

## Publicação mensal

Diretoria da Sociedade de Medicina de Porto Alegre — 1934

PRESIDENTE

**GABINO DA FONSECA**

Cirurgião dos Hospitais

VICE-PRESIDENTE

**PLINIO GAMA**

Ex-Prof. de Cl. Prop. Medica

SECRETARIO GERAL

**D. MARTINS COSTA**

Ducente livre de Cl. Ped. Medica

1.º SECRETARIO

**HELMUTH WEINMANN**

Assist. de Anat. Patologica

2.º SECRETARIO

**CARLOS BENTO**

Chefe de Cl. Prop. Medica

TESOUREIRO

**SAVERIO TRUDA**

Da Santa Casa de Misericórdia

BIBLIOTECARIO

**OTHON FREITAS**

Assist. da Maternidade

DIREÇÃO CIENTIFICA

**F. YGARTUA**

Doc. e chefe de Cl. Prof. Medica

**R. di PRIMIO**

Docente e chefe de Lab. de  
Parasitologia

**MARIO BERND**

Docente e assist. de Quimica  
Fisiologica

SECRETARIO DA REDAÇÃO:

**L. ROTHFUCHS**

do Hospital S. Pedro

REDADORES

**ANNES DIAS**

**PEREIRA FILHO**

**P. MACIEL**

**H. WALLAU**

**NOGUEIRA FLORES**

**E. J. KANAN**

**TOMAZ MARIANTE**

**MARTIM GOMES**

**GUERRA BLESSMANN**

**D. SOARES DE SOUZA**

**WALDEMAR CASTRO**

**RAUL MOREIRA**

**WALDEMAR JOB**

**JACI MONTEIRO**

— 0 —

Assinaturas:

Ano: 25\$000 — 6 meses: 15\$000 — Estrangeiro: 30\$000

Séde da Redação:

Rua dos Andradas n. 1493 — 1.º andar

Endereçar ao secretario tudo o que fôr relativo á Redação

Assuntos comerciais com o gerente **Almanzor Alves**, na séde da Redação

Caixa postal, 872

# Sumario

## Trabalhos originaes

Prof. THOMAZ MARIANTE — Brastesia laringea — Sintoma premonitório da insuficiencia ventricular E. ....	Pag. 265
ALVARO BARCELLOS FERREIRA — Ensaio de interpretação da brastesia laringea .....	„ 271
JACY CARNEIRO MONTEIRO—A cirurgia na gangrena das extremidades .....	„ 273
WALDEMAR NIEMEYER — Trombose e Embolia dos vasos oftalmicos .....	„ 288
LUIZ FAYET — Sobre um caso de arterite aortico-pulmonar com comunicação aortico-pulmonar e aneurisma da arteria pulmonar .....	„ 298
HUGO RIBEIRO — Pitiriasis versicolor discoide acromiante .....	„ 305
AMARILIO MACEDO — A operação de Ball no tratamento do Prurido Paroxismal do anus .....	„ 309

## Assuntos de atualidade

E. J. KANAN — Os accidentes toxicos pos-operatorios e a hipocloruremia ..	314
FLORENCIO YARGUA — Pediatria .....	„ 319

## Sociedade de Medicina

Atas .....	„ 324
------------	-------

## Analises de revistas

MOULONQUET e ROUSSET — Escoamentos sanguineos pelo mamelão e ectasia dos galactoforos .....	„ 328
PEDRO MOURA, JOAQUIM BRITO, XAVIER LOPES — Tres casos de tumor benigno do estomago .....	„ 328
CARLOS DA GAMA — Morte com palôr e hipertermia na criança operada ..	„ 329

## Libros e léses

CARVALHO LIMA — Bacteriologia .....	„ 330
Palavras do eminente Dr. Cardoso Fonte sobre os Laboratorios Raul Leite ..	„ 331

# IODEFIS

PREPARADO COM IODO-  
PEPTÍDIOS ABIURÉTICOS  
amps. de 2 cc., contendo 10 centigrs. de iodo  
*Via intramuscular ou endovenosa.*





# Trabalhos originaes

---

## Braxestesia laringea

Sinloma premonilório da insuficiencia ventricular &.

por

Thomaz Morante

Deslumbrada com a precisão, *aparentemente* mathematica, dos diagnosticos e prognosticos fundados no exame radiologico e electrografico do coração, a geração medica actual deixa para segundo plano a observação diréta do doente, a pesquisa e a interpretação dos sintomas e sinais obtidos pelo simples exame clinico, o que, a meu vêr, é um erro e um mal. Um mal porque, a falta de conveniente exercicio, torna *obtusos os nossos sentidos*, instrumentos preciosos de que podemos dispor em qualquer local, e de modo que o medico, habituado a só pensar através da maquina ou da reação, quando se vê longe desses processos, se torna inefficiente e incapaz de attitude util. Um erro porque por mais valiosos que sejam esses processos, e Deus me livre de os diminuir ou desprezar, serão sempre, quando considerados isoladamente, abstrações diagnosticas, creações artificiaes, sómente tornando-se, de fâto, elementos de indiscutivel valor no precisar um diagnostico ou no estabelecer um prognostico, quando orientados e vitalizados pela clinica.

Mas, de quanta valia não nos poderá ser um sinal bem pesado ou um sintoma bem interpretado, quando, á cabeceira de um doente nos vêmos ante um quadro clinico que é preciso compreender, cuja interpretação urge no imperativo de uma indicação terapeutica immediata? A medicina foi, é, e será sempre a clinica e desgraçado daquele que isto não quizer entender, esteando exclusivamente as suas deduições terapeuticas e prognosticas no trabalho dos tecnicos de laboratorio. Acho, pois, que todo aquele que procurar tirar do exame immediato do doente material para novos estudos, visando obter elementos de maior precisão na análise clinica, de molde a facilitar a solução do problema, cada dia renovado e sempre desafiando a nossa argúcia profissional, contribuindo assim para que a Medicina volte aos seus eixos, readquirindo o seu necessario equilibrio, orientada pela razão e pelo bom senso, fará obra meritoria, embora, á primeira vista, para muitos, de mediocre importancia.

Justificada, assim, a minha ousadia, trago ao conhecimento dos colegas, para que o procurem e verifiquem si, de fâto, tem algum valor ou alguma utilidade pratica, um pequeno sintoma, fácil de observar, uma vez que dele se tenha conhecimento e se lhe dê a merecida attenção.



De início, devo declarar que, embora o haja procurado como tal nos autores que me são familiares, e não o tenha encontrado, como não me passa pela cabeça a velocidade de ter lido tudo o que possa diréta ou indirectamente com ele se relacionar, apenas julgo, sem o afirmar, não haver sido ainda apontado. Consiste em uma sensação de fervura ou de estalos na garganta que os pacientes acusam, quando vão adormecendo ou após conciliado o sono, despertando-os e obrigando-os a tossir e a sentar na cama, com o que desaparece logo, na maioria dos casos, e em alguns outros persistindo por mais tempo, tornando-se muito molesta. O esforço, mais raramente, também a provoca. Alguns doentes comparam-na ao ruído produzido pela água em ebulição, ao estalar de pequenas bolhas, etc., parecendo, por vezes, propagar-se para a orelha interna. Quasi sempre localisada na altura da laringe, outras, aparece sobre a furecula esternal. Os doentes, para dela se livrarem provocam a tosse, eliminando, por vezes, pequena quantidade de escarro branco, viscoso ou espumoso. Ao exame objetivo nada ou quasi nada se percebe, mui raramente sendo encontrados, nas partes altas dos pulmões, sub-crepitantes finos muito discretos.

Ora, toda a vez que tal sintoma comparecen, em um tempo mais ou menos longo, variando de 24 horas a mais de uma semana, instalaram-se graves acidentes de insuficiência ventricular esquerda, do tipo asma cardíaca ou edema agudo do pulmão. Passada a tempestade, de novo surgia a avisar da aproximação de outra borrasca, teimando em se apresentar diariamente, apesar do tratamenato instituído, nos casos de maior gravidade, ainda em permanente ameaça de rutura de equilibrio funcional. Só me foi dado notar esse sintoma em hipertensos, cardio-renais ou aorticos em iminencia, como já vimos, ou melhor, talvez, em início de descompensação. A primeira vez que o encontrei, ou antes, que para ele dirigi a minha atenção, como o paciente acusasse propagação dos estalos para o aparelho da audição, pensei na possível existencia de um catarro das trompas, ao qual, desastradamente o procurei filiar, pois, nem havia catarro das trompas conforme exame especializado, como, em breve, tomando-me de surpresa, surgia terrivel acesso de asma cardíaca. Edificado com essa lição, passei a perguntar a todos os meus doentes, quando estes o não relatavam espontaneamente, sobre a existencia do sintoma e, na quasi totalidade dos casos, sempre que o ventriculo E entrava a claudicar, era ele presente, o que me permitiu, estou convencido, muitas vezes, evitar, por um tratamento tonicardiaco então indicado, os terriveis accidentes acima citados.

Para comprovar o que acaba de ser dito, vou expor a observação que se segue, pois, é um dos casos mais típicos, em que houve concordancia absoluta entre a clinica e o laboratorio e em que a constatação do reaparecimento do sintoma, indicando a necessidade de mais ainda amparar o miocardio, veio evitar, nova crise de insuficiência ventricular esquerda grave, para maior satisfação do paciente, que dela ficára, mui justamente, apavorado. Observação:

Em julho de 1932 fui procurado por B. M., com 54 anos de idade, branco, casado, de profissão comerciante, natural deste Estado, porque, alguns dias antes, como andasse sentindo falta de ar ao fazer algum esforço, estado que se iniciára cerca de 2 anos antes, lenta e insidiosamente.



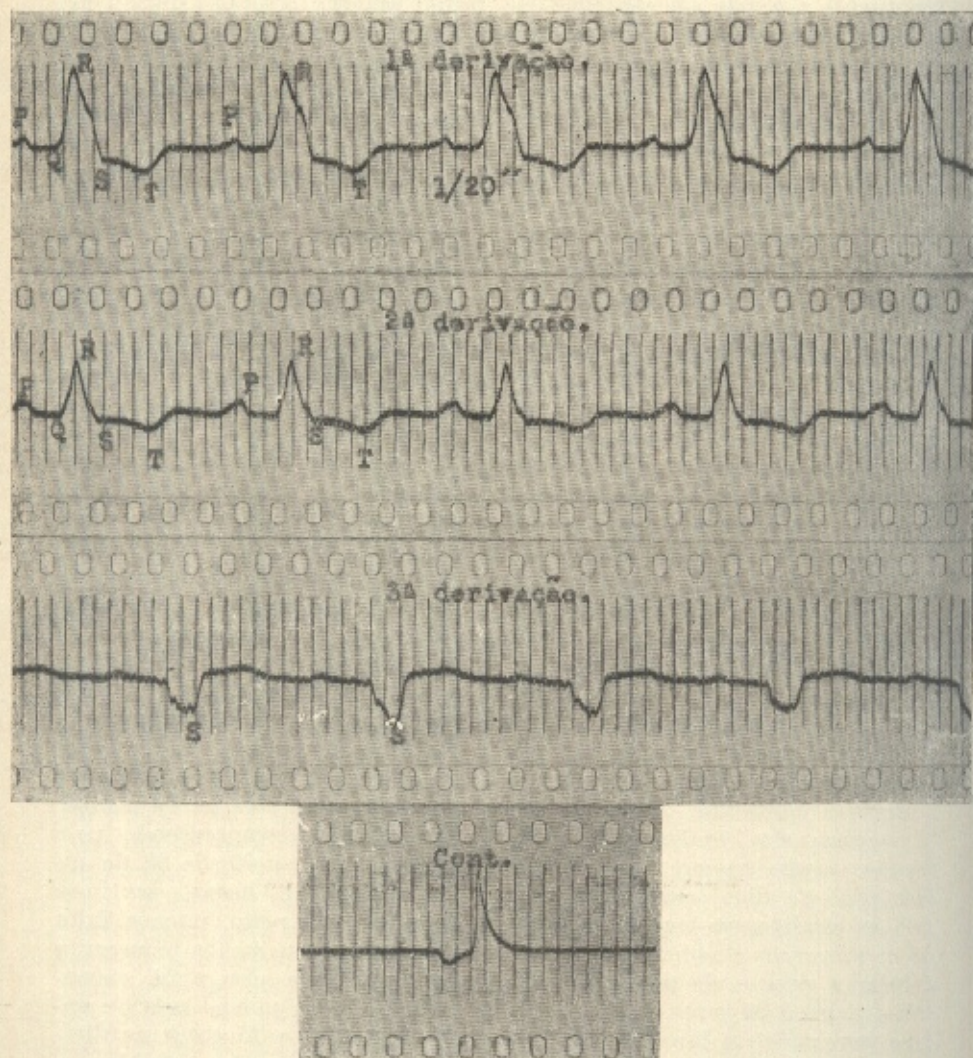
mente, e julgasse tratar-se de uma asma bronquica, por sua propria iniciativa, tomára algumas injeções que lêra serem para tal caso uteis, e, em seguida, fôra vítima de violenta e duradoura crise de dispnéa nocturna, que, a muito custo cessára com a intervenção do colega Gastão Rhodes, então chamado. Confessa ter sido contaminado pela sífilis mais ou menos com 25 anos de idade, a qual em breve determinava um forte ataque ás articulações, realizando o quadro de reumatismo sífilítico. Fez tratamento especifico com irregularidade, mas, mesmo assim, chegou a obter um Wassermann negativo, sendo que no momento da consulta havia algumas variantes do Wassermann positivo fraco. Não usa alcool, mas, fuma um charuto após as refeições. Sua historia familiar é pouco interessante para o caso; o pai morrêra violentamente e a mãe em consequencia de um cancer. Trata-se de um homem macrosplanenico, bem conservado, gordo, pele do rosto lisa e corada, cabelos grisalhos, com 1m73 de altura e pesando 87 kilos. Havia taquisfigmia moderada, 90 pulsações por minuto, pulso regular, pressão Mx de 17 e Mn 10, existia bem caracterizado galope esquerdo e a 2.<sup>a</sup> bulha era reforçada e dura no fóco aortico. Ficou firmado o diagnostico de aortite de provavel natureza sífilítica, com hipertensão em fase de moderada insuficiencia ventricular esquerda e instituido o tratamento respectivo: repouso, drastico, leite e 50 gotas de digitalina a razão de X gotas por dia. Cinco dias depois voltava B. H. ao meu consultorio muito melhorado: a dispnéa, antes, permanente, já não mais se fazia presente, o pulso era de 78, a pressão Mx de 15 e a Mn de 8, não havia galope, mas a 2.<sup>a</sup> bulha, no fóco aortico se tornara francamente clangorosa e parecia haver desdobraimento da 1.<sup>a</sup> na região mucronica. Após ter recebido instrução sufficiente sobre a sua alimentação e modo de viver, partia levando a indicação de uma cura iodada, sob a forma de 40 injeções de endoioidina, a serem feitas em 3 meses. A 25 de Setembro de 1933, novamente procurava-me B. H., afirmando ter passado até a vespera muito bem, mas, que então, após um esforço maior que fizêra lavando um auto, fôra, á noite, tomado de forte falta de ar, tendo sido chamado o seu medico assistente, dr. Gastão Rhodes. Repetida a administração do drastico e das 50 gotas de digitalina, novamente tudo se normalizou. Após essa crise, passou cerca de 8 meses perfeitamente bem, tão bem, que resolveu abandonar o regime e começou a fumar. Algum tempo depois principiou a sentir, quando ia conciliar o sono, ou logo após a primeira hora deste, especie de estalidos na garganta, incomodos, que o obrigavam a procurar a posição sentada e a tossir, eliminando algumas vezes pequena quantidade de catarro branco, viscoso, e, em seguida, tudo cessava e o sono era permitido. De outras vezes, ao andar mais ligeiro, de manhã, lá surgiam eles, então acompanhados de dispnéa, desaparecendo pelo repouso; assim passou cerca de 8 dias, quando, em a noite de 22 de julho pp., 2 dias antes do exame, lá pelas 11 horas, sentiu-se mal, os estalidos se transformaram em ronqueira no peito, intensa falta de ar sobreveiu e sómente após 2 horas de luta o seu medico conseguiu debelar a crise e ele pode dormir. Examinado por mim a 24, encontrei o pulso a 90, pressão Mx. de 16½ e Mn. de 9 (Vaquez-Laubry), galope, congestão da base E, etc. Tomou um drastico e 25 gotas de digitalina, mas, embora se achasse melhor, notou a volta dos estalidos, o



que o fez vir novamente á minha presença no dia 27, tendo eu encontrado a 1.<sup>a</sup> bulha na ponta e a 2.<sup>a</sup> na base desdobradas; imediatamente pedi um exame electrografico e uma teleradiografia, o que foi feito no dia seguinte, pelo ilustrado electrocardiologista dr. Pedro Maciel, dando o seguinte resultado:

Electrocardiograma — Os complexos auriculares e ventriculares se sucedem com intervalos regulares nas 3 derivações.

1.<sup>a</sup> derivação — Onda P positiva, de bôa amplitude.





Espaço P R — 0,19"

“ Q R S — 0,15"

“ R T — 0,35"

*Ramo descendente de R apresentando 2 ganchos.*

*Onda T invertida.*

*2.<sup>a</sup> derivação: Apresenta as mesmas modificações do complexo ventricular observadas em 1.<sup>a</sup>, com complexo auricular normal.*

*3.<sup>a</sup> derivação — Flexa principal S.*

Ritmo ventricular 82 p. m.

*Conclusões* — O traçado apresenta os caracteres típicos de grande atipia ventricular com bloqueio completo do ramo direito do feixe de His (alargamento considerável de Q R S, ganchos no ramo descendente de R, onda T invertida em D 1.<sup>a</sup> e D 2.<sup>a</sup>, flexa principal S, em 3.<sup>a</sup> derivação).

Segundo Lian e Blondel o prognóstico é sempre reservado nos casos de grande atipia ventricular, tornando-se mais sombrio quando coexiste a síndrome de insuficiência cardíaca ou o pulso lento permanente. Ao exame radiológico foi constatada a normalidade dos diâmetros cardíacos e aumento do diâmetro aórtico (4 mm) ao nível da crassa.

Inegável se torna, não só em face da evolução clínica dos casos em que essa sensação foi notada, todos chegando a serias manifestações de insuficiência ventricular E, como ante os resultados dos exames radiológico e, principalmente, electrográfico, evidenciando graves alterações miocárdias, no doente cuja observação venho de lér, a relação entre o aparecimento do sintoma e o esfalfamento, a claudicação do ventrículo E. Qual a sua fisiopatologia? Qual o seu mecanismo? De momento, sem ainda bastante segurança, penso que seja o do edema agudo esboçado, em miniatura, fugaz. Lutembacher, analisando e relatando os sintomas do edema agudo do pulmão, diz: “*Depois comparece a tosse com sensação de fervura na garganta — “bouillonnement dans la gorge”*”. Na verdade, os meus doentes não tinham tosse, mas, a provocavam, eliminando, então, algumas vezes, pequena porção de catarro branco, viscoso ou espumoso. Seja como fôr, creio representar ele a vanguarda dos sinais da insuficiência ventricular esquerda e da perigosa e comprometedora hipertensão da pequena circulação, resultando de leve edema com espasmo da laringe, acompanhado de pequeníssima transudação de serosidade, provocado pelo decubito ou pelo esforço, evidenciando um começo de claudicação do miocárdio ventricular, que este consegue ainda dominar, até chegar a não ser mais capaz de o fazer, desencadeando-se então a tempestade da insuficiência ventricular aguda. Assim, pois, salvo melhor juízo, considero o sintoma um elemento capaz de nos revelar a iminência da insuficiência do ventrículo esquerdo e como é de fácil verificação, talvez se possa enfileira-lo ao lado dos ou-

tros classicamente encontrados nos portadores das afecções em que sóe aparecer, de modo a permitir não só um diagnostico precoce e "ipso facto" uma terapeutica eficiente, como a evitar surpresas desagradaveis. Em ultima analise poderá servir para nos orientar sobre a conveniencia de um exame mais minucioso, indicando, quiçá, a necessidade da exploração electrocardiografica.

Conhecido o sintoma, havia necessidade de um nome que o identificasse e para tal recorri aos profundos conhecimentos linguisticos do nosso preclaro colega Mario Bernd, que logo se prontificou a m'o fornecer, propondo o de *bratesthesia laringea*, formado do verbo grego "*brat-tein*", ferver, e das palavras "*estesia*", sensação, e *laringea*, na laringe; portanto: sensação de fervura na laringe.

Si o sintoma não tiver valor ou si já fôr conhecido, pelo menos, o nome é original e poderá ser usado na mais perfeita propriedade de linguagem.



## Ensaio de interpretação da bratestesia laringéa

por

Alvaro Barcellos Ferreira

A importancia dos sintomas não é a mesma nos diversos estados morbidos. Ha estados banais, comuns, equivocos, encontrados nas mais diversas afecções e que não nos permitem uma orientação diagnostica, e ha sintomas especiais, univocos, patognomonicos, proprios e particulares a certos e determinados processos patologicos, a tal ou qual doença, e que nos dão indicações seguras e precisas.

A bratestesia laringéa parece-me que deve ser colocada entre os da 2.<sup>a</sup> categoria, dada a sua importancia toda especial, que resalta da descrição que nos acaba de fazer o professor Tomaz Mariante.

Por ela se vê que este novo sinal tem não só importancia diagnostica como tambem prognostica e serve ainda como orientador de uma terapeutica que visará impedir o aparecimento de certas syndromes particularmente graves.

Representa a bratestesia laringéa um sinal de alarme que precede a crise dramatica da asma cardiaca, a crise brutal, tragica e angustiante do edema agudo, da submersão pulmonar.

Enquadra-se, assim, no grupo dos paroxismos dispneicos funcionais, intimamente ligada á asma cardiaca, ao edema agudo e como eles, por consequencia, dependendo da mesma causa, do mesmo fator desencadeante, a insuficiencia aguda do ventriculo esquerdo.

Não vamos aqui analisar com minucias o modo como age a distensão subita do ventriculo esquerdo, as suas causas determinantes, a influencia do esforço ou do factor sono que cream condições favoraveis ao desencadear deste desfalecimento, em que o coração baqueia nesta lucha ingloria, traído por seus comparsas, ciosos de sua hehemonia e que, solapadamente, procuram dificultar sua tarefa, creando embaraços e resistencias perifericas.

Queremos simplesmente focar certos pontos mais importantes e esta localização especial.

Naturalmente, temos que recorrer á interferencia do sistema nervoso, por excitação vago-simpatica, com predominancia vagal, para explica-los. A irritação vago-simpatica capaz de determinar a asma, o edema agudo, é capaz tambem, quando menos intensa, menos accentuada, de provocar a bratestesia laringéa que corresponde, provavelmente, a um certo grau de edema laringeo.

E' talvez uma simples questão de quantidade, aliada naturalmente a outras circunstancias momentaneas. E esta localização particular no laringe se explica pela intima ligação que existe entre o coração e o laringe por intermedio do laringeo superior e inferior.

Além disso, sabemos que os órgãos inervados pelo vago são intimamente ligados entre si e aptos para com rapidez se influenciarem reciprocamente, pelos reflexos (Potenger).

