura separadamente, obtienen mediante la inyección al caballo de extracto hipofisario posterior, un suero que disminuye la glicosuria de los diabéticos. A este primer intento de producción artificial de antihormona, han seguido otros, experimentando con ovario (Cotte), testículo (Wiese), etc....

En las experiencias con antihormona tiroidea, el metabolismo basal no sufre modificaciones posteriores con la inyección de extracto tireotropo (una vez creado este estado de resistencia), en cambio sí lo es por la inyección de tiroxina. (La ensibilidad a la tiroxina cuando hay una inmunidad para la h. tireotropa demostraría la acción sobre la hipófisis).

Si a un animal sin preparación inyectamos suero antitireotropo (es decir con antihormonios) y luego tiroxina, el M. B. se eleva sin ninguna atenuación:

Ambas experiencias prueban que el suero con antihormonio actúa inhibiendo directamente la hormona tireotropa y no la tiroxina.

Pero aún hay más; la sustancia antitiroidea se produce mismo en animales tiroidectomizados y mismo hipofisectomizados. C. Foá piensa que puede ser la suprarenal (que contiene cortina y ac. ascorbico, sustancias conocidamente antitiroideas) la responsable de la formación de la sustancia antitireotropa.

Las mismas conclusiones se obtienen experimentando con extracto gonatropo (Collip y Anderson, en 1934), somatotropo, adrenotropo. Parkes y Rowlands en 1936, inyectan diariamente durante largo tiempo a una coneja, extracto hipofisario gonadotropo de buey, y obtienen después de 10 semanas un suero que, inyectado a otra coneja normal impide la ovulación, y crea un estado refractario a dosis mismo muy fuertes de h. gonadotropa. Este suero antigonadotropo alcanzaba su máximo de actividad tres meses después del comienzo de las inyecciones de extracto hipofisario.

Estos mismos autores, y varios otros, demostraron también que existen sueros antihormonios para sustancias gonadotropas de origen hipofisario, tal como para las extraídas de la orina, suero, placenta, de mujeres gravidas.

La antihormona es sustancia inestable, que se destruye por calentamiento prolongado a 100°, soluble en alcohol y éter, absorbible, y que precipita por acetona a 92 % (C. Foá).

Collip y su escuela creen que es una sustancia normal en el suero, que ya existe encubierta en el organismo, y necesaria para la regulación normal endocrina.

Otros niegan su preexistencia, y C. Foá afirma: "no es que las antihormonas no existen, sino que se producirían luego de la inyección de preparados hormonales parcialmente desnaturalizados del proceso de extracción". Es por eso que las antihormonas son generadas solamente por hormonas de naturaleza proteica o de extractos aún

no suficientemente purificados y conteniendo proteínas. Se obtienen resultados más rápidos usando extractos brutos que un extracto de estimulina purificada.

Parece que no existe especificidad zoológica por lo menos en lo que se refiere a antihormona tireotropa, pues que con hormona tireotropa de caballo se puede obtener en un buey, antihormonas capaces de actuar en animal de otra especie.

Conclusiones prácticas: por lo que antecede, podemos explicarnos los fracasos después de cierto tiempo del uso de ciertos extractos opoterapicos, sobre todo en síndromes hipofisarios;

durante un tratamiento opoterapico, es prudente usar fases de reposo. Aunque no se ha demostrado lo mismo en el hombre, en el animal los antihormonios se eliminan en 1-2 meses;

es preferible usar extractos muy purificados, que tienen poco poder antigénico;

se plantea la posibilidad por lo menos teórica, del tratamiento con suero de animales preparados y ricos en antihormonios. En este punto, los resultados no han sido lo que se esperaba, aunque sea prematuro afirmar categóricamente algo definitivo.

BIBLIOGRAFIA

COLLIP, ANDERSON — Lancet. 1,76,226,784. 1934.

PARKES, ROWLANDS — J. Physiol. 88,305, 1937. Lancet. 17-IV-37.

C. FOÀ — Evoluzione dei concetti sulle secrezione interne e sulla correlazione umorale. Tratt. di Endocrin. Milano, 1939.

P. RAMBERT — Le problème des antihormones. Paris Médical. 22-IV-39.

MICETOMA PODAL DE GRÃOS VERMELHOS (Pé de Madura)

DR.. JOAQUIM VIEIRA FILHO

Assistente voluntario

ITALO MARTIRANI

Estudante efetivo

Motiva o presente trabalho a apresentação de um caso de micetoma podal, que nos foi dado observar na 3.ª Enfermaria de Cirurgia Homens, da Santa Casa, Serviço do prof. Alipio Correia Neto.

Conhecendo, embóra, a freqüencia com que se apresenta em nosso paiz esta afecção, e sobretudo com a localização supra (60 % dos casos), julgamos, não obstante, de grande interêsse a apresentação de nossa observação, essencialmente por se tratar de micetoma de grãos vermelhos, a mais rara variedade existente, vista entre nós apenas duas vezes e tão somente quatro vezes encontrada na literatura. Foi, com efeito, esta variedade observada pela primeira vez no Brasil em 1916, na Baía, por Genesio Salles e posteriormente deparada de novo por Flaviano da Silva e Eduardo de Araujo. Estudada, então, profundamente do ponto de vista micológico, identificaram-na estes autôres, como produzida por um *Actinomyces* de especie nova, próxima à especie *africanus*.

Consideraremos no presente trabalho apenas a parte clinica de nosso caso. Assim o fazemos por dois motivos: primordialmente por se tratar do mesmo doente observado e estudado do ponto de vista micológico pelos autores referidos acima, ainda quando no período inicial da moléstia; e depois, sobretudo, por sabermos que se processam atualmente, no Depart. de Microb. da Faculd. de Medic. de S. Paulo, estudos precizos neste sentido, feitos por Floriano de Almeida e Silva Lacaz, com o material que lhes fornecemos de nosso paciente, estudos que dentro em breve virão a publicação.

OBSERVAÇÃO

S. S. P., 35 anos, branco, casado, lavrador, brasileiro, natural de Livramento, Estado da Baía.

Queixa e duração: Inchação e fístulas varias no pé direito ha 6 anos.

H. P. M. A.: Ha 6 anos, trabalhando na lavoura, descalço, notou na parte externa do tornozelo D. uma "cabeça de prégo" (sic), ao mesmo tempo

que lhe inchava o pé causando-lhe muitas dores. A conselho de amigos tratou-se aquecendo criolina e aplicando-a sobre a lesão. Com este tratamento esta se abriu dando saída a pús de mistura com sangue; cicatrisou-se depois, deixando uma mancha escura no local.

Foi, porém, cura temporaria, pois decorrido algum tempo recidivou a moléstia, sem qualquer causa aparente, reabrindo-se a lesão primitiva.

Viu-se, então obrigado a abandonar o serviço, ficando em repouso por alguns dias, até melhora, a que se seguiu recaída com o trabalho.

Passou desta maneira 3 anos, com alternativas de melhoras e de peóras, quando novas "cabeças de prégo" (sic) idênticas á primeira surgiram, muito mais numerosas, localizando-se na mesma região do tornozelo direito. Expremendo-as notou a saída de pús esverdeado sanguinolento, tendo de mistura numerosas "pedrinhas vermelhas" (sic), formações estas que não havia observado quando portador de uma fístula apenas.

Como não melhorasse, não obstante tratamento instituído por médico de Livramento, procurou o Hospital Sta. Izabel, em S. Salvador, onde se internou. Foi então operado de fimose e hidrocéle, ao mesmo passo que lhe examinaram o pús das feridas sob a orientação do Dr. Eduardo de Araujo. Após 45 dias de observação operaram-lhe o pé, consistindo a intervenção em 2 incisões de mais ou menos 10 cms., feitas de cada lado do tornozelo, pelas quais se escôou grande quantidade de pús sanguinolento. A seguir fizeram-lhe curativos, que consistiram em lavagens das incisões, com um liquido iodado, assim permanecendo no hospital, por 5 meses. Obtendo, porém, mui poucas melhoras, voltou para casa, onde passou a tratar-se com curandeiros, durante cerca de tres anos. Só então, tendo peorado mais e mais, resolveu vir tratar-se em S. Paulo.

Já agora a execução de qualquer movimento com o pé afetado é bastante para que se inchasse e para que as fístulas dessem saída a pús abundante; tinha fébre e insonia, e, como desde o começo da molestia, porém mais acentuadamente, dôres na região inguinal correspondente, que apresentava pequenos tumores dolorócos á palpação.

Antecedentes pessoais: Nascido a termo, teve entre as moléstias proprias da infancia sarampo e catapóra. Passado venéreo sifilítico negativo. Fuma regularmente, toma em média meio litro de café por dia. Alimentação variada, evitando carne de porco e alimentos condimentados; não bebe alcool porque lhe faz mal. Emagreceu muito desde o inicio da molestia, não precisando quantos quilos.

Antecedentes familiares e hereditarios: Casado, esposa forte; refere um aborto desta. Tem 7 filhos fortes. Pae, paralitico de um lado, faleceu de febre (sic); da mesma maneira faleceu um irmão. Sua mãe tem 70 anos e é doentia. Não refere molestia igual á sua em outro membro da familia; nem tampouco molestia de carater hereditario.

Exame físico geral: Peso: 58 kilos. Altura: 1,60 cms. Tipo morfológico: normolíneo. Pulso: 80. Respiração: 22. Pressão max.: 130; min.: 70.

Individuo de aspéto doentio, facies emagrecidas; panículo adiposo escasso. Constituição esquelética normal; musculatura pouco desenvolvida. Péle sêca, sem cicatrizes e sem edema. Distribuição masculina dos pêlos, unhas normais. Mucócas descoradas.

Sistema ganglionar: Ganglios rétro-auriculares não palpaveis; ganglio submaxilar direito palpavel, não doloroso, móle e móvel, do tamanho de um grão de milho; cervicais, axilares, epitrocleanos, supra e infraclaviculares não palpaveis; crurais palpaveis, 2 a 3 para cada lado, como carócos de azeitona, móveis, duros e indolores. No lado direito ha um ganglio de tamanho de uma azeitona, não doloroso, duro, movel, aparecendo logo abaixo dele uma formação tumoral, comparavel a um ovo de galinha, dolorosa á palpação, de consistencia móle, elastica, sem flutuação, móvel sob

a péle; ésta formação tem uma direção obliqua para dentro e se acha situada na parte superior da face ântero-interna da coxa direita (Fig. 1).

Exame físico especial: Nada revêla que mereça ser notado.

Exame físico local: (Figs. 1 e 2): O pé e o terço inferior da perna estão muito augmentados de volume, achando-se desaparecidos completamente os relêvos anatômicos normais. Têm em seu conjunto um aspéto balôniforme, dado em parte, por grande edema, nitidamente percebido pela compressão digital. Inicia-se ésta tumefacção 4 cms. acima da articulação tibio-társica, atinge o tornozelo, calcanhar, dórso do pé e faces laterais,

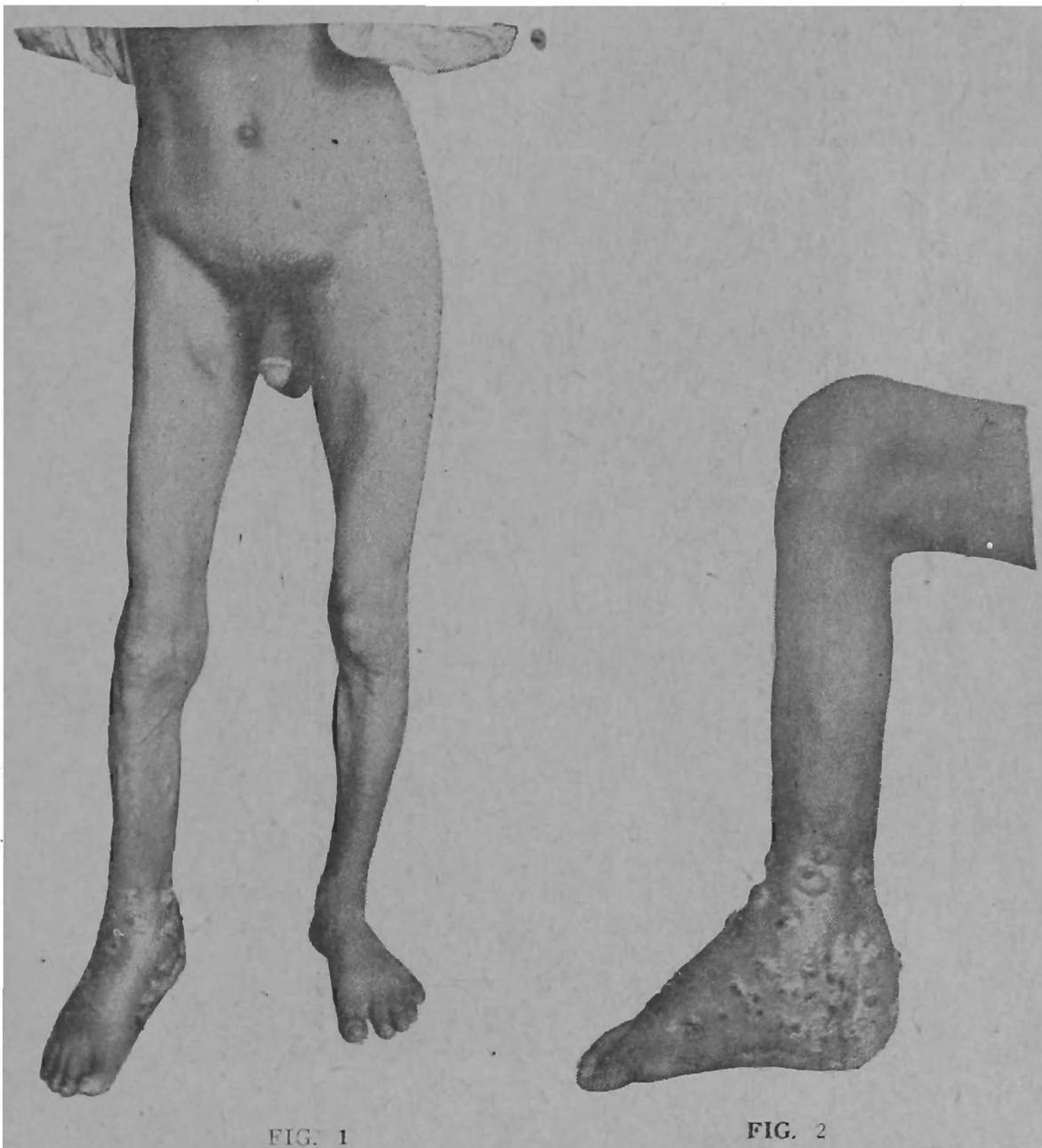


FIG. 1

FIG. 2

e parte posterior da planta; apenas ligeiramente atinge os artêlhos. Sua consistência é variavel, acusando o paciente dór á pressão.

A péle que recobre estas zonas é completamente anormal, distrófica, de coloração variavel, apresentando numerosas soluções de continuidade, principalmente nas regiões correspondentes ás saliencias maleolares e, no dorso, á articulação tibio-társica. O aspéto destas lesões é diverso; varia desde ao de uma pequena vesícula infetada até ao de uma úlcera do tamanho de uma moeda de duzentos réis.

Entre estas soluções de continuidade a pele oferece um aspecto enrugado e sêco. Na parte externa do pé nota-se uma cicatriz irregular, de mais ou menos 5 cms. de extensão, de coloração esbranquiçada. A pele dos artelhos é mais ou menos normal, notando-se, entretanto, certa tumefação quando comparada com a do lado oposto: as unhas são de aspecto normal; na planta do pé e no calcanhar, além da tumefação, vemos zonas com calosidades (hiperqueratose), não havendo ulcerações.

A mecânica da articulação tibio-társica está muito prejudicada, pois não consegue o paciente efetuar movimentos de flexão e extensão; o mesmo podemos dizer das articulações do tarso, pois que o doente em

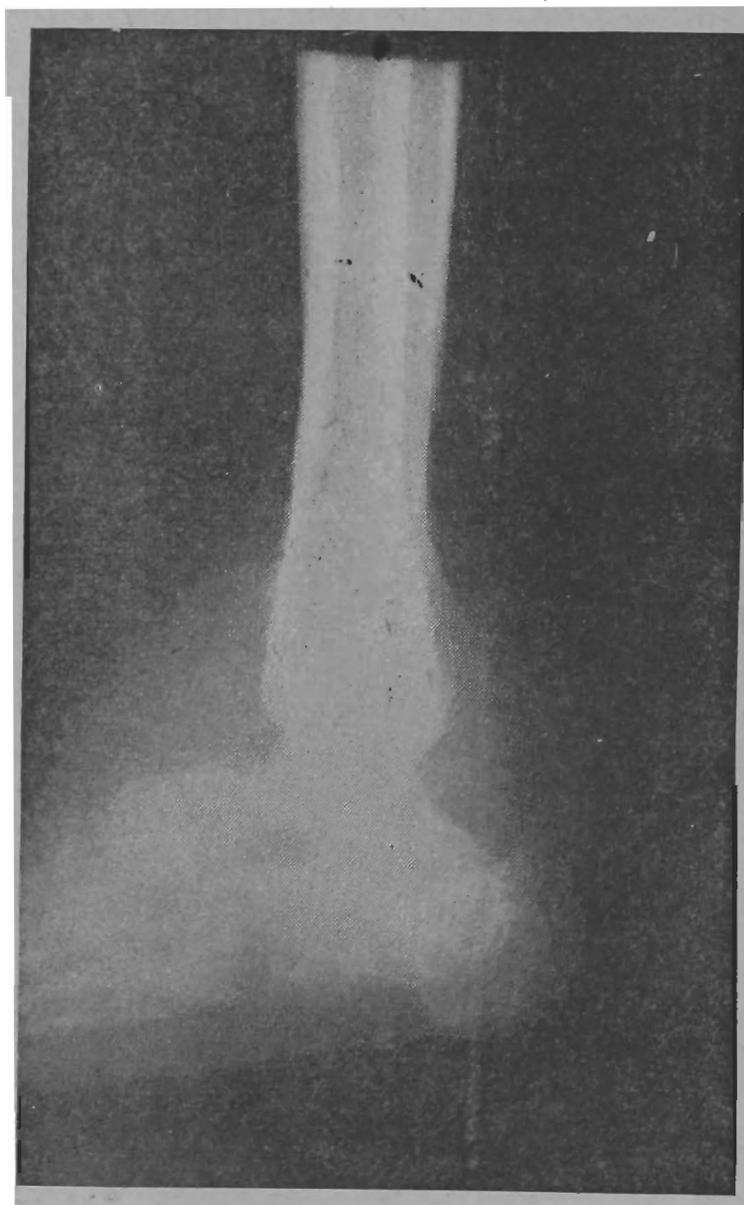


FIG. 3

hipótese alguma toma apôio sobre o solo com a planta do pé. Entretanto, com manóbras manua.s conseguem-se movimentos, embóra limitados, na articulação tibio-társica, acusando então o doente fôrtes dôres. O aspecto das soluções de continuidade acima referidas é variadissimo, indo desde ao de uma pequena vesícula infetada, até ao de ulcerações maiores. As vesículas são pequenas, de coloração esbranquiçada. Rompem-se pela compressão, dando saída a pús amarelado, de mistura com sangue ou a líquido seroso, também sanguinolento. Notam-se ainda vesículas maiores, verdadeiras bôlhas, de coloração amarelada, fazendo saliência na pele, umas intaças, outras, porem, rôtas, deixando sair um pús viscoso, com nu-

merosos grãos vermelhos do tamanho de cabeça de alfinete, de mistura com sangue de coloração escura.

Há úlceras de bordos irregulares, muita vez talhados a pique, com assoalho óra sanguinolento, óra recoberto por pús esverdeado e restos de tecido necrosado. O líquido injetado por uma fístula sae por outras, assim demonstrando a intercomunicação de trajetos fistulosos.

Exames de laboratório e subsidiários: *Exame de urina:* nada de anormal. *Exame hematológico:* glóbulos vermelhos 3.680.000. *Exame radiológico:* Demonstra a existência de lesões ósseas sob a forma de inúmeros focos

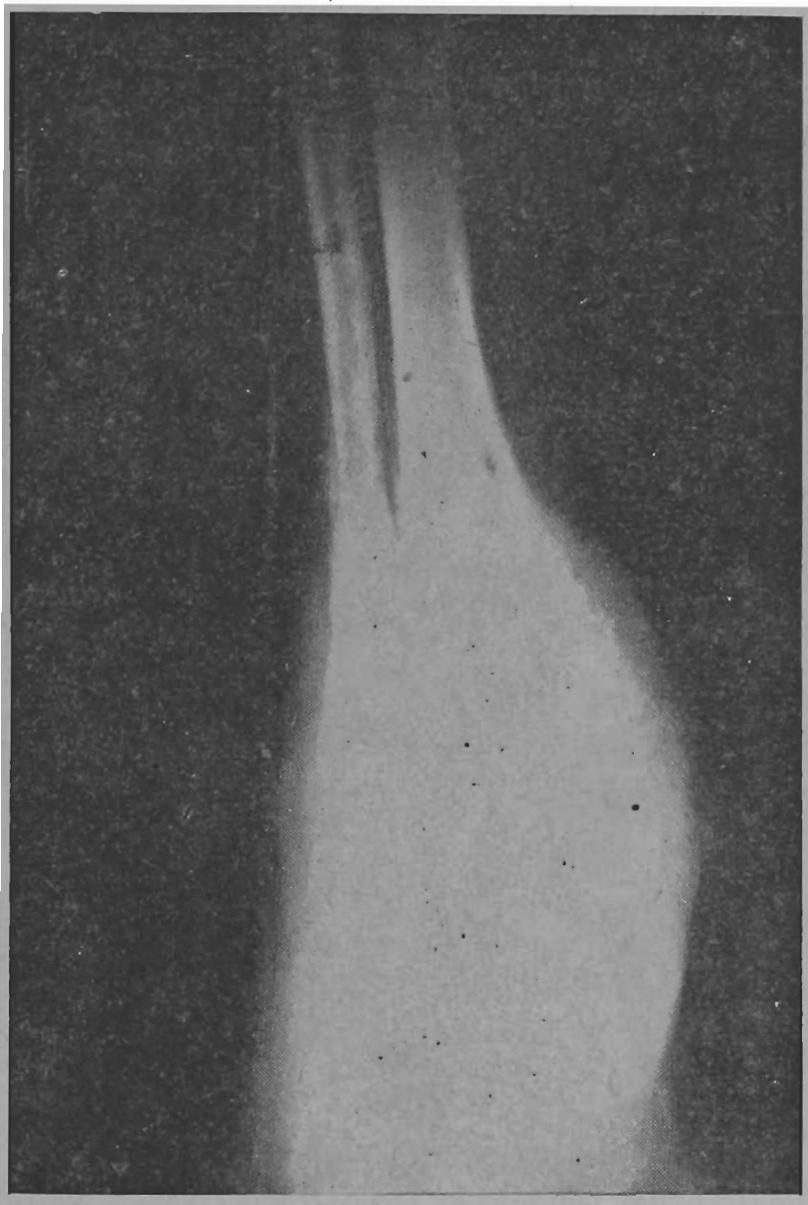


FIG. 4

de osteomielite alternando-se com zonas de esclerose; densidade cálcica pouco pronunciada, havendo mesmo comprometimento da cortical dos ossos atingidos, ao mesmo tempo que um processo de osteoporose (Fig. 3 e 4).

Exame anátomo-patológico: Em biópsia é retirado um fragmento que traz no centro um nódulo ulcerado; a úlcera tem bordos pouco elevados e uma perfuração no assoalho; mostra a superfície de secção trajetos fistulosos, tortuosos, de cor amarelada. Microscópicamente revelam as preparações uma hiperacantose ligeira da epiderma e proliferação conjuntiva,

com néoformação vascular, na derma, ao redor de espaços cheios de piocitos, em meio aos quais se encontram grãos micóticos com a particularidade interessante de não apresentarem clayas; a fibróse é mais incipiente junto aos espaços, tornando-se o conjunto mais maduro a medida que deles se afasta; em meio ao tecido, histiocitos esparsos e focos linfoplasmocitários (Fig. 5).

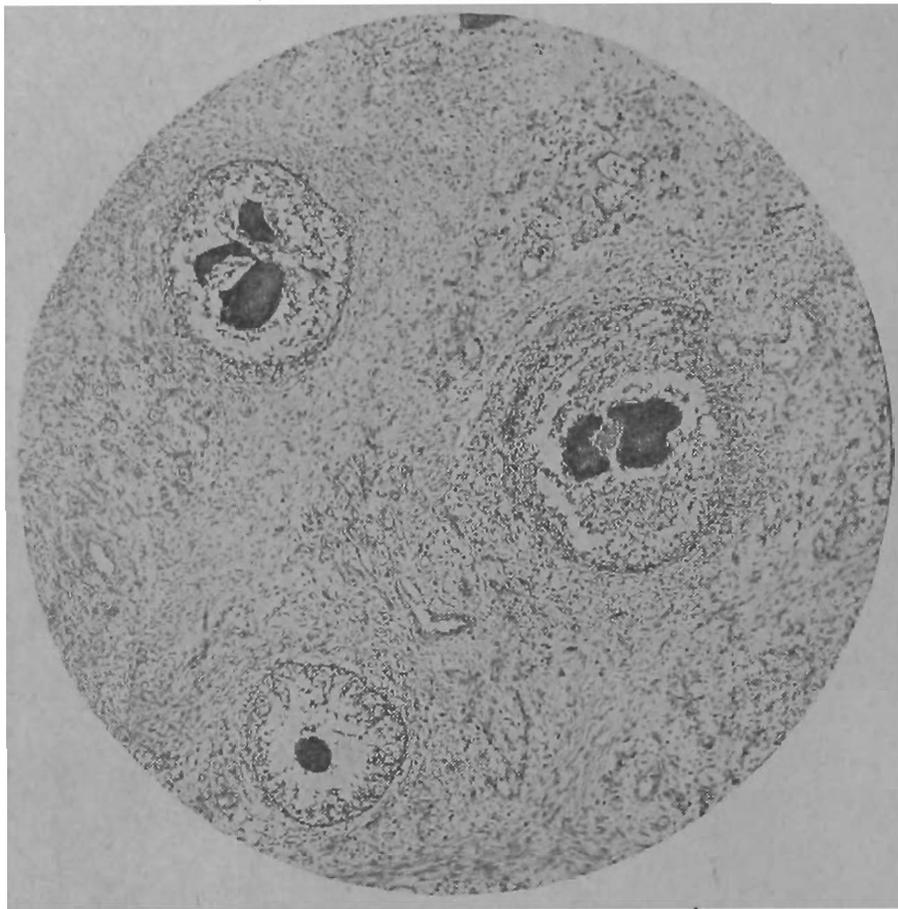


FIG. 5

Exame direto de pús das fistulas: Mostra grãos de coloração vermelha, sem clavias, com a estrutura central característica dos grãos actinomicóticos; a morfologia do grão é a mais diversa possível (Fig. 6).

Cultura: O material, semeado em diferentes meios (Sabouraud, gelóse simples, gelóse sangue, gelóse ascite, batata glicerinada, meio de Tarozzi e gelóse soro), só cresceu nos meios de Sabouraud e na gelóse ácida, quasi dois meses após a sementeira, produzindo colonias numerosas de actinomicas.

Exame anátomo-patológico dos ganglios inguiniais direitos retirados por biópsia: Hipertrofia e hiperplasia simples das células; ausencia de grãos micóticos.

Tratamento: Pela anamnese obtida, como pelo trabalho de Flaviano da Silva e Eduardo de Araujo a que deu motivo este paciente, foi ele tratado na Baía por medicação iodada, conjuntamente com a abertura larga das fistulas, seguida de curetagem. Em S. Paulo, ministrámos-lhes tratamento iódico, isto é, iodeto de sódio a 10% em injeções endovenosas diárias de 10 cc. e iodeto de potássio por via buccal, durante um mês e meio. Na falta de resultados favoráveis acrescentámos a esta terapeutica a autovacinação: injeções locais de filtrados polivalentes de actinomicas (1,5 cc. diluídos em 5 cc. de soro fisiológico), em série de 5, em dias alternados. O resultado foi decepcionante. Resolvemos, então, desesperançados de resultados favoráveis com o tratamento médico, praticar a amputação do

membro. Estávamos, certo, autorizados a esta deliberação pelo exame histológico dos ganglios inguinais retirados em biópsia, que bem poderiam, pelo aspéto e aumento de volume que apresentavam, ser a séde de

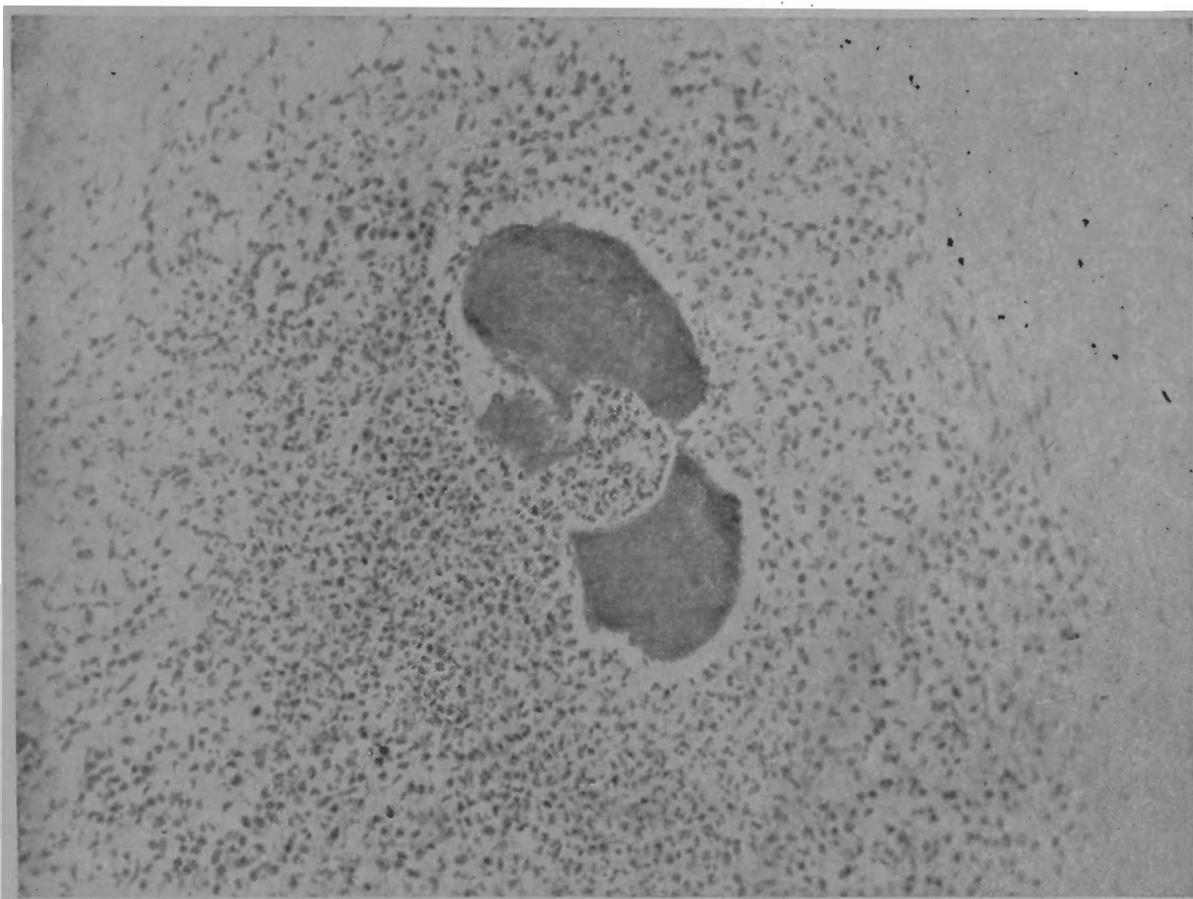


FIG. 6

mestátases micetomatosas. Assim, após cuidadoso pre-operatório, foi a intervenção praticada ao nível do terço superior da perna, em tecido macroscopicamente são.

O post-operatório decorreu normalmente, apenas havendo ligeira supuração, logo vencida. Obteve alta o paciente um mês após a intervenção, apresentando ótimo estado geral e perfeito côto de amputação. Levámos a peça retirada para o Departamento de Microbiologia da Faculdade de Medicina para melhores estudos micológicos e lá executámos o seu corte longitudinal, obtendo a fotografia junta (fot. 7), que nos parece algo ilustrativa.

Realmente, no corte sagital da perna e pé, chamou-nos para logo a atenção estarem as estruturas locais muito alteradas no pé, percebendo-se, porem, limitação da afeção na articulação do tornozelo. A perna apresentava um arranjo anatômico normal mas revelava atrofia muscular e enfartamento ganglionar, o mais das vezes sem metástases. Vêm-se cicatrizes e úlceras cutaneas, nódulos duros e múltiplos, tanto em superficie como em profundidade. O tecido sub-cutaneo é lardaceo; ha difusão do processo inflamatório crônico ao esqueleto e obliteração dos vasos sanguineos. O tecido ósseo esponjoso está tumefeito, as cavidades articulares substituidas por tecido granulomatoso.

O conjunto tem um aspéto esponjoso como casa de abelhas, com numerosos grãos vermelhos, como cabeças de alfinetes, regularmente distribuidos.

O esqueleto dá a impressão de atingido por osteomielite crônica, com focos de amolecimento, isolados, com rarefação lamelar; a medula ossea

mostra carater adiposo; ha espessamento periostal e erosões das cartilagens de incrustação.

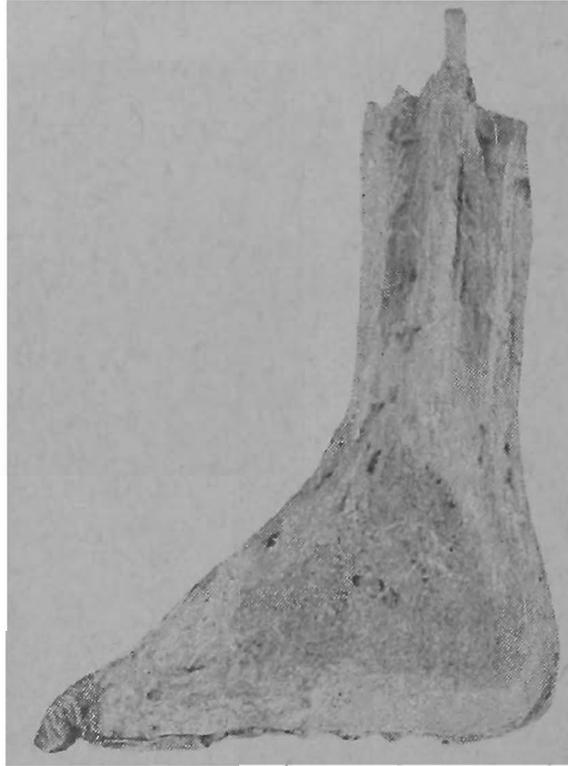
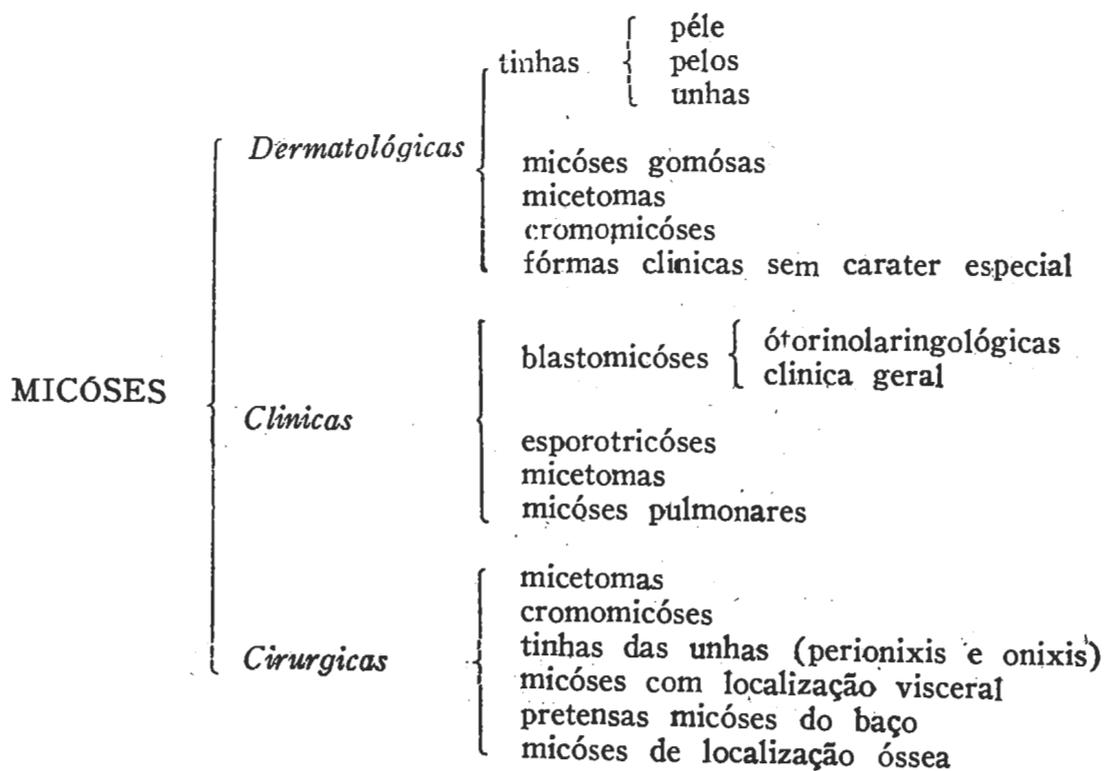


FIG. 7

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os fungos, vegetais inferiores, atingem o organismo produzindo afecções denominadas micóses.

Para melhor sistematisação passamos a apresentar a classificação destas afecções consoante Almeida e Lacaz, que nos parece boa não só por nos dar uma visão clara do assumpto, como também por apresentar agrupamentos definidos nos quais a conduta terapêutica difere.



Desta divisão mais nos interessam as fórmulas cirúrgicas, dentre as quais de perto focalizaremos os micetomas.

São estas micóses inflamatórias produzidas por fungos que não apresentam clorofila e que por este motivo, para garantirem a sua existência, destroem substâncias orgânicas; atingem, assim, de tal modo o organismo sobre o qual se assestam que se tornam responsáveis por graves lesões.

Entretanto é de bom aviso lembrar que para uma micóse ser considerada micetoma, necessário é que a lesão apresente tumores com trajetos fistulosos, por onde se elimine pús com grãos de coloração variada: brancos, branco-amerallados, pretos e vermelhos. Estes grãos nada mais representam sinão fórmulas de defesa do cogumelo, que se coloniza perante a ação defensiva do organismo.

Manson define o micetoma dando-nos uma ideia bem clara: "É uma doença micótica dos paizes quentes que atinge principalmente os pés, por vezes as mãos, raramente os órgãos internos e as outras partes do corpo. Caracterisa-se pelo entumescimento e deformação da parte atacada; pela degeneração gordurosa e fusão geral dos tecidos afetados; e pela formação de cavidade císticas, que se comunicam por canais e que contêm grãos micóticos nadando em líquido oleoso ou purulento, que se escôa para a superfície por trajetos fistulosos. Tem marcha lenta e não se cura espontaneamente, a menos que se faça um tratamento eficaz; léva á morte ao cabo de muitos anos, por exgotamento".

Mas o que sobretudo caracteriza o micetoma, avantajando-se em importancia do ponto de vista do diagnóstico diferencial, é a presença de grãos micóticos. Muitas afeções classificadas como pseudo micetomas em virtude das semelhanças clinica e evolutiva, deles se diferenciam quasi que exclusivamente por não eliminarem os característicos grãos; e da mesma maneira são passíveis de confusão com os micetomas os chamados paramicetomas, micóses que os simulam mas que se diferenciam por eliminarem filamentos micelianos e não grãos micóticos.

