

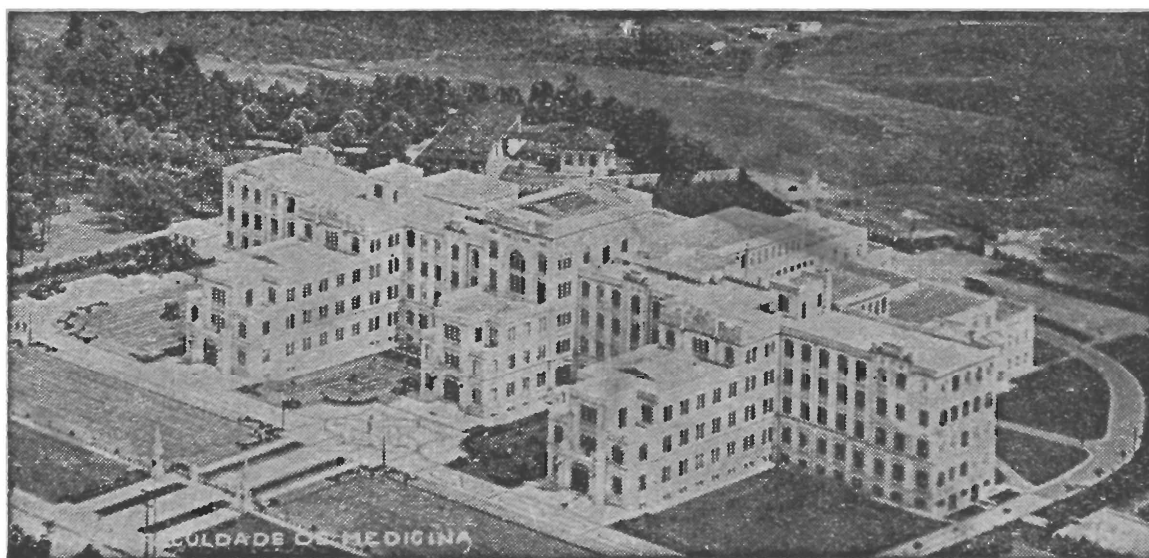




# REVISTA DE MEDICINA

Fundada em 1916

Volume XXXII ♦ Jan.-Fev.=Mar.=Abril, 1948 ♦ Ns 169 a 172



PUBLICADA MENSALMENTE SOB OS AUSPÍCIOS DO DEPARTAMENTO  
CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ" DA FACUL-  
DADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

# Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

**Diretor: Prof. Dr. RENATO LOCCHI**

**Vice-Diretor: Prof. Dr. CELESTINO BOURROUL**

**Secretário: Dr. DOMINGOS GOULART DE FARIA**



## C O R P O D O C E N T E

### PROFESSORES CATEDRATICOS :

1. <sup>a</sup> Cadeira	— Anatomia (descritiva e topográfica) .....	RENATO LOCCHI
2. <sup>a</sup> "	— Histologia e Embriologia .....	CARMO LORDY
3. <sup>a</sup> "	— Química Fisiológica ..	JAIME A. CAVALCANTI
4. <sup>a</sup> "	— Fisiologia .....	FRANKLIN A. DE MOURA CAMPOS
5. <sup>a</sup> "	— Parasitologia .....	SAMUEL BARNESLEY FESSÔA
6. <sup>a</sup> "	— Microbiologia e Imunologia .....	ERNESTO DE SOUZA CAMPOS
7. <sup>a</sup> "	— Farmacologia .....	JAIME REGALO PEREIRA
8. <sup>a</sup> "	— Física biológica e aplicada .....	RAFAEL PENTEADO DE BARROS
9. <sup>a</sup> "	— Anatomia Patológica	LUDGERO DA CUNHA MÔTTA
10. <sup>a</sup> "	— Técnica Cirúrgica e Cirurgia Experimental	FURICO DA SILVA BASTOS
11. <sup>a</sup> "	— Higiene .....	GERALDO H. DE PAULA SOUZA
12. <sup>a</sup> "	— Medicina Legal .....	FLAMÍNIO FAVERO
13. <sup>a</sup> "	— Clínica Médica (4. <sup>o</sup> ano)	DR. OTÁVIO RODOVALHO (int.)
14. <sup>a</sup> "	— Clínica Médica (5. <sup>o</sup> ano)	OVÍDIO PIRES DE CAMPOS
15. <sup>a</sup> "	— Clínica Médica (6. <sup>o</sup> ano)	ANTONIO DE ALMEIDA PRADO
16. <sup>a</sup> "	— Clínica Cirúrgica (4. <sup>o</sup> ano) .....	ALÍPIO CORREIA NETTO
17. <sup>a</sup> "	— Clínica Cirúrgica (5. <sup>o</sup> ano) .....	EDMUNDO VASCONCELOS
18. <sup>a</sup> "	— Clínica Cirúrgica (6. <sup>o</sup> ano) .....	BENEDITO MONTENEGRO
19. <sup>a</sup> "	— Clínica Obstétrica e Puericultura Neo-natal	RAUL CARLOS PRIQUET
20. <sup>a</sup> "	— Clínica Pediátrica ..	PEDRO DE A. M. MACHADO
21. <sup>a</sup> "	— Terapêutica Clínica ..	CANTÍDIO DE MOURA CAMPOS
22. <sup>a</sup> "	— Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas ..	CELESTINO BOURROUL
23. <sup>a</sup> "	— Clínica Dermatológica e Sifiligráfica .....	JOÃO DE AGUIAR PUPO
24. <sup>a</sup> "	— Clínica Psiquiátrica ..	A. C. PACHECO E SILVA
25. <sup>a</sup> "	— Clínica Oftalmológica	DR. CIRO REZENDE (int.)
26. <sup>a</sup> "	— Clínica Oto-Rino-Laringológica .....	ANTÔNIO DE PAULA SANTOS
27. <sup>a</sup> "	— Clínica Urológica ...	LUCIANO GUALBERTO
28. <sup>a</sup> "	— Clínica Ginecológica ..	JOSÉ BONIFÁCIO MEDINA
29. <sup>a</sup> "	— Clínica Ortopédica e Traumatológica ....	F. E. GODOY MOREIRA
30. <sup>a</sup> "	— Clínica Neurológica ..	ADHERBAL TOLOSA
	Prof. em disponibilidade .....	PEDRO DIAS DA SILVA
	Profs. Catedráticos aposentados ..	NICOLAU MORAES BARROS
		DELPHINO P. ULHÔA CINTRA



---

---

**CENTRO ACADÊMICO**  
**“OSWALDO CRUZ”**

---

SOCIEDADE DOS ALUNOS

— DA —

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE S. PAULO - BRASIL.



**DIRETORIA DO C. A. O. C.**

<b>Presidente</b> .....	ALVARO C. BASTOS
<b>Vice-Presidente</b> ....	FRANCISCO DE P. NEVES FILHO
<b>1.º Secretário</b> .....	ANDRÉ R. CRUZ
<b>2.º</b> " .....	LUIZ T. PINTO
<b>1.º Tesoureiro</b> .....	WALDYR P. TOLEDO
<b>2.º</b> " .....	LUIZ FREIRE
<b>1.º Orador</b> .....	JOSÉ R. A. FORTES
<b>2.º</b> " .....	ROBERTO BRÓLIO
<b>Diretor de Esportes</b> ....	A. CARLOS DE C. JUNQUEIRA



**DIRETORIA**

**DO**

**DEPARTAMENTO CIENTÍFICO**

<b>Presidente</b> .....	SCHARIE T. KURBAN
<b>Secretário-geral</b> .....	JOSÉ LEITE FERNANDES
<b>Secretário</b> .....	AUGUSTO JOSÉ ESQUIBEL



**CONSELHO CONSULTIVO**

MEMBROS:

Prof. EURICO BASTOS  
Dr. B. ULHÔA CINTRA  
Dr. C. MIGNONE  
Dr. C. SILVA LACAZ  
Dr. HELIO LOURENÇO DE OLIVEIRA  
Dr. LIBERATO J. A. DI DIO  
Dr. MANOEL MUNHOZ



# Revista de Medicina

FUNDADA EM 1916

Devidamente registrada no Departamento Nacional de Imprensa e Propaganda — Diário Oficial n.º 253 — Pag.: 20854 — 31 Outubro de 1941.

**Diretor: SCHARIF T KURBAN**

Publicada mensalmente sob os auspícios do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Diretor  
responsável:

**Dr. Liberato J. Affonso Di Dio**

Redator-Chefe:  
**José Leite Fernandes**

Redator:  
**Augusto José Esquibèl**

Departamento de Publicidade: — RUA SANTA IFIGENIA, 25  
Redação: — AVENIDA DR. ARNALDO, N.º 1.

---

Volume XXXII

Jan.-Fev.-Mar.-Abril, 1948

Ns. 169 a 172

---

## SUMÁRIO

### 1 — ARTIGOS ORIGINAIS:

- a) Bronquiectasias por corpo estranho. Cura pela lobectomia.  
Dr. João Tranchesi  
Dr. Toshiyasu Fujioka  
Ac. José Leite Fernandes
- b) Considerações sobre 2 casos de sífilis osteo-articular.  
Dr. Carlos V Faria  
Ac. Francisco Mastari.
- c) Estudo estatístico sobre vícios de conformação congênitos em nativos.  
Ddo. Américo Santos.
- d) Conceito e valôr das derivações unipolares dos membros.  
Dr. Mateus M. Romeiro Neto.
- e) Sôbre um caso de úlcera péptica perfurada do divertículo de Meckel.  
Dr. Floresmundo Zaragoza  
Dr. Aristides Georgi.

### 2 — AULAS E CONFERÊNCIAS

- a) Profilaxia e tratamento da infecção reumatismal e suas sequelas.  
Dr. Bernardino Tranchèsi.
- b) Normas gerais para a investigação e a publicação científica em medicina.  
Prof. Dr. Renato Locchi.
- c) Acido Fólico e extrato hepático.  
Dr. Fernando Teixeira Mendes.
- d) A sistematização do exame físico geral.  
Dr. Décio O. Penna.

### 3 — BIBLIOGRAFIA ANATÔMICA BRASILEIRA

### 4 — RESUMOS

### 5 — ESTATUTOS DO C. A. O. C.





UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

da

FACULDADE DE MEDICINA

1.<sup>a</sup> Cadeira de Clínica Médica

SERVIÇO DO PROF. DR. OTÁVIO RODOVALHO

## BRONQUIECTASIAS POR CORPO EXTRANHO. CURA PELA LOBECTOMIA

*(Considerações sôbre um caso)*

Dr. João Tranchesi  
Médico interno

Dr. Toshiyasu Fujioka  
Adido à 1.<sup>a</sup> Clínica-Médica

Acad. José Leite Fernandes  
Estagiário da 1.<sup>a</sup> Clínica-Médica

Grupo do Dr. B. Tranchesi

A possibilidade de corpo estranho como causa etiológica de certos processos bronquiectásticos e supurativos do pulmão, quasi nunca é lembrada, principalmente nas enfermarias de clínica médica, quando a história não é sugestiva.

Os processos superativos pulmonares de crianças são, em geral, rotulados como bronquiectasias congênitas ou cistos aéreos infectados. Os dados anamésticos, quasi sempre obtidos por intermédio dos pais, são muitas vezes deficientes, o que concorre mais ainda para dificultar o diagnóstico. Muitas complicações consequentes a corpos estranhos nos brônquios decorrem da falta de diagnóstico preciso e precoce.

Várias são as causas pelas quais um corpo estranho pode passar despercebido. Segundo Jackson e Jackson, as principais são as seguintes:<sup>1</sup>

- 1) não considerar a possibilidade de corpo estranho;

- 2) não elucidar a história clínica;
- 3) falta de história de corpo estranho;
- 4) cepticismo quanto à possibilidade da presença do corpo estranho, mesmo em face de uma história positiva;
- 5) atitude apática do médico;
- 6) intervalo assintomático;
- 7) multiplicidade de corpos estranhos;
- 8) os sinais e sintomas são semelhantes aos da asma, bronquite, pneumonia, bronco-pneumonia, empiema, abscesso e bronquiectasias, moléstias estas muito mais comuns;
- 10) não chamar a atenção durante o ensino médico sobre a necessidade de excluir a possibilidade de corpo estranho, em todas as moléstias agudas ou crônicas do pulmão;
- 11) natureza do corpo estranho.

Os corpos estranhos de natureza vegetal são os mais graves, pois, usualmente desenvolvem uma violenta reação da mucosa brônquica com edema secundário, enquanto com substâncias metálicas isto ocorre com menos frequência. Um alfinete pode permanecer meses ou anos sem o menor sintoma ou evidência de reação. Os corpos vegetais, pelo contrário, se acompanham de sintomatologia exuberante e algumas vezes podem levar à morte em poucas semanas. A reação inflamatória provocada, chamada "bronquite vegetal" é tanto mais violenta quanto menor a idade do paciente; é fatal em crianças de algumas semanas até um ano de idade, a não ser que a remoção seja imediata.<sup>2 3 4</sup>

De acôrdo com a localização do corpo estranho teremos maior ou menor repercussão no parênquima distal. Se a localização se der na bifurcação da traqueia haverá obstrução dos dois pulmões e morte por asfixia.

As obstruções intrabrônquicas trazem alterações diversas, segundo o mecanismo de obstrução.

Jackson e Jackson consideram os corpos estranhos como válvulas num sistema de tubos.<sup>5</sup> Admitem 4 tipos: Vide esquema.

1) Obstrução por válvula de passagem: pela localização do corpo estranho há uma diminuição da luz do brônquio, permitindo porém a entrada e saída do ar facilmente, sem alterar de modo apreciável o volume inspirado e o volume expirado.

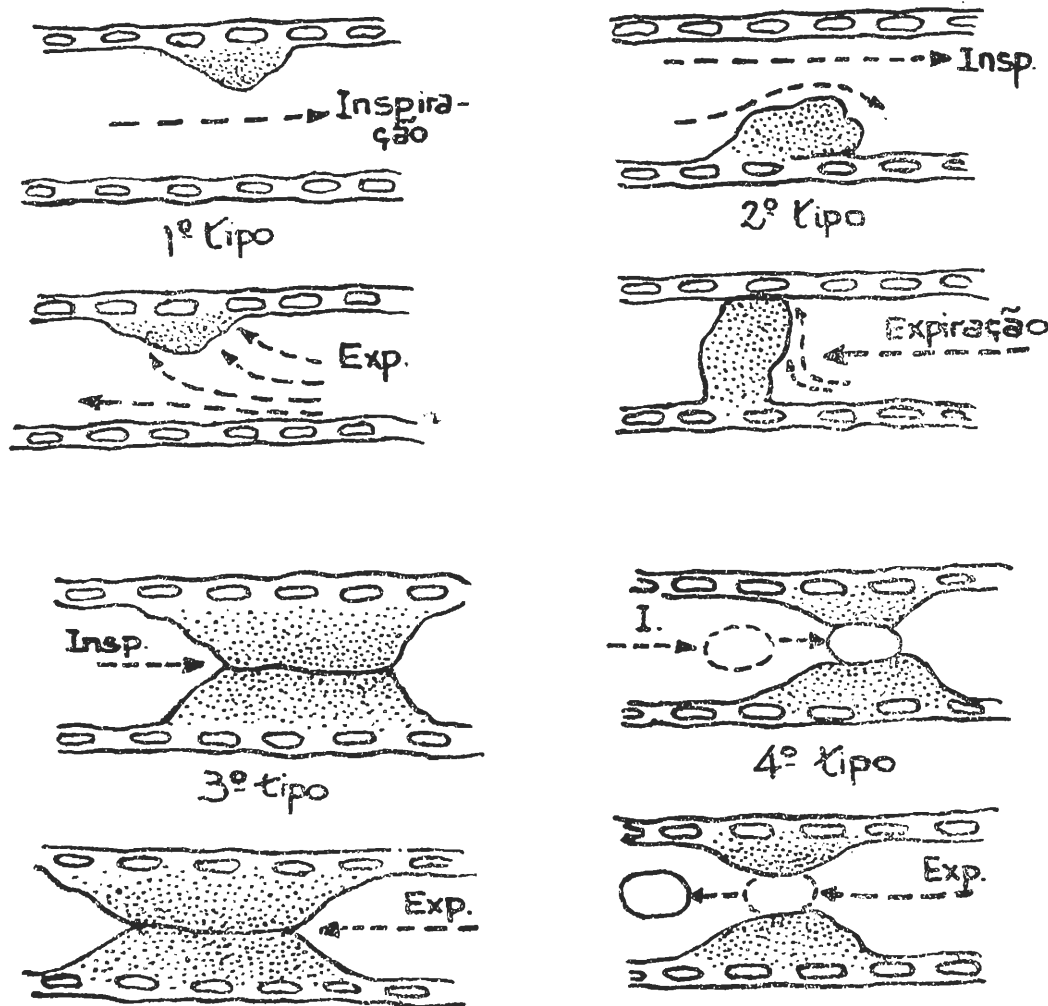
Como os movimentos do ar se fazem com lentidão há uma dificuldade na drenagem das porções subjacentes do pulmão. A expansibilidade do pulmão diminui no lado afetado. Abaixo da obstrução pode-se encontrar submacicez, diminuição do frêmito e do murmúrio vesicular. No local da obstrução pode haver sopro e estertores sibilantes de tipo asmático.

2) Obstrução por válvula de retenção, no qual o ar entra, mas não pode sair. É dependente da contração e expansão fi-

siológica dos brônquios durante a respiração normal. É sabido que durante a inspiração há um aumento fisiológico no diâmetro do brônquio e uma diminuição durante a expiração. Contribue também neste tipo, o fato de a força de inspiração ser maior que a de expiração, diferença essa que se acentua mais ainda com o embaraço à livre passagem. A cada inspiração o ar penetra mais, vindo a desenvolver um enfisema. Este mecanismo se observa amiude com os corpos vegetais. O edema da mucosa, por irritação, concorre mais ainda para completar a obstrução. A expansibilidade é diminuída no lado afetado. Há hipersonoridade à percussão; os ruídos respiratórios estão diminuídos de intensidade ou abolidos; o frêmito se altera pouco. O coração se desloca para o lado oposto.

3) Obstrução por válvula de fechamento total. O ar não entra, nem sai. O ar residual é absorvido e sobrevem a atelectasia. Temos menor expansibilidade torácica no lado afetado; submacicez à percussão e ausência de estertores. O pulmão não afetado apresenta sinais de enfisema de compensação. Os órgãos do mediastino se deslocam para o lado afetado.

4) Obstrução inspiratória por válvula de retenção. Durante a inspiração dá-se a obstrução completa. O ar pode sair na ex-



Esquema

piração ou por ocasião da tosse, porém no início da inspiração o corpo estranho atua como válvula impedindo a entrada do ar. Por este mecanismo o ar é progressivamente expulso do pulmão. O corpo estranho torna-se cada vez mais fixo e sobrevem a atelectasia.

As perturbações fisiopatológicas da obstrução brônquica podem ser divididas em pulmonares e cárdio-vasculares.<sup>6</sup>

a) Pulmonares: A primeira fase caracteriza-se por laringotraqueo-bronquite aguda com tosse e fenômenos toxêmicos.

Esta fase inicial tem um tempo variável de duração, ao qual pode seguir-se um período de acalmia (período assintomático). O paciente de tempos a tempos apresenta crises de obstrução interpretados como fenômenos pneumônicos.

A permanência mais ou menos prolongada do corpo estranho vai originar supuração, formação de abscesso pulmonar, bronquiectasias e fibrose do pulmão.

Pode o abscesso se estender até a periferia, podendo abrir-se na cavidade pleural ou esvasiar-se intermitentemente por um brônquio.<sup>7</sup> Raramente, forma-se cavidade com ar e nível líquido como se verifica nos abscessos. O epitélio cilíndrico é frequentemente ulcerado e substituído por um epitélio cúbico não ciliado ou por um epitélio pavimentoso e o tecido elástico normal e as fibras de músculo liso são parcial ou completamente substituídos pelo tecido cicatricial. Desaparece assim a função de limpeza da árvore brônquica pela perda da ação dos cílios do epitélio e pela ausência dos movimentos peristálticos da parede brônquica. Resulta então a estase e a infecção.

Além dessas complicações há outras, mais raras, como o enfisema mediastinal e sub-cutâneo. O mecanismo pelo qual o ar penetra no mediastino é obscuro. Parece resultar da enorme pressão nos alvéolos junto à pleura visceral. Formam-se vesículas debaixo da pleura visceral que pode dissecar ao longo de toda a superfície pleural até alcançar o mediastino. Com o aumento progressivo da pressão pode o enfisema se estender ao pescoço e regiões vizinhas. Uma das consequências mais graves dessa extensão é o enfisema pericárdico. Dá-se o tamponamento cardíaco que vem agravar sobremodo a dispnéia. Pode a vesícula se romper para a cavidade pleural ocasionando um pneumotorax hipertensivo, com dispnéia intensíssima, sendo por vezes, rapidamente fatal.

b) Cárdio-vasculares. As alterações nas pressões intrabrônquicas e intra-torácica, consequentes à obstrução por corpo estranho, repercutem sobre a circulação intra-torácica e sobre a secreção de fluidos nos alvéolos e nos brônquios.

Sabe-se que o aumento da pressão positiva da expiração não tem efeito apreciável sobre o fluxo sanguíneo, enquanto o aumento da pressão negativa na inspiração tem efeito prejudicial.



De fato, pelo aumento da pressão negativa intra-torácica, dá-se um aumento na pressão capilar pulmonar com transudação do soro nos espaços alveolares. É uma consequência direta do aumento da pressão negativa sobre o coração e a circulação.

A elevada pressão negativa intra-torácica aumenta o retorno venoso ao coração, aumentando, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo através do torax. Por outro lado, dificulta o fluxo sanguíneo da aorta intra-torácica para a aorta extra-torácica e grandes artérias, o que constitui uma sobrecarga ao ventrículo esquerdo. Com o aumento progressivo da pressão negativa sobrevem um acúmulo progressivo de sangue nos pulmões e como consequência temos congestão, transudação e edema pulmonar. Concorre para a exsudação do fluido nos espaços alveolares e nos brônquiolos, a ação de sucção da pressão negativa intra-alveolar e intra-brônquica.

Pela tentativa para compensar esses efeitos o paciente faz um esforço respiratório, o que vem aumentar mais ainda a pressão negativa. Forma-se assim um círculo vicioso.

## SINTOMATOLOGIA

A sintomatologia varia de acôrdo com a fase da doença.

Na fase aguda temos a crise súbita de tosse e sufocação. A tosse é de caráter irritativo, sêca, inteiramente improdutiva durante semanas. Após um período variavel, sobrevem hemoptises e expectoração purulenta indicativa de infecção. No início a expectoração é muco-purulenta; depois torna-se sanguinolenta e por fim pútrida.

Todos os graus de dispnéia podem ser encontrados, desde a dispnéia intensa, fatal, que acompanha a obstrução na bifurcação da traquéia até a sensação de constricção do torax, de desconforto torácico que ocorre na obstrução brônquica.

Nenhum destes sintomas é característico do processo. Tem mais valor a respiração sibilante, pois permite localizar a sede da obstrução, onde é mais intensa, mesmo que a radiografia nada revele.

A dor é um sintoma inconstante, a não ser que haja alterações destrutivas. Quasi nunca surge a dor quando o corpo estranho está alojado no brônquio.

Ao lado desses sintomas gerais, teremos outros, segundo a natureza do corpo estranho. Se é vegetal, há concomitantemente laringo-tráqueo-bronquite aguda que se exterioriza pela toxemia, tosse, febre irregular, ansiedade; esta complicação é tanto mais grave quanto menor a idade da criança.

Quando a obstrução é total, notamos taquipnéia, dispnéia de esforço, ansiedade e dor torácica.

Jackson frisa que “em todos os casos, crônicos ou agudos, de doenças pulmonares rebeldes ao tratamento médico, deve-se pensar na possibilidade de que existe um corpo estranho nos brônquios”

São os casos que têm repetidos episódios de “pneumonia”

Após o período inicial, que pode cessar mais ou menos rapidamente segue-se um intervalo assintomático mais ou menos longo. Explica-se assim porque o acidente é esquecido pelo paciente e pelos circunstantes. Contudo, como foi afirmado antes, o intervalo assintomático é menor no caso de corpo estranho vegetal.

A sintomatologia objetiva varia de acôrdo com o tipo de obstrução. Em geral apresentam de comum o seguinte: 1) diminuição de expansibilidade; 2) diminuição do frêmito torácico-vocal; 3) sinais de obscuridade à percussão e 4) diminuição em intensidade do murmúrio vesicular, no pulmão distal à obstrução.

No caso de obstrução total, à simples inspeção notamos retração torácica, retração inspiratória no epigástrio e nos últimos espaços intercostais. Menor expansibilidade no lado afetado. O choque da ponta é desviado, evidenciando deslocamento do coração e vasos para o lado afetado. Além disso, o murmúrio vesicular é totalmente abolido, bem como o frêmito torácico-vocal, e da voz. Isto pode nos levar ao diagnóstico de derrame líquido. Na região recentemente atelectasiada podemos encontrar som timpânico. Posteriormente surge macicez completa. Os estertores são bem audíveis no pulmão são.

Nos casos de obstrução parcial, à inspeção em vez de retração, pelo enfisma temos um abaulamento do lado afetado. A expansibilidade é limitada; o choque da ponta é deslocado além dos limites normais, denotando deslocamento dos órgãos do mediastino para o lado são. Hipersonoridade nos lugares onde se verifica o enfisema obstrutivo. À ausculta ouvimos na porção obstruída, mais na face posterior do torax, estertores sibilantes.

Em resumo, dentre todos os sintomas, os estertores sibilantes de caráter asmático são, segundo Jackson, os sinais mais valiosos de corpo estranho nos brônquios. Provavelmente têm origem no momento da passagem do ar ao redor do corpo estranho encravado. A medida que este último penetra mais no interior do pulmão, os estertores sibilantes são menos nítidos.

Algumas vezes a respiração é tão ruidosa que se ouve à distância, sinal de grande valor para o diagnóstico de corpo estranho não opaco aos raios X. Não obstante a ausência não implica no afastamento do diagnóstico clínico.

No fim de algum tempo, surge a bronquiectasia e o abscesso pulmonar, com a sintomatologia clássica e conhecida.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico será feito pela história, pelo exame físico, pelo estudo radiológico, pela laringoscopia indireta e pela endoscopia.

Averiguar na história, manifestações de sufocação, a tosse, a cianose, a respiração sibilante de tipo asmático, etc. Jackson manda que se insista nos pormenores da crise e nos fatos que a precederam. Frisa que devemos perguntar, se é uma criança, o que tinha na boca, na ocasião do acidente.

Outro fator importante é o médico pensar na possibilidade de corpo estranho, para dirigir o interrogatório nesse sentido.

O exame do material expectorado é imprescindível. As expectorações fétidas e purulentas, às vezes, hemoptóicas, que aumentam de volume progressivamente, são indícios da longa permanência do corpo estranho nos brônquios.

Anotar cuidadosamente como se iniciou e evoluiu a doença, se esta é de longa data. Interrogar se teve acessos repetidos de dispnéia e cianose; qual o tratamento realizado e se houve tentativa de remoção do corpo estranho. Elucidar se possível a natureza do corpo estranho.

O exame físico deve ser o mais completo possível. No exame do torax, procurar localizar a sede da obstrução.

É necessário precaver-se de qualquer processo patológico outro que torne perigosa a endoscopia e para isso um exame minucioso e inteligente deve ser feito. Se o paciente tiver um aneurisma da aorta, hipertensão arterial afecções renais e cardíacas avançadas, o endoscopista deve tomar precauções especiais. Praticamente não existe nenhuma afecção que contraindique a endoscopia, porém é conveniente fazer o exame depois de melhoradas as condições gerais.<sup>5</sup>

No exame radiológico, devem ser sempre obtidas no mínimo 4 radiografias, uma frontal, outra de perfil, a terceira em inspiração profunda e a última em expiração.

Se ao exame radiológico nada for constatado, nem por isso devemos afastar o diagnóstico clínico.

No exame radiográfico devemos prestar atenção aos movimentos do diafragma e às mudanças de posição do coração com os movimentos respiratórios, especialmente quando se trata de corpo estranho vegetal que não é opaco aos raios X.

A atelectasia e o enfisema por obstrução são sinais patognomônicos e são mais bem observados à radioscopia.

Na enfisema agudo por obstrução parcial temos os seguintes sinais;

- 1) Maior transparência do pulmão obstruído;
- 2) Deslocamento do coração para o lado sã;
- 3) Durante os movimentos respiratórios o coração se desloca sincronicamente;

4) Abaixamento e achatamento da cúpula diafragmática no lado afetado;

5) Menor amplitude dos movimentos diafragmáticos no lado obstruído.

São esses os sinais que Mange considera como característicos.<sup>5</sup>

O deslocamento do coração na inspiração e na expiração não ocorrem na atelectasia. A atelectasia pode ser primária ou secundária ao enfisema por obstrução. Neste último caso, temos a inundação pulmonar. Como sinais característicos temos:

- 1) O lado afetado é mais opaco e mais homogêneo;
- 2) Diminuição dos espaços intercostais;
- 3) Hemidiafragma imóvel ou pouco móvel, elevado e com contornos nítidos;
- 4) O coração e os órgãos do mediastino estão desviados para o lado doente;
- 5) O coração não se desloca com os movimentos respiratórios;
- 6) Enfisema de compensação no lado oposto.

Durante a inspiração os campos são igualmente claros. Na expiração o lado são é mais obscuro. Além disso, durante a expiração, podemos ver a borda da coluna vertebral.

Quando a obstrução é pequena observamos uma sombra triangular de atelectasia. Geralmente o ápice do triângulo é a sede da obstrução.

Por vezes surge a atelectasia bilateral, quando o corpo estranho se encrava na bifurcação da traquéia.

Nos estados mais avançados, vamos observar os sinais radiográficos sugestivos de abscesso pulmonar e de bronquiectasia.

A tomografia é de capital importância na localização exata do processo, principalmente nos casos crônicos.

O exame radiográfico deve ser sempre seguido pelo exame broncoscópico e pelo broncografia que vai nos mostrar a sede da obstrução (amputação dos brônquios) e as cavidades bronquiectásicas em ninho de pombo.

Antes de fazer a broncoscopia é conveniente drenar a maior quantidade possível de pús colocando o paciente em posição adequada para este fim, isto é, a cabeça e o torax devem estar em nível inferior ao dos membros inferiores. Quando as secreções são muito abundantes faz-se a bronco-aspiração.

Por vezes as granulações são tão abundantes, que é necessário antes a retirada delas. As granulações, em geral, sangram muito facilmente ao menor contacto, o que torna extremamente difíceis as manobras do endoscopista.



## OBSERVAÇÃO CLÍNICA

O. B., de 10 anos, branco, brasileiro, escolar, procedente de Laranjal, deu entrada em nossa enfermaria em 7 de Abril de 1947.

Q. e D.: Tosse e chiado no peito há 7 anos. (A história da moléstia foi relatada pelo pai do paciente).

H.P.M.A.: Há 7 anos começou a ter tosse e chiado no peito. À tarde ficava febril. Sobrevinha crise de tosse e nessa ocasião perdia o apetite. Tratava-se com remédios caseiros. De 2 anos a esta parte vem sentindo dôr no hipocôndrio direito, principalmente ao tossir. Expectoraava pequena quantidade de catarro branco amarelado com mau cheiro. Vem sendo tratado como portador de bronquite.

Dois meses antes da sua internação neste hospital teve um pequeno acesso de tosse, e eliminou pequena quantidade de escarro sanguinolento. Conduzido imediatamente a este hospital, o médico pediu exame de escarro, cujo resultado foi negativo. Nega outras expectorações idênticas.

Nessas condições deu entrada nesta enfermaria em 7 de Abril de 1947.

I.S.D.A.: Várias epistaxis discretas. No aparelho cardio-respiratório, refere dispnéia quando tosse. Tem prurido anal e evacua fezes moles, sem catarro, sem sangue e com vermes finos. Brinca com outras crianças, mas tem pouca resistência.

Antecedentes pessoais: Das doenças anteriores cita pneumonia aos dois anos e acessos de tosse semelhante aos da coqueluche aos três anos. Alimentação sadia e variada. Executa todos os seus atos com a mão direita.

Antecedentes familiares: Nega a existência de doenças pulmonares na família.

Exame físico geral: Indivíduo longilíneo e abatido. Decúbito ativo e indiferente no leito. Mucosas visíveis ligeiramente descoradas. Unhas em que se esboça a forma em vidro de relógio. Panículo adiposo escasso. Palpam-se vários gânglios, todos pequenos, móveis e indolores. Temp. 36 graus. Pulso 90. Respiração 32. P.A. 95-55. Pêso 25,5 quilos

Exame físico especial: *Boca*: mucosas coradas. Às vezes hálito pútrido. Língua saburrosa e descorada. Amígdalas ligeiramente aumentadas e descoradas.

*Pescoço*: Pulsações arteriais na região carotídea esquerda. Não há estase jugular.

*Torax*: Torax de forma ligeiramente cônica, com ligeira acentuação do diâmetro ântero-posterior do hemi-torax esquerdo.

*Inspeção estática. Face anterior*: Ombro direito mais delgado que o esquerdo e em nível ligeiramente inferior. Clavícula direita menos ampla e menos excavada. Fosseta de Mohrenheim vicular direita um pouco mais excavada. Fossa infra-clavicular

direita menos ampla e menos excavada. Fossa de Mohrenhein direita menos excavada. Músculo peitoral direito deprimido. Mamilo direito em nível ligeiramente superior ao esquerdo. Face posterior: Músculo trapézio direito em nível ligeiramente superior e menos oblíquo que o esquerdo. Fossas supra-espinhosas igualmente cheias. Fossa infra-espinhosa direita menos cheia. Ângulo súpero-interno da omoplata direita em nível ligeiramente inferior. Ângulo inferior da omoplata direita um pouco mais afastado da coluna e em nível inferior. Ligeira cifose.

Inspeção dinâmica: Respiração costo-abdominal, com predominância da costal. Mobilidade do ápice e da base do lado direito diminuída em relação ao esquerdo, diferença essa que se acentua com respiração profunda. Ausência de sinal de Lemos Torres á direita e á esquerda. Respiração oblíqua. Fenômeno de Litten visível sómente á esquerda, ao nível da linha axilar média. Ausência de tiragem.

Palpação: Á amplexação, nota-se ligeiramente diminuída a elasticidade á direita. Frêmito tóraco-vocal, apresentando-se com a distribuição própria da idade, decrescendo do ápice para a base e com ligeira predominância á direita.

Percussão: Som claro pulmonar em ambos os hemi-tórax. Á percussão da clavícula direita e da fossa infra-clavicular direita, som menos claro. Os limites pulmonares inferiores estão a cerca de 6 cm abaixo do ângulo inferior da omoplata, em ambos os lados. Mobilidade de um dedo transversal dessas bases á respiração profunda.

Auscultação: Roncos e sibilos em ambos os lados, porém, mais intensos e constantes no pulmão direito. Estertores em ambos os hemitorax, mais intensos e numerosos á direita. Estertores sub-crepitantes de pequenas bolhas, numerosos e intensos á direita.

Aparelho circulatório: Area cariaca e bulhas com os característicos normais. Pulso 90. P.A.: 95 X 55.

Abdomen: O baço é percutível e palpável a um dedo transversal da arcada costal; a borda é dura, fina e indolor.

## DISCUSSÃO

A anamnese se caracteriza fundamentalmente por surtos repetidos de tosse e expectoração que se iniciaram na idade de 3 anos. Numa das vezes o expectorado foi sanguinolento. Estes dados são muito escassos e inexpressivos para se poder afirmar

um diagnóstico. Levantamos, contudo, algumas hipóteses que nos pareceram mais prováveis:

- a) Bronquiectasias adquiridas (post-coqueluche ou post-pneumonia);
- b) Bronquiectasias congênitas com surtos inflamatórios e com menos probabilidade.
- c) Bronquite crônica com acessos asmátiformes;
- d) Infecção pulmonar específica (tuberculose, leishmaniose).

O exame físico demonstra a existência de um processo crônico caracterizado por retração pulmonar que atinge todo o hemitorax D. e que também obstrói o seio costo-diafragmático direito. A existência de estertores numerosos á direita demonstra o caracter exsudativo da afecção.

Deste modo, o diagnóstico da afecção de que o paciente é portador foi de processo pulmonar crônico trazendo fibrose pleuro-pulmonar e com provável existência de bronquiectasias.

Os exames complementares pedidos deram os seguintes resultados:

- 1) Escarro: negativo para bacilo álcool-ácido resistente.
- 2) Suco gástrico: negativo para bacilo álcool-ácido resistente.
- 3) Reação de Mantoux: positiva.
- 4) Exame parasitológico das fezes: numerosos ovos de áscaris e ancilostomídeos, raros ovos de tricocefalos; negativo para protozoários.
- 5) Exame de urina tipo I: nada de anormal.
- 6) Proteínas totais no sôro: 6gr/100ml; albumina 3,4gr/100ml; globulina 2,6gr/100ml; relação A/G = 1,3.
- 7) Hemograma:
 

Eritrócitos	...	3.700.000
Leucócitos	.....	8.500
Hemoglobina	....	68% — 10,9gr
V. G.		0,9
Neutrófilos:		
Bastonetes	.	2
Segmentados	.	40
Eosinófilos		22
Basófilos		2
Linfócitos		
Típicos	..	24
Leucocitoides		4
Monócitos	...	6

Obs.: anemia hipocrômica e eosinofilia

- 8) Hemossedimentação: 8mm/1.ª hora.

O exame radiografico demonstra a existencia de um processo condensante do lobo inferior com elevação do diafragma e provavel formação de cavidade, como se pode ver pela radiografia (fig. 1). Ha tambem repuxamento do mediastino para o lado lesado.



*Frente*



*Perfil*

*Fig. 1*

O estudo broncoscópico e broncografico para se aquilatar da existencia da entidade foi inicialmente realizado pelo Dr. Mattos Barretto que notou ao exame, sangramento e presença de grânulos broncogramas, suspeitou da existencia de um corpo estranho numa das ramificações de um dos brônquios, pois a broncografia revelou “grandes alterações para o lado da árvore brônquica direita, havendo distorção dos brônquios bronquiectasias, foi genuinamente á aspiração. Por este resultado e pelos do lobo superior que parece ser devida a uma enorme distensão do lobo superior que ocupa quasi a totalidade do campo pulmonar direito. O lobo médio e inferior devem estar totalmente atelectasiados e alguns dos seus brônquios que puderam ser visualizados têm calibre irregular, estão dilatados e com as suas ramificações mais finas obs-

truidas. Todo o mediastino está deslocado para a direita. (figs. 2 e 3).

Por sugestão daquele endoscopista foi iniciada a nebulização pela penicilina, três vezes por semana, duas vezes ao dia. Nessa ocasião o Dr. Mattos Barretto aventou a hipótese de que provavelmente a “coqueluche” aos três anos de idade teria sido os acessos de tosse que se seguiram á introdução do corpo estranho nas vias aereas.

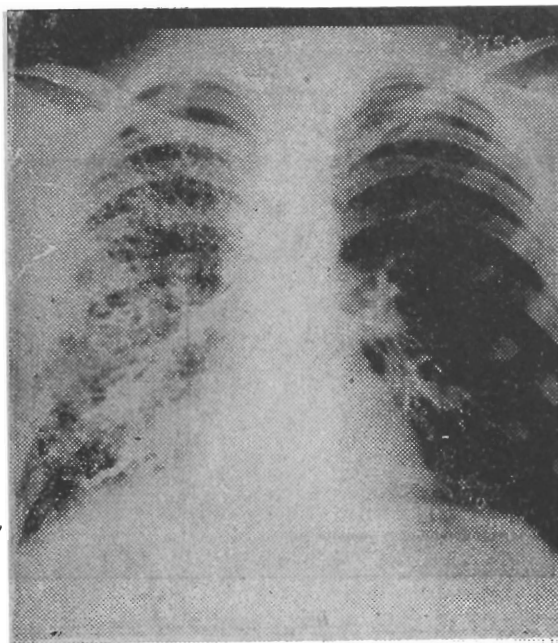


Com o diagnostico de atelectasia do lobo inferior e médio e existencia de bronquiectasias indicámos a intervenção cirurgica, pois apenas a lobectomia poderia curar o paciente, uma vez que os recursos clinicos nada mais poderiam fazer. A indicação cirurgica não visava remover o corpo estranho, pois o diagnostico não estava firmado, mas remover os lóbos atacados pelo processo bronquiectástico.

Dias depois, foi feita nova endoscopia, havendo novamente sangramento. Reafirmou o endoscopista a sua hipótese de provável existência de um corpo estranho e concordou conôco quanto á indicação cirúrgica do caso. Prosseguiu-se a nebulização com a penicilina, e mais a administração de sulfa e ferro reduzido. Por sugestão daquele especialista, colocamos o doente em semi-Trendelenburg, para facilitar a drenagem das secreções brônquicas.

Após um mês aproximadamente, o doente foi considerado em boas condições para ser submetido á intervenção cirúrgica

que havíamos sugerido. Fizemos então o tratamento da verminose pelos "Crystoids" e a séguir foi consultado o Dr. Marco Antonio Nogueira Cardoso que fez planigrafias seriadas, concluindo por "retração total ou quasi total do lobo inferior direito, cujo brônquio se termina em múltiplas cavidades bronquiectásticas. Retração parcial do lóbo médio, onde também se encontram bronquiectasias, algumas de volume acentuado. O lóbo superior distendeu-se ocupando toda a área deixada livre pela retração dos dois lobos restantes" Explicou este pro-



*Fig. 2*



*Fig. 3*

cesso bronquiectático como podendo ser consequente a uma "pneumonite crônica" ou então a um corpo estranho. (figs. 4 e 5) Optou pela primeira hipótese, uma vez que se o corpo estranho fosse inorgânico deveria aparecer nas chapas, o que

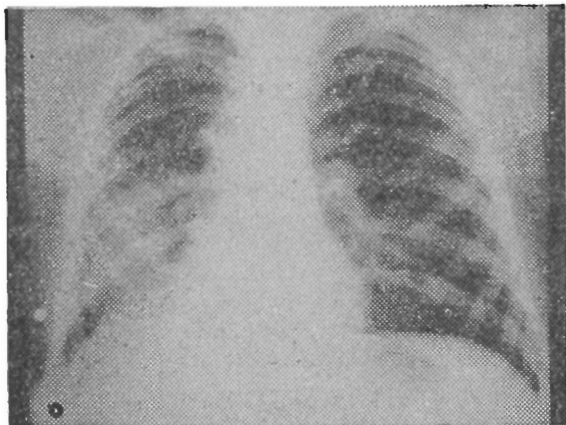


Fig. 4

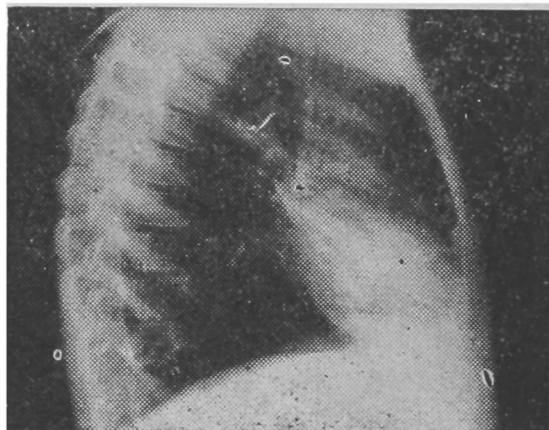


Fig. 5

não se dava, e se fosse orgânico já deveria estar reabsorvido, sendo que, em qualquer um dos casos, concordava conosco de que o tratamento deveria ser o cirurgico.

