

Revista de Medicina

FUNDADA EM 1916

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

PUBLICADA MENSALMENTE SOB OS AUSPÍCIOS DO
DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DO CENTRO ACADÊMICO
“OSWALDO CRUZ” DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Diretor-
responsável:
DR. EMÍLIO MATTAR

Diretor: FUAD ALASSAL
Redator-Chefe: MANOEL DE ALMEIDA
Redator: ARY LOPES DE ALMEIDA

ADMINISTRAÇÃO E REDAÇÃO: AV. DR. ARNALDO N.º 1 — FONE: 5-2101
ESCRITÓRIO CENTRAL: RUA MARCONI N.º 48 - SALA: 74 — FONE: 4-5723

VOLUME XXVI

ABRIL DE 1942

N.º 100

S U M Á R I O

A Liga de combate à Sífilis	4
Recentes progressos no domínio das moléstias infecciosas — Dr. Oscar Monteiro de Barros ..	7
Anatomia Topográfica — O. Machado de Sousa ..	21
Osteossarrose Idiopática — Arrigo Raia	29
As alterações eletrocardiográficas nos processos coronarianos — Acads. Matheus M. Romeiro Neto e Domingos A. Lomonaco	45
As miocardites, miocardoses e miocardias — Acadms. Dante Nese e Benedito Chiattonne	59
Noticiário:	
Ensino médico	73

LIGA DE COMBATE À SÍFILIS

Creada em 29 de Agosto de 1920 pelo Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz"

SERVIÇO DE TRATAMENTO GRATUITO DA SÍFILIS

SÃO PAULO

1 9 4 2

MOVIMENTO DE FEVEREIRO E MARÇO

A Liga de Combate à Sífilis, departamento beneficente do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz", é uma das pioneiras no serviço de profilaxia e tratamento desse terrível mal, em todo o BRASIL. Possui um serviço especializado para o tratamento da sífilis, com administração de consultas e injeções, tudo inteiramente gratuito e a cargo de estudantes e médicos. As injeções são ministradas pela manhã em salas cedidas pela Santa Casa da Misericórdia de S. Paulo, à tarde no Posto Noturno, à rua General Jardim n.º 240. Até a presente data o número de doentes fichados é de 25.100.

Durante os meses de Fevereiro e Março do corrente ano o movimento da Liga de Combate à Sífilis foi o seguinte:

Foram atendidos 364 doentes novos, sendo:

Homens	163
Mulheres	174
Crianças	27

Eram portadores de:

Sífilis primário	36	Sífilis terciária	9
Sífilis Secundária ..	69	Sífilis Latente	245
para Sífilis	3		