É esta afeção, relativamente freqüente em nósso país, possuidora de denominações varias. Batisada como pé de Madura, por localizar-se habitualmente nos pés e aparecer mais freqüentemente nos arredóres da cidade indiana de Madura, é conhecida ainda por micetoma, morbus tuberculósus pédis, podelkoma, estado leproso do pé, pé de Cochim, sarcoma adiposo do pé, etc.

Esta série de denominações vem, porém, acarretar confusão ao assunto. Lembremos, com efeito, que as designações geográficas não são felizes, pois que é afeção descrita em quasi todas as regiões tropicais e também nos climas frios; e que não mais felizes são denominações retiradas da localização da molestia, pois que póde ela localizar-se nos pés, como nas mãos ou em outras regiões do corpo.

A designação mais aceita é a de micetoma, proposto por Vandyke e Carter. Adotamos, quando a localização é nos pés, a denominação de micetoma podal, proposta por Pedro Severino de Magalhães.

Sua *etiologia* permite-nos distinguir os actinomicóticos, dentre os quais se destaca como produtor da moléstia o gênero Actinomicés,

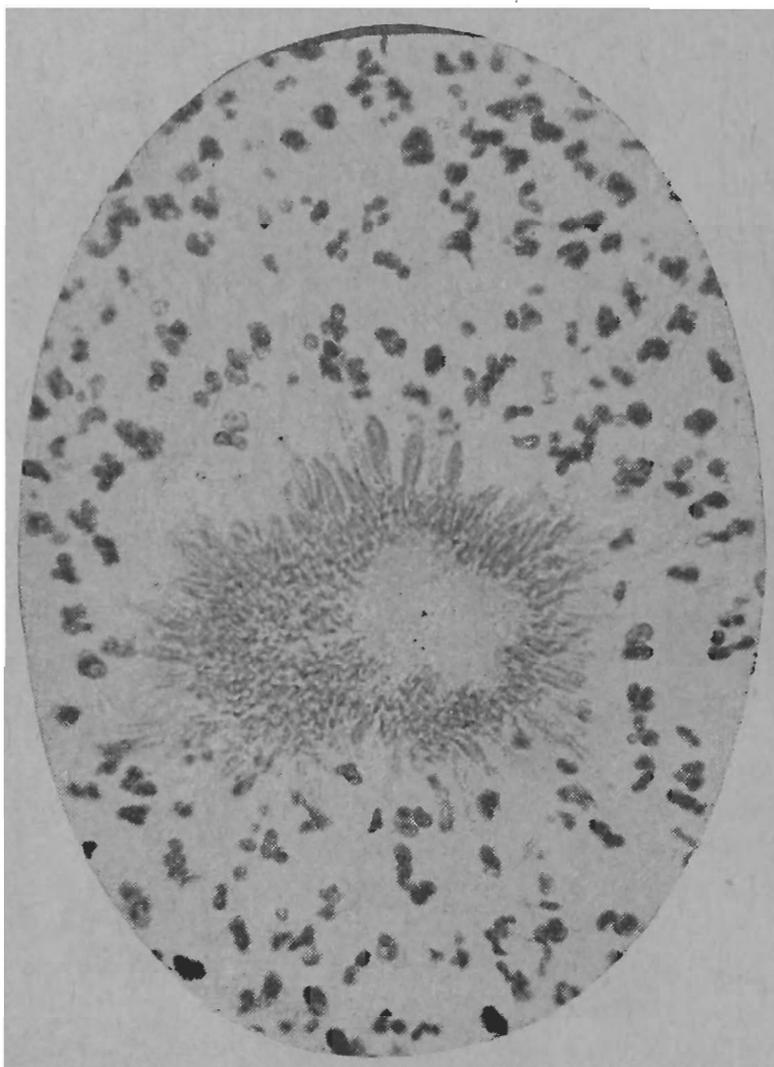


FIG. 8

Grão de Actinomicose
(Floriano de Almeida)

e os maduromicóticos, dentre os quais se salientam os generos Maduréla, Torula, Glenospóra, Aspergilus, Penicilium, Monosporium, Indéla, etc. Ambas estas variedades causam um micetoma que elimina grãos brancos, ou branco-amarelados, ou pretos ou vermelhos.

A diferenciação entre uma e outra destas duas variedades é relativamente facil, pelo exame microscópico da extrutura do núcleo do grão. Na maduromicóse mostram os grãos filamentos micelianos grandes e segmentados, com membrana definida e com clamidospóros, ao passo que na actinomicóse os grãos são menóres, compostos de

filamentos micelianos muito finos, não segmentados, com membrana frequentemente não bem diferenciada do conteúdo e não apresentando clamidospóros e nem clavias (Fig. 7 e 8)

Vivem estes fungos largamente espalhados na natureza, onde têm vida de saprófitas. Estudos de Boström demonstraram a sua existência em grãos de trigo e de outros cereais, cascas de madeira, hastes, etc. A sua porta de entrada, nos tecidos humanos e dos animais,

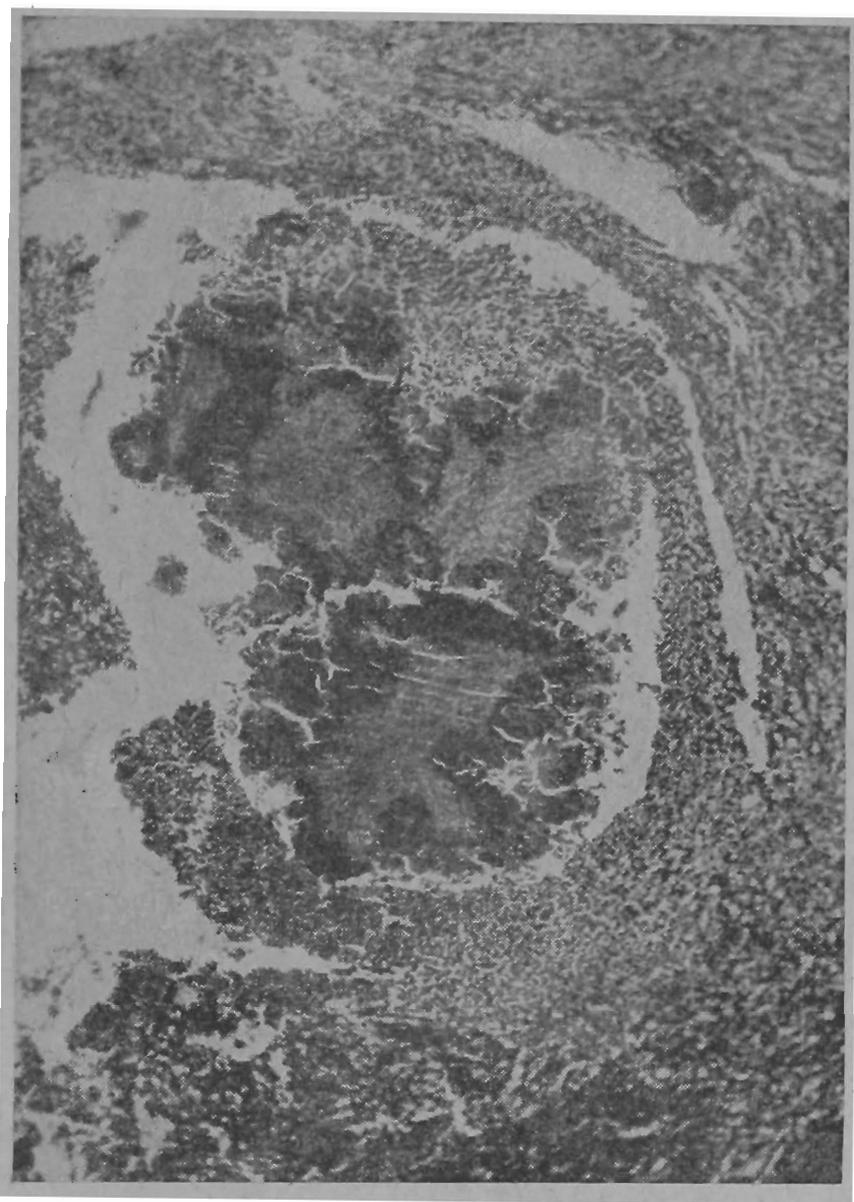


FIG. 9

Grão de Maduromicose
(*Floriano de Almeida*)

está numa solução de continuidade dos tegumentos. Geralmente referem, com efeito, os doentes portadores de micetoma, principalmente do membro inferior, que a moléstia se iniciou após um traumatismo, principal causa para a inoculação do parasita. Este traumatismo inoculador é produzido, certo, por um corpo vulnerante infectado, como farpa de madeira, bambú, haste de vegetais, espinhos de mimósa e mesmo sementes de cereais mastigadas crúas por

ferirem as gengivas. Mas muita vez deixam os pacientes de referir-se a esta efração inicial dos tecidos, como o de que nos ocupamos, dada a sua natureza por demais leve.

Em relação á *raça, sexo, idade e profissão*, assinala-se que o micetoma atinge individuos de todas as raças, mas principalmente os que habitam climas tropicais e temperados; o sexo masculino é o que paga maior tributo, talvez por ser mais sujeito aos trabalhos rudes, que o tornam mais vulneravel aos traumatismos; a idade de maior atividade do homem de 20 a 45 anos, apresenta maior frequencia da moléstia por ser exatamente o periodo em que está ele mais sujeito aos traumas da labuta diaria; e finalmente a *profissão* é fator de importancia relativamente ao aparecimento da moléstia, pois que já é de longa observação serem mais atingidos os individuos que têm contato prolongado com o mundo vegetal, como sejam os lavradores.

A sua *localização* é varia, como já referimos. Citemos, por ordem de frequencia, as localizações seguintes:

- 1 — podal ou dos membros inferiores;
- 2 — torácica ou tóraco pulmonar;
- 3 — cérvico-facial ou cefalica;
- 4 — visceral ou abdominal.

Na localização tóraco-pulmonar o processo se inicia, geralmente, na parede toraxica externa e secundariamente é que surgem as lesões pleuro-pulmonares. Torna-se então o prognostico sombrio, não mais sendo possível, de regra a intervenção cirúrgica por vezes indicada.

A localização cérvico-facial é a mais rara existente entre nós, onde acusa uma porcentagem de 6%; é a mais frequente na Európa onde existe na porcentagem de 60%. Tem inicio no maxilar inferior, atingindo pelo evolver do processo as regiões vizinhas. E' interessante notar que atinge, em tempo relativamente curto, grandes proporções, penetrando profundamente, quiçá devido á flacidez dos tecidos da região cervical e se extendendo em certos casos até o cérebro ou a articulação do maxilar.

A fórma visceral é de diagnóstico relativamente difficil, possível sómente após lesões da parede abdominal, que se fistulisa. E' modalidade de muito interêsse, porque o processo inicial se apresenta por vezes como uma apendicite aguda, com a conseqüente indicação cirúrgica: apendicectomia simples; desde, porem, que haja fistulisação ou rutura pode desencadear-se uma peritonite ou a propagação do processo ás víceras vizinhas, com ulterior evolução lenta. E' recomendavel, portanto, que em determinados meios e circunstancias se faça o exame anátomo-patológico sistemático do apêndice ressecado, para mais seguro pronunciamento do ponto de vista prognóstico: em se tratando de uma micóse a apendicectomia dará apenas resolução temporaria ao caso, pois que o processo, continuando a sua evolução, irá atingir as vísceras vizinhas e a parede abdominal.

Na forma podal ou dos membros inferiores, como nas demais, o fungo ataca inicialmente a pele no seu ponto de penetração. Posteriormente é que se alastra aos tecidos moles vizinhos, aos quais poderá ficar limitado por varios anos, só remotamente atingindo os ossos da região. O quadro de actinomicose primitiva e pura da cutis é muito raro. Descrevem-se, entretanto, varias modalidades: tuberculo-gomosa, antrachoide e ulcero-gomosa, de acordo com o espelho das lesões. Os ossos nunca são a sede primitiva de uma actinomicose, embora o pareçam nos casos de metástases por via hemática de micoses já declaradas em outro territorio do organismo, e nos casos designados por micoses criptogênicas (das amígdalas e mesmo dos pulmões) que ainda em periodo de latencia já dão metástases.

A observação tem demonstrado que é especialmente nas formas por Actinomicos que ha uma precóce participação do tecido ósseo e do periosteo; é esta participação, porém de carater secundario e não dominante. O aspéto radiológico não é fixo; ha uma serie de nuances que indicam um maior ou menor comprometimento dos ossos.

Estas lesões podem ser sub-periostais ou então ósseo-centrais, em forma de pequenos focos de osteomielite ou de um só foco central destrutivo. Descrevem-se imagens crivadas carateristicas, com áreas de destruição nitidamente limitadas do tecido ósseo normal ou hipercalcificado, contendo ou não sequestrós; e outras vezes, formas de osteíte condensante eburnea, formas neoplásticas, formas periféricas rarefacientes, formas centrais terebrantes e, entre estas, formas varias de transição.

O quadro, anátomo-patológico das lesões ósseas actinomicóticas, quando secundarias a lesões dos tecidos moles, aparece simplesmente como uma osteíte rarefaciente, mais raramente condensante, ou ainda como processo de amolecimento e fusão do osso com os tecidos vizinhos. Na forma metastática a lesão lembra uma osteomielite abcedada, apesar do pequeno poder piogênico do Actinomicos.

O exame anátomo-patológico de um fragmento de Mictona podal revéla um tecido granulomatoso, que se difunde por todas as partes, invadindo mesmo os ossos. Este tecido apresenta zonas de vastas destruições e degenerações, formando cavidades onde, além de um liquido purulento, abundam os polinucleares e aparecem elementos grandes, redondos ou ovoides, de contornos nítidos, com caracteres de macrófagos, juntamente com os grãos micóticos; as paredes das cavidades são de natureza inflamatória, onde encontramos fibroblastos e vasos de néoformação. Onde o tecido granulomatoso é menos difuso formam-se nódulos que se comunicam preferentemente com o exterior, por trajéto fistulosos. Ha quasi sempre um espessamento da epidérme, por dilatação dos espaços intercelulares devido ao edema.

Estudando a sintomatologia da forma podal, verificámos que é afecção cronica, de 10 a 15 ou mais anos de duração. A tumefação do pé é de carater difuso, e não é dolorosa. Em sua superficie sur-

gem pequenos nódulos ou tuberosidades, de tamanho variavel, a principio duros, depois mólés, que se ulceram dando saída a um liquido viscoso, purulento, com grãos. A tumefação tem carater clínico granulomatoso, extendendo-se aos tecidos vizinhos. O pé avoluma e se deforma de modo notavel e a deambulação fica prejudicada. As dôres aparecem num segundo tempo. O pé, deformado, sofre perturbações não só de volume exagerado mas sobretudo por enfraquecimento do esqueleto. E' a tumefação de consistencia prevalentemente elastica e muito raramente ultrapassa a linha bimaleolar. Ha atrofia muscular da pérna, devido provavelmente á immobilização; e não raramente tumefação das regiões poplitéa e inguinal, sem significação, porém, como possivel metástase.

O diagnostico é relativamente facil, tendo-se em vista os caracteres anátomo-clínicos. Baseia-se no exame micológico. O volume enorme da tumefação, a deformação, a presença de nódulos secundarios com ulcerações e fístulas com eliminação de grãos, representam, em conjunto, caracteres clínicos bem precisos, esclarecedores do diagnóstico.

O prognóstico *quod vitam* é bom; o *ad valitudinem* é incerto, dependendo do estado da lesão.

A terapêutica nos oferece meios clínicos e cirúrgicos. Apesar de certo sépticismo de alguns, o iodureto de potassio por via oral ou em curativos aplicados sobre a lesão e o iodureto de sódio endovenoso são os medicamentos preferidos no tratamento clínico, dando resultados brilhantes nos casos não muito evoluidos. O iodureto de K é administrado de acordo com a tolerancia: de inicio 1 grama por dia, ao depois até 8 ou 10 gramas; o iodureto de Na em injeções endovenosas diarias de 10cc., solução a 10 por cento. Recorre-se, tambem, a curas locais conservadoras por injeções intersticiais no infiltrado actinomicótico; usam-se para isto substancias iódicas como iodipina a 10 e 20 %, lugol, solução de IK, tintura de iodo, etc., sais de prata (como nitrato a 20 %, causa uma grande esclerose conectival), sublimado a 1 %, azul de metileno a 0,5 %, mercurio cromo, etc. Tentou-se tambem, o tratamento radioterapico; têm sido experimentados mesmo preparados radioactivos por via endovenosa, parecendo, contudo, sobremaneira incertos os resultados.

A vacinoterapia teve ultimamente certa projecção entre nós com o uso de autovacinas; parece, entretanto, que a sua indicação deve ser reservada a casos cujas lesões não sejam muito extensas. Em nosso doente a empregámos, associada ao tratamento iódico intensivo, sem nenhum resultado apreciavel.

Os processos cruentos consistem, em resumo, na largo abertura das fístulas, com curetagens, seguida de cura iódica local, método que tem fornecido resultados apreciaveis a muitos, que têm conseguido até mesma a cura. Como vimos, em nossa observação redundou inutil, embóra muito bem dirigido na Baía, no inicio da afecção. Podemos ainda, quando a lesão é limitada a um ou dois nódulos, ex-

tirpa-los e instituir depois a cura iódica. Entretanto, desde que o processo tenha atingido um estadio avançado de evolução, ha uma falencia completa de todos os métodos citados, restando como unico o tratamento cirúrgico mutilante, que é a amputação. Este é o caso da observação apresentada, no qual tivemos de propugnar pela amputação do membro, respeitando, certos principios essenciais, como sejam a verificação da inexistencia de metástase, que bem se compreende, viria contraindicar a operação e a prática da intervenção a distancia conveniente da lesão, de maneira a não deixar dúvidas quanto a possível recidiva.

Após o estudo que vimos de fazer sobre os micetomas, e em especial sobre a forma podal, pensamos mais salientar ainda o interesse de nossa observação, o que plenamente justifica que a tenhamos apresentado. Mostra ela, com efeito, o evoluer da moléstia desde o seu inicio, época em que se fizéram na Baía pesquisas de real valor, orientados por especialistas notaveis, até fase bastante adeantada, na qual exgotados já todos os recursos, cirúrgico conservador e médico, fomos levados a praticar a amputação do membro doente; e permite ainda, confrontemos os resultados dos estudos micológicos feitos com o puz das fistulas em épocas mais ou menos afastadas, de inicio e de apogeu da molestia, dos quais resultou evidenciarem-se grãos de coloração vermelha, desprovidos de clavas.

Reléva mais uma vez notar a raridade deste tipo de micetoma, de que constitue o nosso doente o segundo caso descrito no Brasil; e sobretudo que a inobservancia das clavas características dos actinomices, permitida embóra a suspeita de um estado de transição do fungo, melhor faz pensar em morfologia definitiva no caso que nos ocupa, dada a verificação em épocas diferentes e afastadas, na Baía e em S. Paulo, de ambas as vezes por especialistas de reconhecida competencia.

RESUMO

Os autores apresentam um caso de micetoma podal, de grãos vermelhos, sem clavas, o segundo observado no Brasil, cuja observação expõem detalhadamente.

Já fôra o paciente estudado ha alguns anos, na Baía, tendo se prestado a um trabalho dos Dres. Flaviano Silva e Eduardo de Araujo.

Os autores técem considerações sobre as micóses, classificando-as, e a seguir estudam os micetomas, especialmente a forma podal, de maneira tão completa quanto lhes foi possível, terminando por apreciações relativas ao tratamento. Foi este de resultados nulos no caso que apresentam, o que os levou á amputação da região doente.

Encerram o artigo chamando a atenção para a possibilidade da falta de clavas, nos grãos vermelhos do micetoma podal estudado, indicar antes uma forma definitiva do fungo do que uma forma de transição.

SUMMARY

The authors present a case of "micetoma podal", of red grains, without "clavas", the second observed in Brazil and which observation is explained in detail.

The patient, was under observation some years ago in Bahia and his case was utilised by doctors Flaviano Silva and Eduardo de Araujo for a work did on the subject.

These authors make statements on the "micóses", classify them and study the "micetomas" specially the "podal" form in such a detailed way as it was possible to them and they end their statements by making considerations with regard to the treatment of the illness. The treatment of this patient was of no use in the case they present and so they decided to amputate the ill region.

The doctors ended the article by callig the attention to the possibility of lack of "clavas" in the red grains of the studied "micetoma podal" and preferring to indicate a definite form of the "fungo" than a form of transition.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser stellen einen Fall von Mycetoma podalis mit roten Körnern ohne "clavas" dar. Der Fall ist der zweite, der in Brasilien beobachtet wurde. Die Verfasser beschäftigen sich eingehend damit.

Der Kranke war schon vor Jahren, in Bahia von den Doktoren Flaviano Silva e Eduardo Araujo studiert worden.

In der vorstehenden Arbeit, werden Mycosis und Mycetoma, besonders Mycetoma podalis von den Verfassern so vollkommen wie es ihnen möglich war studiert und klassifiziert. Auch mit der Behandlung beschäftigen sich die Verfasser.

Da die Behandlung ganz erfolglos blieb, wurde der erkrankte Unterschenkel abgenommen.

In Hinblick auf dem Umstand, dass sich "clavas" nicht in den roten Körnern finden, glauben die Verfasser eher, dass es sich dabei um eine endgültige Form des Fungus handelt und nicht um eine Übergangsform.

BIBLIOGRAFIA

- ALMEIDA, Floriano de — Micologia Médica — 1939.
 ALMEIDA, Floriano de — Considerações em torno da distribuição dos micetomas no Brasil — Folia Clinica et Biológica — Ano VIII — 1936 — n. 5 — S. Paulo.

- ALMEIDA, Floriano de e LACAZ, Carlos S. da — Considerações em torno das micóses cirurgicas — Separata de Arquivos de Cirurgia Clinica e Experimental — Vol. III — n. 2 — Abril de 1939.
- ARTOM, Mario — Extratto da Giornale Italiano de Dermatologia e Sifilologia — Fascicolo V — 1930 — VIII.
- BOLOGNÉSI, GIUSÉPE e CHIURCO, Giorgio Alberto — Micóse chirurgiche, 1927.
- BRUMPT, E — Precis de Parasitologie — 1936.
- SILVA, FLAVIANO e ARAUJO, Eduardo — Separata da Revúe Française de Dermatologie et de Venéreologie — n. de 12 de Dezembro de 1938.
- TRIBENDI, B. P. e MUKHERGEE, B. N. — Actinomycotic and mycotic lesions, whit especial reference to "Madura Foot" — The British Journal of Surgery — Outubro de 1939 — pag. 256.
- YAZBEK, Alex. K. — Dos micetômas — These apresentada á Faculdade de Medicina de S. Paulo — 1920 — Premio Dr. João Florencio Gomes.

RETITE ESTENOSANTE DE NATUREZA LINFOGRANULOMATOSA

Completo êxito operatorio pela amputação do reto com abaixamento do colo e implantação no esfinter externo

(2.^a PARTE)

DR. AROUCHE DE TOLEDO

(Cirurgião Chefe do Hospital Militar da Força Publica)
Cirurgião da Santa Casa de São Paulo e do Hospital da Cruz Azul.

e

DDO. CARLOS DA SILVA LACAZ

Monitor de Microbiologia da Faculdade de Medicina e
Interno do Hospital Militar da Força Publica).

Sumario do trabalho :

- 1 — Considerações gerais sobre as retites estenosantes no homem e na mulher. Síndrome de Jersild.
- 2 — Considerações etio-patogênicas sobre as retites estenosantes linfogranulomatosas.
- 3 — Diagnostico das retites estenosantes.
- 4 — Histopatologia das retites estenosantes linfogranulomatosas.
- 5 — O tratamento desses processos inflamatórios do reto.
- 6 — Observação clínica do caso. Exames realizados. O diagnostico. A conduta terapêutica. O ato operatorio. Os resultados obtidos. Interêsse do registro do caso.
- 7 — Bibliografia.

OBSERVAÇÃO

J. R. M. F. 25 anos, solteiro, branco, soldado, natural de Paraíba do Norte.

Queixa e duração: dificuldade em evacuar, dores durante e após as evacuações, prisão de ventre e secreção purulenta no anus ha 8 mezes mais ou menos.

H. P. M. A.: relata o paciente que sua doença começou com prisão de ventre e emagrecimento ha 1 ano mais ou menos. Ha uns 8 mezes começou a sentir dores durante e após as evacuações, assim, como secreção purulenta que escorria pelo anus. As fezes começaram a sair com aspecto de fita (sic) sendo acompanhadas de puz muito fétido com estrias de sangue.

A prisão de ventre se acentuava dia a dia e as evacuações se tornavam mais e mais dolorosas. Usou e abusou de laxativos e purgativos para conseguir defecar.

Como piorasse o seu estado geral resolveu internar-se no Hospital Militar em fins de julho de 1939.

Examinado por um de nós (Arouche de Toledo) constatou-se a presença de um estreitamento pronunciado no reto, particularmente em sua zona ampolar, assim como hemorroidas externas e internas.

Em junho de 1939 foi operado por um de nós (Arouche de Toledo) das hemorroidas, e o post operatorio decorreu normalmente. Os mesmos sintomas relatados anteriormente o paciente continuava a sentir e já ha 23 dias que não conseguia defecar. Nessas condições, como o exame clínico revelasse um estreitamento pronunciado na zona ampolar do reto todos os exames de laboratorio foram requisitados para se chegar ao diagnostico etiologico. Estabelecido o diagnostico etiologico de estreitamento do reto, agiríamos na terapêutica com maiores probabilidades de êxito.

Interrogatorio sobre os diferentes aparelhos: nada de anormal e não ser para o lado do aparelho digestivo e que já foi anteriormente referido.

Antecedentes pessoais e hábitos: das moléstias de infancia relata o sarampo e a cachumba. Nega antecedentes venereo-sifilíticos. Pederasta passivo (?) Não é etilista nem tabagista.

EXAME FÍSICO:

1.º — *Exame geral:* aspecto geral bom. Marcha normal. Decubito indiferente. Sistema muscular regularmente desenvolvido. Tipo morfológico longilíneo. Peso atual, 55 kilos. Altura, 1m.,62. Pressão arterial: 10,5X7. Os ganglios inguinais são palpaveis como pequenos grãos de ervilha, duros, deslizaveis sobre os panos superficiais e indolores em ambos os lados.

2.º — *Exame especial:* o exame especial do nosso doente nada revelou de anormal a não ser para o lado do aparelho digestivo.

À inspeção de abdômen nota-se que o mesmo se apresenta ligeiramente distendido e à palpação consegue-se perfeitamente palpar os cólos.

Como a queixa do paciente se referisse quasi toda ela para o lado da esfera retal dirigimos a nossa atenção para esta parte do intestino grosso, e pelo exame protológico praticado constatamos:

Pelo toque, cerca de 10 cms. acima da região esfincteriana nota-se um estreitamento infranqueavel não permitindo mesmo a introdução da ponta do dedo explorador. A zona estenosada apresenta-se dura, fibrosada e sensível, despertando dôres quando forçada pelo toque. Abaixo desse ponto a parede do reto é irregular e endurecida.

A retoscopia mostra-nos um estreitamento em fenda, semicircular, quasi infranqueavel, com uma ulceração de cerca de $\frac{1}{2}$ cm. de diametro em situação 9 horas, de coloração vermelho viva, sangrando facilmente quando tocada. A mucosa retal apresenta-se hiperhemiada dando uma secreção mucopurulenta. Zona esfincteriana com mamilos hemorroidarios internos e procidentes.



RADIOGRAFIA N.º 1

(Vide interpretação radiologica no texto)

Estavamos diante de um caso de retite estenosante, de etiologia ainda não determinada. Praticamos então os exames necessários para a elucidação do diagnóstico etiológico.

Antes de qualquer pesquisa de laboratório mandamos radiografar o doente e o exame radiológico confirmou plenamente os dados colhidos pelo exame proctológico.

Foram os seguintes os resultados dos exames de laboratório praticados em nosso paciente, antes do ato operatorio:

- 1 — Exame microscópico da secreção purulenta que escorria pelo anus: Negativo para neisseria gonorrhoea e para Hemophilus Ducreyi.
- 2 — Reação de Frei..... Fortemente positiva.
- 3 — Reação de Ito-Reenstierna..... Negativa.
- 4 — Reação de Kahn..... Negativa.
- 5 — Hemograma de Schilling (Doutorando Luiz Santos Fortes).

Basófilos	0 %
Eosinófilos	6 %
Neutrófilos mielocitos	0 %
Neutrófilos metamielocitos	0 %
Neutrófilos (nucleo em bastonete)	19 %

Neutrófilos (nucleo segmentado)	27 %
Monocitos	15 %
Linfocitos	32,5%
Indice de Schilling	0,700
Hematias: Nada de anormal.	

6 — Exame de urina: Traços leves de pigmentos biliares, algumas células epiteliais e leucocitos; diversos cilindroides.

Foram estes os exames realizados antes do ato operatório, com o auxílio dos quais firmamos o diagnóstico de retite estenosante de natureza linfogranulomatosa.

Uma vez estabelecido este diagnóstico instituímos a terapêutica mais aconselhada para o caso. Iniciamos o tratamento por meio da sulfanilamida (Septazine) sem resultado prático algum, talvez porque o estreitamento já estivesse muito pronunciado e a fibrose fôsse muito intensa.

Resolvemos então optar pela terapêutica cirúrgica.

A marcha progressiva da afecção para a estenose total impoz o tratamento cirúrgico e no caso a amputação do reto, com abaixamento e implantação do colo no esfíncter anal, sendo a nosso ver o melhor processo de resolver o caso trazendo assim uma reconstituição anatômica e funcional perfeita.

A técnica aconselhada por Pauchet (35) no seu livro *Prática Cirúrgica Ilustrada* (Fasc. IV), foi por nós realizada várias vezes no cadáver, trazendo-nos assim melhor segurança de poder executá-la no vivo. É um processo recomendável nas retites estenosantes hemorrágicas, sífilíticas, tuberculosas, linfogranulomatosas, onde a conservação do esfíncter externo do anus não apresenta contra-indicação e nos casos sem grande difusão da afecção para os tecidos peri e pelviretais, como acontece nos casos de câncer do reto.

O campo operatorio é mais reduzido tornando a operação mais difícil e delicada, exigindo sempre treino do operador. É perfeitamente realizável nos casos de afecção localizada do reto ou mesmo com certo grau de invasão dos tecidos pelviretais, determinando também menos choque que as outras vias operatorias conhecidas (Kraske, Rydigier — 43-44-45). No câncer do reto é contra-indicada não só pela dificuldade em se obter um esvaziamento da fossa isquiorectal como também pela conservação do aparelho esfíncteriano.

O ponto justamente interessante do ato operatorio foi a conservação do esfíncter externo do anus e a sua perfeita função após a secção dos elevadores. A maioria dos autores (Gregoire — 36, Hartmann — 37, Paitre & Giraud — 38) considera esta técnica de resultados precários uma vez que a ação desses músculos é conjunta e que ambos participam do mecanismo contrátil da região. É sabido que a inervação do elevador do anus como a do esfíncter externo provém do 4.º par sacro. Eles se acham separados desde sua origem pela espinha ciática passando o nervo do esfíncter anal atrás e o nervo elevador adiante, juntando-se logo ao músculo, seguindo sua face superior, costeando a próstata no homem e a vagina na mulher. O nervo do esfíncter anal após passar atrás da espinha ciática dirige-se para o isquió, atravessa a parede posterior do cavo isquiorectal e em companhia da artéria hemorroidária inferior ganha o músculo ao qual se distribue. O elevador, descreve Gregoire (36) é um verdadeiro esfíncter da parte alta do canal anal, hoje unanimemente admitido, e não como queriam Sappey, Tarnier e De Debière um dilatador do anus ao mesmo tempo que um elevador. Admite Gregoire (36) que é suficiente a lesão de um desses sistemas para se comprometer a

continencia esfinteriana. Julga este Autor que se torna difícil após a extirpação do reto e abaixamento do grosso intestino ao anus conseguir-se um esfínter perfeito e continente, mesmo que se tenha conservado na sua integridade o anel contrátil dos esfínter extrno. Na sua opinião a incontinencia deverá existir porque foi destruída a segunda metade do aparelho esfinteriano que é o elevador do anus. Assim considera que para se obter um anus continente após amputação do reto, seria necessário fazê-lo em região supra anal, deixando o conjunto esfinteriano e sua inervação, o que entretanto torna-se irrealizável.

Em o nosso caso conseguimos um resultado funcional perfeito e 11 mezes após a intervenção continua o doente com perfeita continencia. Ao toque sente-se perfeitamente a contração esfinteriana sem a menor retração cicatricial. A amputação do reto acarreta sempre a secção do elevador do anus, o que entretanto no caso presente não modificou em nada o mecanismo esfinteriano. Este mantém-se funcionalmente perfeito sendo no dizer do paciente, o seu estado atual identido ao anterior a sua molestia. A inervação do esfínter não é sacrificada o que acontece com o processo de Kraske.

Os tempos operatorios constaram de uma cecostomia, 15 dias depois amputação e abaixamento do reto por via perineal e 1 mez apos fechamento do anus temporario.

Data — 25-7-1939:

1.º tempo. — Cecostomia. Assistente Dr. N. Calixto.

Anestesia local pela scurocaina a 1%.

Operação: Anus cecal temporario (Desmaret) indicado com o fim de, pela derivação, melhorar as condições locais, infecção etc. e o estado geral do doente já intoxicado (estercoremia) pela estenose quasi total.

O preparo para a 2.ª operação constou de exames rotineiros, tempo de sangria, tempo de coagulação, vitaminoterapia, metabolismo da agua e cloro. A determinação da reserva alcalina não é feita em nosso serviço a não ser nos casos onde existem sinais clínicos de acidose ou alcalose. Seguimos a orientação de Eduardo Etzel (39 e 40) o qual após uma serie de estudos provou que doses menores de 30 grs. diarias de NaHCO_3 não elevam a R. A. no sangue e que doses maiores não produzem tambem elevação do pH sanguíneo e mais evidente no 2.º dia diminuindo do 3.º ao 5.º dia, caindo mais ainda do 6.º ao 7.º dia. Conclue que a melhor tecnica de administração do NaHCO_3 é usá-lo em doses de 30 grs. diarias e durante os 3 dias que procedem a operação. Desta forma são corrigidas as pequenas alterações da R. A. com as doses ideais de 30 grs. diarias. Este é tambem o metodo seguido no serviço do Prof. Alipio Correia Netto (41).

Vacinação pré-operatoria. A vacinação peritoneal como recomenda Steinberg (42) é sempre uma garantia contra a peritonite e deve ser feita em casos como o nosso, o que não conseguimos por falta de material.

2.º tempo (2-8-1939).

Assistentes: Drs. Flavio Macedo e N. Calixto.

Anestesia pela percaina, 1cc,9 entre L1 e L2.

Posição do doente — Talha hipogastrica, bacia elevada por um coxim colocado sob o sacro. Cateterização da uretra, Nelaton. Fechamento do anus em bolsa e extremidades do fio conservadas. Incisão da pele na região perianal bisquiática de concavidade posterior. Os planos perineais são seccionados. Repara-se a uretra e a parede anterior do reto. Isolamento do elevador do anus direito e esquerdo que são seccionados na altura da sua inserção in-

ferior. Volta-se agora para a região anal incisando-se em toda a circunferência na linha de transição da pele para a mucosa anal até descobrir-se o esfíncter externo que é isolado em toda a sua circunferência. Destacado assim o tubo anal prosegue-se no descolamento até a ampola retal. O reto assim descolado é passado sobre a incisão perineal por onde agora prosegue-se descolando o reto na sua face anterior até atingirmos o fundo de saco vésico retal. Lateralmente seccionam-se as azas do reto tendo-se o cuidado de fazer ligaduras prévias: pinçamento das retais e esquerda. Na face posterior descola-se facilmente uma vez achado o plano de clivagem, até o promontório. Abertura do peritônio do fundo de saco vésico retal na parte mediana, e lateralmente prolonga-se a incisão até o ponto de aderência à parede retal. Ligadura da hemorroidaria superior na face posterior do reto. Consegue-se assim uma mobilização grande do reto. Delimita-se a altura do processo patológico procurando-se atingir o futuro plano de secção em mucosa sã. Fechamento em sutura corrida do peritônio vesicoretal. Passa-se o reto através do esfíncter externo do anus deixando sob a pele e amputa-se em altura conveniente, já previamente delimitada em zona vascularizada e tecido sã. Sutura por pontos separados da mucosa do colo à pele, fixando-se por meio de 4 pontos equidistantes o bordo do colo ao esfíncter externo. Drenagem tubular nos extremos da incisão perineal.

Post-operatorio: Decorreu sem acidente algum. Ausência de choque ou hemorragia apresentando a zona implantada perfeita vascularização. Supuração ao nível da incisão a partir do 3.º dia sem consequência alguma. Ao 5.º dia, defecação natural, acusando o paciente sentir contrações esfíncterianas embora ainda sem um perfeito controle da vontade. Dias depois já conseguia reter normalmente fezes e gases, só eliminando pela ação da vontade.

Do 8.º dia em diante passou a evacuar quasi totalmente pela via anal, sendo pouco o material drenado pela cecostomia. Esta foi provisoriamente fechada por tamponamento afim de melhor se observar o trânsito intestinal e o funcionamento da nova via implantada. Fechamento do ceco sem acidentes. Um mez depois, anoscopia revelando mucosa intestinal sem alteração alguma. Ao toque não se observa retração cicatricial, ou estenose sendo notada a perfeita tonicidade da contração esfíncteriana. O exame radiológico dos colos feito posteriormente revelou trânsito intestinal e os contornos e diâmetro da implantação cólica normais. O paciente sendo um auxiliar de enfermeiro no nosso serviço continua em observação e já decorridos 11 mezes da operação nada apresenta de anormal.

As figuras que apresentamos mostram detalhadamente os diversos tempos da técnica por nós adotada, detalhes estes extraídos da Prática Cirúrgica Ilustrada de Victor Pauchet (fasc. IV).

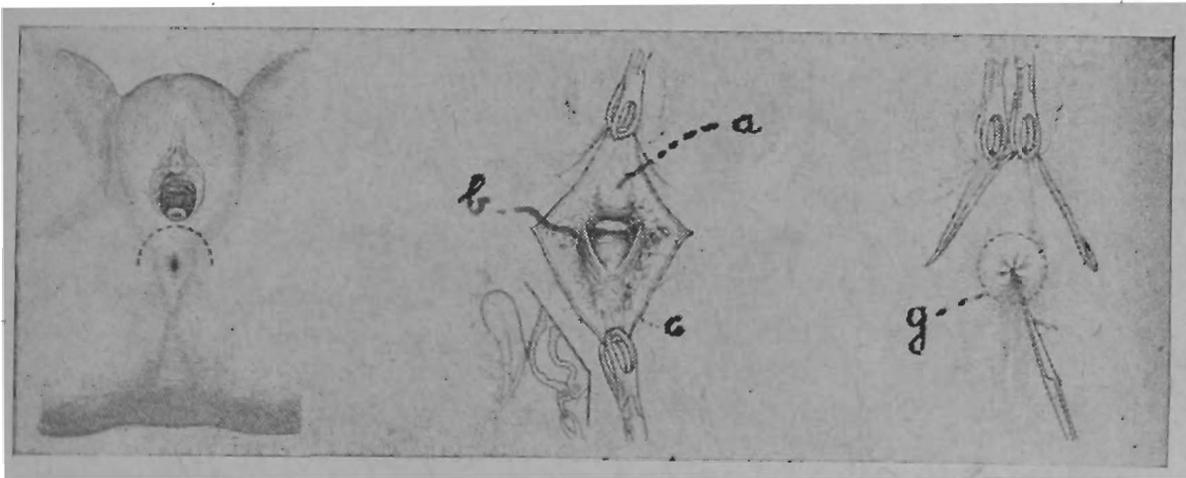


FIG. 1

FIG. 2

FIG. 3

FIG. 1 — Incisão perineal semicircular.

FIG. 2 — Dissecção do celular subcutâneo, aponevrose superficial e ligamento reto-uretral no homem até exposição da face anterior do reto. Em (a) a parede posterior da vagina (uretra no homem), facilmente reconhecível quando cateterizada. Em (b) os músculos elevadores e em (c) o esfíncter interno do anus.

FIG. 3 — Fechamento em bolsa do anus e incisão circular na zona de transição da pele para a mucosa (g).



FIG. 4

FIG. 5

FIG. 6

FIG. 4 — Descolamento e separação do anus do esfíncter externo (a) que fica sob a pele até chegarmos em contato com a ampola retal (b).

FIG. 5 e 6 — O reto é passado através do orifício anal para a incisão perineal onde prossegue-se no descolamento das faces anterior e posterior do reto. Anteriormente até o fundo de saco vésico retal e posteriormente até o promontório. Secção dos elevadores junto à inserção do reto e abertura do fundo de saco vésico retal. Libertação das paredes laterais e ligadura das artérias retais direita e esquerda.

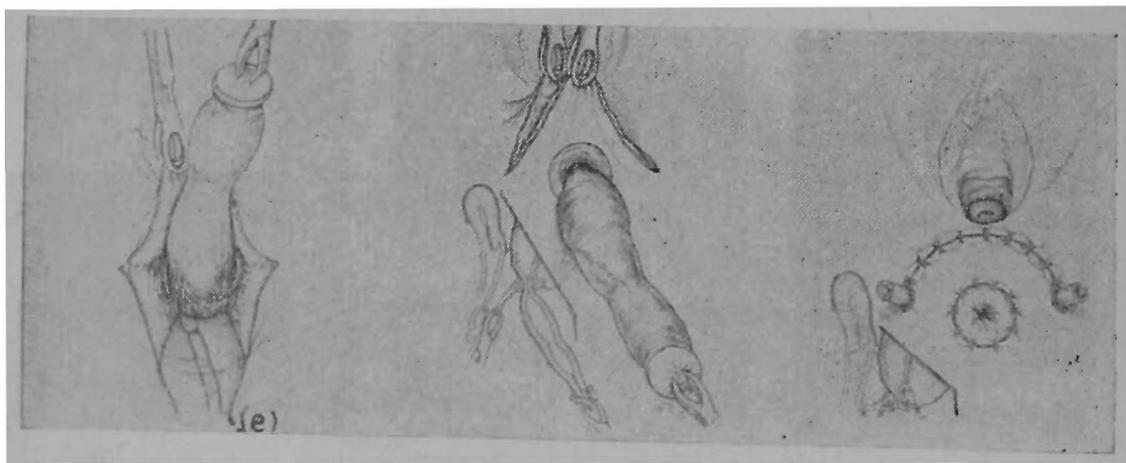


FIG. 7

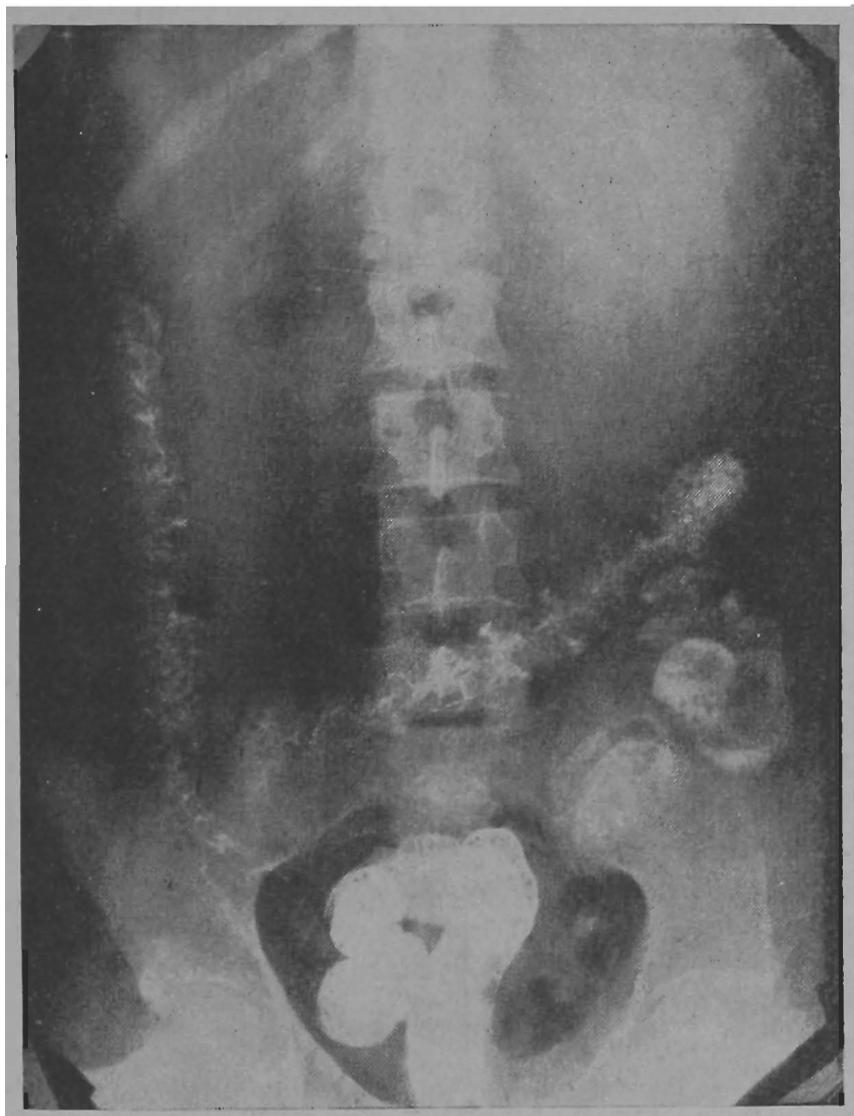
FIG. 8

FIG. 9

FIG. 7 — Em (e) ligadura da artéria retal direita. Verificação da altura da estenose ou tumor, afim de delimitar a altura da amputação.

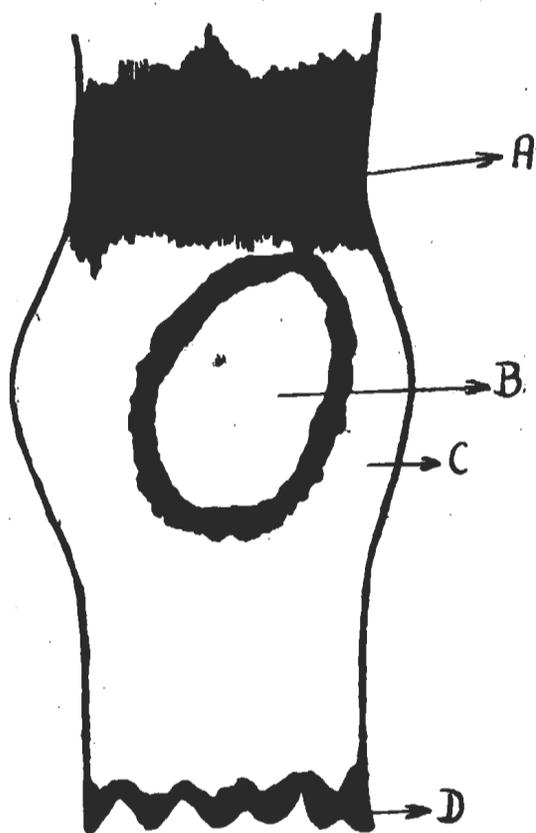
FIG. 8 — Passagem do reto através do esfíncter externo anal e amputação acima da zona estenosada ou tumoral, procurando verificar a irrigação e o estado da mucosa do colo. Fechamento do fundo de saco.

FIG. 9 — Sutura do colo à pele. Fechamento da brecha perineal e drenagem tubular nos extremos da incisão.



RADIOGRAFIA N.º 2

Colo sigmoide abaixado e implantado no esfíncter externo.



Desenho esquemático representando a peça operatoria cortada longitudinalmente. Em A o estreitamento pronunciado; em B a úlcera linfogranulomatosa; em C a zona periulcerosa cuja hiperemia era bastante pronunciada; em D o ânus.

Uma vez realizado o ato operatorio praticamos o exame anatomo-patológico da peça. O exame macroscópico confirmou o que havíamos visto ao exame protológico (vide figura demonstrativa no texto).

Ao exame microscópico conseguimos até certo ponto observar o quadro histológico tão bem descrito entre nós por Tibiriçá.

Estava firmado o diagnóstico anatomo-patológico de retite estenosante de natureza linfogranulomatosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BENSUADE, R. e LAMBLING, A. — *Rétrécissements inflammatoires du rectum. Les localisations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre* (in "Maladies de l'intestin, serie IV, R. Bensaude, 1938, Masson & Cie., Editeurs).
- 2 — ROUVIÈRE, H. — *Anatomie des lymphatiques de l'homme*. 1932.
- 3 — VASCONCELLOS, Edmundo — *Retites estenosantes* (Conferencia realizada no Departamento Científico do C. A. O. C. em 2 de maio de 1938).
- 4 — TIBIRIÇÁ, Paulo Q. T. — *Pathologia microscópica das rectites estenosantes produzidas pelo lymphogramuloma venereo* (Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental, vol. II, dez. de 1938, n.º 4).
- 5 — VIEIRA DE MACEDO, J. — *Sobre 44 casos de linfogranulomatose benigna, doença de Nicolas-Favre, observados em meretrizes que frequentam o dispensario 4, da Inspeçtoria de Profilaxia da sífilis* (Archivos de Hygiene e Saude Publica, ano III, junho de 1938, n.º 4).
- 6 — CERUTTI, P. e PAVANATI, E. — *Linfogramulomatosi Inguinali benigna*. Edizione Minerva Medica S. A. Torino. 1938.
- 7 — LEVADITI, C. e LÉPINE, P. — *Les Ultravirus des Maladies Humaines*. Paris. 1938.
- 8 — VASCONCELLOS, Edmundo — *Tratamento cirurgico das retites estenosantes linfogranulomatosas* (Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental, vol. III, fev. de 1939, n.º 1).
- 9 — BIZZOZERO, ENZO — *Sobre a reação de Frei na poroadenite inguinal* (Revista Clinico Cientifica, Ano VIII, 1.º de abril de 1939, n.º 4).
- 10 — LACAZ, Carlos da Silva e BRESSAN, Paulo Giovanni — *Contribuição para o estudo do molestia de Nicolas-Favre* (Reticulo histiocitose linfogranulomatosa) em suas diferentes modalidades clínicas. *Consideração sobre 34 casos*. Premio Alves Lima. 1939.
- 11 — FIQUÈNE, Salomão — *Doença de Nicolas-Favre* (Revista Medico Cirurgica do Brasil, Ano XL, n.º 4, abril, maio, agosto, out. e nov. de 1932).
- 12 — BAPTISTA, Luiz — *Doença de Nicolas-Durand-Favre ou poroadenite inguinal*. Tése de doutoramento. São Paulo. 1933.
- 13 — MAURO, Eugenio — *O quadro hematologico da linfogranulomatose inguinal* (Folia Clinica et Biologica, Ano 1938, vol. II, n.º 2).
- 14 — COUTTS, W. — Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana. Año 16; N.º 7, julio de 1937.
- 15 — VERGARA — Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana. Año 18; N.º 2, Febrero de 1939.

- 16 — CRUZ, Hector — *El liquido cefalo-raquídeo en síndrome genito-ano-rectal* (Rev. Medica Latino-Americana — Año XXII, n.º 260, maio de 1937).
- 17 — SIQUEIRA, Ary de e LACAZ, Carlos da Silva — *Orquiepididimite linfogranulomatosa* (Comunicação à Sociedade Medica São Lucas, 21 de dezembro de 1939).
- 18 — TIBIRIÇÁ, Paulo Q. T. — *Aspecto anatomo-patológico das afecções cirúrgicas do reto* (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia, vol. XXXVIII, Janeiro de 1939, n.º 1).
- 19 — TIBIRIÇÁ, Paulo Q. T. — *Concomitancia do lymphogranuloma venereo e da schistosomose nas retites estenosantes* (Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental, Vol. II, Junho de 1938, n.º 1).
- 20 — ALMEIDA, Floriano de e ORIA, J. — *Considerações sobre as inclusões celulares da molesta de Nicolas-Favre* (Folia Clinica et Biologica, vol. X, 1938, n.º 5).
- 21 — COTRIM, Eduardo — *O exame radiológico nas retites estenosantes do tipo Nicolas-Favre* (Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental, vol. II, junho de 1938, n.º 1).
- 22 — COTRIM, Eduardo — *Estudo radiológico das retites estenosantes do tipo Nicolas-Favre* (Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental, vol. III, junho de 1939, n.º 3).
- 23 — TOLEDO, Paulo de Almeida — *O exame radiológico nas afecções cirúrgicas do reto* (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia, vol. XXXVII, n.º 1, 1939).
- 24 — MINGOJA, Quintino — *Ainda sobre o emprego de soluções concentradas de para-aminophenilsulfamida* (Arquivos de Biologia, Ano XXII, n.º 206, maio-junho de 1938).
- 25 — MINGOJA, Quintino — *Fastos e nefastos dos medicamentos chimiotherapicos antibacterianos* (Archivos de Biologia, Ano XXII, N.º 207, julho de 1938).
- 26 — OLIVEIRA, Edson de — *A sulfanilamida nas retites infiltrativas* (Archivos de Biologia, Anno XXIII, n.º 220, São Paulo, set. de 1939).
- 27 — FINOCCHIARO, Francisco — *Bases eletro-radiobiologicas do método quimiofisioterapico* (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia — Vol. XXXVI — Agosto de 1933 — N.º 2).
- 28 — FINOCCHIARO, Francisco — *O tratamento do linogranuloma venereo pelo metodo quimiofisioterapico* (Annaes Paulista de Medicina e Cirurgia — Dezembro de 1937).
- 29 — FINOCCHIARO, Francisco — *O metodo quimiofisioterapico nos processos inflamatorios agudos* (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia — Vol. XXXV — Março de 1938 — N.º 3).
- 30 — FINOCCHIARO, Francisco — *Contribuição ao tratamento conservador da tuberculose cirurgica e de algumas outras molestias pelo metodo quimiofisioterapico* (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia — Abril de 1934 — Vol. XXVI).
- 31 — FINOCCHIARO, Francisco — *Linfogranuloma venereo e eritema nodoso* (Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia — Vol. XXXVI — Nov. de 1938 — N.º 5).
- 32 — VASCONCELLOS, Felipe e ALCANTARA MADEIRA, J. — *Lymphogranulomatose sub-aguda benigna. Seu tratamento pelo antígeno* (Rev. Clinica de São Paulo — Vol. IV. Dez. de 1938 — n.º 6).

- 33 — MAUÀD, M. J. — *O tratamento da 4.^a doença venerea pelo antigeno* (Therapia — Maio, junho de 1939 — Anno I — n.º 3).
- 34 — RIBEIRO DA SILVA, Raul — *Rectite lymphogramulomatosa estenosante* (Revista Clinica de São Paulo, vol. V — Janeiro de 1939 — N.º 1).
- 35 — PAUCHET, Victor — *La Pratique Chirurgicale Illustrée*, Fasc. IV.
- 36 — GREGOIRE, Raymond — *Anatomie medico chirurgicale de l'abdomen*. — Vol. II, pg. 113 a 122).
- 37 — HARTMANN — *Retites estenosantes* (Paris Medicale 1:314—930).
- 38 — PAITRE, F., GIRAUD, D. & DUPRET, S. — *Pratique anatomo-chirurgicale Illustrée*, Fasc. II.)
- 39 — ETZEL, Eduardo — *Conferencias sobre Cirurgia do reto* (Annaer Paulistas de Med. e Cir. Janeiro de 1939).
- 40 — ETZEL, Eduardo — *Revista de Cir. de São Paulo*, 1:127—184. — Out. de 1934).
- 41 — ZERBINI, Euryclides Jesus — (Rev. de Cir. São Paulo, Dez. de 1939).
- 42 — STEINBERG, B. — *A rapide method of protecting the peritoneum against peritonitis* (arch. Surg. 24:305. 1932).
- 43 — BICKHAM — *Operative Surgery* — Vol. V. pg. 255—272.
- 44 — KIRSCHNER, W. — Vol. V. pg. 443—453.
- 45 — BACON — *Anus-rectum-sogmoidecolon* — pg. 367.

CONCEITO DE INFECÇÃO EM CIRURGIA (*)

ARY SIQUEIRA

1.º assistente

As infecções estudadas em — Clinica Cirurgica — em nada diferem das enfermidades infecciosas abordadas em — Clinica Medica. Ambas são devidas, á presença no organismo, de produtos toxicos, procedentes da atividade nutritiva de germens infecciosos. Esses germens, pertencem na sua maioria, a certas formas primitivas da vida — ás bacterias — microrganismos dotados de capacidades metabolicas elementares mas, ativissimas.

O organismo hospedador, além de absorver os produtos toxicos elaborados pelo metabolismo bacteriano, fica privado de certos elementos, que são utilizados pelas bacterias.

Quando as substancias da atividade metabolica dos agentes infectantes estão em contraste com aquelas dos tecidos que ocupam, estes apresentam manifestações, que caracterizam a — infecção —. Entretanto, si a diferença entre os produtos do metabolismo bacteriano e, aqueles produzidos pelas trocas normais dos tecidos, é muito accentuada, pode passar quasi inadvertida a presença local dos germens, porem os humores do organismo invadido, saturam-se de produtos extranhos ao seu metabolismo normal, dando lugar a reações gerais mais ou menos extensas. É esta a razão porque devemos diferenciar uma *infecção local* de uma *infecção geral*.

Si o organismo reage intensamente contra as mortificações em vida, produzidas pela ação deleteria das toxinas microbianas, o conjunto de fenomenos que integra tal reação é conhecido sob a denominação de — processo inflamatório. Nestas condições a *infecção* diz-se *local*.

Contrariamente, quando os produtos do metabolismo do germe têm pequena toxicidade para os tecidos, passam mais facilmente para a circulação e teremos então, uma *reação geral*, reação essa que se manifesta em todo o organismo.

(*) Aula taquigrafada pelos alunos.

DELIMITAÇÃO DAS INFECÇÕES CIRURGICAS

Qual é a delimitação e, o que deve ser estudado em Clinica Cirurgica, a respeito das infecções? No nosso estudo, deverão predominar as reações locais, principalmente as *inflamações do tipo supurativo* (afecções piogenas) e aquelas do *tipo cronico* como, por exemplo, as manifestações da tuberculose, da sífilis etc. nas afecções da pele, do tecido celular sub-cutaneo, muscular, osseo e articular. Devemos ademais, acrescentar como tipo de infecções com lesões locais, o furunculo, o antraz, o flegmão, além das molestias de manifestação geral, como o tetano, a raiva, etc., nas quais um simples ferimento dá origem a uma molestia grave e geral.

Devem também ser estudadas: a bacteremia e as molestias causadas por picadas de insetos, ofidios e flechas envenenadas.

PROCESSO INFLAMATORIO

CONCEITO CLINICO E CONCEITO BIOLOGICO

Todos nós sabemos o que é uma inflamação. Trata-se de um processo de que se têm geralmente, uma noção vulgar, porem difficil de definir cientificamente.

Desde a mais remota antiguidade, o homem poude observar, em determinadas condições, como algumas partes de seu organismo, adquiriam uma *fogosidade especial*, uma sensação de calor, tanto assim que esse fenomeno se registra em todas as linguas antigas ou modernas com nomes derivados de "*chama*" ou "*fogo*".

O primeiro autor de quem se tem memoria, ter dado uma definição á inflamação, foi *Celsius*, condensando-a nas quatro seguintes manifestações cardias: *tumor, rubor, calor e dor*.

Os sintomas acima, conservam ainda hoje, todo o seu valor para definir clinicamente o processo inflamatorio. Entretanto, existe entre os AA. um desacordo completo acerca do que se deve entender por inflamação. Não é de extranhar consequentemente que, as definições se tornaram tão numerosas que si consultarmos as bibliografias recentes, ficaremos assombrados com o grande numero de conceitos diversos.

Uma definição que considero satisfatoria é a seguinte: inflamação é o conjunto de fenomenos que se passam nos tecidos, como consequencia da reação a agentes capazes de alterar a sua estrutura fisico-quimica.

CAUSAS DA INFLAMAÇÃO

Estudando as causas produtoras da inflamação, poderemos compreender mais facilmente o que se entende por esse fenomeno. Anti-

gamente, a inflamação era considerada como a reação do organismo a um processo infeccioso. Entretanto, hoje em dia, sabemos que um processo inflamatório se manifesta sempre de uma mesma maneira quer frente a germens, como de frente a agentes físicos e químicos. Assim é que as ondas curtas, o raio X, o óleo de croton, a essência de terebentina e, numerosas outras substâncias, provocam alterações coloidais no seio dos tecidos, determinando uma reação que nada mais é, senão um processo inflamatório aseptico.

Ampliando a genese da inflamação, supõem alguns AA. que este processo é o modo geral de reação dos tecidos perante todos os excitantes externos.

Na realidade, para que se desencadeie o processo inflamatório, é necessario a alteração do tecido, o que constitue o nucleo do processo.

Apesar dessas numerosas excepções, não poderemos deixar de dizer que na maioria dos casos, a inflamação é uma reação ao agente infeccioso.

FISIO-PATOLOGIA DO PROCESSO INFLAMATORIO

O processo inflamatório caracteriza-se facilmente na sua fisiopatologia, por um aumento consideravel na atividade dos tecidos e, já Virchow definia a inflamação — como um estado de *super-atividade patologica dos tecidos*.

Quer observado a olho nú, quer examinado ao microscopio, o substrato anatomo-patologico do processo inflamatório pode ser analisado por fenomenos cardiais que se passam no seio do tecido inflamado, a saber:

- 1 — hiperemia;
- 2 — exudação;
- 3 — migração leucocitaria;
- 4 — neoformação celular.

Hiperemia — O primeiro A. a constatar cientificamente a hiperemia foi *Hunter* em 1795, realisando estudos classicos, na orelha do coelho. Chegou á conclusão que a inflamação era um fenomeno de *congestão ativa*.

As experiencias de *Hunter*, foram retomadas por *Conhein* sobre o mesenterio da rã, permitindo-lhe determinar o desenvolvimento e o decurso da hiperemia inflamatória.

Excitando o mesenterio da rã, observava *Conhein*, que reagia por uma série de fenomenos, descritos por *Thomas Lewis* como sendo a triade inflamatória, pela qual os tecidos reagem, primeiro por *vaso-constricção capilar* e, secundariamente por uma *vaso-dilatação*. Observou mais, que essa reação era absolutamnete constante nos tecidos e completamente livre dos processos circulatórios gerais, processando-se mesmo na hipotese de haver um obstaculo á circula-

ção. Isto vinha provar que o fenomeno da hiperemia, é uma reação autonoma dos tecidos e da propria parede capilar.

Mesmo afastando-se o orgão do corpo, em culturas de tecido, a reação se processava em seus minimos detalhes. Este fato veio trazer a suspeita de que a hiperemia era motivada pela libertação de uma *substancia vaso-ativa*. Essa substancia foi estudada por Lewis, autor que verificou a possibilidade do fenomeno ser reproduzido experimentalmente pela *histamina*, que seria então a substancia libertada pelos tecidos lesados.

Modernamente, precisou-se melhor o mecanismo da hiperemia inflamatória, graças aos trabalhos de Muller, Krogh e Magnus que, observaram que, a irritação de uma zona de tecido produz imediatamente uma vaso-constricção, seguida de vaso-dilatação mais ou menos intensa, acarretando estase central e um aumento da circulação periferica.

Os AA. acima, são de opinião, como já havia provado Lewis, que a reação hiperemica, é consequente á libertação de substancias estruturalmente semelhantes á histamina, ou á propria histamina resultante da desintegração das substancias coloidais tissulares.

Exudação — Em consecuencia do fenomeno da hiperemia, teremos um aumento do diametro da rede capilar. Havendo vaso-dilatação, ha diminuição na velocidade do sangue nos capilares e, a consecuencia é o extravassamento de plasma para os tecidos.

Supoz-se antigamente, que a exudação fosse uma consecuencia da vaso-dilatação que, aumentava a abertura dos estomas vasculares. Entretanto, está provado atualmente que o fenomeno da exudação é de natureza fisico-quimica, consistindo numa mudança da estrutura dos coloides que constituem as paredes vasculares, o que permite uma maior permeabilidade.

A destruição dos tecidos, que desencadeia a inflamação, põe em liberdade uma serie de substancias que agem como *fermentos ativadores do metabolismo celular*. Essa maior atividade do metabolismo, dá lugar a um aumento do *gaz carbonico*, o que conduz a uma maior concentração de ions H, acidificando o foco. Em segundo lugar, ha no centro do foco inflamatório, o desdobramento da molecula albuminoide e, o aparecimento de novas substancias que acarretam o aumento da pressão osmotica.

Sabemos pelas leis fisico-quimicas que regem o equilibrio dos liquidos que, a super-embebição dos tecidos por um liquido mais denso que normalmente os banha se exteriorisa por um tumor — um dos fenomenos cardiais do processo inflamatório.

Migração leucocitaria — Dissemos que o sangue perde sua velocidade atravez dos vasos dilatados, em hiperemia; como consecuencia, teremos o fenomeno da marginação dos leucocitos, que passam a ocupar a periferia da corrente sanguinea. Isto se explica, por terem os globulos brancos um menor peso especifico e tensão superficial inferior á das hematias.

Alguns dos leucocitos marginados, não tardam a se insinuar entre os estomas das células endoteliais, passando para o foco inflamatório, pelo fenómeno da diapedese.

Uma vez fora dos vasos, os leucocitos se comportam como verdadeiras *celulas fagocitarias* e absorvem substancias extranhas, germens, catabolitos e células mortas.

Examinando cortes de tecidos, não iremos encontrar no foco inflamatório, sempre um mesmo tipo de células. Normalmente, são os leucocitos *neutrofilos* que migram mas, outros granulocitos podem ser encontrados no local da inflamação e, conforme o tipo de globulo branco, podemos até certo ponto, fazer o diagnostico da infecção.

Antigamente, considerava-se o fenómeno da migração leucocitaria, como sendo uma capacidade vital, inerente aos globulos brancos. Entretanto, estudos posteriores, mostraram que, as mesmas *causas fisico-quimicas* que produzem a exudação, dão lugar á saída dos leucocitos para fora dos vasos. Os leucocitos atravessariam as paredes vasais como as *gotas de mercurio atravessam a gelatina*, sem alterar a sua estrutura. O acumulo de leucocitos no foco inflamatório, explicar-se-ia portanto, pelo aumento do pH e pela elevação da pressão osmotica.

Os fenomenos da fagocitose, podem ser explicados por uma adsorção de substancias de baixa tensão superficial, que nadam no seio de um liquido de tensão elevada. Assim, uma gota de cloroformio dentro d'agua, entrando em contato com um fio de laca, é por este atraída, englobando-o a exemplo do que faz um globulo branco com relação a um bacilo.

Néo-formação celular — Fazendo cortes no seio do tecido inflamado, observamos anatomo-patologicamente que, as células do tecido conjuntivo aí se acham presentes. De acordo com o tipo de células individualizadas, teremos ou um processo exudativo ou um *processo proliferativo*. Quando, no foco inflamatório predominam leucocitos emigrados, teremos um processo exudativo, ao passo que havendo predominancia de células fixas do tecido conjuntivo, estaremos perante um processo proliferativo.

Em geral, são as células mais ativas do tecido conjuntivo, aquelas capazes de desempenhar a fagocitose, as que são encontradas num processo inflamatório proliferativo. Chamam-se — células emigrantes do tecido conjuntivo, sendo conhecidas também sob o nome de — *macrofagos de Metchnikoff*, — poliblastos de Maximow ou — *histiocytes de Aschoff*.

Não são somente essas células fixas do tecido conjuntivo que possuem a capacidade de fagocitose, devendo-se distinguir também as células endoteliais dos vasos e das sérosas, denominadas por Aschoff de reticulo-endoteliocitos, componentes do sistema reticulo-endotelial.

A libertação das células conjuntivas fixas, dar-se-á pela liquefação da substancia fundamental do tecido onde estão situadas. Deste modo podem acorrer para o foco inflamatório.

Do que ficou dito, compreende-se que as reações inflamatórias não podem se processar sinão no tecido conjuntivo. Na realidade é isto o que se dá: o processo inflamatório não pode se desenvolver sinão neste tecido ou, nos tecidos procedentes do mesenquima. Entretanto, apenas os tecidos conjuntivos de sustentação são capazes de apresentar as reações celulares e o substrato característico da inflamação.

O tecido conjuntivo e os vasos, se comportam perante o processo inflamatório de uma maneira semelhante. Isto poderá ser facilmente compreendido si dissermos que a diferenciação do mesenquima primitivo conduz á distinção de quatro tipos de células, a saber:

- 1 — células de sustentação;
- 2 — células sanguíneas primitivas, de onde se originam as células vermelhas e brancas;
- 3 — os endotélios vasculares e das serosas;
- 4 — células fixas do tecido conjuntivo (migratórias).

Todos estes elementos celulares não são nada mais do que adaptações funcionais de uma única espécie celular fundamental, que ora se transforma numa série, ora noutra.

Os tecidos nobres, não podem em hipótese alguma, ser sede de processos inflamatórios. Os elementos parenquimatosos, tomam parte passiva no decurso da inflamação. Assim, exemplificando, o estabelecimento de um processo inflamatório na vizinhança de células do tecido nervoso, ás leva á morte por deficiência circulatória, mas não por serem sede de processo inflamatório.

FATORES QUE DETERMINAM O DECURSO DO PROCESSO INFLAMATORIO

O decurso de uma inflamação, variará de acordo com os diversos fenómenos que a integram.

O decorrer de uma reação inflamatória, varia em primeiro lugar de acordo com a *natureza do agente determinante* do processo. Podemos afirmar que, quanto mais intensa é a ação destruidora do agente, mas violentos e graves serão os transtornos que se produzem no foco. Entretanto, não é só a quantidade, mas também a qualidade do agente, que determina o tipo de inflamação. Em geral, cada germen patogénico, tem tendência a produzir uma forma especial de reação inflamatória que se exteriorisa clinicamente pelos caracteres do exudato e, pela classe das células que aparecem no foco.

O processo inflamatório variará ainda de acordo com o tecido em que se assenta. Si por exemplo for o tecido osseo, não se nota um grande entumescimento, mas sim a necrose da zona afectada. Nos tecidos frouxos, pelo contrario, o tumor será mais aparente.

Em terceiro lugar, devemos considerar a reação do organismo frente ao agente etiologico. A estrutura física e a composição qui-

mica do plasma que embebe os tecidos, determinam o decurso intimo da inflamação. Daí a razão porque certos individuos têm maior tendencia a apresentar processos supurativos, enquanto que outros reagem menos intensamente, apresentando manifestações gerais mais ou menos intensas. Uns individuos acusam, no decurso de um processo inflamatório, elevação da temperatura, enquanto que outros mostram uma temperatura sub-fébril. Esta questão é muito mais característica nos processos cronicos, onde a questão do terreno e da constituição organica, tem grande importancia. É o caso da tuberculose, por exemplo, que nuns assume a forma produtiva e, noutros, o tipo exudativo.

TIPOS ANATOMO-CLINICOS DA INFLAMAÇÃO

Do jogo de todos os fatores acima mencionados, derivam-se os dois grandes tipos clinicos de inflamação: aguda e cronica.

INFLAMAÇÃO AGUDA — É aquela em que o processo inflamatório, entra em conflito com os produtos naturais elaborados pelo organismo. Se caracteriza pelos quatro sinais cardiais de Celsius: calor, rubor, tumor e dor.

As inflamações agudas, pelo caracter do exudato a que dão nascimento, distinguem-se nos seguintes tipos:

a) *Inflamação serosa* — É a que dá lugar a um exudato de composição analoga ao plasma sanguineo.

Como neste tipo, predomina uma exudação mais ou menos abundante, ha o seu acumulo entre as malhas do tecido conjuntivo, dando lugar a um entumecimento. Tem decurso rapido e cura-se facilmente.

b) *Inflamação fibrinosa* — Onde o exudato contem grande quantidade de globulinas mais coagulaveis do plasma, ou seja — *fibrinogenio*. Esta inflamação processa-se comumente nas serosas. O fibrinogenio que se converte em fibrina coagulada, nem bem o exudato atinge a superficie das serosas ou mucosas, é evidenciado pela reação de Rivalta.

c) *Inflamação purulenta* — Caracterisada por intensa diapedese, dando lugar a um exudato purulento, formado quasi que exclusivamente por leucocitos mortos.

d) *Inflamação hemorragica* — Na qual a diapedese é tão intensa que as hematias misturam-se ao exudato, por terem atravessado tambem a parede dos vasos ou pela sua destruição.

e) *Inflamação gangrenosa* — Caracterisada por um exudato fetido, produzida geralmente por germens anearobios.

INFLAMAÇÃO CRONICA — As inflamações cronicas se distinguem por apresentar uma reação inflamatória que não é tão intensa como no caso anterior. Muitas vezes são consequencia de inflamações agu-

das que se prolongaram por um "statu quo" entre os agentes produtores e a reação organica.

Em geral, a inflamação crônica possui caracter proliferativo desde o inicio, devido a que os agentes causadores do processo, não têm excessiva virulencia.

INFLAMAÇÕES DEANTE DE CORPOS EXTRANHOS E PARASITARIOS

Os corpos extranhos microscopicos, provocam em torno de si, reações inflamatórias proliferativas. Ha tambem nestas inflamações crônicas, a presença de celulas gigantes, que parecem ser constituídas por um sincicio de celulas endoteliais ou de elementos afins.

Na realidade, a celula gigante é um botão carnosos abortivo, porém, com todas as capacidades fagocitárias e de reabsorção dos botões carnosos que se vêm nas inflamações proliferativas comuns (tec. de granulação).

Os parasitas animais que penetram no corpo, se comportam mais ou menos como corpos extranhos, provocando tambem proliferações analogas ás anteriores. Apresentam como caracter distintivo, intensa infiltração eosinofila.

TERMINAÇÃO DO PROCESSO INFLAMATORIO

a) *Cura integral* — A terminação do processo inflamatório pode levar á cura integral, isto é, á "restitutio ad integrum". O processo inflamatório termina deste modo nas inflamações do tipo seroso, pela reabsorção do exudato, sob a ação dos linfocitos que aparecem tardiamente no foco.

b) *Cura com fibrose* — No que diz respeito ao tecido conjuntivo o processo inflamatório nele assestado termina por provocar a sua substituição por um *tecido cicatricial*. Nesta forma, o retorno completo ao estado normal não é possível, porque os albuminoides reconstituídos, não apresentam a mesma estrutura fisica que antes do estabelecimento da inflamação. O tecido conjuntivo de substituição, é menos elastico, mais seco, mais rigido que o anterior.

c) *Estado de inflamação crônica* — Um processo inflamatório, pode terminar ainda por um estado proliferativo, em virtude de se estabelecer um "*modus vivendi*" entre o organismo e o agente etiológico. É nestes casos que surge com frequencia, uma especie de estado de sensibilização que, muitas vezes, assume as formas de um estado alergico específico, tanto assim que com frequencia, uma irritação desses focos dá lugar a reações intensas.

REPERCUSSÃO DO PROCESSO INFLAMATORIO SOBRE O ORGANISMO

A repercussão do processo inflamatório sobre o organismo manifesta-se por alterações que podem ser evidenciadas por provas de laboratório e clinicamente. Essas reações, podem se exteriorizar pela formação de anticorpos (individualizados pelas reações de Wassermann, Vidal etc.); pelo aumento do numero de leucocitos no sangue circulante, originando-se os desvios do hemograma para a direita ou para a esquerda, o que caracteriza diversos tipos inflamatórios; pela elevação da temperatura, causada pela libertação de fermentos que agem sobre o centro termo-regulador ou, pela incentivação do metabolismo organismo, como mais acertadamente se acredita hoje.

A febre, obedece a tipos mais ou menos característicos, conforme a infecção em foco. Assim uma infecção estreptocócica leva certo tempo para evoluir e a febre aparecerá sempre que surja uma nova geração de microrganismos ou, se liberte nova quantidade de toxinas.

SIGNIFICAÇÃO DO PROCESSO INFLAMATORIO

Do que ficou dito, concluimos que a inflamação é considerada como uma reação constante de defesa do organismo perante os agentes nocivos externos.

Será a inflamação um sintoma benéfico? Não, porque a terapêutica visa todos os meios para evitar a sua manifestação. Si é verdade que se trata de uma reação de defesa orgânica, não é menos certo que ela se processa independentemente de outras razões, sendo por assim dizer, um fenómeno autónomo. Segundo Leriche — os nossos tecidos nos desconhecem.

TRATAMENTO DA INFLAMAÇÃO

No que diz respeito á terapêutica da inflamação, consideram-se de um modo geral, os meios mecânicos e os meios farmacológicos.

Entre as meios mecânicos ou cirúrgicos, citamos todas as operações que tendem a dar vazão aos produtos flogísticos, consistindo via de regra, na evacuação operatoria do foco.

A terapêutica farmacológica, envolve todo o problema da ação dos antisepticos.

Contra os cocos em geral, a medicação excelente é a — sulfamida. Este agente terapêutico, tem sido associado a outros elementos e, ultimamente o foi á piridina, constituindo o corpo 693 de Fournier ou para-amino-fénil-sulfamido-piridina, comercialmente conhecido sob o nome de "Dagenan".

Empregam-se também as injeções de anticorpos e de vacinas para aumentar as defesas do organismo.

Em anos passados, esteve em voga, o método de Bier, que consiste em se provocar na região do processo inflamatório, um entrave à circulação de retorno, que permitindo o acúmulo de sangue no local, pretendia beneficiar grandemente o decurso da inflamação. Seja como for, a terapêutica visa sempre diminuir a irritação dos nervos sensitivos do foco inflamado e abrandar a hiperemia. Geralmente, empregam-se bolsas de gelo no abdomen, cataplasmas e compressas quentes sobre a pele. Todas essas medidas, tendendo a modificar a constituição do foco. Existem mesmo, medidas dietéticas com o fim de fazer variar o equilíbrio iônico Ca e K. Como sabemos, o potássio é excitador da inflamação, enquanto o Ca é inibidor.

ESPONDILARTRITE ANQUILOSANTE (*)

DDO. JOÃO RAPHAEL LIBONATI

IDENTIDADE

Data da entrada: 20-4-1940.
Nome: A. F. — Nacionalidade: Português.
Naturalidade: Ilha da Madeira.
Profissão: ensacador. — Idade: 50 anos.
Estado civil: casado.
Procedencia: Santos — Domicilio: Rua S. Bento 90 Santos.

ANAMNESE

Queixa e duração: Dôres por todo o corpo e impossibilidade de trabalhar ha 11 meses.

H. P. M. A. Ha 11 meses quando se dedicava aos seus afazeres, foi atingido por uma pilha de sacos que lhe caiu sobre a cabeça atirando-o ao solo. Na queda bateu com as costas e o lado direito do torax sobre uns sacos de café que estavam atrás de si e perdeu os sentidos por uns 10 minutos. Foi imediatamente socorrido por seus companheiros que o sentaram e fizeram-lhe massagens pelo corpo. Levantou-se e foi para a Companhia de Seguros, onde deram-lhe banhos frios, que o fizeram perder novamente os sentidos. Foi removido para a Beneficiencia Portuguesa onde ficou 10 dias em tratamento, tomando remedios por boca, injeções e tirou radiografia da coluna vertebral. Logo após o acidente notou o aparecimento de dôres na região lombar e em todo o membro superior direito, que a principio eram de fraca intensidade e que depois foram se agravando cada vez mais tendo a impressão de que o braço estava amarrado, não podendo move-lo sinão com grande dificuldade.

Estas dôres foram ganhando em extensão e depois de um mês quasi todo o corpo estava acometido. Notou tambem fraqueza nas pernas. A dôr tinha seu ponto de maior intensidade na coluna lombar e aumentava desde que o paciente tentasse fletir o corpo, tendo a sensação de que a coluna estava partida nessa região.

(*) Observação feita no Serviço de Clinica Neurologica (Prof. Adherbal Tolosa).

Outro ponto onde a dor permaneceu forte, foi ao nível da região pubiana e daí se irradiava para diversos pontos: subia até o epigastrio formando uma area dolorosa que abrangia as regiões epigastrica, umbelical e hipogastrica. Da região epigastrica a dor subia pela face anterior do hemitorax direito até a cintura escapular do mesmo lado, daí subia pela coluna cervical. A dor é mais intensa ao nível da região superior da nuca. Da nuca a dor sobe para a cabeça onde se espalha tendo porem certos pontos onde permanece mais intensa como nas regiões occipital e temporal. Sente concomitantemente dores nos olhos e zumbido nos ouvidos. Sente dores nos membros superiores sendo mais forte á direita; desse lado tambem existem pontos de maior eleição para a dor: ombro, cotovelo e a região correspondente ao meio do ante-braço.

Nos membros inferiores as dores têm inicio na região lombar, seguem pelos ossos iliacos e se irradiam em toda a extensão dos dois membros. Refere que as dores são nos ossos do joelho e nas massas musculares da perna e coxa. Tem a impressão que o osso ilíaco está partido.

Passou assim por 10 meses e ha um mês apareceu-lhe uma dor forte na nuca, e notou que a evacuação era dolorosa e so era conseguida por meio de purgante. As fezes eram em pequena quantidade e muito ressecadas.

Durante o periodo de doença procurou diversos medicos: — No Seguro ficou 26 dias tomando injeções e submetido a massagens electricas. Como não melhorasse tratou-se com o medico da Caixa de Aposentadoria tomando remedios para o figado e banhos de luz.

Tratou-se em seguida com os medicos do Sindicato tomando injeções, raios ultra violetas e banhos de luz.

Como apesar de todos estes tratamentos não melhorasse veio a conselho de um medico de Santos, procurar o Dr. O. Lange em S. Paulo. Foi internado na 1.^a M. H. ha 20 dias.

Antecedentes pessoais: Trabalhava como ensacador 12 horas diarias. Fuma 8 cigarros por dia. Etilista moderado, bebendo um copo de vinho por dia e raramente uns tragos de pinga (sic).

Como molestias da infancia refere sarampo.

Teve pleuritis ha 5 anos. Teve adenite supurada ha 28 anos. Fez exame de sangue diversas vezes dando sempre negativo. Teve maleita ha 27 anos, tratou-se com medico.

Antecedentes familiares: Seus pais eram fortes, não sabe informar de que faleceram. Tem dois irmãos. Sua esposa é forte, teve 8 filhos dos quais 4 são vivos e fortes e os outros morreram na primeira infancia. Nega abortos para o lado da espôsa.

Nega tambem doença semelhante a sua em qualquer pessoa da familia.

INTERROGATORIO GERAL SOBRE OS APARELHOS

Cefaléa: desde que está doente, se localiza sobretudo na fronte e sobre os olhos.

Ouvido: zumbidos.

Olhos: não enxerga bem.

Ap. cardio respiratorio: Tem dispnéa as vezes. Quando respira forte sente dor na face anterior do torax.

Ap-Gastro intestinal: Alimenta-se bem, tem peso no estomago.

S. Nervoso: Não dorme bem é muito nervoso.

Ap. urinario: Nicturia 3-4 vezes. Ardor no canal a micção.

INSPEÇÃO GERAL

Doente em decubito dorsal, aspecto geral abatido, facies melancolica. Tipo constitucional: mediolineo. Pele quente e humida com boa elasticidade. Mucosas visiveis e unhas pouco coradas. Paniculo adiposo pouco desenvolvido. Musculatura regularmente desenvolvida. Arcabouço osseo bem constituido, apresentando uma falta de flexibilidade da coluna em quasi todos os segmentos. Não ha esternalgia nem tibialgia. O sistema ganglionar não apresenta alteração digna de nota.

EXAME CLINICO GERAL

Estado geral: O estado geral do paciente é bom. Está febril, temperatura pela manhã 36,8. Pulso 86. Respiração 20.

Aparelho circulatorio: Area pre-cordial sem abaulamentos nem retrações. Ictus visivel e palpavel no 4.º intercosto. Bulhas audiveis em todos os focos com caracteristicos normais.

Aparelho respiratorio: Pela inspecção estatica não notamos nenhuma deformidade digna de registro. A expansão respiratoria acha-se diminuida em ambas as bases; este dado é confirmado pela inspecção dinamica e pela palpação. O fremito toraco vocal a percussão e ausculta do pulmão, são normais.

Aparelho digestivo: Abdome abaulado, sem edema nem circulação colateral. Pela percussão notamos uma zona de timpanismo que acompanha uma linha transversal passando pelo umbigo. Pela palpação notamos todos os segmentos colicos gargarejantes e dolorosos.

Aparelho genito-urinario: Nada digno de nota.

EXAME NEUROLOGICO

Estado psiquico: O doente apresenta uma mentalidade pouco elevada no que se refere ao grau de cultura. Inteligencia média, tendo a memoria muito fraca. Não se distrae facilmente, prestando bem atenção ao que se lhe diz. Fica as vezes mal humorado devido ao estado de dôres em que se encontra. A linguagem não apresenta nada de caracteristico. Não apresenta disturbios da afetividade.

Atitude: Facies não caracteristico, perfeito estado de equilibrio; marcha normal. Não pode se abaixar para apanhar um objecto no chão pois sente dôres fortes na coluna; si insistirmos, o faz, porem com muita dificuldade.

MOTRICIDADE

Voluntaria: Pesquisando a motricidade voluntaria não encontramos apraxias, paralisias nem paresias. A força muscular está bem conservada, pois o paciente exibiu sua força apertando nossa mão. Os movimentos são perfeitamente coordenados, não havendo dismetria, desvio de direção, decomposição de movimentos.

Não encontramos hipocinesias.

Movimentação passiva: A pesquisa dos movimentos das grandes articulações não mostrou nada de anormal. Porem ao examinarmos as articulações das diversas vertebrae entre si, notamos uma limitação nos movimentos de flexão, extensão e de lateralidade da coluna vertebral principalmente nos segmentos dorsal e lombar. O tonus muscular apresenta-se normal.

Automatica: Não existem alterações para o lado da fala, andar, deglutição, mastigação, mimica. Para o lado da respiração notamos que as inspirações profundas provocam dôres na parte anterior do hemi-torax direito.

Involuntaria: A motricidade involuntaria espontanea que se caracteriza pelas hipercinesias não foi encontrada, em nenhuma de suas formas: tremores, coreas, atetoses, caimbras, mioclonia, torsões espasmos, balismos, tics, convulsões, etc..

O exame da motricidade involuntaria reflexa, mostrou-se normal, tanto para os reflexos clonicos superficiaes cutaneo-mucosos, como para os profundos: tendinosos osseos e periostais.

O reflexo cutaneo plantar é normal, não existe Babinski.

Não foi notado trepidação nem clonus do pé ou da rotula.

Não existem sincinesias, pois os movimentos feitos por uma das mãos, como por exemplo um aperto de mão, não se reproduz no membro do lado oposto. Não ha nem sequer movimentos de simples imitação.

*Therapeutica
Moderna de
Resultados
Visiveis*

HISTIDINASE
MARCA REGISTRADA

*Tratamento
Biochimico das*

**ULCERAS GASTRO DUODENAES
- HYPERCHLORHIDRIAS -**

**EPIGASTRALGIAS DE ORIGEM
NÃO ULCEROSAS**

Os pedidos de Amostras e Literatura devem ser dirigidos:

ESTADO DE S. PAULO: J. PELOSI - CAIXA POSTAL, 2881 - S. PAULO

RIO DE JANEIRO e outros Estados do Brasil:

SCHILLING, HILLIER & CIA. LIM. CAIXA POSTAL, 1030 RIO

O PYORRHON em Ribeirão Preto



Recentemente esteve em Ribeirão Preto em propaganda e realizando demonstrações praticas do seu afamado preparado PYORRHON, o dr. Clineu Paim, abalisado profissional paulistano.

As demonstrações que foram coroadas do mais brilhante exito tiveram logar na Faculdade de Pharmacia e Odontologia daquela cidade, com grande afluencia de alumnos e profissionaes da cidade, e foram realizadas em pacientes do ambulatorio da Clinica Odontologica do citado estabelecimento de ensino odontologico do Estado.

O cliché acima mostra o dr. Clineu Paim, rodeado de collegas que assistiram as suas brilhantes demonstrações praticas.

PYORRHÉA

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

Consultas: 20\$000

Demonstrações praticas aos senhores medicos e dentistas.

DR. CLINEO PAIM

RUA BARÃO DE ITAPETINGA 120 — 4.º ANDAR — SALA, 409

(Casa Guatapará)

TELEPHONE 4-4050

SÃO PAULO

SENSIBILIDADE

Objetiva: A sensibilidade objetiva não apresentou nenhuma particularidade. A sensibilidade superficial ao tacto, dôr e calor apresentam-se conservadas e normais.

Sensibilidade profunda apresentou-se nas suas diversas modalidades normal. A sensibilidade visceral, dolorosa, estereognosica, paliestesica, barestesica, batiestesica, e a discriminação da localização profunda do tacto estão normais.

Subjetivas: Com referencia ás dôres expontaneas foram descritas já na anamnese.

Fenomenos troficos: Não encontramos fenomenos troficos musculares, cutaneos, osseos, fanericos, nem escaras.

Fenomenos vaso-motores: Não ha dermatografismo acentuado. Não encontramos edemas, eritemas, asfixias nem distermias.

Como pelo exame neurologico em si não pudemos chegar a uma dedução diagnostica do caso fomos obrigados a recorrer aos exames complementares:

EXAMES COMPLEMENTARES

1 — *Liquorico:* O exame do liquor feito pelo Dr. O. Lange no dia 20-4-1940 apresentou o seguinte resultado:

Exame do liquido cefalo raquidiano.

Punção lombar deitada.

P. i. 20 Stookey: normal.

Liquor limpido e incolor.

Citologia: — 5,6 por mm³.

Albumina: — 0,20 grs. por litro.

Reação de Pandy: — negativa.

R. Benjoin: — 00000.00000.0000.0.

R. Takata-ara: — negativa.

R. Wassermann: — negativa c/ 1 cc.

(a.) Q. LANGE

Como o liquor estivesse com todos os seus caracteres normais, suspeitamos então de uma *simistrose*. Pensamos que o doente estivesse simulando um processo morbido afim de ser indenizado pela Companhia de Seguros.

Para afastarmos ou aceitarmos esta possibilidade, foi pedida uma radiografia da coluna de frente de perfil, no dia 30-4-1940.

2 — *Exame radiologico:* — O resultado assinado pelo Dr. Moretson de Castro foi o seguinte: "Deformação dos corpos vertebraes

dorsaes, com formação de osteofitos unindo os segmentos pela sua face anterior. Esboço de osteofitos, com discreta deformação das vertebrae lombares, notando-se pequena calcificação na ponta da apofise articular superior da 3.^a vertebra lombar.

Sinais radiologicos de espondiloartrose cronica deformante com tendencia anquilopoietica”.

Pela radiografia chegamos á conclusão de que se tratava realmente de uma afecção da coluna vertebral e não de uma sinistrose.

SUMULA

Resumindo, os sinais positivos do doente são os seguintes: imobilização de todo o segmento dorso-lombar da coluna e dôr á percussão da referida região. Sinais radiologicos de uma espondilo-atrite e dôres subjetivas com os caracteristicos já descritos. A molestia é de evolução afebril.

AFECÇÕES DA COLUNA VERTEBRAL

As afecções da coluna vertebral se classificam de maneira diversa, segundo os diferentes autores.

CLASSIFICAÇÕES

- I — *Roger-Widal-Tiessier*: { 1 — Reumatismo vertebral osteofitico,
2 — Espondiloses traumaticas
3 — Espondiloses infectuosas tipo rizomelica
- II — *Oudard-Hesnard-Coureaud*:
- a) Afec. infl. cron. do raquis { — Espondiltes anquilosantes
2 — Espondilose rizomelica
3 — Espondilose deformantes diversas
- b) Traumatismos do raquis { 1 — Doença de Kummel Verneuil
2 — Cifose heredo-traumatica
- III — *Leri*:
- a) Afecções traumaticas { 1 — Cifose heredo traumatica
2 — Fratura mal conhecida do raquis
3 — Compressão medular post-traumatica
- b) Doenças anquilosantes { 1 — Espondilose rizomelica
2 — Anquilose vertebraes (espondiloses)

O nosso caso pelo historico deveria ser enquadrado entre as afecções traumaticas da coluna; uma afecção cronica denominada SPONDILOSE TRAUMATICA. Entre estas temos dois grupos:

- a) Doença vertebral post-traumatica de Kummel Verneuil
- b) Cifose heredo-traumatica.

Vamos tecer alguns comentarios a respeito da primeira, que é a afecção que nosso doente parecia apresentar.

DOENÇA DE KUMMEL VERNEUIL

Etiologia e sintomatologia: Os casos de fratura mal conhecidas e de sintomatologia retardada nos fazem lembrar a historia de uma afecção mal definida que é a doença de Kummel Verneuil, tambem chamada espondilite traumatica. Oferece sob o ponto de vista clinico e medico-legal grande importancia. Foi com efeito a legislação sobre os acidentes do trabalho que chamou a atenção para as consequencias tardias dos traumatismos da coluna vertebral.

Aparece em pessoas de todas as idades e submetidas a traumatismos, quedas sobre a coluna ou pesos que caíram sobre a coluna dorso-lombar. Logo após o traumatismo aparece um periodo de dôr e imobilização. A seguir um periodo intercalar de varios meses de acalmia, sem sintoma algum. Depois aparecem dôres nas raizes do tronco, no dorso e nevralgia em cinturã. Às vezes aparecem disturbios esfinterianos, paraplegias e sobretudo uma inflexão raquidiana progressiva com saliencia mediana angular ou circular de curto raio, com imobilização da região que não cede nem pela suspensão.

Como aparece em acidentes do trabalho, dá grandes dificuldades para o diagnostico devido ao espaço intercalar silencioso dos sintomas.

Patogenia: Ha diversas teorias para explicar a formação da cifose.

A) Kummel, Hattmer, Kaufmann, supuzeram, que o atrito dos corpos vertebraes pelo traumatismo, provocasse disturbios da nutrição a ponto de dar amolecimento consecutivo.

B) Miculicz e Henle admitem a formação de um hematoma traumatico intra ou extra-meningeo, que comprimindo as raizes nervosas e os ganglios determinaria secundariamente a rarefação ossea.

C) Mais recentemente pelas pesquisas radiograficas, mostrou-se a existencia de fraturas ou luxações minimas nos corpos vertebraes. A inflexão raquidiana era explicada pela evolução esclerosa do calcio e tambem pela descalcificação que se observa ao nivel dos ossos traumatizados, dando em consequencia a deformação da coluna.

Evolução: Clinicamente a evolução se efetua em tres fases:

1.º — Logo após o traumatismo, frequentemente muito violento, os sinais de contusão simples, desaparecem logo após alguns dias de repouso e podem passar despercebidos.

2.º — E' o periodo silencioso ou latente de uma duração variavel de 2 á 6 meses e durante o qual o doente retoma suas ocupações habituaes.

3.^o — É o periodo de revelação dolorosa, seguida de contratura que fixa a coluna. Aparece uma deformação por uma grande cifose, paresia ou paralisia dos membros inferiores e disturbios esfinterianos.

Anatomia patologica: Kummel encontrou sempre esmagamento do tecido esponjoso, fissuras, fraturas ou luxações das vertebrae. Existe uma fusão desigual das vertebrae sobretudo na parte anterior. Aparecem tambem as vertebrae em cunha, que dão origem á cifose.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cifose heredo traumatica: — A doença de Kummel Verneuil se confunde muito com esta molestia, da qual só existe uma diferença; é a tendencia á cifose nos antecedentes hereditarios do paciente.

Espondilose rizomelica: — modernamente tem o nome de “Espôndiloartrite anquilopoietica” doença de P. Marie, Strümpell, Bechterew.

Se diferencia desta molestia pelo seguinte; a evolução se efetua por etapas. Primeiro estadio, primitivo ou inferior em que as lesões articulares se assestam nas articulações sacro-iliacas e coxo-femuraes. Em seguida aparece uma fase de acalmia onde a coluna dorsal se solda em silencio.

A terceira fase é dolorosa e comprende a anquilose da coluna cervical superior e das espaduas. Na fase final temos a soldadura definitiva. A coluna torna-se completamente rija e indolor, fixada em cifose de grande raio. As coxas estão fletidas sobre a bacia, o torax é achatado na face anterior e a marcha é balouçante.

Radiologicamente, não ha deformações do corpo vertebral, nem saliencias osteofiticas nem pontes entre as vertebrae. O liquido cefalo raquidiano apresenta uma hiper-albuminose e mesmo o syndrome de Froin.

A anquilose é devida a uma ossificação fibra por fibra, sem produção ossea exuberante, de todos os ligamentos que unem as diferentes vertebrae entre si e com as costelas. Os ligamentos amarelos, ligamentos articulares, ligamento inter-espinhoso, ligamentos costo-vertebraes, seriam atingidos pelo processo. Nas articulações das raizes dos membros teriamos ossificação dos bordeletes cotiloidiano e glenoidiano.

É pois uma ossificação no lugar dos ligamentos, uma “menisco ligamentite ossificante”, conforme expressão de Leri.

* * *

O nosso caso apresenta uma particularidade interessante: — teria a espondiloartrite como causa responsavel direta o traumatismo, ou este agiu como uma concausa. A nosso ver discordamos tratar-se de uma espondilose traumatica, pela falta dos sinais clinicos e radiologicos que vamos enumerar.

Radiograficamente não ha sinal de traumatismo vertebral: não ha fraturas, fissuras, sub-luxações, calos osseos reabsorvidos, nem achatamento em cunha das vertebras.

Clinicamente falta uma das fases mais características do processo, que é a fase silenciosa ou latente, durante a qual o paciente passa 2 4-6 meses sem sentir dôres ou outros sintomas, trabalhando normalmente no seu officio. Falta tambem uma deformação, gibosidade da coluna, que aparece sempre tardiamente. Como o nosso doente apresentava uma evolução de 11 meses, já era tempo de aparecerem as deformidades da coluna.

Afastando a hipotese de uma espondilose traumatica, preferimos catalogar o nosso caso como sendo um reumatismo vertebral osteofítico, que estava em latencia mesmo antes do traumatismo.

A causa desse reumatismo está ligada a propria profissão do paciente, que é a de carregar sacos de café na cabeça ha varios annos, exercendo pressão sobre a coluna vertebral, distendendo a todo o momento os ligamentos. Daí por conseguinte um desgaste da coluna, com irritação e crescimento dos osteofitos nas partes anteriores das vertebras. O traumatismo veio desencadear a sintomatologia do processo em latencia, agindo como uma concausa.

REUMATISMO VERTEBRAL OSTEOFITICO

Etiologia: — É um processo que atinge mais as pessoas idosas, de ambos os sexos, porem preferindo mais o sexo feminino. É um reumatismo crónico localizado na coluna e não acompanhado ordinariamente de reumatismo dos membros. Às vezes é precedido por um reumatismo das mãos e dos pés. Outras vezes aparecem em individuos sujeitos a intemperies, traumatismos pequenos e continuos sobre a coluna, como seja o simples ato de carregar peso sobre a cabeça.

Sintomatologia: — As dôres formam o sintoma predominante. São mais ou menos vivas, difusas, em conjunto ou localizadas a uma ou outra região, particularmente na região cervico-dorsal. Quando tomam o tipo nevralgico intercostal são muito vivas e tenazes.

Hospitalizados por ciatica os doentes se queixam de dores vivas, paroxisticas nas regiões lombar, lombo-sacra, gluteas, coxas. Se apresentam com o corpo pendido para diante, e os joelhos semi-fletidos. A lordose lombar desaparece ou é substituida por um certo grau de cifose. Existe uma proeminencia da linha espinhosa lombar. A mobilização activa está reduzida e não ha calor, rubor nem edema nas regiões dolorosas.

Putti descreve os disturbios da sensibilidade do seguinte modo: as dôres subjetivas, são dôres profundas, musculares, sem projecção cutanea; é uma dôr que o doente não pode defini-la na qualidade nem nos seus limites; se exacerba nos acessos de tosse, espirro, riso, nas evacuações e ás vezes mesmo nas inspirações profundas. O

doente não consegue localizar especialmente as dôres dos segmentos proximaes, como nos ombros, massas gluteas, coxa, enquanto que nos segmentos distaes como perna, maleolo eles definem um limite mais ou menos nitido.

Quanto mais agudo for o estado "algico", menos localizavel é a dôr. Nos estados super-agudos o doente se agita no leito, sem poder comprimir com a mão a região em que doe, porque ele é incapaz de precisar a séde da dôr.

As dores são produzidas pela irritação dos osteofitos sobre as raizes posteriores dos nervos raquidianos.

Alem da dôr, outro sintoma é a anquilose que aparece logo após as primeiras dôres. Esta anquilose pode ser generalizada mais ou menos localizada. Quando é total, a cabeça do doente pode inclinar-se mais ou menos para diante e a coluna toma aspeto cifotico; porem outras vezes a coluna pode ficar reta e rija.

Anatomia patologica: É uma lesão caracterizada por néo-formações osseas irregulares. O grande ligamento comum anterior se espessa e ossifica irregularmente em toda a altura; ele é moniliforme, mais saliente ao nivel dos discos inter-vertebraes do que dos corpos.

Patogenia: — A formação dos osteofitos recebeu diversas denominações, ou melhor explicações. Daremos a mais moderna que é a de Schmorl.

É a irritação constante produzida pela tração do ligamento anterior sobre o seu ponto de inserção, um pouco acima do bordo livre do corpo vertebral, que produz irritação do periosteo, dando uma proliferação de celulas osseas. A este crescimento osseo se denomina osteofito. Estes osteofitos acompanham a direção dos ligamentos e tomam diversas formas em sua evolução. Assim é que no inicio tem a forma de *ganchos*, que crescem de maneira que o superior vá ao encontro do inferior formando a imagem tipica de *bico de papagaio*. Quando estes ganchos se unem pelas extremidades livres, formam-se as *pontes osseas*, que dão a coluna, solidez de um só bloco rijo.

Esta explicação está de acordo com o que se observa anatomicamente. De fáto o ligamento comum anterior, se insere de um modo todo particular, passando em ponte sobre os discos inter-vertebraes, indo inserir-se alguns milímetros acima ou abaixo do bordo livre do corpo vertebral. Eles aderem na parte média do corpo vertebral. É por isso que quando sujeitos a trações continuas, irritam o periosteo onde se inserem dando a proliferação ossea ou osteofito.

Por outro lado, o ligamento comum posterior adere intimamente em toda a extensão do corpo vertebral. A tração se transmite por igual, e não havendo um ponto de irritação constante e localizado, não ha a formação de osteofitos. Isto explica a pobreza da sintomatologia nervosa nestes processos da coluna; não ha compressão da medula.

Diagnostico: — O diagnostico é feito exclusivamente pela radiografia, que apresenta caracteres patognomonicos.

1.º — Aspetto em *diabolô* dos corpos vertebraes.

2.º — As vertebraes apresentam achatamento mais pronunciado de um lado do que de outro.

3.º — Enfim a existencia de bicos de papagaio, ou neo-formações osteofiticas em estadios diferentes de sua evolução, que são ora livres, ora soldados entre si formando pontes osseas.

Pela radiografia podemos diferenciar o reumatismo vertebral osteofitico da raquialgia lombar cronica, afecção descrita por Sicard e Forestier, que e uma espondilalgia com contratura. Pela radiografia destes casos notamos a ausencia de qualquer lesão ossea.

A ausencia de lesões osseas, ilimina tambem as reações dolorosas com cóntraturas, das “nevrodocytes” e “funiculites”.

Prognostico: — Este processo uma vez iniciado não regride mais. O prognostico será ainda mais grave quando o processo atingir todos os segmentos vertebraes. Evolve por “pousses” de varios meses, dando no final uma anquilose completa da coluna com uma grande curvatura antero-posterior. Para melhorar o prognostico impõe-se o diagnostico precoce e a terapeutica profilatica, para que a anquilose se dê em boa posição, isto é, em extensão.

Terapeutica: — De inicio podemos dizer, que toda a terapeutica é falha no sentido de dar um restabelecimento “ad integrum”.

Os processos usados são os seguintes:

- 1) Meios e metodos hiperemiantes.
- 2) Banhos de ar quente. Termoforo de Bier.
- 3) Repouso e imobilização.
- 4) Colete de gesso.
- 5) Colete elastico.
- 6) Cura cirurgica: laminectomia-laminoartrectomia-artrodese-meniscectomias, etc.

COLETE DE GESSO

Dos processos terapeuticos o mais usado é o colete de gesso, pois quando bem aplicado, permite uma imobilização e um repouso completo de todo o segmento vertebral. Desta maneira não haverá mais irritação entre as partes osseas e as formações nervosas, desaparecendo o elemento dôr. A imobilização permite que a aquilose entre as vertebraes se faça em boa posição.

Normas geraes para a aplicação do colete de gesso:

1.º — Não corrigir nunca, por nenhuma razão, a contratura vertebral, qualquer gráu que ela tenha. E' por essa contratura que o doente se defende da dôr. Corrigindo-a o doente tem exacerbação das dôres e não suportará o colete de gesso.

2.º — Rápida execução. Não demorar mais de 10 - 15 minutos para a confecção do colete. Depois desse prazo o doente deve estar em posição horizontal, porque sinão a dôr augmenta.

3.º — Estar preparado para tirar o colete de gesso a qualquer momento. Neste particular Putti nos diz o seguinte: "Não ha erro clinico maior do que fazer-se escravo de um principio". É um erro grave, querer que o doente tolere a imobilização, só porque estamos convencidos de que a imobilização é necessaria.

A tecnica da colocação do colete, sendo uma questão mais ortopedica, deixaremos de lado.

Quando o individuo não suporta o colete de gesso, podemos substitui-lo pelo colete elastico.

O colete de gesso deve pesar no maximo 2 quilos e ser retirado depois de 2 - 3 menses. Para evitar recidivas o paciente deve continuar usando por mais um a dois menses um colete elastico.

BIBLIOGRAFIA

- A. LERI — Afecções da coluna vertebral.
V. PUTTI — Lombartrite e sciatica vertebral.
ROGER-WIDAL e TEISSIER — Novo tratado de musculos e articulações.
V. BERGMANN — Clinica medica.
OUDARD-HESNARD e COUREAUD — Afecções da coluna vertebral.

ATUALIDADES

R. H. AVERHOLT e W. R. RUMMEL — Clinical studies of primary carcinoma of the lung (Estudo clínico sobre o carcinoma primitivo do pulmão) — (J. A. M. A., vol. 114, 2/3/1940, pg. 735-742).

Incidencia: os tumores malignos primitivos do pulmão são frequentes. O estudo de 52.305 autópsias revelou que de todos os cânceres primários, 10% se originam nos pulmões, sendo que os diversos autores dão uma porcentagem de 6,3 a 18,5. É de notar que Koletsky, com 7.685 autópsias coloca o pulmão em 2.º lugar dentre os órgãos que mais frequentemente são sede de cancer primitivo; na estatística de Jaffé o pulmão está em 3.º lugar. Graham e Simons tem notado aumento tanto relativo como absoluto.

Para avaliar a importancia do problema basta dizer que nos Estados Unidos cerca de 15.000 indivíduos morrem anualmente por cancer pulmonar primitivo.

Critica dos metodos curativos: são o radio, R. X., a fulguração e extirpação cirurgica. Todas as formas de irradiações tem falhado, em primeiro lugar porque estes tumores são radioresistentes, e em segundo lugar devido a situação dos mesmos, que impede o emprego de doses fortes. Alem disso, a irradiação agrava o processo inflamatório que frequentemente se associa ao cancer. Portanto, o uso de irradiações não se justifica nos casos operaveis e nos inoperaveis acompanhados de supurações, a não ser como tentativa para melhorar a dor. Nos casos inoperaveis sem infecção a irradiação poderá ser tentada. No que se refere a fulguração endobrônquica, os resultados são precarios e duvidosos. A unica esperança que resta é a extirpação cirurgica, a qual só poderá ter lugar quando se verifiquem as 3 condições seguintes: 1.º) diagnóstico precoce antes que tenham ocorrido metastases; 2.º) mortalidade operatoria relativamente baixa; 3.º) possibilidade razoavel de cura sem permanencia excessiva de incapacidade para a vida normal. Os autores mostram-se bastante otimistas, pois que o diagnóstico precoce tem-se tornado mais frequente, a tecnica operatoria mais perfeita e os operados conseguem viver normalmente

Considerações clínicas e patologicas: é consenso atual que todos os canceres primários do pulmão provém de uma cecula simples indifenciada, localizada na membrana basal do epitelio bronquico, não importando que o ponto de origem seja o bronquio principal ou os bronquios terminais. O grau de diferenciação desta célula determina os diversos tipos de canceres.

Os sinais clínicos podem ser agrupados em varios estadios que nem sempre se observam com a mesma regularidade.

1.º estadio — Antes da oclusão bronquica: assim que o tumor começa a crescer ha irritação da mucosa bronquica, daí tosse seca. Como a tosse não é capaz de remover o agente irritante, aumenta a secreção que vem a dar um escarro mucoso claro e fino. A medida que o crescimento prosegue o trauma produzido pela tosse e a tendência degenerativa do can-

cer produzem ulcerações da superfície e vamos ter o escarro com laivos sanguíneos podendo tornar-se purulento. Não ha sinais físicos nem radiológicos. A broncospia é o unico meio de diagnostico nesta fase.

2.º estadio — Oclusão parcial com emfisema: a corrente aérea inspiratoria é suficientemente forte para vencer o obstaculo o que não acontece com a corrente expiratoria, daí instalar-se o emfisema no segmento pulmonar suprido pelo bronquio afetado. Vamos ter a respiração asmatica, sintoma que é precocemente observado; hipersonoridade, respiração enfisematosa, estertores humidos expiratorios e roncos. A radiografia pode mostrar uma área cuneiforme rarefeita.

Oclusão completa com atelectasia: aparece a dispnea devido não só a menor quantidade de parequima funcionando, como tambem ao desvio do mediastino. A sensação de peso e constrição é provavelmente provocada por um espasmo dos musculos intercostais dos musculos lisos da parede da arvore bronquica. A dor forte não é precoce, sendo devida a um pleuriz e ela ocorre nos estadios adiantados, em consecuencia da profissão do tumor e das metastases. O exame físico revela os sinais de atelectasia.

Oclusão bronquica com infecção secundaria: a infecção decorre da incapacidade ciliar para remover os bacterias, e temos então as bronquites, as bronquectasias, pneumonites, abcesso e gangrena.

3.º estadio — Extensão e metastases: aparecem então varios outros sinais e sintomas tais como diafagia, sintomas anormais do s.n.c., paralisia do frênico, dilatações venosas no pescoço, torax e extremidades, etc. Nesta fase, portanto, tais sinais não teem importancia clínica.

De um modo geral a riqueza em sintomas e sinais bem como a gravidade dos mesmos dependem do tamanho do bronquio afetado. Os autores estudaram 75 casos, verificando serem os canceres mais frequentes entre os 50 anos de idade; a idade mais baixa foi de 18 anos, a mais alta de 68. Mais comum no homem que nas mulheres, na proporção de 2,6 para 1.

Processos de diagnostico: o de maior valia é sem duvida alguma a broncospia, já que 3/4 dos canceres se situam no bronquio maior (o cancer periferico não é visto pela broncospia. Permite a biopsia e é de valor inestimavel na evidenciação precoce do tumor. O exame do escarro traz poucos elementos para o diagnostico. A biopsia aspiratoria é perigosa. A toracotomia exploradora tem as suas indicações.

Operabilidade: dos 75 doentes 4 foram submetidos a lobectoma e 17 a pneumonectomia; dos 4 primeiros só um sobreviveu ha deseseis mezes após a intervenção. Dos 17 alguns morreram durante a operação e outros pouco tempo depois de varias molestias; sobreviveram 8, os quais no ato de redigir o artigo ainda estavam passando bem sendo que os tempos maximos decorridos desde a intervenção são de 6 anos, 3 mezes, 5 anos e dez mezes, três anos e dez mezes.

**PUBLICAÇÕES RECEBIDAS PELA BIBLIOTECA DA FACULDADE
DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO DURANTE OS
MÊSES DE OUTUBRO A DEZEMBRO DE 1939.**

(Continuação).

- KUHN, Fritz:** Die postoperative Mortalität an der chirurgischen Universitäts-Poliklinik München in den Jahren 1928-34. München, L. Mössl, 1937. 40p. 23,5x15,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- KUTSCH, Thesa:** Ein Beitrag zur Lokalisation des Hemiballismus. Würzburg, Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G. 1939. [17]p. illus. 23,5x15,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- KUTTNER, L. & ISAAC-KRIEGER, Karl:** Das crises dolorosas abdominaes. Trad. por Heitor Jobim e Raul Margarido da Silva. S. Paulo, Comp. edit. nac., 1930. 161p. 21x15cm.
- LANDABURU, Juan Carlos:** Antecedentes, títulos y trabajos... [B. Aires], Aniceto López, 1934. 18p. 23x15,5cm.
- LANDESMANN, Ernst & BIACH, Paul:** Die Therapie an den Wiener Kliniken. Ein Verzeichnis der and denselben gebräuchlichen Heilmethoden und Rezepte. 10.^a ed. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1923. vi, 740p. tab. 20x13,5cm.
- LANG, Rudolf:** Die Osteomyelitis der Schädelknochen bei Stirnhöhlenempyem. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938. 80p. 22x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- LANGER'S, Carl v.:** Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. 5.^a ed. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1893. xii, 790p. iii pranchs. esch. 24,5x16,5cm.
- LEGRAND, H.:** Guide-formulaire des spécialités pharmaceutiques. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1925. vii, 960p. 16,5x11cm.
- LEGUEU, Félix:** Le rein mobile. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1906. 96p. illus. 18x13,5cm (Les actualités médicales).
- LEMBERGER, Fritz:** Klimakterium und Hypertonie. Furth i. Wald., Peter Schrott, 1938. 24p. tab. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- LEMOINE, G.; GÉRARD, E. & VANVERTS, J.:** Formulaire, consultations médicales et chirurgicales. 3.^a ed. Paris, Vigot Frères, 1908. iv, 916p. 15,5x10,5cm.
- LENSING, Hanna:** Über Blutkatalase bei Herzdekompensation und Tuberkulose. München, L. Mössl, 1938. 24p. tab. 23x15,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- LEVY, L. F.:** The effect of cooking on the antiscorbutic value of vegetables. Cape Town, Cape Times Limited, [1937]. 7p. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 11:474-476, jul. '37].
- LEVY, L. F. & FOX, F. W.:** The antiscorbutic value of some South African foodstuffs as measured by their indophenol reducing power. Cape Town, Townshend, Taylor & Snashall, 1935. 14p. tab. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 9:181-186, mar. '35].
- LEVY, L. F.; WEINTROUB, D. & FOX, W.:** The food value of some common edible leaves. Cape Town, Cape Times Limited, [1936]. 20p. illus. tab. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 10:699-707, out. '36].
- LEWIN, W.:** H and O agglutination of B. typhosus in a group of suspected typhoid cases and in a group of unselected individuals. Cape

- Town, Townshend, Taylor & Snashall, 1934. 12p. tab. 21,5x13,5cm [Sep. da: South African M. J. 8:731-735, out. '34].
- LEWIN, W.:** Results of one hundred Friedman pregnancy test, with notes on two informative cases. Cape Town, Cape Times Limited, [1935]. 5p. illus. tab. 21,5x13,5cm [Sep. da: South African M. J. 9:641-642, set. '35].
- LEWIN, W.:** The agglutination and complement-fixation tests in the diagnosis of a group of typhoid fever cases. Cape Town, Cape Times Limited, [1936]. 14p. tab. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 10:45-50, jan. '36].
- LEWIN, W.; GEAR, J. H. S. & LANDAU, D.:** A comparative study of the formation of antibodies in the serum of persons treated with three types of typhoid vaccine. Cape Town, Cape Times Limited, [1937]. 15p. tab. 21,5x13,5cm [Sep. da: South African M. J. 11:629-634, set. '37].
- LEYDEN, Ernst von & KLEMPERER, Felix:** Die deutsche Klinik, am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts in akademischen Vorlesungen. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. 735p. illus. diag. esch. 24x16,5cm [Temos vol. 11: Allgemeihe Pathologie und Therapie].
- LICHTENGER, Fritz:** Einzelheiten beim Ablauf der Diphizonreaktion mit Blei. Speyer a. Rh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 16p. tab. diag. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- LIGNERIS, M. des:** Cancer in South African natives. Cape Town, Cape Times Limited, [1936]. 18p. 22x14cm [Sep. da: South African M. J. 10:478-485, jul. '36].
- LIGNERIS, M. des:** Fowl sarcomata and the tumour problem. Cape Town, Cape Times Limited, [1938]. 10p. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 12:67-70, jan. '38].
- LINS, Abdon:** Noções de protozoologia. R. de Janeiro, Edit. Scientifica, [1939]. 367p. illus. rets. esch. 24,5x16,5cm.
- LINS, Karl:** Beitrag zur Genese und Kasuistik der Eventration: ein Fall mit seltener Kombination verschiedener Missbildungen. Würzburg, Konrad Tritsch, 1938. 19p. illus. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- LOEB, Else:** Über Adenomyosis interna Uteri anhand eines besonderen Falles mit deciduärer Reaktion -des Stronas bei Tubargravidität. München, Heller G. m. b. H., 1938. 25p. illus. diag. 22,5x14,5cm [hese inaug. Fac. med. Univ. München].
- LOMBARDI, Ernesto A.:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, Sebastián de Amorrortu, 1934. [11]p. 23,5x14,5cm.
- LOPES, J. Leme:** Alguns conselhos psicológicos aos páis. [S. Paulo-R. de Janeiro, Graphicars], s.d. 24p. illus. 18x12cm.
- LORENZO, Ramon:** Antecedentes, títulos y trabajos. B. Aires, s.e., 1935. 15p. 23x16cm.
- LOTZ, Karlheinz:** Allergie und Glomerulonephritis. München, Otto Boeck, 1937. 27p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- LÜSEBRINK, Hans:** Tagesrhythmische Schwankungen den Thrombocyten und Leukocytenwerte. München, C. Wolf & Sohn, 1937. 10p. 22,5x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- LUTZ, Walter Gerhard:** Die Behandlung des Pemphigus mit Germanin. München, C. Wolf & Sohn, 1937. 21p. tab. 22,5x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MAACK, Heinrich:** Über die Behandlungsmethoden und Behandlungsergebnisse bei den Adamantinomen: mit besonderer Berücksichtigung der Strahlenbehandlung. Speyer a. Rh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 32p. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].

(Continúa).

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).