Fez-se então nova broncografia, encontrando-se os mesmos aspectos anteriores, e acreditando o Dr. Mattos Barretto, ser aquele o momento oportuno para a lobectomia.

Na enfermaria de Clínica Médica foi tratado com expectorantes tendo me-

Após um mês foi inicia-

toração.  
horado da tosse e expectada a instilação com óleo gomenolado por via intratraqueal e drenagem postural. No 40º dia foi iniciada a insuflação de penicilina e ao mesmo tempo penicilina por via parenteral, 20.000 U.O. de 3 em 3 horas e sulfadiazine,

um comprimido cada 4 horas. No 45º dia foi suspensa a sulfadiazine, após ter tomado 19,5 gr, continuando apenas com a penicilina. No 48º dia notavam-se à ausculta do tórax alguns roncós, inconstantemente. No 71º dia, em 23-9-47, após ter tomado 4.580.000 U.O. de penicilina por via parenteral, foi transferido para a 1.ª Clínica Cirúrgica. O hemograma feito nessa ocasião revelou: Eritrócitos — 4.500.000, Leucócitos — 6.200, emoglobina 84% — 13,4 g% e V G. 0,9.

No dia 29-9-47 foi operado (Drs. E. Jesus Zerbini, E. San Juan e D. Bittencourt), tendo sido feita uma lobectomia inferior e média direita. A operação foi relativamente fácil. No fim do ato operatório, houve apnéia prolongada, tendo ficado durante 40 minutos sob a ação do ressuscitador; provavelmente a causa da apnéia foi a super-dosagem pelo curare. Além disso, havia excessiva secreção acumulada na árvore brônquica es-

querda que foi aspirada logo após o final da intervenção pelo Dr. Mattos Barretto.

O pós-operatório foi sem acidentes.

A peça operatória foi levada ao Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina, que gentilmente nos ce-deu o seguinte relatório:

1.º Forma: conservada.

2.º Volume: reduzido.

3.º Consistência dura e crepitação desaparecida.

4.º Brônquios: os brônquios primários apresentam-se com as luzes dilatadas e as paredes fortemente espessadas, podendo-se com a tenta-cânula, alcançar as proximidades da pleura.

As ramificações que partem dos brônquios segmentares (primários) apresentam-se também dilatadas, difusamente, apresentando nas porções distais dilatações ampolares. Destes brônquios secundários, partem, ramificações terciárias, cujas luzes se apresentam permeáveis. As paredes dos brônquios secundários e terciários também se apresentam espessadas. Uma das ramificações secundárias que parte do brônquio axilar basal apresenta o seu orifício de saída obstruído por um CORPO EXTRA-NHO CARACTERIZADO COMO SENDO UMA SEMENTE ERIÇADA DE ESPICULAS (semente globosa, mede 6mm de diâmetro) Este orifício de saída é pelo menos 3 vezes maior do que os dos demais brônquios secundários. Este brônquio apresenta luz bastante dilatada, apresentando na parte terminal, grande dilatação ampoliforme, de onde partem ramificações terciárias.

5.º Tecido pulmonar: apresenta-se de coloração vermelho escura, bastante consistente, com o aspecto semelhante ao de baço. Este aspecto caracteriza o colapso alveolar por reabsorção do ar residual. Pela consistência, tem-se a impressão de haver um colapso com organização fibrosa.

Lobo médio: dilatação moderada do brônquio lobar primário (brônquio médio). Ramificações brônquicas normais. Tecido pulmonar normal.

(a) *Dr. Constantino Mignone*

(não foi feito o exame da semente, com o fito de identificar a espécie vegetal, afim de manter intacta a peça para fins didáticos).

## COMENTARIOS

A remoção espontânea de corpos estranhos é pouco frequente, sendo avaliada entre 2 e 4 %.



Fig. 6

O tratamento médico das complicações agudas, abscessos e bronquiectasias consiste na administração de sulfamidas, penicilina, drenagem postural e instilação gomenolada endotraqueal.

A cura das bronquiectasias produzidas por processos inflamatórios desencadeados por corpo estranho, como aliás acontece com bronquiectasias de outra qualquer natureza, só pode ser obtida pela ressecção pulmonar.

A mortalidade e morbidade operatórias são hoje tão pequenas que a operação pode ser recomendada sem hesitação.

Kay, Meade e Hughes<sup>8</sup> em 220 lobectomias tiveram apenas um caso de morte, ou seja mortalidade de 0,4%.

As bronquiectasias não removidas acarretam a morte por pneumonia, septicemia, pericardites, cor pulmonale crônico, hemorragia ou empiema. Roles e Todd dão a mortalidade de 47% em 49 casos não tratados cirurgicamente.<sup>8</sup>

O preoperatorio consiste na melhora do estado geral do paciente pela drenagem postural, dieta hipercalórica e hipervitaminica e administração de bacteriostáticos. Rosenthal preconiza a aplicação endobronquica de penicilina na dose de 50.000 U.O. O paciente deve ficar no leito e em posição adequada por 3 ou 4 horas. Estas aplicações são feitas com intervalos de 2 a 3 dias, cerca de 3 a 8 vezes. Nos dias de intervalo faz-se a inalação de penicilina na dose diária de 50.000 a 80.000 U.O. divididas em 2 ou 3 inalações.<sup>9</sup>

O completo restabelecimento do paciente, nos casos sem complicação verifica-se imediatamente após a extração do corpo estranho, feita por endoscopista habilitado.

Recordamos mais uma vez que o prognóstico nos casos de corpo estranho vegetal é mais sombrio e tanto mais grave quanto menor a idade do paciente.

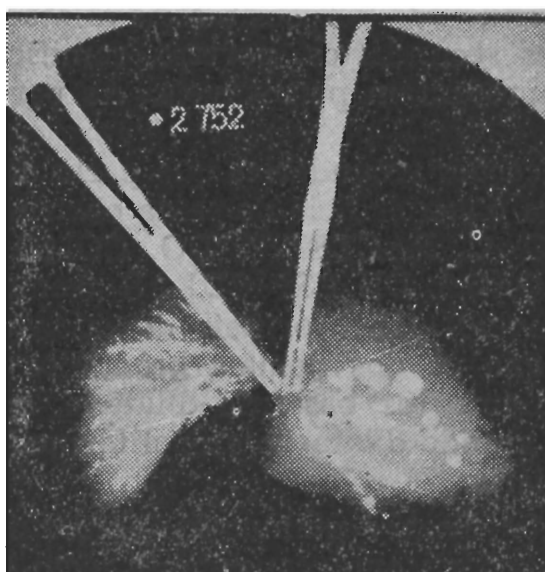


Fig. 7

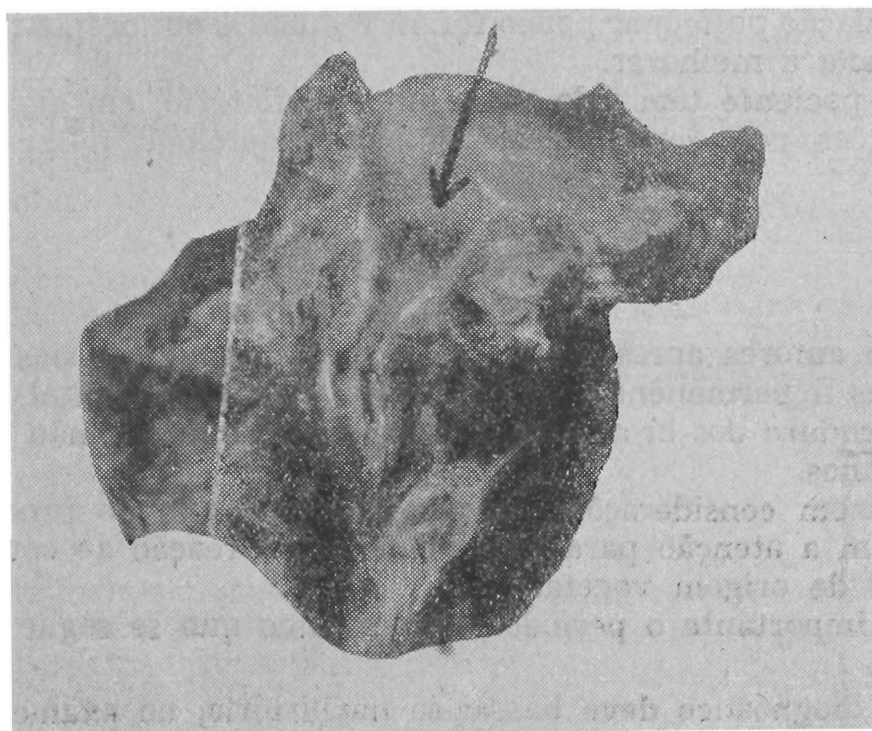


Fig. 9

No nosso caso, a ressecção pulmonar fora indicada em vista dos graves processos que atingiram os lobos médio e inferior. Com surpresa foi encontrado na peça operatória o corpo extraño que explicava então todo o quadro clínico, desde a suposta coqueluche aos 3 anos de idade até o quadro pulmonar final.

As radiografias obtidas após a alta do paciente mostram que o lobo superior do pulmão D, que já enchia quasi todo o hemitorax, pois os outros dois lobos já eram atelectásicos, expandindo-se ainda mais, não trouxe quasi alteração na dinâmica pulmonar e mediastínica.

A função pulmonar, segundo as pesquisas de Kay, Meade e Hughes, determinada pelos estudos bronco-espirométricos

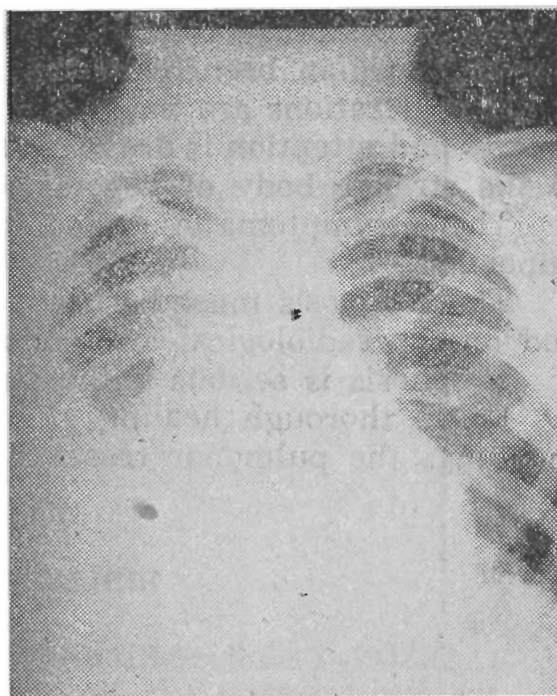


Fig. 8

demonstram que após as lobectomias o consumo de oxigênio e a ventilação pulmonar pouco foram reduzidos ou mesmo tiveram tendência a melhorar.

O paciente tem sido visto em ambulatório, em excelentes condições, pois desapareceu toda a sintomatologia pulmonar.

### RESUMO

Os autores apresentam um caso de bronquiectasias consequentes à permanência de um corpo estranho vegetal na desembocadura dos brônquios inferior e médio do pulmão direito, há 7 anos.

Fazem considerações sobre a fisiopatologia do processo e chamam a atenção para as gravidades da reação ao corpo estranho de origem vegetal.

É importante o período assintomático que se segue à fase inicial.

O diagnóstico deve basear-se na história, no exame físico, no estudo radiológico e no endoscópico.

O prognóstico é grave se o corpo estranho não for removido.

Para a cura completa das bronquiectasias e dos abscessos pulmonares a indicação de escolha é ressecção pulmonar.

### SUMMARY

The aa. present a case on bronchiectasis consequently to the staying of a strange vegetal body in the entrance of the inferior and median bronchi of the right lung, 7 years ago.

Considerations are made about the physiopathology of the process and attention is drawn to the seriousness of the reaction to the strange body of vegetal origin.

The asymptomatic period following the inicial phase is important.

The diagnosis must be based on the story, physic examen and on the radiological and endoscopical studies.

Prognosis is serious if the strange body is not removed.

For a thorough healing of bronchiectasis and abscesses of the lungs the pulmonar resection is the best indication.

### BIBLIOGRAFIA

1. JACKSON, Chevalier: Overlooked cases of foreign body in the air and food passages. Brit. Med. Jour., 2: 685-698. 1925-1926.
2. JACKSON, Chevalier: Diagnosis of foreign bodies in the air and food passages, Paul Hoeber Inc., New York 1934.



3. ABERCROMBY: Foreign bodies in the bronchi and oesophagus in children Brit. Med. Jour. 4427: 647, 1945
4. BARRETTO, P. Mattos: O diagnóstico dos corpos extranhos, Rev. Bras. de Oto-rhino-laringologia, 12: 221, 1944.
5. JACKSON e JACKSON: Broncoscopia, Esofagoscopia, Gastrosco-  
pia trad. espanhola da 3.<sup>a</sup> ed. americana por Molina-Castilla, Mé-  
xico, 1945.
6. HOLINGER and RIGKY: Bronchial obstruction in infants and chil-  
dren, Med. Clin. N. A., 30: 105, 1946.
7. JACKSON, Chevalier: Suppurative diseases of the lung due to ins-  
pirated foreign body contrasted with those of other etiology. Surg.  
Gynec. and Obst. 3: 305-317, 1923.
8. KAY, Meade, and HUGHES: Surgical treatment of bronchiectasis,  
Ann. Int. Med., 26: 1, 1947.
9. ROSENTHAL, E.: Intrabronchial penicillin for lung abcess, The  
Lancet 6484: 829, 1947.
10. BOYD, William: Pathology of Internal Diseases, 4.<sup>a</sup> ed. p. 177 1946.

*Agradecemos a preciosa colaboração dos Drs. Euriclides J. Zerbini, Plinio Mattos Barretto e Marco Antonio Nogueira Cardoso.*

## **Laboratorios Sanitas do Brasil S. A.**

### **DIREÇÃO CIENTÍFICA:**

**CIRO CAMARGO NOGUEIRA** — Ex-Ass. de Fisiologia da  
F. M. da U. de S. Paulo.

**RAUL GODINHO** — Ex-Diretor dos Serv. de Lab. de  
Saude Publica de S. Paulo.

**ANTONIO DE SOUZA FRANCO** — Farmaceutico res-  
ponsavel.

**JOSÉ R. MADEIRA** — Farmaceutico pela Universidade  
de Coimbra.

★

Encontra-se aparelhado material e tecnicamente para  
garantir aos snrs. Medicos a constancia de preparação de  
seus produtos.

★

**AVENIDA LINS DE VASCONCELOS, 3420 — SÃO PAULO**  
Telefones: 7-5514 — 7-5472 e 7-0253





HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA  
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

3.<sup>a</sup> Clínica Médica. Serviço do Prof. Almeida Prado

## CONSIDERAÇÕES SÔBRE DOIS CASOS DE SIFILIS ÓSTEO-ARTICULAR

DR. CARLOS VILELA DE FARIA.  
ACAD. FRANCISCO NASTARI.

A lues terciária óssea é uma afecção pouco frequente entre nós e a concomitância de lesões articulares com manifestações clínicas tão importantes quanto as ósseas é um fato relativamente raro.

Tivemos ocasião de observar na 3.<sup>a</sup> Clínica Médica, serviço do Prof. Almeida Prado, dois casos que apresentavam esse caráter, isto é, lesões articulares intensas cuja sintomatologia predominava sobre a dos processos ósseos.

Esse fato é importante de ser considerado e digno de estudo, no sentido de alertar o clínico em não esquecer a possibilidade do diagnóstico de lues nos casos de afecções articulares. Por outro lado, os ensinamentos que esses casos encerram são tais que aliados à pouca frequência do quadro articular, nos animam a fazer esta publicação.

Os casos são os seguintes:

Obs. n. 1.

J. C. N., 47 anos. masculino, branco, solteiro, brasileiro. vendedor ambulante, procedente da capital

Q. e D. — Dores nas articulações coxo-femural, tíbio-társica e do joelho do lado esquerdo há um ano e meio, com edema e deficiência funcional desta ultima articulação.

H.P.M.A. — Refere o paciente que o início de seus males se deu há dois anos e oito meses de modo súbito: dores nas articulações coxo-femural direita, regiões dorsal e sacro-coccigeana. Exacerbavam-se tais dores com o frio, a humidade e

os esforços mas não eram perceptíveis fenômenos objetivos locais nos pontos dolorosos.

Há cerca de um ano e meio começaram a doer as articulações tíbio-társica e coxo-femural esquerdas e também o terço superior da tíbia e joelho desse mesmo lado. Notou o paciente que esta última articulação aumentou de volume, com pequeno calor mas sem rubor.

Durante treze meses assim se manteve, vindo em seguida a sentir dificuldade na marcha, necessitando mesmo apoiar-se em uma bengala, em virtude do estado do seu joelho. Atualmente a dor é espontânea e intensa no terço superior da tíbia. As outras articulações só doem com a movimentação.

I.S.D.A. — Nada de particular.

Antecedentes pessoais. Pneumonia em 1917. Blenorragia em 1930, tendo feito tratamento local. Em 1935 apareceram-lhe tres dias após um coito tres ulcerações no sulco bálano prepucial: duas eram superficiais e desapareceram ao cabo de tres dias, a terceira, mais profunda e dura, cicatrizou-se em nove dias. Houve adenopatia sem fistulização.

Por prescrição médica tomou várias injeções de 914, ignorando o número exato, tendo abandonado o tratamento. Em 1945 notou aumento dos testículos que se tornaram doloroso. Houve tumefacção do lado esquerdo do escroto que depois de quatro a cinco meses se fistulizou dando vasão a um líquido amarelado semelhante à manteiga. O mesmo fato se repetiu por tres vezes fazendo-se a cicatrização após sete meses. Desde essa data sente dor no testículo esquerdo.

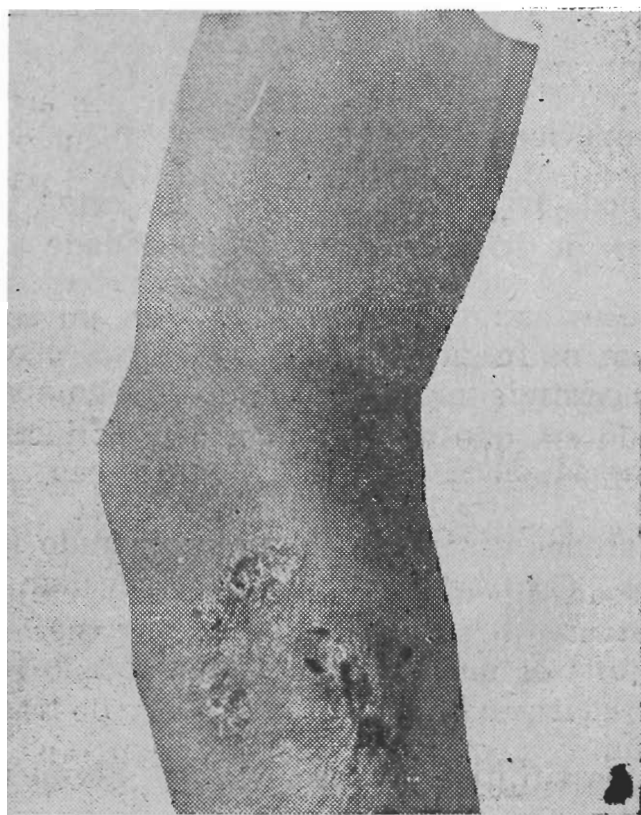
Há um ano e meio surgiu-lhe uma tumoração indolor no terço superior do antebraço direito. Após tres meses fistulizou-se dando saída a um material branco amarelado, vicioso. Ao redor dela apareceram outras pequenas tumorações que também se fistulizaram e que posteriormente se cicatrizaram ficando entretanto uma lesão que se mantém até hoje. Não se recorda de ter feito exame de sangue para sífilis. Nega ter feito tratamento anterior com bismuto e penicilina.

Antecedentes hereditários: nada de interesse.

Exame físico

Adenopatia generalizada variando o tamanho dos glânglios desde o de um grão de milho até o de uma azeitona. Na região ínguingo-crural esquerda notam-se várias cicatrizes brilhantes, não aderentes aos planos profundos.

No terço superior da face lateral do antebraço direito há uma cicatriz estrelada de coloração escura, brilhante, aderente aos planos profundos. Logo acima dela, há pequenas lesões



*Fig. 1*

com caráter túbero-circinado, umas cicatrizadas outras ulceradas sem drenar material algum (fig. n. 1).

As articulações coxo-femural e tíbio-társicas nada revelam ao exame objetivo. O joelho esquerdo mostra-se edemaciado, fusiforme, com hipertermia mas sem hiperemia (fig. n. 2). Há flutuação da rótula sobre os planos profundos. É dolorosa a compressão da região situada logo acima do côndilo interno do fêmur. A superfície ântero in-

terna do terço superior da tíbia é rugosa.

No terço superior da tíbia há sobre a crista uma saliência de cerca de 0.5 cm. de altura e 4 cm. de diâmetro, recoberta por pele hiperemiada, extremamente dolorosa à palpação. O centro dessa elevação é mole e limitado por um bordo ósseo irregular.

Exames realizados.

Hemossedimentação 39mm. na 1.<sup>a</sup> hora.

Wassermann e Kahn: positivos.

Gonofixação: fortemente positiva.

Dosagem do cálcio no sangue: 8, 8 mg. por 100 ml.



*Fig. 2*

Dosagem do fósforo no sangue: 3,0 mg. por 100ml.

Liquor: Wassermann negativo.

Biópsia do terço superior da tibia:

“Exame macroscópico: fragmentos de osso de forma irregular e pequenas porções de tecidos moles de tonalidade amarelada.

Exame microscópico: os fragmentos de tecidos moles revelam extensas áreas de necrose gomosa observando-se logo abaixo um tecido de granulação em que predominam células histiocitárias, linfócitos e plasmócitos.

Os vasos são de paredes espessadas e com infiltrado infloplasmocitário em redor. Os fragmentos de osso revelam um processo de fibrose medular e outros são de aspecto necrótico, apresentando-se necrosado o tecido de granulação nos espaços medulares.

Diagnóstico: processo sífilítico gomoso. (Dr. G. Elejalde.)”

Radiografias.

1) Articulações coxo-femural esquerda, tibio-társica esquerda: nada apresentam de anormal.

2) Torax. Rad. n. 23.429, feita em 21-8-47. Nota-se ao nível do arco posterior da 9.<sup>a</sup> costela esquerda, uma zona central de destruição óssea, de forma ovalar com ligeira reação óssea enortral circunfocal e pequena ruptura da cortical no rebordo superior da costela. Os sinais são de goma luética, (fig. n. 3).

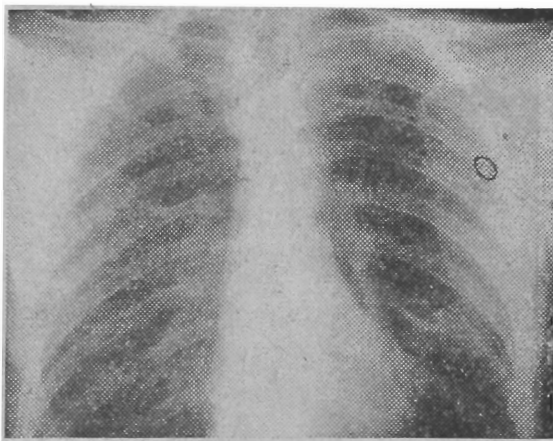


Fig. 3

3) Joelho esquerdo, feita em 22-8-47, Rad. n. 23.476. Nota-se ligeira osteoporose da epífise inferior do fêmur com poriosose em “musgo” ao nível do seu bordo interno. Existem profundas alterações moriológicas e estruturais no terço superior

da tibia e perônio, constando de osteoporose epifisária e osteoesclerose diafisária. Na crista da tibia observam-se lesões osteolíticas com destruição da cortical. Há uma reação periosteal de tipo estratificado. (fig. n. 4.).

**Conclusão:** periostose luética do fêmur e lesão gomosa da tíbia. (Prof. Rafael de Barros).

**Evolução e tratamento.**

Ao ser internado o paciente foi iniciada uma terapêutica salicílica enquanto se esperava a confirmação diagnóstica. A suspeita inicial foi tratar-se de um processo luético em virtude dos antecedentes venéreos, da lesão da tíbia e da lesão cutânea do braço.

Uma vez confirmado o diagnóstico pela reação sorológica, radiografia e biópsia, foi iniciado o tratamento específico.

Foi escolhido o Arsenox, após exploração dos aparelhos cardíaco-vascular e urinário, na dose de 0,02g. endovenoso como início, dose essa que foi administrada duas vezes por semana e mantida nas tres primeiras injeções.

A seguir como não houvesse reação, aumentou-se para 0,04g., dose que foi repetida também tres vezes para então ser elevada para 0,06g..

Logo depois da 1.<sup>a</sup> injeção o paciente já acusou melhoras subjetivas e a lesão do braço entrou em regressão. Após a 2.<sup>a</sup> injeção o edema do joelho começou a regredir, a dor no terço superior da tíbia principiou também a diminuir e a lesão do braço entrou em franca cicatrização. (fig. n. 5). Em seguida à 9.<sup>a</sup> injeção de Arsenox, quando as melhoras já eram evidentes, permanecendo apenas discreta dor no terço superior da tíbia e dificuldade à deambulação iniciou-se um tratamento coadjuvante com Penicilina (50.000 U. O. de tres em tres horas) na dose total de 3.200.000 U.O. Continuou-se o Arsenox até atingir a quantidade de 0 58g. O paciente apresentava somente pequena dificuldade para andar quando recebeu alta em 25-10-47. Foi encaminhado à Liga de Combate à Sífilis onde deverá continuar o tratamento anti-luético.



A evolução do quadro radiológico foi também seguida e é a seguinte:

Torax. Rad. n. 24.143, feita em 16-9-47. Diminuição da cavidade da 9.<sup>a</sup> costela. Regeneração parcial da cortical.

Joelho esquerdo. Rad. n. 24.143 feita em 16-9-47. Regressão da periortose femural. Evidente evolução favorável da goma tibial com intensa osteoesclerose e contornos mais regulares.

Torax. Rad. 25.153. feita em 18-10-47. A lesão costal apresenta certa enortose com desaparecimento do aspecto cavitário e destrutivo da margem superior.

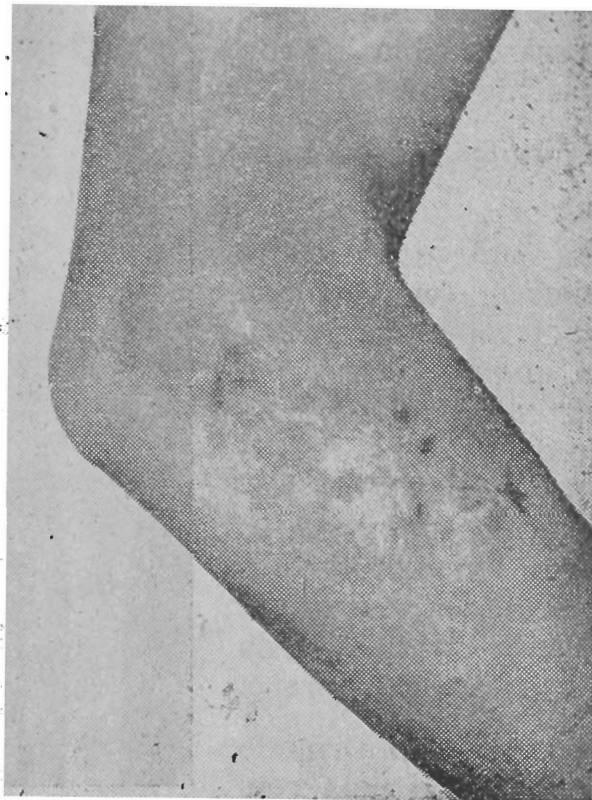


Fig. 5

Joelho esquerdo. Rad. n. 25.153, feita em 17-10-47. Há regressão da periortose femural e mais regularidade nos contornos da goma tibial com evidente diminuição do processo destrutivo. (fig. n. 6) (Prof. Rafael de Barros).

Obs. n. 2.

M. G. L., 23 anos, parda, casada, brasileira. Entrada em 28-5-45.

Q. e D. — Dor, incapacidade de movimentos e aumento de volume das articulações dos cotovelos há dois meses.

H.P.M.A. — Há dois meses começou a sentir dores fracas em ambos

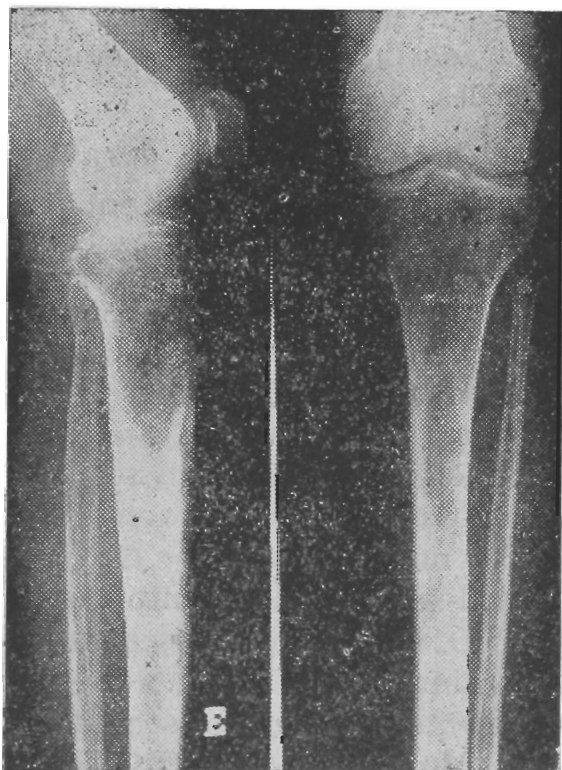


Fig. 6



os cotovelos e ombro direito. As articulações dos cotovelos aumentaram de volume e foram se tornando progressivamente mais dolorosas o que impedia a sua movimentação. Não refere dor nem rubor nessas articulações. As dores tinham exacerbações noturnas impedindo-lhe o sono. Durante quase um mês enquanto aguardava vaga no hospital ficou fazendo tratamento homeopático nada melhorando.

I.S.D.A. — Nada de particular.

Antecedentes pessoais. — Teve as moléstias próprias da primeira infância. Casou-se em princípios de 1943 aparecendo-lhe logo após um pequeno nódulo na vulva o qual se ulcerou ao cabo de oito dias resultando uma lesão pouco dolorosa, de bordos altos, avermelhada, com secreção clara. Um farmacêutico cauterizou a ferida por duas vezes com “pedra azul” cicatrizando-se a lesão em um mês mais ou menos. Um mês depois os gânglios inguinais aumentaram de volume tornado-se duros e dolorosos impedindo a deambulação e duas semanas após, com o uso de cataplasmas romperam-se deixando sair massa amarelada. Não apresentava febre, cefaleia nem anorexia.

Simultaneamente apareceu-lhe o corrimento que apresenta até hoje.

Teve um parto prematuro de oito meses, feto morto macerado e um aborto de quatro meses, ambos espontâneos.

Antecedentes familiares. — Ignora abortos maternos. O marido quando casou era portador de lesão no penis dizendo estar em tratamento tomando injeções de 914.

**Exame físico.**

Polimicroadenopatia. Tibialgia e esternalgia discretas.

Cabeça: bossa frontal esquerda saliente e dolorosa à palpação.

Boca: dentes com implantação regular. Pálato duro não escavado.

Articulações. — Os cotovelos se mostram aumentados de volume, com sinais de derrame articular presentes. São dolorosos à palpação e à movimentação; não apresentam rubor e são discretamente mais quentes que as regiões vizinhas. Limitação acentuada dos movimentos em ambas as articulações.

**Exames realizados.**

Hemossedimentação: 3mm. na 1.<sup>a</sup> hora.

Wassermann e Kahn: positivos.

Gonofixação: negativa.

Pesquisa de B. K. no escarro negativa.

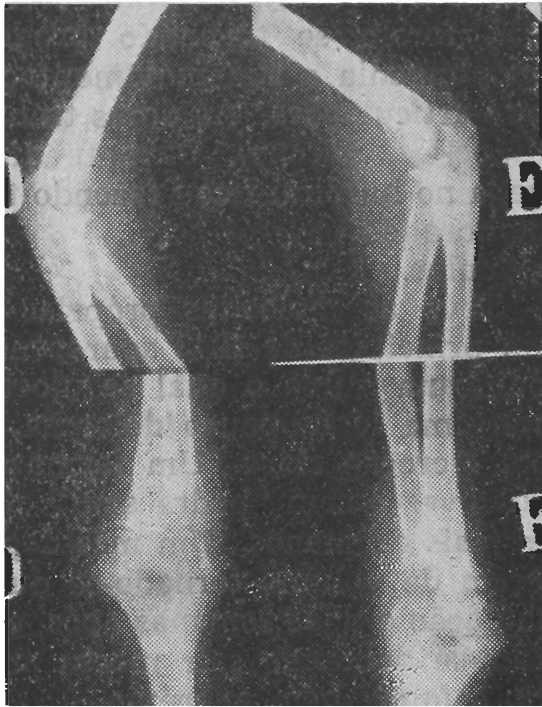
E. C. G.: discreto desvio do eixo para a esquerda.

Urina tipo 1: nada de particular.

Radiografias.

1) Cotovelos. Rad. n. 3011, em 11-6-45. Notam-se osteoporoze em ambos os cotovelos, focos de osteolise das superfícies articulares e diminuição dos espaços. Vê-se intensa periostose em





*Fig. 7*

foi instaurada a terapêutica salicílica com o que a paciente nada melhorou. Pelo contrário, os joelhos começaram a aumentar de volume e a se tornarem dolorosos impedindo a locomoção da doente. A paciente estava afebril e os joelhos não apresentavam calor nem rubor.

Uma vez conhecidos os resultados dos exames sorológicos e constatada a ineficácia do tratamento pelo salicilato instituiu-se a terapêutica pelo Bismuto: Iodobismam, três ampôlas por semana. Duas semanas após o resultado era surpreendente: melhoraram as dôres e o edema dos cotovelos e joelhos, voltando a doente a se locomover normalmente.

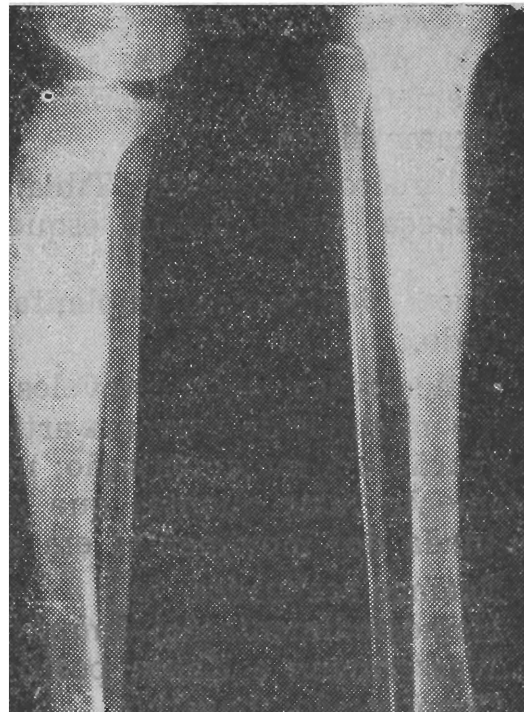
Alta em 2-9-45 muito melhorada.

“musgo” das epífises radiais. Sinais de osteoartrite luética bem evidentes. (fig. n. 7)

2) Joelho direito. Rad. n. 3766, em 23-7-45. Aumento do volume do terço superior da tíbia notando-se ao mesmo tempo, espessamento e focos destrutivos da cortical com periostose estratificada. Aspecto fusiforme do osso, visto de frente. Sinais de espinha ventosa luética. (fig. n. 8)

(Prof. Rafael de Barros).

Evolução e tratamento. Enquanto se aguardava o resultado dos exames



*Fig. 8*

Perdeu-se o contacto com a doente até que em 7-8-46 voltou ao Hospital sendo readmitida na Clínica Terapêutica queixando-se de dôres e aumento de volume dos joelhos, cotovelo esquerdo e tornozelos, fenômenos esses que apareceram cerca de dois meses após ter tido alta na 3.ª Clínica Médica.

O exame das articulações mostrava o seguinte: os joelhos se apresentam muito aumentados em tôda a circunferência, mais à esquerda do que à direita. Igualmente o cotovelo esquerdo com volume maior que o normal. Todas essas articulações são dolorosas à palpação e a movimentação mostrando-se discretamente mais quentes do que as regiões vizinhas. O líquido articular do joelho revelou-se esteril. As reações sorológicas para lues continuaram positivas.

Nessa enfermaria tomou 4.000.000 de U. O. de Penicilina (25.000 U. O. de três em três horas); Iodobismam (16 injeções) e Arsenox (15 de 0,04 e 6 de 0,06) até 13-2-47. Melhorou sensivelmente: a bossa frontal esquerda ficou menos dolorosa, diminuíram a dôr à locomoção e o edema dos joelhos persistindo entretanto leves dôres à pressão no joelho direito e cotovelo esquerdo. Teve alta em 28-2-48 sendo encaminhada à Liga de Combate à Sífilis para tratamento adequado, o que não fez.

Cerca de vinte dias após a alta começaram novamente os joelhos a aumentar e a ficarem dolorosos, aparecendo limitação de movimentos no cotovelo esquerdo. Foi readmitida pela segunda vez na mesma enfermaria, onde se constatou que o joelho direito estava muito aumentado de volume com presença de líquido, a tibia direita dolorosa à pressão e diminuição dos movimentos da articulação do cotovelo esquerdo. As reações de Wassermann e Kahn continuavam positivas.

Tomou 14 injeções de Iodobismam e quatro de Arsenox tendo melhorado.

Desapareceram a dôr e o edema do joelho direito e o cotovelo esquerdo tornou-se menos doloroso.

Teve alta em 10-5-47 passando a tratar-se em ambulatório com a mesma medicação. Em 17-10-47 passava bem, locomovendo-se sem dificuldade, apenas com redução maior de movimentos do cotovelo esquerdo. As reações de Wassermann e Kahn ainda positivas.

Em 20-12-47 foi reexaminada observando-se o seguinte: anquilose do cotovelo esquerdo que se apresenta em flexão de 90.º. A articulação não mostra sinais de processo inflamatório ativo. Cotovelo direito normal.

Joelhos: em ambos sente-se crepitação à movimentação ativa e passiva apresentando o joelho direito movimentos de extensão limitados até cerca de 160.º. No joelho esquerdo não há distúrbio funcional.

Apesar dessas sequelas as melhoras subjetivas foram nítidas com desaparecimento da sintomatologia inicial.

A evolução do quadro radiológico é a seguinte:

“1) Cotovelos. Rad. n. 4,420 em 25-8-45. Osteoporose acentuada, diminuição dos espaços articulares sobretudo à esquerda. Processo osteolítico da cúpula radial à direita e osteíte proliferativa à esquerda.

Sinais de artrite com tendência anquilosante.

2) Joelhos. Rad. n. 4.420 em 25-8-45. Nota-se igualmente redução dos processos luéticos.

3) Cotovelos. Rad. n. 13.832 em 19-8-46. No esquerdo, intensa osteoporose com focos de osteolise da cavidade olecrania-na. Periostose das epífises umeral, radial e cubital. Os processos luéticos se agravaram.

Cotovelo direito, as lesões são menos acentuadas que no exame anterior.

4) Joelhos. Rad. n. 13.832 em 19-8-46. Lesões ao mesmo tempo destrutivas e hiperplásticas das superfícies articulares, com diminuição do espaço e anquiose da rótula. (Prof. Rafael de Barros.)”

## COMENTARIOS.

### I — Incidência.

A freqüência do acometimento ósseo na sífilis tardia é difícil de se estabelecer e se fôr estudada a literatura, vê-se como são discordantes as estatísticas obtidas por diversos autores. Como exemplo, transcrevem-se os seguintes dados estabelecidos por autoridades diversas e colhidos em um artigo de Leslie e Wenger (13).

1) White e Veeder	em 197 casos de lues adq.	9%	de lesão óssea.
2) Jean e Cooke	” 150 ” ” ” ”	20%	“ “ “
3) Roberts	” 237 ” ” ” ”	30%	“ “ “
4) Ong e Selinger	” 200 “ ” ” ”	43%	“ ” “
5) Parmelee e Halpen	” 79 ” ” ” ”	44%	“ “ “
6) Podalsky e Enger	” 13 ” ” ” ”	46%	“ “ “
7) Ingraham em	90 ” ” ” ”	78%	“ “ “
8) Mac Lean ” ...	102 ” ” ” ”	100%	“ “ “

Vê-se pois que esses vários autores encontraram uma ocorrência que varia de 9 a 100% de lesão óssea em casos de lues adquirida. Não foram lidos os trabalhos originais desses estudos e não se sabe como explicar tanta discrepância. Entretanto, Stokes e colaboradores, em seu tratado sobre sífilis (12), dizem ser difícil um estudo estatístico nessas condições porque há muitos casos de lesão óssea luética sem sintomatologia. Por outro lado, há a tendência de atribuir-se à sífilis qualquer queixa óssea em indivíduos luéticos sem a necessária comprovação radiológica.

Entre nós não foi encontrada nenhuma estatística a respeito desse assunto. Quanto à preferência do osso lesado, todos colocam em primeira plana a tíbia como o osso preferido pela lues. A seguir estão: a clavícula, os ossos do crâneo, o perônio, o femur, o úmero, as costelas, o cúbito, a omoplata e a mandíbula.

A lesão articular isolada não é encontrada. Tem-se o comprometimento a articulação pela lesão óssea da vizinhança que se estende ao espaço articular.

## II — Anatomia patológica e radiologia.

Os processos que se desenvolvem no osso lesado são de grande importância e interesse principalmente para a interpretação radiológica.

De modo geral as lesões osseas podem ser consideradas sob dois aspectos:

1) as predominantemente produtivas: os teomielite piogênica e lues.

2) as com predominância de lesões destrutivas como ocorre nos tumores e na tuberculose.

Portanto na sífilis, embora presente o processo destrutivo, é a neoformação, o processo osteoplástico que predomina.

Esquemáticamente pode estabelecer-se na lues óssea três tipos de lesões: as periostites, as osteites e as osteomielites.

### 1) Periostites e osteites.

Nas periostites os espiroquetas se localizam na camada vascular profunda do periosteio onde iniciam a destruição do tecido. Ao mesmo tempo há um estímulo dos osteoblastos os quais entram em intensa proliferação que predomina no quadro. Em vista disso tem-se uma neoformação óssea nas camadas mais profundas no periosteio e que se faz paralelamente à superfície. Daí o observar-se aos raios X, uma sombra densa que limita externamente o periosteio, ao mesmo tempo que esse fica afastado do osso, como que bombeado sobre a superfície óssea. Quando a neoformação óssea, muito acentuada, invade as partes moles vizinhas, recebe a denominação de periostose.

A periostose é um aspecto freqüentemente visto e nos casos relatados pode ser bem apreciado.

Com o evoluer do processo, por causa da endarterite obliterante que se desenvolve, tão característica das lesões luéticas, pode surgir uma necrose do tipo gomoso originando-se então uma goma. Ter-se-á a imagem radiológica típica de uma área clara de destruição óssea envolvida por uma zona escura de espessamento onde houve o processo de enostose. Esse aspecto permite distingui-lo dos tumores ósseos e da tuberculose, onde só existem processos destrutivos sem proliferação em torno.

Em um número reduzido de casos os processos destrutivos locais podem predominar havendo pequena ou nenhuma reação hiperplástica à volta, resultando gomas que radiologicamente se mostram como imagens císticas sem o halo de densificação

óssea periférica. Nessas eventualidades o diagnóstico diferencial com outras entidades torna-se difícil. No entanto o exame de outras porções do mesmo osso ou de outros ossos revelará o processo hiperplástico periosteal elucidando o diagnóstico.

É o que aconteceu em um dos casos (n.º 1) em que existe um processo da tíbia caracteristicamente lúético e outro de uma costela, com apenas discreta reação em volta da área destruída.

O exame de outras porções da tíbia e do fêmur mostra que aí existem zonas de condensação sub-periosteal que dão o selo do processo.

Essa neoformação óssea pode estender-se a todo o osso ocasionando uma osteíte difusa que melhor seria chamar-se osteoperiostite. Tem-se então o quadro radiológico de um osso totalmente eburnizado com redução do canal medular dando uma sombra bastante densa como consequência do grande depósito de cálcio. Esse osso assim modificado pode em certos pontos sofrer uma evolução para goma vendo-se então o aspecto clássico de mancha clara com intensa reação em torno situada na espessura do osso.

Pode aqui acontecer também o caso referido de uma área de destruição sem a reação periférica.

## 2) Osteomielites.

Nessas formas há um quadro muito semelhante ao da osteomielite piogênica: processos destrutivos e produtivos, predominando os últimos, disseminados por todo o osso e mais intensos nas zonas de tecidos menos densos, ou seja nas epífises.

Quando as alterações produtivas são muito acentuadas tem-se a chamada osteomielite eburnizante de Garré. Frequentemente formam-se várias gomas pequenas originando-se assim numerosos focos.

Distingue-se da osteomielite piogênica pela menor intensidade da sintomatologia clínica, ausência de supuração e de formação de sequestros e maior tendência à produção óssea. Fazem exceção os ossos do crânio e membranosos da face nos quais a produção de sequestros é comum.

## Articulações.

Como já se disse, a lues articular é sempre um processo secundário ao ósseo. A articulação pode reagir com fenômenos inflamatórios não específicos, com efusão intra-articular como consequência do acometimento ósseo vizinho. Nessa eventualidade pode-se ter o comprometimento de várias articulações por causa de lesões ósseas múltiplas dando um quadro de poliartrite, (caso n.º 2) Outras vezes o que ocorre é uma extensão do processo gomoso à cavidade articular, afetando então a superfície óssea intra-articular, sem comprometer a superfície óssea oposta. Desenvolve-se assim uma lesão articular a que Stokes e col. (12), chamam de osteocondrodistrofia ou osteoartrite gomosa.

Com o progredir da doença são atingidas a sinovial e a cápsula articular que apresentarão espessamento difuso. Esse ataque à sinovial acarretará uma fibrose posterior que poderá levar à anquilose, como aconteceu no caso n.º 2.

Finalmente há a chamada junta de Charcot na qual se tem intensa destruição articular conseqüente a um comprometimento da medula espinhal como seja a tabes, o que contribue para diminuir o trofismo da articulação.

Aqui também o que se verifica é um processo ósseo que progride para o espaço articular atingindo a articulação já alterada pela lesão nervosa que além de causar uma hipotonia muscular, lhe diminui o trofismo.

### III—Quadro clínico.

#### a) Sintomatologia.

O que domina no quadro clínico da lues óssea são as dôres.

No período secundário já é bastante freqüente essa queixa que é conseqüente as lesões superficiais e difusas do periósteo. No período terciário também aparecem dôres ósseas difusas ditas osteocopas além de outras mais intensas localizadas nos pontos em que as alterações destrutivas são mais acentuadas. Estas últimas podem alcançar notavel intensidade.

Essas dores apresentam exacerbações noturnas ou quando o indivíduo se deita, explicando-se tal fato pelo afluxo de sangue à zona lesada por causa da vaso-dilatação conseqüente ao calor do leito, o que acarretará maior tensão nas áreas atingidas. (10)

Posteriormente predominarão as dôres localizadas principalmente naqueles pontos em que se formaram gomas. (caso n. 1) A goma pode, progredindo para os tecidos vizinhos, fistulizar-se dando saída ao material necrosado.

Nos casos em que há comprometimento articular o paciente queixar-se-á de dôres também com exacerbação noturna, aumento da articulação conseqüente à efusão e limitação de movimentos dependendo da intensidade dos processos anátomo-patológicos locais.

Essas lesões geralmente são monoarticulares e atingem principalmente o joelho por causa da maior incidência com que a tíbia é afetada.

Em outros casos como vimos atrás, há um acometimento poliarticular em virtude de lesões ósseas múltiplas.

#### b) Exame físico.

Já à inspecção notar-se-á uma irregularidade no contorno ósseo particularmente visível quando o processo atinge a crista da tíbia dada a superficialidade desta. A pela apresentar-se-á tensa e avermelhada, e quando ocorre a fistulização de uma goma tem-se no local uma solução de continuidade que dá saída ao material necrosado.

À palpação constata-se uma superfície óssea dolorosa e irregular, anfractuosa, por causa da periostose. Quando se forma

a goma verifica-se uma região mole, depressível e extremamente dolorosa, (caso n. 1)

A articulação mostrar-se-á intumescida, com todos os sinais de derrame sem atingir entretanto a intensidade que se encontra nas artrites agudas, isto é, não se tem o rubor e o calor tão intensos como nos outros processos infecciosos articulares. A mobilidade do membro lesado estará naturalmente prejudicada. Esse quadro descrito tem grande semelhança com o do tumor branco da tuberculose impondo-se o diagnóstico diferencial.

#### IV — Diagnóstico.

Pode ser elucidado por vários meios:

1) Anamnese, que revelará o possível antecedente venéreo-luético além da sintomatologia própria da afecção (dôres noturnas, etc.).

2) Exame físico. Além do que já foi visto ao tratar-se do quadro clínico deve-se chamar a atenção para dois fatos que são:

a) no diagnóstico da lues articular é importante o exame cuidadoso das porções ósseas justa-articulares. Chesney, Kemp e Baetjer (4), estabelecem que a presença de líquido no joelho, associada à periostite ou goma do osso adjacente é fortemente sugestiva de sífilis quando o paciente não conta história de traumatismo.

b) deve realizar-se um exame cuidadoso do doente no sentido de procurar outras lesões de natureza luética. Sobre esse assunto o caso n. 1 é bastante elucidativo, pois o exame completo revelou uma lesão cutânea gomosa túbero-circinada no antebraço direito, fig. n. 1, que já permitiu suspeitar do diagnóstico. Stokes e col. (12), chamam a atenção para esse dado da lesão cutânea associada, assinalando que era presente em 43% dos seus casos de lues óssea. Citam mesmo casos em que apesar da reação sorológica negativa a lesão cutânea caracterizou o processo.

3) Laboratório. É de inegável valor a realização do teste sorológico que deve ser feito como rotina em pacientes com lesão óssea e articular.

4) Radiologia. É outro dado de capital importância pois nas afecções ósseas o Raio X dá indicações bastante seguras. Já se viu ao estudar a anatomia patológica o que de importante pode fornecer a radiologia.

5) Terapêutica. O diagnóstico “ex-juvantibus” pode também ser feito.

Usar-se-á então a medicação específica, isto é, arsênico em doses pequenas e com os cuidados necessários ou sais de metais pesados como o bismuto e o mercúrio. A melhora que o paciente acusa logo após as primeiras injeções é notável, (leia-se a evolução do caso n. 1).



Stokes e col. (12), assinalam o fato de que a arsfenamina pode trazer melhoras mesmo em processos periostais de origem não luética, em artrites infecciosas e tuberculosas.

6) Biópsia. Far-se-á apenas para fins de documentação, pois mostra o processo anátomo patológico que está se fazendo.

#### V — Diagnóstico diferencial.

1) Tuberculose. Clinicamente pode ser difícil distinguirem-se os dois quadros. Deve-se procurar a existência de um processo tuberculoso em algum outro órgão principalmente o pulmão, fazer o estudo radiológico e os testes sorológicos para lues. A prova terapêutica pode também ser usada. Em certos casos entretanto é possível tornar-se difícil essa diferenciação sendo citados por Stokes e col. (12), vários casos em que houve essa confusão.

2) Gonococcia. A lesão articular é passível de confusão, porém o comprometimento ósseo atestará a sua natureza luética. Naturalmente pode haver concomitância dos dois processos já que ambos são doenças venéreas.

É o que se passou no caso n. 1 em que dado a prova de gonofixação fortemente positiva foi sugerida uma associação dos dois processos. A evolução entretanto tornou não plausível esta hipótese.

3) Tumores primários ou metastáticos. São outras entidades possíveis de considerar e que serão descartadas pelo estudo radiológico o qual mostrará as áreas de destruição típicas dos tumores sem a reação periférica.

Far-se-á ainda o teste sorológico.

4) Outras eventualidades menos comuns: osteíte fibrosa cística, osteíte esclerosante de Garré, hemângio-endotelioma.

Tem-se observado em certos casos de blastomicose lesões destrutivas ósseas semelhantes à goma. Aqui entretanto, também não há o processo de densificação em torno da área destruída. Além disso o quadro clínico da blastomicose é bastante diferente do da lues.

Nos casos em que ainda existirem dúvidas quanto ao diagnóstico diferencial entre essas entidades e a lues ósteo-articular deve fazer-se sempre o teste terapêutico e a biópsia com exame anátomo patológico.

#### VI — Evolução e tratamento.

A evolução da lues óssea e articular dependerá naturalmente da rapidez com que fôr instituído o tratamento específico e da eficácia deste.

Nos dois casos relatados vê-se que um está evoluindo bem, já com evidente regressão das lesões, enquanto no outro, apesar das melhores subjetivas houve a anquilose de uma das articulações e limitação de movimentos da outra.

Depende ainda do tipo de lesão pois a radiologia mostra que nas formas proliferativas não há grande melhoria no quadro com a medicação específica. Naqueles casos em que os pro-



cessos destrutivos são intensos com formação de gomas, há nítida evidência de reparação.

Entretanto, o objetivo do tratamento deve ser não somente a cura total do doente, mas também o alívio dos sintomas e evitar a progressão e recorrência em outras estruturas e órgãos vitais.

O medicamento de escolha deve ser arsenical associado à penicilina fazendo-se necessário estudar bem o caso, explorando todos os órgãos para verificar se não existem outras lesões que contra-indiquem essa medicação.

Pode ocorrer uma reação de Herxheimer havendo casos em que seu aparecimento é retardado como num doente de Stokes e col. (12-). em que surgiu após a terceira injeção.

Pode-se começar com uma dose de Arsenox de 0,02g. aumentando-se gradativamente para 0,04g. e 0,06g. As injeções serão feitas cada três a quatro dias.

Far-se-ão quatro a cinco séries de Arsenox, de 0,58g. cada uma, no espaço de um ano e meio, dando-se nos intervalos, quarenta a sessenta injeções de bismuto. A penicilina poderá ser prescrita na dose de 3.200.000 U. O. a 4.000.000 de U. O..

Nos casos de lesão óssea resistente será mais aconselhável o tratamento simultâneo com arsênico e bismuto. Deve-se investigar a possível existência de infecção secundária em tais eventualidades.

Quanto ao comportamento da reação de Wassermann citam-se Stokes e col. (12), que estudaram sessenta e três pacientes os quais receberam três séries ou mais de arsenical com bismuto nos intervalos. Em 50% deles o Wassermann manteve-se positivo; entretanto, a melhoria clínica desses casos foi tão boa quanto a dos casos em que essa reação se negativou.

Concluem eles que o critério clínico não depende do teste sorológico visto que a negatificação do Wassermann nem sempre é possível de se obter na sífilis tardia. Aqui se visa sempre com o tratamento a cura clínica, melhoria sorológica e a manutenção de um bom estado geral.

As recorrências são em grande parte evitadas com o tratamento enérgico e persistente. Quando ocorrem entretanto, fazem-se quasi sempre dentro dos seis primeiros anos após a suspensão do tratamento. Nos casos em que isso acontece as lesões se manifestam com o mesmo tipo que a inicial, afetando a mesma estrutura, o osso, não tendo necessariamente a mesma localização.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) BAILEY, G. G., M. D.: **Manifestations of bone syphilis.** The urological and cutaneous review, janeiro de 1945.
- 2) BOYD, W.: **Compêndio de anatomia patológica e patologia geral.** Ed. Guanabara, 1946.

- 3) BUCHMANN, J., M. D.: **The frequency of syphilis of bone and joints.** The urological and cutaneous review, janeiro de 1945.
- 4) CECIL, R. L.: **Textbook of medicine.** Ed. Saunders, 1945.
- 5) COMROE: **Artrithis.** Ed. Lea and Feabiger, 1947.
- 6) FRANCIS, H. C. e KAMPMEIER, M. D.: **The bone lesions in aquired tertiary syphilis.** Southern Medical Journal, agosto de 1943, v. 36, n. 8.
- 7) HOLLER e PFLEGER: **Sintomatologia de las enfermedades internas.** Ed. Labor.
- 8) MARK EXLEY, M. D., and NEWTON, A. W., M. D.: **Syphilis of bone.** New England Journal of Medicine, maio de 1946, v. 234, n. 20.
- 9) RAMOS, J., MEIRA, J. A., e CARVALHO, A. C.: **Cinco casos de sífilis óssea.** Revista Paulista de Medicina, v. 17, n. 1, julho de 1940.
- 10) REIS, E. M.: **Um caso de sífilis óssea.** Revista médica brasileira, novembro de 1939, ano II.
- 11) SANTE: **Interpretação radiológica,** 1945.
- 12) STOKES, BEERMANN e INGRAHAM: **Modern clinical syphology.** Ed. Saunders, 1944.
- 13) WENGER, L. H., M. D.: **Syphilis of bone.** The urological and cutaneous review, janeiro de 1945.





## ESTUDO ESTATÍSTICO SÔBRE VICIOS DE CONFORMAÇÃO CONGÊNITOS EM NATIVIVOS

9.<sup>a</sup> Cadeira — ANATOMIA PATOLÓGICA — Prof. Ludgero da C. Motta  
11.<sup>a</sup> Cadeira — HIGIENE — Prof. Geraldo H. de Paula Souza

AMÉRICO DOS SANTOS

Estudante estagiário no Serviço da 21.<sup>a</sup> Cadeira Terapêutica Clínica —  
Prof. CANTIDIO DE MOURA CAMPOS

O presente estudo visa dar uma idéia de conjunto, sôbre a incidência dos vícios de conformação congênitos em geral, estando baseado num total de 15.392 autópsias, realizadas pelo Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, durante um período de 10 anos, compreendido entre 1937 e 1946.

Do total referido, computamos 245 casos de vícios de conformação (casos todos até 1 ano de idade) compreendendo nativos e natimortos, assim distribuídos:

### QUADRO 1

	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	total
Nativos	23	9	10	5	7	16	3	5	14	8	100
Natimortos	34	14	10	9	11	22	13	9	8	15	145
Total	57	23	20	14	18	38	16	14	22	23	245

Os 245 casos de vícios de conformação, correspondem a 1,59% do total de autópsias computadas. Como se observa pelo Quadro 1, dos 245 portadores de vícios, 100 eram nativos o que equivale a uma porcentagem de 40,81%, enquanto 145 eram natimortos, o que equivale á 59,18%.

Apenas o primeiro contingente, o dos nativos, é que merecerá a nossa atenção na presente estatística.

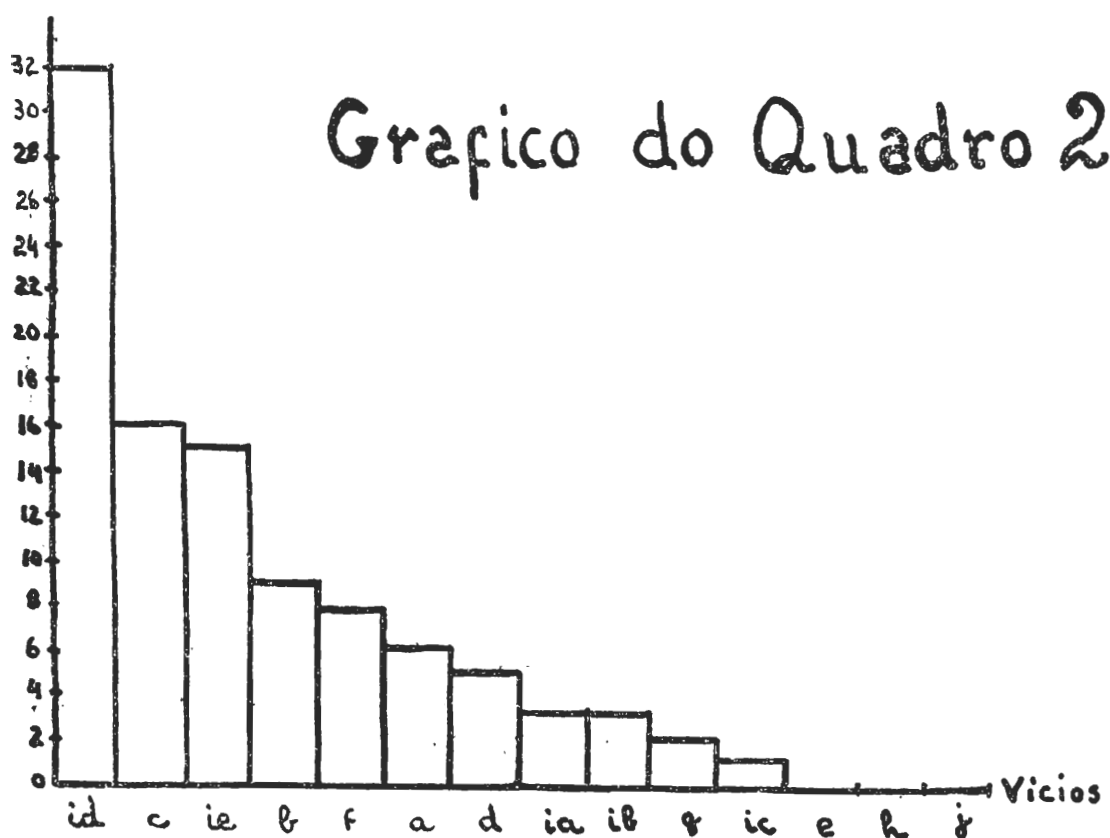
Usaremos em nosso trabalho, a Nomenclatura Internacional de Causas de Mortes, que considera no seu Grupo XIV os casos de vícios de conformação congênitos, analisando em seguida cada um de seus itens, segundo os diagnósticos por nós encontrados.

Seguindo esse criterio geral, elaboramos o Quadro 2, no qual são considerados todos os casos de vícios em nativos, especificadamente, nos periodos sucessivos de 1937 á 1946:

(\*) Recebido para publicação em Novembro de 1947.

QUADRO 2  
N A T I V I V O S

	1937	938	939	940	941	942	943	944	945	946	Total
a—Hidrocefalia congênita	1	—	1	—	1	—	—	—	3	—	6
b—Spina bifida e meningocele	1	—	2	1	—	—	1	—	2	1	9
c—Vícios de conf. cong. do coração	2	1	2	—	1	2	—	—	3	5	16
d—Monstruosidades	—	—	—	—	—	2	1	—	2	—	5
e—Estenose cong. do píloro	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
f—Fissura do palatino. Labio leporino	2	2	1	1	1	1	—	—	—	—	8
g—Imperforação do anus. atresia anal	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2
h—Doençaquistica dos rins	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
i—Outros vícios de conf. especificados:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ia Do Sistema Nervoso Central	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	3
ib Do Aparelho Circulatório	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	3
ic Do Aparelho Digestivo	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
id Do Aparelho Gênitó-Urinario	17	4	1	—	—	8	1	1	—	—	32
ie Outros vícios	—	2	2	2	3	2	—	—	2	2	15
ij Vícios não especificados	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	23	9	10	5	7	16	3	5	14	8	100



Como se verifica pelo Quadro Geral (Quadro 2), ocupa o primeiro lugar entre os vícios, aqueles do Aparelho Gênitó urinario, seguindo-se logo bem proximo as Monstruosidades (anencefalia, monstros duplos). Seguem-se os casos rotulados como "Outros Vícios" e que compreendem vícios varios, entre os quais, falta de fechamento da parede abdominal anterior, tumores hemorragicos ou não, sirenomelia, pé equino varo bilateral, outras agenesias e malformações dos membros superiores e inferiores, hernia diafragmatica congenita, hidropsia universal congênita, ciclopismo, vesicula hidropica, ruptura de vasos onfalo mesentéricos, defeitos de torções, etc.

Convem assinalar, que a maior parte dos casos eram de vícios multiplos, constituindo minoria aqueles que apresentavam vícios simples (vicio único)

Fazendo-se uma analise detalhada do Quadro Geral, verificamos que do total de 100 casos, 32 % são constituídos por malformações do Aparelho Gênitó-urinario, que uma vez especificadas, deram em resultado o Quadro 3:

### QUADRO 3

Malformações do Aparelho Gênitó-urinario			
32%			
	N.º	%	Sobre-vida
Orgãos genitais externos incompletamente desenvolvidos . . . . .	30	96,9%	De 5 minutos á 22 dias
Rim único pelvico discoide . . . . .	1	3 1%	De 5 minutos
Agnesia do Aparelho Urinario . . . . .	1	3 1%	De 5 minutos
Total . . . . .	32		

A grande maioria de casos de órgãos genitais incompletamente desenvolvidos, no ultimo Quadro, resulta do fato de termos incluído em nossos calculos os casos de Inviabilidade, que especificavam no relatorio da autópsia o vicio referido.

Convem assinalar aqui, que todos os casos rotulados como inviáveis, sem especificação detalhada da inviabilidade foram excluídos do computo geral de maneira absoluta.

Por outro lado não nos foi possível verificar qual a falha de desenvolvimento, precisamente, que afetava os casos mencionados. A sobre-vida nesses casos variou desde 5 minutos até 22 dias. Assinalamos um único caso de rim pélvico discoide com sobrevivencia de 5 minutos do respectivo portador.

É interessante de se assinalar, o caso único de agenesia completa do Aparelho Urinario, que constitue anomalia tanto grave, quanto rara, visto que, a aplasia renal geralmente é unilateral, principalmente esquerda. A sobrevivencia neste caso foi de 5 minutos.

Por ordem de frequencia, ocupa o segundo lugar no Quadro Geral, a incidencia dos vicios congênitos do coração, numa proporção de 16 %, e assim distribuídos:

#### QUADRO 4

##### Vícios congênitos do coração 16%

	N.º	%	Sobre-vida
Coração bilocular . . . . .	2	12.5%	De 7 horas á 18 dias
Dilatação intensa da aurícula e ventriculo direito . . .	1	6.2%	De 1 dias
Endocardite congênita da mitral . . . . .	1	6.2%	De 2 horas
Ausencia de sépto inter-ventricular . . . . .	2	12.5%	De 31 horas á 5 dias
Comunicação inter-auricular (Patol) . . . . .	4	25.0%	De 15 dias á 6 meses
Estenose congênita dos orifícios Tricuspide e Pulmonar . . . . .	2	12.5%	De 26 dias á 4 meses
Coração bifido com permanencia do orificio de comunicação inter-ventricular e inter-auricular . . . . .	1	6.2%	De 1 anos
Malformação congênita não especificada . . . . .	1	6.2%	De 6 dias
Total	16		

Como se observa pelo ultimo Quadro, a sobre-vida dos portadores de vicios cardiacos congênitos, é em média, da ordem de dias, e, na generalidade, os óbitos se verificaram no 1.º mês de vida.

Observamos ainda, que constituem maioria, as anomalias das paredes divisorias das cavidades cardiacas, quasi sempre representadas pelo desenvolvimento incompleto das mesmas. Taes malformações são encontradas em graus vários, desde a permanencia do orificio de Botal ou do orificio inter-ventricular, até o desenvolvimento incompleto dos septos inter-auriculares ou inter-ventriculares, culminando com a ausencia total da septação (coração bilocular).

Os casos de ausencia do sépto inter-ventricular, coração trilocular bi-atrial são bastante raros; pudemos entretanto computar dois em nossa estatística.

Faremos agora omissão temporaria da terceira cifra, em ordem de grandeza do Quadro Geral, rotulada como "outros Vícios", num total de 15 %, compreendendo malformações as mais diversas, que analizaremos oportunamente.

Na ordem de frequencia, seguem-se naquele Quadro, os vícios rotulados como: Spina bifida e meningocele, com a proporção de 9 %.

Embora taes malformações resultem na realidade do desenvolvimento anormal do Sistema Nervoso Central, são elas aqui consideradas em separado, em obediencia a Nomenclatura Internacional.

O Quadro seguinte, mostrará em conjunto, o aspécto de que se reveste o grupo de que ora tratamos:

### QUADRO 5

#### Spina bifida e Meningocele 9%

	N.º	%	Sobre-vida
Spina bifida . . . . .	4	44.4%	De 40 horas á 12 dias
Spina bifida e hidrocefalia . . . . .	1	11.1%	De 2 meses
Spina bifida com meningocele supurada e permanencia do Ducto Arterioso . . . . .	1	11.1%	De 20 dias
Spina bifida e meningocele sacrolumbar infectada. mais Pied Bot bilateral . . . . .	1	11.1%	De 14 dias
Meningoencefalocele . . . . .	1	11.1%	De 3 dias
Meningocistocele infectada . . . . .	1	11.1%	De 12 dias
Total . . . . .	9		

Como se observa pelo Quadro 5, parte dos casos de Spina bifida, é acompanhada de outros vícios, taes como, hidrocefalia, permanencia de Ducto Arterioso, Pied bot; enquanto que em outros casos ha Spina bifida simplesmente, ou então acompanhada de meningocele supurada ou não.

Um dos casos de Spina bifida com meningocele é assim descrito:



“Ao nível da coluna sacro-lombar existe uma saliência tumoral, representada por uma espessa membrana cinzento-negra, lisa, que delimita uma cavidade que se encontra cheia de um material purulento, espesso, pús esse que se espalha por toda porção interna dessa faixa membranosa, e se propaga para a cavidade medular por intermédio de uma solução de continuidade irregular aí existente, por falta de soldamento dos arcos posteriores da coluna a esse nível. Dessa forma ganha o pús, e ascendendo, atinge e dilata os ventriculos cerebraes, que por sua vez se mostram deformados e cheios do mesmo pús”

Este caso era ainda acompanhado de pés tortos, virados para dentro, planta com planta, membros inferiores esticados e rijos, observando-se ainda, na extremidade da coluna vertebral, uma dilatação do tamanho de uma laranja e dando saída á um liquido de côr rósea.

Com pequenas modificações são descritos os casos por nós computados de spina bifida com meningocele supurada.

O caso de Meningoencefaloccele citado no ultimo Quadro, mostrava abaixo do occipital, uma saliência formada pelo cerebelo, recoberta pela léptomeninge e por péle desprovida de cabelo. O cerebro apresentava-se bem formado, ocupando toda cavidade craniana.

Em todos os casos de Spina bifida e meningocele a sobrevivida foi de menos de um mês, com exceção de um que viveu dois meses.

Seguem-se, na proporção de 8 % os casos de Fissura do palatino e labio leporino, tomados conjuntamente, como se verifica no Quadro 6:

## QUADRO 6

### Fissura do palatino e Labio leporino 8%

	N.º	%	Sobre-vida
Queilo-gnato-pálatoesquise ...	5	62,5%	De 4 minutos á 4 meses
Labio leporino (Queiloesquise) . . .	2	25,0%	De 1,5 meses á 3 meses
Pálatoesquise. Labio leporino e Oxi- cefalia . . . . .	1	12,5%	De 1 dia
Total . . . . .	8		

Dos casos supra mencionados de Queilo-gnato-pálatoesquise, um deles éra acompanhado ainda de pés varus. A sobrevivencia éra geralmente maior que um mês, o mesmo se dando em relação ao labio leporino.

Citamos um caso em que a cabeça apresentava-se alongada, fronte fugidia, diâmetros todos diminuidos de comprimento, fontanela reduzidissima de extensão, olhos proeminentes, labio

fendido, fenda esta que se prolonga até o palatino. É o caso rotulado em ultimo lugar na ultima tabéla.

Os casos de Queilo-gnato-palatoesquise, ocupam no último Quadro o primeiro lugar, com 62,5 %, a despeito da sua maior raridade em relação aos casos simples de labio leporino (Queilo-esquise). Isto se explica pelo fato, de que os primeiros sendo mais graves e menos compatíveis com a vida, constituem maior achado de autópsias do que os segundos, que são na realidade mais frequentes, mas são perfeitamente compatíveis com a vida, assim como suceptíveis de reparação.

Um dos casos computados apresentava-se da seguinte maneira:

“Boca com parada de desenvolvimento do labio superior, bem como da arcada do maxilar superior e do pálate duro, de modo que permanece uma ampla abertura mediana na parte superior da boca e do faringe, com desaparecimento das cavidades nasaes, que se mostram em ampla comunicação com a cavidade bucal”

Em ordem decrescente no Quadro Geral, encontramos a incidencia de Hidrocefalia congênita, com o valor de 6 %:

### QUADRO 7

Hidrocefalia congênita 6%			
	N.º	%	Sobre-vida
Hidrocefalia congênita .. . . .	3	50 0%	De 5 minutos á 5 meses
Hidrocefalia congênita e Estenose do Aquaduto de Sylvius .. . . .	1	16 6%	De 4 meses e 11 dias
Hidrocefalia. Microgiria. Paquigiria	1	16,6%	De 3 meses e 17 dias
Hidrocefalia. Cranioesquise e Me- ningocele .. . . .	1	16 6%	De 5 minutos
Total .. . . .	6		

Como se observa pelo Quadro 7. 50,0 % dos casos, são rotulados simplesmente como Hidrocefalia congênita, enquanto que os outros 50,0 % especificam outras malformações acompanhando aquele vicio.

Assim em um dos casos encontramos a seguinte descrição:

“O comprimento do mento á raiz do nariz. é inferior ao comprimento deste ponto á parte superior do craneo. O craneo mede 57 cms. de circunferência. Á palpação, mesmo externamente encontra-se grande afastamento de todos os ossos, não se encontrando nenhuma soldadura realizada. O osso frontal mostra-se difusamente fino, transparente, deixando ver toda rede vascular e alguns pontos de dimensões varias, alguns deles com



embrionaria em fuso, recebendo cada uma delas um ureter. Lateralmente bolsas escrotaes, tendo cada uma duas cavidades, mas somente as esternas abrigavam um testículo cada uma”

Este caso teve 42 dias de sobrevivencia.

Seguem-se, com a porcentagem de 3 %, os vicios do Sistema Nervoso Central (resalva feita aos enquadrados nos grupos especiaes já descritos), e igualmente, com a mesma porcentagem de 3 %, encontramos os vicios do Aparelho Circulatório. Os Quadros 9 e 10 são relativos as mal formações desses dois parrelhos:

### QUADRO 9

#### Malformações do Sistema Nervoso Central 3%

	N.º	%	Sobre-vida
Ausencia dos lobos parietaes, porção posterior dos lobos frontaes e anterior dos occipitales ... ..	1	33 3%	De 5 minutos
Encefalocistocele occipital ... ..	1	33 3%	De 9 meses
Hernia cerebral ... ..	1	33 3%	De 4 dias
Total .....	3		

### QUADRO 10

#### Malformações do Aparelho Circulatório 3%

	N.º	%	Sobre-vida
Coarctação da aorta .....	2	66 6%	De 3 minutos á 5 dias
Insuficiencia aortica congênita	1	33 3%	De 11 meses e 16 dias
Total . ....	3		

Dos dois casos de coarctação da aorta, um deles apresentava ainda, a permanencia do Ducto Arterioso.

Um dos casos estava assim descritos:

“Aorta: de calibre reduzido, notando-se. dois cms. abaixo da cróssa, na aorta decendente, um estreitamento pronunciado, onde se nota uma p'laca elevada. de côr branco amarelada, em correspondencia com uma semelhante na arteria pulmonar (cicatrização viciosa do Ducto Arterioso) Coração: Aumentado de volume, globoso, ponta formada pelos dois ventriculos, hipertrofia acentuada dos dois ventriculos. Fibrose do endocardio. Estenose dos orificios aortico e mitral, mais acentuada neste ultimo”

A sobrevivencia foi de 3 minutos.

O caso de insuficiencia aortica congênita revelava uma dilatação do ventriculo esquerdo, em frente ao cone arterial; as lacineas aorticas com espessura costumeira, porem curtas.

Encontramos outros casos de malformações do Aparelho Circulatório, associadas porem com outras que ocupavam o primeiro lugar no diagnostico, e que podem ser encontradas nos Quadros dessas outras malformações.

Entre os vicios do Sistema Nervoso Central, o primeniro deles, citado no Quadro 9, tinha a seguinte descrição:

“O encefalo apresentava-se de aspécto relativamente normal na sua parte basal. A convexidade está representada pela porção inicial do globo frontal e pela porção posterior do lobo occipital. O lobo temporal ladeia esternamente. Ambos os lobos parietaes e as porções posteriores dos lobos frontaes e anterios dos occipitales acham-se desaparecidas, e em seu lugar, a leptomeninge unicamente contem liquido céfalo raquidiano. A comunicação é franca entre um e outro hemisfério”

Este caso teve uma sobre-vida de 5 minutos.

O caso de encefalocistocele está assim descrito:

“Na cabeça, vê-se na região occipital, um tumor do tamanho de uma laranja Baía, dando a sensação de flutuação, recoberto pela péle que se mantem ulcerada; aberto, dele sae grande quantidade de liquido límpido, sendo a parede constituida pela péle, leptomeninges; e, no ponto de implantação no occipital, tambem por uma delgada camada de substancia nervosa. Esta bolsa liquida, está em comunicação com o craneo, por meio de um pequeno orificio situado na parte mais baixa do occipital. Aberto o craneo, verifica-se uma acentuada atrofia de compressão dos ossos craneanos, não só da convexidade, como tambem da base. O encéfalo apresenta as circunvulções achatadas, sulcos desaparecidos e acentuado edema”

Este caso teve 9 meses de sobre-vida.

O terceiro caso computado no Quadro 9, de Hernia Cerebral, apresentava-se com as seguintes características:

“A cabeça apresenta na região occipital inferior, uma excrescencia, sob forma de uma dilatação sacciforme, constituida pela péle, sem pelos, do tamanho de um limão, de consistencia móle, presa á cabeça por meio de um pedunculo muito curto e delgado. Ao nivel da dilatação descrita, verifica-se a presença da leptomeninge, distendida por liquido e com uma pequena parte do cerebello”

A sobrevivencia deste caso foi de 4 dias.

Dos casos de Aparelho Digestivo, apenas catalogamos um nativo, portador de atresia do esofágo, cuja luz terminava em fundo cego, seguido de um cordão. A sobre-vida foi de doze horas. Convem assinalar, que este caso levava concomitantemente, o diagnostico de Sífilis Congênita.

Os outros casos estavam rotulados ao lado de outros vícios que tiveram primazia na presente catalogação.

A Nomenclatura Internacional considera num grupo aparte, os casos de Imperfuração do anus.

Relativos á este grupo, encontramos dois casos, um deles com 24 dias de sobre-vida e outro com 17 dias.

Constatamos outros casos de Imperfuração do anus, porem associados com outras malformações que mereceram primazia na catalogação; em outros casos o vicio em questão estava associado com tal multiplicidade de outros vícios, que foram colocados no grupo de "Outros Vícios"

No grupo rotulado como "Outros Vícios", estão reunidos aqueles casos nos quaes o numero das malformações é bastante grande, e as respectivas naturezas tão diversas, que se torna impossivel enquadra-los em qualquer dos grupos anteriormente considerados.

Observamos nestas condições 15 nativos, para os quaes estabelecemos o seguinte Quadro:

### QUADRO 11

#### "Outros Vícios" 15%

	N.º	%	Sobre-vida
Hernia diafragmatica congênita ..	7	46,6%	De 3 minutos á 12 dias
Descolamento da capsula de Glisson	3	20 0%	De 5 minutos á 9 horas
Hidropisia universal congênita ..	1	6,6%	De 5 minutos
Teratoma embrionario da região caudal .. . . . . .	1	6 6%	De 2 horas
Massa tumoral da região sagrada	1	6,6%	De 3 horas
Agenesia total dos dedos com exceção do mínimo da mão direita	1	6,6%	De 10 meses e 9 dias
Malformações multiplas . . . . .	1	6,6%	De 10 minutos
Total . . . . .	15		

Constituem maioria os casos de Hernia diafragmatica congênita. Os casos eram de estensão variavel, predominando aqueles em que não se formara o hemi-diafragma esquerdo, encontrando-se na cavidade pleural esquerda, o lobo esquerdo do figado, o baço e parte dos intestinos. Em consequencia o pulmão apresentava-se reduzidissimo de volume e achatado, enquanto que o mediastino estava empurrado para direita. São pois, casos de agenesia total do hemi-diafragma esquerdo.

Por ordem de frequencia, no Quadro supra, vêm os casos de Descolamento ou ruptura da capsula de Glisson, com consequente coleção sanguinea na cavidade abdominal.

No grupo que ora consideramos, o caso rotulado como Malformações multiplas, merece ser citado, por constituir do total dos casos computados, o nativo que apresentava maior e mais variado numero de vícios congênitos. Apresentava:

- 1 — Ausencia congênita do antebraço direito e mão correspondente.
  - 2 — Atrofia do antebraço e mão esquerda que possui apenas dois dedos.
  - 3 — Pé esquerdo com apenas dois dedos.
  - 4 — Imperfuração do anus.
  - 5 — Coração bífido com comunicação inter-ventricular e permanencia do orificio de Botal.
  - 6 — Pseudo artrose congênita da articulação tibio-tarsica esquerda.
  - 7 — Ausencia da Vesicula biliar.
  - 8 — Falta de decida do testículo direito.
  - 9 — Intestino grosso movel em toda extensão.
- A sobre-vida deste caso foi de 10 minutos.

Observa-se facilmente, o quanto é difícil enquadrar tal caso, em qualquer dos grupos anteriores, e quão conveniente é a existencia do grupo de que ora tratamos.

Por outro lado torna-se assim possível, colocar-se em um grupo determinado, os tumores varios, hemorragicos ou não, de natureza difícil de se estabelecer ou de se unificar como o caso cuja descrição segue:

“Teratoma embrionario da região caudal —

Na região sagrada o feto apresenta uma formação tumoral do tamanho de uma tangerina, de consistencia mole, externamente envolvida pela pele, e que recalca o anus para a frente. O feto foi cortado segundo o plano sagital, vendo-se então que o tumor está situado na região perineral, bem circunscrito, mantendo apenas relações de contiguidade com o sacro e com os órgãos da pequena bacia, que nem se mostram comprimidos. A superficie de corte do tumor é de cor branca e aspecto microcistico, dela saindo um liquido filamentososo e esbranqueçado. Nos órgãos das cavidades toracica e abdominal, nada há digno de nota, á não ser a presença dos testiculos nas regiões lombares. O tumor da região sagrada se apresenta constituido microscopicamente, pela reunião de diversos órgãos ainda no seu esboço embrionario, sob a forma de tubos epiteliaes; é assim que se vêem esboços do Sistema Nervoso ao lado de Aparelho Digestivo, Respiratório, etc.

É interessante notar-se, que do total de casos estudados, não constatamos um só de Estenose congênita do piloro, embora a Nomenclatura Internacional considere este vicio em um grupo aparte, independente das Malformações do Aparelho Digestivo.

Não encontramos igualmente, caso algum de Doença quística dos rins, que são reunidos em outro grupo especial da nomenclatura referida.

Verificamos pelo exposto, que os nativos portadores de vicios congênitos, tem uma sobre-vida variavel, de acordo com a maior ou menor repercussão do vicio, sobre o organismo como um todo.



De um modo geral porem, a sobre-vida é curta, segundo podemos verificar no Quadro seguinte:

#### QUADRO 12

Sobre-vida	N.º	%
Abaixo de 1 mês	79	79%
Acima de 1 mês	21	21%

Concluimos portanto, que 79 % dos nativos portadores de vícios, morrem antes do primeiro mês de vida, e de um modo geral verificamos que a maior parte destes, tem uma sobrevivencia que se conta na ordem de minutos ou horas.

#### BIBLIOGRAFIA

LORDY, ÓRIA, AQUINO — *Embriologia Humana e Comparada*, 1940. Utilizamos-nos para a elaboração deste trabalho, dos Arquivos do Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Agradecemos ao Prof. Dr. Constantino Mignone o ter-nos permitido o uso dos referidos Arquivos.



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA  
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

SECÇÃO DE ELETROCARDIOGRAFIA DO DEPARTAMENTO DE  
FÍSICA BIOLÓGICA E APLICADA

(Serviço do Prof. Rafael de Barros)

## CONCEITO E VALOR DAS DERIVAÇÕES UNIPOLARES DOS MEMBROS

MATEUS M. ROMEIRO NETO

Assistente da Secção de Eletrocardiografia  
Assistente Extranumerário da 1.<sup>a</sup> Clínica Médica (Serviço  
do Prof. Otavio Rodovalho)

### 1) CONCEITO DE DERIVAÇÕES UNIPOLARES DOS MEMBROS

Nas derivações clássicas, o eletrocardiograma que se obtém é a soma de dois outros que representam o potencial elétrico cardíaco que se transmite aos membros correspondentes.

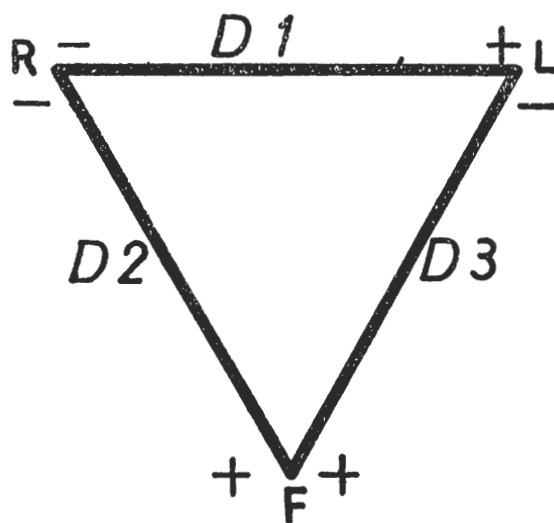


Fig. 1

Assim, na primeira derivação (D1) registramos a diferença entre o potencial elétrico cardíaco transmitido ao braço esquerdo (VL), e aquele transmitido ao braço direito (VR); na segunda derivação (D2), a diferença entre o potencial elétrico cardíaco transmitido à perna esquerda (VF) e aquele transmitido ao braço direito (VR); na terceira derivação (D3) entre o da perna es-

querda (VF) e o do braço esquerdo (VL) \* — Fig. 1 — Temos portanto:

(\*) V de "voltage"; R de "right"; L de "left" e F de "foot"

$$\begin{aligned} D 1 &= VL - VR \\ D 2 &= VF - VR \\ D 3 &= VF - VL \end{aligned}$$

Elas são, pois, derivações bipolares, isto é, derivações em que se registra a diferença de potencial entre duas extremidades.

Nas derivações unipolares registra-se, isoladamente, o potencial elétrico de uma região ou de um ponto. O potencial elétrico cardíaco transmitido a cada um dos membros, isoladamente, foi estabelecido teoricamente, em 1931 por WILSON, MACLEOD e BARKER (15). Mas, só em 1934, WILSON, JOHNSTON, MACLEOD e BARKER (13) conseguiram, na prática, obter derivações unipolares dos membros, isto é, o potencial elétrico do coração que se transmite a cada um dos membros, isoladamente. Elas foram denominadas de VR, VL e VF, representando respectivamente, o potencial elétrico cardíaco transmitido ao braço direito, ao braço esquerdo e à perna esquerda.

a) *As derivações unipolares dos membros segundo a concepção de WILSON e colaboradores: WILSON, JOHNSTON, MACLEOD e BARKER (13) registraram o potencial elétrico cardíaco transmitido a cada um dos membros, isoladamente, empregando um dispositivo especial que foi chamado terminal central. O terminal central consta de 3 fios, em cada um dos quais é intercalada uma resistência de 5.000 ohms. Esses 3 fios são ligados, conjuntamente em um ponto TW que funciona como eletrodo indiferente, isto é, que praticamente não apresenta variação de potencial durante a atividade cardíaca — Fig. 2 —. Com um outro eletrodo chamado explorador obtém-se as variações do potencial elétrico cardíaco que se passam, exclusivamente na região explorada.*

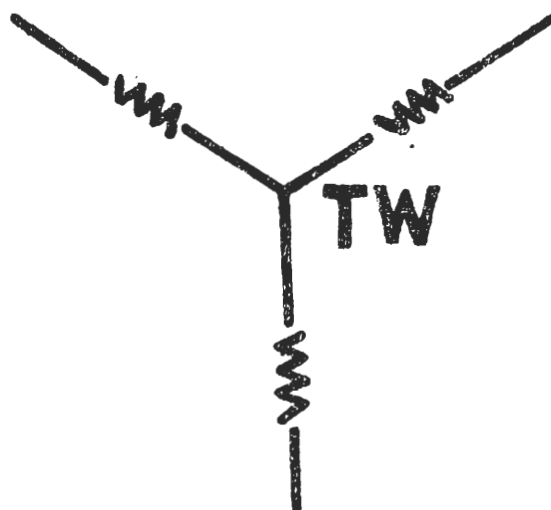


Fig-2

Para a obtenção do traçado ligamos os fios do terminal central aos electrodos colocados nos membros. Os fios elétricos do eletrocardiografo são conectados da seguinte maneira, o do braço direito vai ao terminal central e o do braço esquerdo ao eletrodo explorador. Este é colocado no membro cujo potencial se quer obter, a uns 2 cms. acima do electrodo que está ligado

diretamente ao terminal central — Fig. 3 —. O aparelho é ligado em D 1.

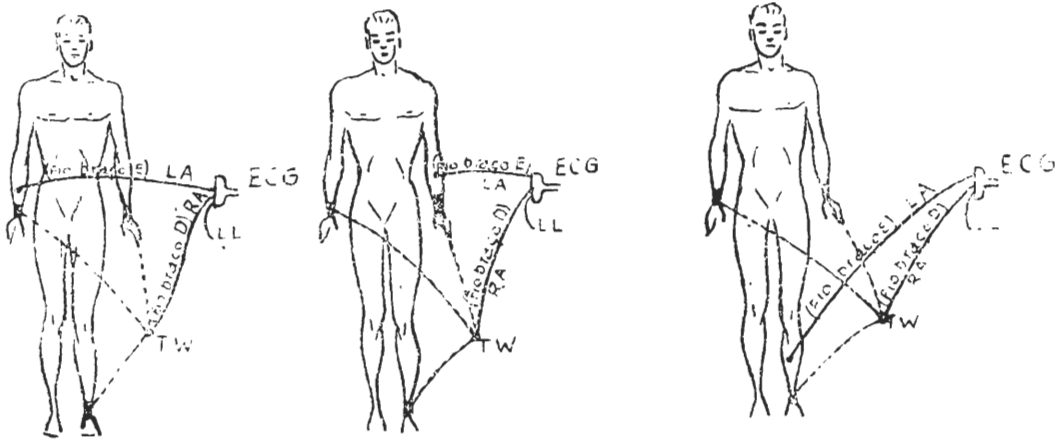


Fig. 3 — Conexão do terminal central para o registro das derivações unipolares dos membros segundo a técnica de WILSON. A — para o registro de VR; B — para o registro de VL; C — para o registro do VF.

A resistencia de 50.000 ohms intercalada em cada fio, tem a finalidade de tornar menor a diferença entre a resistencia ohmica das superficies cutâneas nas quais são adaptados os eletrodos. De fato, a resistencia homica da pele não é a mesma nas diversas regiões. Entretanto, se adicionarmos a essa resistencia, uma outra de 5.000 ohms, a diferença entre elas, passa, proporcionalmente, a ser menor. Na pratica, podemos considerar essa diferença como nula. Isto é, podemos admitir, que nas regiões nas quais são adaptados os eletrodos, a resistencia ohmica da pele é a mesma.

Baseando-se, que no terminal central o potencial elétrico é zero, WILSON e colaboradores obtiveram derivações unipolares. Realmente, demonstra-se (13), *teoricamente*, que no terminal central, em todo o decurso da fase de excitação cardíaca,

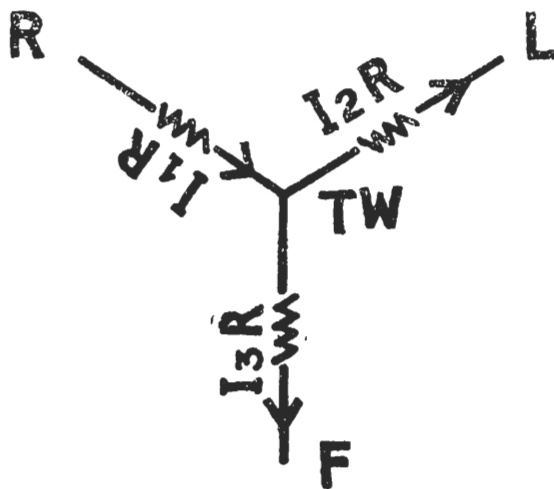


Fig-4

o potencial elétrico é igual a zero. Consideremos um terminal central (TW) ligado ao braço direito (R), perna esquerda (F) — ao braço esquerdo (L) e à Fig. 4 —. Chamemos de I1, I2 e de I3 a intensidade das correntes elétricas que circulam nos fios ligados, respectivamente, ao braço direito, ao braço esquerdo e à perna esquerda. Como já vimos, podemos considerar a resistencia R como sendo a mesma em cada um dos circuitos elétricos considerados.

Segundo a lei de OHM, que diz: "A intensidade da corrente que percorre um condutor linear é proporcional à diferença de potencial estabelecida entre as suas extremidades" temos:

$$\begin{aligned}VR - VTW &= RI_1 \\VL - VTW &= RI_2 \\VF - VTW &= RI_3\end{aligned}$$

donde:

$$\begin{aligned}(VR-VTW) + (VL-VTW) + (VF-VTW) &= RI_1 + RI_2 + RI_3 \\(VR-VTW) + (VL-VTW) + (VF-VTW) &= R(I_1 + I_2 + I_3) \quad (1)\end{aligned}$$

De acordo com a lei de KIRCHOFF segundo a qual "A soma algebraica das correntes que se dirigem para um nó de uma rede de condutores é nula", temos:

$$I_1 + I_2 + I_3 = 0$$

Substituindo na equação (1)  $I_1 + I_2 + I_3$  por seu valor, temos:

$$\begin{aligned}(VR-VTW) + (VL-VTW) + (VF-VTW) &= 0 \\VR-VTW + VL-VTW + VF-VTW &= 0 \\VR + VL + VF - 3VTW &= 0 \\VR + VL + VF &= 3VTW \quad (2) \\VTW &= \frac{VR+VL+VF}{3} \quad (3)\end{aligned}$$

WILSON, MACLEOD e BARKER (15) estudando as variações do potencial elétrico cardíaco nos vértices do triângulo de EINTHOVEN, estabeleceram as seguintes fórmulas:

$$\begin{aligned}VR &= \frac{e_1 + e_2}{3} \\VL &= \frac{e_1 - e_3}{3} \\VF &= \frac{e_2 + e_3}{3}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{donde: } VR + VL + VF &= \left(\frac{e_1 + e_2}{3}\right) + \left(\frac{e_1 - e_3}{3}\right) + \left(\frac{e_2 + e_3}{3}\right) \\VR + VL + VF &= \frac{-e_1 - e_2 + e_1 - e_3 + e_2 + e_3}{3} = \frac{0}{3} = 0 \quad (4)\end{aligned}$$

Substituindo na equação (3)  $VR + VL + VF$  pelo seu valor dado pela equação (4), temos:

$$VTW = \frac{0}{3} = 0$$

Na pratica, entretanto, os fatos não se passam rigorosamente assim. De fato, trabalhos experimentais demonstraram, que o potencial no terminal central não é zero. STORTI (11) e MOLZ (10) em experiencias em modelos, verificaram que o

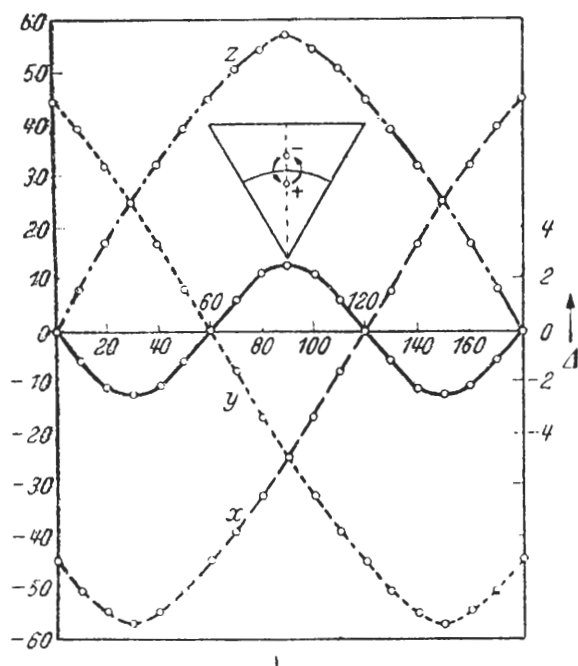


Fig. 5 — (Reproduzida de MOLZ) (10)

potencial no terminal central é uma função senoidal do angulo  $\alpha$  \* sendo realmente zero, quando o seu valor for  $0^\circ, 60^\circ, 120^\circ$  e  $180^\circ$  — Fig. 5. — No homem, porem, as variações do potencial no terminal central parecem resultar de forças eletricas com uma direção antero-posterior (14). Elas, entretanto, são muito reduzidas, de modo que não o invalidam. Trabalhos experimentais têm demonstrado que as variações maximas oscilam entre 1,5 (14) e 2,6 (6) decimo de milivolt.

Nos casos em que o potencial no terminal central não é zero, registramos, não o potencial eletrico cardíaco real que se transmite aos membros, mas sim a diferenca entre esse potencial e o do terminal central (VTW) Se chamarmos de  $VR, VL$  e  $VF$  o potencial eletrico cardíaco que realmente se transmite aos membros, e de  $Vr, Vl$  e  $Vf$  os potenciais respectivos, que na pratica são registrados, teremos:

$$\begin{aligned} Vr &= VR - VTW \\ Vl &= VL - VTW \\ Vf &= VF - VTW \end{aligned}$$

(\*) "e1" "e2" e "e3" representam o potencial eletrico cardíaco registrado, respectivamente, em D1, D2 e D3.

(\*) O angulo  $\alpha$  é o angulo compreendido entre a horizontal e o vector que representa o eixo eletrico cardíaco no plano frontal.



Entretanto, mesmo nos casos em que o potencial no terminal central não é zero, seus valores maximos são minimos em relação ao potencial elétrico cardíaco transmitido aos membros. Na pratica eles podem ser desprezados. Teremos então:

$$\begin{aligned} V_r &= VR \\ V_l &= VL \\ V_f &= VF \end{aligned}$$

Na pratica, pode-se, portanto, considerar como unipolares as derivações obtidas com o terminal central de WILSON.

b) *As derivações unipolares dos membros segundo a concepção de GOLDBERGER:* GOLDBERGER (5) modificou a tecnica de WILSON para a obtenção das derivações unipolares das extremidades, obtendo traçados semelhantes, mas com uma amplitude 1,5 vezes maior. Essa modificação consiste em utilizar apenas dois dos fios do terminal central. O eletrodo do membro cujo potencial se quer registrar não é ligado ao terminal central, como na tecnica de WILSON, mas sim ao fio do braço esquerdo do aparelho. Ele comporta-se, pois, como electrodo explorador. Os fios do terminal central são ligados aos eletrodos dos outros dois membros. O terminal central é conectado ao fio do braço direito do aparelho — Fig. 6. — O aparelho é ligado em D1. Essas derivações foram denominadas de aVr, aVl e aVf, representando, respectivamente o potencial elétrico cardíaco aumentado 1,5 vezes, transmitido ao braço direito, ao braço esquerdo e à perna esquerda. A letra “a” indica que são derivações aumentadas, nas quais, quando se emprega o padrão habitual, uma corrente de 1 decimo de milivolt determina uma oscilação de 1,5 mm. de amplitude. Daí a denominação de derivações unipolares aumentadas dos membros ou das extremidades.

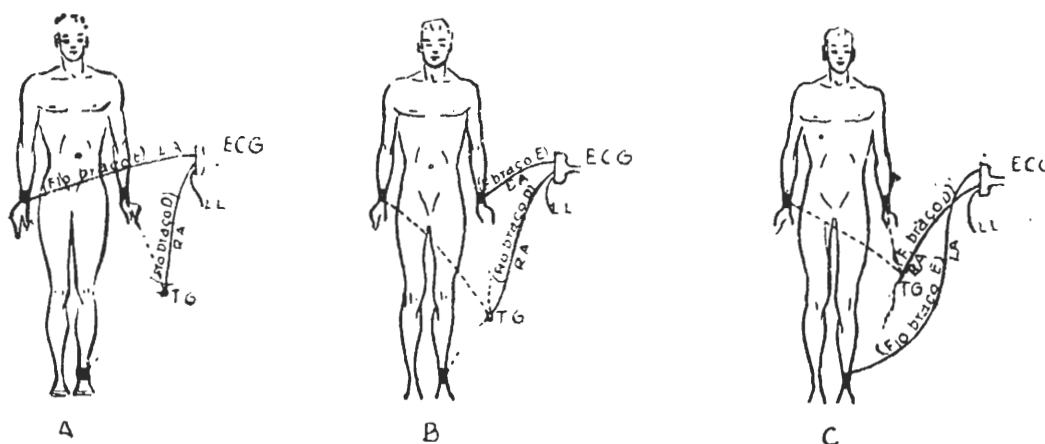


Fig. 6 — (Reproduzida e modificada de GOLDBERGER) (5) Conexão do terminal central para o registro das derivações unipolares dos membros segundo a tecnica de GOLDBERGER. A — para o registro de aVr; B — para o registro de aVl; C — para o registro de aVf.

Com essa tecnica, na realidade, fazemos uma derivação bipolar. Registramos a diferença entre o potencial elétrico de um

dos membros e o potencial no terminal central. O potencial nesse terminal não é zero, mas sim a média dos potenciais dos dois membros a ele ligados. Chamemos esse potencial no terminal central de VTG. Os seus valores serão:

$$VTG = \frac{VL + VF}{2}, \text{ quando registramos aVr (5)}$$

$$VTG = \frac{VR + VF}{2}, \text{ quando registramos aVl (6)}$$

$$VTG = \frac{VL + VR}{2}, \text{ quando registramos aVf (7)}$$

Já vimos, equação (4) que a soma do potencial elétrico cardíaco transmitido aos membros é igual a zero, isto é:

$$VR + VL + VF = 0$$

donde:

$$VL + VF = -VR$$

$$VR + VF = -VL$$

$$VL + VR = -VF$$

Substituindo estes valores nas equações (5), (6) e (7) temos:

$$VTG = -\frac{VR}{2} \text{ quando registramos aVr}$$

$$VTG = -\frac{VL}{2} \text{ quando registramos aVl}$$

$$VTG = -\frac{VF}{2} \text{ quando registramos aVf}$$

Portanto, ao registrarmos o potencial elétrico cardíaco transmitido a um membro, na realidade, estamos registrando a diferença de potencial entre esse membro e um ponto cujo potencial é de sinal contrário e a metade desse mesmo membro. Temos:

$$aVr = VR - VTG = VR - \left(-\frac{VR}{2}\right) = \frac{3VR}{2} = 1,5 VR \quad (8)$$

$$aVl = VL - VTG = VL - \left(-\frac{VL}{2}\right) = \frac{3VL}{2} = 1,5 VL \quad (9)$$

$$aVf = VF - VTG = VF - \left(-\frac{VF}{2}\right) = \frac{3VF}{2} = 1,5 VF \quad (10)$$

Já vimos, que o potencial no terminal central de WILSON (VTW) apresenta variações, sendo uma função senoidal do ângulo  $\alpha$ . Nos casos em que ele não for zero, a soma do potencial elétrico cardíaco transmitido aos membros, também, não pode ser igual a zero. Como já deduzimos, equação (2) temos:

$$VR + VL + VF = 3VTW$$

donde:

$$\begin{aligned} VL + VF &= 3VTW - VR \\ VR + VF &= 3VTW - VL \\ VL + VR &= 3VTW - VF \end{aligned}$$

Substituindo esses valores nas equações (5), (6) e (7), temos:

$$VTG = \frac{3VTW - VR}{2}, \text{ quando registramos aVr}$$

$$VTG = \frac{3VTW - VL}{2}, \text{ quando registramos aVl}$$

$$VTG = \frac{3VTW - VF}{2} \text{ quando registramos aVf}$$

Substituindo nas equações (8), (9) e (10) VTG por seu valor dado pelas equações acima, temos:

$$aVr = VR - \left( \frac{3VTW - VR}{2} \right) = \frac{3VR}{2} - \frac{3VTW}{2} = 1,5VR - 1,5VTW$$

$$aVl = VL - \left( \frac{3VTW - VL}{2} \right) = \frac{3VL}{2} - \frac{3VTW}{2} = 1,5VL - 1,5VTW$$

$$aVf = VF - \left( \frac{3VTW - VF}{2} \right) = \frac{3VF}{2} - \frac{3VTW}{2} = 1,5VF - 1,5VTW$$

As formulas acima evidenciam que os fenomenos electricos se passam como nas derivações de WILSON, com a diferença que o potencial elétrico cardíaco transmitido aos membros, e o potencial no terminal central são aumentados 1.5 vezes. Não

obstante tudo se passar como se o potencial no terminal central de WILSON fosse aumentado 1,5 vezes, o seu valor continua a ser desprezível. Realmente, na pratica, as variações maximas desse potencial são desprezíveis, não pelos seus valores absolutos, mas sim pelos seus valores em relação aos potenciais dos membros. Logicamente, se aumentarmos 1,5 vezes o potencial dos membros e do terminal central, aquela relação continua sendo a mesma.

GOLDBERGER (5) introduziu, tambem, uma modificação no terminal central de WILSON. Ele deixa de intercalar as resistencias de 5.000 ohms baseado no fato da resistencia cutanea já ser, por sua propria natureza, bastante alta e de serem minimas as suas variações nas regiões onde são colocados os eletrodos. Realmente, segundo HOLZER (6) o valor da resistencia cutanea está entre 2.000 e 16.000 ohms por cm. quadrado. Desse modo, com o acrescimo de uma outra resistencia de 5.000 ohms iriamos determinar, proporcionalmente, uma redução minima da diferença entre as resistencias da pele. De fato, o A. fez traçados usando terminal central com e sem resistencia. Comparando os eletrocardiogramas assim obtidos, não encontrou diferenças apreciaveis, evidenciando que elas podem ser dispensadas. Entre nós, KNEESE de MELO (7) fez um estudo comparativo em 15 casos nos quais foram registradas aVr, aVl e aVf, usando terminal central com e sem resistencia. A forma das curvas foi identica com os dois tipos de terminal central. Em alguns casos, apenas, foram notadas pequenas diferenças na amplitude das ondas, nunca, porem, maiores de 1 mm para as grandes deflexões.

## 2) VALOR DAS DERIVAÇÕES UNIPOLARES DOS MEMBROS

As derivações unipolares dos membros permitem relacionar as derivações precordiais com as classicas. Podemos compara-las como verdadeiras pontes estabelecendo ligação entre as classicas e as precordiais.

Recordemos, primeiramente, as derivações precordiais. Nelas registramos, predominantemente, as variações de potencial elétrico na porção subjacente ao eletrodo explorador. Normalmente, as derivações precordiais obtidas com o eletrodo explorador voltado para a superficie anterior do ventriculo direito (V1 e V2) registram um complexo QRS do tipo rS. Quando o eletrodo explorador está voltado para as superficies anterior e antero-lateral do ventrículo esquerdo (V5 e V6), o complexo QRS é do tipo Rs, R, qR ou qRs. Quando o electrodo

explorador está colocado no interior das cavidades ventriculares, o complexo QRS é do tipo QS — Fig. 7 —

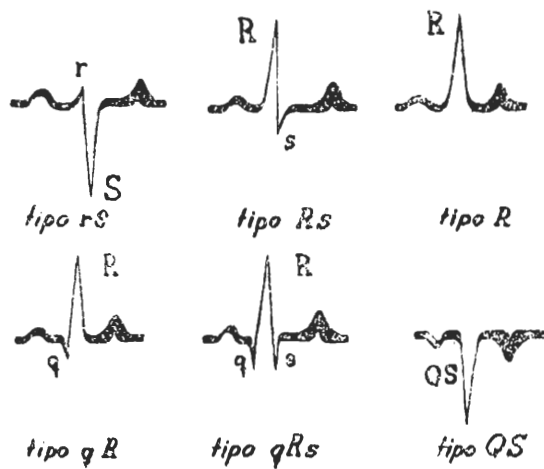


Fig. 7

Nas derivações unipolares dos membros registramos o potencial elétrico cardíaco que se transmite, mais ou menos isoladamente, a cada membro. Nessas derivações, as deflexões negativas ou positivas correspondem sempre, respectivamente, a potenciais elétricos negativos ou positivos. No braço direito (VR) registra-se, predominantemente, o potencial elétrico das cavidades ventri-

culares direita e esquerda. Isto se explica pelo fato dos orifícios auriculo-ventriculares e dos vasos da base estarem voltados para o braço direito. Desse modo, a transmissão do potencial das cavidades ventriculares se faz facilmente para o membro superior direito. Na grande maioria dos casos, o potencial elétrico cardíaco captado no braço esquerdo (VL) ou na perna esquerda (VF) é predominantemente, de um único ventrículo, direito ou esquerdo, segundo a posição elétrica do coração. Assim, quando o coração ocupa uma posição elétrica horizontal registramos em VL o potencial elétrico do ventrículo esquerdo, e em VF o do ventrículo direito. Ao contrário, estando o coração numa posição vertical, em VL registramos o potencial do ventrículo direito, e em VF aquele do ventrículo esquerdo. Quando o coração é normal, há uma relativa concordância entre a inclinação de seu longo eixo anatomico e a sua posição elétrica.

Baseando-se na transmissão do potencial dos ventrículos aos membros, WILSON e colaboradores (12) descreveram 6 posições elétricas do coração. São as seguintes:

- 1 — Posição Horizontal: Em VL os complexos QRS são semelhantes aos de V5 e em VF semelhantes aos de V1 — Fig. 8A.
- 2 — Posição Vertical: Em VL os complexos QRS são semelhantes aos de V1 e em VF semelhantes aos de V5 — Fig. 8B.

- 3 — Posição Semi-Horizontal: Em VL os complexos QRS são semelhantes aos de V5 e em VF os complexos QRS são de baixa voltagem — Fig. 8C.
- 4 — Posição Semi-Vertical: Em VL os complexos QRS são de baixa voltagem e em VF são semelhantes aos de V5 — Fig. 8D.
- 5 — Posição Intermediária: Em VL e em VF os complexos QRS são semelhantes aos de V5 — Fig. 8E.
- 6 — Posição Indeterminada: Não existe relação entre os complexos QRS encontrados em VL e em VF, e aqueles das precordiais — Fig. 8F.

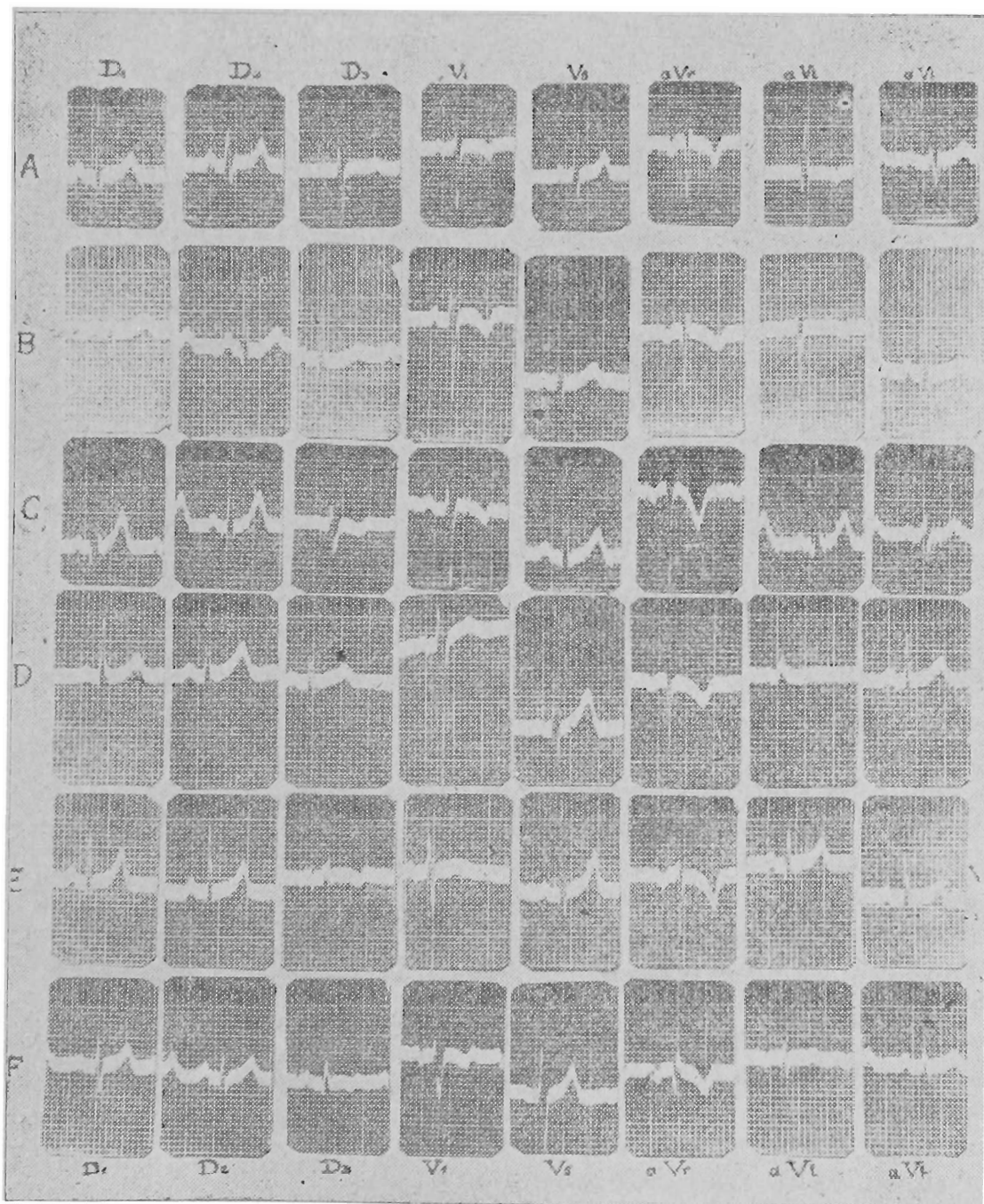


Fig. 8 — Posições elétricas do coração: A — Horizontal; B — Vertical; C — Semi-Horizontal; D — Semi-Vertical; E — Intermediária; F — Indeterminada.



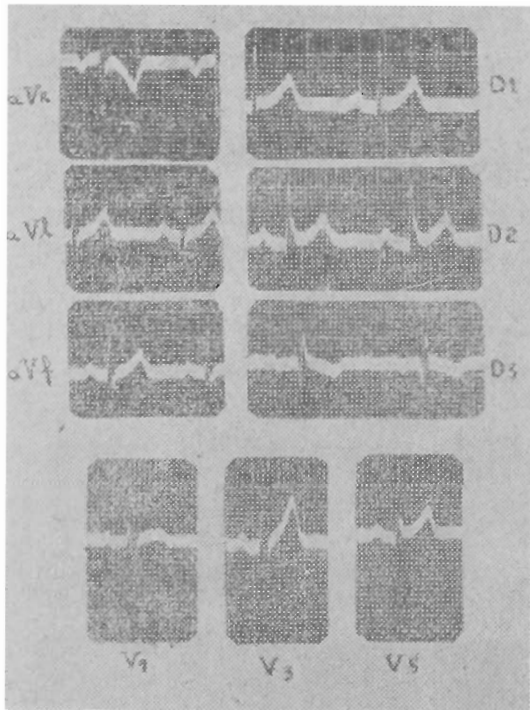


Fig. 9

da cavidade. As unipolares dos membros são as parcelas dessa soma e como tal nos mostram, facilmente, quais e de que modo as diversas porções do coração estão concorrendo na genese das deflexões registradas nas classicas.

De fato, ha casos em que as unipolares das extremidades permitem uma facil e real interpretação de certas ondas registradas nas derivações classicas. Assim, na Fig. 9, vemos em D3 um Q alargado e profundo, tendo mais de 25% da deflexão maxima do QRS. As unipolares dos membros mostram que não se trata de uma onda patologica. Realmente, tanto em aVI como em aVf não encontramos onda Q. No caso em apreço, a onda Q3 profunda resulta da soma algebrica de duas deflexões positivas ( $D3 = aVf - aVI$ ), o que é inteiramente normal. No eletrocardiograma da Fig 10, a onda Q3 tam-

Em suma, nas derivações unipolares dos membros, na maioria dos casos, temos, predominantemente o registro do potencial electrico cardíaco obtido na superficie de um dos ventriculos ou no interior de ambos. Nelas, os potenciais electricos negativos ou positivos correspondem sempre, respectivamente, a deflexões negativas ou positivas. Isto nem sempre acontece nas derivações classicas.

Nas derivações de EINTHOVEN registramos, no plano frontal, a soma do potencial electrico de todo o coração, tanto da superficie como

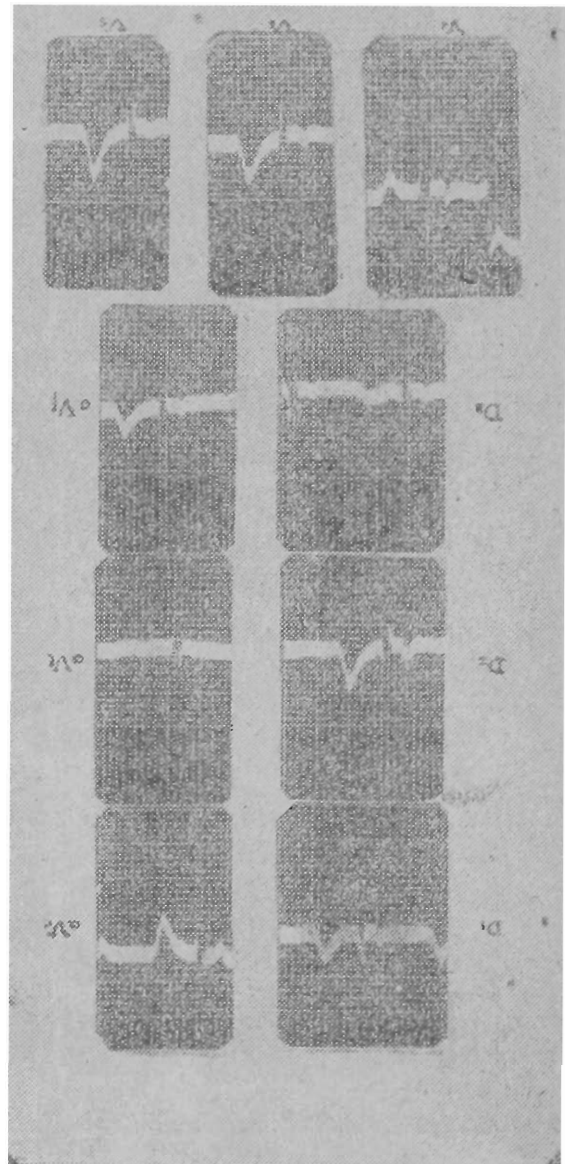


Fig. 10



bem não tem significado patológico, não obstante estar presente em aVf. Em aVf registra-se uma onda Q, mas de pequena voltagem, tendo 1,3 decimos de milivolt \* e não atingindo nem 20 % da amplitude de R na mesma derivação. É uma deflexão de origem septal, sem significado patológico algum. Já no eletrocardiograma da Fig. 11, temos uma onda Q<sub>3</sub> profunda e alargada, inteiramente patológica. Ela está presente alargada e ampla em aVf onde mede 3,0 decimos de milivolt e atinge muito mais de 50 % da amplitude de R na mesma derivação. Portanto, não é uma onda septal, mas sim o potencial negativo da cavidade que se transmitiu à parede posterior da superfície ventricular e foi captado na perna esquerda.

Nessa região da parede ventricular existe uma zona "morta" Ela não é excitada e se comporta, eletricamente, como um simples condutor do potencial elétrico negativo da cavidade ventricular.

Do mesmo modo, a existência, por exemplo, de hipertrofia ventricular esquerda com ou sem desvio do eixo elétrico, é facilmente explicável pelas unipolares dos membros. Suponha-

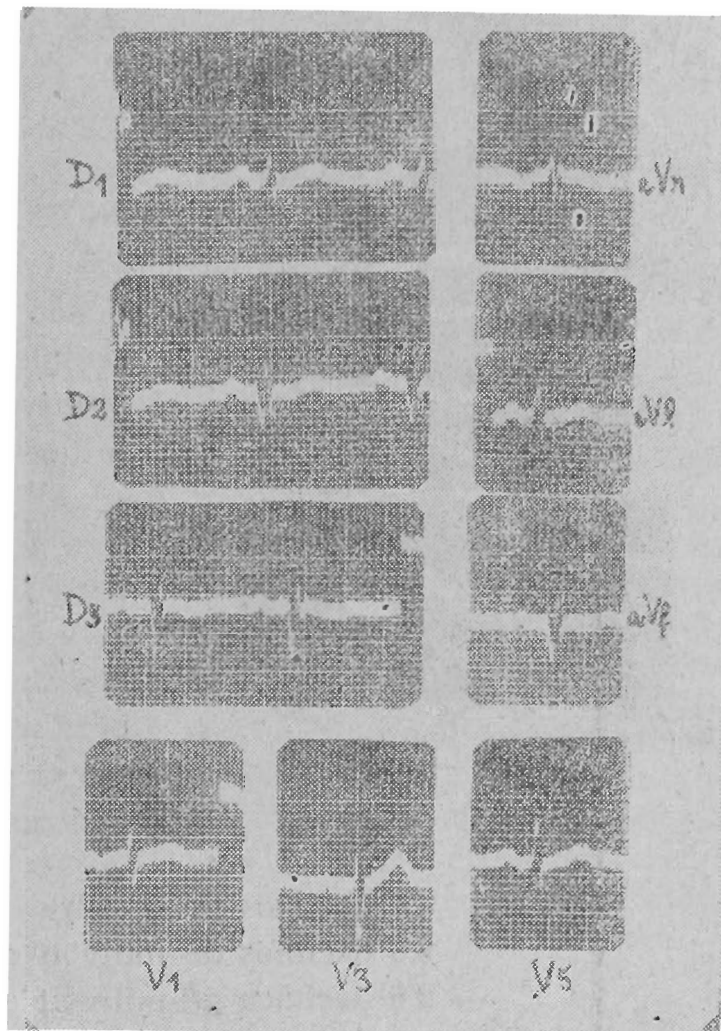
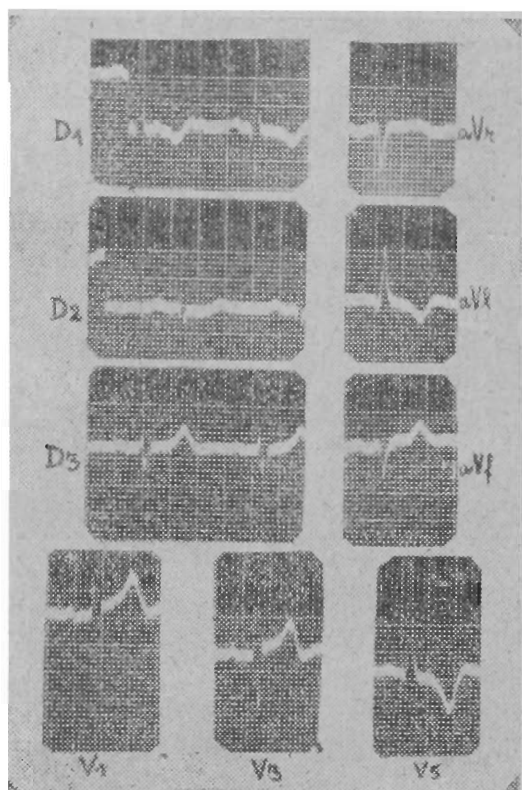


Fig. 11

(\*) Como já vimos, tratando-se de derivações aumentadas, quando usa-se o padrão habitual, 1 decimo de milivolt determina uma oscilação de 1,5 mm de amplitude.

mos uma hipertrofia ventricular esquerda com o coração na posição elétrica horizontal — Fig. 12 — Nessa posição, como já vi-



mos, o potencial do ventriculo esquerdo se transmite para o braço esquerdo (VL) e aquele do ventriculo direito para a perna esquerda (VF). Sendo D1 resultante de VL — VR (ou aVl — aVr), a deflexão principal do seu complexo ventricular será positiva e ampla, enquanto que em D3 (D3 = aVf — aVl) ela será ampla, mas negativa. O eixo electrico ficará desviado para a esquerda. Realmente nas unipolares dos membros, os valores da deflexão principal do complexo ventricular são:

Fig. 12

- 4,6 decimos de milivolt em aVr
- + 6,6 decimos de milivolt em aVl
- 2.6 decimos de milivolt em aVf

donde,  $D1 = aVl - aVr = 6,6 - (-4,6) = 11,2$  decimos de milivolt  
 $D3 = aVf - aVl = -2,6 - 6,6 = -9,2$  decimos de milivolt

Estes valores teoricos não correspondem exatamente àqueles que são registrados na pratica. De fato, a voltagem da deflexão principal é de 14,5 e — 13,6 decimos de milivolt, respectivamente, em D1 e D3. Isto se explica, como veremos posteriormente, pelo fato dos nossos calculos não serem baseados em derivações simultaneas.

Admitamos, agora, uma hipertrofia ventricular esquerda com o coração na posição elétrica intermediaria — Fig. 13 — Nessa posição o potencial do ventriculo esquerdo se transmite tanto para o braço esquerdo (VL) como para a perna esquerda (VF) Portanto, em D3 a deflexão principal do complexo ven-

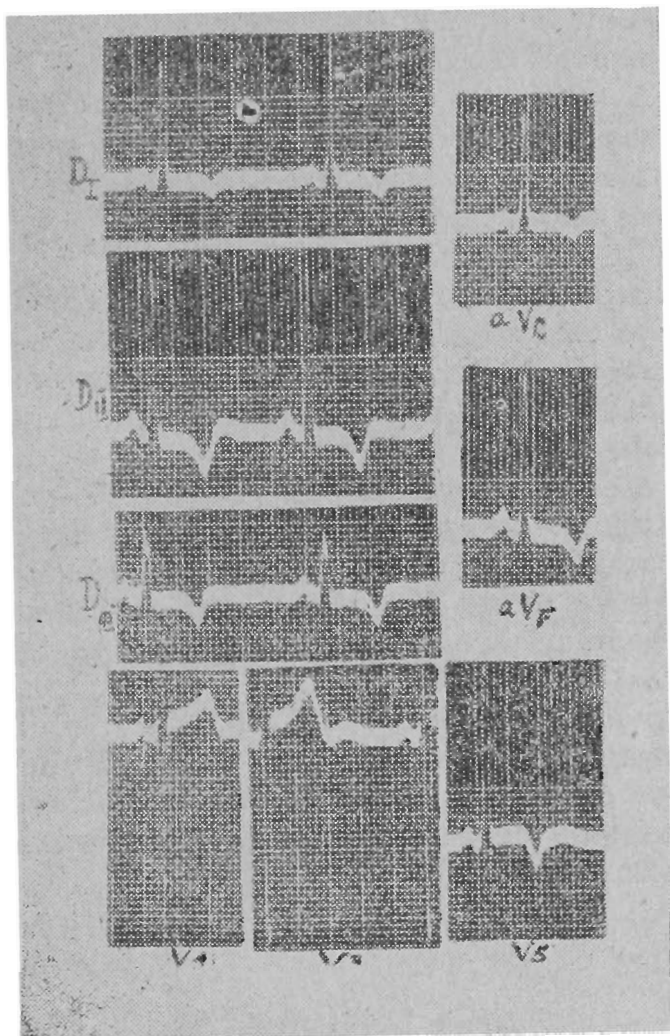


Fig. 13

tricular será positiva e ampla. Não haverá desvio do eixo elétrico cardíaco. De fato, temos:

14,0 decimos de milivolt em aVf

9,3 decimos de milivolt em aVI

$D3 = aVf - aVI$   
 $= 14,0 - 9,3 = 4,7$   
 decimos de milivolt

Consideremos, porém, uma hipertrofia ventricular esquerda, na qual o coração ocupa uma posição vertical. O potencial do ventrículo esquerdo será transmitido à perna esquerda e o do ventrículo direito ao braço esquerdo. Nessas condições, logicamente, o eixo elétrico será desviado para a direita — Fig. 14.

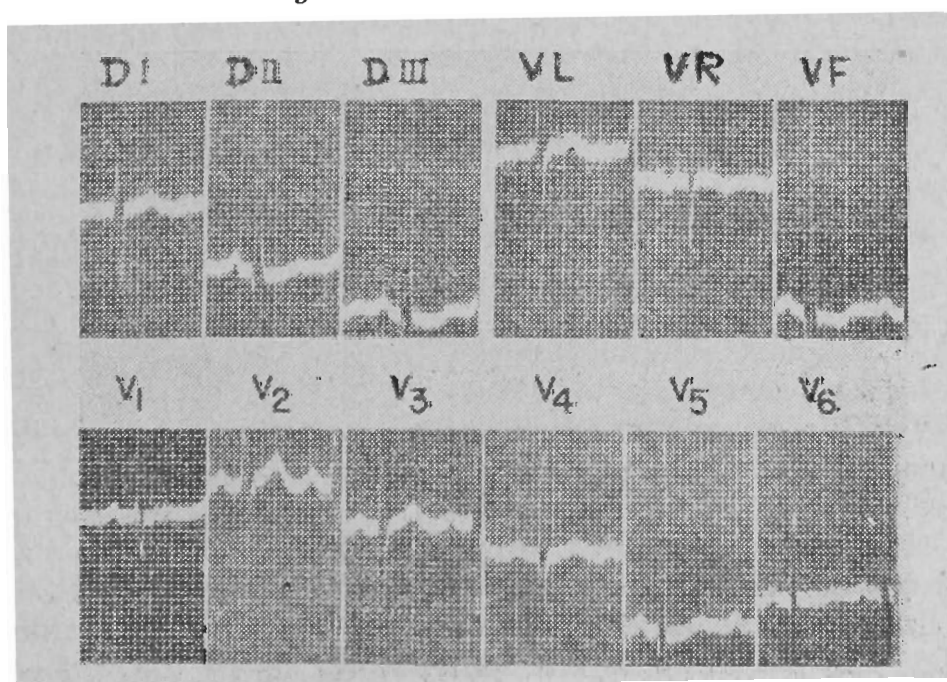


Fig. 14 — (Reproduzida de GOLDBERGER) (5) Hipertrofia ventricular esquerda. Coração em posição elétrica vertical.

As mesmas considerações que fizemos para as hipertrofias ventriculares podem ser feitas, também, para os bloqueios de ramo. Esses fatos são muito importantes. Eles nos permitiram explicar a grande discordância que existiu entre as conclusões de LEWIS (8) e aquelas de WILSON e colaboradores (2,9,16 e 17). Realmente, LEWIS trabalhando em cães, concluiu que no bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His, o eixo elétrico desviava-se para a direita. Ao contrário, ele era desviado para a esquerda no bloqueio de ramo direito. Entretanto, WILSON e colaboradores, em homens, chegaram à conclusão inteiramente oposta. Isto é, o desvio do eixo elétrico para a esquerda era encontrado nos bloqueios do ramo esquerdo. Nos bloqueios do ramo direito é que o eixo elétrico desviava-se para a direita. As unipolares dos membros explicam a discordância entre essas duas conclusões. De fato LEWIS trabalhou em cães, animais estes cujo coração ocupa uma posição elétrica vertical. Ao passo que WILSON e colaboradores fizeram suas observações em homens, nos quais o coração era horizontal ou semi-horizontal. Sabe-se, atualmente, que os desvios do eixo elétrico nos casos de bloqueios de ramo estão na dependência da posição elétrica do coração e não do ramo bloqueado.

As derivações unipolares das extremidades estão intimamente relacionadas com as derivações clássicas. Como já vimos, as leis fundamentais das unipolares dos membros estão baseadas na validade do triângulo de EINTHOVEN. Aliás, quando analisamos o seu conceito pudemos em evidência a sua estreita relação com as clássicas. Vimos, mesmo, que essa relação foi expressa, por WILSON e colaboradores (15) pelas seguintes fórmulas:

$$\begin{array}{rcl}
 D_1 = VL - VR & VR = & - \frac{e_1 + e_2}{3} \\
 D_2 = VF - VR & VL = & \frac{e_1 - e_3}{3} \\
 D_3 = VF - VL & VF = & \frac{e_2 + e_1}{3}
 \end{array}$$

Vê-se, pois, como muito bem salientam WILSON e colaboradores (12), e entre nós ALMEIDA TOLEDO (1), que conhecidas as deflexões do eletrocardiograma registrado nas derivações unipolares dos membros, podemos calcular as mesmas nas derivações clássicas ou vice-versa. De fato, as unipolares dos membros são as medianas do triângulo de EINTHOVEN, assim, as deflexões em VF são semelhantes às de D3, quando estas forem semelhantes às de D2; as deflexões em VL são semelhantes às de D1, quando estas forem semelhantes às de D3, vistas em

espelho — Fig. 15 — Assim, no eletrocardiograma da Fig. 16 as derivações precordiais evidenciam tratar-se de um caso de hipertrofia ventricular esquerda com o eixo elétrico desviado para a direita. As unipolares dos membros não foram tiradas, mas, no caso em apreço VL deve ser semelhante à D1 e VF semelhante à D3, portanto, o coração ocupa uma posição elétrica vertical. Entretanto, para uma dedução rigorosa da morfologia das derivações unipolares dos membros a partir das clássicas ou vice-versa torna-se indispensável que sejam tiradas derivações simultâneas. Assim, se quisermos prever a morfologia de

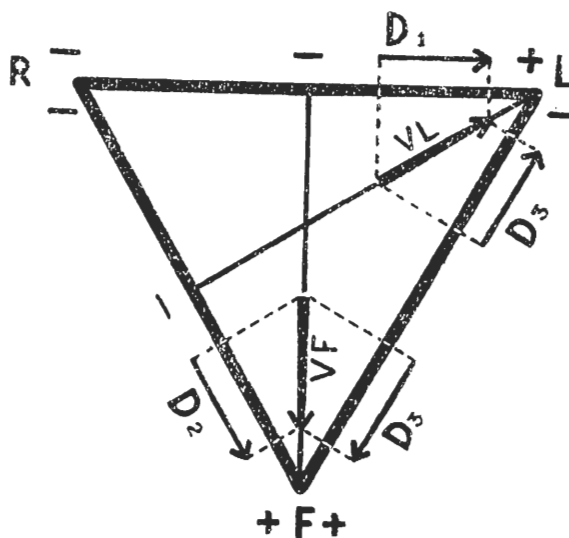


FIG. 15 — (Reproduzida e modificada de DECOURT) (4) Note-se que VL se assemelha a D1 e a D3 vista em espelho, assim como VF se aproxima de D3 e de D2.

VL ( $VL = \frac{e1 - e3}{3}$ ) através das clássicas, devemos tirar

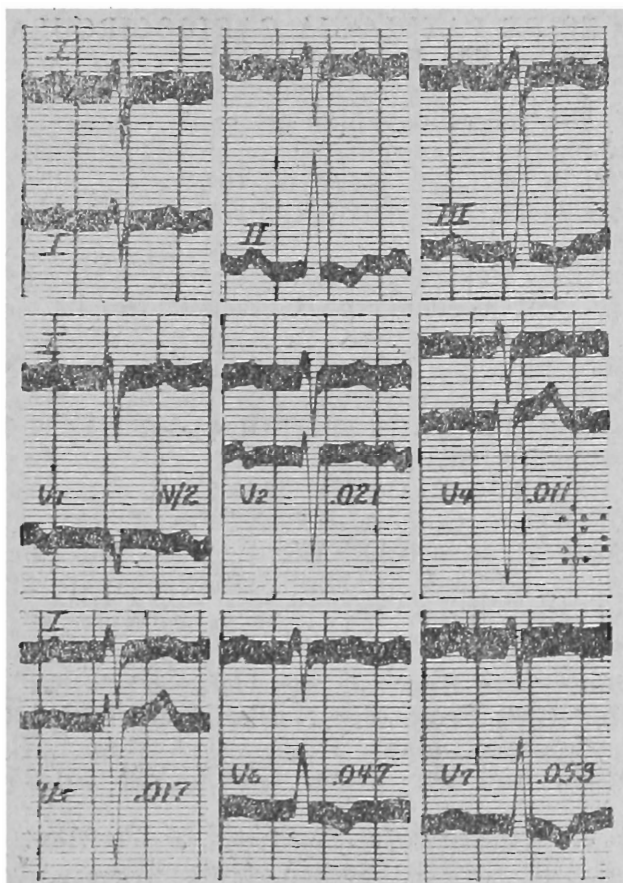


Fig. 16 — (Reproduzida de WILSON e colab.) (12) Hipertrofia ventricular esquerda. Coração em posição elétrica vertical.

simultaneamente D1 e D2, pois só desse modo podemos saber, com exatidão, por exemplo, se uma onda Q registrada em D1 deve ser somada com a porção inicial ou final de uma onda R registrada em D2.

Devemos notar, porém, que para o registro de derivações simultâneas torna-se necessário aparelho especial, com duas cordas, o que ainda não está, de um modo geral ao alcance dos clínicos. Não obstante, com derivações simultâneas, precisaríamos fazer uma análise demorada e trabalhosa para termos uma



interpretação real da genese dos acidentes registrados nas classicas. Só assim, poderíamos distinguir nas derivações de EINTHOVEN, as ondas do eletrocardiograma que realmente são registradas nos membros, daquelas artificiais resultantes da soma algebrica do potencial electrico cardiaco transmitido, isoladamente, a cada um dos membros. As unipolares das extremidades apresentam a vantagem de mostrar, a uma simples inspecção quais e de que modo as diversas porções do coração estão concorrendo na genese das deflexões registradas nos membros.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) ALMEIDA TOLEDO, P. de — Critica das Derivações Unipolares dos Membros, trabalho apresentado na Secção de Medicina da Ass. Paulista de Medicina, Outubro de 1947 e ainda não publicado.
- 2) BARKER, P. S.; MACLEOD, A. G. e ALEXANDER, J. — Excitatory process observed in exposed human heart, *Am. Heart J.*, V. 6. 720-742, Agosto de 1930.
- 3) BURGER, R. — Ueber das elektrische Feld des Herzes; ueber die herzferne Elektrode bei der semidirekten Ableitung; ueber die Nullpotentialelektrode von Wilson; ueber die Verwerdung einer von der gesamten Koeperoberflaeche ableitenden Elektrode als indifferent Test-Elektrode. *Cardiologia*, III, 56-138. 1939 citado por WILSON, F. N.; JOHNSTON, F. D.; ROSENBAUM, F. F. e BARKER, P. S. (14)
- 4) DÉCOURT, L. V. — LIÇÕES DE PATOLOGIA CARDIOCIRCULATÓRIA. Edições Melhoramentos, São Paulo, 1945.
- 5) GOLDBERGER, E. —
  - a) A simple, indifferent electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented unipolar extremity leads *Am. Heart J.* XXIII, 4 483-492. Abril de 1942.
  - b) UNIPOLAR LEAD ELECTROCARDIOGRAPHY. Lea & Febiger. Philadelphia, 1947.
- 6) HOLZER, W. — Ueber die elektrische Spannungsuebertragung durch biologische Objekte. mit besonderer Beruecksichtigung der elektrokardiographischen Methodik, *Ztschr. f. Kreisl.* XXVIII 4 113-130. Fevereiro de 1936. citado por DÉCOURT, L. V. — O EIXO ELETRICO CARDIACO Cia. Melhoramentos. São Paulo.
- 7) KNEESE de MELO, H. — DERIVAÇÕES UNIPOLARES DAS EXTREMIDADES. Grafica Siqueira. São Paulo 1947.
- 8) LEWIS T. *Phil. Trans. Roy. Soc.*, B. CCVII. 284. 1916, citado por BARKER, P. S.; MACLEOD, A. G. e ALEXANDER, J. (2)
- 9) MACLEOD, A. G.; WILSON, F. N. e BARKER, P. S. — The Form of the Electrocardiogram. I. Intrinsicoid Electrocardiographic Deflections in Animals and Man, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* XXVII, 6 586-587, Março de 1930.
- 10) MOLZ, B. — Modellversuche zur Kenntnis des elektrischen Feldes in der Elektrokardiographie (Zur Frage der Nullpotential-Elektrode und des Einthovenschen Dreieckschemas), *Pfluegers Archiv. f. Gesamte Physiol. des Mensch. und der Tiere*, CCXXXVII 251-259. Abril de 1936.
- 11) STORTI, E. — Zur Frage der Nullpotential-Elektrode in der Elektrokardiographie. *Ztschr. f. Kreisl.* XXVII 830-835. Dezembro de 1935 citado por DÉCOURT, L. V. — O EIXO ELETRICO CARDIACO. Cia. Melhoramentos São Paulo.
- 12) WILSON, F. N.; JOHNSTON, F. D.; COTRIM, N. e ROSENBAUM, F. F. — Relation between the potential variations of the ventricular

- electrocardiogram in leads from the precordium and the extremities, Trans. Assoc. Am. Phys., LVI, 258-271, 1941.
- 13) WILSON, F. N.; JOHNSTON, F. D.; MACLEOD, A. G. e BARKER, P. S. — Electrocardiograms that represent the potential variations of single electrode, Am. Heart J., IX, 4, 447-458. Abril de 1934.
- 14) WILSON, F. N.; JOHNSTON, F. D.; ROSENBAUM, F. F. e BARKER, P. S. — On Einthoven's triangle, the theory of unipolar electrocardiographic leads, and the interpretation of the precordial electrocardiogram. Am. Heart J. XXXII, 3, 277-310, Setembro de 1946.
- 15) WILSON, F. N.; MACLEOD, A. G. e BARKER, P. S. — The potential variations produced by heart beat at the apices of Einthoven's triangle. Am. Heart J. VII, 2, 207-211, Dezembro de 1931.
- 16) WILSON, F. N.; MACLEOD, A. G. e BARKER, P. S. — The order of ventricular excitation in human bundle-branch block, Am. Heart J., VII, 3, 305-330, Fevereiro de 1932.
- 17) WILSON, F. N. — Citado por ROSENBAUM, F. F. — NOTES FROM DR. WILSON'S LECTURES ON ELECTROCARDIOGRAPHY. (Notes taken during the courses given by Dr. Frank N. Wilson to the under-graduate and post-graduate students at the University of Michigan).

**ESPECIALISTA EM LIVROS DE MEDICINA**

ASSINATURAS REVISTAS

**Livraria Médica**

HOSPITAL DAS CLINICAS

★★★

AVENIDA REBOUÇAS, 476 — 4.º ANDAR — FONE 8-2161 R. 20

SÃO PAULO





## SÔBRE UM CASO DE ULCERA PEPTICA PERFURADA, DO DIVERTÍCULO DE MECKEL

DR. FLORESMUNDO ZARAGOZA  
DR. ARISTIDES GIORGI

As afecções do diverticulo de Meckel não constituem mais atualmente, uma curiosidade cirurgica. De fato, vêm se multiplicando, nestes ultimos anos, o numero de casos relatados e os estudos estatísticos sobre tais afecções e respectivas complicações, principalmente, sobre os acidentes de obstrução intestinal de origem diverticular e sobre as ulceras pepticas localizadas nesta anomalia. Devido á gravidade de suas complicações, estas afecções devem estar na mente do cirurgião, tanto nas considerações diagnosticas de quadros abdominais agudos, como durante o proprio ato cirurgico. Não achamos, pois, fora de proposito, a publicação do caso que relataremos a seguir, o qual nos proporcionará a oportunidade de relembrarmos o quadro clinico da ulcera peptica do diverticulo de Meckel.

OBSERVAÇÃO — A. S. — 6 anos de idade, branco, do sexo masculino. HISTORIA — No dia 9-III-46, por volta das 15 horas, referiu o pai do menor, que este sentiu forte dor no abdomen ao nivel do umbigo; a dor foi tão forte, que o menor quase desfaleceu. Na ocasião, vomitou; sem diminuir em intensidade, a dor foi se extendendo a todo o abdomen. Ás 18,30. mais ou menos, foi conduzido ao consultorio de um de nós, apresentando então o quadro de um abdomen agudo. Referia dor em todo o ventre, mais forte porém, para o lado do quadrante inferior direito, onde pela palpação se verificava ligeira defesa. T° axilar 36°, 2; retal, 37°.4; pulso, 90. Feito o diagnostico de apendicite aguda, foi enviado ao Hospital, para ser operado. Ás 20,00. antes da intervenção, foi reexaminado: T° axilar. 38°,2; pulso. 100. Á apalpação, dor mais acentuada em todo o abdomen, com defesa generalizada e mais acentuada no quadrante inferior direito.

Com o diagnostico de apendicite aguda perfurada, e sob anestesia geral, submetemos o paciente a uma laparotomia. Incisão de Mac Burney. Pela abertura peritoneal, saída de pe-

(\*) Da 1.<sup>a</sup> Clínica Cirurgica do Hospital das Clínicas. Serviço do Prof. Alipio Correia Neto.

quena quantidade de liquido amarelado, fluido, sem cheiro. Alças delgadas congestionadas. Procedemos á pesquisa do ceco e apendice; ao afastarmos as alças delgadas, surgiu no campo operatorio uma formação globosa, que foi identificada, uma vez exteriorizada a alça, como sendo um diverticulo de Meckel, livre, implantado no bordo contramesenterial e tendo proximo á base uma perfuração arredondada, do tamanho de uma lentilha, por onde saía conteúdo intestinal; calibre igual ao da alça ileal em que se implantava, comprimento de uns 6 cm., extremidade livre bulbosa, e com o mesmo grau de congestão das alças visinhas. Resolvemos fazer então a extirpação do diverticulo; este foi incisado entre dois Kochers colocados na sua base, perpendicularmente ao grande eixo da alça intestinal e o coto intestinal fechado com uma dupla sutura, total e sero-serosa.

Ao pesquisarmos o apendice, que tambem estava congestionado e que foi extirpado sem afundamento do coto, calculámos que o diverticulo estava a uns 40 cms. da valvula ileocecal. Stopton peritoneal. Fechamento da cavidade sem drenagem. No post-operatorio, penicilino-terapia. Boa evolução, com alta no 6.º dia.

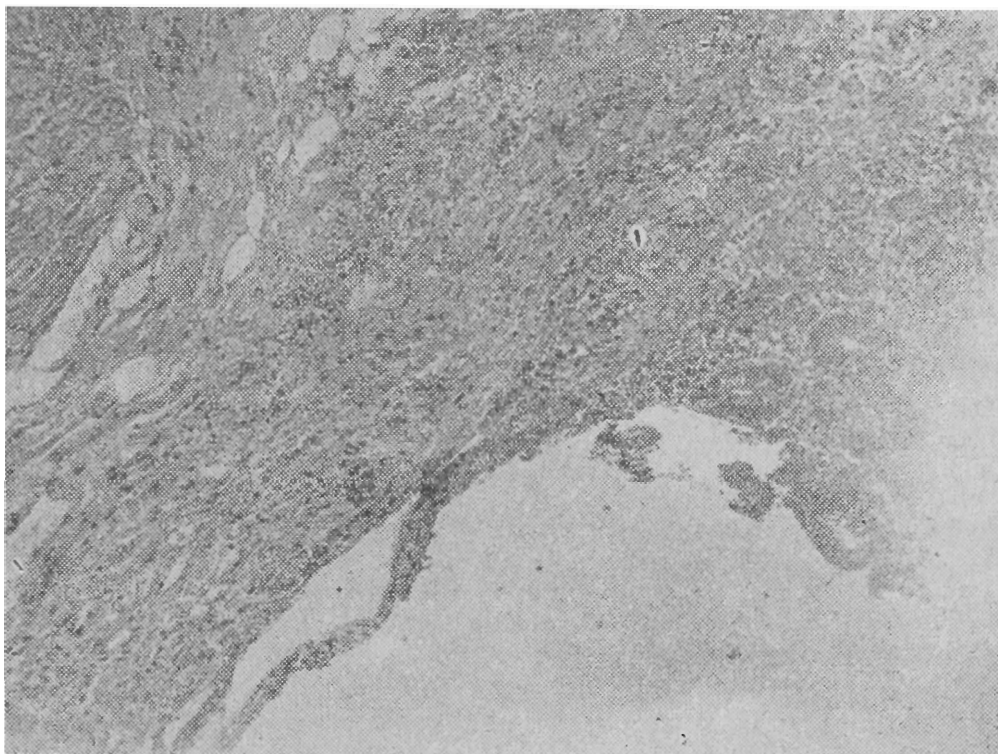
Diante desse achado operatorio, concluimos que o paciente tivera uma diverticulite aguda perfurada, ou talvez uma perfuração de uma ulcera peptica. Procuramos então completar a anamnese, interrogando os pais da criança, novamente; esta, tirante as molestias peculiares á infancia, sempre fôra sadia, não tendo nunca se queixado de dores abdominais, nem apresentado hemorragia pelo reto, sob a forma de melena ou de sangue vermelho vivo. Como a ulcera peptica diverticular póde se revelar por um syndrome de perfuração, e o sinal guia para o seu diagnostico, a hemorragia intestinal, pode faltar em um quarto dos casos, lembramo-nos então, para esclarecer a natureza da perfuração, em recorrer á gentileza do Dr. José Oria, que fazendo cortes histologicos da peça operatoria, forneceu-nos o seguinte relatorio:

“Lamina 1 (fig. 1) — Diverticulo de Meckel, com mucosa gastrica do tipo fundico. Lamina 2 (fig. 2) — Mucosa do tipo do intestino delgado, com tipicas vilosidades. Em um determinado segmento observa-se uma ulceração que atinge até a tunica muscular.

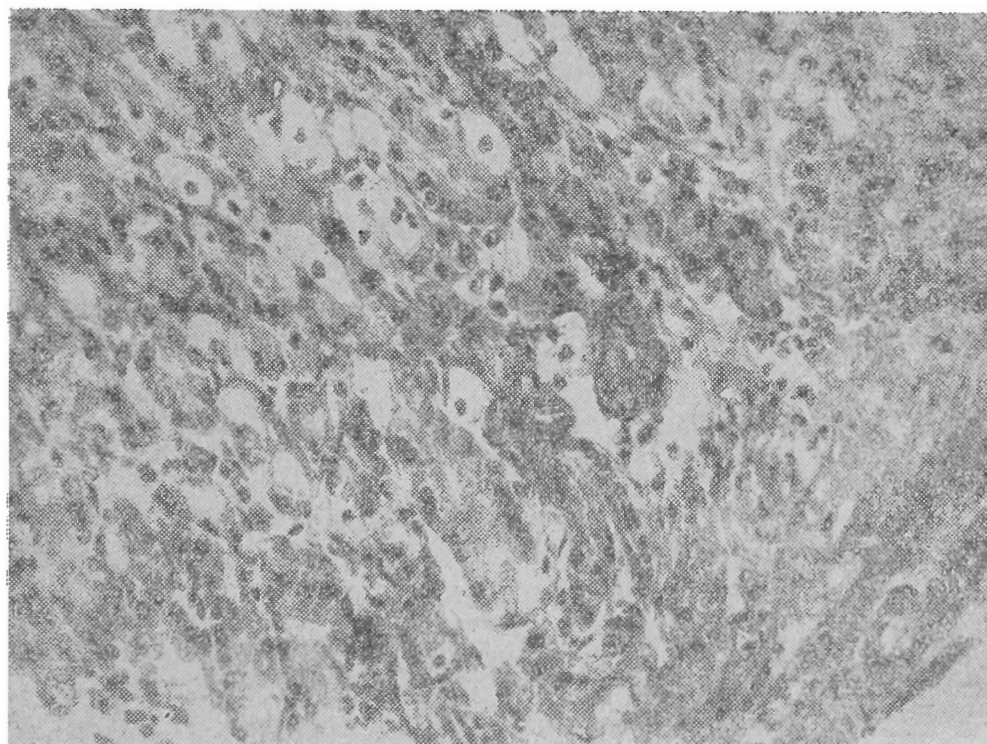
A superficie da ulcera está recoberta por tecido necrótico, abaixo do qual ha tecido de granulação. Este processo ulcerativo antigo, produzindo grave desmantelo das estruturas normais, é responsavel pela ruptura, dissociação e extravasamento sanguineo, que redundariam na perfuração da ulcera. Na parede de todo o orgão ha acentuada congestão, edema e infiltrado inflamatorio agudo.”

Como se vê, os cortes não atingiram a perfuração, cujos caracteristicos histologicos não puderam ser assim estudados; entretanto, a existencia de mucosa gastrica fundica, da ulce-

ração antiga referida, e o conhecimento de que as úlceras pepticas diverticulares têm grande tendência á perfuração, tornam



*Fig. 1*



*Fig. 2*

mais do que provavel que a perfuração se tenha efetuado numa lesão peptica.

## O DIVERTICULO DE MECKEL

É a mais comum das anomalias congênitas do homem. Resulta da involução incompleta do condúto vitelino, ou onfalomesentérico que na vida embrionária une o saco vitelino à porção intestinal denominada alça vitelina ou umbelical. Inicialmente essa comunicação é larga, havendo posteriormente, na 4.<sup>a</sup> semana, um estreitamento em forma tubular, com formação então do condúto. Este depois sofre uma involução, transformando-se num cordão fibroso, extendido entre o intestino e o umbigo e que acaba por se reabsorver. Assim, em embriões de 7 mm., desaparece habitualmente o condúto vitelino, embora possa ser encontrado ainda em embriões de 12 — 13 mm..

Póde acontecer, entretanto, que tal involução não se efetue, havendo a possibilidade de verificar-se a persistencia de partes ou da totalidade da comunicação umbelico-intestinal, resultando então diversas anomalias, classificadas por Kleinschmidt e Hohlbaum, como segue:

1.º) — Persistencia total do canal vitelino (fig. 3-a), formando-se após a queda do cordão umbelical, uma fistula umbelical completa, que se estende até o tubo intestinal. Junto ao condúto correm os vasos onfalo-mesentéricos.

2.º) — Persistencia da extremidade umbelical aberta ou fechada, e desaparecimento da extremidade intestinal, resultando uma fistula umbelical incompleta, revestida de mucosa e terminando em fundo cego (figura 3-c), ou os chamados tumores residuais do umbigo.

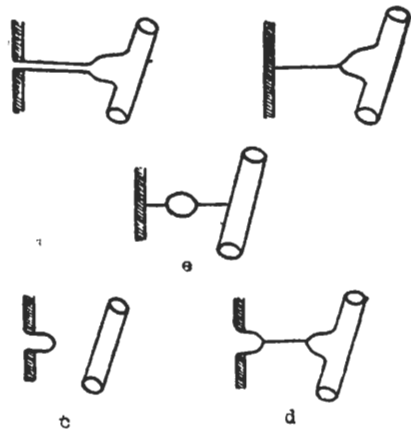
3.º) — Persistencia da porção juxtaintestinal, com desaparecimento ou obliteração da porção umbelical, formando-se então o diverticulo de Meckel verdadeiro. Quando a porção juxtaumbelical desaparece, o diverticulo fica suspenso livremente no intestino; quando somente se oblitera, o vertice do diverticulo fica ligado ao umbigo por um cordão fibroso chamado *filum terminale* (fig. 3-b).

4.º) — Persistencia da parte média do condúto, com oclusão de suas extremidades, formando-se então um tumor cístico, denominado enterocistoma (fig. 3-e).

5.º) — Persistencia de ambas as extremidades do condúto, com obliteração de sua parte media, resultando de um lado uma fistula umbelical incompleta, ou tumores residuais, e de outro um diverticulo de Meckel (fig. 3-d), unidos por um ligamento, que póde também desaparecer.

Esta classificação, simples e didática, foi completada nos itens 2.º e 5.º com a expressão “tumores residuais” que consta da classificação de Forgue e Riche.

Das anomalias acima, a mais frequente é o divertículo de Meckel, que representa 82 %, segundo Thompson, ou 60 %, segundo Forgue e Riche, de



ESQUEMA DAS POSSÍVEIS COMPLICAÇÕES NO CONDUTO VITELINO (KIRSCHNER)

Fig. 3

todas as anomalias de involução do duto vitelino. Foi descrito minuciosamente pela primeira vez, em 1812, por Meckel, que demonstrou a sua origem embriologica. É encontrado em 2 % da população geral, segundo a maioria dos autores. Harkins dá uma incidencia de 1,3 %, verificada em 25.149 necropsias. Localisa-se na parte terminal do ileo, entre 30 e 90 cms. da val-

vula ileo-cecal, segundo Clark, sendo que as crianças predominam as distancias menores, já que seu intestino não alcançou o desenvolvimento total. Seu comprimento habitual varia de 2 a 10 cms., embora possa ser bem superior á ultima cifra; o calibre é igual ou inferior ao do ileo, em cujo bordo convexo se implanta. Póde ter uma forma tubular, conica, bulbosa, irregular e com o extremo livre bifurcado. Habitualmente livre e flutuante na cavidade abdominal, pode estar fixado por um cordão fibroso (filum terminale) ao umbigo, em qualquer outro ponto da parede abdominal anterior, ou ás visceras visinhas. O seu carater histologico é o de apresentar a mesma estrutura que a do ileo, do qual se destaca. O divertículo de Meckel, ou divertículo verdadeiro, deve ser diferenciado dos falsos divertículos. Enquanto aquele é unico, está sediado no ileo, é congenito, tem a mesma estrutura do intestino e forma cilindrica ou conica, os falsos divertículos, verdadeiras hernias da mucosa, encontram-se em todo o tubo digestivo a partir da faringe, são multiplos, não têm camada muscular, são redondos ou globosos e aparecem após o nascimento.

Revistos assim, resumidamente, a embriologia e as anomalias de involução do canal onfalo-mesenterico, assim como o estudo anatomico do divertículo, vejamos esquematicamente a sua Patologia.

O divertículo de Mekel, devido ás serias consequencias de suas condições patologicas, representa sempre um perigo potencial, embora possa estar presente em toda a vida de uma pessoa, sem causar sintomas. Apresentamos a seguir o quadro de

Nygaard e Walters, que esquematiza as alterações patológicas causadas ou sediadas no divertículo.

A) Distúrbios mecânicos	}	1 — gangrena do divertículo	}	por estrangulamento, ou excessiva rotação de um div. longo		
		2 — Ileo		}	a — eversão do intestino no divertículo ou invaginação do divertículo no intestino	b — estrangulamento do intestino pelo divertículo, por suas aderências, ou dobras pelo repuxamento de aderências
					3 — Distúrbios causados por um saco herniário contendo um divertículo	
		4 — Distúrbios provocados por um divertículo associado ao desenvolvimento anômalo de uma atresia ou estenose congênita do íleo				
B) Distúrbios inflamatórios (Variando desde uma infl. catarral à gangr. c/ perf. e perit.: div.te)	}	1 — infl. não específica causada por	}	a — trauma	b — corpos estranhos (cálculos)	
				2 — infl. específica causada por	}	c — parasitas
C) — Formações de tecido heterotópico	}	1 — tecido pancreático acessório				
		2 — mucosa do tracto gastro-intestinal, normal, hipertrofiada ou ulcerada; provável diverticulite. ausência ou presença de ulcera, com subsequente hemorragia intestinal				
D) Molestias neoplásicas (C/ exclusão do enterocistoma)	}	1 — Tumores benignos	}	a — mioma	b — lipoma	
				2 — Tumores malignos	}	c — tumor carcinoide
						e — papiloma
				a — carcinoma	b — sarcoma	

Só 15-20 % dos divertículos (Faust), apresentam perturbações patológicas que causam sintomas.

A obstrução intestinal aguda, apresenta-se em primeira plana, entre as perturbações provocadas pelo órgão; este seria um fator causador daquele síndrome, em 6 % dos casos (Halstead); em 2,5 % dos casos de invaginação intestinal aguda, a causa seria esta anomalia (Harkins). O divertículo são e livre, raramente provoca esses acidentes; é o órgão fixado, seja congenitamente, seja por aderências inflamatórias, que age como fator obstrutivo. O quadro clínico é, em linhas gerais, o de uma oclusão intestinal aguda produzida por qualquer outra



causa. A historia de crises anteriores, de media intensidade e de resolução expontanea em adulto jovem do sexo masculino, poderia surgir esta causa. Leo, aponta uma depressão umbelical como sinal orintador. Uma presunção mais forte, ter-se-ia nos casos raros de existencia de restos do dúto, ao nivel do umbigo.

A ulcera peptica diverticular, será tratada com detalhes mais adiante. A diverticulite aguda ou cronica, é rara; em geral, é confundida com a apendicite, pela grande semelhança da sintomatologia das duas afecções. É grave, pois devido á deficiente irrigação do diverticulo ha tendencia á gangrena e perfuração. Alguns detalhes da sintomatologia, indicados para possibilitar o diagnostico da afecção, têm só valor doutrinario. A dor seria mais alta, proxima da cicatriz umbelical. Em caso de demonstração radiologica de apendice são ou deste órgão já ter sido extirpado, poder-se-ia pensar numa diverticulite, num síndrome da fossa iliaca direita.

O diverticulo pode fazer parte de um saco herniario (Hernia de Littre) e estrangular-se. Têm sido descritos tumores benignos e malignos no diverticulo.

Greenblatt, Pund e Chaney, estudando uma serie de diverticulos, expõem a sua sintomatologia dividindo-os em 6 grupos: 1) grupo peptico; 2) grupo obstrutivo; 3) grupo diverticulite; 4) grupo umbelical; 5) grupo tumor; 6) grupo incidental. Só dos grupos 1 e 4, seria possivel fazer o diagnostico pré-operatorio. O grupo incidental compreendia os diverticulos asintomaticos, encontrados casualmente em operações ou autopsias, e muito raramente apresentavam tecido heterotopico.

## A ULCERA PEPTICA DO DIVERTICULO DE MECKEL

### GENERALIDADES

A ulcera peptica é a mais interessante das afecções do diverticulo de Meckel; a sua identidade com as outras lesões pepticas que se podem localizar ao nivel do esofago, estomago, duodeno ou jejuno, está estabelecida. Intimamente ligada está a sua formação, á presença de placas de mucosa gastrica fundica localizadas no diverticulo. Foi Tilmans, em 1882, que pela primeira vez assinalou mucosa gastrica actopica em restos do canal vitelino; encontrou-a em um polipo pedunculado do umbigo de uma criança de 13 anos; o tumor secretava um fluido que podia digerir fibrina em meio acido. Em 1904 Salzer descreveu-a em uma fistula umbelical completa, cuja mucosa prolabava através do umbigo. Hubschmann, em 1913, considerou como uma ulcera peptica perfurada, uma perfuração que encontrou em um diverticulo de uma criança de 4 anos e meio, acentuando a sua analogia com as ulceras gastrojejunaes consequentes ás gastrojejunostomias.



Schaetz, em 1925 mostrou a analogia entre as úlceras gastro-duodenais e as úlceras diverticulares, as quais explicariam as hemorragias intestinais que muitas vezes se apresentam antes da perfuração.

Esta mucosa heterotópica não só se assemelha morfológicamente á mucosa fundica do estômago, mas também é funcionalmente ativa; isto foi demonstrado pelo exame da secreção em casos de fistula umbelical aberta. Segundo Lindau e Wulff, tanto a pepsina como o ácido clorídrico, foram demonstrados por Tilmans, Lexer, Denucé, Taylor e outros AA., que também mostraram que a atividade secretora da mucosa ectópica é sincronica com atividade do estômago, o que está de acordo com as experiências de Ivy. Este autor demonstrou uma fase hormonal da secreção gástrica, ao verificar a secreção de transplante de mucosa gástrica fundica em mães de cadelas, em conexão com a alimentação. Este fato, segundo Lindau e Wulff, infirmaria a opinião de Konjetzny, de que o suco gástrico formado ao nível do divertículo, seria neutralizado pelo suco intestinal alcalino, pois aquele forma-se-ia num momento em que o intestino delgado está vazio, este sem possibilidade portanto de exercer essa ação neutralizadora. Esta circunstancia e a suscetibilidade da mucosa diverticular (Dragsted demonstrou que o intestino delgado torna-se progressivamente mais suscetível ao suco gástrico á medida que a sua distancia em relação ao estômago aumenta) á ação do suco gástrico, explicariam a incidencia predominante das úlceras pépticas diverticulares, em crianças e jovens, como também a grande tendencia á perfuração que elas apresentam. Lindau e Wulff, ainda, consideram esta localização da úlcera em divertículos com mucosa gástrica, como uma experiencia modelar da natureza, demonstrando a patogenia da úlcera e contribuindo com um dos melhores argumentos a favor da teoria da genese péptica de Buechner.

Além de mucosa gástrica, tem sido descrito no divertículo mucosa pilórica, duodenal, colónica e tecido pancreático. Tecido heterotópico seria encontrado em 21 % dos divertículos, segundo Curd, e em 25 %, segundo Matt e Timpone. A mucosa gástrica estaria presente em 16 % dos casos e o tecido pancreático em 5 %, segundo Schaetz.

Ha varias teorias que tentam explicar a existencia de tecidos ectópicos no divertículo: —

- 1) TEORIA DA PLURIPOTENCIALIDADE, de ALBRECHT (1901), a mais antiga e aceita, parece explicar razoavelmente os fatos. O tubo digestivo primitivo é revestido por endoderma, cujos elementos celulares, estruturalmente identicos, dão origem aos diversos tipos de epitelio e glandulas do tracto digestivo. Por motivos não bem conhecidos, grupos celulares podem reter parcialmente esta potencialidade e formar tecidos estranhos a uma região, sob a ação de deter-

minado estímulo; este seria representado pela falta de bile (von Heukelom, 1888), irritação ou inflamação (Salzer, 1904) ou crescimento relativamente retardado em certos níveis (Stone, 1923). —

- 2) **TEORIA DA REIMPLANTAÇÃO**, de *SCHAETZ* (1904), segundo a qual, durante a vida embrionaria e devido aos movimentos de rotação no embrião, haveria deslocamento de células endodermicas de revestimento e sua reimplantação em pontos estreitados do tracto digestivo, como no início do esofago, piloro duodeno e dúto vitelino obliterado.
- 3) **TEORIA DO SISTEMA DIGESTIVO EMBRIONARIO**, de *FARR* e *PENKE* (1935). Para estes autores, o dúto vitelino teria uma função digestiva; a presença frequente de mucosa gastrica e tecido pancreatico nessa anomalia, sugeriram a existencia de um tracto gastro-intestinal temporario, onde as substancias nutritivas do saco vitelino sofreriam modificações analogas ás dos alimentos no tracto digestivo superior antes de serem absorvidos no jejuno-ileo. Terminada sua função, e antes da atrofia do dúto, os elementos deste mecanismo digestivo desapareceriam. A permanencia de um vestigio de um desses elemntos, como consequencia do retardamento da involução normal do dúto, resultaria, segundo Greenblatt, Pund e Chaney, na formação de um **DISEMBRIOMA**, que é apontado por Masson como exemplo de heterotopia vestigial, capaz de tornar-se uma neoplasia.

**ILALE:** a ulcera do diverticulo de Meckel é uma doença da infancia. Cobb, examinando 100 casos, mostrou que 74 % deles aparecem abaixo dos 15 anos, dando como idades limites 2 semanas e 53 anos. É o seguinte o quadro que apresenta:

até o 5.º ano	40
5 a 10 anos ..	23
10 a 15 anos	11
acima de 15	23
não mencionados	3
	100

**SEXO:** ainda segundo Cobb, a ulcera do diverticulo de Meckel é quatro vezes mais frequente no sexo masculino do que no feminino.

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Á semelhança do que acontece com as ulceras gastrojejunais, as ulceras pepticas do diverticulo se localizam do lado da mucosa intestinal, no limite ou a pequena distancia da mucosa gastrica. Ora, como esta póde ocupar qualquer porção do diverticulo e mesmo revesti-lo inteiramente,

segue-se que a ulcera pôde se encontrar em varias partes daquela anomalia e mesmo no ileo adjacente, embora a posição usual seja o colo do diverticulo (ver fig. 4 e 5). Macro e microscopicamente, verifica-se grande semelhança com as ulceras gastroduodenais: são ulceras redondas, como bordos cortantes, marcados, e base calosa; muscular rota; a mucosa visinha pode mostrar varios graus de inflamação cronica, com hiperemia e infiltração celular.

### SINTOMATOLOGIA

**Dor:** está presente na maioria dos casos; 80 %, segundo Cobb. Localisa-se ao nivel do umbigo, ou um pouco á direita e abaixo do mesmo, ás vezes no egigastrio, apresentando-se como uma sensação vaga de desconforto, ou em forma de colica, transitoria ou continua. Pôde preceder ou seguir o sinal mais importante, que é a hemorragia intestinal. Habitualmente não apresenta relação com a alimentação.

Entretanto, ha varios casos relatados, de dores post-prandiais, aparecendo de uma hora e meia a 2 horas, após a ingestão dos alimentos, como acontece com a ulcera duodenal; esse tipo de dor, com o carater de colica, tem sido descrito principalmente em adultos. Segundo Greenblatt, Pund e Chaney, não é de

surpreender esta dependencia, pois o mesmo hormonio, que estimula a secreção peptica quando o quimo acido alcança o duodeno, tambem influe sobre a secreção da mucosa fundica do diverticulo. Goodman mostrou a relação entre a dor e a secreção acida na ulcera peptica do diverticulo e Burger a existencia de contrações espasmodicas das paredes do intestino delgado adjacente ao diverticulo ulcerado. Sibley estuda cinco casos de diverticulo com mucosa gastrica, em que não havia evidencia de inflamação ou ulcera da anomalia, e o apendice cecal estava normal; os pacientes apresentavam forte dor abdominal, que lembrava a apendicite. Acredita que esses sintomas de dor, na ausencia de inflamação ou ulcera, sejam motivados por espasmos da musculatura do diverticulo e do ileo, causados pela ação irritante do suco acido sobre a mucosa de ambos; é o que chama de dispepsia Meckeli, provavelmente expressão de uma frase pré-ulcerativa do diverticulo ou da porção marginal do ileo. Muitas vezes a dor está ausente, até

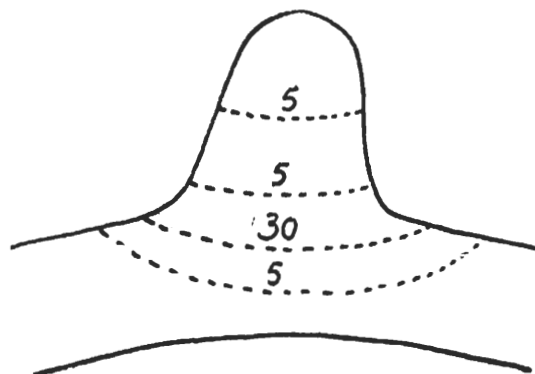


Fig. 4

o estabelecimento da perfuração, o que ocorre principalmente nas crianças.

O vomito pôde estar associado á dor; hematemese muito raramente; ás vezes ha diarréas, outras vezes constipação. O exame de abdomen, via de regra é negativo; pôde haver sensibilidade á pressão, um pouco abaixo e á direita do umbigo. Póde-se encontrar ao nível do umbigo, embora raramente, restos da parte jextaumbilical do dúto vitelino, sob a forma de fistula umbelical incompleta, ou de tumores residuais.

**EXAME RADIOLOGICO:** É muito rara a demonstração radiologica da existencia de um diverticulo de Meckel, o que até agora tem sido feito somente em pouco mais do que em duas dezenas de casos. Isso seria devido á relação entre a abertura do diverticulo e o plano do ileo (Coffey). Segundo Mottram e Garland, só fortuitamente os pequenos diverticulos são radiologicamente demonstraveis; mas os diverticulos maiores, com alterações parietais levando á estase, apresentam a possibilidade de serem descobertos em um exame minucioso.

## COMPLICAÇÕES

São a hemorragia intestinal e a perfuração da ulcera.

**HEMORRAGIA:** A hemorragia, pelo reto, constitue o sinal essencial da ulcera diverticular. É ela que alerta o espirito, quando presente numa criança, para esta possibilidade diagnostica. Está presente em tres quartos dos casos, segundo Cobb. Póde ser o unico sinal, ou ser precedida ou acompanhada de dor abdominal difusa; frequentemente é profusa, instalando-se abruptamente, podendo mesmo levar o paciente á morte ou causar um colapso grave, com um periodo em geral de menses ou mesmo anos antes de uma recurrencia; outras vezes, sua intensidade é pequena, mas se estende intermitentemente por longo tempo, provocando uma anemia mais ou menos grave. O sangue é vermelho vivo, quando a hemorragia é muito intensa e acompanhada de diarreia, mas usualmente sofre uma decomposição parcial no intestino e se apresenta como um liquido escuro, alcatroado, ou pequenos coagulos enegrecidos, de mistura com as fezes. Não é acompanhado de muco. Ás vezes precede de horas os sintomas de perfuração. O exame dos coagulos enegrecidos mostrará hematias integras, o que localizará o ponto hemorragico abaixo do duodeno e acima da parte terminal do intestino. O quadro clinico e os exames de laboratorio mostram uma perda de sangue mais severa do que a indicada pela quantidade de sangue eliminada. Algumas vezes, após a extirpação do diverticulo, não se encontra o ponto sangrante, o que deve fazer pensar na localização da ulcera no ileo adja-

cente, eventualidade que se verifica em 10 % dos casos (Cobb, ver fig. 4).

**PERFURAÇÃO:** É grande a tendencia á perfuração da ulcera do diverticulo de Meckel, devido não só aos dois fatores já assinalados anteriormente, isto é, secreção do suco gastrico num momento em que o diverticulo e o ileo estão vasios e suscetibilidade maior da mucosa das partes inferiores do intestino delgado ao suco gastrico, como também devido ao fato de que, embora o diverticulo tenha a mesma constituição estrutural que o ileo, as suas camadas frequentemente são menos desenvolvidas. Nos 100 casos de ulcera, coletados e estudados por Cobb, a perfuração estava presente em 55. Em geral ha uma historia pregressa de dores abdominais e hemorragias intestinais recorrentes, mas ás vezes ela é o primeiro sinal, sem que haja no passado do doente sintomas dignos de nota. A dor, de grande intensidade, é precedida de nauseas e vomitos. Os achados iniciais, que lembram a apendicite aguda, não são tão dramaticos como nos casos de ulceras gastroduodenais. Segundo Thompson, isso poderia ser explicado, porque naquela eventualidade o conteúdo estomacal, sob pressão, sáe em corrente quasi contínua pela perfuração, enquanto que no ileo terminal a pressão é pequena e o conteúdo passa em pequena quantidade pela ação peristaltica do intestino. A evolução para o quadro da peritonite generalizada, mais raramente circunscrita, é rapida, devido á grande infectividade do conteúdo ileal, maior do que o estomacal. A perfuração póde dar-se em peritoneo livre, ou em um órgão visinho como bexiga, intestino delgado ou grosso. Esta ultima eventualidade sucede com maior frequencia quando a ulcera está localizada nas proximidades do extremo livre do diverticulo, formando-se então um abscesso localizado ou uma fistula entre os dois órgãos assim ligados.

## DIAGNOSTICO

Em consecuencia do melhor conhecimento da afecção, pelo numero crescente de casos publicados, o diagnostico pré-operatorio de ulcera do diverticulo de Meckel, hemorragica ou perfurada, tem sido feito com mais frequencia. Ketterer, em 1927, fê-lo pela primeira vez, tendo tido antes um caso igual; desde então, em varias dezenas de casos, a molestia foi reconhecida com acerto antes da operação.

A maioria dos casos é operada com o diagnostico de apendicite aguda, peritonite aguda, invaginação ou obstrução intestinal. O diagnostico é feito por exclusão; é necessario portanto ter em mente a afecção quando se estuda a sintomatologia apresentada pelo paciente. Dores abdominais, hemorragia intestinal e síndrome de perfuração, são os sintomas da ulcera do diver-

ticulo de Meckel (Brescia). A presença de hemorragia intestinal, de grau variavel, em uma criança entre 2 e 15 anos, principalmente do sexo masculino, apresentando dores e na qual os exames de laboratorio, protoscopico e radiologico excluem as causas mais frequentes de melena, — faz pensar na existencia de uma ulcera sangrenta do diverticulo. Uma historia pregressa de dores abdominais e hemorragias intestinais, em uma criança que apresenta um quadro de abdomen agudo, lembrando apendicite, é altamente sugestiva de ulcera perfurada do diverticulo de Meckel. Na ausencia de hemorragia, que é o sinal-guia, o que se dá em 25 % dos casos, o diagnostico pré-operatorio é praticamente impossivel, a não ser que haja a presença concomitante, muito rara aliás, de restos do dúto vitelino, ao nivel do umbigo. O diagnostico diferencial deve ser feito com as molestias que apresentam habitualmente hemorragia pelo reto, tais como invaginação intestinal, polipos retais, purpura de Henoch, hemorroidas, ulcera gastrica ou duodenal e colite ulcerosa. Na invaginação intestinal a hemorragia é em geral ligeira e o sangue vem misturado com muco, o que aliado aos possiveis achados palpatorios e radiologicos, orienta devidamente o diagnostico.

Na purpura, encontramos, além de alterações sanguineas, erupções cutaneas e tumefacções articulares; estes ultimos sinais podem aparecer, no entanto, só após os fenomenos abdominais, sendo então o diagnostico dificil.

A ulcera gastro-duodenal é rara, mas existe na infancia e adolescencia. Os casos de ulceras diverticulares, com sintomatologia dolorosa lembrando a ulcera duodenal, têm sido descritos mais nos adultos. A radiografia, que praticamente é de nenhuma valia em casos de diverticulo, mostrará a existencia de uma ulcera gastrica ou duodenal.

Polipos retais podem sangrar profusamente; o exame protoscopico demonstrará a sua existencia.

A hemorroida será diagnosticada pela anuscopia.

A colite ulcerosa apresenta diarreia com muco e será demonstrada pelo exame radiologico e sigmoidoscopico.

## TRATAMENTO

É cirurgico sempre, tanto da ulcera não complicada, como da perfurada ou hemorragica. Neste ultimo caso, quando o paciente estiver muito anemiado, será posto em repouso, com dieta restrita e recebendo transfusões sanguineas; mas a espera será somente a necessaria para a melhoria de suas condições

gerais, já que a perfuração às vezes, segue com intervalo de horas, uma hemorragia intensa.

Uma laparotomia paramediana externa infra umbelical direita, incisão de Jalaguier, permitirá o exame da região cecal e adjacências e, seccionar aderências congênitas ou inflamatórias que porventura mantenham o órgão fixo.

Uma vez encontrado, o divertículo será liberado de suas possíveis conexões vesculares e em seguida extirpado, com colocação do clamp na sua base, perpendicularmente ao grande eiro do intestino, para que ao fazer-se a sutura do coto não resulte um estreitamento da luz do órgão. Matt e Timpone preferem a ressecção do segmento do ileo em que se implanta o divertículo, e Cobb a ressecção do divertículo conjuntamente com uma cunha do ileo adjacente, já que a maioria das úlceras ocorre próximo da base da anomalia e às vezes no ileo (ver fig. 4 e 5). Si o divertículo tiver as dimensões de um apêndice cecal, será tratado cirurgicamente como ele.

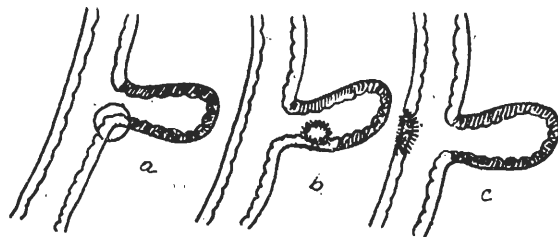


Fig. 5

## PROGNOSTICO

É grave nas perfurações; é de 31 %, segundo Thompson, a mortalidade nesses casos; nos 43 casos de úlcera hemorrágica estudados por Cobb, a mortalidade foi de 12 %.

## COMENTARIOS

Diagnosticamos como apendicite aguda perfurada, o caso de úlcera péptica perfurada do divertículo de Meckel que apresentamos; no entanto, a sintomatologia apresentada pelo paciente não se prestava a um diagnóstico pré-operatório exato. Com efeito, do estudo que fizemos atrás, podemos concluir que existem duas formas clínicas de perfuração: 1) — um quadro típico, em que a perfuração é precedida de hemorragias intestinais e dores abdominais; 2) — um síndrome de abdomen agudo, em que a ausência de hemorragia intestinal torna muito difícil o diagnóstico etiológico. Este era o caso de nosso paciente. Nestas condições, a causa é descoberta à operação, que sempre se impõe diante da gravidade das manifestações clínicas.

Em caso de úlcera não complicada, isto é, só apresentando os fenômenos dolorosos e outros referidos de menor importan-



cia, e também em casos de diverticulite crônica, a probabilidade de fazer-se o diagnóstico de apendicite é grande; como o aspecto macroscópico do apêndice cronicamente inflamado nem sempre orienta devidamente sobre o diagnóstico feito, a conduta de alguns cirurgiões de, em casos de extirpação do apêndice, procurar sistematicamente o divertículo, certamente evita re-intervenções em apendicectomizados, cuja anomalia era a responsável pelos sofrimentos já antigos ou complicações atuais. Numerosos são os casos relatados de perfuração cujo passado demonstrava hemorragias massiças recorrentes; o paciente tinha alta sem que a causa fosse descoberta, embora a sintomatologia se enquadrasse dentro das características da úlcera diverticular hemorrágica.

Do exposto conclue-se: 1) — em toda laparotomia por síndrome da fossa ilíaca direita, principalmente por suposta apendicite em criança, quando os achados não explicam suficientemente os sintomas, pensar em afecções do divertículo de Meckel (úlcera péptica; diverticulite) 2) — todo divertículo encontrado casualmente ou por pesquisa sistemática no decurso de uma apendicectomia, deve ser extirpado devido à gravidade e dificuldades diagnósticas de suas afecções; 3) — não deve ser esquecida a possível significação de uma hemorragia intestinal em crianças (úlcera péptica hemorrágica do divertículo de Meckel) quando a causa daquela não tenha sido precisada, mesmo com o emprego de processos semiológicos especializados.

## RESUMO

Os A.A. apresentam um caso de úlcera péptica perfurada do divertículo de Meckel, diagnosticado como apendicite aguda perfurada. Fazem um estudo resumido da embriologia e das anomalias de involução do canal vitelino, assim como da anatomia e patologia daquela anomalia, para depois tratar com mais detalhes do quadro clínico da úlcera péptica diverticular.

## BIBLIOGRAFIA

1. — ARAUJO, O. C. — Divertículo de Meckel. Rev. med. cirurg. do Brasil. 43:46-56; Fevereiro de 1935
2. — BRACCO, J. A. — Adenoma diverticular del umbiligo; coexistencia de un divertículo de Meckel. Rev. Med. y cienc. afines. 2:956-958; Dezembro de 1940
3. — BRECCIA, A. — Úlcera del divertículo de Meckel. Il Policlinico. 43:1286-1291; Julho de 1936
4. — BREMER, J. L. — Diverticula and duplication of the intestinal tract. Arch. Path. 38:132-140; Setembro de 1944
5. — BROWNE, PEMBERTON — Ulcus of Meckel Diverticulum. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 11:259-261; Abril de 1936



6. — CAMINATI, R. — Oclusione intestinale retrograda, ricorrente da diverticolo de Meckel invaginato ed invertito. *Policlinico* 42:261-273; Maio de 1935
7. — CARD, W. I. e MEMPRISS, T. W. — Peptic ulcer of Meckel diverticulum. *Lancet*. 2:963-964; Outubro de 1937
8. — CARLSON, L. A. — Duplication of Meckel diverticulum with another congenital anomalies. *Arch. Path.* 20:245-246; Agosto de 1935
9. — CHAFFIN, L. — Surgical emergencies during childhood caused by Meckel diverticulum. *Ann. Surg.* 113:47-56; Janeiro de 1941
10. — CHESTERMAN, J. T. — Hemorragia per rectum as an indication of disease in a Meckel diverticulum (four cases of peptic ulcer). *Brit. J. Surg.* 23:267-273; Outubro de 1935
11. — COBB, D. — Meckel diverticulum with peptic ulcer. *Ann Surg.* 103:747-761; Maio de 1936
12. — CURD, H. H. — A hystologic study of Meckel diverticulum with special reference to heterotopic tissues. *Arch. Surg.* 32:506-519; Março de 1936
13. — DIXON, C. F. e FAMIGHIETTI, E. V. — Gigantic Meckel diverticulum with ulceration producing massive hemorrhage. Report of a case. *Proc. Staff Meet of Mayo Clinic.* 12:545-546; Setembro de 1937
14. — FORTY, F. — Intestinal atresia with torsion of a Meckel diverticulum. *Lancet* 1:986-987; Abril de 1939
15. — GOODMAN, B. A. — Meckel diverticulum. *Arch. Surg.* 36:144-162; Janeiro de 1938
16. — HARKINS, H. — Intussusception due to invaginated Meckel diverticulum (Report of two cases with a study of 160 cases collected from the literature). *Ann. Surg.* 98:1070-1095; Dezembro de 1933
17. — HIGGONS, GUNDY e CHESTER — Hemorrhage from Meckel diverticulum. *The Journal of pediatrics* 11:563-567; Outubro de 1937
18. — JORGE, J. M. e NICOLA, C. P. — Diverticulo de Meckel e abdomen agudo. *Bol. y trab., Acad arg. de cir.* 26:571-580; Julho de 1942
19. — LINDAU, A. e WULFF, H. — The peptic genesis of gastric and duodenal ulcer (specially in the light of ulcer in Meckel diverticulum and post-operat ulcer in the jejunum). *Surg., Cyneec. & Obst.* 53:621-634; -931
20. — MADDOCK, W e COVENTRY, M. — A perforated ulcer of the ileum opposite a Meckel diverticulum. *Surg., Cyneec. & Obst.* 73:105-107; Julho de 1941
21. — MATT, J. G. e TIMPONE, P. J. — Peptic ulcer of Meckel diverticulum — case report and review of literature. *Am. J. Surg.* 47:612-623; Maio de 1940
22. — MOTTRAM, M. E. e GARLAND, L. H. — Meckel diverticulum. *Am. J. Roentgenol. and Rad.* 53:142-146; Fevereiro de 1945
23. — NOEL, W. W. — Meckel diverticulum. *Am. J. Surg.* 49:454-463; Setembro de 1940
24. — NYGAARD, K. K. e WALTERS, W. — Malignant tumor of Meckel diverticulum, case of leiomiosarcoma. *Arch. Surg.* 35:1159-1172; Dezembro de 1937
25. — SIBLEY, W. C. — Meckel diverticulum; dispepsia Meckeli from heterotopic gastric mucosa. *Arch. Surg.* 49: 156-166; Setembro de 1944
26. — TROLL, M. M. — Aberrant pancreatic and gastric tissue in the intestinal tract. *Arch. Path.* 38:375-380; Dezembro de 1944
27. — THOMPSON, J. — Bleeding peptic ulcer in Meckel diverticulum; *J. A. M. A.* 109:938-939; Setembro de 1937
28. — THOMPSON, J. E. — Perforated peptic ulcer in Meckel diverticulum; report of a case occuring intramesenteric. *Ann. Surg.* 44-55; Janeiro de 1937

29. — TISDALL, F. — Unusual Meckel diverticulum as cause of intestinal hemorrhage. *Am. J. Dis. Child.* 36:1218-1223; Dezembro de 1938
30. — WOMACK, N. A. e SIEGERT, R. B. — Surgical aspects of lesion of Meckel diverticulum. *Ann. Surg.* 108:221-236; Agosto de 1938
31. — WILSON, H. — Meckel diverticulum with report of twelve cases. *Am. J. Surg.* 56:614-618; Junho de 1942
32. — GREENBLATT, R. B., PUND, E. R. e CHANEY R. H. — Meckel diverticulum; analysis of eighteen cases, with report of one tumor, *Am. J. Surg.*, 31:285-293, Fevereiro de 1936
33. — FORGUE, E. — *Patologia Externa*, II volume, pag. 727, Editora Guanabara Rio de Janeiro, 1937
34. — KIRSCHNER, M. — *Tratado de Técnica Operatória general y especial*, tomo V, pag. 333, Editorial Labor, 1942
35. — KIRSCHNER, M. e NORDMANN, O. — *Tratado de Patología quirúrgica general y especial*, tomo VI, pag. 591, Editorial Labor, 1943.



## PROFILAXIA E TRATAMENTO DA INFECÇÃO REUMATISMAL E DE SUAS SEQUELAS\*

BERNARDINO TRANCHESI

A febre reumática é moléstia sistêmica que se caracteriza pelas lesões que produz nas estruturas do mesoderma (tendões, articulações, membranas sinoviais, vasos sanguíneos, fígado, sistema nervoso, pulmões e coração).

É moléstia crônica, febril e que apresenta, muitas vezes surtos agudos. Tem grande tendência para as recorrências.

A profilaxia e o tratamento da febre reumática esbarram com uma grande dificuldade, que é o desconhecimento que temos da sua etiologia. O grande número de trabalhos neste sentido permitiu reconhecer certos pontos importantes, outros, entretanto, permanecem em completa obscuridade.

Desde 1880 já havia sido reconhecida a relação entre moléstia reumática e infecção da orofaringe. Sabe-se que uma destas infecções precede, muitas vezes um surto de febre reumática.

Em 1930 os trabalhos de Schlesinger na Inglaterra e Curnburn nos Estados Unidos mostraram que a febre reumática é muitas vezes precedida por um tipo particular de infecção, especialmente aquela causada pelo estreptococo hemolítico (tipo A).

Este conceito desenvolveu-se nestes últimos dezesseis anos e hoje chegamos a um grau de certeza razoável, tanto que sob o ponto de vista epidemiológico e talvez também sob o ponto de vista imunológico, a febre reumática é de algum modo relacionada com uma infecção por estreptococo hemolítico.

Em mais de 50 % dos casos demonstraram-se as relações clínicas entre estes fatos. A série dos acontecimentos inicia-se por uma infecção estreptocócica aguda (1.ª fase) Esta pode ser benigna a ponto de passar inteiramente desapercibido. Segue-se um período de latência de 5 a 21 dias (2.ª fase). Em seguida vem a 3.ª fase, que é o período durante o qual aparece a febre reumática.

---

(\*) Aula dada no Curso de Orientação Terapêutica patrocinado pelo Departamento Científico.

A infecção pelo tipo A de estreptococo pode ser originada no leite e nos alimentos.

Outro fato importante, de natureza bacteriológica, é o achado comum de culturas positivas para o estreptococo hemolítico do grupo A, de material colhido no oro-faringe de portadores de febre reumática.

Além destes dados bacteriológicos, outros de natureza imunológica nos levam a admitir uma relação entre infecção pelo germen citado e febre reumática.

Assim é que o soro de portadores de febre reumática apresenta alto título de anti-estreptolisinas. Como se sabe além das substâncias contidas dentro do corpo celular, os estreptococos hemolíticos elaboram substâncias solúveis dentro do meio em que se desenvolvem. As principais são: estreptolisinas, que são responsáveis pela hemólise das hemátias — destas há dois tipos: estreptolisina O (oxigênio labil) e estreptolisina S (oxigênio estavel), fibrinolisinias, toxinas eritrogênicas e ácido hialurônico.

Os animais imunizados com estreptolisina O produzem um anticorpo que se combina com esta lisina e inibe sua atividade hemolítica. Esta anti-estreptolisina O aparece tanto no sangue dos animais, como em quasi 90 % dos pacientes humanos, que têm infecção por estreptococo do grupo A. No homem a quantidade de anticorpo é proporcional à intensidade e duração da infecção.

Quasi todos os indivíduos que apresentam febre reumática têm uma certa quantidade de anti-estreptolisina O no seu soro.

Estes achados constituem forte argumento em favor da estreita relação entre febre reumática e infecção estreptocócica.

Devemos frisar, entretanto, que título anormal de anti-estreptolisina O no soro, não é patognomônico de febre reumática, mas de infecção estreptocócica anterior.

Outro fato importante para evidenciar a relação entre febre reumática e estreptococo do grupo A é dado pela diminuição de recorrências quando se usam profilaticamente as sulfas.

O mecanismo patogênico pelo qual o estreptococo produz a febre reumática não está estabelecido. Supõe-se que tenham ação preponderante os componentes químicos e enzimáticos presentes no corpo celular do germen, ou libertados durante seu desenvolvimento.

Estabelecidas estas premissas pode-se concluir que todos os elementos epidemiológicos que facilitam a eclosão das infecções streptocócicas podem desencadear por sua vez o aparecimento da febre reumática. Tais são certas condições: como umidade, vida sem higiene, alimentação deficiente, exposição a intempéries.

A febre reumática é rara nas classes sociais altas e médias. O grau de umidade não é, por si só, fator desencadeante, pois

que a moléstia também existe nas regiões montanhosas muito secas e nos climas quentes, embora rara.

As habitações coletivas e a promiscuidade de adultos e crianças leva à propagação da moléstia.

A idade é fator predisponente na febre reumática. No grupo etário compreendido entre 10 e 19 anos, 80 % dos cardíacos são de origem reumática. À medida que se avança na idade decresce a cardiopatia reumática, aumentando relativamente a incidência de outras causas.

Muitos estudos demonstram que as idades de maior susceptibilidade para o início da moléstia são os anos escolares primários. A susceptibilidade mantém-se na puberdade quando, então, rapidamente declina.

A incidência da febre reumática em certas famílias tem sido verificada. Segundo Wilson a moléstia seria transmitida através de caracteres hereditários, o que não está provado. O que é bem claro, entretanto, é que as circunstâncias que dizem respeito ao indivíduo e seu meio e que favorecem a propagação da infecção, devem ser consideradas de grande valor. Na Alemanha em 1880 a doença era circunscrita a determinados distritos, onde as condições de vida eram más (umidade, pobreza, habitações coletivas) Nos distritos úmidos ocupados por negros nos Estados Unidos, a incidência da febre reumática é muito alta.

Há duas escolas no que diz respeito ao tratamento da febre reumática. A primeira é definitivamente desencorajante; acha que a febre reumática é uma doença crônica em relação à qual pouco ou nada se pode fazer.

A segunda é a que nós adotamos, que acha que não há tratamento específico, mas que grandes efeitos, sobre alguns sinais e sintomas da fase aguda, podem ser obtidos pelo uso de determinados medicamentos como: compostos salicilados, piramido, cinchopen, neocinchopen, succinatos, etc..

Das drogas anti-reumáticas dois dos derivados do ácido salicílico são mais comumente empregados: salicilato de sódio e ácido acetilsalicílico (aspirina).

Não há diferença sensível entre os efeitos terapêuticos de ambos.

A administração do salicilato de sódio se faz de duas maneiras:

a) Método das doses maciças.

Foi Coburn em 1934 quem reviveu este método já usado no início deste século. Este autor acha que as doses maciças podem evitar o ataque ao coração. O método consiste em dar 10 a 20 gramas de salicilato de sódio na veia, dissolvidos em 1 a 2 litros de solução fisiológica, diariamente, por um período de mais ou menos 7 dias. Segue-se um período de mais ou me-

nos 3 semanas em que o paciente recebe mais ou menos 10 gramas diárias pela boca em doses de 1,5 g, com metade da dose de bicarbonato de sódio, cada 4 horas, dia e noite.

Estas doses são suficientes para alcançar níveis sanguíneos de 35 mg de salicilato por 100 cm<sup>3</sup> de plasma

O paciente é mantido neste regimen de medicação até que os sintomas e sinais desapareçam e a hemossedimentação volte ao normal.

O tratamento é recomeçado se os sintomas voltam após a suspensão do salicilato.

Os resultados apresentados por Coburn são ótimos, mas os de outros autores, com o mesmo método, não os confirmam.

A administração venosa de grandes doses traz efeitos tóxicos. O nível sanguíneo necessário para efeito terapêutico é atingido rapidamente, com doses médias dadas pela boca.

Os entusiastas do método das grandes doses dizem, entretanto, que dando o salicilato pela veia, o nível sanguíneo é atingido em poucas horas, enquanto pela boca só após 24 horas ou mais. Acentua-se ainda outro fato, é que quando aparece vômito as doses dadas pela boca se perdem, enquanto que usando a via venosa, isto não acontece.

#### b) Método das doses médias.

Este método compreende a administração de 5,0 a 10,0 g por dia, divididos em 6 doses, administradas cada 4 horas, durante dia e noite, usando simultaneamente bicarbonato de sódio em dose metade da do salicilato. O objetivo deste método é dar quantidade suficiente para aliviar os sintomas agudos, especialmente febre e manifestações articulares. A tolerância e as necessidades diferem de um indivíduo para outro. Um plano comumente usado é dar salicilato em intervalos frequentes até quasi o ponto de toxicidade, e então, após breve intervalo de interrupção, reduzir a droga a dosagens mais baixas. Não há necessidade, entretanto, de atingir a dose tóxica. Doses entre 5,0 e 10 g diárias, em geral, produzem os efeitos desejados, sem haver sintomas tóxicos. O medicamento é melhor tolerado após as refeições. Nas doses dadas entre as refeições, dar um copo de leite com biscoito afim de evitar o aparecimento do mal-estar e queimação epigástricos.

Parece haver uma tendência para os pacientes melhorarem quanto às manifestações gástricas. Assim é que anorexia, náusea, vômitos que aparecem logo nos 3 ou 4 primeiros dias, desaparecem e o medicamento é tolerado sem dificuldade.

Quando as náuseas, vômitos, surdez ou taquipnéia persistem, isto indica salicilismo, isto é que o limite de tolerância foi excedido. Neste caso deve-se diminuir a dose de salicilato ou aumentar o bicarbonato de sódio. Qualquer destes procedimentos atinge o mesmo objetivo, uma vez que reduz a concentração sanguínea. Nos pacientes em que o vomito ocorre por outras causas, o salicilato de sódio pode ser administrado pelo

reto. (3 a 4,0 g de salicilato de sódio dissolvidos em 150 a 200 cm<sup>3</sup> de água morna gomada — 3 a 4 vezes ao dia).

Muito se tem discutido em relação ao emprêgo simultâneo do bicarbonato de sódio, pois muitos acham que este diminua a ação do salicilato. Realmente isto acontece, mas o ajustamento de doses entre ambos dá um teor sanguíneo útil.

A ação do bicarbonato além de se fazer sentir diretamente sobre a mucosa gástrica, evitando a irritação produzida pelo salicilato, se faz principalmente baixando o seu teor sanguíneo pelos dois seguintes mecanismos: aumento da excreção renal e diminuição da absorção intestinal do salicilato.

O salicilato de sódio age na fase exsudativa da moléstia reumática, mas infelizmente, nenhuma ação exerce sobre as reações proliferativas, que são as que representam as sequelas mais graves da moléstia.

Em alguns casos em que a moléstia é contínua e policíclica não há inconveniente em dar salicilato durante muitos meses ou anos, em doses menores que as prescritas.

Não há provas que o salicilato cure a febre reumática, parece mesmo que nem a doença é encurtada. Um paciente que toma salicilato melhora mais prontamente dos sintomas, mas isto não quer dizer que a moléstia foi encurtada, pois quando o tratamento é suspenso as dores articulares voltam e a hemossedimentação novamente se eleva.

A ação do salicilato de sódio na febre reumática é ainda problema aberto a discussões. Coburn e Kapp em 1943 estudaram "in vitro" a ação do salicilato sobre a reação antígeno-anticorpo. O medicamento reunido a um sistema contendo albumina de ovo e seus anticorpos, inibia a sua precipitação. O sistema tornava-se progressivamente menos sensível ao salicilato de sódio a medida que aumentavam os anticorpos. O precipitado formado era parcialmente dissolvido quando suspenso novamente na presença do salicilato. Com o uso das grandes doses, Coburn visa não agir sobre o agente infeccioso, pois o salicilato não altera a capacidade do agente bacteriano de produzir antígenos, mas sim pela sua ação sobre os anticorpos.

Quanto à ação do salicilato na prevenção da cardiopatia reumática ha ainda muito duvida. Certos autores, como vimos, acham que as grandes doses evitam o aparecimento de lesões cardíacas. Dois trabalhos fundamentais, o de Coburn e o de Master e Romanoff, usando doses altas (8 a 12 g diárias) chegaram a conclusões opostas. Enquanto o 1.º autor verificou o aparecimento de 30 % de cardiopatias nos pacientes que usaram pequenas doses e 0 % nos que usaram grandes doses, os últimos dois verificaram que a duração da moléstia e o ataque ao coração é praticamente igual quando se usam grandes ou pequenas doses.

Nos pacientes que não toleram doses adequadas de salicilato de sódio podemos usar o piramido. O uso deste medicamento não



entrou na prática corrente devido sua ação granulocitopênica. O piramido tem efeitos uteis na metade da dose em que é usado o salicilato de sódio, isto é 2,0 a 5,0 g, divididos em 6 doses nas 24 horas. Este medicamento não irrita o estomago e não produz os sintomas de salicilismo. Não é necessário usar bicarbonato de sódio. É fundamental acompanhar a evolução do caso, com hemogramas sucessivos e suspender a droga aos primeiros sinais de leucopenia ou simples diminuição dos granulocitos.

Outros dois medicamentos devem ser mencionados porque têm sido usados, e porque são produtos eficientes sem nenhuma relação química com os salicilatos. Trata-se do cinchofen e do neocinchofen. Devem ser usados na mesma dose em que se usam os salicilatos para produzirem efeito. Não são recomendados, entretanto, porque provocam lesão da célula hepática.

Gubner e Szucs publicaram em 1945 um trabalho sobre o tratamento da febre reumática com um sal duplo de cálcio derivado do ácido benzoico e ácido succinico. Segundo estes autores este medicamento seria mais eficaz do que o salicilato, tendo dado melhores resultados no estudo comparativo de doentes tratados com um e outro medicamento.

A dose é de 4 a 5,3 g, diariamente. Com este medicamento a duração dos sintomas agudos e os dias de hospitalização são abreviados. O ataque ao coração e as recorrências são em número menor do que no grupo tratado com salicilato. Do mesmo modo os sinais de intoxicação aparecem em muito menor número de casos.

A ação do ácido succinico é muito complexa. Estaria ligada a inativação de enzimas que são produzidos na febre reumática.

Os resultados dos autores citados são verdadeiramente dramáticos, mas nas mãos de outros autores o mesmo não se tem verificado.

As sulfamidas não agem na febre reumática, e a experiência indica que a administração desta droga durante a fase aguda pode provocar a exacerbação de sinais e sintomas. A penicilina é também inativa na febre reumática. A estreptomycin não tem sido usada, mas parece que não há razão para ser eficiente.

A nossa experiência resume-se praticamente no tratamento pelo salicilato de sódio. Temos verificado que quando, além das doses adequadas de salicilato, inclue-se o repouso no leito e uma dieta apropriada, a resposta de muitos pacientes na fase aguda, é, em geral, pronta. A temperatura normaliza-se dentro de 24 a 48 horas; as dores articulares cedem prontamente, o líquido articular desaparece em poucos dias. O apetite melhora, o paciente começa a ganhar peso, os sintomas gerais desaparecem e a leucocitose gradualmente baixa. A hemossedimentação desce lentamente, mas no fim de uma ou duas semanas começa a se aproximar dos níveis normais. Esta prova de laboratório, embora sujeita a críticas, é ainda o melhor "test" para seguir a evolução da moléstia, tendo sido associado ultimamente com

a determinação do tempo de protrombina, que está aumentado na febre reumática e com a prova de Weltmann que mostra encurtamento da zona de coagulação.

É preciso salientar, entretanto, que algumas vezes a queda da sedimentação dos eritrócitos e a diminuição do tempo de protrombina não acompanham a regressão dos sintomas e dependem simplesmente da ação dos salicilatos. Isto se verifica, especialmente quando se usa o método de Coburn — das doses maciças. (Quando tudo se normaliza e a hemossedimentação fica elevada procurar outra causa.)

Após a normalização da leucocitose, da sedimentação, do tempo de protrombina e do desaparecimento das alterações eletrocardiográficas, a medicação salicilada ainda deve ser continuada por um período de duas semanas, mesmo que o paciente esteja assintomático.

As doses são, então gradualmente reduzidas num período de 7 a 10 dias, quando então suspende-se a medicação. Quando não há sinais de recorrência após duas semanas que o medicamento foi suspenso deixa-se o paciente levantar e vai se aumentando o número de horas em que ele fica de pé. O período de convalescença e o grau de atividade física permitida dependem do dano cardíaco que o paciente porventura sofreu.

Numa pequena percentagem de casos, após suspender o salicilato pode haver elevação da hemossedimentação sem qualquer sinal ou sintoma de atividade. Isto, em geral, volta ao normal em curto espaço de tempo.

Quando após a cura, todos os sinais e sintomas voltam, o paciente deve ficar novamente acamado e repetir toda a medicação.

Durante a evolução da fase aguda da moléstia reumática aparecem além das manifestações articulares, outros sintomas: as epistaxis, por exemplo, constituem, às vezes problemas de importância. Os indivíduos que se sabe serem propensos devem usar vaselina ou 1 ou 2 gotas de óleo mineral, em cada narina — 2 vezes ao dia. Esta medida simples elimina futuros abortamentos. A vitamina K pode ser usada em qualquer caso, mas especialmente naqueles que têm epistaxis ou qualquer manifestação hemorrágica.

Quando existe necessidade de retirar dentes e amígdalas, é melhor esperar passar a fase de atividade. A indicação para estas medidas é a mesma para qualquer eventualidade e não com a idéia que isto possa influenciar favoravelmente o decurso da febre reumática. Quando se retiram dentes ou amígdalas em pacientes com febre reumática devem-se dar grandes doses de penicilina para prevenir a endocardite bacteriana, que muitas vezes aparece, após estas intervenções. O medicamento deve ser iniciado logo antes da operação e continuado por mais ou menos 48 horas após.

Questão importante e de atualidade na terapêutica da febre reumática é o tratamento sanatorial. O curto período de observações e o pequeno número de casos, impedem, todavia, tirar conclusões definitivas.

Os seguintes fatos parecem estar demonstrados:

a) as recorrências são em menor número; daí menor possibilidade de ataque ao coração.

b) menor número de casos fatais. (8 mortes em 373 crianças tratadas em sanatório ao passo que das 312 não tratadas em sanatório houve 21 casos mortais).

c) melhor orientação psicológica e educacional para aqueles casos em que houve lesão cardíaca.

O tratamento sanatorial pode ser realizado em casas confortáveis; contudo como a moléstia reumática incide principalmente nas classes sociais menos favorecidas, o tratamento em casa com medicação e enfermagem adequadas torna-se, financeiramente, proibitivo.

As mudanças dos doentes para zonas temperadas e quentes, diminuem, muitas vezes a recorrência reumática.

As manifestações da febre reumática não se restringem às articulações. As lesões em outros setores do mesoderma são de maior significação, pois constituem sequelas irremovíveis. Destas, pela sua importância, estão em primeira plana, as perturbações cardíacas.

As manifestações cardíacas reumáticas aparecem sob os seguintes aspectos:

- a) pancardite durante a infecção reumática.
- b) lesão valvular cicatrizada.
- c) lesão valvular cicatrizada e infecção reumática ativa.
- d) lesão valvular cicatrizada à qual se superpõe endocardite bacteriana:

a) Durante a fase aguda não se pode fazer uma avaliação do dano cardíaco. É preciso esperar de 6 meses a 1 ano antes de formular um juízo definitivo.

Quando aparece insuficiência cardíaca o tratamento clássico não sofre nenhuma modificação (elevação do decúbito, limitação de líquido, restrição salina, digital e diuréticos). A digital não é contra-indicada, mas é preciso saber que este medicamento age mal nesta fase; os seus efeitos não são brilhantes; os sinais de saturação aparecem precocemente, podendo mesmo sobrevir fibrilação ventricular.

A oxigenoterapia encontra aqui a sua melhor aplicação. A atividade reumática não é encurtada pelo uso do oxigênio, mas o dano cardíaco é diminuído pelo decréscimo do trabalho do coração durante a fase inflamatória aguda. A melhora dos sintomas produz relaxamento muscular, melhora o sono e o ape-

tite, fatores estes que contribuem para o restabelecimento mais rápido.

No derrame pericárdico, o esvaziamento se impõe quando sobrevêm os primeiros sinais de tamponamento cardíaco.

A morfina e a codeína devem ser usadas largamente quando houver dor.

b) Nas lesões valvulares que apresentam descompensação cardíaca dos diversos graus, o tratamento desta nada apresenta de especial. Quando, todavia, a capacidade funcional do miocárdio está íntegra, o problema apresenta aspectos interessantes. É clássico e lógico admitir que o indivíduo com lesões valvulares, embora sem o menor sinal de hipossistolia, tenham restrição da sua atividade física, especialmente no que diz respeito aos esportes ou qualquer gênero de atividade que traga grande esforço. Eggleston, entretanto em artigo recente (1947) considera a lesão valvular cicatrizada como cicatriz em qualquer outra parte do corpo, e não faz nenhuma restrição de atividade. Segundo este autor a descompensação nunca aparece pelo trabalho do coração qualquer que seja, mas sim pela recorrência reumática. Deste modo, quando se tem certeza que não há recorrência, qualquer exercício pode ser permitido. Nas crianças, em que um surto endocárdico pode passar desapercibido é preciso muito cuidado na permissão de esforços físicos.

c) O problema principal de recorrência reumática endocárdica é evitar o seu aparecimento. A endocardite recorrente tende a desaparecer à medida que aumenta a idade do paciente. Após os 25 anos de idade é bastante rara. É fundamental, portanto, afastar aqueles fatores que tornam provável a recorrência. Não há uniformidade de pontos de vista quanto ao uso profilático das sulfas na dose de 1,0 g diariamente nas épocas frias. Nem todos acreditam na eficiência deste método e há mesmo o perigo de provocar sulfamido-resistência.

O tratamento da endocardite recorrente não difere do tratamento da fase aguda da infecção reumatismal. É fundamental estabelecer o diagnóstico exato, com a endocardite bacteriana sub-aguda, o que é muitas vezes problema difícil.

d) As lesões valvulares sobre as quais se instala a endocardite bacteriana sub-aguda devem ser tratadas com as grandes doses de penicilina ou de estreptomicina segundo os métodos modernamente preconizados.



## NORMAS GERAIS PARA A INVESTIGAÇÃO E A PUBLICAÇÃO CIENTÍFICA EM MEDICINA

(Quadro sinótico de preleções)

R. LOCCHI

Sob os auspícios dos Fundos Universitários de Pesquisas e do Departamento Científico do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, foram realizadas em 1945, conferências sobre “Normas Gerais para a Investigação e a Publicação Científica em Medicina”, a cargo do Prof. Dr. Renato Locchi e do Dr. Milton Cardoso de Siqueira. Posteriormente, o Prof. Dr. R. Locchi realizou palestras sobre o mesmo assunto em outros centros universitários do Brasil e em Institutos de Ensino e Sociedades Médicas de São Paulo e Santos.

O programa desenvolvido nas conferências iniciais, foi o seguinte:

- 1) O ensino e a pesquisa em Medicina — Prof. Renato Locchi.
- 2) Tipos de trabalho científico em Medicina — Prof. Renato Locchi.
- 3) Introdução ao estudo da Bibliografia. As fontes bibliográficas em Medicina — Dr. Milton Cardoso de Siqueira.
- 4) Busca, seleção e utilização da bibliografia — Prof. Renato Locchi.
- 5) Crítica do trabalho científico. Conceito de escola — Prof. R. Locchi. — Debates sobre os diversos temas.

Pelo interesse que o assunto despertou e continua a despertar, achamos conveniente publicar o sumário em quadro sinótico das 2.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> palestras, para os estudantes da Faculdade de Medicina, organizado pelo Prof. R. Locchi, e que contem, no capítulo da Análise da Forma de um Trabalho Definitivo de Carater Sistemático, as 10 partes de sua Ordenação que foram reunidas sob o nome de “Decálogo de Locchi” (Nota da Redação).

**NÃO É POSSIVEL CONSIDERAR TODOS OS CASOS**

**PUBLICAÇÃO MÉDICA PODE SER** {  
 De divulgação (compilação) { preleção  
 referata  
 relação de tema  
 livro  
 De observação pessoal ou de experimen- { 1) Nota preliminar  
 tação (original) { 2) Trabalho definitivo

**NOTA PRELIMINAR** {  
 Para fins de prioridade  
 Deve ser sintética e só referir os achados pessoais  
 Dispensa revisão da bibliografia se bem que já conhecida pelo A.

1) nota de casuística {  
 justifica-se pela raridade,  
 pela particular feição do caso;  
 não abusar.

**TRABALHO DEFINITIVO** {  
 2) Pesquisa em série, isto é, traba-  
 lho de carater sistemático. (Tese).

**TRABALHO DEFINITIVO DE CARATER SISTEMÁTICO**

Deve ser Analisado quanto à { Substância ou conteúdo ou assunto.  
 Forma de apresentação

Observação ou experimentação  
 Depende das possibilidades do A. e do ambiente; escolha  
 feliz do assunto, favorecida pelo conhecimento da bibliografia;  
 limitação conveniente e justificada do assunto. É de vanta-  
 gem limitar o problema a estudar: ganha em profundidade.

**SUBSTANCIA**

a) intelectual { Exige elementar bom senso, suficiente inteligência e  
 competência  
 Precisão de linguagem: usar termos de acordo com  
 seu exato significado.

b) moral { Destacar o seu do alheio, com lealdade e naturalidade;  
 honestidade do A. acima de qualquer suspeita;  
 escravização à verdade; vencer a vaidade humana;  
 respeitar a ética científica.

c) filosófico { "Espírito  
 filosófico"  
 que se  
 traduz: { a) auto-crítica ao ajuizar de seus dados.  
 b) hetero-crítica serena e firme; pondera-  
 da, não esquecendo a precariedade dos  
 conhecimentos humanos.  
 c) nada de dogmatismo em ciência médica;  
 uma condicional, uma intercalada, uma  
 frase restritiva, são provas de espírito  
 crítico; "obsessão da dúvida" (Bovero).  
 Evitar o subjetivismo  
 d) sequencia lógica.

**3 Aspectos:**

**A) Redação**

**FORMA**

Estilo { O natural, traduzindo fielmente o pensamento, sem o rebuscar de frases;  
 redação simples e fluente mas não pueril e escolar. Em ciência não há  
 sub-entendidos.

**B) Ordenação (Método):**



Difícil (é uma definição). O título deve indicar com clareza o conteúdo, o assunto estudado pelo A. É preferível um título menos elegante mas, mais aproveitável pelos que procedem a uma busca na bibliografia. O título facilita, quando bem levantado, a classificação do artigo nos índices bibliográficos, por assunto.

B) Ordenação (Método):

1) Título

Pode ser {  
ou sucinto (sintético), ou  
explicativo (analítico)  
ou genérico ou restritivo  
(com ou sem sub-título).

Não é fácil (geralmente é postfácio)

É a justificativa do estudo.

Dirá o que, como e porque estudou tal problema ou assunto.

Limitará os propósitos visados (auto-defesa).

No prefácio já se percebe erudição e cultura do A.; pode ser obedecida uma diretriz sintética ou analítica. Não indicar neste capítulo os seus resultados. Apontar a marcha, a ordem da exposição.

Evitar ou limitar agradecimentos e dedicatórias. Não analisar a bibliografia. (Há variantes, podendo na introdução ser resumida a literatura; depende do tipo de trabalho).

2) Prefácio  
(Introdução)

3 fases: 1) busca; 2) seleção; 3) utilização

Anteceder, no essencial, à elaboração do trabalho; no mais, concomitantemente, de acôrdo com o assunto e outros fatores variáveis.

Limitar no tempo, criteriosamente.

Fichar os artigos colhidos nos índices bibliográficos gerais (Quarterly Cumulative Index Medicus, por ex.) e especiais (por ex. Bibliografia in Anat. Anzeiger).

Comunicar-se com o Serviço de Divulgação Bibliográfica da Universidade de S. Paulo, com sede na Faculdade de Medicina, que coloca à disposição do A., praticamente, a literatura desejada.

Valer-se também da lista bibliográfica de cada trabalho especial sobre o assunto estudado.

1) Busca (cuidadosa por um elemento alheio e para bem conhecer assunto).

Análise dos títulos dos artigos fichados, que devem ser copiados na língua original. Rejeitar os de valor insignificante ou passíveis de crítica severa. Não "esquecer" os trabalhos nacionais e não valorizar em excesso só os estrangeiros.

2) Seleção

3) Bibliografia

**B) Ordenação — continuação**

- 3) Bibliografia (ou referências bibliográficas).** { **3) Utilização**
- 4) Observações pessoais** { **Compreende**
- 5) Comentários ou Considerações gerais** { **Discussão ou**
- Sintética ou analítica.** Indica o que se conhece do problema.  
**No texto reunir o que se encontra sobre o assunto estudado em artigos ou monografias especiais, em ordem cronológica.** Os Tratados, se citados, em separado; valor muito relativo, via de regra; ordem cronológica.
- A 1.<sup>a</sup> citação de nome do A. de artigo deve ser seguida da data do ano da publicação entre parêntesis; depois, não mais, quando cita o mesmo A. e o mesmo artigo. (Consultar experimentados sobre casos especiais). Se consultou através de outro A., dizer claramente. Não indicar seus resultados quando resume os de outros AA., neste Capítulo.
- 1) Material** { Qualitativa e quantitativamente adequado e suficiente.  
 Selecionado, convenientemente protocolado; documentação suficiente, ainda que sumariada.
- 2) Técnica** { De estudo ou de exame;  
 Dar com maior ou menor particularidade, segundo o caso.  
 (Crítica de material e de técnica, se necessário, por meio de ressalvas).  
 Analiticamente expostos ou sinteticamente. Quadros, gráficos (correções estatísticas). Expor objetivamente e só os dados próprios, neste capítulo.
- 3) Resultados** { Discutir o valor  
 absoluto  
 relativo  
 dar %  
 relatividade dos números
- a) Cotejar resultados próprios com os de outros AA.  
 A comparação só é possível e útil se o material dos vários AA. é confrontável e se a técnica é semelhante ou idêntica.
- b) Do cotejo confirmar ou infirmar conclusões de outros AA.
- c) Passar da apresentação fria dos fatos, do objetivo, para: 1) **dúvidas paralelas**; 2) **generalização cautelosa** (perigos!); 3) **interpretação doutrinária**; 4) **importante: sugerir novas pesquisas!**
- d) Trabalhos de questões colaterais serão aqui citados e não no Capítulo de Bibliografia.

- B) Ordenação — continuação
- Só o que observou, quanto aos dados pessoais.  
Ir, na ordenação delas:
- a) do particular ao geral
  - b) do secundário ao principal
  - c) do simples ao complexo
  - d) do objetivo ao doutrinário
- 6) Conclusões: Dos resultados (indicando o material) e conclusões em português (facultativo) e em outro idioma (obrigatório); atualmente dá-se preferência ao inglês. (Tratando-se de tese, o resumo em outro idioma só deverá ser colocado após a defesa, por uma devida atenção à Banca Examinadora).
- 7) Resumo
- 8) Lista bibliográfica (Bibliografia ou Bibliografia citada, Literatura).
- 9) Ilustração do trabalho
- 10) Intercâmbio
- Deve conter todos os AA., citados no texto e só eles. Declarar os não consultados no original.  
Ordem alfabética de A. e seguir regras estabelecidas.  
Ver por exemplo: **Índice Médico** (variantes; ouvir entendidos em casos de dúvidas). Desvantagens da numeração.  
Limitar o número de figuras, segundo o caso.  
Evitar a reprodução de figuras de outros AA.  
Cuidar das explicações das figuras (aumento, coloração, etc.), e versão no mesmo idioma que o resumo.  
Colocar figuras no texto ou em separado; de algumas ou de todas as observações.  
No texto, o capítulo de Observações deve conter a indicação das figuras e na primeira vez, em ordem crescente.  
Quem publica, submete seu trabalho à crítica. Deve enviar aos interessados mais diretamente, que são em primeiro lugar, os AA. citados, pois que estudaram o mesmo assunto, ou assunto correlato.  
E não esquecer que, quem escreve e publica, o faz para o mundo médico científico, e não apenas para o restrito ambiente em que vive e trabalha; e que seu trabalho irá representar, no exterior, a ciência médica brasileira, resultando da sua apreciação, o conceito que dela se fará em outros centros de estudo.

Lêr entre outros:

- CAJAL, S. RAMON Y — Regras e conselhos sobre a investigação científica. (Os tónicos da vontade). Livro consagrado à juventude brasileira, traduzido da 6.<sup>a</sup> edição espanhola com a permissão do A. e comentado pelo Dr. Achilles Lisboa. Rio de Janeiro, Zélio Valverde e Ed. Científica. 1942.
- FISHBEIN, M. — Medical writing. The technic and the art. — Chicago, Press of Am. Med. Assoc., 1938.
- FULTON, Y. F. — Las normas fundamentales de las citas bibliograficas (platica dirigida a los que escriben trabajos científicos). Traducida por el Dr. Felipe Mendoza. — Reimpreso de La Prensa Medica Mexicana, vol. XI, pp. 95-99, 1946, Mexico.
- REIS, J. — Preparo de artigos técnicos. — Administração Pública, São Paulo. 2 (1-2): 48-84, 1944.

---

NOTA: — Qualquer informação sobre o assunto poderá ser obtida com:  
Dr. Milton Cardoso de Siqueira  
Serviço de Divulgação Bibliográfica  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo  
Caixa Postal 2921 — São Paulo — Brasil



**1.ª CLÍNICA MÉDICA DA FACULDADE DE MEDICINA DE S. PAULO**

(Prof. Octávio Rodovalho)

LABORATÓRIO CENTRAL DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS

(Dr. Gastão Fleury da Silveira)

*Secção de Hematologia*

(DR. MICHEL JAMRA).

**ÁCIDO FÓLICO E EXTRATO HEPÁTICO***Considerações sôbre o modo de ação*

**FERNANDO TEIXEIRA MENDES**

Desde a descoberta da atividade antianêmica dos extratos hepáticos, inúmeros trabalhos apareceram sôbre o tratamento das anemias em que o aparecimento de megaloblastos constitúe a parte dominante do quadro hemático.

Dois agentes (extrato hepático, pelo seu princípio anti-anêmico e ácido fólico) são realmente ativos. O seu modo de ação é pouco conhecido, senão mesmo desconhecido.

Frequentemente temos que recorrer a trabalhos de revisão para nos colocarmos ao par da literatura.

Contribuição nêste sentido é a tese de livre docência de Michel Abu Jamra (1) que além da conexão entre os dados esparsos de numerosos autores investiga o mecanismo citológico através do qual atúa o extrato hepático. Berry e Spies (2) reviram as contribuições mais importantes sôbre o ácido fólico até 1946; Cartwright (3) condensou os dados de 665 trabalhos sôbre fatores alimentarês na eritropoiése.

A consulta de alguns trabalhos despertou-nos o interêsse em fazermos uma comparação entre os efeitos terapêuticos dos 2 agentes bem como as possíveis relações. Entre os mesmos, a partir de dados apresentados pelos autores nas publicações consultadas.

A — *Ação do extrato hepático* —

---

(\*) Jukes, T. H., Stokstad, L. R. (Physiol. Rev., 28, 51, 1948) publicaram um trabalho de revisão sobre o ácido pteroilglutâmico e compostos afins citando 306 trabalhos.

Quando se empregam extratos hepáticos de bôa procedência e em doses adequadas, observam-se, nos doentes de anemias megaloblásticas (A.P., macrocítica da gravidez, macrocítica tropical, etc.) as seguintes modificações:

1.º — *Na medula óssea* — transformação total ou parcial de uma medula megaloblástica em uma normablástica, começando a modificação entre 24-48 horas após o início da terapêutica e chegando a ser completa, nos casos que respondem bem, entre 72 e 96 horas (in 4).

As séries grânulo e megacariocitária sofrem também alterações, no sentido de uma normalização. O nosso propósito, todavia, é apenas analisar as modificações da eritropoiése.

2.º — *No sangue circulante a* — *Crise reticulocitária* que coincide ou séguese logo após à transformação eritroblástica da medula. A época em que se dá é entre o 2.º e 10.º dias de tratamento sendo que o ápice atinge 40-45 % quando a anemia é intensa.

A duração da crise é variável, voltando progressivamente ao normal.

b — *Aumento dos eritrócitos* que se inicia logo depois ou ainda durante a crise, chegando à normalidade decorridos 60-90 dias de tratamento (in 1).

#### B — *Substâncias do grupo dos "fatores de crescimento" para o LACTOBACILLUS CASEI.*

Este grupo compreende numerosas substâncias que inicialmente foram estudadas por grupos diversos de autores e sob aspectos diferentes; assim, elas foram investigadas sob um ou vários dos aspectos seguintes: atividade microbiológica, comportamento em determinados síndromes de carências animais e humanos. Hoje sabemos que várias delas têm composição química e atividade biológica muito semelhantes. Como ação característica do grupo está a influência sobre o crescimento do *L. casei*. Damos a seguir, um quadro-resumo dos fatores de crescimento para o *L. casei*, os autores que os isolaram, as fontes, atividade biológica e as estruturas químicas possivelmente responsáveis pela atividade (quadro n.º 1).

Destas substâncias, vamos nos deter no estudo da ação do "fator de crescimento para o *L. casei*":

Este fator já foi sintetizado e o produto sintético é, praticamente, o único empregado na clínica. É o "ácido fólico" ou ácido pteroil-glutâmico, denominações que empregaremos, indistintamente, ao ácido livre.

Fator	Autores	Fonte	Atividade biológica	A atividade é devida
Fator e luido da norita.	Snell e Peterson	Fígado, levedo	L. casei = S. lactis R.	Ácido pteroilglutâmico
Fator do L. casei (Fig)	Stokstad	Fígado	" " " "	" "
Acido fólico	Mitchell, Snell e Williams	Espinafre	" " " "	Ácido pteroilglutâmico?
Fator do S. lactis R.	Keresztesy, et al.	Fígado	S. lactis R > L. casei	Ácido ptericoico?
Fator do levedo	Stokstad	Levedo	L. casei > S. lactis R.	?
Fator de fermentação	Hutchings, et al.	N. estabelecida	L. casei > S. lactis R.	Ácido pteroilglutâmico.
Vitamina M	Day, Langstom, Shukers	Fígado e Levedo.	Macaco.	Ácido pteroilglutâmico.
Xantopterina	Simmons, Norris	Sintética	Salmão.	Relacionada quimicamente ao ácido pteroilglutâmico.
Vitamina Bc	Hogan, Parrott	Fígado	Pinto.	Ácido ptericoico.
Conjugado de Bc	Binkley, et al.	Levedo	Pinto.	Ácido pteroilglutâmico.
Conjugado de Bc	Mims, et al.	Fígado		Estrutura não conhecida
Vitamina B10	Briggs, et al.	Fígado	Pinto.	Ácido pteroilglutâmico.
Vitamina B11	Briggs, et al.	Fígado	Pinto.	Ácido pteroilglutâmico.
Piracina.	Scott, et al.	Sintética	-----	
Timina.	Spies, et al.	Sintética.	Homem; S. lactis R.	

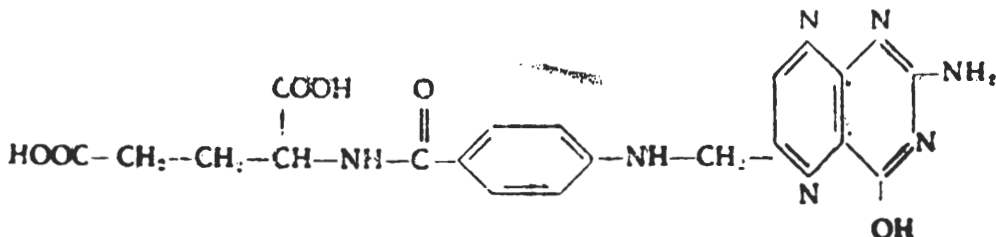


## QUADRO N.º 1

Blood, 2, 121, 1947.

Na natureza êle existe sob a forma *conjugada* com radicais determinados, necessitando ser liberado da *conjugação* para o organismo poder aproveitá-lo.

A fórmula química do ácido livre segundo Angier e cols. (5) é:



A ação do ácido pteroil-glutâmico se faz sentir como segue:

1.º — *Na medula óssea*: vários autores constataram uma modificação da eritropoiese após a administração do ácido fólico. Todavia, o início de tal transformação, e o período em que se faz por completo, não estão bem estudados. Entre os pesquisadores estão Spies (6) e Hall e Watkins (7). Meyer (8) refere uma diminuição marcada dos megaloblastos da medula após 12 dias de tratamento; os 2 últimos AA. (6 e 7) citados referem que o desaparecimento total é após 7 — 10 dias.

2.º — *No sangue circulante*: a) *Crise reticulocitária*: Há um ápice mas geralmente não tão pronunciado como o determinado pelo extrato hepático. Consultando dados de Spies (6) verificamos que o máximo foi de 31,8% em 1 caso de esprú. A média estava em torno de 18%. De um modo geral era paralela à dose empregada. O dia de aparecimento variava entre 3 e 12 dias após o início, sendo a freqüência máxima entre 6 e 7 dias. b) *Aumento dos eritrócitos*: o aumento não é tão rápido e em geral não chega a cifras 100% normais (8) Spies (6) acha que o aumento é tão pronunciado quanto o determinado pelo extrato hepático. A consulta de seus dados não nos conduziu à mesma conclusão.

## DISCUSSÃO

Da análise dos resultados obtidos com o extrato hepático e o ácido fólico, podemos concluir que embora não haja perfeita superposição dos mesmos, pelo menos são semelhantes em suas linhas gerais. São êles: 1.º redução dos megaloblastos da medula óssea; 2.º Crise reticulocitária; 3.º aumento numérico dos eritrócitos.

Que relações existem entre os 2 agentes? seria o ácido pteroilglutâmico o “princípio ativo” contido nos extratos hepáti-

cos? seriam 2 agentes independentes cuja ação final é semelhante? ou o p.a.a. e o ácido fólico fariam parte de um sistema que necessita de sua ação conjunta para funcionar?

Que o ácido fólico não é o princípio ativo dos extratos hepáticos purificados prova-o a pequena proporção em que êle existe em tais extratos; Clark (9) verificou que 1 unidade U.S.P. de extratos comerciais contém de 0,25 a 0,50 microgramos de ácido pteroilglutâmico. Outros autores encontraram em média, 0,38 microgramos por unidade (10). Embora não haja estudos sistematizados, sabe-se que a quantidade mínima, para 1 resposta satisfatória, de ácido fólico é de 5 a 10 miligramos diários (11, 12), em contraste com as poucas unidades de extrato purificado necessárias para uma resposta semelhante que conteriam quantidade mínima de ácido.

Quanto ao "sistema" mencionado, vários são os fatos a favor de sua existência. Vimos que o ácido fólico existe sob a forma conjugada na natureza.

Normalmente o organismo dispõe de "conjugases" aptas a libertarem o ácido. Spies (2) supõe que o ácido fólico esteja armazenado no organismo sob a forma conjugada. O "princípio ativo" dos extratos hepáticos agiria no sistema, regulando a ação das conjugases, permitindo a libertação do ácido. Fatos interessantes quanto ao "sistema enzimático" são os relacionados com a excreção do ácido pteroilglutâmico. Welch, Heinle, Nelson e Nelson (11) verificaram que pacientes com anemia perniciosa excretam pouco ácido fólico livre, ao passo que os mesmos, após administração de extrato hepático purificado, tinham a excreção aumentada de 100%. Bethell e cols. (12) verificaram, em indivíduos ingerindo conjugado hexaglutâmico em um concentrado contendo inibidor de conjugase, que a excreção é maior nos normais e nos com anemia macrocítica nutricional. (que se assemelham aos primeiros do ponto de vista da excreção); nos anêmicos perniciosos a excreção é menor. A administração do extrato conduz ao aumento de excreção. Isto falaria a favor da ausência ou deficiência de substâncias que libertam o ácido de seu conjugado ou, ainda, da presença de inibidores das conjugases na A. P., anomalias estas sanadas pelo extrato hepático.

De posse destes dados, torna-se difícil admitirmos uma ação isolada dos 2 agentes, que foi uma das hipóteses aventadas.

Como agiriam em suma o ácido pteroilglutâmico e o extrato hepático?

O extrato hepático contém princípio antianêmico que é formado pela interação de *fatôr extrínseco* (alimentos ricos em complexo B) e *fatôr intrínseco* (produzido pela mucosa do estomago); o ponto onde se dá a reação é discutido. Êle é armazenado no fígado. O mecanismo íntimo de ação do princípio antianêmico não é bem conhecido. Após a ação do mesmo constata-

se uma modificação do tipo de eritropoiése, tanto da morfologia das células como dos caracteres de sua maturação ulterior.

Como o metabolismo celular está tão intimamente ligado com o dos ácidos nucléicos, poderíamos supôr uma ação do p.a.a. sobre o mesmo. Onde estaria, então, o "momento de ação" do ácido pteroilglutâmico? vimos que após administração do extrato a anêmicos perniciosos havia aumento da excreção do ácido; foi aventada a hipótese de que o extrato iria normalizar o sistema de conjugases que agem sobre o conjugado, permitindo a libertação do pteroilglutâmico livre. Seria, então, este o corpo ativo em relação aos ácidos nucléicos. Spiés (13) verificou que a timina, que é uma base pirimídica, tem propriedades anti-anêmicas transformando a medula de megaloblástica em eritroblástica, com crise reticulocitária e aumento posterior de eritrócitos. Berry e Spiés (2) chamam a atenção para o fato de ser a timina parte integrante da molécula do ácido timonucléico e para a importância dos ácidos nucleicos no metabolismo celular. Spiés (in 2) verificou, também, que são necessárias 1.200 vezes mais timina que ácido fólico para a obtenção dos mesmos resultados hemáticos. Baseado nisto, Spiés (13) levantou a hipótese de que o ácido fólico agiria como coenzima na síntese de timina ou de 1 composto semelhante a ela. Vemos, deste modo, um aceno da influência provável do ácido pteroilglutâmico no metabolismo celular e mais particularmente no dos ácidos nucléicos e suas relações possíveis com o princípio anti-anêmico dos extratos hepáticos.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — JAMRA, Michel — **Contribuição para o estudo hematológico e clínico da Anemia Perniciosa.** Tese de Docência-Livre. São Paulo, 1947.
- 2 — BERRY, L. J. e SPIES, T. D. — **The present status of folic acid.** Blood, 1, 271, 1946.
- 3 — CARTWRIGHT G. E. — **Dietary factors concerned in erythropoiesis.** Blood, 2, 111, 1947.
- 4 — JAMRA, Michael — **Sobre as modificações citológicas precoces determinadas pela hepatoterapia na medula óssea na anemia perniciosa.** An. Fac. Med. Univ. S. Paulo, 17 (tomo I), 193, 1941.
- 5 — ANGIER R. P., BOOTHE, J. H., HUTCHINGS, B. L., MOWAT, J. H., SEMB, J., STOKSTAD, E. L. R., SUBBA ROW Y., WALLER C. W., CONSULICH, D. B., FAHRENBACH, M. J., HULTQUIST, M. E., KUH, E., NORTHEY, E. H., SEEGER, D. R., SICKELS, J. P. and SMITH, J. M. Jr. — **The structure and synthesis of the liver L. casei factor.** Science, 103, 667, 1946.
- 6 — SPIES, T. D. — **Effect of folic acid in persons with macrocytic anemia in relapse.** J.A.M.A., 130, 474, 1946.
- 7 — HALL, B. E. e WATKINS, C. H. — **Experience with pteroylglutamic (synthetic folic) acid in the treatment of Pernicious Anemia.** The Jour. of Lab. and Clin. Med., 32, 622, 1947.
- 8 — MEYER, L. M. — **Folic acid in the treatment of Pernicious Anemia.** Blood, 2, 50, 1947.

- 9 — CLARK, G. W. — Vitamin content of liver extracts for parenteral use. *Am. J. Med. Sci.* 209, 520, 1945.
- 10 — KLEN, D. — in Moore, C. V. Bierbaum, O. S., Welch, A. D. and Wright, L. D. — The activity of synthetic lactobacillus casei factor as an anti-pernicious anemia substance *J. Lab. and Clin. Med.* 30, 1056, 1945.
- 11 — WELCH A. D., HEINLE R. W., NELSON E. M. e NELSON, N. V — Ineffective utilization of conjugated pteroylglutamic (folic) acid in pernicious anemia. *J. Biol. Chem.* 164, 787, 1946.
- 12 — BETHELL F. H., MEYERS M. C., GOULD, A. A., SWENDSEID, M. E., BIRD, O. D. BROWN, R. A. — Metabolic function of pteroylglutamic acid and its hexaglutamyl conjugate. *The J. of Lab. and Clin. Med.* 32, 3, 1947.
- 13 — SPIES, T. D., FROMMEYER, W. B. Jr., Vilter, C. F. English, A. A. properties of thymine. *Blood* 1, 185, 1946.



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE S. PAULO  
1.<sup>a</sup> Clínica Médica — Serviço do Prof. O. Rodovalho

## A SISTEMATIZAÇÃO DO EXAME FÍSICO GERAL

DR. DECIO DE OLIVEIRA PENNA

---

No exercício da medicina o objetivo máximo do médico será sempre a obtenção da cura de seu paciente. Tal finalidade, porém, apenas poderá ser atingida através de certos tempos preliminares dos quais um dos mais importantes e talvez o mais difícil é o estabelecimento do diagnóstico exato. Sem o diagnóstico, a terapêutica estará na maioria das vezes fadada ao insucesso.

Ora, é sabido que um dos recursos mais valiosos de que dispõe o clínico para firmar o diagnóstico é representado pelo conjunto de dados obtidos por meio de uma bem orientada Observação Clínica. Por vezes tais dados representam mesmo a única fonte de informações para o médico, como se passa em muitas localidades do Interior onde os recursos laboratoriais são praticamente inexistentes. É de se notar porém que mesmo nos grandes centros, onde há maiores facilidades no que diz respeito à obtenção de exames complementares de laboratório, não deve o médico descuidar-se na colheita dos dados propriamente clínicos, tendo sempre em vista que sem a base representada por uma boa anamnese e exame físico, os dados laboratoriais, tomados isoladamente, podem levar a conclusões errôneas e fracassos terapêuticos.

Eis porque nunca será demais encarecer a importância da observação clínica, a qual tanto mais esclarecedora será quanto mais completa, minuciosa, perfeita em suma. Será plenamente satisfatória a observação na qual os recursos semiológicos foram esgotados, nada mais podendo ser obtido além daquilo que nela está relatado. Com êsses dados é que jogará o diagnosticista, entrando então em cena o capítulo sumamente difícil da

---

(\*) Recebido para publicação em dezembro de 1947.

interpretação e concatenação dos dados propedêuticos, com finalidade diagnóstica.

Uma das condições fundamentais para a feitura de uma boa observação clínica é a execução do exame de forma sistematizada. Esta sistematização evitará que o médico, inadvertidamente, deixe de examinar alguns órgãos ou aparelhos, de pesquisar certos sinais de importância ou de indagar alguns dados de anamnese, o que, por vezes, é desastroso para afeito de diagnóstico. A sistematização é indispensável, portanto, e mais ainda o é quando se trata de observações clínicas que devem ficar arquivadas, como se passa em nossos meios hospitalares. De fato, o levantamento de estatísticas e a feitura de trabalhos científicos com base nos arquivos de uma clínica serão muito facilitados desde que o registro se faça de forma padronizada, dado o caráter de homogeneidade que dessa forma se imprime às observações do Serviço.

Claro está que a sistematização por si só não é bastante; torna-se necessário, fundamentalmente, o perfeito conhecimento da técnica semiológica por parte do examinador, sem o que a observação clínica, embora feita de modo sistematizado, estará cheia de erros e não servirá como base segura.

O *Exame Físico Geral* é uma das partes da observação clínica de importância capital, embora tal importância por vezes não seja devidamente reconhecida, o que leva a observações deficientes. Muitas vezes o exame geral é feito de forma pouco acurada, sem os devidos cuidados, e o resultado, como seria de esperar, é que dados importantíssimos deixam de ser registrados. Basta considerar que neste ítem da observação clínica estão enquadrados temperatura do paciente, exame dos gânglios linfáticos superficiais, coloração da pele e mucosas, estado do pâncreo adiposo, para termos imediatamente certeza de que todo o cuidado é pouco na colheita destes dados. Existem mesmo certas moléstias em que os dados capitais para o diagnóstico encontram-se entre os pesquisados no Exame Físico Geral. Um exemplo seria o da moléstia de Hodgkin em que alguns dos sinais fundamentais, como sejam a febre, a linfadenopatia, a anemia e o emagrecimento, são evidenciados durante o Exame Físico Geral.

Não obstante essa importância que na realidade tem, o Exame Físico Geral muitas vezes não é bem feito, como já assinalamos; e uma das falhas principais diz respeito à falta de sistematização com que é feito na maioria das nossas enfermarias de clínica. Com efeito, ensina-se ao estudante como tirar uma boa anamnese e como fazer o exame dos vários órgãos e aparelhos mas o exame físico geral é freqüentemente descuidado e ac ma de tudo raramente vemos observações em que o registro obedeça a uma ordem lógica ou pelo menos pré-estabelecida.

Foi tendo em vista a grande importância do bom Exame Físico Geral e a falta de uma norma, de um roteiro a seguir

na prática e principalmente para efeitos de registro, que apresentamos um esquema que servirá de guia para o examinador, facilitando sua tarefa e ao mesmo tempo impedindo até certo ponto deficiências provenientes do esquecimento de tal ou qual tempo do exame. Principalmente os estudantes que se iniciam nos trabalhos práticos das enfermarias de clínica geral encontrarão utilidade no presente esquema, uma vez que as fichas que nesses serviços correm de mão em mão apresentam em geral numerosas falhas, especialmente no que se refere ao Exame Físico Geral.

O esquema em suas linhas gerais obedece às normas seguidas no serviço em que trabalhamos, ou seja, a 1.ª Clínica Médica do Hospital das Clínicas, e sem pretender ser completo procura abranger aqueles dados que a prática tem demonstrado serem de maior importância. É de se notar que existem alguns dados que na 1.ª Clínica Médica não costumam ser enquadrados no Exame Físico Geral, embora em outros Serviços sejam aí colocados. É por exemplo o que se dá com o registro do pulso e pressão arterial que por vezes são colocados rotineiramente nesse ítem da observação. Claro está que o esquema poderá ser modificado de acordo com as conveniências de cada serviço, podendo ser ampliado; acreditamos entretanto que os dados dele constantes são de real importância prática e devem ser sistematicamente pesquisados em cada doente internado.

Na aplicação prática do esquema, deve o examinador obedecer a certas regras sem as quais o registro poderá ser falho:

- 1) O exame deve ser completo, procedendo-se à pesquisa de modo ordenado e cuidadoso.
- 2) Na pesquisa de cada sinal deve ser aplicada a técnica semiológica apropriada, sem o que a observação pecará pela base.
- 3) Devem ser registrados todos os dados positivos; quanto aos negativos, especifiquem-se os mais importantes e muito especialmente aqueles que poderiam servir para efeitos de diagnóstico diferencial no caso. Neste particular a regra é procurar tirar as dúvidas do eventual leitor da observação. Como exemplo poderíamos citar a questão da circulação colateral visível num portador de ascite voluminosa, ou a presença de edemas num indivíduo que se queixa de dispnéia de esforço. Mesmo que essas manifestações não se encontrem presentes, devem elas ser negadas especificamente, obedecendo à regra de procurar antecipadamente eliminar as dúvidas que possam vir à mente do leitor.

Apresentamos a seguir o esquema proposto que, como já foi assinalado, não é completo, podendo porém ser ampliado de acordo com a experiência de cada um.



## EXAME FÍSICO GERAL

- |                                |                                        |
|--------------------------------|----------------------------------------|
| 1. SEXO                        | 15. SUB-CUTÂNEO                        |
| 2. CÔR                         | a) Panículo adiposo                    |
| 3. TIPO CONSTITUCIONAL         | b) Edemas                              |
| a) Brevilíneo                  | 1) Localização                         |
| b) Normolíneo                  | 2) Grau                                |
| c) Longilíneo                  | 3) Consistência                        |
| 4. PÊSO                        | 4) Temperatura                         |
| 5. ALTURA                      | 5) Sensibilidade                       |
| 6. ESTADO GERAL                | c) Gânglios linfáticos                 |
| a) Bom                         | 1) Localização                         |
| b) Mau                         | 2) Número                              |
| c) Péssimo                     | 3) Tamanho                             |
| 7. IDADE APARENTE              | 4) Consistência                        |
| 8. ATITUDE                     | 5) Aderência                           |
| 9. DECÚBITO                    | a) Entre si                            |
| a) Ativo ou Passivo            | b) Com planos superficiais             |
| b) Preferencial ou Indiferente | c) Com planos profundos                |
| 10. FACIES                     | 6) Sensibilidade                       |
| 11. PSIQUISMO                  | 7) Alterações cutâneas ao seu nível    |
| 12. TEMPERATURA                | a) Eritema                             |
| a) Axilar                      | b) Fístulas                            |
| b) Bucal                       | c) Cicatrizes                          |
| c) Retal                       | d) Circulação Venosa Colateral Visível |
| 13. ESQUELETO                  |                                        |
| a) Constituição                |                                        |
| b) Ostalgia                    |                                        |
| 1) ETERNAL                     |                                        |
| 2) Tibial                      |                                        |
| 14. MUSCULATURA                |                                        |
| a) Desenvolvimento             |                                        |
| b) Tonicidade                  |                                        |
| 1) Hipo                        |                                        |
| 2) Normo                       |                                        |
| 3) Hiper                       |                                        |

## 16. PELE e ANEXOS

- |                           |                        |
|---------------------------|------------------------|
| a) Temperatura            | 4) Piodermites         |
| b) Umidade                | 5) Tumores cutâneos    |
| c) Cór                    | 6) Parasitoses         |
| 1) Icterícia              | a) Escabiose           |
| 2) Cianose                | b) Pediculose          |
| d) Lesões diversas        | e) Pelos               |
| 1) Cicatrizes             | 1) Distribuição sexual |
| 2) Alterações pigmentares | 2) Canície             |
| a) Hiperchromias          | 3) Alopecia            |
| b) Hipochromias           | 4) Peladas             |
| 3) Exantemas              | 5) Parasitos           |
|                           | 6) Hipertricose        |
|                           | f) Unhas               |

## 17 MUCOSAS VISÍVEIS

- |              |            |
|--------------|------------|
| a) Coloração | b) Cianose |
|--------------|------------|

## R E S U M O

O autor frisa o valor da observação clínica bem feita como meio de diagnóstico e salienta a importância da sistematização dos vários tempos do exame. Apresenta a seguir um esquema que abrange os tempos do Exame Físico Geral, o qual servirá como roteiro na feitura dessa importantíssima parte da observação clínica.



**BIBLIOGRAFIA ANATÔMICA BRASILEIRA****(B. A. B.)****1812-1945****R. LOCCHI — A. PONTES — J. J. A. SEABRA — E. PAGLIOLI —  
D. ROMANÓ — J. J. DE MORAES GUERRA**

Há cerca de 10 anos (1) vimos coligindo dados, na tentativa de organizar um indicador da bibliografia anatômica brasileira. Pedimos a colaboração de colegas de outros Estados do Brasil, recebendo contribuição de Alvaro Pontes, do Rio de Janeiro; João José A. Seabra, da Bahia; Elyseu Paglioli, de Pôrto Alegre; Dante Romanó, de Curitiba; João J. de Moraes Guerra, de Recife.

Iniciamos agora a publicação da B.A.B., que compreende exclusivamente trabalhos de morfologia normal vindos a lume no Brasil.

A classificação por assunto e as discriminações dos trabalhos seguem em linhas gerais, as das Bibliografias Anatômicas encontradas em *Anatomischer Anzeiger* e *Monitore Zoologico Italiano*.

Das dificuldades e tropeços que tivemos não é mister tecer maiores comentários: valem aqueles que vêm desde Sacramento BLAKE (2) até MAIA (3).

Aparecendo parceladamente a B. A. B., mais facilmente serão feitas, em adendas, as correções e ampliações necessárias impostas pelas falhas e erros que apresenta. Realmente, de muitos trabalhos não tivemos os originais, e as informações obtidas não são completas. Incluímos porém, essas indicações, que servirão sempre de primeira orientação, numa busca bibliográfica.

Solicitamos a cooperação neste sentido, de todos os AA. de trabalhos anatômicos ou interessados no assunto, antecipadamente consignando nossos melhores agradecimentos. Pela própria natureza, êste trabalho, de evidente premência, é obra de muitos em prôl de muitos.

Valemo-nos para muitos trabalhos publicados no século passado, do Dicionário de Sacramento BLAKE, supracitado.

Cumpre reconhecer o valioso auxílio das Snrtas. Dra. Carolina Breslau e Eva Veit.

Que sirva a B.A.B. de incentivo aos cultores patrícios da Anatomia — não muitos! — para que sejam corrigidas, completadas e continuadas estas indicações, e já será para nós alto prêmio ao esforço prazerosamente dispendido.

**R. LOCCHI**(Caixa postal 1420. S. Paulo  
Brasil).

- 
- 1) LOCCHI, R. — Departamento de Anatomia (descritiva e topográfica) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Orientação didática e atividade científica. — An. Fac. Med. Univ. S. Paulo, 18 (1): 7-42, 1942.
  - 2) BLAKE, A. V. A. Sacramento — Dicionario bibliographico brasileiro. — Rio de Janeiro, Typ. Nacional, 1883-1902, 7 vs.
  - 3) MAIA, J. A. — Índice-catálogo médico paulista, 1860-1936. Rev. Trib., São Paulo, 1938.  
Weiss & Cia., São Paulo, vol. I, 1939.  
Índice-catálogo médico brasileiro, 1937-1938.

## TRATADOS — COMPÊNDIOS — ATLAS

- ABBOTT, Jonathas — **Generalidades introductorias ao estudo da anatomia descritiva, seguidas de generalidades de osteologia.** Bahia, 1840, 8.º. 4.ª ed. 1855.  
**Generalidades de arthrologia.** Bahia, 1840, 8.º. 4.ª ed. 1857.  
**Generalidades de myologia.** Bahia, 1843, 8.º. 4.ª ed. 1856.  
**Generalidades de angiologia e dos systemas em que ella se divide.** Bahia, 1843, 8.º. [Várias ed., uma de 1853].
- BAPTISTA, Benjamin — **Anatomia descritiva da cabeça.** Rio de Janeiro, Benj. de Aguila, 1910. ii, 218pp. illus.
- e MONTEIRO, Alfredo — **Manual de anatomia humana. Aparelho locomotor.** Rio de Janeiro, Leite Ribeiro e Maurillo, 1920. i, 613pp. illus.
- BAPTISTA, Benjamin Vinelli — **Anatomia humana.** Rio de Janeiro, Ed. Scientifica, vol. 1.º, tomo 1, 1943, 338 pp. illus; tomo 2, 1944, 366 pp. illus.
- BÉYLOT, E. M. e BAUDRIMONT, A. — **Manual teórico e prático de histologia.** Trad. da 3.ª ed. franc. pelo Dr. A. Borges Fortes. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1937. 639pp. illus.
- BOCK, C. E. — **Atlas completo de anatomia do corpo humano.** Tradução de T. J. H. Langgaard. 3.ª ed., Rio de Janeiro, Eduardo & Henrique Laemmert, 1861.
- BRANDÃO, J. S. e BURNIER, E. P. — **Compendio de histo-physiologia.** Parte geral. Rio de Janeiro, 1936. 200pp.
- BROESIKE, Gustav — **Atlas de anatomia humana.** Adaptação brasileira pelo Dr. P. Pimenta de Mello. Rio de Janeiro, Ed. Scientifica, 1945. 388pp. 403figs.
- CARVALHO, Alexandre Affonso de e MOURA, Caio — **Curso de anatomia medico-cirurgica.** Bahia, 1905. [em folhetos].
- (\*) CASTRO, José Soares de — **Tratado de anatomia.** Bahia Typ. M. A. Silva Serva, 5 tomos:  
 Elementos de osteologia pratica. 1812, 112 pp.  
 Da myologia, 1813, 177pp.  
 Da angiologia, 1814, 237pp.  
 Da nevrologia, 1815, 113pp.  
 Da splanchnologia, 1829.  
**Compendio de anatomia.** Bahia, 1831, 4.º
- FONSECA A. Frões da — **Compendio de anatomia medico-cirurgica.** fasc. 1.º. Bahia, Libro-Typographia Almeida, 1923.
- FONSECA, Joaquim de Aquino — **Noções de anatomia descritiva.** Pernambuco, 1849, 4.º, 134pp.
- GARCIA, José Mauricio Nunes — **Curso elementar de anatomia humana ou Lições de anthropotomia.** Rio de Janeiro, vol. 1.º, Impr. Luiz de Sousa Teixeira. 1854, viii, 350pp. e vol. 2.º, Typ. Imparcial, Silva Junior, 1855, 432pp.
- GUIMARÃES, José Pereira — **Tratado de anatomia descritiva.** Rio de Janeiro, H. Laemmert & Cia., 1882 ou 1884, 3 vs, xxvii, 1970pp. illus.
- LIMA, Ermiro e AVILA, Bastos de — **Anatomia do sistema nervoso central e periferico.** 2.ª ed. Rio de Janeiro, A. C. Pereira, 1935. 172pp. illus.
- (\*\*) MARQUES, Joaquim José — **Compendio da Anatomia humana ou Elementos da anatomia em geral, e discriptiva do corpo humano.**  
 Tomo I, Rio de Janeiro, Typ. Imp. e Nacional, 1826, XVI, 392pp.  
 Tomo II, Rio de Janeiro, Typ. de Torres, 1829, 263pp.  
 Tomo III, Rio de Janeiro, Typ. de Torres, 1829, 332pp.
- MENEZES, Antonio Inacio de — **Introdução à artrologia humana.** 2.ª ed. Bahia, Galdino Loureiro, 1930. 144pp. illus.
- POLICARD, A. — **Compendio de histologia fisiologica.** 3.ª ed. Tradução de Helmuth Weinmann. Porto Alegre, Ed. Livr. Globo, 1939.
- SANTOS, Mario Andrea dos — **Histologia e embriologia geral.** Rio de Janeiro, Ed. Scientifica, 1945. v. 1: xiv, 370pp. illus.
- SANTOS, Silva — **Anatomia geral.** Rio de Janeiro, Typ. Journ. Com., 1931. fasc. 1: 78pp. illus.

(\*) Leia-se, a respeito, LIMA, J. A. Pires de — Como foi iniciado o ensino da anatomia no Brasil. (Separ. de **Brasilia**, vol. II), Coimbra Edit. Limit., 1942.

(\*\*) Tivemos em mãos esta obra raríssima graças à gentileza do Dr. J. Ayres Netto, a quem expressamos nossos agradecimentos.

## R E S U M O S

DI DIO, L. J. A. e DEGNI, M. — *Pars tecta duodeni* como base da nomenclatura e divisão do duodeno no homem. — Anais Fac. Med. Univ. S. Paulo, 23: 29-55, 1947.

A *pars tecta duodeni* foi estudada em 48 indivíduos humanos de varias idades e grupos étnicos diferentes (branco, negro, mulato e amarelo-japônês), a maioria dos quais do sexo masculino (45), com a finalidade de encontrar uma base para a divisão e a nomenclatura do duodeno do homem.

Pelas suas considerações e pelos resultados obtidos, os AA. acreditam poder concluir que:

1) No duodeno humano deve distinguir-se uma *pars tecta*, compreendendo não só o segmento duodenal recoberto pelo coalescente mesocolon ascendente, conforme o conceito originário de GROSSER, mas também as zonas duodenais cobertas pela raiz mesocólica transversa (ou pelo próprio colon transverso na sua *pars fixa*) e pela raiz mesostenial. Conseqüentemente a *pars tecta duodeni* pode ser subdividida em: zona retro-mesocólica (ou retro-cólica) transversa, zona retro-mesocólica ascendente ou inter-radicular e zona retro-mesostenial.

2) A *pars tecta duodeni* pode apresentar-se com extensão e situação variáveis: — Em 50% dos casos, aproximadamente, a *pars tecta duodeni* era *magna*, em 29% era *media* e em 21% era *parva*.

A distribuição da *pars tecta duodeni* nos tipos gastropetal (31,2%), intermédio (39,6%) e jejunopetal (29,2%) foi praticamente equivalente.

3) No nosso material não pareceu haver relação entre o índice do abdome superior e a freqüência dos tipos de *pars tecta duodeni*, com exceção, apenas de uma certa predominância de *pars tecta duodeni* de tipo intermédio nos casos de índice de abdome superior médio. O número relativamente pequeno de observações não permitiu obter, a respeito, conclusão de carater definitivo.

4) Com fundamento numa *pars tecta duodeni* e pelas vantagens de ordem anatômica, cirúrgica, terminológica e didática, que oferece a utilização de relações peritoniais, julgamos dever propor a seguinte divisão e nomenclatura do duodeno, na nossa espécie (Fig. 1):

I — porção *pré-pecta* do duodeno (*pars praetecta duodeni*), que precede a *pars tecta duodeni*.

II — porção *tecta* do duodeno (*pars tecta duodeni*) ou porção coberta do duodeno, subdividida em 3 zonas:

a) *zona retro-mesocólica (retrocólica) transversa*, dorsal à raiz do mesocolon, que corresponde à *zona radicular cranial ou mesocólica*. Quando o meso não existe individualizado, há contacto directo entre o colon transversal e o duodeno.

b) *zona retro-mesocólica ascendente ou zona inter-radicular* atrás do coalescente mesocolon ascendente.

c) *zona retro-mesostenial*, análoga à primeira, dorsalmente à raiz do mesostênio e também designada como *zona radicular caudal*.

III — porção *pós-pecta* do duodeno (*pars postecta duodeni*) que se segue à *pars tecta duodeni*.

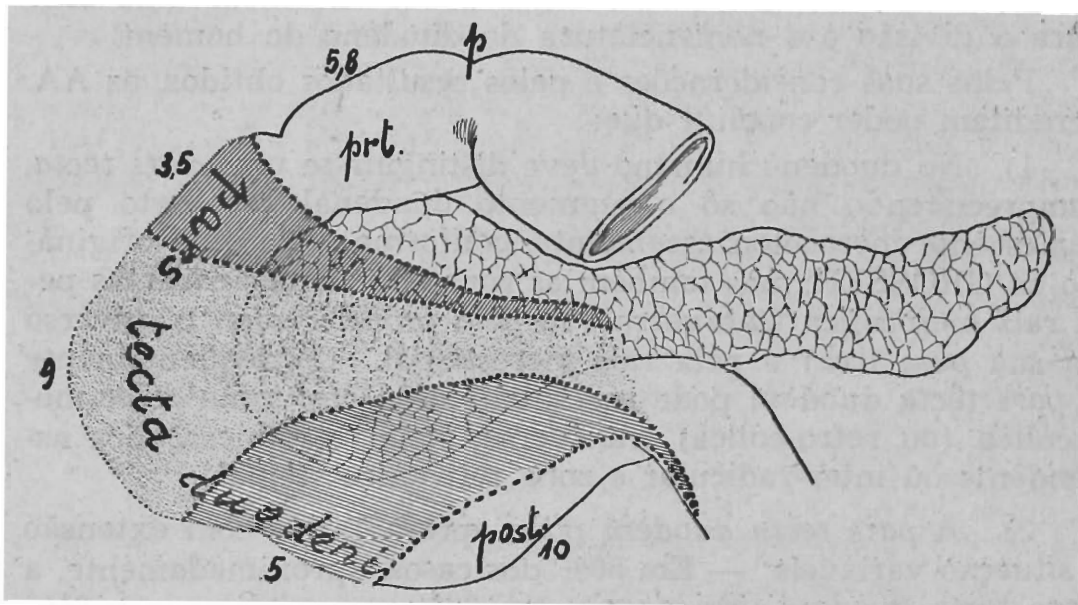


Fig. 1

(RESUMO DOS AA.)

## SIGNIFICANCE OF CLINICAL FINDINGS IN CIRRHOSIS OF THE LIVER;

JOSEPH HOFFMAN & JAMES LISA.

Am. J. Med. Sci. Vol. 214, n.º 5, p. 525, Novembro de 1947.

Analizam 93 casos de cirrose de Laennec fatal, dentre 5916 autopsias, em que a morte pode ser directamente atribuída à cirrose. Fazem uma comparação dos dados clínicos com os achados anátomo-patológicos. Dividiram os casos em 2 grupos:

o grupo 1 compreendia 37 casos, de 1920 a 1934, e o grupo 2, 56 casos, de 1935 a 1945.

Em ambos os grupos, encontraram achados anátomo-patológicos classicamente descritos e além disso metamorfose gordurosa e lesões hepáticas agudas associadas. Havia esplenomegalia, com fibrose intensa, perisplenite ou congestão crônica. A trombose portal foi encontrada uma vez.

Compararam os pesos do fígado e do baço e a presença da circulação colateral.

	Grupo 1	Grupo 2
Fígado — peso médio .	1324 gm.	1798 gm.
Baço — " "	332 gm.	307 gm.
Circulação colateral	35%	66%

Estudaram a incidência quanto à raça, ao sexo e à idade. A proporção entre negros e brancos era de 1/12. Nos 93 casos a idade média foi de 54 anos (6.ª década). A cirrose é uma doença da meia idade. A proporção entre mulheres e homens era de 1.8/1 no grupo 1 e de 1.1/1 no grupo 2. Houve um aumento de mulheres de 1935 a 1945.

Notaram que as deficiências alimentares são fatores importantes na etiologia da cirrose hepática. No grupo 1, 62% eram pobremente nutridos, enquanto 30% do grupo 2 estavam em miserável estado de nutrição. Do total, 61 eram grandes e moderados etilistas.

Dos dados clínicos, a ascite figura em 1.º lugar como queixa (58%), sendo que ao exame físico foi encontrado em 78% no grupo 1 e 75% no grupo 2. Vem a seguir a dor abdominal ou desconforto; 51% no 1.º grupo e 46% no 2.º. A dispnéia, a perda de peso, a náusea e o vômito eram menos frequentes. O edema dos pés era mais frequente no 1.º grupo. A perda de apetite, a icterícia e a fraqueza eram mais frequentes no grupo 2. A icterícia incidiu em 46% no 1.º grupo e em 64% no 2.º.

Grande diferença havia na ocorrência das hemorragias: 30% no grupo 1 e 52% no grupo 2, o que concorda com a distribuição da circulação colateral. O fígado e o baço palpáveis estão em idênticas proporções em ambos os grupos.

Quanto aos dados de laboratório, poucas provas de função hepática haviam no grupo 1. No grupo 2 analisaram o índice icterico, o colesterol total, os ésteres de colesterol e a relação A/G. O índice icterico foi determinado em 37 casos; em 4 deles eram normais, e no restante o máximo atingiu 260 e a média era de 60. O colesterol total era normal em 8, baixo em 14 e alto em 2. Em 23 dos 24 casos, os resultados dos ésteres de colesterol eram significativos; em 20, era baixo. A média da relação A/G era de 1/1,1 e a média das proteínas totais era de 5.12mg. (limite inferior normal da relação a/g — 1,3/1,6).



Dos 29 hemogramas, apenas 5 tinham acima de 4 milhões de hemácias; hemoglobina abaixo de 12grs. em 26 dos 34. Dos 30 casos, apenas 7 tinham os brancos abaixo de 10000.

Portanto, o grupo 1 representa um estadio mais avançado da cirrose que o grupo 2. Os fígados eram menores que o normal (1450 a 1750gm. Piersol) e o estado de nutrição era pior.

Frizam a frequência da ascite. Lembrem que na hepatite epidêmica precoce fatal Lucké notou que a ascite era comum. A ascite tende a ocorrer precocemente e não é uma manifestação tardia como se pensa. Admite-se que ela é devida á diminuição da pressão coloidosmotica que se segue a uma alteração nas proteínas plasmáticas e também á hipertensão portal que sobrevem ao aumento da obstrução ao fluxo sangüíneo pelo fígado.

O nível proteico foi determinado em 21 casos de ascite. Em 14 (67%) a relação A/G era menor que 1.3/1 ou as proteínas totais eram menores que 5.5gm. Desses 21, 20 tinham esplenomegalia ou evidência anatomica de circulação colateral. Em toda a série, 71 tinham ascite e 59 deles tinham esplenomegalia. Dos 12 restantes com baço pequeno, 4 tinham varizes. Portanto, 90% dos ascíticos, de 1920 a 1945 tinham evidências de hipertensão portal e obstrução á circulação hepática. Lucké notou que a ascite aparecia freqüentemente antes de uma queda nas proteínas totais. A esplenomegalia nos ascíticos era duas vezes mais freqüente que nos não ascíticos.

Trabalhos outros mostram que não ha relação constante entre a pressão coloidosmotica e o nível das proteínas plasmáticas.

Conclue-se que a hipertensão portal têm uma grande influência na produção da ascite mais do que a hipoproteinemia.

A ictericia era freqüente em quasi metade do grupo 1 e 2/3 do 2.º. Os índices mais altos estavam em concordância com a maior extensão da lesão hepática.

Das três provas funcionais hepáticas a mais delicada parece ser a dosagem dos esterés de colesterol. Dá uma evidência da lesão hepática precocemente, antes que a relação A/G e o índice icterico.

T. FUJIOKA.

#### THE VALUE OF SPINAL FLUID EXAMINATION AS A DIAGNOSTIC PROCEDURE IN WEIL'S DISEASE

WALTER CARGILL & PAUL BEESON. ANN. INT. MED. vol 27, n.º 3, p. 396, Set. 47.

Os AA. iniciam o trabalho considerando a possibilidade da inflamação das meninges na doença de Weil, e a meningite

pode ser a principal manifestação clínica. Muitas vezes o acometimento da meninge só se revela no liquor.

O exame liquorico feito em casos recentes, revelaram dados positivos, suficiente para que esse exame seja considerado de valor para o diagnóstico.

Estudaram 14 casos observados de 1943 a 1946, todos com manifestações típicas e confirmados pela sôro-aglutinação, pela biopsia de músculo, ou por ambos. Em 6 casos havia sinais sugestivos de meningite (rigidez nuçal, cefaleia intensa, ataques convulsivos). Consideraram anormal todo o liquor que apresentasse mais de 5 células por  $\text{mm}^3$ . O liquor revelou-se anormal em 13 dos 14 casos.

Numa revisão da literatura desde 1916, colheram 83 casos com dados comparáveis. Foram encontradas anormalidades liquoricas em 83% dos casos. Adicionados os 14 dos AA, a incidência total é de 86%. Os sinais clínicos de meningite estavam presentes em 41%.

O achado mais comum era a hipercitose, que variava consideravelmente, de 6 a 3.000 células por  $\text{mm}^3$ , sendo a maioria ao redor de 100 e o máximo do aumento se verificou entre o 5.º e o 9.º dia de moléstia. A xantocromia estava presente em 90%; a hipercitose em 87%; a hipertensão em 51%; o Pandy positivo em 59%; a proteína aumentada em 50%; a reação de mastic em 22% e a baixa da taxa de glicose em 3%.

Na contagem específica os linfócitos predominavam, apesar de durante a primeira semana da doença os polimorfonucleares tivessem chegado até a 50%.

A xantocromia é de auxílio no diagnóstico; nos casos com icterícia foi notada em 90% e nunca encontrada nos pacientes sem icterícia. A cor variava do ouro profundo ao amarelo-fraco e presume-se seja devida á bilirubina que aparece no liquor em virtude de alterações inflamatórias nas meninges. Em outras moléstias associadas com a icterícia, o liquor não se cora, a menos que a icterícia seja sévera e de longa duração. Citam a favor 2 casos, um de Weil que tinha liquor xantocrômico quando o índice icterico era de 27, e outro, uma criança com atresia congênita do ducto biliar, com liquor incolor quando o índice icterico era de 150.

Deve-se suspeitar de Weil num caso com leve icterícia e com liquor xantocrômico.

No diagnóstico da doença de Weil a pesquisa das leptospiras no sangue só é possível durante os primeiros poucos dias da doença. A inoculação do sangue ou da urina na cobaia só é possível em certos estadios da doença. A reação da aglutinação é valiosa, porém exige bom antígeno e os anticorpos podem não ser demonstrados até tardiamente. A biopsia de músculo

estriado revela lesões características e é de consideravel valor. O exame do liquor é de valor.

T. FUJIOKA.

### PRESSOR ACTIVITY OF DESOXYCORTICOSTERONE ACETATE IN NORMOTENSIVE AND HYPERTENSIVE SUBJECTS

GEORGE PERERA & DAVID BLOOD. ANN. INT. MED. Vol. 27, n.º 3, p. 401, Set. 47

A administração do acetato de desoxycorticosterona (ADC) em indivíduos sem hipertensão ou sem doença da suprarrenal pode ocasionar a hipertensão na segunda ou terceira semana de injeção.

Devida á possibilidade da cortex suprarrenal estar relacionada com o desenvolvimento ou a manutenção da doença vascular hipertensiva, foi estudada comparativamente a resposta dos indivíduos hipertensos (14) e dos normotensos (10) ao ADC.

A distribuição da idade e do sexo era equitativa em ambos os grupos. Todos estavam afebris, sem albuminúria ou complicações renaes, sem insuficiencia cardíaca atual ou progressa e com a pressão venosa normal.

As observações sôbre a pressão arterial foram feitas em idênticas condições, com as mesmas precauções, com o mesmo observador, com uma diéta constante e com controle rigoroso de líquidos.

O ADC foi injetado sub-cutaneamente durante uma semana, 5mg. duas vêzes ao dia. Em 5 indivíduos de cada grupo foram feitas as dosagens do cloro, do sódio e do potassio e o hematócrito, em jejum, antes e após uma semana de administração do ADC. O volume do sôro foi medido com o azul T. 1824.

Nos normotensos não houve alterações significativas, após uma semana. Nos 14 hipertensos houve uma elevação sistólica média que alcançou um máximo de 24mm. no primeiro dia, e a elevação diastólica de 15mm. Essas alterações ocorreram em um a quatro dias.

Houve leve redução do volume urinário e evidência de retenção dos cloretos, juntamente com a esperada alteração no pêsô e na hemodiluição, em ambos os grupos. Não se notou alterações no cloro e no sódio plasmáticos; apenas, redução no potassio de 0.1 a 0.8 meq./litro, em ambos os grupos. O volume do sôro aumentou nos normotensos e em 4 dos 5 hipertensos; o maior aumento registrou-se em alguns normotensos.

Não houve alterações eletrocardiográficas e radiográficas.

Em um hipertenso que teve grande elevação da pressão, no período de controle não teve alterações no traçado balistocardiográfico.

O aumento da pressão arterial alguns dias após a suspensão da droga, em hipertensos, não pode ser atribuído somente á retenção do sal ou da agua no sangue. Não houve diferenças nas dosagens, no hematócrito, no vosume urinário, no volume do sôro nos hipertensos e nos normotensos, que não revelaram aumento de pressão.

A prolongada administração do ADC em normotensos pode elevar a pressão sangüínea. Parece que ha uma resposta acelerada ao ADC nos hipertensos; não se sabe se o aumento mais imediato seja uma sequela do estado hipertensivo ou se está relacionado á sua causa.

T. FUJIOKA.



## ESTATUTOS DO CENTRO ACADÊMICO “OSWALDO CRUZ”

(APROVADOS EM ASSEMBLÉIA GERAL E PROMULGADOS NO  
DIA 10 DE SETEMBRO DE 1947)

### CAPÍTULO I

#### DOS SEUS FINS E MEIOS

Art. 1.º — Sob a denominação de Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz”, entende-se uma sociedade civil, com foro jurídico e sede nesta Capital, representativa dos alunos da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e composta de sócios de que trata o art. 33.º.

Art. 2.º — O Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” é um órgão independente dos partidos políticos, inspirando-se tão somente nos princípios fundamentais da dignidade humana.

Art. 3.º — São suas finalidades:

a) promover o desenvolvimento moral, cultural e físico dos estudantes e representá-los na defesa dos seus interesses e na resolução dos seus problemas;

b) promover e participar das campanhas que tenham por objetivo a elevação das condições de saúde, de educação e de higiene do povo brasileiro;

c) contribuir para o desenvolvimento do espírito universitário em nosso meio.

Art. 4.º — Para a resolução de seus fins usará todos os meios dignos, de acôrdo com os ideais dos seus associados.

Art. 5.º — O Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” compõe-se das seguintes secções:

- 1.º Conselho Consultivo
- 2.º Departamento Científico
- 3.º Associação Esportiva
- 4.º Departamento do Ensino Médico
- 5.º Departamento de Medicina Social
- 6.º Departamento Social
- 7.º Departamento de Aeronáutica
- 8.º Departamento de Psicologia Médica e Medicina Psicossomática

- 9ª. Departamento Beneficente “Arnaldo Vieira de Carvalho”
- 10ª. Departamento do Cinema Educativo
- 11ª. Liga de Combate á Sífilis
- 12ª. Liga de Combate ao Cancer
- 13ª. Liga de Combate á Tuberculose
- 14ª. Um jornal: “O Bisturí”
- 15ª. Departamento de Cultura
- 16ª. Departamento Feminino

## CAPÍTULO II

### DA DIRETORIA

Art. 6.º — O Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” será administrado por uma diretoria composta de 8 (oito) membros: 1 presidente, 1 vice-presidente, 2 secretários (1.º e 2.º), 2 tesoureiros (1.º e 2.º) e 2 oradores (1.º e 2.º).“

Art. 7.º — A diretoria será eleita por escrutínio secreto e seu mandato será de um ano, terminando na segunda quinzena de Dezembro, quando se dará a posse da nova diretoria, em assembléa geral de que trata o § único do art. 27.

Art. 8.º — Compete á diretoria:

- a) dirigir e administrar o Centro;
- b) desautorizar quem agir ou falar em nome dos alunos da Faculdade ou do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz”, sem prévio consentimento, por escrito, da diretoria, com exceção dos diretores das secções elegiveis;
- c) designar os diretores para as secções não elegiveis do Centro, bem como os membros do Conselho Consultivo de que trata o art. 78, o bibliotecário e o diretor de séde;
- d) eleger sócios honorários e beneméritos;
- e) criar e extinguir secções, na medida das necessidades. devendo essa atitude ser ratificada ou não em assembléa geral posteriormente convocada;
- f) cumprir e fazer cumprir estes Estatutos, as decisões das assembléas e da própria diretoria;
- g) resolver os casos omissos nestes Estatutos e, si necessário, convocar uma assembléa geral extraordinária;
- h) criar todas as comissões que julgar necessárias ao bom andamento dos trabalhos do Centro e interêsse geral dos sócios;
- i) criar cargos novos, desde que não sejam remunerados.

Art. 9.º — Ao Presidente compete:

- a) convocar as assembléas gerais, reuniões de diretoria sessões solenes;
- b) abrir, suspender e encerrar as sessões, dirigindo todos os trabalhos;

c) passar a presidência da sessão e outrem, a seu critério, ficando este com as duas últimas atribuições da alínea b do presente artigo;

d) executar as deliberações tomadas pela diretoria ou assembléias;

e) superintender todos os serviços mantidos pelo Centro, exercendo fiscalização sôbre o trabalho dos demais diretores de todas as secções, quer eletivas ou de nomeação;

f) repreender, em sessão ou fora dela, conforme a gravidade da falta, o sócio que por qualquer forma perturbar a ordem das sessões;

g) transmitir a presidência ao seu substituto, na ordem prevista pelo art. 19º, por escrito, na eventualidade de um impedimento;

h) transmitir ao seu substituto, na ordem prevista pelo art. 19º, a responsabilidade do expediente, quando se ausentar no desempenho de suas funções;

i) dar ou não licença a pessoas estranhas para assistirem a qualquer reunião do Centro;

j) ter voto de qualidade em caso de empate, salvo nas eleições;

k) despachar com a máxima brevidade todos os papéis relativos aos diversos sectores administrativos;

l) visar todos os papéis saídos das secções não elegíveis;

m) representar oficialmente o Centro, ou designar substituto para tal;

n) autorizar, por escrito, todas as despesas necessárias e lançar o visto em todas as contas que devem ser pagas;

o) tomar, em caso de emergência, qualquer deliberação de comprovada utilidade para os sócios, a qual será ratificada ou não, no menor prazo de tempo possível, em assembléia geral convocada pela diretoria especialmente para esse fim;

p) apresentar, na assembléia geral prevista no artigo 27º, minucioso relatório dos trabalhos realizados durante o seu mandato.

Art. 10.º — Ao Vice-presidente compete substituir o presidente na sua falta ou impedimento e auxiliá-lo, permanentemente, na administração do Centro.

Art. 11.º — Ao 1.º secretário, que é chefe do expediente do Centro, compete:

a) superintender todo o movimento da Secretaria;

b) redigir e assinar toda a correspondência do Centro;

c) comunicar aos sócios, no prazo de três dias, qualquer deliberação da diretoria que lhes seja referente e, dentro do mesmo prazo, fazer chegar ao conhecimento dos que forem indicados, para cargo ou comissão, a sua indicação;

d) receber todos os papéis dirigidos ao Centro, levá-los ao conhecimento da diretoria e encaminhá-los ao presidente para um possível despacho;



e) lavar e ler as atas das reuniões da diretoria e das assembléias gerais, ficando sob sua guarda os respectivos livros;

f) ler, nas reuniões da diretoria e nas assembléias gerais, todos os papéis que forem á mesa, auxiliando o presidente na direção dos trabalhos das mesmas;

g) afixar no quadro de avisos da séde a lista dos candidatos legalmente inscritos, logo após o término do período de inscrições previsto pelo art. 47°.

Art. 12.º — Ao 2.º secretário compete:

a) substituir o 1.º secretário em sua falta ou impedimento;

b) auxiliar o 1.º secretário em todos os trabalhos de secretaria;

c) manter organizado e em dia, um registro geral de todos os sócios das diversas categorias previstas no art. 34.º

Art. 13.º — Ao 1.º Tesoureiro compete:

a) ter sob sua guarda a responsabilidade os recursos pecuniários e, em geral, todos os bens e valores pertencentes ao Centro, inclusive o patrimônio, entendendo-se por patrimônio o constante no capítulo XIII;

b) arrecadar as rendas, subvenções e doações feitas ao Centro, assim como efetuar as despesas autorizadas pelo Presidente;

c) apresentar ao Presidente todas as contas para este lançar o “visto”;

d) depositar em Banco ou na Caixa Econômica Estadual todas as quantias arrecadadas pertencentes ao Centro;

e) apresentar á diretoria dois balancetes: um até o dia 5 de julho e outro até o dia 15 de dezembro e que serão afixados no quadro geral para o conhecimento de todos os sócios.

Art. 14.º — Ao 2.º Tesoureiro compete:

a) substituir o primeiro tesoureiro em sua falta ou impedimento;

b) auxiliar o primeiro tesoureiro em todos os trabalhos da tesouraria.

Art. 15.º — Ao 1.º Orador compete:

a) proferir os discursos oficiais nas sessões solenes;

b) representar o Centro, acompanhando o Presidente, ou só, mediante autorização do mesmo, em qualquer solenidade;

c) saudar os sócios novos ou fazer qualquer outra saudação, em sessões ou assembléias, quando o Presidente lhe der a palavra para tal fim;

d) redigir todos os manifestos ou documentos que tenham por fim levar a público os sentimentos ou aspirações dos alunos da Faculdade.

Art. 16.º — Ao 2.º Orador compete substituir o 1.º na sua falta ou impedimento.

Art. 17.º — A Sociedade em todas as suas transações financeiras será representada pelo seu tesoureiro, com a dvida autorização do seu Presidente.

Art. 18.º — A autorização de que trata o art. anterior será por escrito, com firma reconhecida.

### CAPÍTULO III

#### DAS SUBSTITUIÇÕES

Art. 19.º — As substituições de cargos da diretoria serão feitas do seguinte modo, em caso de ausência ou impedimento:

a) o Presidente será substituído pelo vice-presidente, pelo 1.º secretário, pelo 1.º tesoureiro, pelo 1.º orador, observando-se rigorosamente a ordem estabelecida nesta alínea;

b) o 1.º Secretário, o 1.º tesoureiro e o 1.º orador serão substituídos, em suas atribuições, respectivamente pelo 2.º secretário, 2.º tesoureiro e 2.º orador; e cada um destes por qualquer sócio efetivo convidado pela diretoria, nos termos do art. 20.º do presente capítulo;

c) no caso de haver impossibilidade de substituição na forma prevista pela alínea *g* do art. 9.º, a transmissão na ordem prevista pela alínea *a* do presente art. se fará automaticamente, desde que seja endossada, no momento, por três membros da diretoria, no mínimo.

Art. 20.º — Si as ausências ou impedimentos durarem de 15 a 100 dias, a diretoria nomeará, para ocupar o cargo, internamente, qualquer sócio efetivo estranho a ela.

Art. 21.º — Si as ausências ou impedimentos durarem mais de 100 dias, a diretoria providenciará eleições suplementares para o preenchimento dos cargos originariamente vagos.

§ único — só ao vice-presidente é permitida a substituição do presidente, por todo o tempo em que este estiver ausente e, neste caso, será considerado vago, para efeito de eleições, o cargo de vice-presidente.

### CAPÍTULO IV

#### DAS REUNIÕES DA DIRETORIA

Art. 22.º — A diretoria do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” reunir-se-á, por convocação do Presidente, quinzenalmente, em sessão ordinária e, sempre que houver necessidade, em sessão extraordinária.

§ único — as sessões ordinárias deverão ser anunciadas, publicamente, com um prazo mínimo de 48 hs.

Art. 23.º — Os trabalhos das reuniões da diretoria **serão** divididos em duas partes: expediente e ordem do dia.

§ 1.º — O expediente constará de:

a) leitura da ata da reunião anterior, sendo a mesma **ata** posta em discussão e votação;

b) leitura dos papéis que tiverem ido á mesa;

§ 2.º — A ordem do dia constará de discussão e **votação** de todos os assuntos que não estejam incluídos no expediente.

Art. 24.º — As deliberações da diretoria serão tomadas por maioria de votos, abstendo-se de votar o Presidente, a **quem** fica reservado o voto de qualidade em caso de empate.

§ 1.º — essas deliberações terão fôrça legal somente **quando** houverem participado da reunião, no mínimo, 5 (cinco) **diretores**, inclusive o Presidente, exceto no que diz respeito á **alínea** c do art. 19.º;

§ 2.º — os sócios do Centro e pessoas estranhas, **poderão** participar das reuniões de diretoria quando, para tanto, **tiverem** permissão do Presidente;

§ 3.º — os sócios do Centro, alheios á diretoria, **poderão** tomar parte nas discussões que se travarem em reunião, **desde** que tenham permissão do Presidente; nunca, porém, terão **direito** a voto, a menos que estejam interinamente substituindo algum diretor, como prevê o art. 20.º

Art. 25.º — O disposto no § 2.º do art. 24.º, não se **aplica** aos diretores das diversas secções do Centro, que deverão **tomar** parte nas reuniões da diretoria, não tendo, contudo, **direito** a voto.

## CAPÍTULO V

### DAS ASSEMBLÉIAS GERAIS

Art. 26.º — A Assembléia Geral é o órgão soberano do C.A.O.C., respeitadas os dispositivos destes Estatutos, e **será** constituída pelos sócios efetivos em pleno gôso de seus **direitos**.

Art. 27.º — O Centro reunir-se-á em assembléia geral **ordi-**nária para conhecer a prestação de contas da diretoria **cujo** mandato finda e para transmissão de cargos áquela cujo **man-**dato se inicia.

§ único — esta assembléia se realizará na segunda **quin-**zena de dezembro, sendo anunciada no mínimo com 7 (sete) **dias** de antecedência e funcionará com qualquer número de **sócios**.

Art. 28.º — As assembléias gerais extraordinárias **realizar-**se-ão:

a) quando o Presidente, ou a diretoria, julgar **conve-**niente;

b) a requerimento dos associados, segundo o art. 35.º, alínea c, entre 8 (oito) a 48 (quarenta e oito) hs. após a entrega do mesmo.

§ 1.º — para poder funcionar em primeira convocação, exige-se a presença de, pelo menos, 100 (cem) sócios;

§ 2.º — a segunda convocação não poderá efetuar-se sinão 24 hs. após a primeira chamada e a assembléia funcionará com qualquer número de sócios que não seja inferior a 20 (vinte).

Art. 29.º — A assembléia só poderá tratar de assuntos para os quais foi convocada.

Art. 30.º — Os trabalhos das assembléias gerais serão dirigidos pelo Presidente, ou pelo substituto legal, auxiliado por dois secretários, devendo ser um secretário do Centro e outro nomeado “ad hoc”

§ único — os componentes da mesa, previstos neste artigo, não poderão participar dos debates.

Art. 31.º — As assembléias gerais aplicam-se as disposições do art. 23.º, com seus dois parágrafos, e do art. 24.º, “mutatis mutandis”

§ 1.º — nas assembléias, a palavra será concedida somente pelo Presidente, observando-se rigorosamente a ordem de inscrição dos oradores;

§ 2.º — é de 10 (dez) minutos o tempo concedido aos oradores, salvo decisão prévia em contrário, ou prorrogação concedida pela Casa;

§ 3.º — os apartes só serão permitidos si concedidos pelos oradores.

## CAPÍTULO VI

### DAS SESSÕES SOLENES

Art. 32.º — As sessões solenes poderão comparecer todos os sócios, seus convidados e pessoas convidadas pela diretoria.

§ único — estas sessões têm por fim comemorações festivas, recepções e quaisquer outros atos solenes.

## CAPÍTULO VII

### DOS SÓCIOS E SUA CLASSIFICAÇÃO

Art. 33.º — Serão considerados sócios do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz”:

a) todos os alunos matriculados na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo que solicitarem á diretoria a sua admissão;

b) todos os médicos com diploma legalizado no país que solicitarem á diretoria a sua admissão.

§ único — poderão ser considerados sócios todos os cidadãos que tenham prestado relevantes serviços ao Centro.

Art. 34.º — Os sócios do Centro classificam-se nas seguintes categorias:

- a) efetivos
- b) contribuintes
- c) honorários
- d) beneméritos

§ 1.º — serão sócios efetivos todos aqueles que se encontrarem nas condições estipuladas pelo art. 33.º, alínea a;

§ 2.º — serão sócios contribuintes todos os que estiverem nas condições estipuladas pelo art. 33.º, alínea b;

§ 3.º — serão sócios honorários os que, sendo estranhos ao Centro, fizerem jús á homenagem do mesmo a juízo da diretoria ou da assembléia geral;

§ 4.º — serão sócios beneméritos os que tenham prestado relevantes serviços ao Centro, a juízo da diretoria ou da assembléia geral.

## CAPÍTULO VIII

### DOS DIREITOS E DEVERES DOS SÓCIOS

Art. 35.º — É direito de todo sócio efetivo:

a) propôr, discutir e votar em assembléia geral as medidas que julgar convenientes aos interêsses do Centro e votar e ser votado para os cargos eletivos;

b) recorrer á assembléia geral das decisões da diretoria ou, a esta, das decisões dos diretores de secções do Centro, quando as julgar prejudiciais aos seus interêsses e contrárias a estes Estatutós;

c) solicitar convocação de assembléia geral extraordinária, mediante apresentação, ao Presidente, de um requerimento assinado, no mínimo, por vinte sócios efetivos e no qual se declare, expressamente, o motivo da convocação;

d) pedir vistoria dos livros sociais.

Art. 36.º — É direito de todo e qualquer sócio gozar das regalias proporcionais pelas diversas secções do Centro, respeitando seus respectivos regulamentos internos.

Art. 37.º — Todo sócio ou membro da diretoria atingido por qualquer das penalidades de que trata o capítulo IX poderá

pedir convocação de assembléia geral que, em segunda e última instância, reconsiderará o ato, prevalecendo a decisão desta.

Art. 38.º — É dever de todo sócio:

a) observar os dispositivos destes Estatutos, cumprir e acatar as decisões da diretoria e da assembléia geral e cooperar para o progresso do Centro;

b) proceder com a máxima correção no recinto do Centro e fora dele, quando usar o seu uniforme, distintivo ou qualquer outro meio de identificação;

c) comparecer a todas as sessões promovidas pelo Centro;

d) indenizar a tesouraria, no prazo máximo de 30 (trinta) dias, das avarias causadas ás instalações ou ao material do Centro, salvo em caso de desastre, ou fôrça maior, quando poderá a diretoria, a seu juízo, isentar os sócios das responsabilidades previstas nesta alínea.

Art. 39.º — Para gozar as regalias conferidas pelas diversas secções do Centro, bem como participar de outra qualquer regalia não prevista nestes Estatutos, a diretoria poderá exigir dos sócios o pagamento de uma determinada taxa.

## CAPÍTULO IX

### DAS PENAS DISCIPLINARES

Art. 40.º — Todo sócio que infringir os preceitos destes Estatutos ou as deliberações da diretoria e da assembléia geral, bem como aquele que, por sua conduta, venha a se tornar elemento pernicioso dentro da sociedade acadêmica, sofrerá uma das seguintes penas que lhe será aplicada conforme a gravidade do ato:

- a) advertência reservada;
- b) ofício de admoestação;
- c) voto de censura na ata da assembléia geral;
- d) suspensão temporária dos direitos dos sócios constantes dos artigos 35.º e 36.º;
- e) exclusão definitiva do quadro social.

Art. 41.º — São competentes para aplicação destas penas:

- a) o Presidente, quanto á primeira;
- b) a diretoria, quanto á segunda;
- c) a assembléia geral, quanto ás três últimas.

Art. 42.º — Os membros da diretoria, alem destas penas, incorrerão na perda dos respectivos cargos:

a) quando não entrarem em exercício dentro de 15 (quinze) dias após a transmissão de cargos, prevista no art. 57.º, salvo motivo justificado á diretoria;

b) quando, abusando do seu cargo, praticarem atos que prejudiquem os interesses dos sócios.

Art. 43.º — Compete ao Presidente ou ao seu substituto legal, a aplicação das penas de que trata o art. anterior, no caso da alínea *a*.

§ único — o caso da alínea *b* deverá ser julgado pela assembleia geral e a destituição será levada a efeito em ato contínuo.

## CAPÍTULO X

### DAS ELEIÇÕES

Art. 44.º — As eleições para as substituições dos cargos eletivos do C.A.O.C. serão regulares e suplementares.

a) as eleições regulares far-se-ão anualmente na primeira quinzena de outubro, devendo ser anunciadas pelo Presidente, com a antecedência mínima de 20 dias (vinte dias)

b) as eleições suplementares, segundo prevê o art. 21.º realizar-se-ão de 5 (cinco) a 10 (dez) dias após o cargo ter sido considerado vago.

Art. 45.º — São cargos de eleição:

- a) os da diretoria;
- b) os do departamento científico.
- c) os da Associação Esportiva.

Art. 46.º — O voto é direto e secreto, não sendo permitida a votação por aclamação, nem voto por procuração.

Art. 47.º — Os candidatos a qualquer cargo devem inscrever-se, na secretaria do C.A.O.C. até às 18 (dezoito) horas da ante véspera do pleito.

§ único — a inscrição deverá ser feita por escrito, assinada pelo interessado e indicando o cargo aspirado.

Art. 48.º — Os cargos de Presidente e vice-presidente estão sujeitos às restrições seguintes:

a) só se poderá candidatar a Presidente quem, por ocasião do pleito, estiver cursando o 4.º ou 5.º anos da Faculdade;

b) só se poderá candidatar a vice-presidente quem, por ocasião do pleito, estiver cursando o 3.º, 4.º ou 5.º anos da Faculdade.

§ único — nas condições deste art., si os candidatos não vierem a cursar a série imediata, não perderão os direitos decorrentes de suas eleições.

Art. 49.º — Será considerado eleito o candidato que obtiver maioria de votos.

a) em caso de empate proceder-se-á a nova eleição dentro de 48 hs. (quarenta e oito horas); competirão apenas os empates;

b) havendo novo empate, será considerado eleito o candidato do ano superior, ou, si forem do mesmo ano, o mais velho.

Art. 50.º — Qualquer sócio poderá ser reeleito.

Art. 51.º — Quando uma das partes verificar irregularidades na marcha das eleições, deverá apresentar protesto, por escrito, á diretoria, no prazo de 48 (quarenta e oito) hs. após o término das eleições.

Art. 52.º — Durante o pleito será observada a seguinte ordem:

a) haverá uma mesa presidida pelo Presidente do Centro, auxiliado por dois escrutinadores indicados pelos candidatos;

b) as sôbre-cartas, ao serem usadas, deverão ser rubricadas pelo Presidente e colocadas na urna pelo votante que, em seguida, assinará o livro de presenças;

c) um dos escrutinadores lavrará ata de todas as ocorrências verificadas durante a votação;

d) não será permitida a permanência de cabos eleitorais em atividade nas salas de votação, bem como de candidatos;

e) no dia marcado, as eleições iniciar-se-ão ás 9 (nove) horas da manhã e terminarão, impreterivelmente, ás 16 (dezesseis) horas.

Art. 53.º — Uma vez terminada a eleição, iniciar-se-á a apuração.

§ 1.º — quando houver duas ou mais cédulas do mesmo candidato, só uma será computada; se forem de candidatos diferentes, serão anuladas;

§ 2.º — são nulos os votos dados a pessoas não inscritas, segundo o art. 47.º, ou áquelas cujo cargo para o qual foram votadas não coincidir com o de inscrição.

Art. 54.º — Em seguida ao término da apuração o Presidente da mesa proclamará oficialmente o resultado.

Art. 55.º — O escrutínio em que o número de sôbre-cartas não coincidir com o número de votantes ou apresentar qualquer transgressão aos dispositivos deste capítulo, será anulado.

## CAPÍTULO XI

### DO RECONHECIMENTO E DA POSSE

Art. 56.º — Cinco dias após a eleição a diretoria se reunirá para reconhecer os novos diretores eleitos.

§ 1.º — Si surgir alguma contestação sôbre as eleições, a diretoria estudará e resolverá o caso de acôrdo com as disposições destes Estatutos;

§ 2.º — caso seja anulada a eleição de toda a diretoria, ou somente de um ou mais cargos, o Presidente mandará proceder nova eleição dentro de 10 (dez) dias, a partir das eleições anuladas;

§ 3.º — em qualquer hipótese, a parte prejudicada pode apelar do ato da diretoria para a assembléia geral.



Art. 58.º — A transmissão de cargos á nova diretoria dar-se-á em assembléia geral ordinária, na segunda quinzena de dezembro, como prevê o art. 27.º, devendo então ser lavrado, em livro próprio, um termo, termo esse que deverá ser assinado pelos novos diretores.

§ único — a posse dos membros eleitos para preenchimento de vagas poderá realizar-se em reunião de diretoria, ordinária ou extraordinária.

Art. 58.º — Haverá um ato de posse que se revestirá de solenidade, presidido pelo Diretor da Faculdade, constando de um compromisso prestado pelo novo Presidente, em nome da diretoria, ato esse que deverá ser realizado dentro de 40 (quarenta) dias após o início do ano letivo.

§ único — os termos do compromisso são os seguintes:

“Prometo cumprir e fazer cumprir estes Estatutos; representar os estudantes na defesa dos seus interêsses; contribuir para o desenvolvimento do espírito universitário e pugnar pela prosperidade do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz”

## CAPÍTULO XII

### DOS CARGOS DE NOMEAÇÃO

Art. 59.º — São cargos de nomeação pela diretoria:

- a) os empregados dos diversos serviços do Centro;
- b) os diretores das diversas secções do C.A.O.C. não constantes no art. 45.º

§ único — os diretores serão nomeados respeitando-se os regulamentos internos de cada secção.

Art. 60.º — Cada Secção do Centro terá um regulamento próprio, elaborado por comissão para esse fim designada pelo Presidente do Centro, devendo ser tal regulamento aprovado posteriormente em assembléia geral.

Art. 61.º — Nenhum sócio poderá ocupar mais de um cargo de nomeação.

Art. 62.º — O mandato dos cargos de nomeação termina com os da diretoria que os designou.

## CAPÍTULO XIII

### DO PATRIMÔNIO

Art. 63.º — Os bens patrimoniais do Centro são constituídos por:

a) imóveis, representados pelo Estádio “Oswaldo Cruz” e por outros bens que vier a possuir;

b) móveis, instalações e maquinismos da séde social, do Estádio e das suas diversas secções;

c) apólices da Companhia Paulista de Estrada de Ferro ou títulos, constituindo patrimônio inalienável;

Art. 64.º — O patrimônio imóvel é constituído pelo Estádio “Oswaldo Cruz”, situado atrás da Faculdade de Medicina, com entrada pela rua Artur Azevedo.

§ único — as dependências do Estádio são de usufruto dos sócios do C.A.O.C. e a frequência de pessoas estranhas ao Centro deverá ser prevista no regulamento interno da Associação Esportiva.

Art. 65.º — Os bens moveis são representados por instalações, aparelhos e máquinas existentes no Estádio, na séde social e nas diversas secções do Centro.

§ único — os bens referidos neste artigo deverão ser inventariados e controlados semestralmente pela secretaria do Centro, em livro especial.

Art. 66.º — O patrimônio inalienável do Centro será constituído por apólices da C. P. de Estradas de Ferro, ou por outros títulos, representando um fundo de reserva que não poderá ser empregado ou empenhado, salvo em transações de grande vulto e de interesse para o Centro; tal só poderá ser efetuado pela diretoria, mediante autorização especial do Conselho Consultivo.

§ único — a Liga de Combate á Sífilis terá um patrimônio inalienável especial, representado na mesma forma acima, cujos juros servirão para a sua manutenção.

Art. 67.º — As importâncias destinadas ao patrimônio inalienável do Centro serão depositadas na Caixa Econômica Estadual e mencionadas numa caderneta sob o título “Patrimônio do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz”, só e exclusivamente podendo ser dali ser retiradas para a aquisição das apólices de que trata o artigo anterior.

Art. 68.º — Para a retirada de qualquer quantia do depósito feito na Caixa Econômica Estadual, sob o título acima referido, é necessário um ofício assinado por toda a diretoria do Centro.

§ único — em se tratando do patrimônio da Liga de Combate á sífilis, o ofício deverá ter a indicação do seu diretor clínico e ser assinado pelo Presidente do Centro.

Art. 69.º — Os juros do dinheiro depositado na Caixa Econômica Estadual serão integralmente capitalizados, de conformidade com as disposições dos artigos 67.º e 68.º

§ único — os juros, porém, das apólices ou títulos que forem adquiridos, serão de usufruto do Centro, a cujos cofres devem ser recolhidos e os da Liga de Combate á Sífilis se destinarão á sua manutenção, de acôrdo com o § único do art. 66.º

Art. 70.º — Todas as operações do Centro, dependentes de crédito, para as quais não haja fundo de reserva necessário á sua efetuação, devem ter o visto do Conselho Consultivo.

Art. 71.º — O Presidente do Centro e o tesoureiro são os responsáveis por todos os haveres de que trata esta secção.

Art. 72.º — Caso o Centro seja dissolvido, o patrimônio continuará a existir em benefício dos estudantes pobres da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, cabendo a sua gerência ao Conselho Consultivo.

Art. 73.º — Os bens moveis da Liga da Combate á Sífilis farão parte do patrimônio inalienavel desta secção e estão sujeitos aos artigos que regulamentam esse patrimônio especial.

Art. 74.º — A diretoria do Centro deverá promover campanhas, festejos e caravanas acadêmicas, em seu benefício, ou de suas secções.

Art. 75.º — Destinar-se-ão ao patrimônio as quantias que representam:

a) 5 % (cinco por cento) das subvenções recebidas pelo Centro, ou suas secções;

b) 5 % (cinco por cento) de outra qualquer renda extraordinária que o Centro possa vir a ter.

Art. 76.º — As disposições destes Estatutos referentes ao patrimônio só poderão ser alteradas depois de aprovadas por 2/3 (dois terços), no mínimo, dos sócios do Centro, exigindo-se, ainda, as assinaturas da diretoria.

## CAPÍTULO XIV

### DISPOSIÇÕES GERAIS

Art. 77.º O Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” terá estandarte e distintivo, cujos desenhos e descrições constarão de disposição especial.

Art. 78.º — O Conselho Consultivo do Centro compor-se-á de 4 (quatro) membros, designados segundo a alínea c do art. 8.º, que serão:

- a) um professor catedrático;
- b) um assistente efetivo;
- c) um consultor jurídico;
- d) um de livre escolha.

Art. 79.º — Os sócios do Centro não respondem pelas obrigações que a diretoria do Centro contrair expressa ou intencionalmente em nome destes.

Art. 80.º — No início do ano letivo o Presidente do Centro, por edital, abrirá inscrição para os sócios do Centro que desejarem compôr uma comissão de tomada de contas, á qual in-

cumbirá lavrar parecer sôbre o balancete apresentado pelo Tesoureiro do exercício transado.

§ 1.º — si no fim de 15 (quinze) dias da publicação do edital nenhum sócio se inscrever, o Presidente deverá nomear, a seu critério, a dita comissão, composta, no mínimo, de 3 (três) membros;

§ 2.º — si no fim de 15 (quinze) dias inscreverem-se menos de 3 (três) sócios, o Presidente completará esse número mínimo de componentes da comissão, nomeando-os a seu critério;

§ 3.º — Compete á comissão examinar cuidadosamente os livros da tesouraria, ordens de pagamento, recibos e demais papéis de valor, obrigando-se o antigo tesoureiro a prestar, á mesma comissão, todas as informações solicitadas;

§ 4.º — este parecer deverá, dentro do prazo de 30 (trinta) dias, ser entregue á nova diretoria que, por êle guiada, apreciará o referido balancete, aceitando-o ou regeitando-o.

§ 5.º — todos os documentos examinados, inclusive o balancete e o parecer de tomada de contas, ficarão arquivados na tesouraria do Centro;

§ 6.º — a comissão, si autorizada pela diretoria, poderá estender suas atribuições ao patrimônio.

Art. 81.º — Estes Estatutos só poderão ser reformados quando as circunstâncias do Centro o exigirem, com precedente deliberação da assembléia geral que se deverá reunir especialmente para esse fim.

§ 1.º — as modificações a introduzir poderão ser feitas, previamente, em reunião de diretoria, mas deverão ser apresentadas, ulteriormente, á ratificação da assembléia geral do Centro Acadêmico “Oswaldo Cruz” e, na hipótese de uma reforma parcial, a parte alterada só vigorará depois de promulgada, obedecendo o art. 81.º

São Paulo, assembléia geral do C.A.O.C., em 10 de setembro de 1947.

#### A DIRETORIA:

- a) *Jorge Barifaldi Hirs* — Presidente
- a) *Paulo Araujo Homem de Mello* — Vice-Presidente
- a) *Américo dos Santos* — 1.º Secretário
- a) *André Ricciardi Cruz* — 2.º Secretário
- a) *Oswaldo Monteiro de Barros* — 1.º Tesoureiro
- a) *Edmundo Zarzur* — 2.º Tesoureiro
- a) *Álvaro da Cunha Bastos* — 1.º Orador
- a) *Roberto Brólio* — 2.º Orador
- a) *Luiz Pavésio* — Diretor de Esportes.

## A COMISSÃO DE REFORMA DOS ESTATUTOS:

- a) *Roberto Brólio* — Presidente
- a) *Álvaro da Cunha Bastos* — Relator
- a) *José Roberto de Albuquerque Fortes* — Secretário
- a) *Israel Nussensweig*
- a) *Paulo Araujo Homem de Mello*
- a) *Lísias Cerqueira do Amaral*
- a) *Gabriel Russo*
- a) *Geraldo Bourroul*
- a) *Walter Belda*
- a) *Irajá Lopes Ribeiro*



# IV CONGRESSO MÉDICO-ACADÊMICO

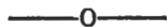
## INTER - ESTADUAL

SERÁ REALIZADO EM SÃO PAULO ENTRE 17 e 24  
DE JULHO

SOB O PATROCÍNIO DO  
**DEPARTAMENTO CIENTIFICO**  
DO  
**CENTRO ACADÊMICO "OSWALDO CRUZ"**



*Temas Oficiais:* — Molestia de Chagas  
Tuberculóse Infantil  
Alimentação.



### DIREÇÃO DO IV CONGRESSO

Presidente de honra: — Prof. Dr. Renato Locchi, diretor da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Vice-Presidente de Honra: — Prof. Dr. Alvaro Guimarães Fi-  
lho, diretor da Escola Paulista de Medicina.

Presidente Efetivo: — Acadêmico José Leite Fernandes

Secretários: — Ac. João Teixeira Pinto, Ac. Roberto Brólis, Ac.  
Augusto José Esquibèl.







## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).