A influencia nitida da intoxicações, principalmente do fumo, se explica por sua influencia toxica eletiva sobre o sistema nervoso, especialmente sobre o simpatico.

Talvez devamos fazer intervir o factor constitucional congenito ou adquirido creando condições de menor resistencia para o lado do laringe que reage assim, em certos individuos, ás excitações cardiacas, ou interpretar esta localização com a doutrina das estesias vago-simpaticas parciais de Castelino e Pende.

E' assim a bratesesia laringea um sinal de alarme da insuficiencia aguda do ventriculo esquerdo, uma pequena crise paroxistica que precede os grandes paroxismos dispncicos, e que obedece ao seu mesmo mecanismo de ação e á sua mesma interpretação patogenica.



# A cirurgia na gangrena das extremidades

por

Jacy Carneiro Monteiro

Docente Sore de clinica cirurgica

1º cap.

## Considerações gerais e metodos medico-fisicos

Meus senhores.

Atendendo a um chamamento do illustre professor Tomaz Marianne, para vir trazer aqui nesta assembléa, a contribuição da cirurgia ao tratamento das perturbações circulatorias das extremidades, atendi a este apelo, pressuroso e grandemente honrado, por vir colaborar com tão insigne mestre.

Por este motivo venho hoje a vossa presença, para vos dizer o que pode e deve fazer a cirurgia, no capitulo por demais vasto e exaustivo da gangrena das extremidades.

Ja vai bem longe a epoca, em que uma pequena gangrena de um dos dedos do pé, era igual á amputação alta da coxa; com o decorrer do ultimo seculo, e com as aquisições da actualidade, as gangrenas das extremidades por perturbações circulatorias, já encontram metodos outros de tratamento, que relegam para plano inferior, a cirurgia mutiladora extensa.

Ao lado de metodos fisicos que conseguem remediar em parte, as alterações vasculares dos membros, a cirurgia contemporanea, vem pondo em pratica processos terapeuticos de grande alcance e alta eficacia, óra socorrendo directamente a região alterada com o minimo de sacrificio do orgão, óra procurando agir a distancia, e trazendo modificações de ordem fisiologica, tendendo a desafogar e aliviar, a zona flagelada por deficiente irrigação sanguinea.

Grande é o numero de afecções circulatorias dos membros, que requerem por parte do cirurgião, um cuidado atento, uma vigilancia constante e uma terapeutica bem organizada, pronta a socorrer immediatamente o paciente, ao primeiro alarme de uma gangrena incipiente.

Varios são os casos de gangrena das extremidades por perturbação vascular, e entre estas citemos as mais comuns: gangrena diabetica, doença de Raynaud, gangrena por arterite senil e o grande capitulo actualmente bastante revolvido, das gangrenas juvenis, onde avulta a trombo-angeite obliterante, ou doença de Léo Buerger, que tem merecido grande atenção pelos cientistas do mundo inteiro.

Si em cada modalidade destas formas de gangrena, existem indicações terapeuticas de certo modo especiais, em todas elas porem, a pre-



sença de uma mortificação mais ou menos alarmante e invasora, exige do cirurgião uma atitude, um socorro, uma providencia imediata, que será, ou uma expectativa armada aliada aos multiplos processos fisicos em uso, ou então uma intervenção rapida, removendo urgentemente o membro em necrose.

Hoje, com as grandes aquisições hodiernas, a terapeutica destas afecções, tendem cada vez mais para processos economicos, restauradores e menos mutilantes, trazendo um grande avanço sobre os metodos de outrora.

Assim, os meios medico-fisicos, as operações sobre o simpatico, tendo como seu grande animador *René Leriche*, as amputações parcimoniosas praticadas sob o controle da oeilometria, e dos processos radiologicos, pela visualização das arterias obliteradas, que deram tanto realce ao cientista portuguez *Reinaldo dos Santos*, abriram uma nova era para uma orientação mais esclarecida, com grande probabilidades de exito, no tratamento das perturbações circulatorias dos membros.

Numerosos tem sido os tratamentos propostos, para melhorar as condições circulatorias dos membros em deficit funcional, todos eles tendendo a trazer uma maior soma de calor e um maior affluxo sanguineo aos tecidos já pobremente irrigados pelos vasos alterados. Estes processos têm a sua indicação, antes da eclosão das necrósese e das mortificações, agindo principalmente como profilaticos, procurando melhorar as condições nutritivas dos tecidos.

Assim tem sido empregado, o sôro fisiologico intravenoso, para diminuir a viscosidade sanguinea que favorece a trombóse (*Koga*).

*Meyer* prefere administrar a solução de Ringer por sonda duodenal, e na quantidade de oito a dez litros. *Pascalís* aconselha solução salina ipertonica a cinco por cento, intravenosa, com trezentos cc. tres vezes por semana.

*Silbert* diz ter na trombo-angeite, obtido bons resultados com o sôro hipertónico na veia, e, em quatro anos de observação no Mont-Sinai hospital, conseguiu baixar a taxa de amputação de setenta e sete, para doze por cento.

Outras substancias tambem têm sido indicadas com o mesmo fito do sôro salino; por exemplo, as soluções de citrato de sodio endovenoso como quer *Allen*; o nitrito de sodio graças a sua ação vaso dilatadora, e empregado por *Letulle* e *Boyer*, trouxe grande melhora em seis doentes apresentados por estes autores.

*Vaguez* amparado por *Ambard* e convicto da hiperadrenalinemia como causadora das perturbações circulatorias dos membros, indica o emprego da insulina que goza de poder antagonico, segundo eles, da secreção suprarrenal.

*Justin Bezançon* e *Leibovich* preconizam a acetilcoline, cujo poder vaso-dilatador tem grande electividade sobre o sistema arterial, e dizem ter obtido notaveis sucessos com a sua aplicação. Todavia, *Pagniez* e *Boyer* em oito casos já com perturbações troficas, usaram a acetilcoline em doses elevadas, chegando até 5gr.30 em 14 dias, sem resultado digno de nota. Outras drogas como o benzoato de metila e o oxianeto de Hg. tem sido tambem empregado mas sem exito real.

De envolto com estas terapeuticas medicamentosas acima relatadas,



e de resultados incertos, fazem parte integrante do tratamento destes doentes, certas medidas de origem geral, como a higiene rigorosa dos pés e pernas, que devem ser repetidamente lavados, e seu tegumento externo desinfetado com líquidos antisepticos brandos; toda a solução de continuidade deverá ser atendida, como fissuras, onix, calosidades infectadas, cezemas etc., assim como deve ser condenado o uso de sapatos muito apertados e contundentes. Os pés devem ser conservados secos, limpos e quentes; o repouso ao leito é de grande utilidade, para favorecer uma circulação ótima e evitar surtos de vaso-constricção despertados pelo frio e certos movimentos.

Um cuidado especial será tido com os calcanhares, para evitar a sua pressão continuada sobre a superfície do leito, que traz perturbações troficas e escaras por decubitos nestas regiões. Tem também indicações nitidas o envolvimento dos membros em deficit circulatório, com compressas de álcool, que a par da desinfecção, traz sempre uma certa ativação da circulação periférica.

É de grande utilidade ainda, associar ao repouso e a higiene, agentes físicos como a actinoterapia e a termoterapia, afim de melhorar a circulação cutânea; assim os banhos com água quente e fria, reativando a irrigação dos membros, os banhos de ar quente, aplicação de caixas de calor e luz, a diatermia etc., encontram neste setor grande indicação.

Partindo da ideia que a hiperadrenalinemia é a causadora de grande numero de perturbações vasoconstritivas das extremidades, *von Oppel* preconiza a radioterapia sobre as suprarenais, tendo com este metodo conseguido sensiveis melhoras na circulação periférica dos membros, atenuação das dores intensas de que padecem estes doentes e ligeira reacção para melhor, nos processos trofo-nevroticos da pele.

A esta indicação juntam-se com certas restrições os francezes *Langerons, Desplats e Delherm*. *Léo Buerger* de New York, que em 1908 desvendou ao mundo científico uma nova modalidade clinica, nas gangrenas das extremidades, a trombo-angeite obliterante, propõe um processo de ginastica sistematizada no inicio das perturbações circulatorias, obtendo conforme seus graficos ótimos resultados. *Arthur Allen* descreve nos "Annals of Surgery" novembro de 1930, a tecnica de Buerger: os exercicios constam de tres fases; na primeira o individuo deitado eleva as pernas até 45°, ficando dois minutos nesta posição; no segundo tempo senta-se na borda do leito com os pés para baixo e faz flexão e extensão dos pés e dos dedos durante dois minutos; na terceira faz o doente deita-se e é submetido a banhos de luz e compressas electricas durante cinco minutos sobre suas pernas e pés. Estas tres posições constituem um ciclo, o doente fará em cada secção, de tres a seis ciclos, e duas a quatro secções por dia.

*Allen* relata doentes, que não dormiam havia varias semanas, devido a dores e com estado de nutrição e sistema nervoso alquebrados por vigílias intensas e sofrimentos indscriptiveis, e que melhoraram grandemente, com o metodo de Buerger, tendo as dores desaparecido por completo e o estado geral sofrido grande alteração para melhor.

A importancia desta ginastica é principalmente desenvolver a circulação colateral dos membros afetados e manter a tonicidade e atividade de seu sistema muscular.



*Brown*, de Chicago, propõe no tratamento das perturbações circulatorias das extremidades a proteinoterapia não especifica, pela injeção de vacina tífica endovenosa.

Foi notado que a vacina despertava um aumento de temperatura que durava cerca de cinco dias sobre os membros inferiores, ativando a circulação e revivendo temporariamente os tecidos; este metodo deu alguns resultados satisfatorios na fase inicial da afecção, diminuindo as dôres e melhorando as ulcerações nas perturbações isquemicas das extremidades; seu efeito benefico tem sido explicado por uma possivel ação sobre o sistema simpatico.

Este processo auxiliar não poderá ser empregado nos casos de arterio-esclerose, para evitar complicações circulatorias. Quando ha indicação, a vacinação tífica deverá ser feita de sete em sete dias, começando com dôsses de 25 milhões de germens.

Este tratamento poderá ser feito durante dois a tres meses, conforme as lesões existentes e o estado geral do enfermo.

Como terapeutica das algias intensas de que são portadores estes doentes, *Silbert* advoga a injeção de alcool ao nivel dos meoleos, atingindo os nervos perifericos; este mesmo autor preconiza tambem as injeções de alcool no nervo sciatico antes de sua bifurcação poplitêa, salientando as melhoras obtidas em algias das pernas por necrôses dos dedos. Este processo tem tido aceitação, principalmente quanto ao elemento dôr, que constitui muita vez o sofrimento maximo dos doentes.

Eis em grandes traços o coeficiente terapeutico, trazido pelos diversos medicamentos e por um sem numero de processos fisicos, tendentes todos a contribuir para a melhora e a cura dos individuos atingidos pelas perturbações circulatorias das extremidades.

Todos esses processos cingem-se á primeira fase da doença, em que não existem ainda as obliterações completas dos vasos, em que os disturbios troficos estão no inicio, e onde as escaras e as gangrenas não fizeram até então o seu aparecimento.

## IIº cap.

### Operações sobre o simpatico

Uma vez postos em pratica todos esses metodos relatados na debelação das perturbações circulatorias das extremidades, vemos com desalento, que a necrôse começa a fazer o seu aparecimento e a gangrena instala-se sobre os dedos do pé, aí fixa-se, ou então mostra tendencias invasoras para o resto do pé e perna.

Está o cirurgião pois diante de uma gangrena do pé e uma atitude tem que ser tomada, para combater o mal ameaçador.

Varias são as orientações a tomar, segundo o caso de gangrena apresentado, e *Giordano* diz que o cirurgião dispõe de muitas setas em seu arco e a ciencia está em saber servir-se de uma, ou de outra, conforme a situação apresentada, o que por vezes é bastante difficil.

Varias são as causas das gangrenas das extremidades, entre as mais



comuns enfileiram-se a doença de Raynaud, gangrenas senis, gangrenas diabeticas, gangrenas juvenis, entre estas doença de Leo Buerger, e a arterite de origem sifilitica.

Uma sabemos ser de causa espastica como a de *Raynaud* sem lesão arterial, mas com perturbações arteriolares; outras, como a gangrena diabetica causada por perturbações do metabolismo que tornam as arterias esclerosadas e obliteradas, reclamam um tratamento anti-diabetico aliado á cirurgia; nas gangrenas senis a causa é o atheroma das arterias e a cirurgia muito pouco consegue fazer, limitando-se a retocar as lesões indeleveis. As gangrenas juvenis, como seu nome indica, apparecem durante a juventude; têm merecido um estudo aprofundado, e grande é o numero de investigadores e cientistas que procuram resolver este grande problema da patologia das extremidades.

Foi na Russia Vermelha, nos anos que se seguiram á grande guerra, que, com o advento da miseria, privações de alimento, falta de hygiene, etc., começou a surgir uma serie infindavel de doenças arteriais com gangrenas; a proporção era tão notavel que se collocava em terceiro lugar depois da tuberculose e da ulcera do estomago.

Foram assim numerosos os trabalhos que surgiram entre os cirurgiões russos, para elucidar este magno problema, salientando-se entre outros *von Oppel*, *Almasowa*, *Rudinski* e *Jogorow*.

Em França, com *Leriche*, *Fontaine*, *Pagniez* e outros, o capitulo das gangrenas juvenis tem sido bastante investigado; o mesmo tem acontecido em outros paizes, principalmente na America com os trabalhos de *Adison*, *Brown*, *Allen*, *White*, *Buerger* etc., tendo contribuido de maneira notavel na elucidação deste assunto a escola portuguesa com *Reinaldo dos Santos* à frente, seguido de *Lamas* e *Caldas*.

Numerosos são os processos de que se serve a cirurgia no combate sem treguas ás gangrenas das extremidades, e ás inumeras operações preconizadas para este fim estão aí para prova-lo.

Assim, em primeiro lugar vemos as ligaduras venosas, como a da veia femoral como quer *von Oppel*; da veia iliaca externa como preconizam *Holmann* e *Edwards*; as anastomoses arterio-venosas, a ligadura da arteria femoral logo abaixo do nacimiento da femoral profunda, como indica *Dean Lewis*, todos estes processos estão mais ou menos abandonados hoje, e tem por escopo, trazer maior rendimento sanguineo ao membro asfiziado e procurar desenvolver a virculação colateral.

*Von Oppel* e seus adeptos, dando grande valor á superprodução de adrenalina por uma hiperfunção das suprarenais, cansando a vasoconstrição das arterias dos membros, preconiza depois dos trabalhos do *Brüning*, que foi o primeiro a praticar a suprarenalectomia nas gangrenas juvenis em 1920, com grande insistencia, a epinefrectomia ou suprarenalectomia, fazendo a extirpação da suprarenal esquerda, de tecnica mais facil do que a direita, muito ligada em suas relações anatomicas com a veia cava e figado.

Os resultados desta operação consignam o desaparecimento das dores, aumento da temperatura dos membros e grande melhora das perturbações troficas.

A operação de *von Oppel* encontrou eco em outros paizes, tendo sido praticada por *Leriche* em França e *Crile* em Norte America; este últi-



mo porém acha que os benefícios trazidos com a epinefretomia, melhorando as gangrenas das extremidades, correm por conta da destruição de filetes simpáticos no decorrer da operação e assim aconselha a enervação bilateral das suprarenais e não a extirpação de uma delas; a esta opinião junta-se *David Giordano* de Veneza, que na *Resenha clínica científica*, de fevereiro deste ano, apresenta cinco casos de gangrena das extremidades, melhorados grandemente pela enervação bilateral das suprarenais.

*Von Oppel* em sua última estatística, mostra-se satisfeito com seus resultados, pois em 135 casos de gangrenas dos membros inferiores com extirpação da suprarenal esquerda, só teve que fazer operações mutilantes em cincoenta doentes.

*Leriche* apresenta doze casos de epinefrectomia na doença de *Leo Buerger*, com tres resultados perfeitos, dois durando já dois anos em bom estado, cinco recidivas, e dois fracassos; este autor termina seu belo trabalho na *Presse Médicale* de 10 de agosto de 1932, dizendo que a suprarenalectomia é uma excelente operação, cujas indicações são ainda difíceis de enunciar, mas que fornece resultados surpreendentes e duráveis. Algumas vezes é necessario saber combinar esta intervenção, com uma simpatectomia peri-arterial, para completá-la satisfatoriamente.

Outros autores incriminam esta operação de ser acompanhada de uma alta mortalidade (13%), podendo trazer além disso como já foi observado, casos de morte rapida, por insuficiência suprarenal aguda, tendo sido encontrada a glandula restante esclerosada e com degeneração gordurosa.

De grande aplicação na pratica corrente de otimos resultados, seguem-se as operações sobre o sistema nervoso simpático, que encontraram em *René Leriche*, o grande animador e disseminador desta já intitulada cirurgia nobre do simpático, pelos numerosos trabalhos publicados sobre este assunto e pelo grande empenho em difundir e fazer aceitar, as grandes vantagens destas operações nas perturbações vasculares das extremidades.

Grande parte dos sucessos de *Leriche*, sobre a cirurgia simpática, são devido as descobertas geniais de *Claude Bernard*, pondo em evidencia ou nos desvendando, a existencia de fibras nervosas dotadas de poder vaso-constritor, cuja ação poderá ser inibida e paralisada, pela secção destes filetes nervosos, havendo então, uma vaso-dilatação intensa.

Fazem parte das operações sobre o simpático, as diversas simpatectomias peri-arteriais, as secções de filetes nervosos e as variadas extirpações dos ganglios da cadeia simpática, como sejam gangliectomias cervicais, dorsais, lombares etc.

De todas estas intervenções nervosas, a que tem tido mais divulgação, por ser a de mais facil execução, é a simpatectomia peri-arterial, denominada mesmo, operação de *Leriche*. Aqui no nosso meio grande numero destas operação já têm sido praticadas, existindo mesmo uma tese do dr. José Meurer, de 1924, com doze casos de simpatectomia peri-arterial da femural, em ulcerações atônicas dos membros inferiores. Esta operação consiste em desnudar completamente a arteria, numa extensão de 3 a 5 centimetros, retirando-lhe a tunica adventícia, na qual correm os filetes simpáticos; esta intervenção é acompanhada de dimi-



nuição imediata do calibre da arteria no local da operação, seguida de uma vaso-dilatação dos do membro tributario, com aumento de temperatura, maior intensidade de irrigação sanguinea, e desaparecimento completo das dores.

Os trabalhos de *Leriche* fizeram léo, e em todos os meios científicos do mundo, a simpatectomia peri-arterial é de uso corrente, nos diversos serviços de cirurgia, toda a vez que uma perturbação circulatoria de ordem espastica a reclamar.

*Giordano*, entusiasta das simpatectomias nas lesões circulatorias das extremidades, crendo que as perturbações não sejam só arteriais mas também de origem nervosa, associa sempre á simpatectomia do membro inferior o estiramento do sciatico no cavo poplitéo.

A extirpação dos ganglios da cadeia simpatica ou gangliectomias, tem tido atualmente grande relevo na cirurgia nervosa; as ultimas observações saídas a luz, em grande numero de revistas medicas de todo o universo, vem cheias de trabalhos notaveis sobre as rami-secções e ganglietomias, abrindo assim um capítulo esplendoroso, de claridade e esperança, sobre a cirurgia do simpatico e suas possibilidades.

Assim nas perturbações isquemicas das extremidades, a reseccão dos ganglios simpaticos melhoram grandemente a circulação dos membros por eles enervados e permitem uma maior vitalidade e grandes alterações para melhor nas lesões necroticas existentes.

Um fator porém tem sido observado, sobretudo por *Adison e Brown*, dois grandes investigadores neste assunto, que as gangliectomias cervicais e dorsais tem efeitos passageiros sobre as perturbações dos membros superiores, ao passo que a gangliectomia lombar do terceiro, quarto e quinto ganglio, tem fornecido uma melhora duradora e mesmo definitiva. A explicação deste fato encerra ainda muita obscuridade, pensando alguns autores, que as mãos sejam mais desprotegidas aos agentes externos e mais afeitas a receberem seus rigores.

As extirpações ganglionares, não têm contudo a innocuidade da simpatectomia e sua gravidade é mais acentuada, assim como sua tecnica é de mais difficil execução, principalmente nas regiões cervicais e dorsais.

Com os progressos da cirurgia simpatica, o cirurgião já está penetrando em sectores onde só pontificavam os internistas. Assim já existem indicações nitidas de gangliectomias, na asma-bronquica, na angina de peito, no bocio exoftalmico, nas nevralgias faciais, espasmos dolorosos dos musculos da face, esclerodermia, causalgia do membro superior etc., modalidades estas que melhoram grandemente ou curam pela extirpação dos ganglios simpaticos cervicais, especialmente o ganglio estrelado.

Estudos anatomo-patologicos, têm evidenciado nestes ganglios extirpados, lesões caracterizadas como degeneração adiposa, estado arterio-esclerotico das arterias ganglionares, e a presença de pequenos focos inflammatorios.

Si em grande numero de doentes as operações sobre o simpatico, trazem a cura radical dos processos morbidos, ou então melhoras notaveis sobre as alterações de ordem trofo-neuroticas, como nas perturbações circulatorias dos membros, não é menos verdade que alguns destes doentes, passado certo periodo de tempo, depois da operação, apresentam novamente a mesma sintomatologia anterior, mostrando uma reci-



diva de seus males e exigindo outras operações sobre o simpatico, on intervenções mutilantes.

Qual a causa do fracasso destas operações, quando foi interrompido o poder vaso-constritor, pela secção do estímulo simpatico e uma maior irrigação sanguinea foi conseguida, para os territorios em deficit circulatorio?

Esta questão ainda hoje é debatida e varias opiniões tem sido ventiladas, porem a que parece mais acatada, é a que se ligam *Leriche*, *Fontaine* e *Pagniez*, da existencia de centros automatados nas paredes arteriais, que mesmo depois da interrupção dos vasos constritores simpaticos, ainda agem per-se, de maneira a contrair novamente os vasos sanguineos, isquemando os territorios seus tributarios e favorecendo a eclosão de perturbações necroticas.

Encerrando estas consideração sobre a cirurgia dos simpaticos devemos aceitar, como nos ensina *Leriche*, que esta cirurgia deve ser sobretudo fisiologica, tendo como seu unico fim, provocar ações nervosas inversas ás que os processos patologicos realizam.

### III<sup>o</sup> cap.

## Ampulações

Si no inicio das perturbações circulatorias das extremidades, os meios medicos e fisicos, conseguem até certo ponto fazer regredir ou melhorar essas alterações, vêmos contudo e esta é infelizmente a regra, que as lesões continuam a progredir e invadir novos sectores, reclamando da parte do therapeuta, medidas mais energicas e imediatas.

Lançamos mão então das diversas operações sobre o simpatico, que em grande numero de casos nos trazem resultados satisfatorios, conseguindo reabastecer de sangue por uma vaso-dilatação prolongada, os territorios que já se encontravam em plena carencia nutritiva.

Apesar deste auxilio heroico que a cirurgia do simpatico nos traz, vemos muita vez, lesões que pareciam regredir e estacionar, tomarem novo alento, apresentando aspectos alarmanes, deixando suas localizações anteriores e extendendo sua invasão necrótica e mesmo gangrenosa, de maneira assustadora, passando dos artelhos para a região metatarsiana, e com mais ou menos rapidez, atingindo o dorso do pé, em marcha para cima para o tornozelo, ameaçando uma propagação á perna e coxa, com grande prejuizo para a vida do paciente. Diante de um quadro de tamanha gravidade, o cirurgião não pôde perder tempo e um processo mutilante terá que ser posto em pratica, uma vez que já falharam metodos paliativos e conservadores.

Como sabemos, a gangrena das extremidades causada per uma ou outra entidade patologica, assume dois aspectos caracteristicos: ou apresenta-se sob a forma humida, fortemente invasora e grandemente septica e toxica para o organismo, exigindo a supressão urgente e alta do membro affectado, ou revela-se como gangrena seca, de evolução lenta com poucas tendencias invasoras, não assumindo perigo immediato para



a vida do individuo, pela sua pouca toxidez, e pedindo processos mutiladores parcimoniosos, permitindo ao doente conservar o membro afetado e não sofrer deformação de vulto.

Uma vez decidida a intervenção cirurgica na gangrena das extremidades, um facto assume desde logo capital importancia: saber si a oclusão vascular causadora do processo necrótico, é de causa mecanica ou dinamica.

Se ela fôr dinamica, isto é, espasmodica, uma intervenção sobre o simpatico será imediatamente indicada com grande probabilidade de exito. Caso a oclusão vascular for mecanica, isto é trombótica, embolica, ou arterio esclerotica, nada poderá fazer a cirurgia do simpatico, a não ser como processo auxiliar, e a restecção ou amputação terá indicações exatas.

*Geza de Takatz*, de Chicago, em trabalho recente, procura ressaltar este ponto importante do capitulo das oclusões vasculares das extremidades, e propõe a classificação seguinte para definir claramente o elemento em causa, no bloqueio vascular:

Oclusões mecanicas	$\left\{ \begin{array}{l} \text{agudas} \\ \text{cronicas} \end{array} \right.$	$\left. \begin{array}{l} \text{traumaticas} \\ \text{embolicas} \end{array} \right\}$
		$\left. \begin{array}{l} \text{arterio esclerose} \\ \text{trombo-angeite obliterante} \end{array} \right\}$
Oclusões dinamicas	$\left\{ \begin{array}{l} \text{spasticas} \\ \text{paraliticas} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Raynaud} \\ \text{costela cervicala} \\ \text{espinha bifida} \\ \text{perturbações endoerinas} \end{array} \right.$
		eritro melalgias

Muitas vezes afirma este autor, ao elemento mecanico acrescenta-se o fator espasmodico. *Brown*, procurando distinguir o elemento causador da obliteração vascular, propõe determinar o index *vaso-motor* do membro, afim de orientar uma terapeutica cirurgica mais exata. Este autor emprega a vacina tifica endovenosa e toma a temperatura dos tegumentos externos da região afetada, com termometros especiais.

O nivel 35°, é considerado o index vaso-motor. *Brown* em diversos casos de doença de Buerger conseguiu um bom index vaso-motor, e poud fazer uma seleção de casos ótimos para a cirurgia simpatica.

*White* sugere o bloqueio dos nervos simpaticos, com injeções anesticas para-vertebrais, ao nivel do primeiro e segundo ganglios simpaticos dorsais para os membros superiores e a anestesia esplanica para os membros inferiores; com este processo uma intensa vaso-dilatação é conseguida nos territorios tributarios desta inervação e aconselham uma cirurgia conservadora.

*Morton* advoga para esta prova funcional a anestesia espinal, pois diz que esta seccionando os influxos sensitivos, motores e simpaticos, produz um maximo de vascularização, permitindo evidenciar a existencia ou não de um processo espastico ou mecanico.



Emfim, o bloqueio dos nervos perifericos com infiltrações de novocaina, mostram uma vaso-dilatação quando estão bons os vasos da região focada, trazendo aumento sensível da temperatura; assim são atacados com vantagem pelo anestésico o sciatico, plexo braquial, nervo tibial posterior etc.

A diatermia aplicada sobre a região lombar com a intensidade de 1.000 a 1.500 miliamperes, por espaço de 30 minutos, como indica *Ipsen*, permite uma elevação de temperatura do membro enfermo, alcançando plenamente o index vaso-motor.

*Takatz* nos afirma que, com estes métodos, podemos tirar as seguintes deduções terapêuticas: 1.º) uma completa vaso-dilatação, com aumento prolongado da temperatura do membro, atingindo o index vaso-motor de *Brown*, nos indica uma oclusão vascular espasmodica e a terapêutica pelas operações sobre o simpático. 2.º) ausencia de vaso-dilatação, acompanhada de não elevação de temperatura, nos orienta para um processo de oclusão organica, provavelmente arterítica. As operações sobre o simpático não tem indicação alguma. 3.º) existe um certo aumento de temperatura, mas o index vaso-motor não é atingido; será o caso de uma obstrução organica, associada com espasmo vascular, encontradas principalmente na doença de *Leo Buerger*. A simpatectomia, ou a gangliectomia no caso presente, seria uma operação paliativa e de escassos resultados.

Com esses processos de diferenciação está o cirurgião apto a tomar uma decisão definitiva. Espasmodica a causa da lesão, as diversas operações sobre o simpático tem ampla indicação, e os sucessos não se fazem esperar.

Caso contrario, isto é, na obliteração por elemento mecanico ou organico, os processos mutilantes se impõem e o cirurgião tem diante de si a questão não menos importante, do nivel da amputação, tendo para isso necessidade de localizar a séde da obliteração arterial, para não sacrificar demasiado o paciente, numa reseccão extensa, ou então para não amputar muito baixo e ver a gangrena aparecer no coto.

Uma vez já exposta a atitude cirurgica na gangrena humida invasora e septicá, a amputação alta e imediata, passemos a examinar as possibilidades terapêuticas nas gangrenas secas.

Quando as lesões forem limitadas aos dedos, em individuos com estado geral favoravel, a orientação será a expectação armada; o cirurgião esperará o aparecimento do sulco de limitação do processo necrotico e o desaparecimento das dores e intervirá tardiamente, procurando ser o mais economico possível para os tecidos e praticando a reseccão extremamente baixa, adaptando-se as lesões e regularizando por assim dizer o trabalho da natureza. Será todavia de grande ajuda, o emprego simultaneo dos processos medicos e fisicos, ar quente, diatermia, etc., ou então uma simpatectomia peri-arterial.

Outras vezes, porém, nos individuos de idade avançada, com estado geral mediocre e perturbações renais e hepaticas, nos quais uma posição em decubito prolongada trará o aparecimento inevitavel de escaras, sobretudo nos casos de dôres intensas, causadas pela destruição dos tecidos que impelem o proprio doente a reclamar a amputação, o cirurgião não



póde protelar por mais tempo sua expectação e a secção alta da perna tem que ser logo efetuada.

Este periodo de protelação, ou de espera, pelo aparecimento do sulco de limitação para agir, não deve ser por demais prolongado, pois ás vezes, o doente caquetiza-se lentamente, ou' um processo infeccioso torna a necróse em gangrena humida e teremos que intervir num doente infetado, com a resistencia fisica diminuída, e além disso fazermos uma amputação alta da coxa. Assim devemos ter muito tacto nestes casos e não esperar demasiado, o que trará grande prejuizo ao paciente.

Uma vez a gangrena não tendo se limitado aos dedos e tomando lentamente uma forma invasora, para o pé, o problema da amputação apresenta-se mais premente e o cirurgião tem que se decidir á intervenção e determinar o nivel na secção, baseando-se no limite superior da obstrução vascular, no sentido de praticar uma amputação ótima.

Varios são os processos que temos á mão, para precisar com alguma segurança o nivel da amputação. Já vai longe a epoca (1919), em que a *Eisendrath* e *Bellman* aconselhavam a descoberta operatoria da arteria femural, até o ponto em que ela pulsava normalmente, para fazer uma amputação na gangrena de um pé por arterite senil.

A decisão operatoria pelas constatações clinicas, aspecto do membro, topografia das lesões gangrenosas, extensão da cianose etc., são sinais imprecisos que não nos permitem tomar uma attitude decisiva.

O esquema de *Rocher* é por demais ousado; por ele, uma gangrena da região metatarsiana equivaleria a uma obliteração do terço inferior dos vasos tibiais anteriores e posteriores; uma gangrena do pé, indicaria uma obstrução total das arterias tibiais, e uma gangrena da perna, uma alteração intensa da femural profunda. Os meios modernos de pesquisas, que citaremos adiante nos orientam com mais precisão.

A pesquisa do pulso arterial, para a determinação do nivel de amputação, não é de todo aceito, pois muitas vezes é difficil encontra-lo no estado normal e póde faltar sem que o vaso esteja obliterado; nos individuos muito obesos esta pesquisa falha sempre e, além disso, o pulso arterial só nos orienta sobre os grossos troncos, nada nos informando sobre a circulação colateral dos membros, o que é de grande valor, pois o grande vaso póde estar obstruido, sem que a vascularização do membro esteja grandemente perturbada.

*Oscilometria.* Certos autores pensam que graças ao oscilometro de *Pachon*, se poderá saber o ponto onde a circulação se torna normal, indicando o nivel da amputação; esta opinião é muito contraditada, pois tem contra si o fato que nos orienta só sobre a circulação dos grossos vasos, não nos desvendando o estado da circulação colateral e irrigação sanguinea do membro. *Jeaneney* e *Guyot* chegam a dizer de maneira abusiva, que o indice oscilometrico "é o criterio objectivo da vitalidade dos membros" e "que é preciso amputar onde o indice oscilometrico mostrar seu valor normal".

Na pratica, estas opiniões não são aceitas como dogma, pois num caso de gangrena juvenil de um dedo do pé, *Pachon* mostrou o indice oscilometrico acima do joelho, a desarticulação deste dedo necrosado, não acousou esfácelo na ferida operatoria; seria uma mutilação condenavel operar este caso baseado na oscilometria e amputar ao nivel do joelho.



*Leibovich*, comentando que a agulha do oscilometro é influenciada pelas pulsações dos grossos vasos, cita varios casos de gangrenas juvenis em que estes estavam obliterados, mas a circulação colateral éra sufficiente para assegurar a vitalidade do membro, embora sua pulsação não fosse sensível ao Pachon.

Assim, segundo este autor, que é uma competencia neste assunto, o processo oscilometro não pôde servir de indicador do nivel de amputação, por isto que, com sua orientação, a resecção do membro seria mais alta do que o necessario, facto este que traria uma mutilação detestavel. *Fontaine* e *Maitre*, no *Journal de Chirurgie* de Juin de 1934, sem desconhecer a utilidade do Pachon, bordam comentarios desfavoraveis a sua ação como fixador de grande precisão do nivel de amputação; pensam estes autores que, a oscilometria nos permite estabelecer o nivel superior da obliteração, mas silencia absolutamente sobre a existencia de lesões para baixo, estado das paredes arteriais, sua riqueza em colaterais e as reações vaso-motoras. Assim, não usam este processo oscilometrico, dando preferencia á prova de *Moscovicks*, seguida da arteriografia.

A prova de *Moscovicks*, que tem grande aceitação quanto a precisão de seus resultados, consta da seguinte tecnica: Coloca-se o membro inferior, por exemplo, em posição vertical prolongada, depois applica-se uma fita de Esmarch bem apertada desde os dedos até o terço superior da coxa durante dez minutos; o membro é então trazido á horizontal e a fita de Esmarch é desenrolada debaixo para cima. Si o membro está doente éle se córa por placas irregulares e a hiperhemia cessa ao nivel da obliteração; si o membro está são a hiperhemia é parelha em toda a sua extensão.

O valor desta prova é certa, mas contrariamente á oscilometria que arrisca fazer a amputação muito alta, o *Moscovicks* pôde indicar uma amputação muito baixa, assim é necessario fazer a resecção um pouco acima do limite hiperhemico.

*Leriche* dá muita importancia aos resultados obtidos com esta prova e diz que éla nos permite amputações muito economicas e cicatrizações sem esfacelo.

As provas de circulação tegumentaria e a capilaroscopia no estado atual em que se encontram, não nos autorizam a dar uma informação segura sobre a suficiencia circulatoria. Desde que *Sicard* e *Forestier* em Junho de 1923 mostraram á Sociedade de Biologia de Paris que podia-se injetar sem perigo lipiodol nos vasos sanguineos e seguir sua disseminação pelo organismo através da radiografia e radioscopia, uma grande éra abriu-se para o estudo das perturbações circulatorias dos membros. Espalhado pelo universo, o processo de *Sicard* e *Forestier* foi sofrendo aperfeiçoamentos, assim na Alemanha *Hirsch* e *Barberin* empregaram bromureto de estroncio, *Broocks*, de Norte America, indica o iodureto de sodio como mais innocuo para esta prova. A seguir entra a escola portuguesa com *Egas Moniz*, praticando o diagnostico dos tumores cerebrais, pela injeção de iodureto de sodio na carotida primitiva e permitindo a visualização perfeita da circulação encefalica.

Cabe porem a seu compatriota *Reinaldo dos Santos* e seus colaboradores *Caldas* e *Lamas*, generalisar o processo arteriografico e, como bem diz seu autor, "tornal-o um novo metodo de semeologia geral". As-



sim, hoje em dias as mais variadas técnicas arteriograficas trazem grande auxilio para orientar o clinico e o cirurgião, na senda do diagnostico e na indicação terapeutica.

Embora de grande aceitação, para pesquisar a séde da obliteração arterial, o metodo de *Reinaldo dos Santos* encontrava dois grandes inconvenientes que impediam sua maior divulgação; 1.<sup>o</sup> as substancias de que se servia este autor, o iodureto de sodio a 25%, o abrodil ou o uroselectan, determinavam dores intensas na sua aplicação, sendo por isto necessario a anestesia do paciente; além disto estes liquidos não eram innocuos para as arterias atacadas de arterite; 2.<sup>o</sup> em segundo lugar éra imprescindivel a descoberta sangrenta da arteria para a injeção exata do liquido de contraste, o que constitui já por sí uma intervenção.

Atualmente *Reinaldo dos Santos* abandonou o iodureto, abrodil e o uroselectan, e está empregando com grande superioridade os sais de torium, fabricados pela casa Heyden, de Dresden, sob o nome de *torotrast*; com este novo preparado, desapareceram os dois grandes inconvenientes do metodo arteriografico do autor portuguez pois o *torotrast* não determina dores, por não ser irritante para os tecidos e póde por isto ser injetado através da pele, pela punção arterial transcutanea, não necessitando intervenção sangrenta nem anestesia do paciente.

O *torotrast*, que evidencia de uma maneira excepcional as colaterais, goza, como dissemos, de grande innocuidade, porém tem o seu emprego uma interrogação: êle não se elimina. Esta substancia foi creada para as radiografias do figado e baço devido a electividade do bioxido de torium sobre o sistema reticulo-endotelial, assim injeções sucessivas deste preparado tornam estes organs visiveis ao raio X.

Pesquisas intensas têm sido feitas na Alemanha sobre este assunto, afim de saber si o *torotrast* pode trazer a destruição dos parenquimas sobre os quais êle se fixa. Os trabalhos recentes de *Bungler*, *Leitner* e *Ravens*, chegam á conclusão que a impregnação hepato-esplenica só se consegue com doses acima de 150 cms. cubicos; óra, as arteriografias são obtidas de um modo bem nitido com doses de 20 a 35 c. c., o que não traz inconveniente algum para a sua pratica.

*Fontaine e Maître* (*Journal de Chirurgie*, Juin de 1934) comentam maravilhados os trabalhos de *Reinaldo dos Santos* e acrescentam contribuições suas de inumeras arteriografias em casos de arterites senil, doença de Léo Buerger, arterites diabeticas e disturbios troficos em que conseguiram ilustrar seus diagnosticos por este metodo e fixar nitidamente o nivel das amputações.

*Léríche e Maître* (*Presse Médicale*, Juillet, 1933) comentam e enaltecem grandemente o processo do cientista portuguez, acentuando que nas arterites este metodo tem um campo de aplicação muito vasto e nos orienta, a) séde e extensão da obliteração e condições circulatorias acima e abaixo desta; b) estado anatomico das paredes vasculares; c) riqueza da circulação colateral. *Léríche* chama a atenção ainda para o aspecto do arteriograma, que permite o diagnostico diferencial entre a arterite ateromatosa e a doença de Léo Buerger; na primeira, a arteria aparece aumentada de calibre e torna-se sinuosa e de contornos irregulares, ao passo que na ultima, os vasos guardam seu trajeto retilíneo, as arterias parecem diminuidas de calibre e seus contornos são regulares.



Na diagnose da doença de Raynaud o resultado arteriografico é conclusente; quando não existe a visualização arterial, o diagnostico é seguro trata-se de arterite e não de doença espasmodica. Assim, pois, por intermedio da arteriografia pelo torotrast, processo de escolha para a visualização dos vasos nas perturbações circulatorias dos membros, está opto o cirurgião para localizar o ponto obliterado da arteria, a extensão de sua obstrução e, principalmente, o estado da circulação colateral, o que lhe vai permitir uma amputação economica, com mutilação minima e maiores possibilidades para a vida ativa e social de seu paciente.

Devemos salientar, e isto fazemos com orgulho, que em nosso Estado, nesta Capital, graças aos esforços de *Saint-Pastous*, *Huberto Wallau*, *Paulo Osorio* e *Albio Petrucci* os processos arteriograficos não nos são desconhecidos, já estão integrados no nosso arsenal semcologico e merecem ser cada vês mais disseminados, dado o seu grande valor na orientação do diagnostico e na terapeutica das perturbações vasculares.

Vemos assim os diversos processos de tratamento para a gangrena das extremidades; os meios medicos e fisicos, indicados no inicio da doença, antes das perturbações necroticas, as operações á distancia procurando reanimar os tecidos já isquemiados por uma vaso-dilatação, tais as intervenções variadas sobre o simpatico e por ultimo a questão sempre importante das amputações a que somos impelidos, procurando contudo praticar uma cirurgia economica e cada vês menos mutilante.

Do longo relato que já vai, é necessario, para terminar, frisarmos o grande numero de recursos de ordem cientifica, que têm em sua mão o terapeuta hodierno, para enfrentar as diversas modalidades morbidas que constituem o quadro das gangrenas das extremidades e os valiosos elementos de combate que se alinham no seu alcance todos de grande eficiencia, dependentes contudo, da oportunidade de sua ação, da indicação precisa e exata, aliada a um diagnostico seguro e documentado á luz dos nossos conhecimentos atuais.

### Bibliografia

- René Leriche, René Fontaine — Indication et résultats de l'artériographie dans les artérites. La Presse Médicale, 12 Juillet, 1933.
- Paignez, Pluchet, Joang — Gangrene symétrique des doigts à évolution aigue et ses relations avec le syndrome de Raynaud. La Presse Médicale, 18 Novembre, 1933.
- René Leriche, René Fontaine — Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. 8 Février, 1933. Presse Médicale.
- David Giordano — Deficiencia circulatoria e gangrena dos pés. Resenha Clinico-Cientifica. São Paulo, Fevereiro, 1934.
- Allen — Recent advances in the treatment of circulatory disturbances of the extremities. Anals of Surgery, November, 1930.
- Geza de Takatz — The diferentiation of organic and spastic vascular occlusions. Anals of Surgery, September, 1931.
- Jean Patel — Sémiologie des gangrenes par artérite cronique des membres inférieures. La Presse Médicale, Maio, 1934, n.º 37.



- Raynaud, Leriche, Fontaine — Sur la nature de la maladie de Raynaud. *La Presse Médicale*. 21 Dezembro, 1932.
- Marcel Labé — Artérite diabétique. *La Presse Médicale*, 21 Février, 1931.
- Marcel Labé — Gangrène diabétique. *La Presse Médicale*, 10 Juin, 1931.
- Letulle, Marehand, Boyer — La Maladie de Bürger. *Presse Médicale*, 15 Février, 1928.
- René Fontaine, René Maitre — Artériographie dans les artérites des membres. *Journal de Chirurgie*. Juin, 1934.
- René Leibovichi — Remarques sur le diagnostique et le traitement des gangrènes par artérites oblitérantes du adulte. *Journal de Chirurgie*, Março, 1928.
- Leibovichi — Artériographie des membres inférieurs. *Journal de Chirurgie*, Set. 1929.
- Gosset — Traitement des afecções artérielles des membres. *Journal de Chirurgie*. Janeiro, 1933.
- Stricter et Orban — Patologie artérielle. *Journal de Chirurgie*. Novembre, 1930.
- Holder et Dongall — Perturbation circulatoire des extrémités inférieures. *Anal. of Surgery*. Março, 1931.
- Cliaason — Gangrena das extremidades e diabetes. *S. Ginecology and Obstetrics*. Junho, 1926.
- Lecene — *Terapeutica cirurgica*. Vol. 1.
- George—Pascalis — *Clinique et Thérapeutique Chirurgicales*.



## Trombose e Embolia dos vasos oftalmicos

Trabalho apresentado em 17 de Agosto de 1934 á Sociedade de Medicina de Porto Alegre pelo

Dr. Waldemar Niemeyer

Sr. Presidente, m. Senhores! Devo a iniciativa desta comunicação ao magistral trabalho sobre a Tromboangiite obliterante, que ouvimos neste recinto na ultima sessão, apresentado pelo ilustre Prof. Thomaz Mariante. Desejando associar-me ás homenagens que ao eminente professor com muita justiça foram prestadas na ultima sessão, peço a ele e a esta douta sociedade, que aceite este trabalho como desprezencioso complemento e como modesta contribuição a esta homenagem, confessando-me dest'arte gratissimo ao cientista, o qual, sem ter sido meu professor, considero meu mestre pelo muito que com os seus trabalhos científicos aprendi.

### *Exposição*

Contornando o assunto, de relevancia para a oftalmologia e de importancia para demonstrar as multiplas relações entre a clinica medica e a oftalmologia, assunto de hoje, que constituem as trombozes e embolias dos vasos oftalmicos, queremos no inicio referir um caso raro, porém de interesse momentaneo, porque, parecendo-se enormemente com o caso aqui relatado sobre a tromboangiite femoral numa mulher de vinte e poucos anos, de etiologia sifilitica, assim sirva de traço de união entre o assunto das ultimas comunicações ouvidas e estas considerações gerais sobre as trombozes e embolias em oftalmologia.

Passaremos então a fazer o estudo da importancia e da frequencia das trombozes e embolias em oftalmologia e de sua etiologia. Faremos o estudo clinico destes disturbios circulatorios, lembrando a sua anatomia e fisiologia patologicas, referindo alguns casos de observação pessoal. E terminaremos pela projecção de um esquema da vascularização arterial e venosa e de algumas imagens de fundo de olho, que apresentam casos tipicos e elucidativos das afeções em apreço.

### *Observação Gresser*

A observação aludida é a seguinte, publicada no American Journ. of Ophthalmology de 1932 por Edward Bellamy Gresser: Trata-se de um homem de 56 anos, judeu russo, imigrado para os Estados Unidos, que ha 10 anos teve a coxa esquerda amputada devido gangrena por tromboangiite obliterante. Ha 9 anos teve outra gangrena parcial em outro membro não mencionado. Ha 1 ano teve insulto apoplético resul-



tando hemiplegia. O paciente é arterio-esclerótico, tensão arterial de 10,6/6,4, tem 4,3 mill. de globulos vermelhos, 210.000 Trombocitos, Hemoglobina 55%, a R. de Wassermann no sôro negativa. Signal radiologico: calcificação da glandula pincal. Este paciente cegou repentinamente do olho direito que se acha em estado glaucomatoso agudo e refratario a toda medicação. E' comum a ambos os fundos de olho o seguinte estado: os discos papilares de ambos os olhos congestos, regiões maculares edematosas, nas foveas mancha vermelha de côr de cereja característica, hemorragias multiplas e algumas placas degenerativas do segmento posterior da retina. Arterias afiladas, embainhadas em listas de côr de cobre, fenomeno de *Gunn* positivo (i. é, extinção das veias no lugar de entrecruzamento com as arterias, o que é signal de esclerose e sobremodo de hipertonia arterial). Veias de calibre duplo do das arterias, porém estreitadas. A correnteza sanguinea nas veias se faz de forma interrúta, ás vezes em sentido retrógrado. Trata-se pois de uma obliteração parcial de ambas as arterias centraes e das respectivas veias por Tromboangiite obliterante: caso rarissimo. O autor salienta a importancia da raça e o abuso da nicotina. Termina descrevendo a genése por endarterite e endoflebite e formação secundaria de trombos.

Este caso lembra pois a molestia de Léo Buerger. Permite ao mesmo tempo nele estudarmos o paralelismo entre a afeção vascular nos ramos da arteria oftalmica e a de outros vasos maiores. Bem como nos apresenta toda a sintomatologia das tromboses dos vasos centraes da retina, onde o exame oftalmologico com tanta precisão pôde intervir para esclarecer muitos pontos obscuros e duvidosos de angiopatologia.

### *Frequencia das tromboses e embolias*

As tromboses e embolias em oftalmologia não são mui frequentes. E' difficil obter-se estatistica exáta sobre a frequencia. Aplicando um calculo vago sobre uma série de estatisticas europeas, não pudemos encontra-la em mais do que 3 a 4% dos 10% na media de casos de afeções retinianas, isto importaria em 3 a 4% dos casos oftalmologicos em summa. Devemos porém atentar sobre dois factos: a trombose e a embolia, total ou parcial, maximé da arteria central da retina, muita vez não chegam a ser diagnosticadas por ficarem occultadas no diagnostico de atrofia simples da papila com cegueira, restabelecendo-se o aspecto seminormal da retina e por haver nova vascularisação, que aliás não pôde naturalmente restituir a agudeza visual perdida. E por outra: o diagnostico de glaucoma hemorragico ou glaucoma absoluto com perda da transparencia do corpo vitreo não admite mais ou não pôde mesmo permitir o diagnostico etiologico exáto, que muito bem pôde ser a trombose de uma das veias ciliares ou das vorticosas, que acarretam glaucoma hemorragico ou ao menos hipertensão ocular forte, o que tambem nos referiu o autor do caso citado linhas acima.

### *Carateres gerais*

O que caracteriza a trombose e a embolia de qualquer dos vasos oftalmicos é a maneira subita, fulminante, de caráter apoplético, da perda da



visão, ou total ou ao menos parcial de um setor do campo visual. Em certos casos ha pródromos: sensação de obnubilação forte, alternando com fotopsia, como sóe acontecer nas tromboses, tanto das arterias como das veias. Sendo que está se formando lentamente um trombo em qualquer ponto da rede vascular, advem um elemento importante, que é o *espasmo* vascular. Cedendo este após alguns minutos ou algumas horas, a circulação se refaz. A função dos elementos nobres da retina pôde restabelecer-se por completo, caso a isquemia não fôr demasiadamente longa. Estes espasmos podem ser periodicos e intermitentes, formando assim um quadro morbido típico, que frequentemente é premonitor da trombose verdadeira, estado irreversível. Encontrámos na bibliografia nacional uma observação valiosa com larga interpretação, no trabalho do Dr. Abreu Fialho Filho, da clinica oftalmologica universitaria do Rio, de 1929. E não devemos deixar de mencionar que existe exaustivo e magistral trabalho sobre "angio-espasmos retinianos" da lavra do Prof. Ivo Correia Meyer, trabalho, cujo valor tenho o prazer de enaltecer aqui perante este fôro.

E' pois a perda da visão, parcial ou total, que impressiona e dá tanto relevo a esta entidade morbida, que são a trombose e a embolia de vasos oftalmicos tronculares ou suas ramificações. Após a invenção do oftalmoscopio (em 1853) foi de Graefe que em 1869 pela primeira vez fez o diagnostico de embolia da arteria central da retina, chegando a *ver* o embolo; foi o primeiro a fazer por assim dizer uma biomicroscopia de um trombo.

### Patogenese

Devemos atentar para o seguinte: existem tanto nas arterias como nas veias embolia e trombose, i. é, veiculação de trombo, preformado, e formação de trombo *in loco*. O embolo acha-se constituído por trombo sanguineo, bacilos aglutinados, bolha de ar, ou goticula de lipoide. Para a formação recordemos os fatos da patologia geral: são *quatro* os *fatores* que concorrem: alteração da intima vascular, modificação da composição sanguinea, diminuição da circulação e o angio-espasmo.

Nos vasos oftalmicos, que na maioria são vasos terminaes — o que convem salientar — encontramos as lesões de intima ligadas a varias afeções patologicas: a endarterite sifilitica, a periarterite nodosa, a periflebite tuberculosa, a esclerose ou ateromatose das pequenas arterias. Todos estes processos pôdem já muito cedo ser observados nos vasos retinianos permitindo diagnosticos precoces, o que assim vem chamar especial atenção para o papel preponderante da oftalmologia em medicina preventiva. Até foram observadas as influencias nefastas sobre uma arteria central da retina por uma applicação de radium nas fossas nasais (Zeemann 1932), acarretando endarterite obliterante. Outrosim, endoflebite da veia central da retina ligada a neurite do nervo ótico, procedente de trombose da carotide interna (Agatson 1930). São interessantes os dados colhidos por Bridgett (1927) em 200 necropsias. A arteria central da retina achava-se normal em 45%, havia proliferação da intima em 21%, arterite sifilitica só em 1,5%, trombose em 0,5%, periarterite em 5%, arterio-esclerose pura em 26%. A esclerose dos vasos



coronarios, da aorta e das artt. cerebrais o autor encontra 3 vezes mais frequentemente do que a da art. central da retina.

As modificações da composição sanguinea. encontramos-las na Hiperglobulia (Policitemia vera) (casos descritos por Mylius em 1928 e Elschmig em 1932, 3 ao todo), na Trombocitose (Gresser), na Hiperglicemia (Gresser), e enfim num sintoma de valor geral, que é a sedimentação das hemacias muito lenta, sintoma cardinal e de grande valor prognostico para a trombose, descrito por Storz. Seja-nos permitido intercalarmos aqui a referencia deste trabalho, de valor cabal para a cirurgia. Em desacôrdo com o que deviamos esperar, deduzindo da sedimentação das hemacias acelerada, que pudesse na correnteza sanguinea facilitar a formação de trombos, ensina-nos este autor, provando com rica documentação, que a trombogenese está ligada a uma vagotonia acentuada, que se exteriorisa no sangue por estes tres sinais: tempo de coagulação abreviado, dosagem baixa da globulina no plasma e tempo da sedimentação das hemacias aumentado. Para a clinica, i. é, para o procedimento pratico, basta controlarmos este ultimo sinal, que é de maior simplicidade e engloba os outros fatores.

#### *Disturbios circulatorios*

A diminuição da circulação é fator de importancia e conhecido na physio-pathologia dos vicios cardiacos, na esclerose dos vasos etc. Ela pôde ter a sua causa local nos órgãos oculares, por edemas, intra ou extrabulbares, e no entrecruzamento de vasos, onde na retina pôde ser observado nitidamente, conforme a descrição de Gunn e de Salus (1929). Formam-se os "cruzamentos arcuados", assim chamados, fenomeno que consiste em afilar-se aparentemente a veia, até desaparecer mesmo a sua imagem, ou arcuar-se ao mesmo tempo, bem no ponto do cruzamento da arteria com a veia da retina (v. Fig. Nr. 6). Este fenomeno é motivado pela pressão que a arteria esclerosada e engrossada exerce sobre a veia, de parede mais fina, obrigando este vaso a curvar-se. Mergulhando assim mais para o fundo do tecido, dá-nos a impressão de afilar-se mais, ao ponto de desaparecer no lugar do cruzamento, para logo depois ao longo de seu curso tomar o mesmo calibre. Haverá igualmente diminuição de circulação nos casos de tumores, quer intraoculares, quer extraoculares.

#### *Espasmo vascular*

O papel do *angio-espasmo* é importantissimo. Para o lado subjetivo o espasmo é causador da sensação de angustia e frequentemente um sinal premonitor. Devemos á escola oftalmologica franceza desde os trabalhos de Abadie grandes conhecimentos neste sentido. Tambem não devemos — neste periodo de orientação funcional da medicina — abusar deste fator na interpretação das trombozes. Assim R. Hoffmann (1931) em trabalho de muito criterio, pôz a questão nos eixos (secundado por autoridades como Schieck e Elschmig). Em 55% dos acometidos por embolia da arteria central da retina, o autor pôde verificar a existencia de lesões oro-valvulares e sómente em 17% não pôde precisar o



fôco de origem do embolo. Está provado, portanto, que a antiga e classica teoria de *Leber*, que diz da veiculação dos embolos, ainda está em pé.

### *Angio-espasmos em geral*

A diátese angio-espasmofílica, *sit venia verbo*, em clinica medica se nos oferece: na angina do peito, na necrose do pancreas, na ulcera do estomago e duodenal (v. *Bergmann*), nas nefrites (*Volhard*), na claudicação intermitente, na molestia de *Raynaud*, na atrofia hepatica, na epilepsia (*Spielmeier*) e na teoria moderna da genese dos insultos apopléticos cerebrais (seg. *Westfal*).

Em oftalmologia foram observados os espasmos nos vasos da retina com precisão e nitidez nas colicas saturninas (*Elsehnig*), na *Eclampsia* e na policitemia vera (v. *Fig. Nr. 5*) (*Mylius*) e na *migraine oftalmica* (pelo autor, em trabalho a ser publicado na revista alemã de oftalm. "*Klinische Monatsblätter*").

Expondo a etiologia dos espasmos isolados da arteria central e de seus ramos, *Ivo C. Meyer* (l. c.) cita as seguintes causas: hipertensão arterial, hiperexcitabilidade do simpatico. Doença de *Raynaud*. Intoxicações (quinina, alcool, nicotina). *Epilepsia*, Infecções (gripe, sarampo), lesões a distancia (endonasais e dentarias), o frio e a emoção.

### *Anatomia e fisiologia dos vasos oftalmicos*

Antes de estudarmos a sintomatologia clinica das obliterações de vasos oftalmicos, tomamos a liberdade de recordar, para maior clareza, alguns pormenores da anatomia descritiva que se relacionam com os vasos oftalmicos. Nesta descrição serviram-nos de guia não só os tratados classicos de anatomia descritiva e topografica (*Testut, Born, Corning, Treves-Keith*), como tambem o recentissimo estudo do japonês *Sakurai* (1933), que com minuciosidade e paciencia niponicas estudou centenas de casos por meio da arteriografia controlada pela necropsia.

A arteria oftalmica parte da carotide interna no quarto de seus arcos intracraneeanos, passa pelo foramen opticum abaixo do 2.º par, acompanhando-o cerca de 2 mm para dentro da orbita, para então dividir-se geralmente num ramo oftalmico superior e um inferior. A arteria oftalmica superior emite um ramo, para a glandula lacrimal que pela fissura orbital superior faz anastomose com a art. meningea media, outros ramos são as arterias etmoidaes, posterior e anterior, a art. do musculo levantador da palpebra, terminando então a arteria dividindo-se em art. supraorbital, que sae da orbita pelo foramen supraorbital, a art. frontal, a art. dorsal do nariz e a palpebral superior. Todos estes ramos citados da art. oftalmica superior não são ramos terminais, têm, ao contrario, muitas colaterais. Falta ainda estudarmos os seus ramos bulbares: a art. ciliar anterior superior ou a nasal, que variam, e em casos raros a art. central da retina, que entra no eixo do nervo optico, distante do pólo posterior do globo ocular 8—10—13—15 cm. Esta porém na grande maioria dos casos parte da art. oftalmica inferior, o segundo ramo troncular. Este faz os ramos externos: art. palpebral inferior e art. infraorbital. Além destes partem da oft. inferior as arterias ciliares an-



teriores, ramo inferior, nasal e temporal, que alcançaram o globo ocular no seu segmento anterior, encostando-se nos músculos externos do globo, que por elas são nutridos, vascularizando enfim a conjuntiva bulbar. Partem da art. oftálmica inferior, outrossim, as artérias ciliares posteriores, as breves, penetrando pela esclerótica perto do polo posterior, formando o círculo arterial (ou corôa) de Zinn, vascularizando a coróide e as artérias ciliares posteriores longas, que perfurando a esclerótica também no segmento posterior, só subdividem-se no segmento anterior, formando os vasos do corpo ciliar, da íris e da epi-esclerótica, ganhando contáto com as arteríolas das art. ciliares anteriores, ao redor do limbo, onde formam a conhecida rede vascular que é de suma importância para a nutrição da córnea, membrana de tipo unico no organismo, não vascularizada, nutrido-se por meio de processos osmóticos e exiguo corrimen-to de linfa nos seus espaços linfáticos do parenquima. E enfim chegamos á arteria central da retina, que comumente sac da arteria oftálmica inferior, ganhando o eixo central do nervo ótico, para abrir-se no alto da papila do nervo em 4 vasos principais da retina, que são os vasos visíveis ao exame oftalmoscópico. Estes são verdadeiros vasos terminais, i. é, sem anastomose alguma, para os quais está voltada diariamente a atenção do oculista, que neles procura as mais detalhadas modificações, par elemento do diagnóstico etiológico e do prognóstico.

### *Sistema venoso e sua patologia*

A explanação do *sistema venoso* é facilima: é mister só sabermos que a cada arteria das citadas corresponde uma veia. São dignas de menção as veias vorticosas (4 a 6) que deixam a esclerótica um pouco para traz do equador do globo ocular, levando o sangue de todo tráto uveal (i. é, coróide, corpo ciliar e íris). As veias oftálmicas então, por fim, têm a sua desembocadura no sinus cavernoso. Os vasos linfáticos acompanham as veias. Conheceremos assim as razões pelas quais pôde haver trombose do seio cavernoso ou de outra veia qualquer, em consequencia de furunculós, abcessos ou erisipela da região lobial, nasal, da face, das fossas nasais etc., resultando daí a meningite sética. Sendo assim a orbita uma cavidade que abriga tantas vias venosas de comunicação de tessidos extracranianos com os grandes reservatórios venosos intracranianos, devemos antes admirar-nos não serem as obstruções de vias venosas muito mais frequentes do que as encontramos na clinica. O globo ocular acha-se portanto admiravelmente protegido no meio de tantos vasos que veiculam o sangue rico em elementos perigosísimos de toda especie, que por sua natureza lhe poderiam trazer a morte.

Com estes dados anatomicos e fisiológicos, normais e patológicos, torna-se-nos facil fazer a descripção das duas afeções oftálmicas, que têm por característico comum a obstrução de vasos. Façamo-lo resumidamente:

#### *Obliteração da art. central da retina. Quadro clínico*

1.<sup>o</sup> A *embolia* ou *trombose* da *arteria central* da retina. E' a sequelera subita de um olho até este momento aparentemente são. Preece-



dido ou não por sinais de espasmos vasculares (obnubilação passageira etc.), instala-se a obliteração do vaso troncular ou de uma de suas ramificações. A isquemia resultante se traduz por um edema da retina mórmente no segmento posterior, a retina esbranquiçada deixa aparecer por contraste com mais nitidez a macula, transparecendo ao mesmo tempo a coroide, o que então nos apresenta a mancha côm de cereja característica (v. Fig. Nr. 1). As arterias estão afiladas, exangues, concorrendo a circunstância, que é de regra, estreitar-se por reflexo nervoso um vaso, em sua parte periferica á obstrução. As pequenas arteriolas desaparecem por completo. As veias também diminuem de calibre. Sendo a obliteração troncular, a cegueira torna-se absoluta dentro das primeiras horas, á medida que os elementos nobres da retina, sensibilissimos como o tecido encefalico, vão morrendo. Quando foi atingida uma só ramificação, a cegueira limita-se ao setor correspondente do campo visual. Quando fôr atingido só o minuseulo da região macular, haverá grande escotoma central, o que é raro, porém foi observado p. ex. no caso de Schall (1926). O achado clinico corresponde matematicamente aos sintomas. Quando ha uma arteria cilio-retinal, i. é, uma arteria que parte do circulo de Zinn acima descrito, que porventura irrigue a zona macular, pôde salvar-se a visão central no caso de obstrução da arteria troncular (v. Fr. Nr. 2). Com o tempo, a retina volta a uma côm quasi natural. A circulação pôde refazer-se após a organização do trombo, ou havendo relaxamento do espasmo que corre. Algo de visão pôde voltar. A degeneração da retina já se inicia 20' após a obliteração da arteria central (Sakurai 1933), acham-se picnose, vacuolisação, edema etc. no tecido. As arterias todas também podem esclerosar. O tecido conjuntivo toma conta dos vasos e também substituirá as falhas na retina degenerada. Pôde instalar-se a retinite proliferante, ou a retinite circinada. Em outros casos observou-se proliferação de tecido glioso (casos de v. Hippel 1926, Nemoto (1930).

E' conhecimento valioso, que devemos aos estudos de Comberg, (Berlim 1929), que a arteria pôde encher-se por via retrograda, contendo sangue mais escuro, que regorgitou das veias e capilares, o que fica explicado pelo fato de dilatar-se um vaso, quando contem sangue mais rico em gaz carbonico (Krogh). E' digno de menção também existirem embolias em crianças: até 1929 porém tinham sido descritos na literatura oftalmologica só 13 casos. Um deles em consequencia de angina sética mostrou bem os caracteristicos da embolia sética (Kienecker 1929).

A duplicidade da embolia felizmente é acontecimento extremamente raro. A *terapeutica* limita-se ao tratamento sintomatico e ao da molestia basal, esclerose, nefrite, reumatismo e outras tantas. Localmente o processo cirurgico pôde ser de grande valia: Oppenheimer em Berlim (1926), e Butler (1927), interveiu sobre o embolo, fazendo massagem instrumental no nervo, para movimentar o embolo, 48 horas após a apoplexia do olho e conseguiu o efeito surpreendente, de elevar-se a visão para 6/10 após 15 dias, numa doente de 50 anos de idade.

#### *Observação pessoal*

Tivemos ensejo de aplicar esta mesma intervenção no olho direito de uma mulher de 32 anos, procedente do interior do Estado, que após



o quarto parto, cegou no dia da alta. O diagnostico foi facil: Embolia da arteria central da retina. Intervindo mais do que 48 horas após o acidente com massagens sobre o nervo, após resecção temporaria do musculo direito externo, a visão voltou sómente no quadrante inferior temporal do campo visual, voltando a docente a contar dedos na distancia de 1,50 m.

A terapeutica anti-espasmodica sempre está indicada: injeções re-trobulbares de atropina, emprego da acetilcolina, da Padutina Bayer, Nitrito de amyla.

### *Trombose da veia central Quadro clinico*

2.º A *trombose da veia central* da retina é caracterizada por hemorragias, estriadas, ou grandes e massicas. A retina no meio destas se apresenta esbranquiçada, a papila torna-se congesta, edematosa e de limites imprecisos, as veias acham-se eminentemente tortuosas, sinuosas e dilatadas (v. Fig. Nr. 3). A obliteração póde dar-se num só ramo (v. Fig. Nr. 4), a visão decáe rapidamente. As hemorragias com o tempo se absorvem; restam placas brancas (degeneração tessidual e aglomeração de leucocitos), não se apresentam quasi pigmentações nos pontos atingidos. Formam-se novos vasos em forma de convolutos que se parecem com os glomerulos renaes. Ha pródromos em forma de obnubilações. A papila muito cedo póde achar-se congesta, sinal que deve alarmar nos individuos em que então reconhecermos o tipo congestivo, trombofilico. A terapeutica preventiva pelo iodo, sangrias etc., póde evitar enormes danos.

O prognostico é serio, pelo perigo da repetição de novas tromboses. E a complicação peor e mais dolorosa seguir-se-á, quando sobrevem o glaucoma. Este quadro é mais frequente do que parece á primeira vista, e estamos certos que em bom numero de casos não está sendo diagnosticado. V. Hippel, em 1926, entre dez casos da veia central da retina, examinados histologicamente, em 8 apurou o começo pelo glaucoma, 3 destes eram hemorragicos! A terapeutica limita-se em geral ao tratamento da molestia causadora (esclerose, vicios valvulares, emfisema do pulmão, sífilis etc.)

Esperamos ter elucidado em algo o assunto com este rapido resumo, pelo qual deve evidenciar-se o papel importante da oftalmologia, para o estudo das tromboses e embolias e suas multiplas relações com as questões de interesse clinico e de patologia geral.



*As nossas Figuras:*

- Fig. Nr. 1. *Embolia recente da arteria central da retina* (tirada de Roemer, Tratado de oft. 1923). Arterias afiladas, retina difusamente esbranquiçada (turbacão leitosa) no segmento posterior, mancha caracteristica côr de cereja na macula (fovea central).
- Fig. Nr. 2. *Embolia da art. central da retina*, periodo de restabelecimento. As arterias enchem-se em parte. A mancha ainda continúa na macula. A zona irrigada por uma arteria cilio-retinal continúa com a côr normal e a agudeza visual conservada.
- Fig. Nr. 3. *Trombose da veia central da retina* (tirada de Roemer, 1923) Hemorragias estriadas multiplas de forma radial. Edema do disco papilar. Manchas degenerativas da retina.
- Fig. Nr. 4. *Trombose da veia temporal superior da retina* (tirada de Adam, Diagnostico oftalmoscopico, 1912). O ramo trombosado acha-se dilatado e tortuoso. As hemorragias acham-se nas imediações do vaso trombosado. As arterias estão normais.
- Fig. Nr. 5. (tirada de Mylius, Alterações funcionais da retina 1928). *Espasmo fortissimo das arterias da retina* num acesso de espasmo vascular com fortes omnubilacões visuais. Foto-retinografia de um doente portador de Policitemia megaloesplanenica sem hipertonia.
- Fig. Nr. 6. Esboço do fenomeno de *Gunn*. Os filamentos das imagens das veias nos lugares de cruzamento com as arterias acham-se assinalados por um asterisco (\*).



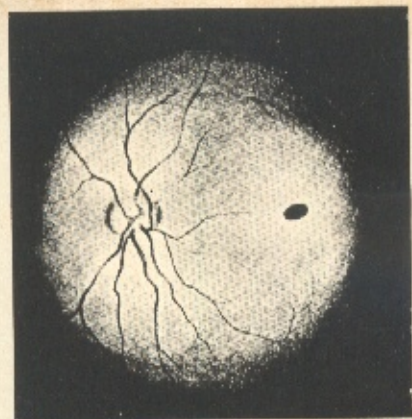


Fig. Nr. 1

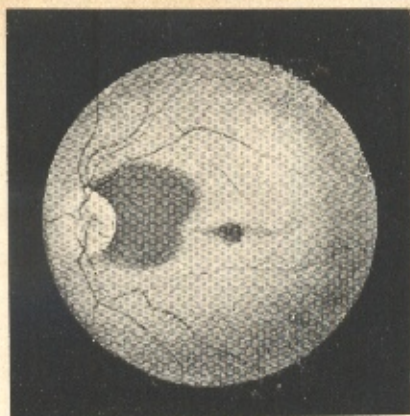


Fig. Nr. 2

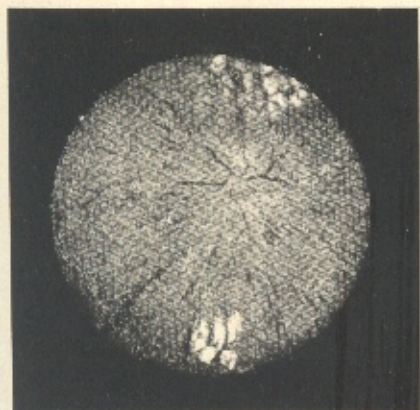


Fig. Nr. 3

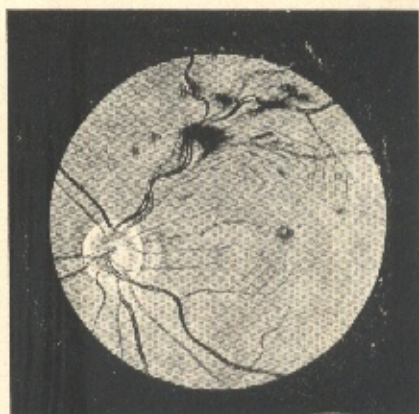


Fig. Nr. 4

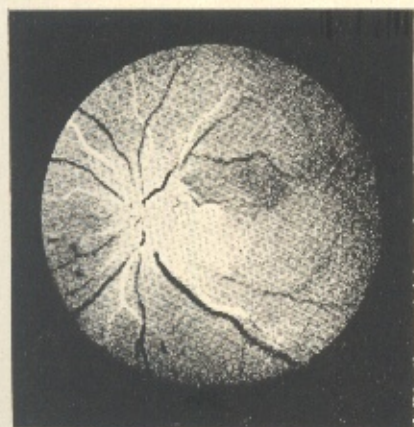


Fig. Nr. 5

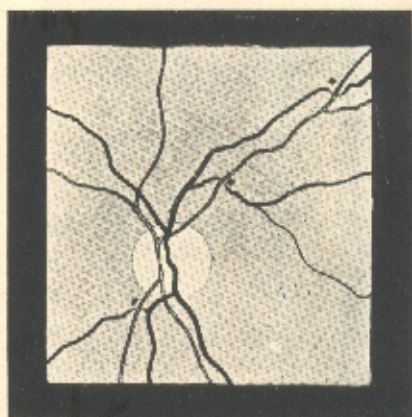


Fig. Nr. 6



*Bibliografia*

1912. C. Adam, Diagnostico oftalmoscopico.
1919. Axenfeld, Tratado de Oft. — Aschoff, Anatomia patologica.
1920. Oeller, Atlas de imagens do Fundo de olho. Casos raros.
1921. Schieck, Tratado de oftalmologia.
1923. Roemer, Tratado de Oftalm.
1926. E. Oppenheimer, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1926/192. v. Hippel, Kl. Mbl. 1926/434. Schall, Kl. Mbl. 1926/592.
1927. Bridgett, Amer. Journ. of Ophth. 1926/725.
1928. Villard-Déjean. Arch. d'ophthalm. 1928/664. Butler, Klin. Mbl. 1928/707. Opin, Archiv d'oft. ref. Kl. Mbl. 1928/845. Mylius, Alterações funcionais dos vasos da retina, Hamburgo-Berlin 1928.
1929. W. Comberg, Klin. Mbl. 1929/521. Kienecker Kl. Mbl. 1929/533. Salus, Kl. Mbl. T. 82/471. Roenne, Kl. Mbl. 1929/82/476. Abreu Fialho Filho, Anaes de Oculistica, Rio, 1929/1/12.
1930. Nemoto, ref. Zentralblatt f. O. 1931/24/173.
1931. R. Hoffmann. Zentralblatt f. O. 1931/25/344. Agatson, Zbl. 1931. 25/61. Scheerer Zbl. 1931/25/762.  
Ivo Correia Meyer, Angio-espasmos retinianos, P. Alegre.
1932. Elschnig-Nonnenbruch. Zentralbl. 1932/27/648.  
Edward Bellamy Gresser. Zentralbl. 1932/27/492.  
Zeeman (Amsterdam) Klin. Mbl. 1932/88/399.
1933. Sakurai (jap.) ref. Kl. Mbl. 1933/90/564.  
Storz. Deutsche medizin. Wochenschr. 1933/1699.



## Sobre um caso de arterite aortico-pulmonar com comunicação aortico-pulmonar e aneurisma da arteria pulmonar

por

Guiz Fayel

Snr. Presidente. Pedi a palavra para relatar a esta Sociedade a observação dum caso, sem duvida alguma, rarissimo e que julga ser observado entre nós, e talvez no Brasil, pela primeira vez. Trata-se dum caso de arterite aortico-pulmonar com comunicação aortico-pulmonar e aneurisma da arteria pulmonar.

Homem, de 38 anos; deste Estado; pedreiro; residente em Dóres de Camaquã; entra no dia 20 de Outubro de 1933 para o Serviço do Prof. Aurelio Py, onde occupou o leito n.º 5 com a papeleta n.º 7339.

Casado e sem filhos, nada ha que interesse ao caso, nos seus antecedentes morbidos hereditarios e familiares. No seu passado patologico, além do sarampo e coqueluche, quando criança, e de infecções gripais, que lhe sobrevieram em épocas diversas de sua vida, se encontram cinco ou seis cancos venereos na idade de vinte anos.

Afóra estas infecções, nunca sofreu qualquer outra doença e gozou sempre boa saúde até ser acometido pela doença atual.

Esta iniciára-se, coisa de seis meses, por dispnéa de esforço e palpitações. Com o correr do tempo, a dispnéa de esforço augmentou e ha dois meses o doente notou o aparecimento de edemas.

E, desde então, edemas e dispnéa cresceram juntos até que em começo de Outubro, o doente, em plena asistolia, vê-se obrigado a dormir recostado.

Sempre peor, decide-se a procurar o Hospital em Porto Alegre.

Minutos após a sua chegada á Enfermaria, o examinamos.

Preto, do tipo mesostenico, de compleição fisica robusta, alto, forçado pela dispnéa a guardar a posição ortopneica e completamente edemaciado, em anasarca, apresenta de importante á nossa inspeção geral uma ulceração irregularmente arredondada, duns seis centímetros de diametro, na união do terço superior com o terço médio da face externa da perna direita.

Esta ferida datava de mais de quatro meses e era limitada por bordos talhados a pique, de superficie granulosa, coberta duma secreção purulenta amarelada.

O exame do aparelho circulatorio á inspeção e á palpação mostra o choque da ponta difuso, nos quinto e sexto intescostos esquerdos, para fóra da linha hemi-clavicular; não globuloso, de média intensidade.

A percussão revela grande augmento da area de massicez cardiaca e dos vasos da base.



Pela escuta ouvimos a hipofonése das bulhas e um sopro sistólico, rude, audível em toda a região precordial, mas com maximo de intensidade no 3.º espaço intercostal, junto ao esterno.

Entretanto, a auscultação era dificultada pela extrema dispnéa, pela presença de estertores sub-crepitantes e sonoros abundantemente disseminados nos dois pulmões e pela taquiarritmia do paciente, cujo pulso batia 126 vezes por minuto.

As arterias radiais e humerais se achavam normais.

Para o lado do aparelho respiratorio notamos: massicez e abolição das vibrações vocais nas bases pulmonares; diminuição do murmuro respiratorio e estertores sub-crepitantes e sonóros espalhados nos dois pulmões. Quarenta e seis movimentos respiratorios por minuto. Nunca escarrára sangue.

O fígado, augmentado de volume, trazia o seu limite inferior a quatro dedos transversos abaixo do rebordo costal direito.

Os rins nada informavam ao exame clinico e o exame de urina, praticado no dia 25 de Outubro, mostrava traços leves de albumina, traços nitidos de pseudo-albumina, leve excesso de côres escatolicas e densidade de 1024,7.

O aparelho digestivo e o sistema nervoso pareciam indenes.

Como o caso exigia, o tratamento anti-asistólico foi instituido imediatamente. Administramos  $\frac{1}{4}$  de miligrama de unabaina por via intravenosa, que repetimos durante oito dias; vinte gramas de aguardente alemã; trinta gotas de digitalina Nativelle, seguidas de mais 20 gotas nos dois dias seguintes e estabelecemos o regime hidrico nas primeiras 24 horas e depois lateo. Praticámos ao mesmo tempo pequenas escarificações na pele da verga e das bolsas escrotais, cuja distensão, por consideravel infiltração edematosa, ocasionava grande incomodo ao doente.

No dia seguinte, sabado, melhorára o estado geral e domingo, já em melhores condições, podíamos precisar a nossa escuta. Encontrámos, então, bulhas abafadas, sopro hoisistólico, rude, intenso, audível em todo o precordio, mas com séde no 3.º intercosto esquerdo junto ao esterno, com propagação para a clavícula esquerda.

Sentimos tambem um fremito catereo, sistólico, claramente localizado no fóco de audibilidade maxima do sopro.

A pressão arterial, neste dia era de 11 e  $6\frac{1}{2}$  ao Vaquez Laubry. A pressão arterial esteve sempre entre  $5\frac{1}{2}$  e  $6\frac{1}{2}$  de Mn e  $10\frac{1}{2}$  e  $11\frac{1}{2}$  de Mx.

Deante do quadro sintomatologico, preferimos os diagnosticos anatomicos de estenose adquirida da arteria pulmonar, afecção cuja raridade a faz negada por varios autores, e o de aneurisma da aorta ascendente, deixando de lado, porque muito menos provaveis, o de persistencia do canal arterial e o de comunicação interventricular.

A doença de Roger excluia-se facilmente por isto que aqui o sopro é transversal, não se propaga para a clavícula esquerda e sim para as carotidas e a mais a doença de Roger é uma lesão congenita, que, de ordinario, não leva rapidamente para a asistolia.

A persistencia do canal arterial, difficil de separar clinica e radiologicamente da estenose pulmonar, não nos parecia muito aceitavel pela ausencia da paralisia da corda vocal esquerda; do sopro sistolo-diaστο-



lico, sopro contínuo de reforço sistólico; da propagação para o pescoço e para o dorso.

Quanto á hipótese de aneurisma da aorta ascendente não era muito sustentavel, deante da séde do sopro, da ausencia de tumor pulsatil e dos sinais de compressão da cava superior.

A nossa preferencia pela estenose adquirida da arteria pulmonar era defendida pela séde maxima de percepção do sopro e do fremito na extremidade interna do 3.<sup>o</sup> intercosto esquerdo; pela propagação para a clavícula esquerda; pelo tipo morfologico e robustez do individuo e pelo antecedente de sífilis adquirida dezoito anos atraz e a ulceração da perna direita; pela sua evolução apressada para a asistolia.

Nenhuma das nossas suspeitas, porém, foi confirmada pela radio-

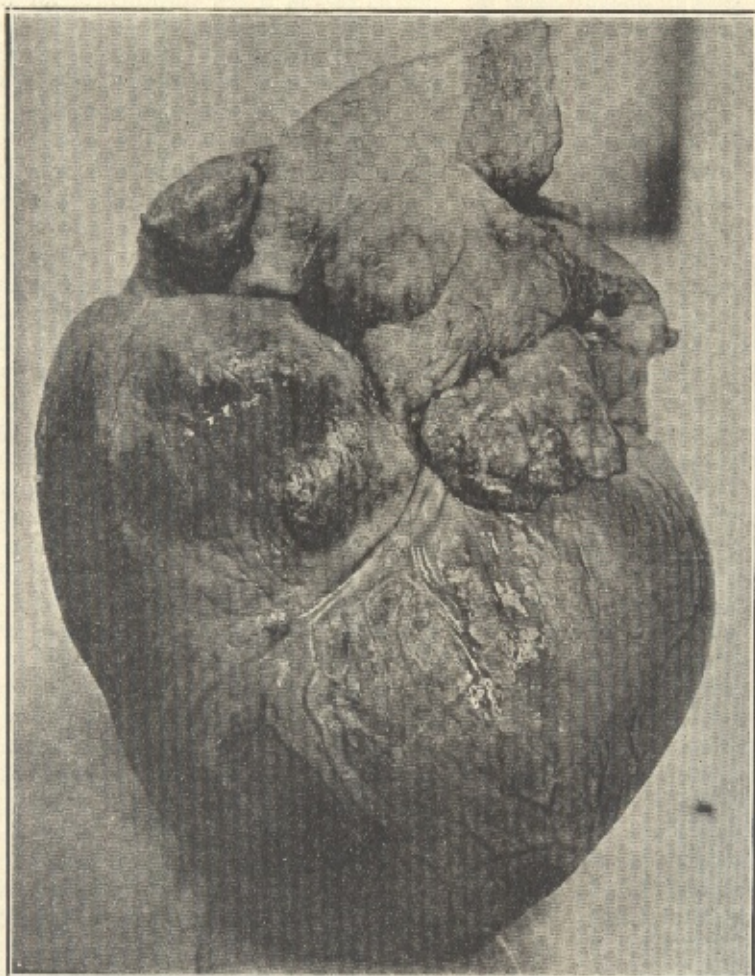


Fig. 1 — Face anterior do coração, Aneurisma da arteria pulmonar



logia. As radiografias feitas no dia 25 de Outubro e 5 de Novembro, apenas notavam um augmento global do coração e dos vasos da base.

Continuamos o nosso tratamento cardio-dinamico, sem conseguir contudo retirar o doente da asistolia e ás 5 hs. da tarde de domingo, 12 de Novembro, o paciente morre numa sincope.

Ás dez horas da manhã do dia 13, autopsiámo-lo, no sentido de encontrar a causa daquele sopro cardiaco, que, em vida do doente, não pudéramos descobrir.

Na autopsia, o exame macroscopico, feito por nós, verificou no pericardio pequena quantidade de liquido seroso, uns trezentos centimetros cubicos. Todas as cavidades cardiacas estavam aumentadas e havia uma hipertrofia notavel dos ventriculos, sobretudo do esquerdo.



Fig. 2 — Face posterior do coração



Mas, as verificações mais curiosas foram feitas para o lado da aorta ascendente e do tronco da pulmonar. Estes troncos arteriais estavam atingidos por um intenso processo de arterite. A arterite aortico-pulmonar fundira intimamente, um ao outro, o tronco da pulmonar e a porção ascendente da aorta. Seus diâmetros estavam sensivelmente acrescidos e suas paredes, espessadas na generalidade de sua superfície, apresentavam pequenos pontos adelgaçados, em certas regiões, ameaçando uma ruptura. Sobre a face antero-esquerda da arteria pulmonar, a 14 mms. do orifício valvular, sobresaía uma formação aneurismática, de forma irregularmente ovoide, de maior diâmetro vertical, medindo 32 mms.; o diâmetro transverso, um pouco menor, alcançava 24 mms. A cavidade da ectasia era irregular, devido a numerosas depressões, separadas por contornos pouco sensíveis.

Olhando pela luz da aorta, constatámos, na face fundida á pulmonar a presença de dois orifícios estabelecendo a comunicação aortico-pulmonar. Um, irregularmente circular, de bordo lizo e unido, de diâmetro de cerca de um centimetro e outro, muitissimo menor, quasi exatamente circular de 2 mms. de diâmetro, colocado a 5 mms. abaixo do primeiro. Estes dois pertuitos olhavam diretamente a concavidade do aneurisma pulmonar.

As valvulas aorticas e pulmonares, apesar de esclerosadas pareciam integras funcionalmente.

Encontrámos, pois, um processo de arterite que, atacando simultaneamente a aorta ascendente e a pulmonar, as fundira inseparavelmente, para depois fazê-las comunicar e emfim determinar o aneurisma da arteria pulmonar.

Quanto á etiologia, dados a eletividade da sífilis pelas localizações arteriais, os antecedentes e a ulceração da perna do paciente, embora não praticassemos as reações humorais especificas, creio não possa ela ser seriamente posta em duvida, emquanto esperamos o resultado do exame histo-patologico, que devido a motivos intransponiveis, não poude até hoje ser praticado.

Depois da autopsia, a nosso pedido, a competencia notavel do radiologista Dr. Pedro Maciel, interpretou do modo seguinte as radiografias do observado.

#### *Coração:*

Diametro longitudinal:	20,7 cms.
Diametro horizontal:	21,5 cms.
Diametro ventricular esquerdo:	12,3 cms.
Flexa ventricular esquerda	2,2 cms.
Diametro D' G' (ventr. D)	22,0 cms.
Diametro D' G. (basico)	16,8 cms.

#### *Vasos da base:*

Diametro transverso do pediculo vascular em posição frontal:	8,4 cms.
Diametro intertraquio pulmonar (aorta ao nivel da crossa):	48 mms.
menos 4 mms.:	44 mms.



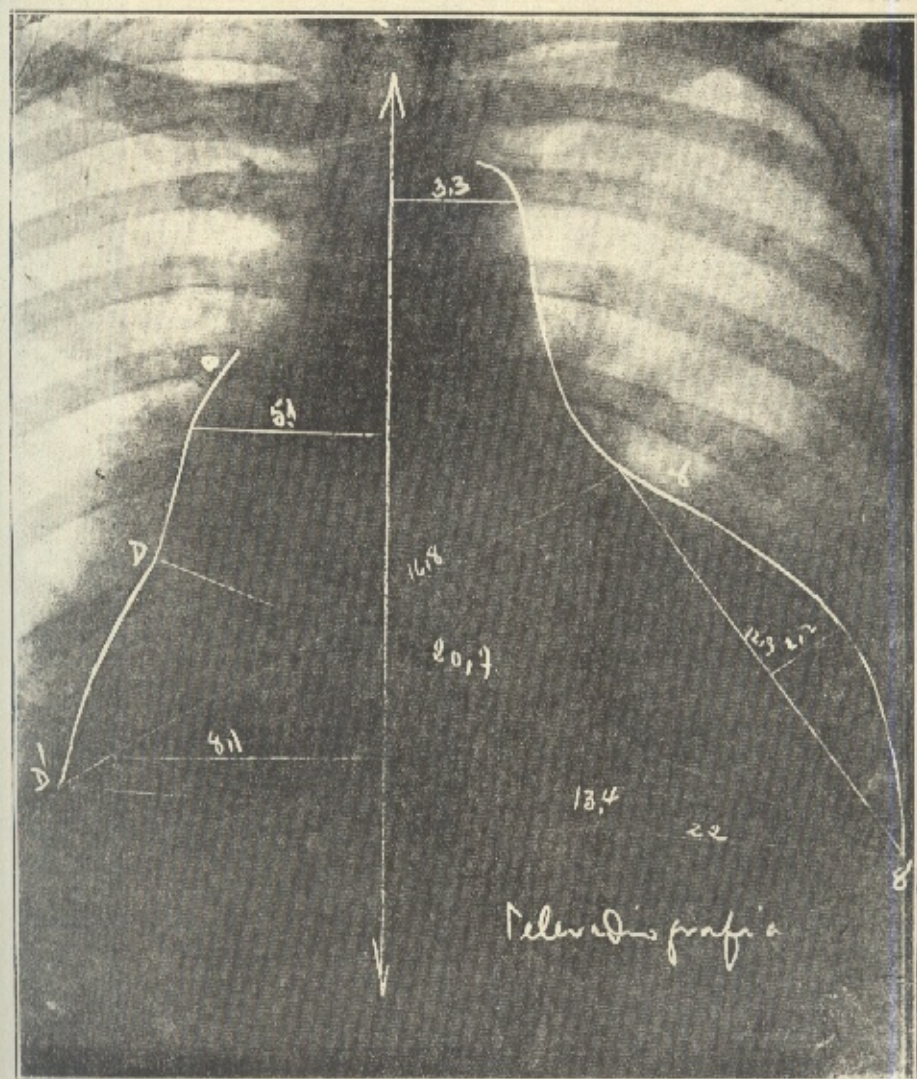


Fig. 8 — Teleradiografia em posição anterior

A imagem cardio-vascular apresenta uma fôrma de aspecto triangular com grande base inferior. Ângulo freno-pericardico direito, obtuso, de contornos pouco precisos. Arco superior direito apresenta uma convexidade na sua parte media. Arco medio-esquerdo sem modificações apreciaveis em incidencia anterior. As incidencias obliquas, tomadas com tecnica defeituosa, não permitem esclarecimentos seguros. Area global, cardio-vascular, aumentada. O aspecto dos angulos freno-pericardicos e a forma geral do coração, correspondem ás informações da necropsia sobre a presença do liquido pericardico, permitindo filiar a



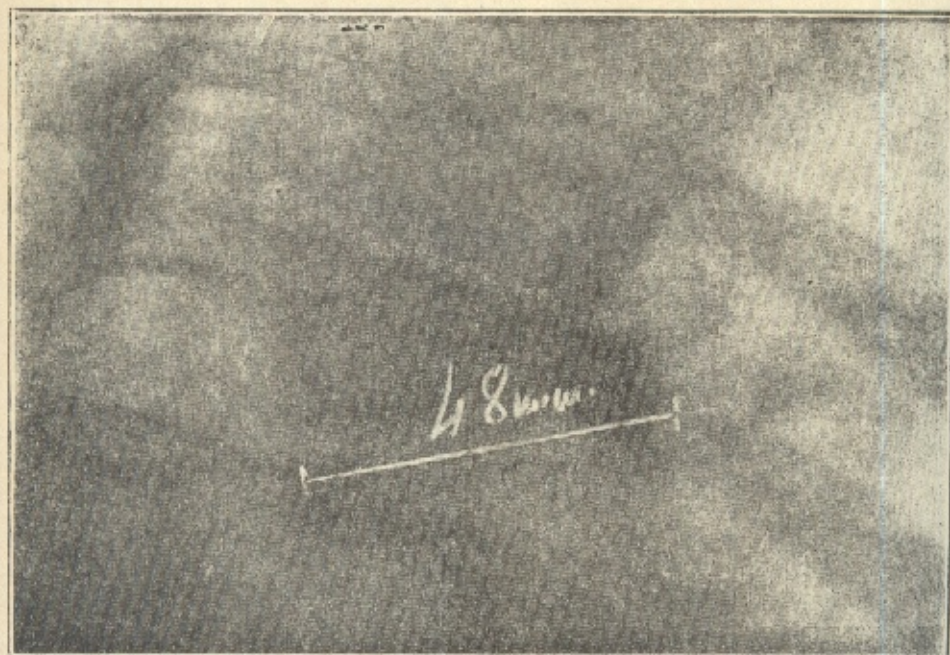


Fig. 4 — Teleradiografia em posição oblíqua anterior direita

este fato o alargamento da base (diâmetro D'G') que não corresponderia, no presente caso, às dimensões reais do ventrículo direito.

A informação também da autópsia, da existência dum aneurisma da artéria pulmonar, sem se notar no entretanto modificações do arco médio esquerdo, deve forçosamente se explicar pela localização duma lesão fóra do perfil arterial visível em incidência anterior.

O exame radioscópico em outras incidências, especialmente o perfil direito, permitiria a constatação radiológica da alteração morfológica do vaso.

O aspecto turvo dos pulmões caracteriza a estase circulatória da pequena circulação.

NOTA: Estas observações são feitas sobre radiografias tomadas com técnica defeituosa e sem informações do exame radioscópico.

(Ass.) *Pedro Maciel.*



## Pitiriasis versicolor discoide acromiante

por

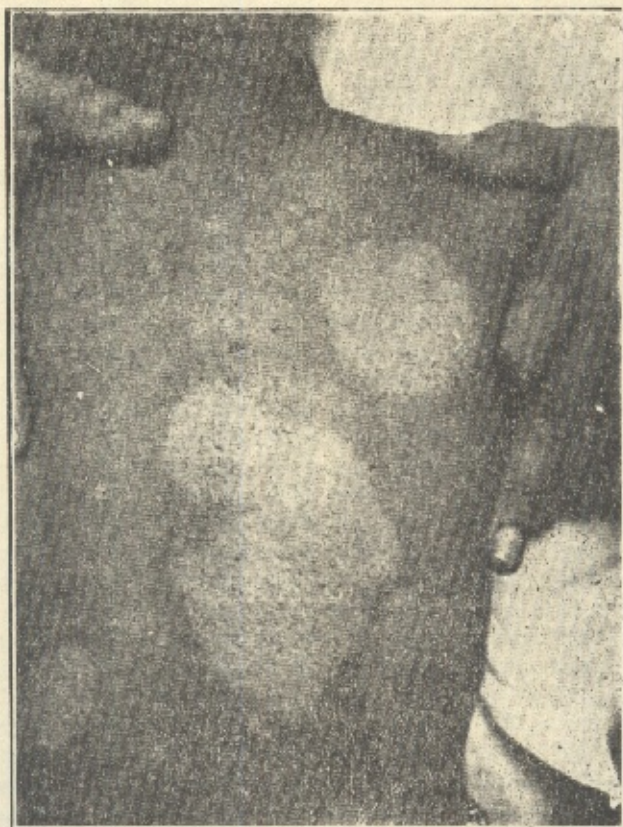
Hugo Ribeiro

Dermatologista da Santa Casa de Misericórdia

Ha poucas semanas, no consultorio de nosso serviço hospitalar, appareceu um menino de 4 anos de idade, residente nesta cidade e que foi acompanhado de sua mãe, consultar sobre o estado anormal da pele.

Era um menino bem conformado e bem nutrido. Não se pôde dizer de raça branca, mas, os caracteristicos da raça preta são tão diminutos que podemos chama-lo de "quasi branco".

O motivo da consulta eram placas brancas, espalhadas no torax, de



Aeromia parasitaria — Pitiriasis versicolor. Pesquisa parasitologica feita pelo Dr. di Primio.



contornos bem nitidos, de diversos tamanhos e todas tendentes á formação de grandes discos isolados ou se comunicando uns com os outros para formar placas grandes de contornos policiclicos.

A fotografia que apresentamos, simplifica nossa descrição. Nela podemos vêr um grande disco, proximo á articulação escapulo-humeral e mais para baixo e para dentro, uma grande placa, formada a custa da coalescencia de discos semelhantes ao primeiro, assina como outras placas menores esparsas na face posterior do torax

Na face anterior, lesões identicas se observavam. As lesões se apresentavam, desordenadamente, não havendo siquer esboço de simetria.

Todas as placas eram pitiriasicas e nenhuma estava asentada sobre base inflamatória e eram acromicas, de tal modo que, ao olha-las, abstrahindo o elemento pitiriasico, e a não simetria das lesões, a impressão era de "vitiligo".

O "signe de copeau" se mostrava com todos seus caratères. A acromia era das mais nitidas e não se tratava de uma acromia relativa, devida a pigmentação exagerada da pele que circundava as lesões, mas de uma real diminuição do pigmento, semelhante ao que se observa no vitiligo.

Diante da nitidez do "signe de copeau", o diagnostico de *pitiriasis versicolor* se apresentava a frente de qualquer outro e o exame parasitologico feito no Instituto Oswaldo Cruz pelo parasitologista Dr. di Primio, revelou "*Malassezia furfur*".

O *pitiriasis versicolor*, de ordinario se apresenta com a côr de café com leite e, de um modo geral, se mostra com coloração mais escura que a pele sã de visinhança.

Darier escreve, no entanto, que, nas pessoas de côr, ha uma tendencia para acromia relativa e, nos africanos, descreve-se mesmo uma acromia parasitaria, "*Tinea flava*", produzida por um parasito muitissimo semelhante ao *Microrosporum furfur* e descrita por Castellani, que tambem é chamada *Hodipotsy*, e é uma acromia parasitaria da cabeça e do peçoço, com recrudescencias estivais.

Castellani descreve outra micose do Ceilão, "*Tinea alba*", causada pelo *Malassezia macfadyeni*.

A observação recente do nosso caso, julgamos digna de figurar no arquivo da Sociedade de Medicina, porque não nos consta haver, em nosso meio, qualquer citação de um caso analogo de *Pitiriasis versicolor* acromiante discoide nem de acromia parasitaria de outra natureza.

Por outro lado o prof. Gougerot e seus colaboradores, têm publicado ultimamente, diversas observações de *pitiriasis versicolor* acromiante em pessoas brancas que se expõem ás irradiações solares, em moda no velho mundo.

As observações bastante numerosas, citadas pelo prof. francez, foram seguidas de outras de diversas procedencias, entre as quais destacamos as descritas pelo prof. Photinos, da Grecia, e as de Jausion.

Esses casos que se tornaram frequentes, permitiram a Gougerot, dizer que a acromia parasitaria já não é uma dermatose tropical.

Em todos os doentes, o parasito responsavel foi o *Microrosporum furfur*, e o grande mestre crê que, *Microrosporum furfur*, *Malassezia tropica*



e *Malassezia Macfadyeni*, são o mesmo parasito, responsável pelas acromias parasitarias, tanto européas, como tropicais.

Para Gougerot são os raios ultra-violeta da luz solar e da luz electrica que descoram as manchas coradas da epidermicose e o *Pitiriasis vesicolor* que é pardo, côr de café com leite, sobre branco em pele não insolada (pardo sobre branco) muda de aspêto, torna-se branco, com epiderma rugosa, escamosa, seca, ao passo que a pele sã se pigmenta (branco sobre pardo).

Em alguns doentes, Gougerot constatou, no mesmo momento, lesões com os dois aspêtos descritos: pitiriasis versicolor branco sobre pele parda nas regiões insoladas e pitiriasis pardo sobre branco em pele protegida pelo calção preto. A mesma observação fez Sabouraud.

Desse modo a epidermicose se apresenta como tendo ação anti-pigmentar, ou melhor, protetora, e é preciso uma dόse muito mais forte para enrubecer e depois pigmentar a epiderma infectada que para enrubecer e depois pigmentar a pele sã de visinhança (Gougerot).

A patogenia precisada por Gougerot para os casos, observados em pessoas que faziam banhos de sol e baseada tambem em estudos experimentais com luz artificial, não poderá ser aplicada em nosso doente, si não com alguma reserva.

Nosso doentinho não tem o habito de andar com o torax nú, o que podemos dizer, não só pela afirmação da mãe, como tambem pela falta de hiperpigmentação cutanea com limites marcados pela roupa, como sempre acontece em pessoas que se expõem á luz solar. Além disso, nossa observação se fez em pleno inverno que, si não teve este ano o rigor de um inverno europeu, tambem não foi tão fraco que permitisse a uma creança andar de costas nuas.

A acromia verificada é real, pois, comparando as placas acromicas com a pele sã de qualquer porção do corpo, é notavel a diferença; é como si fosse a despigmentação de um vitiligo e não uma pseudo acromia por contraste de zonas de pigmentação normal com hiperpigmentação em redor.

Podemos pensar que nessa acromia parasitaria, o microsporum tenha uma ação despigmentadora apreciavel, dispensando a permanencia do pigmento no local doente, ou quem sabe, modificando os caracteres quimicos.

A irregularidade da pigmentação cutanea nos pitirisiacos, dependentes da luz solar, já foi, aliás, descrita nos "Archives of Dermatology and Syphilology", em Junho de 1927, por Kistiakovsky, na Ucrania, em 21 casos observados entre 1923 e 1927.

Esse autor pensa que o pigmento amarelo dos esporos micelianos, sejam capazes de absorver os raios ultra-violeta do sol, fazendo assim uma proteção, impedindo a pigmeitação solar habitual nas partes afetadas.

Não atribue ao parasito nenhuma ação acromiante. Stein e Gayer, em trabalhos anteriores, já tinham tambem emitido a mesma hipótese.

Quanto ao pitiriasis verdadeiramente acromiante, dependente da ação da luz, parece ter sido Eckmann quem primeiro o descreveu e seu discipulo Wertheim teria reproduzido, por exposição das dermato-micoses á lampadas de quartzo, o efeito de viragem achado por Gougerot e



seus colaboradores. Haveria, segundo Wertheim e Kistiakovsky, rarefação dos cogumelos e esterilização das lesões sob influencia do actinismo solar (Notas de Jausion).

Esses autores, conforme acentúa Gougerot, não descrevem a lesão como uma modalidade de pitiriasis versicolor, mas tão sómente como um "reliquat" de lesões, uma leucodermia solar e, ao ponto de vista patogenico, eles acreditam em um simples efeito mecanico das crostas e escamas.

A observação de nosso caso faz lembrar as palavras de Jausion, quando ele diz que, si é facil compreender que a luz solar no homem branco possa produzir hiper-pigmentação da pele sã sem fazer o mesmo fenomeno no local no pitiriasis versicolor, não se pôde admitir, quando se trata de homens de pele escura em que a despigmentação se mostra com toda a evidencia.

Segundo esse autor, deve haver uma melanolise verdadeira que se faz pela ação conjugada de uma micotoxina da luz.

Esse autor justifica sua opinião, citando a experiencia feita em um Malgache sem dermatomicose, sobre o qual foi aplicada uma ventosa na região inter-escapular, seguida de forte fricção com toxina polimicósica, preparada segundo sua tecnica (elasovacina) e por fim exposta durante 5 minutos ás irradiações de uma lampada de Dufestel.

Dessa operação resultou uma leucodermia no sector da zona irradiada, mais ou menos, do tamanho de uma moeda de um franco.

A pigmentação cutanea que se faz a custa da melanina, localizada na camada basal da epiderma, é influenciada por muitas causas, desde a simples e habitual irradiação solar e os traumatismos diversos, até os mais graves processos toxicos, infecciosos e disturbios glandulares.

No homem, fóra de qualquer tãra ou estado morbido, as pigmentações se fazem quando a pele é irritada pelo calor, pela luz, etc., como que uma maneira de resistir melhor á influencia de certos agentes exteriores.

Nos casos de acromia parasitaria, como o nosso, em que a forma discoide facilita a observação dos factos, a hipopigmentação real, não é dependente de um estado geral, pelo menos não tem influencia capital, pois ela só se faz sentir nas placas pitiriasicas.

Pensamos que uma melanolise se possa realizar pela aggressão das toxinas parasitarias, como quer Jausion, ou então que haja uma diminuição da quantidade normal de pigmento naquele local que, em virtude das lesões existentes, não necessita a mesma quantidade de pigmento que a pele não lesada, para se defender contra as aggressões da luz, calor, etc.

Acreditamos mais nessa ultima hipótese, isto é, que o pigmento está diminuido naquele local por não ser tão necessaria sua presença, pois, si assim não fosse, a pele não suportaria a ação da luz solar demorada, como se observa nos doentes de vitiligo.



## A operação de Ball no tratamento do Prurido Paroxismal do anus

por

Amarílio Macedo

"The immediat result of this operation is to render the intire ellipse between the incision, the pedicles and outer edges as for they have been undercut superficially anesthesie, and the itching is at once relieved."

O prurido anal exige, quer pela sua frequencia bêm como pelas perturbações que causa, atenção especial e pôde ser considerado como uma entidade nosologica quando se apresenta sob a forma de prurido essencial ou paroxismal. Representa este um dos capitulos mais obscuros da patologia, sendo mesmo sua verdadeira causa desconhecida, assim como o é, a do prurido essencial da vulva. Antes de tratarmos desta forma grave do prurido com localização na região anal, passaremos em rapida revista as causas mais comuns do prurido do anus. A epiderme em torno deste, apresenta particularidades especiais que a predispõem a ser a séde frequente do prurido. A inervação das margens do anus é abundante em nervos sensitivos, fazendo dessa região, quiza, a mais sensível do corpo humano, a influencia tactil (Lockhart Mummery). A junção da epiderme á mucosa, é a séde onde a sensação torna-se sobremodo intensa, ao mesmo tempo a area onde se congregam as ramificações nervosas. Os nervos mais volumosos provêm do nervo, podendo interno que por sua vez se ramifica com o nervo hemorroidal inferior. O prurido anal tem como origem causas gerais ou locais.

Entre as primeiras são mais frequentes a glicosuria e manifestações reflexas decorrentes de outras enfermidades, especialmente lesões dos órgãos genitais na mulher. Certas perturbações digestivas em pessoas que apresentam manifesta idiosincrasia por determinados alimentos, podem estes determinar prurido anal. Como causa local se observa constantemente nas hemorroides internas, polipos e prolapsos da mucosa rectal, hipertrofia das papilas nas fissuras, fistulas, proctites catarrales.

Dwight Murry, atribue um grande numero de casos do prurido a uma infecção causada pelo estreptococos fecales, os quais encontram na humidade existente em torno do anus um campo propicio a seu desenvolvimento.

O prurido devido a parasitas é frequente e é a causa mais comum nas crianças, quasi sempre motivada pelo *Oxiurius vermiculares* e cujo tratamento apresenta dificuldades. Toda a vez que um paciente queixar-se de prurido anal, será recomendavel para um seguro diagnostico,



a seguinte conduta: antes de tudo se impõe um exame clínico, seguido este da pesquisa de glicosuria e de albuminúria. O exame ginecológico na mulher é indispensável, pois como acima referimos, pode existir prurido anal como sendo manifestações reflexas, tendo como causa processos patológicos dos órgãos genitais ou mesmo como causa direta devido ao escoamento de secreção da vagina que entra em contáto com a região anal.

No homem se recomenda o toque da prostata. O exame protoscópico, que deve ser sempre precedido de toque digital do reto, é indispensável, sob pena de nos sujeitarmos a um erro de diagnóstico quando não forem executados esses recursos imprescindíveis e sem os quais será difícil qualquer terapêutica racional, pois a causa mais comum do prurido anal tem a sua origem na mucosa retal. A inspeção direta deve ser feita em posição ginecológica ou genopeitoral com as quais muitas vezes o diagnóstico será esclarecido, como no caso de uma fistula ou de uma fissura.

A dermatose observada na região anal é quasi sempre secundaria, devido a ação de arranhaduras ou a humidade proveniente de secreção que se escoia da cavidade retal. Excluidas as possibilidades acima mencionadas, devemos pensar no prurido essencial quando este se apresentar sem manifestações cutaneas e sobre forma de crises exacerbadas, estas principalmente á noite, pelo calor da cama e muitas vezes sem causa imediata.

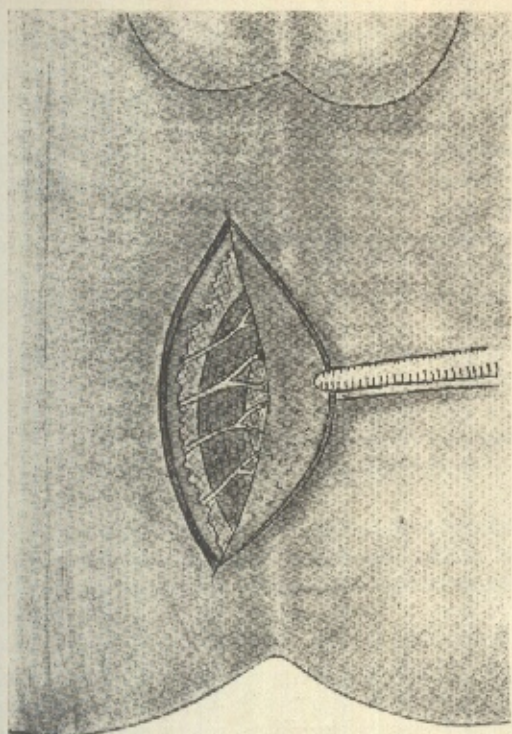
O sofrimento causado pelo prurido essencial é por vezes desesperador e não raras vezes o enfermo procura para alívio de seus padecimentos, os recursos mais extravagantes. Quando o surto de coceira se manifesta, o enfermo não resiste ao imperioso desejo de se coçar, mesmo na presença de pessoas extranhas e, repetidos os acessos, em breve o sistema nervoso é tomado de grande depressão, acrecida esta com o temor de que as crises se repitam, tornando a vida social indesejável.

Diversas têm sido as hipóteses para explicar esta forma de prurido; alguns autores atribuem a lesões nas finas radículas nervosas da região anal. E' bem possível admitir-se que por um desequilíbrio metabólico se forme um principio pruriginoso cujo mecanismo nos seja desconhecido.

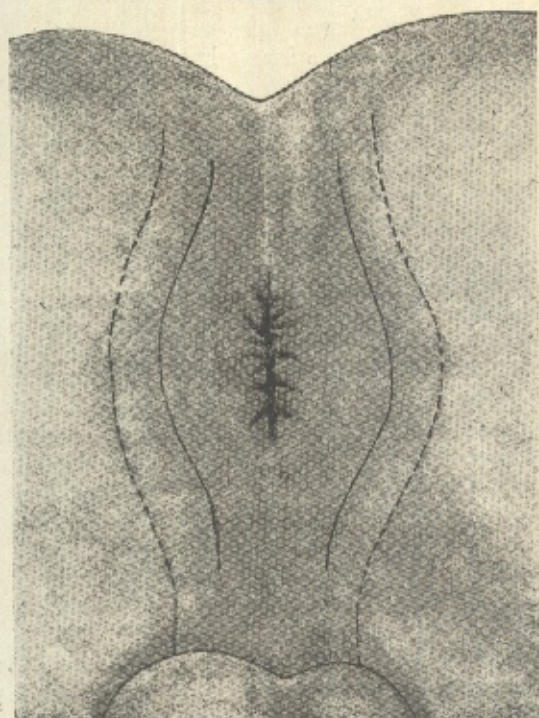
### *Observação I*

Paciente com 62 anos de idade. Profissão, tropeiro. Gosou sempre boa saúde, até a época em que se lhe apresentou subitamente, sem causa aparente, intenso prurido anal. O aparelho urinario normal. A prostata ligeiramente aumentada de volume, sem entretanto apresentar irregularidade na mieção. Urina não revela a presença de assucar nem albumina, não sofre de constipação, tem dejeções diarias e abundantes. A cerca de um ano appareceu-lhe prurido anal, exacerbando-se, por vezes, de tal forma, que não lhe deixava dormir quando o prurido se manifestava. O paciente afim de se libertar dos acessos, lança mão de objectos asperos para se coçar com tal impeto que chega a sangrar, conseguindo por momentos alívio que se succede com novo ataque. As crises occorrem principalmente á noite, preferindo mesmo no inverno, suportar





O Drenx — Fig. 1



O Drenx — Fig. 2



o frio, com receio que com o calor da cama possa sobrevir um surto de coceira. Quando examinamos o enfermo, apresentava extensas excoriações e eczemas que se estendiam das margens do anus até o eseroto e grande parte das nadegas. Diante da insistencia do paciente, em fazer qualquer terapeutica, que lhe puzesse a salvo de seu rebelde mal, o qual terminaria de qualquer forma, resolvemos praticar a intervenção, mesmo em face da dermatose existente.

Operação de Ball com anestesia raquidiana. Como era de se prever, a cicatrização não se verificou por primeira intenção. Logo após a intervenção o paciente não se queixou mais de prurido, podendo dormir bem.

Decorrido um mez, epoca que o vimos pela ultima vez, não havia acusado nenhuma perturbação.

### *Observação II*

I. S., 32 anos de idade, casada, dois filhos. Wassermann negativo. Exames de urina e fezes nada revelam. Corrimento vaginal pouco abundante. Colo uterino apresenta leve crosão com catarro mucopurulento. Anexos livres.

Acerca de seis mezes vem sofrendo de prurido anal, que se apresenta sobre forma de crises, ultimamente repetindo-se com maior frequencia e de maior duração. A paciente apresenta sintomas de grande depressão nervosa, a qual se agrava com receio de novos surtos de prurido. A vida social se lhe torna insuportavel quando se manifesta a coceira, não resiste ao imperioso e invencivel desejo de se coçar, diante de quem quer que seja. Já tem feito uso de diversas medicações em forma de pomadas, supositorios etc., com as quais obtem resultados passageiros. As ultimas crises só têm cedido com o uso de injeções de morfina. Quando vimos a paciente nada apresentava de anormal na região anal. Pelo exame retoscopico não encontramos o que pudesse explicar, a causa do prurido, apenas hemorroides internas discretas para as quais praticamos tres injeções esclerosantes Kinoréas sem obter melhoras; os surtos se repetiam com igual intensidade.

Resolvemos empregar a infiltração perianal com injeção de alcool e anoprurol, tambem sem resultados satisfatórios. Diante do insucesso, resolvemos aconselhar o tratamento cirurgico com o qual concordou a enferma. Depois dos cuidados preoperatorios, praticamos a intervenção de Ball com anestesia local, tendo feito previamente a divulsão do anus. O decurso postoperatorio sem accidentes. Cicatrização por primeira intenção. O prurido não appareceu depois da operação. Decorridos oito mezes, a paciente achava-se libertada de seu terrível mal.

### *Tecnica da operação de Ball*

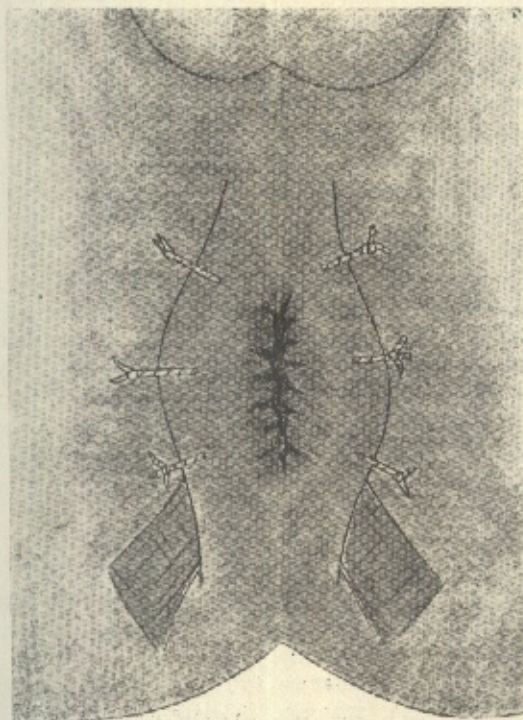
Esta intervenção, tem por objetivo a secção das terminações nervosas que se estendem em torno do anus. Para melhor esclarecimento, damos abaixo as tres gravuras gentilmente executadas pelo doutorando



Dreux; a primeira, reproduzida do tratado de Hirschman, *Diseases of the Rectum*, nos mostra a disposição das ramificações nervosas. Consiste o primeiro ato operatorio, de duas incisões curvas em cada lado do anus, reservando as margens, superior e inferior, que não devem ser atingidas pela incisão. Esta deve ser praticada de forma que o tecido subcutaneo seja seccionado até alcançar o musculo, esfíncter externo. Prende-se os retalhos com duas ou tres pinças, dessecando com a tesoura curva, todo o tecido existente sobre o esfíncter, até atingir a junção da epiderme á mucosa do anus. Lateralmente se faz a dessecção do terido subcutaneo rente ao esfíncter, como demonstra a linha pontilhada na gravura n.º 2. A hemostasia deve ser a mais cautelosa possível, afim de evitar a formação de hematoma que muito retardaria a cicatrização. A sutura dos retalhos será de preferencia feita com seda, tendo-se a cautela de drenar com gaze, como nos mostra a figura n.º 3. Como cuidados preoperatorios recomenda-se o esvaziamento do reto por meio de um purgativo brando na vespera, seguido de um clister evacuador no dia da intervenção.

A asepsia da região será feita com todo o rigor, de preferencia com a solução de mercurio cromo a 2%.

Recomenda-se, afim de reter as fezes, durante 3 ou 4 dias após a intervenção, o uso de opiaceos.



O Dreux - Fig. 3



# Assuntos de atualidade

---

## Os accidentes toxicos post-operatorios e a hipocloruremia

por

E. J. Kanan

1.º assistente da 1.ª Clinica Cirurgica.

A finalidade deste artigo é vulgarizar os ultimos trabalhos apparecidos sobre tão importante assunto, marcando uma pagina da cirurgia contemporanea de grande alcance pratico.

O cirurgião é, algumas vezes, surpreendido por certos accidentes post-operatórios, consecutivos a intervenções benignas (apendicite a frio, fibroma, etc.), realizando, ora um quadro de oclusão intestinal, ora de intoxicação ou de infecção geral. A terapeutica é orientada num ou noutro sentido, sem resultado promissor, terminando, ás vezes, pela morte do recém-operado. A autópsia, realizada logo após, não revela sinal de lesão organica que pôssa ser responsavel pelo desfecho fatal. Si, entretanto, se tivesse feito um estudo do bioquimismo sanguineo, principalmente para o lado da azotemia e cloremia, verificar-se-ia, as mais das vezes, uma hiperazotemia acompanhada de hipocloremia, cujo mecanismo muito complexo oferece oportunidade a uma serie de considerações. Entretanto, uma reelectração intensiva aplicada nesses doentes, poderia perfeitamente salvá-los.

Ultimamente, alguns investigadores têm dirigido os seus trabalhos no sentido de melhor elucidarem a trama desse quadro clinico, pavor de muitos cirurgiões, que vêm as suas esperanças fracassarem, quando tudo fazia prever o exito integral da intervenção cirurgica. O resultado satisfatorio que tenho observado em alguns casos, pelo emprego da solução hipertonica de cloreto de sodio, entusiasmou-me a que difundisse e reforçasse, ainda mais, um tão palpitante assunto.

---

*Os accidentes toxicos post-operatorios.* — Estes podem apparecer precocemente ao fim das 24, 48, ou mesmo 72 horas, após o dia da intervenção; ou, tardiamente, irrompendo no 5.º, 6.º, 7.º dia, ou mais tarde ainda.

Chabanier e Lobo-Onell descrevem-nos da seguinte maneira. *Os accidentes precoces* podem revelar-se sob uma forma benigna: mal estar vago com fadiga, agitação, insonia, inappetencia, nauseas, palidez, leve dispnéa, pequeno abaulamento do ventre com prisão de gazes, e pequena hipotensão arterial. Estas perturbações podem agravar-se, acrescen-



tando-se outras, particularmente os vomitos sob uma forma intensa e frequente. O abaúlamento do ventre exagera-se. Os traços fisionómicos exprimem angustia, dando a impressão duma síndrome peritoneal. Surgem as perturbações circulatórias: hipotensão arterial, pulso rápido, móle, incontável; extremidades frias, cianosadas, cobertas de suores frios; facies de angustia; fadiga, inquietude e agitação intensas; dispnéa; batimentos cardiacos regulares, porém, mais rápidos e um pouco fracos. Si o colapso se prolongar, os ruídos tornam-se mais abafados, acompanhados de extrasístoles, e as bases pulmonares acusam estertores finos. — *Os acidentados tardios* podem manifestar-se por uma das formas acima descritas, sendo a mais frequente a digestiva: inapetencia acompanhada de constipação, lingua seca, náuseas, soluço e vomitos. O estado geral agrava-se com manifestações cardio-vasculares e depressão do sistema nervoso: torpor, coma, e, em seguida, a morte. Este estado coincide com uma hiperazotemia, geralmente, nem sempre, uma hipolemia.

*Dosagem dos cloretos no sangue.* — A influencia do cloreto de sodio no organismo desses individuos é incontestavel, marcando uma advertencia para os efeitos malficos que podem advir dum regime descloretado ou acloretado imposto aos nefriticos, sem uma dosagem da sua taxa cloretemica.

Esta dosagem pode ser feita sobre quatro elementos diferentes: a) no sangue total; b) nos elementos figurados; c) no plasma; d) no soro.

O sangue é colhido por punção venosa, e utilizado diferentemente conforme a especie de dosagem. Sem modificação alguma serve para a dosagem dos cloretos no sangue total. O soro, após retração do coagulo, é empregado para a mesma dosagem. Quando é feita no plasma ou nos elementos figurados, emprega-se uma solução anti-coagulante de sais descalcificantes (plasma oxalato ou fluoretado), ou de sais desionizantes do calcio (plasma citratado). Empregam-se soluções aquosas de oxalato de potassio a 1%, ou de citrato de sodio a 1%, em volumes iguais aos do sangue. Centrifuga-se logo em seguida, para separar o plasma dos elementos figurados, para se evitar a passagem dos cloretos plasmaticos aos globulos.

A dosagem pode ser feita por tres processos:

1. Método pelo permanganato em liquido azotico.
2. Método por calcinação.
3. Microdosagem.

Os resultados variam com cada autor:

*No sangue total para 1000 gr.* foram encontrados os seguintes indices: 4gr.30 á 4gr.50 de cloretos (Christoffersen); 4gr.40 á 5gr.90 (Bang); 4gr.03 á 4gr.45 (Sauvage e R. Clogne) — média 4gr.28.

*No plasma:* 5gr.90 á 6gr.30 (Norgaard e Gram); 5gr.80 (Chabnier, Lobo-Onell e Lelu); 6gr. (Derrien e Fontes).

*No soro:* 5gr.50 á 5gr.80 (Laudat); 5gr.50 no adulto, média de 5gr.47 na criança (G. Pellerin); 6gr. (Fiessinger, Olivier e Herbain).



Nos elementos figurados: 3gr.1 por 1000 (Norgaard e Gram); 2gr.90, mais ou menos (Chabanier).

Si se tomar como indices normais dos cloretos globulares 3, e dos cloretos do plasma 6, a relação entre os cloretos globulares CIC e os cloretos do plasma CIP, dará como coeficiente normal o seguinte:

$$\frac{\text{CIG } 3}{\text{CIP } 6} = 0,50$$

(E. Agasse-Lafont).

*Patogenia.* — Foram aventadas varias concepções para a explicação da síndrome toxica post-operatoria.

A *teoria renal*, era baseada em perturbações da eliminação renal: oliguria e hiperazotemia.

A *teoria acidotica*, procurava explicar tudo pelo estado de cetose dos pacientes, e pela ação favoravel da medicação glico-insulinica.

Ambas, porém, não resistem á critica. Os accidentes post-operatorios pôdem aparecer independentemente, quer oliguria e hiperazotemia, quer do estado de cetose, assim como a influencia glico-insulinica ser nula. Doutra parte, estes mesmos fenomenos pôdem estar presentes sem manifestação alguma da síndrome toxica.

A *teoria hipocloremica*, coloca estas perturbações sob a dependencia duma baixa da taxa dos cloretos sanguineos. Ha, entretanto, certos fatos, tendentes a admitir não ser ela o *primum movens* dos accidentes. Realmente, ha hipocloremias não acompanhadas de perturbações, como syndromes toxicas coincidindo com uma cloremia plasmatica ou globular normal, e mesmo superior á normal; pôde não haver uma hipocloremia em valor absoluto, mas estar abaixada a relação CIG/CIP. Ainda mais, a reloretação exerce ação benefica sobre a síndrome toxica, sem influir contudo sobre a taxa dos cloretos abaixada. São fatos clinicos corroborados por experimentações laboratoriais, indicando ser a hipocloremia não a causa determinante desta complicação post-operatoria, mas efeito duma mesma causa produtora da síndrome toxica.

Qual é, pois, esta causa comum? A narcose foi, a principio, imputada como a causadora dos accidentes toxicos post-operatorios e da hipocloremia. Mas, a propria anestesia local pôde determinar os mesmos fenomenos. Não ha menor duvida que a narcose oferece maior probabilidade ao seu aparecimento.

A teoria de Haden e Orr, vulgarizada por Mac Callum, para explicar o quadro toxico com hipocloremia da oclusão intestinal, pôde perfeitamente ser applicada á síndrome toxica post-operatoria. Conforme estes autores, ao nível da zona de oclusão formam-se produtos toxicos (cuja existencia foi ha pouco evidenciada por G.-H. Roger, e que certos autores comparam ás albumoses), que, derramados na corrente circulatória, determinam uma elevação da taxa de azoto não ureico do plasma e do dos polipeptides plasmaticos, desencadeando as manifestações toxicas e a hipocloremia. Ao local, acôrre o cloro sanguineo, que, exerce, *in loco*, a função de neutralizador mais ou menos completo das



substancias toxicas, evitando destarte o seu derramamento pelo organismo inteiro.

Sabe-se, doutra parte, que na fase post-operatória se formam substancias toxicas, evidenciadas pelo aumento da taxa do azoto não ureico do plasma, cuja origem era relacionada, segundo Quenu, Duval e Grigaut, ao chôque traumatico. Pelo mesmo raciocinio, é licito pensar na mesma ação representada pelo ato operatório, traumatizando tecidos, mórmente inflamados ou infectados. A rechloruração vem neutralizar estas substancias, revelando-se um aumento de cloro ao nivel da região lesada, assim como vai diminuir a taxa do azoto não ureico do plasma. E' preciso acentuar que o papel do cloro é de méro neutralizante, chegando a se verificar o desaparecimento, ás vezes, dos incidentes post-operatórios, sem contudo influir sobre a taxa da cloruremia, que poderá permanecer até abaixo da normal.

Aproveitando-se desta teoria, Chabanier e Lobo-Onell, procuram dar uma explicação ao syndrome toxica post-operatória, desenvolvendo as diversas etapas da sua patogenia. As substancias azotadas incompletamente degradadas, existentes na celulas normais ou alteradas por um estado inflamatório ou infeccioso, atraem o sal sanguineo para a zona traumatizada, determinando uma hipocloremia. Si a cloremia fôr anormalmente elevada, antes da intervenção, o cloro deslocado poderá não influir sobre a taxa da cloremia, que se poderá manter na normal em valor absoluto, mas que poderá apresentar um decrescimo em valor relativo, pela relação CIG/CIP. Si, ao contrario, a cloremia fôr normal, o deslocamento dos cloretos para os tecidos determina uma hipocloremia, aumentada ainda pelos vomitos, e acompanhada por uma hipocloruria. Acontece, ás vezes, que o sal neutralizante baste para evitar o aparecimento da syndrome toxica, mas insufficiente para evitar o aparecimento duma hipocloretemia post-operatória. Além disso, êle poderá ser insufficiente para neutralizar as substancias toxicas, que, então, são vertidas na corrente circulatória, resultando uma elevação do azoto não ureico e do dos polipeptidos do plasma, cujo primeiro efeito é determinar no organismo fenomenos de desassimilação dos tecidos, manifestados por uma hiperazoturia. Si a rechloração não fôr instituida imediatamente, cuja influencia benéfica se faz sentir diminuindo a hiperazotemia e a hiperazotemia, as substancias toxicas originadas do fôco vão exercer a sua atuação deletéria sobre os diversos centros nervosos: centro respiratório, centro cardio-vascular, centro do movimento do tubo digestivo, centro do vomito, etc. Quando a quantidade e a importancia das substancias toxicas são grandes, a sua invasão brutal na circulação e o seu derramamento pelo organismo inteiro, redunda na instauração da syndrome toxica. Si, porém, fôrem menos nocivos ou menos abundantes, as perturbações são mais de ordem funcional, sendo a mais comum a nefrite funcional, exteriorizada por uma hiperazotemia acompanhada do enfraquecimento do poder de concentração do rim.

Segundo Robineau e M. Levy, não ha uma relação entre a hiperazotemia e a hipocloruremia, podendo estar a primeira no acme sem o aparecimento da segunda. Ha hiperazotemia com hipocloruremia e não por hipocloruremia.



*Tratamento.* — O combate aos acidentes toxicos post-operatórios encontra sua ampla indicação no emprego da solução hipertônica de cloreto de sódio á 10, 20 e 30%, na quantidade de 10, 20, 50 cc, ou mais, conforme os casos. E' empregado a titulo de preventivo ou curativo, pois, neste ultimo tipo pôde ser insuficiente e impotente para debelar os accidentes manifestados gravemente.

Robineau e Levy utilizam a seguinte técnica: 1.º) Durante a intervenção faz-se uma injeção subcutanea de 500 cc de sôro fisiologico ou glicosado. 2.º) Ao despertar, por via endovenosa, gota-a-gota, introduzem se 500 cc da solução de cloreto de sodio a 4%. 3.º) No primeiro dia após a intervenção, segundo as dosagens do sangue, outra injeção de 300 a 500 cc. 4.º) No segundo dia, 200 a 300 cc, conforme as dosagens do sangue. Estas doses pôdem ser modificadas, variaveis de acôrdo com as dosagens do sangue. Estes autores empregam soluções á 3 ou 4%, para evitar as obliterações das veias, e, em grande quantidade de agua, para facilitar a hidratação do doente. A tendencia á hipocloremia é mais acentuada nos tres ou quatro primeiros dias após a intervenção, em que a reelectração deverá exercer mais a sua ação.

Sob a influencia dum tal tratamento, o cloreto de sódio impêde o surto da uremia post-operatória, ha ausencia de oliguria, não se eleva a taxa de uréa sanguinea e poder de concentração ureica renal é mantido ao maximo. A diurése é, desde o primeiro dia, de 800 a 1300 cc, com tendencia a aumentar nos dias seguintes. O estado geral do doente é satisfatoriamente beneficiado pelo tratamento cloretado, verificando-se ausencia da fadiga e depressão nervosa, com traços fisionomicos normais, sem abaulamento do ventre, com emissão precóce de gazes, não se verificando o emagrecimento do paciente.

### *Bibliografia*

- Robineau e M. Lévy — Pôdem evitar-se os accidentes post-operatórios acompanhados de hiperazotemia e de hipercloruremia. — *Presse Médicale*, Out. 11, 1933.
- H. Chabanier e Lobo-Onell — Cloremia e síndrome toxico post-operatório. — *Presse Médicale*, Fev. 14, 1934.
- E. Agasse-Lafont — Cloremia e intervenções cirurgicas: *Clinique et Laboratoire*, Fev. 28, 1934.
- André Finot — A hipocloremia dos operados ou a reabilitação do cloreto de sodio. *Rev. Ther. des Alcaloïdes*, Maio 1934.



## Pediatria

TRADUÇÃO DE FLORENCIO YGARTUA

DOCENTE E CHEFE DE CLÍNICA PEDIÁTRICA MÉDICA E HIGIENE INFANTIL

(Fim)

### Perguntas:

### Respostas:

25 e 26

- 25 — a) Que recomenda V. S. como boa fonte de vitamina C para a criança pequena?
- b) Em que idade aconselha V. S. iniciar o seu emprego?
- c) Em que proporção?
- 26 — a) Prescreve ou recomenda V. S., habitualmente, o uso de uma substância qualquer em razão de seu conteúdo em vitamina A?
- b) Que é que emprega V. S. com esse fim?
- c) Quando?
- d) Admite V. S. a necessidade dos concentrados da vitamina A na alimentação infantil normal?
- 27 — a) Recomenda ou prescreve V. S. habitualmente o uso de uma substância qualquer em razão de seu conteúdo em ferro?
- b) Considera isto essencial na alimentação da criança normal?
- c) Que emprega V. S. com esse fim?
- Deixámos acentuado que, pelas condições especiais de nosso meio, raras vezes é necessário pensar em vitaminas, ainda quando os estados distroficicos se observam com relativa frequência, obedecendo a outras causas. Entretanto, é comum agrègar suco de frutas, particularmente laranja, na alimentação artificial da criança e quando é defeituosa. O succo de tomate é geralmente mal tolerado. Os concentrados de vitamina são empregados excepcionalmente.
- É uma medicação de excepção. Os estados anêmicos comuns, são de origem alimentar, de pouca importância; e que se corrigem pelos alimentos, pela vida ao ar livre e pelas condições higienicas. Quando a anemia deriva de outras causas determinadas, faz-se o tratamento correspondente.



- d) Quando o inicia?
- e) Em que dose ou quantidade?
- f) Até que idade o emprega?

28 — a) A par dos elementos alimentícios mencionados, junto com uma fórmula lactea, considera V. S. necessaria a prescripção habitual de outros reforços na dieta infantil para evitar a deficiência de factores alimentícios de protecção?

- b) Sendo assim, especifique V. S. a natureza da deficiência potencial e o producto empregado para evitá-la.

29 — Com que idade e em que proporção recomenda V. S. ajuntar os alimentos seguintes na dietetica infantil? É obsequio emitir sua opinião acerca de indispensabilidade relativa de cada alimento na nutrição da criança:

- oleo de figado de bacalhou
- gema de ovos
- suco de laranja
- suco de tomate
- frutas coadas
- verduras coadas
- productos de cereal.

Depois dos 6 ou 7 meses, adicionamos geralmente farinhas de cereais, simples ou compostas, que se completam em alguns casos com preparado de extracto de malte, suco de frutas, etc.

A alimentação do primeiro ano se concretiza no leite de peito, leite de vaca com farinhas de cereais, assucar, extracto de malte, suco de frutas. Rara vez se dá outra coisa e, si se dá, não responde a uma verdadeira necessidade quando a criança tem uma alimentação normal. De maneira que as outras substancias principiam, geralmente, depois do primeiro ano. Nalguns casos, quando as circunstancias são favoraveis inicia-se antes. Desta maneira, utiliza-se caldo de carne magra, com farinhas; caldo de cereais; sopa de crostas e pão; sopa de alho e de cebola. Pureia de verduras. Pureia de frutas. A banana é frequentemente empregada, directamente ou em forma de pureia; ás vezes durante o primeiro ano, sob a condição de ser bem madura.

O ovo é substancia que desperta, com frequencia, fenomenos de intolerancia em nossas crianças. Em geral, não deve ser dada á criança do primeiro ano. Depois de ano, existem crianças que o toleram bem, enquanto outras apresentam accidentes anafilaticos de diversa categoria, particularmente nas crianças neuro-artríticas e exsudativas.

A quantidade de leite, que chega ao maximo de um litro, na idade de um ano, diminui pro-



gressivamente, até chegar a meio litro no se completarem os dois anos.

Integram a alimentação do 2.º ano: sopas de caldo, sopas de leite, massas, pureia de verduras; frutas; compotas; pão; agua.

Certas crianças, de condição geral normal, podem tomar, depois dos 18 meses: carnes brancas, miólos de cordeiro fervido ou assado, etc. Em geral, é conveniente que não tomem nem carne, nem alcool, nem condimentos, nem café, nem chá, durante este periodo.

30—Tem comprovado V. S. a existencia de muitos casos de intolerancia lactea ou de intolerancia por qual-quer dos alimentos refe-ridos na pergunta anterior?

Os casos de intolerancia lactea absoluta, cons-tituindo verdadeiros estados de anafilaxia grave, são excepcionais.

O que se observa, com frequencia, são altera-ções devidas á falta de adaptação.

Si a alimentação artificial é feita progressiva-mente, tendo em conta a quantidade e qualida-de necessaria; misturando ao peito, primeira-mente, e exclusivamente depois, sobretudo de- pois dos 7 ou 8 meses, a marcha da criança se realiza, geralmente, em condições mais ou me- nos regulares.

A intolerancia nestas condições está vinculada a estados patologicos, á dentição e sobretudo aos calores; por conseguinte, fenomenos aci-dentais e transitorios. E' aqui que deve inter- vir o bom criterio clinico e proceder com anid- dade, controlando, porém dentro de uma norma de observação e de prudencia, que varia em cada criança.

O ovo é um alimento, geralmente, mal tolerado pelas crianças da primeira infancia. Não o da- mos senão no segundo ano, porém com muita prudencia e verificando a sensibilidade; as manifestações de intolerancia podem ser brus- cas ou podem ser lentas e se caracterizam por fenomenos de intoxicação alimenticia ou fran- camente anafilaticos.

Existem crianças que não digerem certos ali- mentos comuns: batata, cenouras, espinafres, farinhas etc., que apparecem nas materias fecais pouco mais ou menos como foram ingeridos, porém, sem que isto desperte perturbações de importancia.

31—Depois do desmame e du- rante todo o periodo da in- fancia, qual é sua opinião

Tudo isto representa a alimentação da criança que passou a primeira infancia. Ainda bem: nada existe mais arbitrario nem mais capricho-



e sua pratica em relação ao seguinte, na alimentação? Quantidade desejável por dia. Substituição aceitável. Quando se deverá apresentar pela 1.<sup>a</sup> vez. Quando se deverá suprimir. Preparação especial (coado, etc.).

Leite, ovos, carne, laranja ou tomate, fruta fibrosa, verdura fibrosa, manteiga, óleo de bacalhão, cereal, outros alimentos feculentos, outros alimentos.

Pelo contrario, as crianças que vem aos consultorios privados, mais de metade, são trazidas pelos paes porque não querem comer ou não comem o que os paes desejam. Destas crianças podemos estabelecer duas categorias:

As crianças que, realmente, resistem a uma alimentação sufficiente, dentro do seu regime, por inapetencia mais ou menos intensa.

Os falsos inapetentes, que podem ser magros ou gordos, mas que o exame demonstra que comem o sufficiente, conquanto não o seja na quantidade e na qualidade que a familia deseja.

No fundo desses factos, primam duas questões: a) estados neuropaticos; b) defeitos de educação.

De maneira que, em taes casos, o importante é que as crianças comam e a dificuldade é fazê-las comer, não sómente o que lhes corresponde, normalmente, senão outros cardapio que se lhes preparam e que variam, para despertar nas crianças o appetite e a vontade.

Nalguns casos modificam-se e melhoram es sas situações pela sugestão, particularmente fazendo intervir outras pessoas na direção da alimentação.

Quando se póde alimentar a criança nas condições devidas, entendemos que o regime deve ser normal, simples, dentro dos habitos e condições de familia. E' muito difficil estabelecer regimes fixos e doses alimenticias; por isso é que os sistemas baseados em calorias ou em outros elementos de apreciação, são inadequados ou inconvenientes.

Nas colectividades é mais facil preencher estes requisitos, porque existe a imitação, o habito e a disciplina, aos quais as crianças se adaptam e permitem fixar regimes qualitativos e quantitativos de acordo com as necessidades reais.

Em geral indicamos 4 comidas, na fórmula seguinte:

- 1) Leite com chá ou café ou fariinhas. Pão. Quando as circunstancias o permittem, acrescentam-se ovos, compotas ou frutas.
- 2) Almoço: 1.<sup>o</sup> sopa e caldo (farinhas, massas, arroz ou verduras). Sopas secas. 2.<sup>o</sup> carne assada ou fervida de vaca, cordeiro, frango, peixe). 3.<sup>o</sup> verduras cozidas; em natureza ou em pureia (papas, cenouras, abobora, tomate, espinafre, ervilhas, etc.). 4.<sup>o</sup> compotas ou frutas de estação (banana, pera, pego, maçã).
- 3) Como a primeira.

so, geralmente, que a alimentação da criança de 3 a 8 anos.

Existe uma cousa que domina: São sobretudo, as condições variaveis do appetite. Existem crianças que comem bem; algumas, que comem medianamente; outras, enfim, comem mal. Todos os regimes e todas as formulas fracassam nestas crianças.

A este respeito, é preciso distinguir, de maneira geral, duas categorias: As crianças das policlinicas hospitalares, onde é raro que as mães se queixem de que não comam bem, ainda que em muitos casos possa existir falta de preocupação.

Pelo contrario, as crianças que vem aos con-



Nem sempre se realiza, particularmente, nos meios rurais, onde existe o hábito de tomar mate, só ou com pão.

4) Comida: Pouco mais ou menos igual ao almoço. Geralmente, suprime-se a carne ou se substitue esta por peixe ou por ovos.

No intervalo dessas comidas, a criança não deve tomar nenhum alimento, nenhuma bebida.

32 — Quando recomenda V. S. suprimir o coado dos alimentos? Vai-se suprimindo lentamente, em relação com a idade e condições da criança.

33 — Quando permite V. S. o uso de leite cru? Razões de higiene não permitem o leite cru em nenhuma idade; isto não impede que, em se tendo leite bom e garantido, tal se autorize.

34 — Considera V. S. que é conveniente ou necessário insistir, particularmente, no tipo de alimentos que deve comer a criança normal aparentemente sã? Considero, depois de ter em conta o dito no paragrafo 31, que é conveniente á criança manter-se dentro de um tipo ou regime alimenticio, embora fazendo concepções frequentes ao apetite e á vontade, que é, em geral, muito caprichosa.

Entretanto, é facil compreender que, na vida colectiva, essas concepções são dificeis; por outra parte, as crianças comem e se adaptam melhor.

35 — Admite V. S. que sejam mais ou menos frequentes os casos de saúde sub-ótima em crianças que, aparentemente, não estão doentes, relacionada com o tipo de dieta empregada? Acredito que a saúde está intimamente relacionada com a alimentação, porém depois da primeira idade primam os estados constitucionais, a educação, as condições higienicas, o meio de vida, as enfermidades adquiridas, etc. que dificultam, em muitos casos, a alimentação conveniente, como quantidade e como qualidade.

36 — Empregando folhas "modelo" de alimentação, temha a bondade de ajuntar um exemplar de cada. Não obstante má ou deficiente alimentação, se vem crianças que se mantêm sãs e resistentes: trata-se de crianças fracas, inquietas, com nervosismo exagerado.



# Sociedade de Medicina

## Atas

Ata da sessão realizada no dia 27 de Julho de 1934, em uma das salas do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul.

Os trabalhos são presididos pelo Dr. Gabino da Fonseca. Aham-se presentes os seguintes socios: drs. E. J. Kanan, José Carlos Medeiros, Manoel Rosa, Leonidas Machado, Helio Medeiros, Hugo Ribeiro, João Valentim, Waldemar Niemeier, Edgard Eifler, Luis Rothfuchs, Homero Jobim, Mario Bernd, Jaci C. Monteiro, Montano Difini, Nogueira Flôres, Florencio Ygartúa, Tomás Mariante, Lupi Duarte, Carlos Hofmeister, Antero Sarmiento, Pedro Pereira, Bruno Marsiaj, Decio Martins Costa, Pedro Motta e H. Weinmann.

Procedida a leitura da ata da reunião anterior e posta em discussão não sofre nenhuma emenda.

A seguir o dr. Florencio Ygartúa prenda a atenção dos presentes com interessante trabalho sob o tema "Otite latente na infancia e as perturbações digestivas e nutritivas".

O trabalho do dr. Ygartúa é discutido com referencias elogiosas pelos drs. Valentim, Decio Martins, Costa e Carlos Hofmeister.

Antes de encerrar a sessão o presidente marca a ordem do dia da proxima reunião: leitura de resumos de revistas.

Porto Alegre, 27 de Julho de 1934.

*Helmuth Weinmann* — 1.º secretario.

Ata da sessão realizada em 3 de Agosto de 1934 em uma das salas do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul.

Acha-se na presidencia o dr. Gabino da Fonseca. A sessão é aberta com a presença dos seguintes socios: drs. E. J. Kanan, Helio Medeiros, Waldemar Niemeier, Manoel Rosa, Pedro Motta, Valentim, Norman Sef-ton, Leonidas Machado, Rubens Pena, Enio Marsiaj, Jaci C. Monteiro, Ygartúa, Nogueira Flôres, Bruno Marsiaj, Luis Rothfuchs, R. di Pri-mio, Mario Bernd, Francisco M. Pereira, Carlos Bento, Tomás Marian-te, José Carlos Medeiros, Carlos Hofmeister, Norberto Pêgas, Loforte Gonçalves e H. Weinmann.

O presidente manda proceder a leitura da ata da sessão anterior que é aprovada sem emendas.

O expediente consta de uma carta do dr. Saverio Truda pedindo exoneração do cargo de tesoureiro da Sociedade em vista de ausentar-se temporariamente da capital. Os drs. Darcy Rocha e Amarilio Macedo



são aceitos como socios efectivos por unanimidade.

Toma a palavra o dr. Florencio Ygartúa para tecer considerações em torno de um caso de estenose hipertrofica do piloro.

Figura em ordem do dia resumos de revistas.

O primeiro a falar é o dr. Jaci C. Monteiro. Um dos resumos apresentados prende-se á questão de palidez e hipertermia. O assunto provoca comentarios interessantes nos quais tomam parte os drs. Norman Sefton, Nogueira Flôres, Florencio Ygartúa, E. J. Kanan, Valentim, Carlos Hofmeister, Mario Bernd e Bruno Marsiaj.

Dado o interesse do tema o presidente nomeia uma comissão composta dos drs. Nogueira Flôres, Florencio Ygartúa e Valentim, para oportunamente apresentar os resultados de estudos em nosso meio sobre o sindromo "palidez e hipertermia".

O dr. Norman Sefton apresenta á mesa sua opinião por escrito que figura em ata na integra:

"Acabando de ouvir tão brilhante resumo apresentado pelo distinto colega dr. Jaci Carneiro Monteiro e ha muito havendo me interessado, com constante reflexão sobre o possivel desvendamento do mecanismo deste sindrome, pedi a palavra para, ainda no terreno das hipoteses, apresentar á esta douta assembléa minhas ideias a respeito deste assunto, visto que acabo de apreender valioso dado nas palavras do dr. Valentim que diz haver dominado uma destas crises por punção lombar. Perdoem-me os colegas si venho tirar-lhes o tempo com tão superficiaes argumentos que aqui lanço a título de "nota previa" de trabalho que oportunamente devo apresentar á esta casa.

O meu modo de ver é indubitavel que a palidez generalizada e intensa que se verifica neste sindromo, corre por conta de hiperadrenalinemia aguda.

Para justificar esta afirmativa, além da vaso-constricção periferica em si, desejo lembrar que são tipicas as cargas suprarenais organicas nos diversos casos de reacção do sistema vegetativo. Para citar o mais simples, lembro os estados de emoção aguda, um sobresalto, um susto, p. ex., no qual é certo se dá um maior derrame organico de secreção suprarenal e consequente palidez emotiva. Em paralelo trago a lembrança que devemos ter em vista de que a criança, quanto mais baixa fôr a idade, mais depende do sistema vegetativo, o qual, é certo, domina mesmo todo o funcionamento do organismo. Isto posto nos parece acertado aceitar que a criança sofrendo a acção do meio exterior, no caso uma intervenção cirurgica, venha a reagir com predominancia pelo seu aparelho vegetativo e, por isso, entre outros se evidencia a reacção das suprarenaes que passam então, a derramar com maior abundancia o seu produto secretorio. Estabelecida a hiperadrenalinemia que tão bem se esboça com grande vaso-constricção generalizada, teremos a consequente hipertensão geral e, "ipso facto" a hipertensão intercraniana. E' nesta hipertensão intracraniana, a qual nos fez pensar na terapeutica empregada pelo colega dr. Valentim, que devemos procurar a solução do outro sintoma: a hipertermia.

Talvez seja, pois, a hipertermia no decurso das meningites com hipertensão craniana, declina grandemente após a punção raquiana. A



hipertensão agindo sobre os centros termicos, por si só poderia trazer a hipertermia? A hipertermia deve sempre acompanhar o aumento da tensão intracraniana?

Difícil é afirmar á primeira vista.

Sobre este ultimo ponto é que faremos a parte mais importante de nosso estudo futuro, pois, si isto for confirmado, teremos implicitamente a terapeutica vitoriosa no sindromo em questão. No decorrer desta exposição o colega dr. Mario Bernd ainda lembra a possibilidade da ação direta da adrenalina sobre os centros termicos. São pontos, também, que pretendemos estudar.

Antes de terminar estas ligeiras considerações, deixando de passar em revista todas as teorias que tentam explicar a etiopatogenia deste sindromo, os quais já foram tão bem comentadas pelos diversos colegas, desejamos fazer ver que a teoria que tenta explicá-la, fazendo erer no aparecimento do edema agudo do pulmão, nos parece falha, pois, em tais casos falta o sinal indispensavel das asfixias mecanico-funcionais: a cianose — ao envez dela, nestes casos aparece a lividez”.

A seguir o dr. Kanan prende a atenção da casa com um resumo de revistas que enfeixou sob o titulo de “acidentes toxicos post-operatorios e a hipoclororemia”.

Todos os resumos apresentados serão publicados nos “Arquivos”.

Antes de encerrar a sessão o presidente marca a proxima ordem do dia para a qual se inscreveram os drs. Tomás Mariante, Jaci Monteiro e Helmuth Weinmann com o tema “Um caso de tromboangeite sifilitica. Considerações de ordem clinica, cirurgica e anatomo-patologica.”

Porto Alegre, 3 de Agosto de 1934.

*Helmuth Weinmann* — 1.º secretario.

Ata da sessão realizada em 10 de Agosto de 1934 em uma das salas do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul.

Os trabalhos são presididos pelo dr. Gabino da Fonseca.

Acham-se presentes os socios seguintes: drs. E. J. Kanan, Norman Sefton, Bruno Marsiaj, Waldemar Niemcier, Rubens Pena, Norberto Pêgas, José Carlos Medeiros, Custodio Vieira da Cunha, Tomás Mariante, Hugo Ribeiro, Alvaro B. Ferreira, F. Ygartúa, Elyseu Paglioli, Montano Difini, Pedro Motta, Carlos Bento, Plinio Gama, Helio Medeiros, Luis Rothfuchs e Jaci Carneiro Monteiro.

Os academicos de medicina baianos, ora em viagem de confraternização em nosso Estado, foram especialmente convidados para esta reunião.

A’ ata da sessão anterior o dr. Gabino da Fonseca manda acrescentar a escolha do dr. Norman Sefton para substituir o dr. Saverio Truda na tesouraria da Sociedade.

O dr. Gabino inicia a sessão saudando os doutorandos baianos e convida o dr.º Paulo Machado, chefe da embaixada, para tomar logar na mesa que preside os trabalhos.

O expediente consta de um convite da Ordem dos Advogados do R. G. do Sul, para o presidente assistir os trabalhos da Exposição de Obras



Juridicas de autores riograndenses. O presidente comunica á casa que representará a Sociedade na sessão inaugural.

São propostos como socios efetivos os drs. Altair Vieira Simch e Frederico Ritter, respetivamente delos drs. Kanan e Paglioli.

A seguir é dada a palavra ao prof. Tomás Mariante para ler uma conferencia sobre o tema "Um caso de tromboangeite obliterante de origem sifilitica". O conferencista inicia seu belo trabalho com interessantes considerações criticas sobre as diferentes modalidades de arterites e termina apresentando uma classificação propria das arteriopatias.

O dr. Helmuth Weinmann faz o estudo anatomo-patologico das tromboangeite obliterantes, ilustrando suas considerações com projecção de microfotografias originais.

O dr. Alvaro B. Ferreira mostra a importancia da oeilometria no diagnostico diferencial entre os variados tipos de arterites.

O dr. Florencio Ygartúa saúda a embaixada academica da Baía e recórda os trabalhos do eminente pediatra baiano Martagão Gesteira sobre a localização luetica na aorta na primeira infancia.

O dr. Hugo Ribeiro apresenta um caso de lesão sifilitica no labio superior em que uma terapeutica adequada pelo neo-salvarsan produziu ótimos resultados.

Mais adiante o dr. Jaci C. Monteiro relata uma observação de ventre agudo, como provavel complicação de bronco-pneumonia. Tece comentarios em torno do assunto o dr. Alvaro B. Ferreira.

Por ultimo pede a palavra o dr.<sup>o</sup> Paulo Machado, para agradecer a homenagem que a Sociedade de Medicina prestava a ele e seus companheiros. O dr.<sup>o</sup> Machado termina sua oração com um vêemente apelo em pról da cordialidade medica brasileira.

Antes de encerrar a sessão o dr. Gabino da Fonseca marca a proxima ordem do dia, inscrevendo-se os drs. Jaci Monteiro, Tomás Mariante e Waldemar Niemcier que dissertarão respectivamente sobre: "A cirurgia na gangrena das extremidades", "Bratesesia laringea" e "Trombose e embolia dos vasos oftalmicos".

Porto Alegre, 10 de Agosto de 1934.

*Helmuth Weinmann* — 1.<sup>o</sup> secretario.



## Analises de resbitas

**Escoamentos sanguineos pelo mamelão e ectasia dos galactoforos.** (Moulonguet e Rousset). (Journal de Chirurgie. Tome XLIII. N.º 4. Avril 1934).

Os autores estudam os escoamentos sanguinolentos pelo mamelão e referem-se á exercêse limitada dos galactoforos que sangram, contendo no seu interior pequenas vegetações do tamanho de uma framboesa; essa terapeutica cirurgica traz a cura definitiva da doente, não sendo necessaria a ablação total do seio por causa de um tumor benigno intra-canalicular, uma mutilação inutil.

Lecène dedicando-se ao estudo dessa lesão glandular da mama, chegou á conclusão de que a ectasia dos canais galactoforos era capaz de produzir escoamentos sanguinolentos pelo mamelão.

Moulonguet e Rousset apresentam sete observações sobre o assunto e notam que na ectasia dos galactoforos o escoamento do sangue se faz simultaneamente por diversos orificios mamelonares e nunca foi observado nestes casos a existencia de formações tumorais nos seios.

O corrimento era constituído por sangue puro, serosidade ou uma mistura sero-hematica. O escoamento é intermitente e pôde perdurar por meses e anos; seu aparecimento se faz entre 23 e 46 anos, durante o periodo de atividade genital. Raras vezes existiam adenopatias, porém sem significação alarmante.

O diagnostico desta modalidade morbida deve-se fazer excluindo todas as lesões tumorais e infecciosas do seio.

A anatomia patologica atesta nos seus resultados que se trata de dilatação dos canais galactoforos sem lesão apreciavel e de origem congenita. O escoamento sanguineo é considerado como proveniente dos canais, e não dos acinos glandulares, e é comparado com as hemorragias da hidronefrose.

Os autores procuram separar esta entidade morbida da doença de Reclus (ou doença policistica do seio) que apresenta pela palpação inumeros cistos como si fossem grãos de chumbo sub-cutaneos.

Pôde coexistir com a ectasia dos galactoforos, um tumor benigno vegetante intra canalicular.

Como terapeutica aconselham os relatores deste trabalho a amputação sub-cutanea da glandula mamaria, seguindo a tecnica de Lecène, que expõem com cinco ótimos "clichés".

JACY MONTEIRO.

**Tres casos de tumor benigno do estomago.** Pedro Moura — Joaquim Brito — Xavier Lopes — Rio de Janeiro. (Journal de Chirurgie — Tome XLIII — N.º 3 — Março 1934).

Os autores comentam 3 casos de tumor benigno do estomago operados no serviço do Prof. Brandão Filho. Iniciam seu estudo citando uma estatistica de 2168 casos de tumores do estomago, verificados na clinica dos Irmãos Mayo, em que foram encontrados 27 tumores benignos.



No serviço de Eiselberg, sobre 1125 neoplasmas gástricos foram verificados 5 tumores benignos.

Os sintomas e sinais físicos não são nítidos nestes tumores, a não ser quando eles se arrastam nas proximidades do píloro ou cardia, produzindo a obstrução destes orifícios.

O exame radiológico é porém de grande valia, e graças a ele os autores fizeram o diagnóstico pre-operatório de tumores benignos. A radiografia mostra uma imagem lacunar que não se póde confundir com a imagem lacunar dos estômagos cancerosos.

Quanto á estrutura destes tumores, têm sido encontrados no estomago fibromas, lipomas, miomas, fibromiomas, adenomas, polipos, angiomas e quistos adenoides.

Pedro Moura e seus companheiros citam 70 casos de tumores gástricos da clinica de Brandão Filho, dos quais tres foram de tumores benignos, e que vão aqui relatados.

Acompanham este trabalho 3 detalhadas observações dos casos operados, com radiografias pre- e post-operatorias e resultados anatomo-patologicos.

Dos tres tumores benignos dois eram miomas e o terceiro um polipo.

Os sintomas capitais destes tres casos foram, sensação de plenitude gástrica, dores e vomitos.

Os relatores terminam suas considerações indicando a laparotomia seguida de gastrostomia e extirpação do tumor com ou sem gastrectomia, conforme sua disposição para com as paredes gástricas.

JACY MONTEIRO.

Carlos da Gama — **Morte com palór e hipertermia na criança operada** — Revista Brasileira de Medicina e Farmacia (Ano IX, n.º 4 — Dezembro 1933).

Carlos da Gama, assistente do Prof. Durval Guma (Baía), apresenta um trabalho sobre um caso de palór e hipertermia terminado pela morte, em uma criança de um ano, operada de um volumoso calculo vesical, a temperatura alcançou 41 graus e havia uma palidez intensa sem cianóse.

O autor chama a atenção sobre esta síndrome de etiopatogenia tão obscura e cita as opiniões de diversos mestres sobre o assunto.

Ombredane diz que é nas crianças até 2 anos de idade, que se encontra mais frequentemente esta síndrome com morte subita e procura explicar este fato por uma insuficiencia glandular aguda, determinada pela ação da anestesia e choque operatorio, sobre as supra-renais, figado, timos ou qualquer outra glandula de secreção interna, ou então pela ação diréta sobre o simpatico.

Para Lapasse a causa mais real seria um reflexo provocado pelo traumatismo cirurgico.

Ainda outros autores pensam que o elemento preponderante no palór e hipertermia sejam o edema agudo do pulmão e a bronco-pneumonia fulminante.

Esta síndrome tem sido tambem observada nas operações de labio leporino, guela de lobo e em intervenções sobre as amígdalas, o que tem levado os especialistas a crerem que a explicação desta síndrome fôsse dependente de um fenomeno simples de anafilaxia, por deglutição dos produtos locais durante a operação.

Partindo da opinião de Ombredane de que até 2 anos é mais frequente a morte nas crianças operadas, Marcel Fevre fez um bello trabalho a respeito da idade em que se deviam operar as crianças, excluindo, já se deixa vêr, os casos



urgentes. Acha este autor que a fase operatoria na primeira infância é de grande significação patológica.

Assim é que nos cinco primeiros dias o recém-nascido acusa grande vitalidade e resistência, suportando bem as operações; este período de vitalidade dura até o 8.º dia e é proveniente do acúmulo de energias do organismo materno, que traz o recém-nascido para se aclimar no meio estranho em que vai entrar.

Deste prazo até o 4 meses a criança é pouco resistente e de grande fragilidade para com as anestésias e muito sensíveis às complicações pulmonares, por isto que seu sistema regulador termico se acha ainda bastante imperfeito.

De quatro meses a 6 anos e desta idade em diante a criança torna-se mais resistente às operações e às anestésias.

Terminando suas considerações, o autor aceita como mais cabível a teoria de um desequilíbrio vago simpático provocado pela anestesia e traumatismo operatorio.

Como terapeutica é indicado o oxigênio, tonicardíacos, estimulantes, compressas frias e elísteres gelados, não havendo contudo uma fórmula específica contra esta temível complicação post-operatoria na infância.

---

## Livros e teses

---

**BACTERIOLOGIA** — Carvalho Lima — (S. Paulo, Imprensa Paulista, 1933).

Fruto de muitos anos de observação e estudo no Instituto Bacteriológico de S. Paulo e em outros centros do estrangeiro, acaba de surgir a BACTERIOLOGIA de Carvalho Lima.

Orientado segundo a moderna escola bacteriológica, focalizando com precisão os mais relevantes problemas da bacteriologia, o livro de Carvalho Lima preenche amplamente as finalidades a que se propõe.

O autor deu a seu livro uma orientação verdadeiramente didática, abordando com precisão e síntese os diversos capítulos e evitando sobretudo as discussões estereis que tanto desorientam o principiante.

A obra é dividida em cinco partes: Bacteriologia Geral — Infecção e Imunidade — Bactérias Patogênicas — Doenças de Etiologia Indeterminada — Bactérias da água e do leite. Como parte suplementar e finalizando, encontra-se um capítulo encerrando Cogumelos e Protozoários Patogênicos.

Aos que se iniciam e aos especializados na prática bacteriológica recomendamos este tratado certos de que encontrarão nele um auxiliar precioso nos seus estudos e pesquisas.

Ao autor agradecemos a remessa de um exemplar e felicitamos pelo sucesso que seu livro está alcançando.