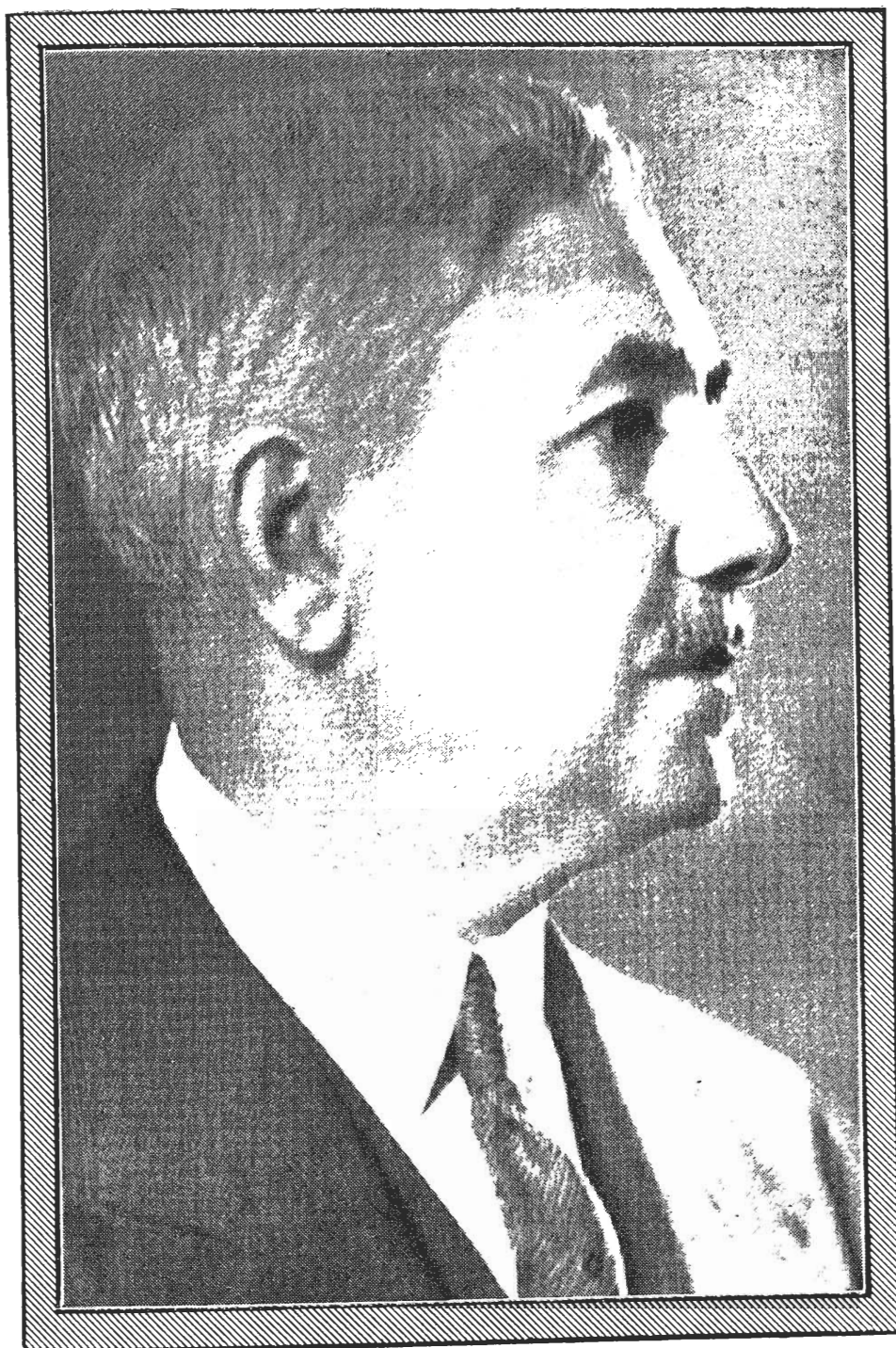
O número de doentes com *lesões contagiantes* foi de 105.

Nesse mesmo período foram feitas 342 *Reações de Wassermann* feitas por especial gentileza, no Laboratório da Santa Casa, e atendidos em consulta 803 *doentes já matriculados*.

Foram aplicadas 10.025 injeções, assim distribuídas:

Arsenobenzois	2.462	Salicilato Básico de Mercurio	155
Iodeto de sódio	133	Biodeto de mercurio	1.142
Cianeto de mercurio	1.231	Salicilato de bismuto	6.623

HOMENAGEM



PROF. DELFINO PINHEIRO DE ULHÓA CINTRA

PROF. DELFINO PINHEIRO DE ULHÔA CINTRA

Foi carinhosamente festejada pela classe médica de São Paulo, por amigos e discípulos, a passagem de 25.^o ano de professorado do dr. Pinheiro Cintra, titular de Clínica Pediátrica na Faculdade de Medicina de S. Paulo.

Tendo concluído seu curso médico em 1903, o prof. Pinheiro Cintra defendeu tese sobre "Hiperidrose miliar aguda", moléstia que grassava, na ocasião, em alguns municípios de São Paulo.

Foi nomeado, logo depois, médico do Serviço Sanitário do Estado, com atividade em Espírito Santo do Pinhal e, mais tarde, no litoral, nas zonas de Iguape e Prainha, para onde foi enviado pelo dr. Emilio Ribas para estudar uma epidemia de malária, e onde realizou observações de grande interesse sob os pontos de vista médico e social.

Regressando a São Paulo, depois de longa permanência naquela região, passou a desenvolver aqui sua atividade profissional, até que, em 1917, tomou posse na cadeira de Clínica Pediátrica da Faculdade de Medicina, para a qual fora indicado pelo inolvidável diretor Arnaldo Vieira de Carvalho e nomeado pelo então presidente, dr. Altino Arantes.

São portanto já 25 turmas de médicos, ou algumas centenas de profissionais, que exercem sua atividade neste Estado ou fóra dele e que receberam os ensinamentos valiosos do eminente professor em sua cadeira.

Não admira, pois, que de todos os pontos de São Paulo, e de outros do país, acorressem em grande numero os seus antigos alunos e amigos a tomar parte nas justas homenagens que lhe foram prestadas sob o patrocínio das escolas e associações médicas da Capital.

Com o fim de participar dessas homenagens, vieram também, expressamente, do Rio de Janeiro, o srs. profes. Leitão da Cunha, reitor da Universidade do Brasil, Aloisio de Castro, presidente da Academia Nacional de Medicina, Henrique Aragão, de Manguinhos, drs. Rodolfo Vaccani e Antonio Pinheiro de Ulhôa Cintra.

O Centro Academico Osvaldo Cruz participou cordialmente das homenagens ao ilustre professor.

RECENTES PROGRESSOS NO DOMÍNIO DAS MOLESTIAS INFECIOSAS

Palestra pronunciada no Curso de Molestias do Aparelho Circulatorio, promovida pelo corpo clinico do Hospital Municipal em Maio de 1941.

DR. OSCAR MONTEIRO DE BARROS

Livre Docente e 1.º Assistente da Cadeira de Molestias Infectuosas e Tropicais

Meus senhores.

O assunto com o qual pretendemos prender a atenção deste se-
leto auditório, por alguns minutos, é difícil de resumir no curto espaço
de uma palestra. Faremos, pois, apenas ligeira referência aos fatos
mais importantes, numa visão de conjunto, sem nós aprofundarmos
nunca em quaisquer das questões tratadas.

Bem sabemos que a uma assistência como esta, constituída prin-
cipalmente de estudiosos médicos, sempre ao par dos últimos progres-
sos da Medicina, pouco ou nada diremos de novo.

Na nossa exposição procuraremos abordar de preferência os
assuntos que nós dizem respeito mais de perto ou que se refiram a
trabalhos feitos entre nós.

Assinalaremos primeiramente as moléstias novas ou as que te-
nham sofrido modificações importantes do ponto de vista etiológico
ou patogênico, em consequência de estudos recentes. Em seguida nós
referiremos à terapêutica e à profilaxia das moléstias infecciosas, à
luz das últimas aquisições.

Leishmaniasis — E' do conhecimento de todos os médicos
brasileiros, o encontro casual, no serviço de Anatomia Patológica
da febre amarela, em material de fígado, obtido por vicerotomia, de
casos de leishmaniose visceral. O parasito foi observado nas células
retículo-endoteliais, em grande quantidade, em algumas dezenas de
casos. Posteriormente foram verificados também casos clínicos
cuja observação foi publicada por EVANDRO CHAGAS. Mais tarde,
casos idênticos foram consignados em outros países da America
do Sul e a moléstia, de brasileira, passou a sulamericana. O agente
causal foi denominado pelo descobridor *Leishmania chagasi*, causador
da leishmaniose neotrópica. A localização dos casos faz pensar em
transmissão por Flebótomo. CARLOS CHAGAS admitia a existencia
da leishmaniose visceral entre nós, pois MIGONE e MAZZA já haviam
encontrado dois casos esporádicos no chaco sulamericano, mas, as
longas pesquisas que fez nesse sentido, visaram sempre as zonas

alagadiças, onde grassava a malária, razão pela qual não pode verificar jamais a veracidade da sua suposição, pois, em consequência da biologia dos flebótomus a moléstia tem distribuição antes florestal. A tendência moderna da Medicina é de restringir cada vez mais o número de moléstias regionais e de ampliar o conceito das grandes moléstias universais. Já no capítulo das leishmanioses essa tendência se manifestou na identificação da *Leishmania infantum*, de NICOLE, à *Leishmania donovani*, agente do kala-azar. Desta forma desapareceu uma moléstia, a leishmaniose esplênica infantil, para dar a outra, o kala-azar, distribuição geográfica muito mais ampla. A tendência universalista, de que falamos atrás, fez com que autores modernos, entre os quais MANSON, considerassem também idênticos ao kala-azar os nossos casos de leishmaniose neotrópica. Assim a *Leishmania chagasi* seria idêntica à *L. donovani*. A distribuição regional dos casos, o modo de transmissão, a sintomatologia clínica estão, a nosso ver, a dar, razão a esse modo de ver.

Leishmaniose cutanea — A leishmaniose cutaneomucosa tem tido no Departamento de Parasitologia da Faculdade de Medicina, graças aos esforços do Prof. SAMUEL PESSOA e seus colaboradores, um centro de notáveis estudos. Importantes trabalhos têm sido ali realizados sobre epidemiologia, transmissão, imunidade e diagnóstico da úlcera de BAURÚ. A riqueza em parasitos das preparações obtidas por Pessoa no período inicial, ainda papuloso, da lesão, permite compreender a transfissibilidade da moléstia nessa fase, e o modo de infestação do Flebótomus transmissor. Ensaios de imunização ativa, por meio de vacinas estão se fazendo. Um grande plano de ação curativa e preventiva está se esboçando, como consequência desses trabalhos. Que essas esperanças se realizem e que nossas populações rurais se vejam livres desse terrível flagelo, que fere especialmente os pioneiros, derrubadores das matas e desbravadores de sertão, eis os nossos votos.

Molestia de Chagas — Os estudos sobre a moléstia de CHAGAS têm recebido ultimamente, tanto em São Paulo, como no resto do Brasil e mesmo fóra do nosso País, grande impulso. Tem sido posta em relevo a grande importância do sinal de Romaña, constituído por edema palpebral, acompanhado de adenopatia satélite, no diagnóstico das formas agudas da moléstia. Este sinal tem, de fato, permitido descobrir numerosos casos e tem posto em relevo a importância e a grande extensão da distribuição geográfica da tripanosomiase americana. A taquicardia, as desordens eletrocardiográficas, a febrícula que acompanham os casos subagudos e crônicos têm também sido objeto de estudos especiais, por parte de G. ROSENFELD e FRANCISCO CARDOSO. O diagnóstico desses casos crônicos tem sido confirmado freqüentemente pelo xenodiagnóstico, ótimo meio de pesquisa, ideado por BRUMPT, e pela intradermoreação de GUERREIRO. O encontro de numerosos casos humanos confirmados, em vários países da America do Sul e a verificação de Tripanozomas semelhantes ao

cruzi em hematófagos e animais selvagens de ilhas do Pacífico, fazem pensar que a moléstia de CHAGAS, longe de ser mal regional, nosso, sulamericano, seja universal, ou, pelo menos, que seja moléstia de distribuição geográfica muito mais ampla do que a que lhe era atribuída até agora. Meus senhores, não há moléstias regionais ou nacionais, mas universais, ou antes, as moléstias se estendem por todas as regiões de clima adequado, desde que seus vectores aí existam.

Tifo exantemático — Os dados mais recentes sobre o tifo exantemático, entre nós, são de grande importância e, infelizmente, nada animadores. O mal, assinalado na nossa capital há alguns anos, aí permaneceu por um quinquênio mais ou menos. Depois foram atingidos os subúrbios e, ultimamente, foi assinalado em varios pontos do interior do Estado, alguns situados a centenas de quilômetros de São Paulo, o que vale dizer que todo o nosso Estado deve estar contaminado. A moléstia foi também já assinalada em Minas (Bello-Horizonte e arredores). Daí a se prever a contaminação de todo o País, vai um passo. Isto significa que a luta contra o mal deve ser ingente e consumir energias e capitais ainda incompatíveis com os nossos recursos rudimentares. Lembramos aqui que os Estados Unidos, com toda a sua riqueza e toda a sua formidável organização de Saúde Pública, ainda não conseguiram debelar a febre purpúrea das Montanhas Rochosas, em tudo semelhante ao nosso tifo exantemático. A alta mortalidade da moléstia, a impossibilidade da destruição do carrapato transmissor (*Amblioma caienense*) e dos depositos de virus constituídos pelos roedores silvestres são dados que estão a mostrar como é grave o problema do tifo exantemático entre nós. Os dados obtidos pela imunidade crusada, pela epidemiologia, modo de transmissão e os dados clínicos permitem, sinão identificar, pelo menos aproximar muito a febre purpúrea das Montanhas Rochosas do nosso tifo exantemático. E' possível que ainda aqui o conceito da universalidade das moléstias lavre mais um tento a seu favor. Para jugular o grande perigo da generalização dessa grave moléstia entre nós, a única esperança que nós é permitida no momento, é a profilaxia pela vacina, que, segundo os estudos de LEMOS MONTEIRO, é de grande eficiencia conforme se verifica experimentalmente na cobaia.

Febre amarela — Modificações profundas se observaram recentemente na concepção até bem pouco dominante sobre a febre amarela. A forma silvestre dessa moléstia, já entrevista havia muitos anos, mas à qual não foi dada a devida importância, passou a ter recentemente um papel de primeira ordem. Outrora, antes de 1936, as grandes epidemias das cidades dominavam a cena e o mal era considerado urbano e seu transmissor principal, sinão único, o *Aedes egypti*, outrora denominado *Stegomia faciata*. Os estudos mais profundos realizados de 1936 para cá, em epidemias aparecidas em zonas silvestres, e livres de *Aedes*, tais como Coronel Ponce, na Bolivia, vale do Rio Doce, no Estado do Espirito Santo e finalmente em zonas silvestres dos Estados de Minas, São Paulo e Paraná, epidemias que

não partiram de cidades, que não invadiram cidades, trouxeram, porém, nova orientação à epidemiologia e à profilaxia da febre amarela. Trata-se de moléstia primitiva e normalmente silvestre, cujo vector ou cujos vectores são hematófagos das matas, cujo depósito de virus é constituído por animais silvestres, e que, acidentalmente, invade as cidades, onde passa a ser transmitida pelo *Aedes egypti*, donde as grandes epidemias urbanas, de tão triste memória, especialmente no nosso Paíz. Tão radical foi a modificação imposta por estes novos fatos, no modo de considerar a febre amarela que espíritos notáveis contra a nova concepção se rebelaram. Mas as provas de protecção, a experimentação nos animais, com o vírus das matas, a identidade dos sintomas clínicos entre os casos silvestres e urbanos, trouxeram uma série indestrutível de argumentos a favor da identidade de duas formas do mal. E' fácil imaginar a complexidade dos problemas oriundos dessa nova orientação. E' possível extinguir as epidemias de forma urbana. Para isso é bastante isolar precocemente os doentes, ainda no periodo bacterêmico e extinguir os focos de *Stegomyia*, cuja biologia é bem conhecida, baixando destarte o indice este-gômico às proximidades de zero. A veracidade desta afirmação foi brilhantemente provada, entre outras, por ocasião da célebre campanha com que o benemerito *Oswaldo Cruz* conseguiu extinguir a febre amarela do Rio de Janeiro, durante o governo RODRIGUES ALVES. Mas que diremos da forma silvestre? A destruição dos mosquitos e de outros hematófagos das matas e dos prováveis vivêiros de virus, — macacos e outros animais ainda desconhecidos —, é totalmente impossível. Neste assunto, estamos nas mesmas condições em que nós vemos em relação ao tifo exantemático. A ameaça de novas epidemias silvestres está sempre de pé. Resta-nos a esperança das vacinas preventivas, que tem se mostrado eficientes, segundo mostram as provas de protecção dos vacinados e, entre nós, os trabalhos de SOPER, H. SMITH e PENNA. À vacinação preventiva devem se submeter, aqueles que por profissão ou por tendência, penetram no interior das matas.

Malária — O aparecimento do *Anófeles gambiae* no nosso nordeste, trazido provavelmente pelos aviões que tocam na África, fato já previsto havia muito tempo, e sua rápida difusão por extensa zona do País provocaram campanha intensa, em que se conjugaram esforços da Rockfeller Foundation e das nossas autoridades Sanitárias. Parece que os sacrifícios desses grandes beneméritos da nossa Pátria vão ser recompensados, pois, segundo sabemos, as últimas pesquisas feitas parece já não revelam entre nós o terrível hematófago. Em São Paulo, nota-se, no momento, intenso recrudescimento da malária. Quasi todos os municípios do interior e os do litoral se acham a braços com epidemias importantes. O próprio município da Capital, tido habitualmente por indene foi atingido por pequeno surto, bem estudado por AIROSA GALVÃO e ABEL VARGAS. Somos um paíz de malária. Infelizmente ainda nós encontramos, no que se refere à terapêutica dessa grande moléstia, em estado de

absoluta dependência do estrangeiro. A quinina, a plasmuquina, a atebriina são drogas importadas. Todos nós médicos devemos propugnar para que o Brasil se liberte, neste particular, do jugo estrangeiro. A quinina do Estado é, para nós, necessidade real. Possuímos todos os climas e todas as altitudes e devemos encontrar o *habitat* para as espécies de Chichonas ricas em alcaloides, à maneira do que fizeram os holandeses nas suas ilhas do Pacífico. Ultimamente têm sido feitas tentativas de terapêutica com preparados de natureza diferente. Assim a violeta de bismuto, a acriquina, associada a quinolina foram utilizadas com sucesso nos Estados Unidos e na Rússia. O Plasmodio ovale foi assinalado em fins de 1939, na Venezuela, por MENDEZ. Já em 1935 sua presença na America do Sul havia sido assinalada por MÜHLENS. E', pois, provavel que no nosso País tambem tenhamos esse parasito. Os estudos das formas exoeritrocíticas, retículo-endoteliais, da malária dos animais e do homem, têm despertado cada vez mais interesse. A malária é considerada hoje uma retículo-endoteliose, em que o ciclo eritrocítico talvez não seja o mais importante. A questão da imunidade na malária tem sido tambem objeto de numerosos estudos nos ultimos tempos. Está provado que essa imunidade existe, especialmente em relação ao Plasmodio ovale. A questão da vacinação, correlata com a de imunidade, tambem tem sido ventilada nos ultimos tempos e uma certa esperança existe no futuro desse método preventivo, de máximo interesse para a humanidade.

Bruceloses — A chamada moléstia do futuro tem sido alvo de numerosos estudos de médicos e veterinários entre nós. Foi já demonstrada a intensa contaminação dos nossos rebanhos bovino e porcino pelas Brucelas abortus e suis. O Brasil é, pois, um país propício ao aparecimento das bruceloses humanas. Os casos clínicos são, porem, relativamente pouco numerosos. Orçam por algumas dezenas, desde que, em 1912, ABEN-ATAR publicou o primeiro, observado no Pará. O diagnóstico clínico da moléstia é difficil e provavelmente, o numero de casos é maior do que faz supor a escassez das publicações a respêito. A moléstia se incrementa em todos os paises do mundo e seria de extranhar que o Brasil fosse poupado, quando oferece condições favoráveis ao desenvolvimento do mal. Nos Estados Unidos, o número de casos humanos passou, de algumas dezenas, a alguns milhares, em 15 anos. Na França, igualmente, sobem a alguns milhares os casos anuais e a moléstia se agrava, pois a mortalidade, de a 3%, passou a 5 e 6%, segundo trabalho bem recente. • No méxico, na Argentina, no Uruguai o número de casos humanos vai *em crecendum*. Interessante é a tendência que vem apresentando a moléstia, segundo assinalam os autores modernos, a se tornar visceral e a apresentar formas localisadas, especialmente retículo-endoteliais, o que tem agravado consideravelmente os casos e concorrido para aumentar-lhes a mortalidade. E' aconselhavel, pois, que os medicos brasileiros se lembrem das bruceloses em todos os casos de febre con-

tínua, com exames negativos para as febres tifo-paratíficas. E' também util lembrar que, entre nós, a curva térmica ondulante é rara. Dos oito casos por nós observados apenas um evoluiu como curva térmica ondulante; os demais apresentaram temperatura constante, tífossímile. Quanto à terapêutica, a que nos parece mais aconselhável é a arsenical, auxiliada pela de choque, por meio de autovacinas ou vacinas de estoque, por via venosa. Quanto ao tratamento sulfamídico, louvado por alguns autores estrangeiros, entre nossas mãos não deu resultado e, ultimamente, vimos essa opinião desfavorável confirmada por G. DICK e outros.

Meningo-encefalites — A questão dos virus neurotrópicos vem focalizando a atenção dos médicos de varios países. Já a chório-meningite linfocitária ou meningite linfocitária benigna, de descoberta relativamente recente havia feito convergir para o assunto o interesse dos estudiosos. Os numerosos trabalhos aparecidos ultimamente sobre a encefalite tipo japonês, sobre a do tipo São Luiz, os casos já numerosos de encefalo-mielite equina, as encefalites post-vacinais e post-varicélicas, conhecidas havia já mais tempo, vem concorrendo para demonstrar a importância do assunto. Hoje é admitido que um certo número de virus ao invadir o organismo humano, se localiza no sistema nervoso (ou neste e na pele, como os da varicela, vacina, herpes etc.) e aí determina processos inflamatórios mais ou menos violentos freqüentemente de prognóstico gravissimo, e de que resultam alterações consideráveis de volume, pressão e citologia do liquor. A presença desses microorganismos é demonstrada pela positividade da inoculação em animais de Laboratorio e pela passagem da infecção de animal a animal, mediante inoculação de filtrados de macerados de sistema nervoso. Entre nós, casos dessa natureza têm sido assinalados. Estudos sistematizados sobre o assunto e de conjunto das observações assinaladas, são necessarias.

Quimioterapia — Vamos abordar agora um assunto sobre o qual se tem escrito verdadeiras bibliotecas nos ultimos anos: a quimioterapia das moléstias infecciosas. Não era possível que, em uma palestra sobre essas moléstias, se deixasse de parte o magno problema, tão em discussão no momento: a sulfamidoterapia.

A questão da quimioterapia antibacteriana sempre esteve na mente dos médicos, desde que o mundo microscópico foi descoberto e, com ele, o poder patogênico das bactérias. A questão primordial era descobrir substancias que destruíssem os germes virulentos, sem, entretanto, porem em risco a vida do paciente. O primeiro passo nesse sentido só poudo ser dado por EHRlich, depois de muitos anos de penosos estudos e após 605 tentativas, que se elevaram a 913, no propósito a que se dedicou de obter produto ainda menos tóxico para o enfermo, mas mesmo assim muito ativo contra o *Treponema*. Outro sucesso no campo da quimioterapia foi a descoberta do nosso benemérito patricio GASPAR VIANA, o primeiro a empregar o trata-

mento estibiado na leishmaniase. Do seu primitivo preparado, — o tartaro estibiado a 1%, em injeções venosas —, se derivaram todos os numerosos preparados antimoniais, hoje definitivamente consagrados no tratamento de diversas protozoosés. E' preciso reconhecer que afóra essas duas brilhantes vitórias da quimioterapia, as demais tentativas, feitas durante vários anos, não legaram à terapêutica sinão preparados de sucesso muito relativo e falho, nenhum dos quais se impoz definitivamente à sanção da clinica. Em 1935, porem, apareceu o trabalho de GERHARD DOMAGK sobre a ação curativa de um composto azóico sulfonamídico, nas infeções estreptocócicas do camondongo. O preparado, que recebeu o nome de Prontosil, era de coloração vermelha e utilizado na indústria dos corantes. As conclusões de Domagk foram desde logo confirmadas por outros experimentadores, nos animais e pelos clínicos, nos casos humanos. