

# Arquivos Rio Grandenses de Medicina

ANO XVIII

FEVEREIRO DE 1939

N. 2

## Publicação mensal

Diretoria da Sociedade de Medicina de Pôrto Alegre — 1939

PRESIDENTE

**FLORENCIO YGARTUA**

Doc. de Cl. Pediatrica

VICE-PRESIDENTE

**HUGO RIBEIRO**

Dermatologista da S. Casa

SECRETARIO GERAL

**RAUL DI PRIMIO**

Cat. Int. de Parasitologia

1.º SECRETARIO

**CARLOS DE B. VELHO**

2.º SECRETARIO

**SALVADOR GONZALES**

TESOUREIRO

**ANTÉRO SARMENTO**

BIBLIOTECARIO

**E. J. KANAN**

Doc. de Ortopedia e Cirurgia Infantil

DIREÇÃO CIENTIFICA

**TOMAZ MARIANTE**

Cat. de Cl. Medica

**A. SAINT-PASTOUS**

Cat. de Cl. Medica

**ELYSEU PAGLIOLI**

Cat. de Cl. Propedêutica Cirurgica

SECRETARIO DA REDAÇÃO

**SADÍ HOFMEISTER**

REDADORES

**GABINO DA FONSECA**  
**MARIO TOTA**  
**NOGUEIRA FLÔRES**  
**ANES DIAS**  
**PEDRO MACIEL**  
**PEREIRA FILHO**  
**MARIO BERND**  
**J. MAIA FAILACE**  
**AMERICO VALERIO**  
**ALVARO B. FERREIRA**  
**IVO CORRÊA MEYER**  
**JOÃO G. VALENTIM**  
**HELMUTH WEINMANN**  
**WALDEMAR NIEMEYER**

**MARTIM GOMES**  
**GUERRA BLESSMANN**  
**D. SOARES DE SOUZA**  
**VALDEMAR CASTRO**  
**RAUL MOREIRA**  
**JACÍ MONTEIRO**  
**J. L. T. FLÔRES SOARES**  
**NINO MARSIAJ**  
**CARLOS CARRION**  
**J. LISBÔA DE AZEVEDO**  
**C. LUPI DUARTE**  
**LUIS S. BARATA**  
**ANTONIO LOUZADA**

GERENTE: **ALMANZOR ALVES**

ASSINATURAS:

Ano: 25\$000 — 2 anos: 40\$000 — Estrangeiro ano: 40\$000

Séde da Redação:  
**RUA GENERAL CÂMARA, 261**  
Caixa postal, 872

# Sumario

---

## Trabalhos originais

GUERRA BLESSMANN — Novos Horizontes Anátomo-Fisiológicos da Circulação .....	Pag. 41
THOMAZ MARIANTE — A propósito de um caso de coreo-retinite al- buminúrica sem insuficiência renal .....	„ 63
<hr/>	
Análise de revistas .....	„ 77
Notas terapêuticas .....	„ 82

---

O autor que desejar aproveitar a composição tipográfica, para fazer imprimir, por sua conta, separatas de seu trabalho, deverá indicar por escrito, nos originais, o numero de separatas que desejar.

---

Nas convalescenças: **Serum Neuro-Trófico**  
Tônico geral - Remineralizador - Reconstituente - Estimulador  
— MEDICAÇÃO SERIADA —  
Instituto Terapêutico Orlando Rangel  
Rua Ferreira Pontes, 148 — Rio de Janeiro



# Trabalhos originais

---

## Novos Horizontes Anátomo-Fisiológicos da Circulação

Conferência realizada no Curso de extensão Universitária em Novembro de 1936

Prof. Guerra Blessmann

Catedrático da 2.<sup>a</sup> cad. de Clínica Cirúrgica  
da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre.

(2.<sup>a</sup> conferência). Sua repercussão em patologia médico-cirúrgica  
Conferência realizada no Curso de Extensão Universitária em Novembro de 1936  
pelo prof. Guerra Blessmann, catedrático da 2.<sup>a</sup> cadeira de Clínica Cirúrgica.

Na última semana aqui estivemos para estabelecer convosco as bases de ordem anatômica e fisiológica, indispensáveis ao estudo que hoje vamos fazer, penetrando em vários capítulos da patologia e da clínica para procurar solução a vários problemas que diariamente se apresentam em nossas cogitações.

Não creio inoportuno, á guiza de sucinta recapitulação, recordar algumas das noções já adquiridas.

### Síntese da 1.<sup>a</sup> conferência

Naquela ocasião, expusemos com certas minúcias os estudos feitos por diversos pesquisadores com o intuito de esclarecer pontos ainda obscuros. — Aludimos primeiramente aos trabalhos de Havlicek publicados em 1925, sobre *vasa pública e vasa privada*, revivendo velha noção anatômica de três séculos atrás, despertando a atenção para a existência em todos os territórios do organismo de uma bipartição do sistema circulatório, onde uma parte é encarregada exclusivamente da nutrição dos tecidos do órgão, enquanto a outra lhe fornece ex-

---

\* As conferências tiveram sua publicação retardada por motivos independentes de nossa vontade, de modo que para atualiza-las, em Julho de 1937 escrevemos as duas notas adicionais aqui incluídas.

clusivamente sangue sôbre que deve exercer êste órgão sua atividade funcional. Os dois sistemas capilares que resultam desta divisão estão em geral anastomosados entre si.

Revivemos com êste autor os, antigamente chamados, *canais derivadores*, descritos por Hoyer, em 1877, anastomoses diretas entre as arteríolas e as vênulas; narramos os trabalhos feitos, demonstrando desde aquela época a existência de grande número dêstes canais nas regiões expostas de diversos animais e do homem.

Descrevemos estas anastomoses nas vilosidades intestinais, onde montam ao algarismo de 600 por  $\text{cm}^2$ , segundo os trabalhos de Spanner.

Estudamos sua constituição, com Mathis, de Innsbruck, e com Grant e Bland, norte-americanos, Grosser e Schumacher, para concluir queêles são constituídos por várias camadas de grandes células com farto protoplasma e núcleo pouco corável, quando fechados, e que, quando permeáveis, apresentam células de escassa camada protoplásmica com núcleo bem impregnado pelos corantes. São as chamadas células hidráulicas de Havlicek.

A abertura destas anastomoses acarreta um aumento da pressão venosa, o sangue, não atravessando os capilares e as anastomoses sendo impróprias para as trocas entre êle e os tecidos, apresenta-se, rutilante e pulsátil nas veias, em outros termos, ha u meurto circuito circulatório e o sangue venoso surge arterializado.

Póde assim haver uma passagem direta do sangue das artérias para as veias, desde que as células das anastomoses, normalmente fechadas, estejam desidratadas. O sangue da artéria de uma vilosidade intestinal póde passar para o sistema porta sem atravessar os capilres.

Vimos que certas substâncias, como a histamina que se encontra no local após uma aplicação de raios U. V., é capaz de abrir estas anastomoses. Mostramos que o éter, o clorofórmio, a morfina e a hipofisina obstróem estas anastomoses.

Em seguida recordamos dados anatômicos clássicos relativamente ás anastomoses múltiplas entre os vasos do sistema porta e os do sistema cava, muito especialmente as que se fazem por intermédio dos plexos hemorroidários.

Verificamos com Havlicek que substâncias luminescentes injetadas nas artérias cólicas, passam pela veia cava.

Chamamos atenção da possibilidade de uma circulação porta retrógrada, graças á preponderância da pressão nesta veia relativamente aos outros vasos venosos.

Todas estas noções adviéram dos trabalhos de Havlicek, o cirurgião techeo, empenhado em explicar o mecanismo do aparecimento das tromboses a distância.

Para seu estudo lançou mão das substâncias luminescentes, isto é, daquelas assim denominadas em 1910 por Lehmann, porque em um recinto escuro tornam-se brilhante quando expostas á ação da luz de Wood.

Investigando no vivo durante o curso de laparotomias, impressionou-se êste autor com as boas sequencias operatórias de seus casos, alguns deles muito graves, especialmente os de infecções peritoniais.

## O tratamento das peritonites pela irradiação da luz de Wood

Em 1933 comunica então seus resultados e expõe 108 casos de peritonite difusa, por perfuração apendicular, com 108 curas, ou sejam 0% de mortalidade. Justifica êstes resultados pelo emprego dos raios ultra-violetas invisíveis e explica a ação deles em virtude de uma nítida melhora dos fenômenos circulatórios. Na peritonite ha uma acentuada estase capilar nos órgãos esplanênicos, como que por assim dizer, uma grande massa de sangue deixa de circular, a circulação de retorno não fornece ao coração a quantidade necessária para encher as suas cavidades (diminuição do volume minuto e do volume sistólico) e êste órgão se esforça, compensando esta falta por uma maior frequência dos seus batimentos. Assim temos a hipotensão e a taquiesfigmia.

Com o progresso da estase, a insuficiência circulatória determina o enfraquecimento cardíaco e a morte.

Partindo desta impressão, de que o êxito letal nas peritonites depende do aparelho circulatório e apoiado em seus trabalhos publicados em 1925 sobre vasa pública e vasa privata, sobre as anastomoses arteríolo-venulares, Havlicek atribue a ação benéfica dos raios de Wood ao curto circuito circulatório que fica estabelecido, pois estes raios põem em liberdade a histamina e esta provoca a desidratação das células hidráulicas. Funcionam as anastomoses como verdadeiros canais injetores.

Em nossa palestra anterior já dissemos que ainda é necessário esclarecer esta ação da histamina, pois de longa data, pelos trabalhos de Dale e muitos outros, está demonstrado que esta substância, bem como várias análogas, ainda não diferenciadas e por isto denominadas substâncias H, quando injetadas na torrente circulatória, determinam uma estase capilar, o choque histamínico.

Para admitir a explicação de Havlicek ou termos de chegar a obter uma diferenciação destas substâncias, verificando que umas atuam diretamente sobre os capilares e outras diretamente sobre as anastomoses, ou então deveremos admitir que se trata da mesma substância, que injetada nas veias por uma ação geral determina estase capilar e que por aplicação local determina a abertura das anastomoses. Para alguns autores também se deve ligar importância à ação desintoxicante ou esterilizante das irradiações.

Assim a permeabilidade dos canais derivadores, não é para todos que tem tratado do assunto, a explicação única do efeito das irradiações nas peritonites.

Seyderhelm, em experiências feitas em cães, demonstrou que a irradiação de sangue circulante com a lâmpada de quartzo desintoxica êstes animais quando envenenados pela saponina.

Já de longa data é conhecida a ação antisséptica dos raios ultra violetas, utilizados para a esterilização das águas potáveis.

Von Friederich, da clínica de Denk, em Viena, experimentalmente provou que a luz de Wood diminui a paralisia vaso-motora, acarretando por isto uma melhora da circulação.

Esta ação é mais notável sobre os vasos aferentes da veia porta, o que fica demonstrado por uma maior absorção. Em cávias, que tiveram irradiados estômago e intestino, verificou o autor uma grande atividade após a operação e uma fome devoradora; ainda alguns dias após comiam ração dupla ou tripla, em comparação com outras não operadas

Seja como fôr, a repercussão benéfica da luz de Wood sobre os fenôme-

nos circulatórios nos casos de peritonite é indiscutível para todos que têm dela se utilizado.

Com Havlicek, concordam os que até aqui tem experimentado o seu processo de terapêutica, as sequências operatórias são muito boas; as dores post-operatórias são insignificantes ou não existem e vinte e quatro ou quarenta e oito horas após a operação o doente começa a eliminar espontaneamente gases e fezes.

Considerando que desde os mais remotos trabalhos de Dale está demonstrado que o éter e o clorofórmio tornam os animais mais sensíveis aos fenômenos de choque e de acordo com as suas observações, Havlicek contraindica formalmente o emprego destes anestésicos.

Como técnica a seguir, observada em seus 108 casos, aconselha este autor na peritonite difusa: laparotomia sob anestesia local; tratamento operatório da lesão que a determinou; nem enxugo, nem aspiração do exsudato purulento. Durante a intervenção, com a lâmpada Laparofos a 30 ou 35 em. de distância expõe uma ou duas alças intestinais com respetivos meso e o epíplon, de ambos os lados, á luz de Wood em tempo variável de cinco a trinta e cinco minutos, conforme a gravidade do caso. Fechamento completo, sem drenagem da cavidade peritoneal, um pequeno dreno sub-cutâneo. Abstenção radical do uso de morfina, ou preparados de ópio e hipofisina após a intervenção. Levantar precoce. Na maioria dos casos obteve sempre cicatrização por primeira intenção.

Ainda o autor chama atenção para a verificação feita no homem e animais, em casos que tiveram de ser reoperados, da ausência ou insignificância das aderências encontradas.

Em relação ao uso da morfina e da hipofisina, como medicamentos contra-indicados nestes casos, abramos, como cirurgiões, um parêntese e entremos com Havlicek a fazer algumas considerações em torno de um problema médico, o do tratamento dos acessos agudos de asma cardíaca e lá, como em uma experiência, encontraremos a justificativa perfeita da ação delas, determinando a obstrução das anastomoses arteríolo-venulares.

Eppinger demonstrou que na asma cardíaca ha um aumento da velocidade do sangue que circula nas veias periféricas e mais ainda que no acesso agudo o sangue é arterializado. Segundo êle, ha tambem um aumento do volume-minuto, o que sem dúvida acarreta um aumento de toda a quantidade de sangue circulante.

Entretanto não atribuiu inicialmente estas modificações a abertura das anastomoses arteríolo-venulares. Os trabalhos posteriores dos anatomistas e histologistas vieram demonstrar o papel destas anastomoses como verdadeiros injetores, modificando a circulação periférica.

E' conhecido como meio heroico de combater ao acesso — a morfina — que faz desaparecer as perturbações, a dispnéa e a sensação de aniquilamento do paciente.

Eppinger verificou que logo depois da injeção de morfina, modifica-se a coloração do sangue venoso, que se torna mais escuro, ao mesmo tempo que vão desaparecendo, até se extinguirem, as pulsações nítidas observadas nas punções venosas.

Por outro lado, o volume-minuto diminue, bem como se restringe a massa de sangue circulante. — Ora, a morfina, já indicada por Havlicek, como capaz de obstruir as anastomoses, pela hidratação das células, tem por isto,

a propriedade de desarterializar o sangue venoso e de diminuir a pressão, a velocidade e o volume da circulação venosa.

Como confirmação deste modo de interpretar a ação da morfina, ainda temos na asma cardíaca o emprêgo com resultado, segundo afirmam vários autores, dos preparados obtidos do lóbo posterior da hipófise, estas também catalogadas como tendo ação idêntica a da morfina, relativamente ao fechamento das anastomoses arteríolo-venulares.

Após a comunicação de Havlicek, começaram a surgir trabalhos em diversas clínicas, sendo um dos primeiros o de Breitner de Innsbruck, em Outubro de 1934. — Êste autor declara que neste grave quadro mórbido, os *resultados alarmantes* de Havlicek são de molde a incentivar pesquisas e trabalhos em todos os serviços, afim de que fique suficientemente esclarecido o grau de eficiência do novo processo terapêutico. Por seu lado apresenta uma estatística de 10 casos de peritonite difusa por perfuração apendicular, onde empregou a irradiação da luz de Wood, com dois casos fatais. Entretanto confessou êste autor que empregou em seus casos a narcose, suspendendo-a entretanto durante o tempo da irradiação. Só irradiou uma alça e sempre de um só lado.

Em relação às sequências operatórias, verificou sempre, ausência de dores e boa atividade intestinal; o autor considera-os como tendo uma evolução satisfatória, acha porém necessária maior soma de observações para definitivo julgamento.

Em relação á marcha da temperatura nos casos irradiados, cêdo a apirexia se produziu, enquanto nos outros casos ainda, por alguns dias após a intervenção, perdurava a elevação térmica.

Para Breitner não é clara, nem completa a explicação de Havlicek quanto ao modo de ação dos raios. Irradiou também um caso de peritonite pneumocócica, cujo diagnóstico não fôra previamente estabelecido. Foi seguido de morte. Em relação á aplicação da nova terapêutica em peritonites de outras causas não tem observações.

Paschoud, despertado pelos resultados de Havlicek e Breitner, relata em 1934 á Sociedade de Lausanne, os seguintes casos publicados na Revue Medicale de la Suisse Romande, seguidos dos comentários que julgo indispensáveis ler.

“Numa noite me apresentam um homem de trinta anos atingido por uma perfuração de úlcera no estômago, algumas horas antes, cuja observação sucinta passo a relatar: — O diagnóstico tinha sido feito tardiamente, pois uma injeção precipitada de morfina tinha mascarado o quadro sintomatológico, a perfuração datava de 21 horas. Nariz e extremidades frias, pulso impalpável, coração batendo de 180 a 200, abdomen abaulado, mas surpreendentemente sem defesa e depressível. Não reage, nem geme. O paciente é aquecido, recebe cardiotônicos, glucose intravenosa e transfusão. O paciente se reanima e o abdomen volta a ter rigidez de tábua. Pulso melhor a 130.

Na 23.<sup>a</sup> hora, narcose à la reine, pelo protóxido de azoto e laparotomia. Úlcera perfurada da face anterior do píloro. Perfuração dando passagem ao dedo mínimo. Cavidade abdominal cheia dum pús claro e restos alimentares. Sutura em massa da perfuração, sutura de epiploon in lóco, gastro-enterostomia com jejuno-jejunostomia complementar. Antes de fechar lembro-me dos dados de Breitner e durante seis minutos irradio o mesentério numa alça delgada. Sutura em massa da parede abdominal à seda, com dreno sub-cutâneo na parte superior da incisão. O doente está mal. Conte-

do abdominal não foi retirado, nem por enxugo nem por aspiração. Com grande surpresa nosso doente restabelece-se rapidamente. O dreno foi retirado no segundo dia por estar sêco. — Este caso de perfuração, operado in extremis e cujas sequências foram tão ótimas e fáceis, me impressionou vivamente.

Comuniquei o resultado ao professor Breitner, que me proporcionou entrar em relações com o inventor do processo, o Dr. Havlicek, de Schatzlar, na Tchecoslovaquia.

Recentemente pude registrar mais uma observação, que passo a relatar: — Trata-se duma mulher de 48 anos, que teve unicamente um filho, e que desde alguns anos era considerada como portadora duma diátese artrítica. Sofre de crises dolorosas abdominais, cujos sintomas cardeais são, ao que me parece: defesa muscular, dôr nos músculos do abdomen e dôres epigástricas.

No dia 9 de Maio de 1934, examino a paciente á 1 hora da madrugada. Defesa generalizada do abdomen. Rowsing sem localização. Útero fibromatoso, velumoso, aparentemente encarregado da pequena bacia. 37° 3,90 de pulso e 18.840 de leucocitos. Desde a noite anterior não expele, nem fêzes, nem gases. Estado geral excelente, sofrimento aparentemente nulo, euforia. Informa a paciente que no dia 7 de Maio, ás 19 horas, começou a sentir a sintomatologia dos seus ataques dolorosos tão comuns. No dia 8, continuam as dores, à noite um vômito. — Ao meio dia de 9 de Maio, pulso 100, temperatura 37° 9 e leucocitos: 22.400. Ás duas horas da tarde, temperatura 38°, pulso 110. Peiora o estado geral, abdomen abaulado, apesar da defesa muscular abdominal estar mais intensa. Continúa a euforia. Diagnóstico: peritonite apendicular.

Intervenção sob protóxido de azoto, laparotomia supra e infra umbelical, luz de Wood desde o nício, encontro peritonite difusa, pús livre, e o apêndice perfurado em sua ponta.

Apendicectomia, irradiação, pela Laparophoslampe, do mesentério duma alça ileal, durante 8 minutos em cada face. Sutura primária, sem drenagem, da parede abdominal; dois drenos subcutâneos nas extremidades da ferida operatória.

Sequências brilhantes, drenos subcutâneos são retirados no segundo dia, secos; dores post-operatórias insignificantes (usou somente uma ampola de novalgina); funções intestinais rapidamente restabelecidas."

Heusser, na *Helvetica Medica Acta* — H. 1, 1934, declara ter aplicado o processo de Havlicek em nove casos de peritonite supurada difusa, tendo tido tres mortes em casos já operados em más condições, sem esperanças.

Afirma que talvez tenha irradiado durante pouco tempo e termina dizendo que sua pequena estatística não autorisa nenhuma conclusão e que os casos de morte não permitem desanimar.

Petermann, em 1935, apresenta 15 casos dos quais cinco por êle mesmo operados, os restantes dez por seus assistentes. Dois pacientes morreram. Um, era um homem com peritonite difusa em consequência de perfuração de úlcera pilórica, operado vinte horas após a perfuração; o outro era uma mulher gorda com peritonite difusa supurada, em consequência de apêndice livre na cavidade, gangrenado e perfurado.

Chama a atenção para os seguintes casos que o impressionaram vivamente: mulher de 26 anos, que recentemente tivera infecção post-abortum; após tres semanas de melhora, e numa manhã, sente-se bruscamente peor e é acometida de fortes dores no abdomen, apresentando defesa abdominal,



febre e pulso frequente. No decorrer do dia peora rapidamente, à tarde tem as extremidades frias, suores frios, forte defesa abdominal, dor á pressão no abdomen, vômitos biliosos e negrecidos. Com leve anestesia pelo clorofo de etila e éter, laparotomia mediana. Escôa pús da cavidade abdominal. Nos anexos nada é encontrado. Seu estado é tão mau que o cirurgião limita-se a uma rápida palpação e irradia duas alças intestinais e o epiploon durante cinco minutos. A' noite a impressão da doente é péssima e é feito um prognóstico muito mau. Na manhã seguinte o estado geral é muito melhor, a paciente acha-se bem e faz boa convalescença operatória, apenas perturbada por uma cistopielite. Uma mulher de 30 anos, grávida de quatro meses, entra na clínica com todos os sinais de grave peritonite geral. Segundo suas informações caíra numa janela, na verdade sofrera uma injeção intra-uterina. Pararotomia, grave peritonite geral, exudato purulento, drenagem, cinco minutos de irradiação, convalescença sem acidentes. Uma paciente de 36 anos, grave peritonite geral em consequência de rutura, 14 horas antes, dum piosalpinx. Laparotomia, extirpação do anexo supurado e rompido, dreno na pequena bacia, cinco minutos de irradiação. Sequências operatórias normais. Um homem de 45 anos com forte defesa abdominal e pulso pequeno; diagnóstico: Peritonite por rutura de úlcera calosa, duodeno quasi completamente estenosado. Laparotomia sob anestesia local, sutura da perfuração que é revestida com epiploon, gastro-enterostomia anterior. Durante  $\frac{3}{4}$  de hora, tempo que durou a intervenção, foi feita a irradiação com a Laparophoslampe. Sequências, muito boas.

Petermann sobretudo chama a atenção para um período post-operatório normal, para a euforia dos pacientes, para as dôres, que são insignificantes e para o precoce restabelecimento do peristaltismo.

Dis que empregou em seus casos a anestesia geral e acha que a nova terapêutica deve ser um meio a empregar no tratamento da peritonite.

Nicolle, da clínica do Prof. Henschen (Basiléa), apresenta observações sobre 44 casos, dos quais 8 perfurações gástricas, 14 apendicites perfuradas e 22 apendicites agudas das quais a metade de fôrma gangrenosa, a outra metade, de fôrma flegmonosa.

Das oito perfurações de estômago, duas tiveram êxito letal. Dêstes, um paciente foi operado 48 horas após a perfuração, sua condição era tão má que a causa da peritonite não poudé ser estabelecida clinicamente. O paciente morreu no oitavo dia por deiscência de sutura, sendo de notar que no dia seguinte á operação sentiu movimentos intestinais e no segundo dia teve evacuação expontânea de fézes. O segundo caso, operado  $6\frac{1}{2}$  horas após a perfuração era um indivíduo portador de tuberculose crônica cavernosa e de um figado gorduroso alcoólico. No terceiro dia após a operação, apareceu delirium tremens. Morreu com um abcesso subfrênico á esquerda. Também neste caso a primeira semana post-operatória, quod ad abdomen foi muito bot; não apareceram dores, não foi preciso morfina, ventre mole e indolor, houve desde logo eliminação de gases e fézes.

Nas 14 apendicites perfuradas não houve nenhum caso de morte.

Em dez apendicites gangrenosas onde não raramente surgem complicações, como abcessos locais, paralisia intestinal, abcessos da parede, a evolução se fez sem o mínimo acidente. Todos tiveram alta do 7.º ao 9.º dia com cicatrização por primeira intenção. As 12 apendicites flagmonosas também tiveram curso post-operatório muito bom.

Em 1936, na Medizinische Klinik, n.º 33, Wicke de Viena, apresenta uma estatística de 85 casos. Examinando-a verificamos que seu autor estendeu a

aplicação desta terapêutica a afecções que, ou não necessitavam do emprego do tratamento de Havlicek, ou utilisou-o em outras, como cirroses, onde as indicações ainda não tinham sido precisadas.

Dos 85 casos, 48 reconheciam indicação perfeita e nestes Wicke teve tres casos de morte, dos quais dois autopsiados, um de úlcera duodenal perfurada, morreu no 12.<sup>o</sup> dia da operação com uma pneumonia lobar, outro um caso de apendicite perfurada, individuo de 84 anos de idade, como causa mortis, demonstrou a autópsia uma broncopneumonia.

Como já vimos, na segunda-feira transacta, as estatísticas de peritonite difusa acusam uma mortalidade entre 45 e 50% dos casos. Após o emprego do sôro anti-peritonítico esta taxa de mortalidade diminuiu e ficou entre 20 a 30%. Si recordarmos os resultados obtidos pelos autores citados, veremos que com a irradiação pelos raios invisíveis ultra-violetas na estatística de Havlicek a mortalidade é de 0%; na de Breitner é de 16,6%, na de Heusser é de 33,3%; na de Petermann é de 13,3%; na de Wicke, computando unicamente os casos onde a irradiação era indicada, a mortalidade é de 8%.

Raciocinando sôbre êstes dados e sôbre as considerações feitas pelos diversos autores, em assunto ainda em estudo, não queremos deixar de acentuar terem muitos deles se afastado dos preceitos do autor.

Para deixar bem gravados quais são estes, voltaremos a repetir que Havlicek contra-indica para o emprego da sua terapêutica o uso da narcose, a aplicação de drenos, a retirada do exudato abdominal, as injeções post-operatórias dos derivados de ópio e hipofisina.

Nos casos que citámos, alguns dos autores, Breitner, Petermann e Wicke nem sempre ficaram adstritos a anestesia local. Pelos trabalhos de Paschoud e de acôrdo com os estudos muito anteriormente feitos sobre a ação inócua do protóxido de azotó na circulação capilar, ao contrário do éter e do clorofórmio, parece que a narcose pelo protóxido de azoto pôde ser utilizada.

Seria necessário conhecer a ação dos novos anestésicos como a avertina e o evipana-sódico. Nenhuma referência encontramos a êles.

A não aplicação dos drenos envolve um dos discutidos problemas sôbre a eficiência da drenagem nos casos de peritonite geral. De acôrdo com o nosso modo de pensar, e aqui esposamos a opinião da maior parte dos cirurgiões, a drenagem é ineficiente por inoperante, como drenagem de toda a cavidade, na extensão em que era necessária. Cêdo, em algumas horas, em tôrno do dreno são formadas aderências que o isolam completamente, limitando sua ação ao ponto exclusivo de sua aplicação.

A contra indicação do ópio e seus derivados, não acarreta nenhum prejuizo para o doente, pois aí são unânimes os autores que têm utilizado as irradiações, as dores post-operatórias são nulas ou insignificantes. Em caso de necessidade poderemos lançar mão de preparados analgésicos, barbitúricos.

O peristaltismo que reaparece no 1.<sup>o</sup> ou 2.<sup>o</sup> dia, acompanhado da eliminação de gases e fézes, faz desaparecer a indicação dos preparados da hipófise.

Quanto à permanência do exudato na cavidade abdominal, pois Havlicek, não aconselha, nem a sua retirada por aspiração, nem pelo enxugo, é mais uma demonstração de que basta combater a insuficiência circulatória para que o peritonítico se salve, em outros termos, a morte na peritonite difusa se dá por insuficiência circulatória e não pela infecção. Convém voltar a assi-

nalar que em casos reoperados, apesar do exudato não ser retirado, as aderências post-operatórias são mínimas ou não existem.

A irradiação cria assim, na generalidade dos casos, a cura ideal da peritonite, a cura sem aderências, até agora não verificada em muitos casos.

#### Novo mecanismo para a ação do cloreto de sódio hipertônico

Por esta altura estamos a vêr que começais a imaginar também ação semelhante para as injeções endo-venosas hipertônicas de cloreto de sódio, cujos benéficos efeitos nas graves intoxicações da oclusão intestinal e das queimaduras são por todos conhecidos.

E' fora de dúvida também, e a observação assim o afirma, que o cloreto de sódio administrado aos peritoníticos, determina logo uma redução do número das pulsações e aumenta a pressão sanguíneo.

Si até agora o seu emprego encontrava explicação naqueles casos por uma neutralização do poder tóxico dos produtos proteicos em virtude de sua ligação ao ion cloro e si nas peritonites e na oclusão, como tem sido experimentalmente demonstrado, observa-se também um aumento do peristaltismo intestinal, hoje, pelo menos, devemos suspeitar, que um terceiro benefício pôde resultar do seu emprego, de acôrdo com as noções que temos sobre a circulação. Para manter a pressão osmótica normal o excesso de cloreto de sódio retira água dos tecidos, abre as anastomoses pela desidratação das suas células e por êste mecanismo julgamos que também se pôde explicar a rápida melhora do carácter do pulso nos peritoníticos.

Como, porém, em pouco tempo se dá a conjugação do cloro aos derivados proteicos, esta melhora é apenas passageira, as células de novo se hidratam, e novas injeções devem ser feitas.

Em Fevereiro do corrente ano na Revue de Chirurgie, Leriche, afirma que os laparotomizados sob luz infra-vermelha têm sequências operatórias benignas, as dores post-operatórias são insignificantes e o peristaltismo cedo se restabelece. Infelizmente apenas podemos conhecer êste trabalho em su-einto resumo e maiores informações não podemos vos dar. Como a afirmar o velho brocardo de que os extremos se tocam, Havlicek em 1933 e Leriche em 1935 conseguem resultados semelhantes com o emprego de faixas extremas do espectro solar.

#### As tromboses e embolias

Até agora a nova terapêutica pela luz de Wood no tratamento das peritonites supuradas, descoberta pelo cirurgião de Schatzlar quando fazia seus estudos sobre o mecanismo das tromboses.

De fato Havlicek examinava seus laparotomizados com estes raios e ficou impressionado pela benignidade das sequências operatórias então observadas.

No capítulo das tómboses e das embolias post-operatórias êste autor em múltiplas experiências vem esclarecendo pontos ainda obscuros. A trombose e sua consequência possível, a embolia, muito tem preocupado os cirurgiões, não só pelo imprevisto do seu aparecimento como pela inesperada solução com o desencadear do acidente fatal.

Havlicek demonstrou que representa papel preponderante na etiologia, a perturbação da circulação porta. Em um indivíduo normal as substâncias tóxicas para o organismo, absorvidas ao nível do intestino, com o sangue porta se encaminham para o fígado, atravessam-no, lá são transformados em

produtos não tóxicos, quando saem pelas veias supra-hepáticas e entram na circulação geral. Bem diversa, porém, pôde ser esta marcha, principalmente nos indivíduos submetidos a narcose pelo éter e pelo clorofórmio e nos operados na cavidade abdominal. Conforme suas demonstrações no cadáver e no vivo, pelo menos em certos indivíduos, muitas anastomoses existem entre o sistema cava e o sistema porta, de modo que o sangue do segundo pôde se escoar pelo primeiro sem atravessar o fígado. Entre outros, o exemplo do plexo hemorroidário que pela veia hemorroidária superior comunica com o sistema porta, e pelas outras hemorroidárias com o sistema cava, por meio de anastomoses com as veias ováricas, prostáticas, pudenda interna e até femural e safena interna. Que, além destas já conhecidas de clássicos estudos anatómicos, outras podem existir, postas em evidência pelo método da luminiscência, ou pela pesquisa com os raios X após injeção de iodeto de potássio, demonstram os trabalhos que já vos narrámos.

Em três cadáveres onde procurou demonstrar estas anastomoses, encontrou-as, com injeção sem pressão, em dois deles. Dias após, recebeu o laudo das três autópsias e pôde verificar que haviam morrido, de embolia pulmonar fulminante, os dois onde observara que a injeção do iodeto de potássio, feita na veia porta, penetrara sem pressão até a veia femural.

Como fatores capazes de determinar o aparecimento de trombozes os fisiopatologistas citam tres principais: a diminuição da velocidade da corrente sanguínea, o aumento da coagulabilidade do sangue, a alteração da parede vascular.

*A velocidade da corrente sanguínea.* — A velocidade da corrente sanguínea varia com a idade; mais célere nos jovens, mais demorada nos velhos. As pesquisas de E. Koch afirmam que em indivíduos normais, entre 15 e 19 anos ela é de 18,4 por segundo, entre 30 e 40 anos é de 21, na vizinhança de 70 anos atinge a 23.

Para êste autor ela muito depende da idade do fígado. Em casos patológicos pôde atingir a 61. As embolias são mais raras nos jovens por causa da maior atividade muscular e porque as válvulas das veias ainda são intactas. Na velhice, ambos estes fatores estão reduzidos especialmente nas veias das pernas e da bacia.

A estes elementos é preciso acrescentar a estase capilar, que retarda a circulação diminuindo o volume da massa circulante, enquanto não se pode abrir as anastomoses arteríolo-venulares.

Assim Havlicek considera esta condição após as operações agravada pelo uso de éter e clorofórmio, do ópio e seus derivados e da hipofisina. Como medida profilática, aconselha o levantar precoce dos operados e a irradiação para a abertura das anastomoses arteríolo-venulares.

Si ainda atentarmos para a maior pressão, já normalmente existente na veia porta podemos compreender como o sangue porta em vez de atravessar o fígado e seguir para o coração pelas veias supra-hepáticas, pode se dirigir para o órgão central através dos plexos da bacia ou das veias femurais e safe-nas internas. Aí a explicação das trombozes dêstes dois últimos vasos em casos de intervenções abdominais.

*A coagulabilidade do sangue.* — Ainda Havlicek pesquisando relativamente á outra condição, isto é, á coagulabilidade do sangue, por seus trabalhos demonstrou, que o sangue da veia porta, apresenta-se com uma velocidade de sedimento globular tres, cinco ou oito vezes maio do que o da periferia. Isto significa uma diferença na fração serina-globulina ou em outros termos uma alteração da carga elétrica dos coloides do sangue.

In vitro, demonstrou que a adição de sangue obtido na veia porta a sangue periférico acelera a coagulação.

Neste ponto os trabalhos de Havlicek estão confirmados pelos de Hoche, atualmente na clínica de Sauerbruch, o qual chegou às seguintes conclusões:

- 1.<sup>a</sup> O tempo de coagulação do sangue porta e do sangue periférico, medido pelo método capilar, não se apresenta diferente.
- 2.<sup>a</sup> A mistura de sangue periférico obtido duma veia do cotovelo, com sangue periférico obtido duma veia da perna, não dá in vitro nenhuma reação normal.
- 3.<sup>a</sup> Sangue porta misturado com sangue periférico ou vice-versa, dá na metade dos casos uma imediata e completa coagulação, e nos restantes a coagulação aparece entre 15 e 2.
- 4.<sup>a</sup> A diferença entre o tempo de coagulação completa do sangue periférico mais sangue periférico e de sangue periférico mais sangue porta atinge até a 9'.
- 5.<sup>a</sup> No sangue porta, existem substâncias coagulantes que não existem no sangue periférico.
- 6.<sup>a</sup> Os resultados de Havlicek são confirmados de modo que pode ser admitida como elemento na formação das trombozes, a mistura de sangue porta com o sangue periférico.

Paschoud também concorre para apoiar estas afirmações com a seguinte experiência: Partindo da idéia que o sangue fica muito tempo líquido nos vasos, resolveu tomar, em condições semelhantes, duas veias femurais ligadas nas extremidades e que rapidamente encheu com sangue tirado duma veia do cotovelo. Vinte minutos depois injetou em uma 5 cc. de sangue porta, tirado por ocasião duma intervenção e na outra 5 cc. de sangue periférico do mesmo doente. Vinte minutos mais tarde abriu as duas veias e notou um coágulo completamente formado na que fôra injetada com sangue porta; sangue completamente formado na que fôra injetada com sangue porta; sangue completamente líquido na que fôra injetada com sangue porta; sangue completamente formado na que fôra injetada com sangue porta; sangue completamente líquido na que fôra injetada com sangue periférico.

Pergunta Havlicek si estes resultados podem ser confirmados pelos achados de autópsia. Lembra então que são mais comumente encontradas trombozes nos plexos venosas da bacia e atribue êste fato a que o plexo hemorroidário superior é o que recebe em primeira mão as substâncias coagulantes vindas por uma circulação retrograda da veia porta.

Em numerosas estatísticas as trombozes da veia femural E são mais frequentes que as da D. Não só em suas pesquisas poude observar, que na veia femural E era onde muito mais cedo podia ver a substância luminescente injetada na veia mesentérica inferior, donde uma maior permeabilidade dêste lado, como também pela situação a E do cólon sigmoide e do cólon pélvico, é fácil admitir a possibilidade de um maior número de anastomoses entre o sistema porta e o sistema venoso periférico.

Quanto à velocidade da sedimentação globular, ela depende da carga elétrica dos eritrocitos que se mantêm em suspensão. A mesma carga existe para os trombocitos, que se mantêm em suspensão, enquanto a carga se equilibra. Logo que o equilíbrio se rompe, a coagulação se dá e o equilíbrio pode ser rompido pelo aumento da globulina, do fibrinogênio, assim como pelo aumento da acidez.

Segundo as pesquisas de Starlinger em casos de infeções, tumores etc., depois das operações ha um aumento da globulina e do fibrinogênio no sangue circulante. Hensen e Loehr falam numa perturbação da estabilidade coloidal do sangue depois das intervenções. — Stuber e Lang em casos de trombose espontânea acham um nítido abaixamento da carga elétrica das plaquetas.

*A acidose e os raios ultra-violetas.* — Além disso sabemos que o gás carbônico é um regulador químico do processo de coagulação; em experiências em animais podem ser encontrados trombos típicos de plaquetas após a respiração de gás carbônico. Para Havlicek o acúmulo de gás carbônico no sangue pôde representar o mesmo papel. Logo que o sangue acusa uma rutura de seu equilíbrio ácido-básico, no sentido duma acidose, também se altera o equilíbrio das cargas eletronegativas das plaquetas. Os atuais estudos de Havlicek sobre a reserva alcalina do sangue porta e do sangue periférico muito virão esclarecer.

Já no entanto este autor afirma que um aumento da reserva alcalina se verifica com a irradiação ultra-violeta, como poude verificar em diabéticos sem emprego de outro qualquer tratamento medicamentoso. Entre 12 casos observados cita o dum homem com 74 anos de idade, diabético com grave acidose (21,2 pelo Van Slyke). Diagnóstico: hérnia umbelical, recidiva e hérnia inguino escrotal D. Operação: anestesia local, cura radical da hérnia umbelical com ressecção de extensa massa de epiploon; cura radical da hérnia inguino-escrotal com plástica aponeurótica do orifício, do diâmetro duma moeda de cinco marcos e hemicastração a D. Durante a operação o sangue porta retirado deu 49,4 de reserva alcalina. Irradiação pela Laparophoslampe das feridas umbelical e inguino-escrotal. Seis horas após a intervenção a reserva alcalina do sangue periférico atingia a 47,6 volumes por cento, e nos dias subsequentes apresentou os seguintes algarismos: 53,7 — 44,3 — 47,4 — 58,3 — 62 — 52 — 50,2 — 49,5.

Havlicek demonstrou que uma injeção intramuscular de sangue irradiado, pôde ser seguida duma elevação da curva do açúcar do sangue, como nenhuma injeção de glicose poderia provocar. Com injeções repetidas esta ascensão muitas vezes deixa de ser observada e quando a curva desce, tratar-se-ia de um caso de sífilis. Paschoud, ao citar este trabalho, julga-o muito interessante e aproxima-o de uma recente comunicação de Paic e Haber, relativa á ação dos raios ultra-violetas e infra-vermelhos sobre a alexina do sôro.

Em resumo, diz Havlicek, que com a insulina e a irradiação o cirurgião dispõe das armas necessárias para atacar sem grande temor os casos de diabetes cirúrgico.

*A alteração da parede vascular.* — Em relação á alteração da parede vascular, admitida a possibilidade da penetração do sangue porta em vasos por onde ele habitualmente não transita, Havlicek lembra inteligentemente a observação conhecida dos encanamentos d'água. A água pôde atravessar durante annos os condutos de chumbo, sem que a mais leve alteração se encontre, entretanto em pouco tempo elles se alteram quando a água que passa é quente.

Ha substâncias que podem ser impunemente injetadas nas veias sem a mais leve modificação de suas paredes, ha outras que determinam uma notável alteração. Assim pode ser explicado o fato do sangue porta, penetrando em vasos destinados a transportar o sangue periférico, chegar a determinar

alterações da endoveia, — que, segundo Stich, são levíssimas alterações do endotélio, capazes facilmente de determinar trombozes.

Em Maio de 1935 na Sociedade Alemã de Cirurgia o problema da trombose e embolia estava em ordem do dia.

Entre outros, mais dois trabalhos apareceram, e entre êstes o de Rehn de Freiburg, e o de Koenig de Leipzig. Êstes autores trouxeram resultados de suas pesquisas e ambos demonstraram que haviam conseguido reduzir muito a mortalidade por embolia em suas clínicas, o primeiro com o uso préoperatório do hormônio tireotropo e o segundo com o emprêgo do simpatol, após as operações.

Êstes resultados ainda veem confirmar os trabalhos de Havlicek.

Rehn com o hormônio tireotropo, aumenta o metabolismo basal de seus doentes e cria um estado de hipertireose. Ora, já vos dissemos na vez passada, que nas hipertireoses, ha sangue arterializado nas veias, logo a velocidade da circulação não está diminuída, as anastomoses arteríolo-venulares estão abertas, segundo a concepção de Havlicek.

Quanto ao simpatol empregado por Koenig, conforme afirmação de Sebot, já Havlicek demonstrara que a injeção de simpatol em uma veia do braço E, após um minuto, permite a retirada de sangue arterializado de uma veia do braço D.

Ambos os processos, além de lutarem contra uma diminuição da velocidade da corrente sanguínea, apresentam-se também como inibidores de um aumento do poder de coagulabilidade do sangue.

Mais alto do que todas as experiências, como resultado prático do mais alto poder demonstrativo, fala a afirmação nesta ocasião feita por Havlicek de que ha cinco anos, desde que irradia seus doentes, não tinha em sua clínica mais nenhum caso de embolia.

Deve-se atribuir o efeito das irradiações á abertura das anastomoses, ás alterações físico-químicas do sangue ou a uma diminuição da paralisia vasomotora?

Mais simples ou mais complexa, seja qual fôr a explicação íntima da ação dos raios de Wood, é fora de dúvida que na físiopatologia, uma grande vereda se abre e aí já estão inúmeras estradas a percorrer na faina de esclarecer os complicados fenômenos que se passam no nosso organismo.

A explicação da etiologia e do mecanismo das trombozes, bem como sua profilaxia, o tratamento das peritonites e quiçá do choque circulatório, o restabelecimento duma reserva alcalina normal nos diabéticos, a justificativa do emprego da morfina na asma cardíaca, os estudos sobre o meteorismo intestinal, um largo campo a percorrer, já, à vista, nas hipertireoses, na anemia perniciosa, nas moléstias com hipertermia, em diversas perturbações do metabolismo foram entre outros os que principalmente ditaram-nos a escolha do assunto para estas conferências.

Não vos queremos ocultar que já existem vários trabalhos iniciados. Assim Havlicek com base na ação sedativa observada nas laparotomias procura obter efeito análogo com a auto-hemoterapia de sangue irradiado nas ciáticas e nas nevrites. Já se alude a um efeito geral em estados de miséria fisiológica, nas tuberculoses cirúrgicas.

#### Outras aplicações

Sôbre a reinjeção de sangue irradiado conforme a indicação do cirurgião de Schatzlar, Breitner tem observações, em diversas outras moléstias.

Empregou os raios ultra-violetas invisíveis em abscessos apendiculares, em fístulas biliares, em uma peritonite pélvica com anexite, em um prolapso intestinal, em fleimões, osteomielites, hidrocefalia, em um caso de ileus, em um outro de hemofilia, porém julga extemporâneas quaisquer conclusões. Sobre a reinjeção de pús irradiado também não tem observações.

Em 4 paciente de actinomicose, com localização na face, maxilar inferior e pescoço, com diagnóstico micro-bacteriológico positivo, empregou a irradiação com a Laparophoslampe. Fê-las diárias, durante 10 minutos e a 35 cms. de distância. Ao mesmo tempo injetava sangue irradiado uma vez por semana. Tirava duma veia do cotovelo 50 cc. de sangue, que na proporção de 10 para 1 eram misturados com solução de citrato de sódio a 3,8%. Durante 10 minutos e a distância de 35 cms. irradiava o sangue, agitando-o constantemente. A seguir, destes 50 cc., 20 eram injetados na veia e 30 intramuscularmente. Cerca de 1/2 hora após a injeção surgia calafrio, cefaléia, aumento de temperatura. Esta se elevava durante duas horas, nunca indo além de 39°, após 4 a 5 horas todos estes sintomas de reação desapareciam, os doentes dormiam bem e no dia seguinte levantavam-se do leito. Administrava também iodeto de potássio em pequenas doses e fricções mercuriais (2 a 3 séries).

Assinala o autor, que enquanto nos casos comuns as fusões de vários focos obrigavam durante o tratamento a várias incisões (17 a 20 vezes), nos casos assim tratados foram apenas necessárias 2 a 3. A condição geral dos pacientes melhora rapidamente, o processo infiltrativo logo fica detido em sua marcha invasora e o trismo desaparece muito cedo. Os indivíduos assim tratados curaram entre seis a doze semanas, ao passo que com os outros processos terapêuticos a cura só se dá no duplo ou no triplo deste prazo.

Entre nós Fr. Mueller, de S. Paulo, apresentou ao 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, no ano passado, um trabalho sobre questões de circulação ocular, baseado na existência dos vasa privata e vasa publica procurando explicar diversos fenômenos em várias afecções oculares como retinites, irites, glaucomas, etc.

Infelizmente, a não ser esta citação feita por Havlicek em "Die Leitungszweiteilung des Kreislaufes in vasa privata und vasa publica", 1935, nada mais nos foi possível obter sobre assunto tão interessante em especialidade tão propícia e favorável ao estudo das perturbações circulatórias.

Indiscutivelmente já na hora atual pelos trabalhos expostos podemos julgar que se trata duma aquisição nova que posta em movimento vem revolucionar os nossos conhecimentos, reformando-os e dilatando-os, abrindo novos horizontes para novos rumos, e que todos devemos primeiro aprender para depois compreender, isto é, uma aquisição nova que deve ser recebida com o cepticismo inteligente, dos que duvidam porque ignoram, mas que por isto mesmo têm de fazer todo o esforço para não permanecerem no marasmo que inutiliza e paralisa toda a atividade útil.

## I — NOTA ADICIONAL

### Circulação ocular

Após a leitura destes trabalhos tivemos a oportunidade de ler o que apresentou Fr. Mueller ao 1.º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, intitulado "Questões da circulação ocular". Este autor julga provável a existência de vasa pública e vasa privata na circulação da retina. Acha que os vasos coroidianos, as artérias ciliares posteriores, as anteriores e as veias



correspondentes, especialmente as vorticosas são exclusivamente vasos privados que servem á nutrição do olho e seus anexos, bem como intervem na regulação da pressão intraocular graças aos canais derivadores, que quando permeáveis diminuem-na.

Encarando a fisiopatologia do glaucoma lembra que hoje em dia êle é considerado antes o efeito de um veneno vascular do que uma inflamação. Quando as anastomoses artério-venulares e a rêde capilar se encontram em funcionamento normal não ha possibilidade do aparecimento do glaucoma.

Desde porém que uma condição de hipertonia local, como um veneno vascular, exagera a pressão e fecha os canais injetores ou derivadores, isto é, quando por ação daquele veneno falha o mecanismo normal de regulação, o estado glaucomatoso pôde surgir.

Considera possível neutralizar a ação do tóxico, administrando um produto como a adrenalina que considera capaz de abrir a circulação pré-capilar. Entende não ser fácil contestar a exatidão desta teoria.

Desta forma o glaucoma primário seria originado por um distúrbio da circulação pré-capilar. Talvez seja uma hipertonia sua condição essencial e acha que uma desarmonia no funcionamento das circulações pré-capilares, sem que haja hipertonia geral, seria bastante para fazer surgir o estado glaucomatoso. Conclue considerando a necessidade da investigação futura para precisar estas hipóteses.

## II — NOTA ADICIONAL

Algumas observações com considerações especiais sôbre um caso de perfuração do ileon, cuja etiologia foi difficil estabelecer

Tão convincentes são os resultados encontrados pelos diversos autores, até por aqueles que não tendo seguido exatamente as indicações de HAVLICEK tambem empregaram a irradiação do espectro total ultra-violeta sem a filtração de Wood, que nos atrevemos a iniciar as nossas observações, antes mesmo de possuirmos a "laparofoslampe".

Assim foi que no dia 14 de Dezembro pela uma hora da tarde vimos a pedido de nosso illustre colega prof. Aurélio Py, E. C. M., estudante de odontologia, que passara mal a noite com dôres no ventre, especialmente localizadas na fossa ilíaca direita. Pelo exame clínico concordamos com o diagnóstico já estabelecido de apendicite aguda e aconselhamos intervenção imediata. Às quinze horas operámos o paciente no hospital S. Francisco, sob anestesia local, sem o emprêgo de qualquer hipno-sedativo. Aberta a cavidade abdominal com incisão para-retal encontrámos um apêndice dirigido para cima e para dentro coberto de exudato sero-purulento, completamente livre, rodeado de alças delgadas que apresentavam o mesmo exudato em dois ou três pontos. Duas ou três colheres de sopa de líquido sero-purulento escoaram-se da cavidade abdominal. Enquanto fazíamos a apendicectomia, já tendo estendido sôbre o campo operatório cêrca de 20 cm. de ileon com a respetiva porção de meso, submetemos tudo a uma irradiação ultra-violeta a 60 centímetros de distância. A irradiação durou cêrca de 20 minutos. Fechámos então o ventre sem drenagem da cavidade, com um tubo delgado sub-cutâneo. Recomendámos á enfermeira que não desse nenhum hipno-sedativo e que, si alguma picada fosse necessária para calmar dores, administrasse novalgina. Na manhã seguinte o doente nos informa que passara muito bem a noite, não sentira dôres e apresentava-se muito bem disposto. Antes de 36 horas tinha uma evacuação expontânea e teve daí por

diante um post-operatório magnífico, sem dores e com exonegações intestinais normais. O dreno subcutâneo foi retirado 48 horas após a intervenção. Seis dias depois tinha alta curado.

Com um início mais ou menos semelhante baixa ao nosso serviço da 2.<sup>a</sup> cadeira I. F. V., solteiro, branco com 25 anos de idade, remetido pela Ass. Pública. Na véspera á noite começara a ter dores peri-umbelicais intensas que logo depois se localizaram na fossa ilíaca direita. Não eliminou nem gáses nem fézes. Pulso 96. Temperatura 37,2. Pelo exame clínico encontra-se todo o ventre fortemente contracturado e doloroso, especialmente ao nível do ponto de Mac Burney e hiperestesia cutânea acentuada na fossa ilíaca direita. Não vomitou mas teve algumas náuseas. Informa que quinze dias antes tivera uma crise semelhante, porém menos intensa e com duração de cêrca de uma hora sómente. Quando o vimos às 9 horas apresentava mais ou menos o quadro sintomatológico da entrada. Estabelecemos o diagnóstico de apendicite aguda. Imediatamente foi operado, como no caso anterior, sob anestesia local pela néo-tutocaina a 1 por mil. Incisão paramediana. Aberta a cavidade peritoneal foi encontrada regular quantidade de líquido sero-purulento. Extraído o ceco foi verificada a existência de uma perfuração na base do apêndice que se achava a descoberto, enquanto o resto escastado tinha situação retro-cecal; apendicectomia retrógrada, pelo método de Lexer. Logo após a verificação da lesão foi exteriorizada uma alça de ileon que com seu meso esteve exposta aos raios ultra-violetas nas mesmas condições do doente anterior, durante 20 minutos. Fechamento da cavidade peritoneal sem drenagem, leve mecha de gaz no tecido celular subcutâneo. Da mesa de operação o paciente dirigiu-se para a enfermaria pelos seus próprios pés. As sequências operatórias foram magníficas, não teve dores post-operatórias, 48 horas depois tirava-se a gaz subcutânea. O doente eliminou fézes no 1.<sup>o</sup> e no 2.<sup>o</sup> dias, não teve vômitos, urinou sempre bem e a temperatura não ultrapassou a inicial (37,2). No 4.<sup>o</sup> dia ficou completamente apirético. Teve alta curado 8 dias depois sem apresentar a mínima perturbação.

Ainda mais um caso devemos apresentar nesta pequena série.

Si o segundo paciente se apresentara com aspecto geral e lesões locais mais graves do que o primeiro, não poderíamos imaginar que para terceiro e último caso desta série estivesse reservado um de muito maior gravidades e com feição mais interessante.

M. S. O., de 21 anos de idade, baixa no dia 8 de Abril de 1937 ao nosso serviço. Quando lá chegámos para operar outro caso fomos advertidos pelo assistente da presença de um caso de crise abdominal aguda. Procurámos imediatamente examina-lo na presença dos alunos. Encontrámos deitado em decúbito dorsal, com aparência de grande sofrimento, com respiração torácica, pulso pequeno e hipotenso de 120 e 39,2 de temperatura, um indivíduo que se queixava de ter adoecido na véspera à noite. Seu mal iniciara-se subitamente, com dores abdominais generalizadas, mais intensas na porção inferior da região umbelical; pelas dez horas da noite, tivera duas evacuações diarréicas aquosas e duas horas depois tornaram-se tão fortes as dores que viu-se obrigado a recorrer á Assistência Pública para transporta-lo para o hospital. Conta mais que, depois de sua chegada, applicaram-lhe uma bolsa de gelo sôbre o ventre e que as dores pela madrugada foram mais intensas na fossa ilíaca direita, como ainda estão. Não acusa nenhuma irradiação dolorosa. Não vomitou, mas tem náuseas. E' impossivel obter história de qualquer passado

mórbido anterior. Ao exame do ventre encontrámos: dor e defesa generalizadas, sobretudo mais notáveis no quadrante inferior direito, respiração abdominal abolida, e maciez variável dos flancos. Reflexo abdominal abolido à direita, observado à esquerda por duas vezes mas quando novamente despertado, impossível de obtê-lo.

Transportado para a sala de operações, com o diagnóstico de apendicite aguda, é iniciada a anestesia local. Fazendo considerações sobre o diagnóstico chamei a atenção dos estudantes para dois fatos que marcavam especialmente este caso. Disse-lhes que não era de regra na apendicite o aparecimento de evacuações após o início do surto agudo, mas, ponderei, é possível que em certos indivíduos um processo irritativo intestinal se propague ao apêndice tornando-se assim a apendicite uma complicação que, graças a uma lesão mais grave, passa a dominar o quadro com sua sintomatologia. Em seguida referi-me à presença do reflexo abdominal; sómente à esquerda e assim mesmo logo desaparecido. Não é raro encontrar-se este reflexo abolido em pacientes que tiveram durante algumas horas gelo sôbre o ventre, de modo que sua ausência à direita nada nos podia informar.

E' feita a incisão para-retal. Logo depois de abrímos o peritôneo escoou-se abundante quantidade de líquido purulento. Apesar disto, para podermos examinar a cavidade abdominal, tivemos de enxugar o campo, por duas ou três vezes com compressas de gaze. A pesquisa do apêndice não foi fácil e ainda por mais vezes tivemos que absorver com gaze o líquido que vinha aparecer entre as alças de intestino. A esta hora já havíamos ligado o aparelho de ultra-violeta, funcionando a cêrca de 60 cm. de distância. Depois de alguns minutos conseguimos ver a base do apêndice que se dirigia para dentro. Com uma pinça de anel e com delicadeza, para evitar dores ao paciente, procurámos trazê-lo à superfície. Surge então um apêndice congestionado e aderente; á sua ponta vimos uma placa regularmente extensa de exudato purulento. Neste momento escôa-se pela ferida operatória pús. Trazemos a alça ileal em uma extensão de cêrca de trinta centímetros e juntamente com seu meso expusemo-la aos raios, enquanto praticávamos a apendicectomia. Estávamos nesta tarefa quando foi despertada nossa atenção para um líquido um tanto viscoso que escoava da alça intestinal. Tomámos a alça e logo verificámos a existência de uma perfuração mais ou menos do tamanho de uma cabeça de fósforo. Examinando mais detidamente êste segmento ileal pudemos ver que ela ocupava o centro de uma placa espessada de cêrca de 12 a 15 mm. de diâmetro e que a 18 cm. mais ou menos desta perfuração existia placa idêntica não perfurada. Terminada a apendicectomia procurámos fazer a sutura da perfuração, ao início difícil pela friabilidade do tecido inflamado que a rodeava. Com algum trabalho conseguimos fazer uma sutura em bolsa e outra sero-serosa em Z. Repostas as vísceras na cavidade ainda com duas compressas de gaze tivemos de enxugar o líquido que ainda transbordava por entre os lábios da ferida operatória. Suturamos o peritôneo sem drenagem da cavidade. Sutura da parede em três planos, deixando no tecido sub-cutâneo um delgado dreno de borracha. A irradiação teve a duração de 35'. Solicitámos sôro-aglutinação de Widal. Com a recomendação de não ser empregado hipno anestésico, o doente foi recolhido ao leito em posição de Fowler, com gelo sobre o ventre e por nós visto no dia seguinte pela manhã, 24 horas após a intervenção. Passara bem a noite, não fizera nenhuma outra medicação a não ser duas injeções endo-venosas de clorureto de sódio hipertônico, conforme recomendáramos. Não sentiu dores e diz que nesta manhã vomitara duas vezes. Ventre flácido, pulso 104; a temperatura caíra na tarde da operação a 38,1 e nesta

manhã era de 36,4. À tarde tinha 37,8. Neste dia fez duas injeções de cloreto de sódio hipertônico. No 3.º dia o paciente, que continuava a passar bem, teve pela manhã 37,6 e à tarde 38º, pulso 100; informa que na véspera à noite e poucas horas antes evacuara fézes amolecidas. Continúa com o NaCl hipertônico. No 4.ª dia temp. 37,5, 37,9; pulso de 92, acusa uma evacuação na véspera à noite. Seu estado mantém-se com magnífico aspecto. Retirámos o dreno sub-cutâneo, leve supuração da parede. Neste dia recebemos o resultado da reação de WIDAL NEGATIVO para o grupo tífico e paratífico. No 5.º dia, com pulso de 72, apresenta-se apirético, para não ter mais febre durante o resto de sua permanência no hospital. Evacua também diariamente uma vez. No 6.º dia a parede não mais supura. No 8.º dia, a conselho do prof. Tomaz Mariante, a quem narrámos o caso, procedemos a nova retirada de sangue com a prova da esplenção e pedimos uma hemocultura. No 11.º dia tivemos seu resultado — POSITIVA PARA O BACILO DE EBERTH. Nova retirada de sangue no 12.º dia e nova requisição de reação de WIDAL para outro laboratório que nos envia o resultado de POSITIVA PARA BACILO DE EBERTH A 1/160. No 15.º dia o doente teve alta curado.

\*  
\*      \*

A leitura desta observação é suficiente para demonstrar que não foi sem razão o grande interesse que o caso nos despertou.

A princípio deparámos com um doente acometido de uma crise abdominal aguda em plena saúde. O quadro clínico atual e o seu passado mórbido negativo nos inclinaram ao diagnóstico de apendicite aguda.

Era a nosso ver a hipótese fatl. Suspeitar neste momento de perfuração em um caso de febre tifóide de forma ambulatória seria impossível. Em sua história progressa, apesar de interrogado novamente na mesa de operações, quando foi descoberta a perfuração e por várias vezes, por mim e pelos assistentes nos dias consecutivos, não se descobre nenhum sintoma, nenhuma leve indisposição, por mais que o seja, nos dias que antecederam sua moléstia. Nem cefalalgia, nem cansaço, tudo néga para afirmar que trabalhara perfeitamente bem no dia em que adoeceu e que na véspera, domingo, fôra a uma partida de foot-ball. A dor que acusou também não teve a intensidade das dores que só por si caracterizam a ruptura de uma víscera ôca. Entretanto não devemos esquecer que inicialmente achámos o caso um pouco fôra de comum para apendicite, por causa das duas evacuações, que com a dor marcaram o começo do quadro mórbido. Após a operação, rearticulando sua sintomatologia, recordamos que um outro sinal — a macicês variável dos flancos, denunciadora de grande quantidade de líquido livre na cavidade peritonal, como nele se apresentara, não é sintoma frequente na apendicite; nem pôde ser.

Quando descobrimos a perfuração, no centro de uma zona de infiltração inflamatória, a poucos centímetros da terminação do ileon, acompanhada de outra placa idêntica, mais ou menos 15 cm. mais acima, logo nos veio á mente o diagnóstico de febre tifóide. E' obvio que assim deveria ser. A frequência da febre tifóide entre nós, a localização das lesões, impunham esta hipótese. Apenas para que se tratasse de uma perfuração em uma forma ambulatória, tínhamos que admitir que ela evolvera sem qualquer sintoma levemente esboçado, cefaléa, mal estar, vômitos ou náuseas. Si não era a forma ambulatória poderia talvez ser catalogada no "typhus levissimus". Exigimos a confirmação da natureza ebertiana do mal pela reação de Widal.

O primeiro resultado veio negativo. Então levantámos a hipótese de úlcera simples do ileon. Para esta ficava dispensada a necessidade de qualquer

sintomatologia anterior. Por estas alturas, devemos convir que era o diagnóstico mais aceitável, ou por outra, o único possível. A existência de úlceras pépticas do ileon, capazes de perfurarem, tem de ser aceita diante de um certo número de casos já descritos na literatura médica. Pavlovsky, em seu livro "Abdomen agudo Cirurgico", fala do trabalho de V. Gutierrez, em 1928, o qual começa aludindo ao primeiro caso descrito por Rogge em 1838. Recolhendo os elementos encontrados na bibliografia de que dispomos devemos desde logo dizer que pelos trabalhos lidos três classes de úlceras do ileon poderemos encontrar: a) os descritos como de úlceras simples; b) os de úlcera acompanhados de divertículo de Meckel; c) os mais comuns os de úlceras tíficas perfuradas.

A. Reccius, de Valparaiso, em 1928, no Zentralblatt Chirurgie, pag. 2058, descreve um caso de úlcera péptica do ileon situada 25 cm. acima da inserção de um divertículo de Meckel. Mostra a diferença que existe entre a localização das úlceras descritas no divertículo de Meckel e a do doente por êle observado, mas reconhece que, como aquelas, tem também uma origem péptica e alude aos casos de úlcera péptica do ileon na ausência de divertículo de Meckel, as quais, dada sua situação invariável, na extremidade inferior do ileon, ponto de inserção do conduto omfalo-mesentérico, devem ter reconhecido a mesma origem, ilhotas de tecido gástrico implantadas na mucosa intestinal. Cita as observações de Lecene, Grassmann, Oudard e Jean, Arrigoni e Pecier, e as de Taylor.

Pavlovsky descreve um caso seu, em 1930, operado, como o de Reccius, com o diagnóstico de apendicite aguda, porém sem divertículo de Meckel, seguido de morte. Christmann, de La Plata, também narra um caso típico nas mesmas condições, e chega, segundo Pavlovsky, às seguintes conclusões: 1.º) Devem-se entender por úlceras simples todas as perdas de substância da mucosa bem como as das túnicas profundas do intestino delgado, únicas, de limites bem precisos, sem aspecto inflamatório evidente de sua vizinhança, cuja etiologia seja desconhecida, de patogenia insegura e de evolução aguda ou crônica. 2.º) Geralmente são descobertas por sua perfuração em peritônio livre; 3.º) O quadro clínico é o de uma peritonite aguda pela perfuração de uma úlcera em peritônio livre. Sua localização se verifica geralmente na última porção do ileon, o que determina a localização da dor na fossa ilíaca direita e dá lugar a pensar com razão em peritonite por perfuração apendicular. Por vezes a dor mais mediana, sem a mesma brutalidade do início, sem o menor pródromo, faz afastar a apendicite e pensar em uma peritonite aguda desta causa. 4.º) A resecção do segmento intestinal com a úlcera é a melhor conduta, podendo a extrema gravidade do caso obrigar o cirurgião a exteriorizar simplesmente a alça perfurada e realizar uma enterostomia de derivação. 5.º) O prognóstico é grave, pois o diagnóstico é tardio e a perfuração em peritônio livre favorece uma peritonite difusa rápida.

No estudo da etio-patogenia dessas úlceras, Grassmann descrevendo-as ao mesmo tempo que as do jejum, reconhece para estas últimas uma origem péptica, enquanto para as situadas na última porção do intestino delgado aponta uma origem triptica, isto é, uma ação da tripsina pancreática, cuja ação ao nível do ileon é mais forte, conforme vários autores citados. Êle mesmo, anastomosando o duodeno de um cão, à parte terminal do ileon pode determinar ao cabo de dois meses uma úlcera triptica. Taylor fala na enteroptose como causa destas úlceras. Jancke, da clínica de Kappis, espousa a opinião de que a úlcera do ileon é de origem péptica, e reedita que ilhotas de mucosa gástrica como resíduos de divertículos, constituem o elemento indispensável á sua for-

mação, assemelhando-as neste ponto ás que se observam nos divertículos de Meckel. Friedmann fala de perfurações do intestino delgado em consequência de infarctos em casos de periarterite nodosa. Mondor, em seu livro sobre — Diagnósticos urgentes — apenas se refere ás perturbações das úlceras do divertículo de Meckel, estas aparecendo de preferência na criança ou no jovem sobretudo no sexo masculino. Em 33 casos, 28 eram do sexo masculino e 29 vezes os doentes tinham menos de 20 anos de idade. Não alude, entretanto, ás chamadas úlceras simples do ileon sem a existência de divertículo de Meckel.

Segundo a opinião de Mallory, estas úlceras não são encontradas no próprio epitélio gástrico encastoadado, mas em sua vizinhança, em pleno epitélio intestinal.

Dada a reação negativa de Widal, procurámos explicar a perfuração no ileon de origem péptica, pela ação de ilhotas de tecido gástrico, restos embrionários, ao nível da implantação do conduto onfalo-mesentérico.

Estávamos, já o dissemos, esposando esta interpretação, quando à conselho do professor Tomaz Mariante praticámos a espleno-contracção e tivemos a oportunidade de verificar hemocultura positiva para o bacilo de Eberth, logo depois da reação de Widal positiva a 1 para 160.

A moderna técnica para o diagnóstico da febre tifóide fez-nos firmar o diagnóstico de perfuração tífica, aliás o que havíamos suspeitado por ocasião da intervenção.

Alguns dias são decorridos e o paciente volta ao hospital, para uma enfermaria de clínica médica onde se faz a evolução de um novo quadro de febre tifóide.

Outras observações teem se seguido a estas, algumas realizadas em outros serviços, mas nem sempre obedientes ás instruções de Havlicek. Dos casos que entre nós lograram a aplicação de raios ultra-violetas, chegou-nos a notícia de um caso de morte que se deu mais ou menos duas horas após a intervenção no qual a insignificância de tempo decorrido entre a operação e a morte, a nosso ver, não permite atribuir o insucesso á ineficácia do processo de tratamento.

Nos últimos tempos temos tido conhecimento de publicações feitas na Europa, nas quais seus autores contradizem os resultados obtidos pelo cirurgião de Schatzlar, quanto á percentagem de mortalidade, mas todos unânimes em afirmar que a aplicação de raios de Wood, diminue as dores post-operatórias e facilita o peristaltismo intestinal, movendo-se o ventre do doente algumas vezes já dentro das primeiras 24 horas.

Leriche, em artigo sobre a moléstia post-operatória publicado na *Revue Internationale de Chirurgie*, em Maio de 1937, fala dos bons resultados que consegue relativamente a estes dois pontos com os raios infra-vermelhos e alude aos que foram obtidos por Havlicek e outros com o emprego das mesmas irradiações. Nada conseguimos obter na literatura médica sobre o emprego por Havlicek e outros que teem utilizado as irradiações ultra-violetas, filtradas ou não em filtro de cobalto, relativamente ao uso dos infra-vermelhos.

Bem sabemos que estes tres casos não bastam para que entoemos lóas a descoberta de Havlicek, mas retardar a publicação deles quando tivemos a oportunidade de confirmar totalmente suas afirmações, seria talvez evitar que dela venham a beneficiar inúmeros doentes. O excelente resultado obtido especialmente no último caso anima-nos a prosseguir nesta técnica, observados rigorosamente as indicações do autor, especiais, indispensáveis ao

bom resultado das irradiações: operar sob anestesia local, não drenar a cavidade peritoneal, não empregar antes ou depois da intervenção derivados do ópio ou hipofisina.

Julho de 1937.

### ZUSAMMENFASSUNG.

In dieser Arbeit wird über die Ueberlegungen berichtet, die Havlicek zur Empfehlung des Wood-Lichtes bei der Behandlung der Peritonitis geführt haben.

Im ersten Abschnitt bespricht der Verf. die Durchblutung der Organe durch die vasa privata und vasa publica, von denen erstere zur Ernährung des Organs im eigentlichen Sinne bestimmt sind, während die letzteren dasjenige Blut zuführen, das mit den Zellen des Organparenchyms in enge Austauschbeziehungen tritt. Im Folgenden wird die Frage der arterio-venösen Anastomosen und der Anastomosen zwischen Cava-Kreislauf und Pfortaderkreislauf des näheren untersucht, besonders im Hinblick auf den histologischen Bau, so wie sich die Verhältnisse auf Grund älterer und neuerer Arbeiten insbesondere von Havlicek selbst, heute darstellen. Es wird gezeigt, wie sich diese Anastomosen auf die verschiedenste Weise, unter anderm durch Injektion lumineszenter Substanzen zu Gesicht bringen lassen. Es wird auf die berühmte Beobachtung von Julius Robert Mayer hingewiesen, die zur Entdeckung des Gesetzes von der Erhaltung der Energie geführt hat und die Möglichkeit der Arterialisierung des Venenblutes, d. h. die Tatsache, dass bei der Punktion einer Vene hellrotes Blut in pulsierenden Strahl erhalten wird, mit Eröffnung arteriolo-venulärer Anastomosen erklärt. Es wird der Versuch gemacht, den Regulationsmechanismus der arteriolo-venulären Anastomosen, d. h. die Entquellung der Havliceksehen hydraulischen Zellen (Intimapolster) näher zu untersuchen und die Frage aufgeworfen, ob dies durch die Einwirkung chemischer Substanzen zustande kommt, oder ob der Einfluss der Vasomotoren eine Rolle spielt. Auf die Arbeiten Loewis über das Freiwerden eines übertragbaren Vagusstoffes durch die Reizung des Vagusstumpfes wird hingewiesen. Des weiteren wird auf den Widerspruch hingewiesen, der zwischen der Behauptung Havliceks von der entwässernden Wirkung des Histamins auf die Quellpolster und den älteren Arbeiten von Dale und Richard und Dale und Daidlow besteht. Die Havliceksehen Angaben könnten als richtig acceptiert werden, wenn der Nachweis gelingt, dass die Erweiterung des Kapillarnetzes eine Allgemeinwirkung des Histamins darstellt, während die Eröffnung der derivatorischen Kanäle von einer Lokalwirkung abhängt. Eine solche ist bereits für eine gleiche oder ähnliche Substanz bei der Bestrahlung der Haut mit U V-Licht angenommen worden. Es wäre auch denkbar, dass innerhalb der Gesamtgruppe der H-Substanzen, der das Histamin angehört, es Körper gibt, die auf die Kapillaren erweiternd wirken, während andere auf die arteriolo-venulären Anastomosen einwirken. Der Einfluss, der verschiedenen von Havlicek bei der Behandlung der Fälle nach seiner Methode ontraindizierten Substanzen (Opium, Aether, Chloroform, Hypophysin) wird einer näheren Betrachtung unterzogen.

In einem zweiten Vortrag beschäftigt sich der Verf. unmittelbar mit der Anwendung dieser Anschauungen in der Klinik, insbesondere bei der Behandlung der Peritonitis. Nach einem kurzen Ueberblick über seinen ersten Vortrag wird auf die ausserordentlich günstige Sterblichkeitsziffer von 0% in der Havliceksehen Statistik hingewiesen, und dessen Technik näher beschrieben. Im Folgenden werden Fälle von Breitner, Paschoud, Heusser, Petermann, Nicoll und Wicke besprochen und deren Statistiken und früher veröffentlichten verglichen. Die Wirkung der hypertonischen Kochsalzlösung, erkennbar an der Herabsetzung der Pulsfrequenz und der Zunahme des Blutdrucks, könnte ebenfalls z. T. durch die Oeffnung derivatorischer Kanäle erklärt werden. Im Folgenden werden die Arbeiten von Havlicek über Thrombose und postoperative Embolie einer Betrachtung unterzogen. Auf die ausserordentliche Bedeutung dieser Anschauungen wird am Schluss hingewiesen.

Da diese Arbeit nicht sofort veröffentlicht werden konnte, fügte der Verf. im Juli 1937 zwei Zusätze hinzu, und zwar einen ersten über den Vortrag von Dr. F. Müller auf dem I. brasilianischen Ophthalmologenkongress, und einen zweiten über drei eigene Beobachtungen auf seiner Krankenabteilung.

Es handelt sich um drei Fälle, die genau nach der Havliceksehen Technik und nach dessen Vorschriften behandelt wurden, allerdings in Ermangelung der Laparophoslampe unter Verwendung der gewöhnlichen Hanauer UV-Lampe, wie es auch schon andere Autoren getan haben. Der Verf. geht ganz besonders auf den dritten Fall ein, in dem es

sich um eine diffuse Peritonitis nach Durchbruch eines im Ileum gelegenen Typhusgeschwürs handelte. In diesem Fall war úlinisch die Diagnose einer perforierten Appendicitis gestellt worden. Der Fall úam 12 Stunden nach erfolgter Perforation zur Operation. Da die nach dem Eingriff vorgenommene Widalsche Reaktion negativ war, und die Anamnese des Pat. nicht den geringsten Anhaltspunkt für einen Typhus ergab, wurde die Möglichkeit eines Ulcus simplex ilei in Erwägung gezogen. Auf Anraten eines Kollengen liess Verf. die Widalsche Reaktion erneut anstellen, aber nach vorheriger Splenoúontraútion. Sie war nunmehr positiv mit 1:160. Demnach handelte es sich um einen Fall von Typhus levissimus, der klinisch noch milder verláuft als der Typhus ambulatorius. Uebrigens wurde diese Diagnose dadurch erhärtet, dass der Pat. schon wenige Tage nach Entlassung mit einem nunmehr deutlichen Typhusrezidiv erneut aufgenommen wurde.

(Já publicado nos Anais da Fac. de Medicina de P. Alegre).

## Comunicação

Em nome de nossa representada: LOHMANN K. G. Succ. de Luescher & Boemper, fabrica localisada em Fhar am Rhein — Alemanha, comunicamos que em data de 24 de Janeiro pfd. foi concedida áquela fabrica a patente brasileira sob n.º 26.350, garantindo a si a fabricação de ataduras gessadas por um processo todo especial, que a nossa representada deu a denominação de “CELLONA”.

Cumpre notar que a aludida atadura “CELLONA” é a unica atadura gessada cuja fabricação é patenteada em todos os paizes do mundo, alegrando-nos sobremódo que tambem agora no Brasil fosse concedida igual prerogativa, o que serve para reafirmar as incontestes qualidades da atadura gessada “CELLONA”, já conhecida pela maioria da distincta classe medica e estabelecimentos hospitalares e cirurgicos do paiz e exterior.

**HANS MOLINARI & COMPANHIA**

Rio de Janeiro — Cx. Postal 833



**PORQUE**  
A ILLUSTRE CLASSE MEDICA BRASILEIRA PREFERE A TODO E QUALQUER  
PRODUCTO SIMILAR, NACIONAL OU EXTRANGEIRO A  
**PHOSPHO - CALCINA - IODADA**

?

Por ser manipulado com o maximo escrupulo e escoreito de impurezas;  
Por dever a sua composição a tres elementos de reconhecido valor therapeutico:

**PHOSPHORO**  
**CALCIO**  
**iodo;**

- Por ser absolutamente isento de alcool;  
Por não produzir iodismo;  
Por não conter fluoretos (descalcificantes), phosphatos acidos (assimilação nula), phosphato monocalcico e bicalcico (fraca assimilação), glycerophosphatos (assimilação 18 %);  
Por augmentar o numero de globulos sanguineos e restituir as forças;  
Por ser um grande agente de estimulação nutritiva e  
Por ser um TONICO PERFEITO na opinião dos grandes clinicos que já tiveram occasião de observar e constatar (vide documentos annexos ao vidro) os seus beneficos efeitos sobre a Anemia, Neurasthenia, Lymphatismo, Escrophulose, Rachitismo, Adenopathia, Phosphaturia, Chlorose, Bocio, Bronchite asthmatica, Manifestação da syphilis, Rheumatismo chronico, Convalescenças e durante os periodos da gravidez e do aleitamento.

— 0 —

Para obter amostras queira dirigir-se á CAIXA POSTAL 1578. São Paulo.



**Euphyelin**

**Vaso dilatador**  
na angina do peito,  
esclerose das coronarias, hipertonia,  
degeneração do musculo cardiaco.

**Diuretico poderoso**  
isento de mercurio  
no edema de origem renal e cardiaca.

- Comprim. - Ampolas - Suppositorios -

**BYK** BYK-GULDENWERKE BERLIN NW 40

HANS MOLINARI & COMP. RIO  
Depositarios geraes - Caixa postal, 833

# Iolipobí

(Iodobismuthato de qq.+hormolipoides+neuro-diastrases)

Formula por empola de 4 cc.  
em vehiculo oleoso:

Iodobismuthato de qq.	...	0,200
Hormolipoides de cerebro	.....	0,020
Neuro-diastrases	.....	0,002
Lecithina	.....	0,004

Oleo de olivas clarificado q. s. 4 cc.

A eficiencia anti-luetica do iodobismuthato de qq. está mais que comprovada desde 1925, época em que o sal foi introduzido no Codex. Medicação actuando em fundo e duradouramente, tal como os melhores compostos insolúveis do bismutho, o referido sal teve o seu tempo de absorpção encurtado e, portanto, a sua acção mais prompta, pela conjugação dos lipoides em absoluto estado de pureza ou associados a hormonios.

Original associação  
obtida pelo L. B. C.:

O IOLIPOBI, além de conter essa util acção synergica, inaugura uma nova associação (neuro-diastrases), que se portou em numerosos ensaios experimentaes e clinicos como efficiente processo de reforço therapeutico.

E' facto conhecido, que além de multiplos hormonios e vitaminas, torna-se imprescindivel para a normal actividade dos tecidos e orgãos a existencia de verdadeiras diastrases ou enzymas, que se comportam como activos estímulos da nutrição cellular (hepatodiastrases; neuro-diastrases; etc.). Num terreno de melhores condições metabolicas, o especifico iodobismuthato de quinina ou mais rigorosamente iodeto de bismutho e quinina terá a sua acção comprehensivelmente mais efficaaz.

## INDICAÇÕES

Syphilis em todas as suas formas e em qualquer das phases da infecção.

## MODO DE USAR:

O contendo de 2 ou 3 empolas por semana, sob prescripção medica, em applicação profunda e por via intramuscular.

## Laboratorio de Biologia Clinica, Ltda.

### DIRECÇÃO SCIENTIFICA:

DIRECTOR:

**Dr. Mario Pinheiro**

Director do Instituto de Neurobiologia da Assistencia a Psychopathas do Districto Federal

ASSISTENTE:

**Dr. Héllion Póvoa**

Titular da Academia, Docente da Faculdade e Assistente do Instituto de Neurobiologia

# A propósito de um caso de corio-retinite albuminúrica sem insuficiência renal

## O CONCEITO DE ESPECIALIDADE EM FACE DA DOCTRINA CONSTITUCIONALISTA

Prof. Thomaz Mariante  
Cat. de Cl. Medica

A concepção constitucionalista da medicina não admite a existência de especializações estritas, como o faz a orientação anatômica e localística clássica, mas concebe o especialista como um clínico geral que se tenha mais particularmente adestrado em determinadas técnicas de exame e de ação terapêutica. E assim o deve ser uma vez que o princípio básico e fundamental da doutrina constitucionalista está precisamente na sinergia funcional, na correlação íntima das partes, na unidade orgânica, já claramente expressa no velho aforisma hipocrático "tudo consente, tudo conspira, tudo concorre no corpo humano". Castellino, um dos maiores constitucionalistas contemporâneos, dá-nos uma definição perfeita e completa da unidade individual. "O indivíduo, diz êle, é uma personalidade própria, indivisível, integral, cujo corpo representa um todo coerente, cujas partes na íntima colaboração comum, constituem uma unidade morfológica, fatalmente hereditária, cujos patrimônios hereditários são comuns a toda a coletividade vivente, uma massa vivente cuja forma é hereditariamente obrigatória, uma forma capaz de apresentar de uma maneira independente, modificações de estrutura correspondentes a outros tantos movimentos íntimos de nutrição, de energia, de atividade, que se unem e se subordinam às acomodações contínuas de equilíbrio das ações e das forças externas com as reações internas, pelo que qualquer modificação local, de qualquer importância, se repercute necessariamente, pelos vínculos de íntima coordenação, sobre toda a massa."

Por outro lado, assim como uma alteração local fatalmente provoca reações gerais, na tendência imperiosa à manutenção do equilíbrio ameaçado, também, possível será, que distúrbios gerais, irregularidades metabólicas, disritmias funcionais, ainda em conjunto pouco evidentes, se venham a revelar, durante algum tempo, apenas na exteriorização sintomatológica ligada a lesões aparentemente limitadas a determinada víscera ou região. Tal concepção filosófica nos leva à unidade médica: não ha sinão uma só ciência médica, a do homem doente, que deve ser analisado sob todos os aspectos de sua personalidade, o especialista nada mais sendo do que um conhecedor da medicina geral, que se tornou, posteriormente, por uma maior habilidade em determinadas práticas semiológicas e terapêuticas, mais preciso na análise das determinações locais dos distúrbios gerais e na maneira de as corrigir, sempre, porém, com os olhos fixados no todo, embora encarando a parte.

Assim compreendendo a existência das especializações médicas, de modo algum a doutrina constitucionalista pretende diminui-las ou desprestigia-las, muito ao envez, vem dar-lhes todo o grande valor que merecem, vem crear-lhes um âmbito de ação muito mais lato, na sua mais completa e eficaz entozagem com a clínica geral, de molde a permitir, partindo de uma mais exata interpretação de uma alteração aparentemente local e única, chegar ao conhecimento precoce de processos gerais graves.

Com tal orientação doutrinária o clínico geral se sente bem entre os seus colegas especializados e estes, por sua vez, não são intrusos nas lides daqueles e, por assim pensar, me atrevo a aqui me apresentar, perante este Congresso de Oftalmologia, que reúne o que de mais representativo possui o Novo Continente, trazendo a minha modesta contribuição, não porque possa ela ter algum valor intrínseco ou alguma utilidade para os que me dão a subida honra de ouvir-me, mas, como símbolo da doutrina que abraço e defendo.

O assunto que vou abordar é um desses que provam, à sociedade, as minhas asserções, pois, é muita vez o oftalmologista que envia ao clínico geral o diagnóstico de intoxicação geral por distúrbio funcional renal, ou melhor, como o conceito, por alteração funcional do grande aparelho de nivelamento metabólico e de depuração orgânica, do qual o rim é elemento integrante de alta valia, diagnóstico a que chegara pelo simples exame do fundus oculi.

Desde os memoráveis trabalhos de Widal, Chauffard e seus alunos, que se atribue à alteração do fundo do olho caracterizada por edema papilar e peripapilar, focos congestivos, formação de estrela macular, uma patogenia tóxica, particularmente representada pela retenção de escórias azotadas.

Na verdade já havia Bright assinalado, em determinadas nefrites crônicas, alterações da visão, podendo chegar até à amaurose. Mas, foi só com o advento da oftalmoscopia que se tornou possível um conhecimento mais preciso do assunto, por só então ser viável uma análise direta da retina. Em breve surgiram as observações de lesões da retina encontradas em portadores de distúrbios renais, que, nesses casos, pareciam tomar um aspeto evolutivo mais grave. Bull, verificou, em 87 doentes nessas condições, que a morte se dera ao termo do segundo ano, após o diagnóstico firmado. Como tais retinites eram encontradas em portadores de lesão renal, com nítida albuminúria, foi-lhes dada a denominação de "retinites albuminúricas". Widal, Morax e André Weill, julgaram serem tais retinites sempre sintomáticas de uma azotémia e desde então tal concepção ficou sendo uma especie de dogma, mormente nos países que tinham na medicina francesa o seu padrão, por ela orientando as suas idéias patogênicas.

Na própria escola francesa, porém, já em breve se elevavam algumas vozes discordantes e Chauffard afirmava haver uma relação de causa e efeito entre a hipercolesterinemia, frequente em tais doentes, e as lesões retinianas, as quais resultariam de depositos locais de colessterina, ou mais precisamente, de um eter da colessterina. Apesar, porém, dessas opiniões em contrário, a escola francesa conservou o dogma da retenção azotada como uma verdade intangível, bem evidente nas seguintes frases de Laffitte e Gautier: "En somme, si la pathogenie de la retinite albuminurique renferme encores de obscurites, un point est cependant bien acquis, et son importance est capitale pour le clinicien: c'est que, au cours du mal de Bright, l'apparition d'une rétinite est toujours un accident révélateur de l'azotémie, on peut même dire, de formes toujours extrêmement graves de la rétention azotée".

Rizer, Conadau, Planques e Valdigue, porém, em recente artigo, revoltam-se contra o dogma de Widal, que para eles já não é compatível com o que hoje se tem verificado, em outros países sobre o assunto.

A escola alemã, com Volhard a frente, já de ha muito se apartou da concepção clássica francesa. Para demonstrar quão diversa é a orientação alemã, no tocante à patogenia das coreo-retinites albuminúricas, não precisamos ir longe, basta citar o que diz o patologista platino, Manuel Varela, em seu livro sobre nefropatias, pois o mesmo segue e resume precisamente as idéias alemãs sobre a matéria: "De observação comum são as lesões do fundo do olho, escreve Varela. Às vezes o exame oftalmoscópico descobre uma papila de estase, índice de hipertensão craniana. Outras vezes trata-se de lesões degenerativas, retinite albuminúrica, produzidas por isquemia vascular. Podem, igualmente, observar-se hemorragias que se produzem pela alteração da parede vascular e pelo estado hipertensivo. Segundo Volhard, é possível apreciar modificações no calibre dos pequenos vasos (vaso constricção). Como os fenômenos vasculares e as suas consequências são idênticos no rim e na retina, diz o citado autor que o fundo do olho é o espelho do rim". Esta última asserção de Volhard, não pode, porém, ser hoje mantida na forma lata em que foi dita, pois, casos ha, em que a lesões típicas de coreoretinite albuminúrica, não existem as correspondentes imperfeições do funcionamento renal, ou melhor, o grande patologista alemão, refere-se ao rim como fator de hipertensão, sem alteração funcional excretora.

Como se vê, a patogenia da retinite albuminúrica transformou-se por completo, passando a ser toda de ordem circulatória, embora correndo paralela à alteração renal, de que seria um espelho, porém, sem ligação imediata com a intoxi-

cação urêmica, que passa a ocupar um lugar secundário, como claramente expressa o autor platino na seguinte passagem do seu livro: "as alterações do fundo do olho podem manifestar-se em qualquer período da nefrite, embora raras na segunda fase das glomerulo-nefrites difusas, são frequentes na fase aguda e mais ainda na terceira. As alterações consistem em lesões degenerativas circunscritas ou hemorrágicas. As primeiras realizam o quadro oftalmoscópico da chamada retinite albuminúrica, caracterizada por pequenas manchas esbranquiçadas situadas radialmente em redor da mácula. Trata-se de uma degeneração adiposa das células da retina determinada pela isquemia e a toxicose, constituindo também um sintoma frequente da hipertensão maligna".

Rosemberg, não só segue esta orientação patogênica, citando casos de azotemia grave, mortal, sem lesão do fundus oeculi, assim como outros de retinite típica, sem grande retenção de escórias, como vai mais longe, modificando a interpretação prognóstica dada a este achado oftalmoscópico, referindo casos em que, apesar do desaparecimento da retinite albuminúrica, os doentes curavam. São dele as seguintes palavras: "Não desejo encerrar o capítulo das glomerulo-nefrites agudas e das formas mixtas agudas sem fazer referência a uma complicação rara e, relativamente pouco conhecida, desta forma aguda de nefrite. Refiro-me à "neuroretinite albuminúrica", que observamos cinco vezes em 426 casos desta afecção. A neuroretinite não é, portanto, um apanágio de esclerose renal como se admite a miúdo, porém, ocorre nas afecções renais agudas e destas exclusivamente nas glomerulo-nefrites agudas ou nas formas mixtas (ou no rim da gravidez), e nunca nas nefroses puras ou na nefrose amiloide. Como mostrou pela primeira vez Volhard, observa-se a neuroretinite exclusivamente nos casos que decorrem com hipertonia, a qual pôde naturalmente ter desaparecido quando o doente entrou em observação clínica, como se deu em alguns dos nossos casos.

A neuroretinite está, seguramente, em relação etiológica com a hipertonia, sendo o espasmo capilar ou das arteriolas, portanto a isquemia (Volhard) o fator responsável pelo seu aparecimento.

Considera ainda a denominação de neuroretinite albuminúrica antiga e sem razão de ser. Para Lichtwitz, a lesão retiniana que antes se denominava retinite albuminúrica e hoje é conhecida como retinite nefrítica e, segundo Volhard, como retinite angioespástica, observável na nefrosclerose retrátil, genuína ou secundária, na glomerulo nefrite aguda difusa e na nefropatia gravídica, tem uma patogenia diversa da proposta por Volhard, supondo ser o fundamental uma alteração circulatória que se caracterizaria por espasmos das artérias e por uma permeabilidade anormal para o plasma ao nível dos capilares. Estado vascular possível de reproduzir-se experimentalmente por meio da histamina em determinada concentração".

Afastada, embora, pela escola alemã, a patogenia das retinites albuminúricas, da insuficiência renal, não o é de um todo, da noção localística de lesão renal, sempre presente ao lado daquela em todos os trabalhos alemães. A escola americana, porém, vai muito mais longe e, com Keith, Wagener e Kernohan, admite a existência da neuroretinite sem a concomitante nefrite, descrevendo uma forma de hipertensão maligna, com neuroretinite e bom funcionamento renal. (The syndrome of malignant hypertension. Cases of marked hypertension, adequate renal function and neuroretinites).

Em resumo, a chamada retinite albuminúrica resultando de alterações circulatórias gerais e locais, função de distúrbios arteriulares, com ou sem a concomitância de lesões renais, deve ser considerada, tal qual a moléstia hipertensiva, como uma manifestação local de um distúrbio geral arteriolar, uma arteriopatía, cujo substrato anatomo patológico é uma metamorfose evolutiva degenerativa gordurosa, com hialinização por vezes muito acentuada, portanto de uma arterio-lose. E', ultima ratio, um sintoma circulatório-metabólico e não renal, no sentido estrito.

Tais lesões arteriulares, geradoras das hipertensões malignas, podem produzir, pelo menos durante um longo período de sua evolução, o quadro oftalmoscópico próprio das clássicas papilo-retinites albuminúricas, sem intoxicação urêmica, realizando a forma descrita pelos autores americanos, como o demonstra a observação que se segue:

## OBSERVAÇÃO

(Tomada com a colaboração do dr. Mario Salis, assistente)

A 13 de Fevereiro de 1937, baixava á 20.<sup>a</sup> enfermaria da Santa Casa de Misericórdia, indo ocupar o leito 32, papeleta 1515, M. C., de 38 anos de idade, branca, solteira, natural de Portugal, de profissão doméstica, residente nesta Capital á Estrada do Mato Grosso n.º 1743.

Queixava-se ela ao baixar á enfermaria de violentas dores de cabeça, verdadeiras marteladas na cabeça, conforme se expressava, zumbidos nos ouvidos, perturbações da visão, consistindo em notável diminuição da acuidade visual, moscas volantes, etc. Informava que não dormia havia algumas noites e embora presa de acentuada sonolência, respondia bem ás perguntas que lhe dirigiamos. Havia intolerância gastro-intestinal, com vômitos frequentes. Suas urinas, até ha pouco abundantes e claras, haviam, nos últimos dias se tornado escassas e carregadas.

Seu aspecto era abatido, trêmula, facies pálida e entumecida, sobretudo as pálpebras, se achavam bastante edemaciadas. Mucosas visíveis descoradas, hálito de odor desagradavel. Tipo constitucional longilíneo, ângulo de Charpy de 50°. Extremidades frias e pálidas. Pele seca, pálida porém ainda elástica. Leve edema dos membros inferiores. Panículo adiposo reduzido. Musculatura pouco desenvolvida, apresentando ao primeiro exame alguns abalos e contraturas. Temperatura axilar 36° 2, pulso tenso, duro, cheio, batendo 110 vezes por minuto. Ictus cordis, no 6.º espaço intercostal para fóra da linha hemiclavicular esquerda. Havia um esboço de sôpro mitral sistólico e uma segunda bulha clangorosa na base, por vezes, parecendo notar-se desdobramento da mesma, com possível precessão aórtica.

Pressão arterial ao Vaquez-Lauby, Mx. 28 e Mínima 17,5.

Nestas condições, o assistente que a atendeu no momento de baixar, fez o diagnóstico inicial de uremia e pediu os exames complementares necessários, os quais, como é fácil de vêr-se, pareciam confirmar essa impressão diagnóstica, pois deram os seguintes resultados: Sangue: Uréa — 1 gr. 701<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Creatinina — 4 mmgr. 3%. Cloro globular — 2,346<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Cloro plasmático — 4,408<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Relação cloro-globular: cloro plasmático — 0,42. Reserva alcalina (van Slyke) — 48 vol. 5%.

Urina: grande quantidade de albumina, poucas hemácias, diversos pócitos, regular bacteriúria.

Feita a medicação de urgência (sangria, renina, glicio-insulino-terapia, anaplécticos cardíacos, etc.) os resultados foram evidentes. Em poucos dias a diurese aumentava, a sonolência desaparecia e os exames laboratoriais não só confirmavam tais melhoras como até iam além da espetativa, dando a impressão de um aparelho renal que passageiramente perturbado em seu funcionamento, voltara á normalidade. Sinão vejamos: Sangue: uréa — 0,192<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Creatinina — 1 mmgr%. Cloro globular — 1,295<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Cloro plasmático — 2,820<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Relação Clgl — 0,403. Reserva alcalina — 46 vol. 5% (alcalóse gazona segundo Chabanier-Lolo-Onell). Urina: traços nítidos de albumina, sangue (raras hemácias), alguns pócitos.

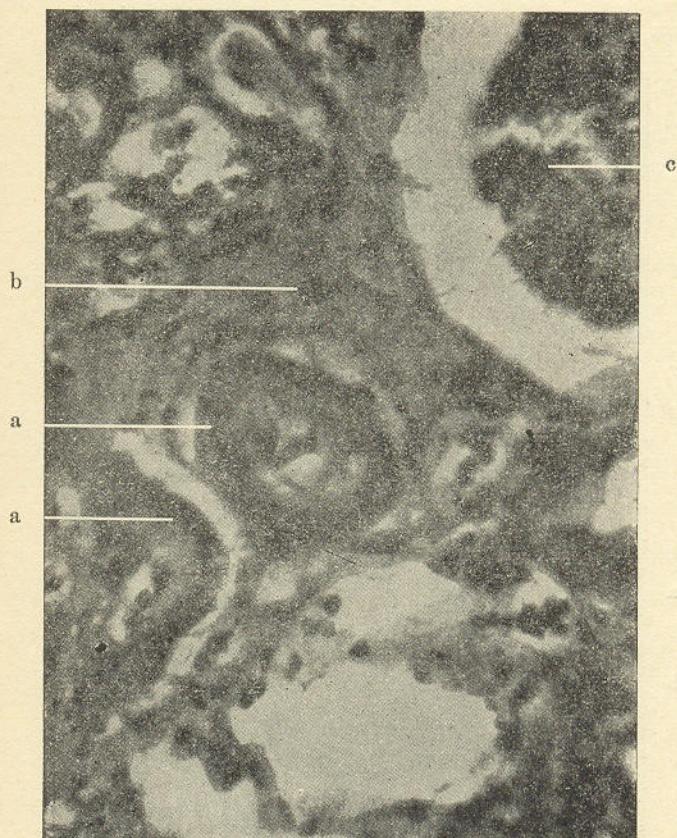
A tensão arterial, porém, conservava-se na mesma altura.

Como explicar tão completa transformação no quadro renal e humoral da nossa paciente?

Evidentemente já não nos era possível apoiar o diagnóstico síndrome inicial sómente em uma alteração orgânica primitiva ou concomitante dos rins, pois, si assim fóra, não haveríamos de chegar a tão acentuadas melhoras. Forçoso era, pois, buscar alhures a necessária explicação e a fomos encontrar, assim o julgamos, no coração. Sinão vejamos: quando os accidentes estavam na plenitude de sua exteriorização havia também, dispnéa, estertores atestando a congestão passiva nas bases dos pulmões, edema dos membros inferiores e da face, fígado aumentado de volume com seu bordo inferior a quatro dedos transversos abaixo do rebordo costal, doloroso, ictus-cordis desviado para baixo e para fóra, sôpro apaxiano sistólico apenas esboçado, sintomatologia toda esta, enfim, que indica e traduz uma insuficiência com dilatação do coração e a prova é que com o tratamento, grande parte desta sintomatologia desapareceu. O ictus-cordis passou a ser notado mais para cima e para dentro, tornou-se melhor perceptível, e nessa altura foi então notado um frêmito catárico sistólico e o sôpro, de esboçado ape-

ras, passou a ser intenso, em játo de vapor, com propagação nítida para a axila esquerda.

Isto tem a sua explicação, na alteração que depois evidenciamos, produzida por uma doença reumatismal anteriormente localizada sobre a válvula mitral. Tal moléstia fôra contraída muito tempo antes e explica-se a crise de insuficiência hepato-renal pelo mecanismo clássico das congestões passivas. Admitida esta explicação para o acidente, restava ainda procurar saber, qual o motivo da alteração tencional arterial de nossa paciente.



- a — Arteriola em degeneração hialina.  
 b — Tecido intersticial.  
 c — Glomérulo de Malpighi.

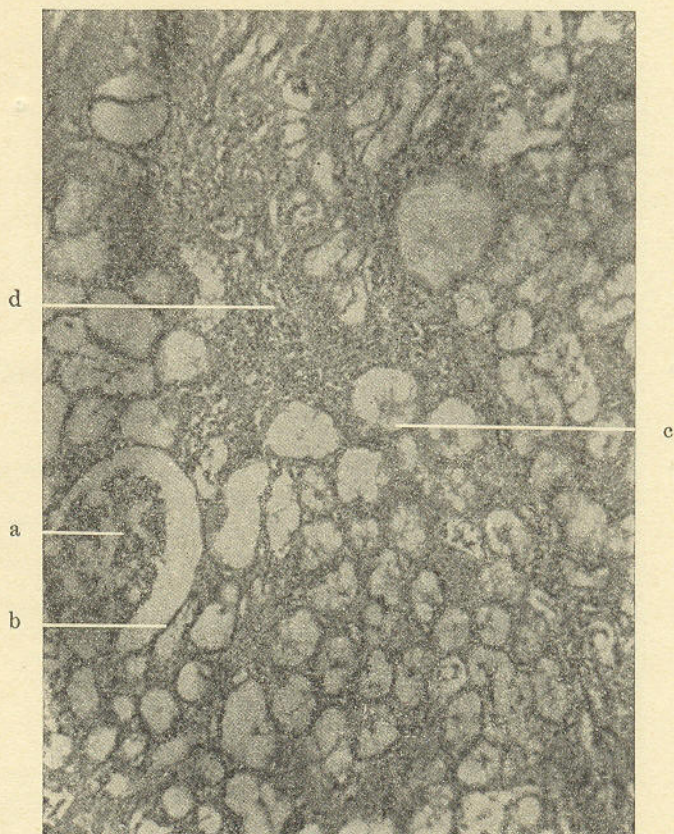
Como classificar este caso?

Hipertensão arterial benigna, complicada de insuficiência cardíaca? Não seria absurdo tal raciocínio, pois, embora denominada benigna, esta forma de hipertensão arterial também se pode complicar, surgindo não muito raramente acidentes cardio-vasculares bastante graves. O maior obstáculo entretanto, á admitirmos esse diagnóstico, se encontrava no contraste frisante entre o otimismo laboratorial e o pessimismo clínico, na feição grave do caso, patente na persistência do abatimento, da palidês, das dores violentas de cabeça, dos zumbidos nos ouvidos, nas tonteiras, nos vômitos, na diminuição progressiva da acuidade visual, e na pressão arterial constantemente elevada, embora com oscilações mas, mantendo a sua mínima sempre nas proximidades de 12. Precisavamos apurar ainda

mais o nosso exame, na necessidade imperiosa de descobrir algum indício que nos permitisse orientação mais segura e foi o que fizemos.

Tendo a paciente saído de seu torpor, voltamos a interroga-la e viemos a saber o seguinte: Sua moléstia deveria datar, segundo afirmava, de cerca de 12 anos, coincidindo ou se seguindo a uma gripe. Começou a sentir então, dores lombares com irradiação para a bexiga, tornando-se suas urinas escassas e carregadas. Apesar de estar assim sofrendo, não chamou médico e após alguns dias de tratamento caseiro, os seus males cessaram e julgou-se curada.

Passaram-se assim alguns anos sem que nada de maior sentisse, a não ser de quando em vez "dores de cabeça", ou outras perturbações leves que lhe desapareciam com o uso de Cafiaspirina ou outro qualquer paliativo.



- a — Novelo glomerular.
- b — Cápsula de Bowmann.
- c — Tubos uriníferos dilatados.
- d — Tecido intersticial com infiltração inflamatória.

De ha poucos anos, entretanto, a esta parte, houve um recrudescimento de sua sintomatologia: as dores de cabeça, não mais cessavam facilmente, como antes; surgiu-lhe uma certa falta de ar, sobretudo após algum esforço, apareceram-lhe algumas dores retro-esternais, sensação de dedo morto, palpitações e sobretudo, o que muito a molestava, uma dormência exagerada dos membros inferiores, que à tarde se mostravam um pouco inchados.

Em meados do ano passado começou a notar que sua visão diminuia acen-

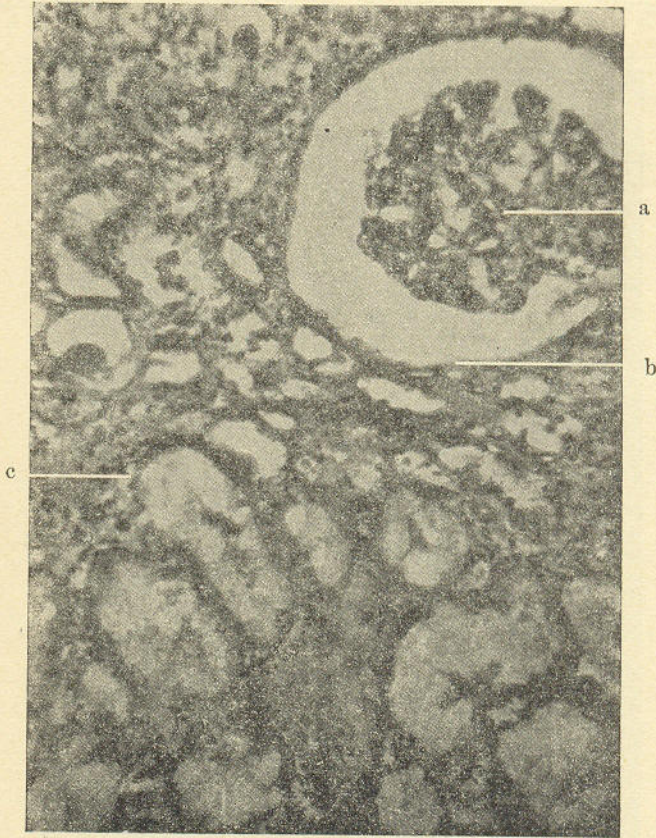


tuadamente, ao mesmo tempo que era presa de ofuscações, moscas volantes, etc. Examinada então por eminente oftalmologista desta Capital, foi-lhe diagnosticada "neuroretinite nefrítica".

Ha quatro meses esteve internada na 1.<sup>a</sup> enfermaria, apresentando a mesma sintomatologia de agora.

Em seu passado mórbido conta reumatismo, com os caracteres da doença de Bouillaud, e várias gripes. Menarca aos 13 anos; ha dois anos as menstruações cessaram. Fóra desta crise, urinava muito, com predominância à noite. Suas urinas eram de coloração amarelo-clara.

Seus pais faleceram em idade avançada, ignorando de quê, porém afirma,



- a — Glomérulo com novelo retraído.  
 b — Cápsula de Bowmann,  
 c — Tubos contornados com epitélio degenerado.

jamais sua mãe ter tido abortos. Apurando ainda mais o nosso exame objetivo, notamos que sua face continuava pálida, seus olhos empapuçados, porém ao contrário dos primeiros dias em que só podia estar recostada, agora escolhia livremente a sua posição no leito. Psiquismo perfeito, coerente, orientada e concisa.

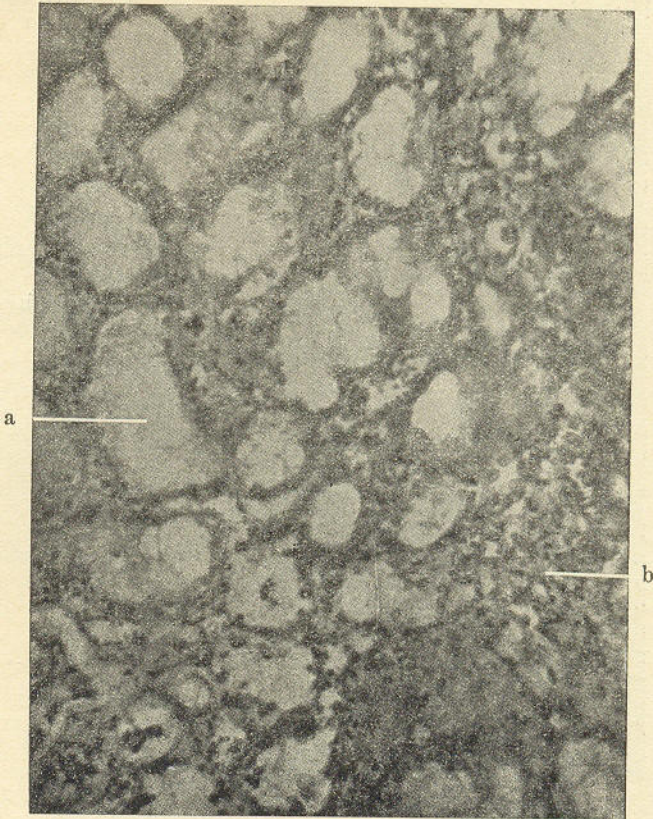
Gânglios inguinais palpáveis, edema discreto dos membros inferiores. Raros estertores sobrepitantes em ambas as bases pulmonares. Ictus cordis no 5.<sup>o</sup> espaço intercostal E. mais ou menos 8 cm. para fóra da linha médio-esternal, notando-se frêmito catárico sistólico nessa altura e um sópro também sistólico em játo de vapor propagando-se para a região axilar E. Hiperfonese clangorosa e

desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha na base. Pulso cheio e tenso. Os vasos superficiais no entretanto, não se mostram endurecidos.

A tensão arterial variando entre 20 e 30 de Mx. e 18 a 12 a Mn. Lábios descolorados, língua saburosa, dentes bem implantados e em regular estado de conservação, ventre flácido, apresentando dor à palpação profunda do epigastrio, onde era palpável a aorta abdominal.

Fígado ainda um pouco aumentado de volume e doloroso à palpação. Baço em seus limites normais. Rins em situação normal, pontos reno-uretrais, indolores.

Novos exames complementares feitos em dois laboratórios de inteira confiança, vieram demonstrar a ausência completa de retenção de escórias metabólicas. Sangue; uréa — 0,455<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Creatinina — 1 mmgr. 52%. Cloretos — 5 gr. 908<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Reserva alcalina — 53 vol. 2%. Urina: traços nítidos de albumina, san-



a — Tubos uriníferos dilatados com epitélio necrosado e descamado  
b — Tecido intersticial com infiltração mononuclear.

gue e açúcar. O aparecimento desse último elemento se explica pelas repetidas injeções de glicose feitas em nossa paciente.

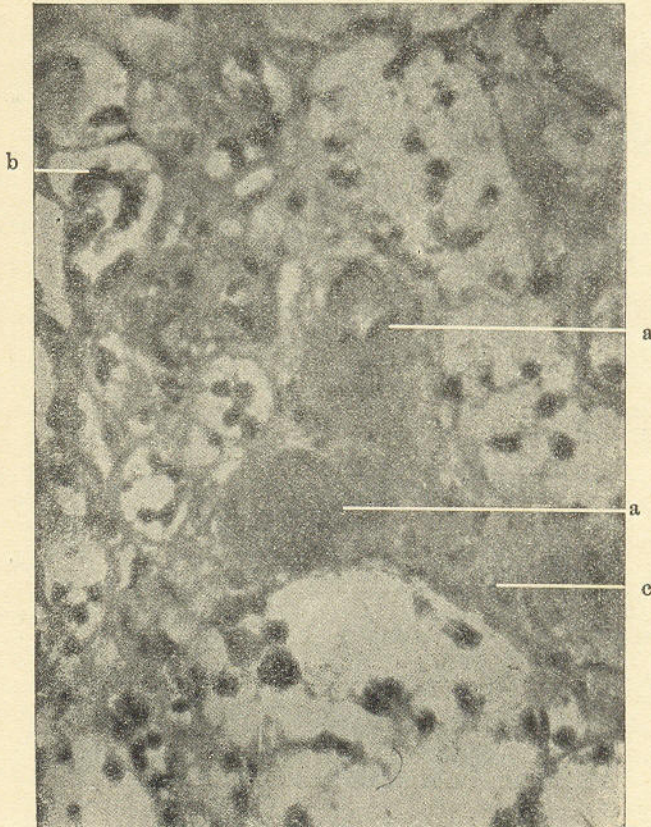
Solicitado exame de fundo de olho, recebemos do professor Corrêa Mayer, a seguinte informação: “Esta doente vem sendo observada, desde 18-5-193, “de retinite albuminúrica” com o seu quadro clássico de auto-intoxicação, nefrite, hipertensão e aspeto característico do fundus oculi: edema do polo posterior, exsudatos e focos hemorrágicos disseminados com formação de estrela macular. Prognóstico sombrio”.

Procurando, por todos os meios, comprovar a capacidade funcional do aparelho renal, fizemos a prova das densidades fracionadas, notando como densidade máxima das urinas emitidas 1014. A prova da diluição de Volhard, igualmente, foi ótima, havendo eliminação total do líquido ingerido no termo de 4 H., sendo a metade nas duas primeiras horas, chegando logo à densidade a 1000.

Um Wassermann no sangue foi negativo.

Como após alguns dias de relativo bem estar, o estado da nossa paciente se agravasse cada vez mais, intensas dores de cabeça, tonturas, vômitos, resolvemos fazer uma punção lombar com finalidades diagnósticas e terapêuticas.

A pressão inicial do líquor, em posição sentada foi 62,5 (com um manômetro de Claude). Após a retirada de 30 cc. de um líquido claro como água de rocha, a tensão caiu bruscamente a 10 cm. mais ou menos. O exame do líquor nada de



- a — Anteríolas em degeneração hialina.  
 b — Tubos uriníferos com epitélio necrosado e totalmente descamado.  
 c — Tecido intersticial.

anormal revelou a não ser uma dosagem de cloretos muito baixa (3 gr. 744%) que atribuímos a algum defeito de técnica.

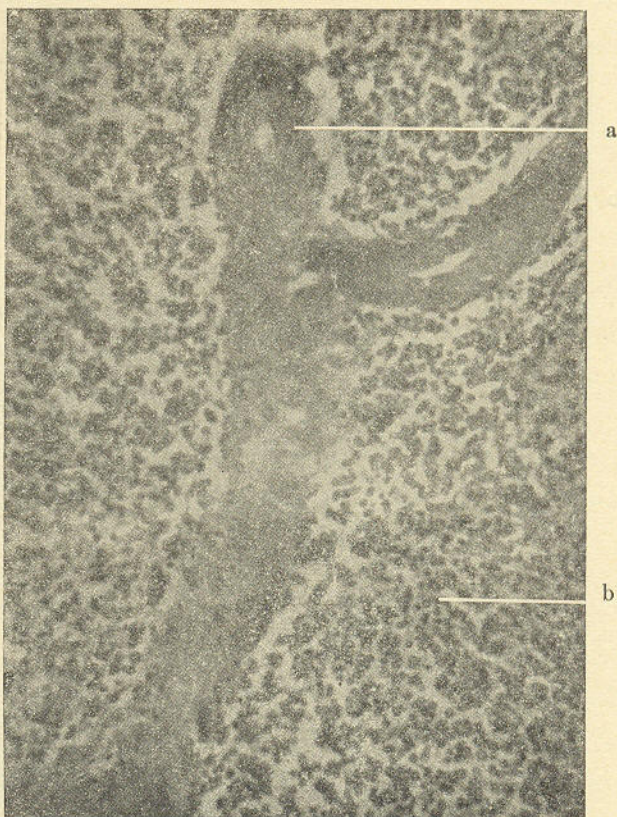
O aspeto da doente era nitidamente toxêmico e nessa altura novas dosagens no sangue foram feitas dando o seguinte resultado: Uréa — 0,30%. Cloretos — 6 gr. 24%. Glicose — 0,96%. Creatinina — 2 mmgr. 36%. Após a punção lombar a paciente ficou em estado de colapso, porém, no dia seguinte já se mostrava bem melhor. As dores de cabeça abrandaram, cessaram as tonteiras e os vômitos eram ausentes. Assim se manteve desde então, embora a tensão arterial

pouco ou nenhuma modificação sofresse, não obstante toda nossa terapêutica orientada nesse sentido.

Como explicar tal divergência entre a clínica e o laboratório?

No estado do coração? Evidentemente não, pois si a éle é-nos lícito atribuir grande parte da responsabilidade do quadro de insuficiência eliminatória renal em que a paciente baixou à enfermaria, já agora, melhorada a situação dèste órgão e, por assim dizer, normalizado o metabolismo orgânico, em tal não se pode pensar.

Em uma nefropatia? Mas seria impossível achar um quadro onde logicamente encaixa-la, pois, ou éstes são simples e não têm os sintômas aqui notados, ou são complexos e acompanhados de insuficiência renal, o que equivale dizer,



a — Arteriola splênica esclerosada.  
b — Parenquima splênico.

acompanhados de imperfeita eliminação urinária com progressiva retenção de escórias metabólicas. Ora aqui tal não se deu, muito ao contrário, pois embora o estado da paciente seja mau, as dosagens foram indicando paradoxalmente melhoras no funcionamento renal.

Uma outra hipótese diagnóstica surge: Tratar-se-ia de uma hipertonia maligna, de uma nefroesclerose maligna?

Querem os autores que seja éste um processo primitivamente generalizado, de localização posterior sobre o rim, como poderia sê-lo sobre o encéfalo ou sobre o coração, constituindo assim uma neuro ou cardioesclerose.

Volhard, que de começo considerava a nefroesclerose maligna como resul-

taço de uma nefrite complicando uma esclerose renal, hoje pensa ser esta resultante de uma maior extensão, intensidade e rapidez evolutiva da esclerose dos vasos renais. No entanto, como diz Varela, a sintomatologia renal da nefroesclerose maligna se confunde com a da glomerulo-nefrite crônica, o exame funcional do rim revelando a alteração da capacidade de concentração e de eliminação aquosa. Ora, em nossa paciente a prova de eliminação foi ótima e uma prova de concentração feita posteriormente, após uma segunda prova de deluição, que tardou a terminar, deu uma concentração de 1022, apesar de algumas irregularidades notadas, que até certo ponto, em verdade podem invalidar a prova, mas que mesmo assim se aproxima do resultado considerado satisfatório, 1028. Por outro lado, as provas funcionais, baseadas nas dosagens das substâncias que por seu azoto no sangue, sóem traduzir mau funcionamento renal, como já vimos, se tornaram relativamente em sua totalidade boas. Assim sendo a nefroesclerose maligna de Volhard e Fahr pareceria também dever ser afastada, não fôra o resultado do exame de fundo de olho.

Na verdade, as alterações do fundus oculi ocupam um lugar importantíssimo na sintomatologia da nefroesclerose maligna, servindo até nos casos duvidosos para separa-la da forma benigna!

Como resolver, pois, a equação: Sinais clínicos de malignidade + papilo-retinite + bom funcionamento renal?

Evidentemente a solução não pode ser encontrada na nefroesclerose maligna de Volhard, pois, quando esta entra em período de insuficiência renal aparente, as alterações renais tornam-se dominantes, não mais podem regredir, ao contrário do que se está passando no caso presente. Tal se verifica pela própria natureza de seu fundamento anatomo-patológico: hipertrofia da túnica arteriolar média, processo degenerativo-proliferativo da íntima. A síndrome clínica e humoral sendo a uremia genuína crônica de Volhard.

Não sendo possível solucionar o problema com os elementos apresentados, talvez introduzindo na equação um outro fator, até agora não aproveitado, "a hipertensão cefalo-raquiana", a solução desejada vem a ser encontrada.

Vejamos, pois, a nossa equação assim modificada: Sinais clínicos de malignidade + bom funcionamento renal + hipertensão cefalo-raquiana + papilo-retinite.

Assim disposta a nossa equação clínica, a solução se nos afigura fácil, parecendo estar clara e indubitavelmente expressa na hipertensão maligna, tipo Keith, Wagener e Kernohan.

Sob os títulos "Cases of marked hypertension, adequate, renal function and neuroretinitis" e "the syndrome of malignant hypertension", publicaram esses autores americanos nos "Archives of internal medicine" de 1924 e 1928, o resultado das suas pesquisas clínicas, laboratoriais e anatomo-patológicas, sobre uma modalidade especial de hipertensão arterial, em que ao lado de uma decadência orgânica rápida e grave, havia constante papilo-retinite a par de um funcionamento renal bom ou quasi normal. Não sendo tais trabalhos muito conhecidos em nosso meio e para melhor justificarmos o nosso diagnóstico, vamos expôr em suas linhas gerais, o quadro sintomatológico da síndrome de Wagener, para o que nos valeremos do excelente artigo que a respeito publicaram no número de 10 de Março de 1937 da "Presse Medicale" Riser, Couaden, Planques e Valdigue.

"A moléstia sobrevem habitualmente em indivíduos de 32 a 55 anos, ora, se seguindo a um estado hipertensivo conhecido ou ignorado, em todo caso benigno, que já se vinha processando ha vários anos, ora, as mais das vezes, parece evoluir inicialmente de um modo maligno. Os pacientes queixam-se de cefalalgias, nervosismo, emagrecimento, perda de forças, datando de algumas semanas ou meses. Alguns são portadores de lesões cerebrais difusas ou em focos; um pequeno número (2% a 3%) apresenta-se com sinais clínicos (cefaléas — vômitos), que fazem pensar na hipertensão intracraniana e orientam o diagnóstico para um tumor cerebral.

Os distúrbios da visão, fáto notável, são acusados sómente na metade dos casos (vêo diante dos olhos, moscas volantes, enfraquecimento progressivo da visão); parecendo até poder a hipertensão maligna coexistir com um mínimo de sinais funcionais.

O exame revela uma hipertensão arterial atingindo geralmente números elevados, não descendo em todo o caso a mínima abaixo de 12. A esclerose arterial

é muitas vezes apreciável à palpação (radial, femural, temporal). Em certos casos existem alguns sinais objetivos de descompensação cardíaca, ou mesmo de dilatação sobretudo do ventrículo E.

A insuficiência renal está clinicamente ausente, si bem que seja em alguns casos encontrada albuminuria. Não ha uremia. Um exame mais aprofundado, mostra que as funções renais avaliadas pelo estudo da azotemia, eliminação da fenoltaleína, das provas de diluição e concentração de Volhard, estão **desigual e fracamente alteradas**. A eletro-cardiografia revela alterações diversas, mas inconstantes dos complexos (onda T muitas vezes anormal). Os capilares sub-ungueais apparecem estreitados, tortuosos; o metabolismo básico está, segundo os casos, ligeiramente elevado ou abaixado. O exame do fundus oculi faz apparecer um sinal importantíssimo, "a **neuro-retinite**", constituída em suas formas completas, pela associação de edema e inchação da papila, de hemorragias e exsudatos peri-papilares. O edema papilar é o elemento primordial, sempre presente, necessário e podendo mesmo existir só no início ou em certas formas frustas.

E' necessário ajuntar a essas alterações arterioesclerosas das artérias do fundo do olho, estreiteza, modificações e pontuação do reflexo luminoso com focos por vezes mais nítidos de arterite com obliteração, ou de flebite. Esta neuro-retinite evolue por conta própria em alguns meses; inicia-se por edema, depois apparecem os exsudatos e as hemorragias, sobrevindo logo após a atrofia ótica.

A evolução da moléstia hipertensiva assim definida é particularmente severa, conduz à falência quasi simultânea do rim, do coração, do cérebro, levando à morte em um período variando de algumas semanas a dois anos (na estatística de Wagener, de 81 doentes, 5 sómente viviam ao fim de 2 anos).

De acôrdo com o predomínio do ataque a uma determinada víscera, surgem as fórmas clínicas que podem ser: cardíacas, renais, cerebrais e, naturalmente, mixtas. Sete casos foram examinados anatomicamente: em todos encontrou-se: atheroma, arterite coronariana e cerebral, rins atróficos.

Microscopicamente, as alterações principais estavam nas arteríolas, capilares, as artérias conservando-se relativamente poupadas. Naquelas o calibre era diminuido pela hipertrofia da íntima, com desdobramento da lâmina elástica interna, hiperplasia da média e fibrose peri-vascular.

Idênticas alterações foram encontradas em todos os territórios do organismo, em particular ao nível da retina, e sobretudo da corioide. Na retina acompanhavam-se de edema papilo-retiniano e de exsudatos.

Ao nível dos rins, foram encontradas modificações glomerulares (multiplicação das alças glomerulares e em certos pontos, atrofia fibrosa de algumas delas), fibrose intersticial e alguns tubos degenerados."

Na verdade tal deserição não se afasta muito da de Volhard, a não ser na maior predominância dos sintomas cérebro-retinianos e na menor cooparticipação dos rins, pelo menos em uma longa fase de sua evolução.

Tem pois razão Riser, quando afirma ser a concepção geral, tanto de Volhard como a de Wagener, a **mesma**, de uma moléstia primitivamente arterial, pan-visceral periférica, ocular; porquanto casos ha, embora pouco frequentes, de hipertensões arteriais evoluindo de início e rapidamente para a morte, por ataque quasi simultâneo dos grandes aparelhos, com malignidade evidente, podendo no entanto não serem acompanhados de papilo-retinite; por outro lado, pode uma hipertensão até então bem tolerada, se malignizar tardiamente (Wagener em relação aos rins já o admitia), surgindo papilo-retinite e evoluindo rapidamente para a morte, tendo-se observado aí todos os estados intermediários.

Parece assim, com razão, ser a hipertensão maligna nada mais do que uma forma clínica da moléstia hipertensiva banal.

Poderíamos, pois, sistematizando, segundo Riser, assim esquematizar a moléstia hipertensiva:

Moléstia hipertensiva

Forma benigna

Forma mixta ou de Transição

Forma maligna

Tipo Volhard

Tipo Wagener

Pensamos poder precisar ainda mais essa classificação, admitindo ser a forma benigna uma resultante de distúrbios funcionais e a maligna de orgânicos, ambos se passando na árvore arteriolar e assim classificar tais síndromes:

Arteriopatias hipertensivas

Funcionais — F. Benigna

Orgânicas — F. Maligna

T. Volhard

T. Wagener

Feito o nosso diagnóstico, tivemos na evolução ulterior d'este caso mais uma evidente comprovação.

Sua feição clínica de quando em vez exarcebada, era com uma punção lombar e a terapêutica de urgência comum, mais ou menos debelada. As dosagens laboratoriais mantinham-se constantemente nas mesmas taxas, bem como a tensão arterial. Dos eletrocardiogramas colhidos no serviço desta enfermaria, transcrevemos como sendo de maior interesse as conclusões do relatório do último que foi obtido com data de 1—8—1937.

“Onda T ausente em D 1 e negativa em D 2 e D 3. Duas contrações auriculares para uma ventricular, mas com irregularidade. A negatividade de T em D 2 e D 3 verifica-se nos antigos infartos do tipo base. Flutter auricular”.

Algum tempo depois, entretanto, o aspéto de sua decadência física, evidenciou-se claramente. Seus edemas foram aumentando e suas manifestações oculares cada dia eram mais intensas a ponto de nos últimos tempos ter a visão quasi que completamente extinta.

Logo foi tomada de um intenso torpor.

Ao exame de coração verificamos então um aumento notável de suas dimensões, bem como o aparecimento de um ritmo de “galope”.

Suas urinas tornaram-se muito escassas. Os vômitos eram muito frequentes e no seu intervalo notava-se o aparecimento de soluços. Havia uma grande congestão passiva visceral.

Nossa terapêutica nessa ocasião era absolutamente ineficaz.

Assistíamos, por assim dizer, inermes, o desenvolvimento da doença que não tardaria a chegar ao êxito letal.

Nesse estado, nossa paciente veio a falecer a 27—8—1937.

A' necropsia foram as grandes cavidades encontradas repletas de líquido, sendo então retiradas várias vísceras para que se procedesse um completo exame anatomo-patológico.

Os resultados d'esses exames, que devemos à gentileza do Prof. Waldemar Castro, e que transcreveremos na íntegra, corroboram plenamente com o diagnóstico que havíamos formulado:

RINS — os cortes demonstram:

“Que algumas arteríolas renais apresentam suas paredes completamente transformadas em substância hialina; nalguns vasos a degeneração hialina foi tão acentuada que se notam em vez das paredes vasculares, verdadeiros blocos de matéria hialina. Os tubos renais, principalmente os contornados se apresentam fortemente dilatados, algum mesmo, tendendo ao estado quístico, com os respectivos epitélios complementares necrosados e descamados. Grande número de tubos contornados, em virtude dessas alterações profundas do epitélio, se apresentam, apenas com suas paredes próprias, desprovidas assim dos respectivos epitélios. O tecido intersticial acusa, nalgumas zonas, infiltração mononuclear muito acentuada. **ARTERIOLOESCLEROSE RENAL**”.

BAÇO — Os cortes demonstram:

“Que as arteríolas centrais dos folículos apresentam suas paredes transformadas em substância hialina, caracterizando bem um estado de arteríolo-esclerose. Os folículos acusam ligeira hipertrofia e o arcabouço conjuntivo maior desenvolvimento. **BAÇO ARTERÍOLO-ESCLEROSO**”.

O exame de algumas outras vísceras examinadas trouxe-nos o mesmo resultado.

# GASTERASE

POR VIA ORAL

Integra a secreção gástrica.  
Normaliza a digestão.

INJETAVEL

Reduz a secreção e a acidez do succo gástrico.  
Favorece a cicatrização da úlcera.



---

INSTITUTO LORENZINI  
Sociedade Anonima  
S. Paulo — C. Postal 2893

---

## Instituto de Radiologia Clinica

Porto Alegre

Braça Senador Florencio, 21 - Edificio Wilson - 1.º andar

Telefone 5424

Dr. Pedro Maciel

Dr. Norberto Pêgas

---

Radiodiagnostico

Eletrocardiografia

Raios Ultra-Violetas

Eletroterapia de Ondas Curtas  
e Ultra-Curtas



# Comentários bibliográficos

## Análises de revistas

### CLÍNICA MÉDICA

**E. J. Cohen — A molestia de Basedow afecção do sistema nervoso vegetativo** — Annales de Médecine — Tomo 42 — N.º 5 — Dezembro 1937.

1 — A experimentação demonstra a influência do simpático sobre as oxidações unidade fundamental do metabolismo básico.

a) — Nos animais tireoidectomizados, a injeção de adrenalina eleva o metabolismo básico (Marine).

b) — A ergotamina neutraliza o efeito da tiroxina (Abberhalden e Wertheimer).

c) — As substâncias que modificam o tonus do simpático modificam no mesmo sentido o metabolismo básico.

2 — A tireoide e a suprarenal agem sobre o consumo básico, modificando o tonus desse sistema nervoso, e não têm ação direta sobre as oxidações.

3 — Nestas condições, o metabolismo básico não deveria mais ser considerado como o “test” da atividade tireoidiana, mas sim como “test” da atividade do simpático; é pois uma prova vegetativa.

4 — Todos os sinais da síndrome basedoviana são sinais vegetativos, também compreendido o metabolismo básico.

5 — Nem todas as diversas formas da síndrome basedoviana têm o mesmo substrato endócrino; variam de acôrdo com as perturbações pluriglandulares, em que o fator tireoideu é frequente mas não indispensável.

A lesão do simpático pode ser a origem da síndrome e da disfunção pluriglandular.

Portanto, quer sob o ponto de vista sintomatológico como sob o ponto de vista patológico, a síndrome basedoviana é uma anfotonia vegetativa e não uma disfunção tireoidiana.

Saint Pastous

**A. Baisset et Ch. Darnaud — O tratamento do diabete sacarino pelos regimes ricos em hidrocarbonados.** — Annales de Médecine — Tomo 43 — N.º 2 — Fevereiro de 1938.

Diabete é a incapacidade de utilização da glicose pelos tecidos.

E' um “jejum” de hidratos de carbono, parcial ou total.

A gravidade do diabete depende do grau desse jejum.

A hiperglicemia é uma contra-reação de compensação no sentido de melhor utilização da glicose pelos tecidos.

Não está provado que a hiperglicistia acompanhasse a hiperglicemia; em si, a hiperglicemia não é tão perigosa. No diabete grave, a hiperglicemia já não é suficiente à utilização dos hidratos de carbono.

Então aparece a cetonúria, que depende de um jejum maior de HC. E' idêntica à do jejum verdadeiro.

Si para reduzir a glicosúria e a hiperglicemia, se reduzem os HC, priva-se o organismo do seu mecanismo de compensação. Atenuam-se os sintomas, mas se agravam os efeitos do diabete. A hipercolesterinemia, responsável talvez pela arterite, pela nefrite e a hipertensão (Joslin) é provavelmente o efeito dos regimes muito ricos em gorduras e muito pobres em HC.

Os regimes ricos em HC têm a finalidade de lutar, não contra os sinais do diabete, mas contra a própria moléstia.

E' o que prova a melhora dos doentes.

Graças a êsses regimes e à adição da insulina, chega-se a manter os tecidos em estado de nutrição semelhante ao estado normal.

Saint Pastous

**M. Georges Mouriquand.** — **Les Paravitaminoses** — Bulletin de l'Académie de Médecine, 14 Juin 1938.

Com os seus 25 anos de investigações vai o A. das clássicas avitaminoses às hodiernas **paravitaminoses**, dando àquelas, concepção específica, e a estas, inespecífica. A primeira, a avitaminose, regride à terapêutica vitamínica — é reversível; a **paravitaminose** é irreversível.

Fundamentando-se em dados experimentais, estuda a **paravitaminose** ligada à avitaminose C aguda e crônica.

Dois estados principais — entrófico e distrófico estão presentes na avitaminose C aguda. O distrófico irreversível não se influencia pela ação do ácido ascórbico — é a **paravitaminose aguda** do tipo atrésico e que evolue segundo leis próprias. O ácido ascórbico não é mais retido, sua taxa desce ao máximo, perde a ação óxido-redutora em face do quimismo celular. A avitaminose C crônica, sensível ao ácido ascórbico, si deixada evoluer, apesar da franca tendência regressiva ocasiona muitas vezes retrações musculares com anquilose do tipo reumático, que irreversíveis, não regridem pela terapêutica específica — é a paravitaminose. E, neste rol estão escleroses viscerais e musculares de diagnóstico árduo, por vezes facilitado, no entanto, pela verificação quantitativa do ácido ascórbico, que se apresenta baixo, 0,30 mais ou menos ao envez de 1 miligrama, o normal.

César Santos

**G. Roussy e M. Mosinger** — **A neurocrinía hipofisária e os processos neurocrínicos em geral** — Annales d'Anatomie Pathologique e d'Anatomie Normale Medico-Chirurgicale. N.º 3 — Março de 1937.

Os autores após documentado estudo, calcado em experiências e observações pessoais, chegam às seguintes

#### Conclusões

1.º) A neurocrinía hipofisária apresenta numerosas modalidades histopatológicas e podem-se-lhe distinguir segundo a natureza dos produtos de exereção: as neurocrinias celular, pigmentar e colóide.

A neurocrinía colóide é diréta ou indiréta e esta abrange diferentes processos: a perihemoneurocrinía, a hemoneurocrinía, a neurohidrencefalocrinía, a hemohidrencefalocrinía e a meningocrinía.

2.º) No desenrolar da hiperneurocrinía experimental, a colóide hipofisária tem tendência a caminhar ao longo dos vias nervosas, dirigindo-se para territórios afastados do hipotálamo (tálamo, mesencéfalo, formações olfativas). Esta imigração da colóide ao longo dos feixes nervosos é comparável, pensamos nós, à tendência apresentada por certas toxinas de atingir os centros nervosos (neuroprobasia de Levaditi).

3.º) Pela neurocrinía, a hipófise pode agir sôbre a totalidade do sistema nervoso, mas age mais particularmente a) sôbre os centros neurovegetativos superiores do hipotálamo; b) sobre certas formações motoras extrapiramidais do subtálamo; c) sôbre seus próprios centros excitossecretores.

4.º) A ação da hipófise sobre seus centros excitossecretôres mostra que existe uma verdadeira autorregulação das glândulas endócrinas.

5.º) A hiperneurocrinía experimental determina reações neuronais muito intensas, indo até à degeneração das células nervosas.

6.º) A neurocrinía hipofisária é apenas uma modalidade particular de um processo endocrínico muito geral. Por êste processo os hormônios estimulam o funcionamento do sistema nervoso, agindo, seja diretamente sôbre os centros nervosos (mecanismo hormonioneural central) seja sôbre as determinações nervosas (mecanismo hormonioneural periférico).

Oscar Geyer

## CLÍNICA CIRÚRGICA

**Dr. Walter Abel (Hamburg) — A patologia e terapêutica do divertículo do duodeno (Pathologie und Therapie der Duodenallivertikel). — Der Chirurgie — N.º 5 — 1938 — página 149.**

Acha que o divertículo do duodeno é uma afecção relativamente frequente, pois nos tres últimos anos, encontrou na literatura médica, uma relação de 30 casos citados.

O diagnóstico quasi que sómente pode ser feito, radiologicamente, pois os sintomas se confundem com os da úlcera juxta-pilórica, da úlcera duodenal e às vezes das afecções hepato-biliares. — Radiologicamente, a conformação é típica e como sinal de valor o autor cita as dobras de mucosa que se dirigem perpendicularmente para o divertículo.

Existem tres espécies de divertículos: 1.º — os congênitos, que correspondem aos de Meckel no íleo, muito raros; 2.º — os falsos divertículos, muito mais frequentes, e que correspondem aos divertículos de Graser no intestino grosso; 3.º — os pseudos divertículos, formados à custa de aderências.

Os pequenos divertículos somente trazem perturbações quando próximo à papila de Vater, por compressão do colédoco, com icterícia e infecção ascendente. — Os divertículos maiores podem trazer perturbações por retenção, infecção e compressão do duodeno pelo divertículo. Por esta razão, interessa também saber pelo exame radioscópico, a posição, o tamanho, retenção e a dôr à pressão sôbre o divertículo.

Aconselha sempre iniciar o tratamento por uma cura médica, que nos pequenos divertículos sempre dá bons resultados. Quando se fizer mistér a intervenção cirúrgica, esta será determinada pela séde do divertículo. —

Os divertículos isolados do joelho superior podem ser extirpados livremente, fazendo-se após uma sutura em tres camadas na brecha duodenal. O mesmo se dá nos divertículos grandes e que não tenham aderido ao tecido pancreático, quando situados na parte inferior, ascendente e angulo duodeno-jejunal. — Nos pequenos, deve ser feita a invaginação e sutura da camada muscular. — Deverá ser pesquisada a possibilidade da concomitância duma úlcera. — Nos divertículos próximos à papila de Valter, que são inextirpáveis, deveremos lançar mão da ressecção gástrica com exclusão do duodeno.

G. Secco Eichenberg

**Prof. H. Haxthausen (Kopenhagen) — Experimentos em torno das condições das correntes circulatórias nas varizes, por meio de injeções intravenosas de corantes. — (Untersuchungen ueber die Stroemungsverhaltnisse bei Varicen mittel intravenoeser Farbstoff-Injektionen). — Der Chirurg — N.º 2 — 1938 — pág. 41.**

Estudos anteriores do autor em tórno da circulação cutânea capilar, em portadores de varices, permitiram firmar as seguintes conclusões: 1.º — não existe uma verdadeira estase nos capilares cutâneos; a velocidade da corrente circulatória nos capilares não é modificada pela mudança de posição do indivíduo; 2.º — a torrente sanguínea corre, na posição erecta do indivíduo, com uma pressão anormal muito elevada, o que dá lugar ao edema de filtragem. — 3.º — conforme verificações procedidas, êste edema verifica-se com muito mais facilidade no terço inferior da perna, que no terço superior e no pé; 4.º — êstes edemas aparecem mais facilmente na posição erecta, desaparecem facilmente no início, mas com o tempo trazem modificações para os tecidos infiltrados.

O autor procurou verificar por injeções intravenosas de substâncias corantes, as condições circulatórias nas próprias varices. Para tal empregou o corante T 1824 de autoria de Gregersen (São Francisco), cuja composição desconhece, mas que se emprega numa solução a 1% — 2 a 3 cc, e é completamente inócua, corando facilmente de azul o sôro. — Numas experiências injetou na veia do cotovelo e observou o sangue retirado nas varices, e noutras operou de modo inverso, tomando os indivíduos as mais variadas posições (de pé, deitados, caminhando, etc.).

Resume os resultados de suas experiências nas seguintes afirmações: a) existe uma corrente circulatória bem apreciavel nas varices superficiais, o que demonstra que só excepcionalmente poder-se-á falar na “exclusão” das varices do sistema circulatório; b) a corrente é mais intensa ao caminhar, que parado o indivíduo; c) corrente retrógrada sómente uma vez foi observada, estando o paciente a caminhar. Assim, pois, êstes experimentos falam contra a teoria da “circulação privada” das varices.

G. Secco Eichenberg

**Touraine et Duperrat. — Os Angiomas, Tumores Evolutivos. — Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. — 7.ª Série, tomo 9, n.º 7, Julho 1938, pág. 545.**

Os autores fazem um estudo de conjunto dos diversos tipos de angioma, de acôrdo com as idéias expostas por um dêles em sua recente tése: — Estudo dos Angiomas, tumores evolutivos — Paris 1938.

Segundo a etiologia e os caracteres anatomoclínicos, os autores propõem uma classificação dos angiomas, da seguinte maneira:

Grupo I: Angiomas determinados por uma inflamação local; nestes, o tecido intersticial é o de todos os processos inflamatórios subagudos ou crônicos do mesênquima, com os aspetos habituais de diapedese e macrofagia. Neste grupo estão incluídos os brotos carnudos cicatriciais, as dermatoses vegetantes de aspeto angiomatoso (papilomas, pêfigo vegetante, sarcóides angiomatosos, angioliupóides, angioqueratonias) o granuloma telangiectásico ou pseudobotriomicoma e as telangiectasias e angiomas das cicatrizes, das angioescleroses e das esclerodermias.

Grupo II: Angiomas mixtos em que o fator local inflamatório se associa ao fator constitucional disembrioplástico: há um fator local agindo sobre tecidos com lesões do tipo da “**status varicosus**”. Nêstes, o processo histológico perde seus caracteres inflamatórios francos e toma o de uma organização metódica de sistema retículo-endotelial construtivo.

Há a considerar nêste grupo, três sub grupos:

1.º) Angiomas em que predomina o fator etiológico inflamatório, o fator constitucional, tendo papel reduzido; são os processos de capilarite ectasiente: púrpura anular telangiectásico de Mayochi, angioma serpiginoso de Crocúr ou nervos lupus de Hutchinson; a “**telangiectasia macularis eruptiva pretaus**” de Parkes Weler e a angiomatose miliar de Steiner e Voruer, além das estrêlas vasculares de Hanot e Gilbert.

2.º) Angiomas com discriminação etiológica difícil entre fatores adquiridos e congênitos; manchas rubis, angiomas senis ou telangiectasias papilosas disseminadas de Siemens e os angioneuromiomas arteriais ou tumores gliômicos de Masson.

3.º) Angiomas em cuja etiologia mixta predominam os fatores constitucionais sobre os inflamatórios: são as telangiectasias, quer em placas, quer regionais.

Grupo III: Angiomas cujo fator etiológico ocasional, quer local, quer geral, passa habitualmente despercebido ou é de reduzida importância, e cujo fator congênito, disembrioplástico é, ao contrário, evidente. O processo histológico é, então, ou de simples hiperplasia com conservação das relações habituais entre os componentes dos tecidos, ou pode constituir por uma proliferação excessiva, verdadeiro processos tumoral. Êste grupo compreende dois tipos secundários: 1.º) hiperplasias benignas, abrangendo: a) angiomas simples, monoteciduais, telangiectasias congênitas, angiomas estrelados ou “*Nevi-Aranei*”, angomas planos, angiomas tuberosos, cavernosos, hipertróficos (celulares ou vasculares e b) angiomas complexos ou pluri-teciduais, que podem ser locais ou parcelares (angioqueratomas, angiofibromas, angliolipomas, angiomixomas, angioadenomas ou generalizados (neviangiomatoses, angiomatose ou pseudosarcomatose de Rapsi e as facomatoses de Van der Hoewe.

Finalmente, em 2.º subgrupo, o das hiperplasias malignas que são os angiomas malignos e os angiossarcomas.

Dr. René Marino Flores

# Notas terapeuticas

## A quimica terá vencido o gonococo?

Arthur Vernes, Palazzoli e Rémy Giard — Archives de l'Institut Prophylactique, Paris, t. X, n.º 3, terceiro trimestre de 1938.

De início, os AA. ressaltam que, há 10 anos, o Instituto Profilático beneficia os seus doentes com as novas tendências terapêuticas.

Referem-se aos trabalhos de Domagk sobre os corantes azóicos, aos do casal Tréfouel, Nitti e Bovet que, naquele Instituto (laboratório de Química de Fournéau e laboratório de vacinas de Salimbeni), demonstraram que a parte ativa dos corantes azóicos reside na para-amino-fenil-sulfamida ou 1162 F.

Se, na verdade, a introdução do 1162 F. na terapêutica antigonocócica já constituía notável progresso, por outro lado, o seu uso em doses consideradas suficientes para o tratamento da blenorragia ocasionou, ás vezes, fenómenos de intolerância (dores de cabeça, distúrbios gástricos, etc.).

Nessas condições, os AA. orientaram suas pesquisas para a utilização de corpos vizinhos do 1162 e prosseguiram suas experimentações em ligação direta com o casal Tréfouel e Bovet. Vários corpos vizinhos do 1162 F. mostraram-se ineficazes ou tóxicos. Contudo, três corpos mereceram dos AA. uma atenção particular: o 1399 F., o 1423 F. e o 693. Todos êles foram dados oralmente.

Das suas experimentações, os AA. concluem que o 1399 F. e o 1423 F., administrados sózinhos, são insuficientes nas doses máximas contra o gonococo. Podem, porém, dar belos resultados (70% de curas em menos de 20 dias), quando associados a tratamentos locais.

Quanto ao 693, conhecido por dagenan e que quimicamente é o alfa (para-amino-fenil-sulfamido) piridina, os seus resultados demonstraram cabalmente a sua superioridade sobre os dois precedentes. Usando-o sozinho, isto é, sem nenhuma associação de tratamento local, os AA. obtiveram, para casos recentes de blenorragia, 80% de curas em menos de 15 dias. Tiveram mesmo casos curados em 6 dias, usando a seguinte posologia:

3 gr. (6 comprimidos, 1 cada 2 horas), durante 2 dias;

2 gr. (4 comprimidos, 1 cada 3 horas), durante 2 dias;

1 gr. (2 comprimidos, 1 de manhã e outro à noite), durante mais 2 dias.

Desaparecimento do gonococo em 24 ou 48 horas. Urinas límpidas em 24 horas ou, quando muito, em 48 horas.

Em caso de insucesso, urina purulenta persistindo ainda no 4.º dia e gonococo no corrimento.

A brevidade e a extrema simplicidade do tratamento pelo dagenan evitam, ni homem, as complicações locais ou à distância. Quanto ao uso do dagenan, na mulher, os resultados parecem ser idênticos aos obtidos no homem.

Os AA. concluem afirmando que o 693 (dagenan) representa uma conquista notável contra o gonococo, mostrando também o importante serviço que a química presta na destruição desse micróbio.

# GLYCOSORO

O melhor contra a fraqueza organica, sobretudo quando houver retenção chloretada  
Uma injeção diaria ou em dias alternados

SÔRO GLYCOSADO  
PHOSPHO-ARSENIADO  
COM OU SEM  
ESTRYCHNINA

Laboratório  
Gros  
Rio de Janeiro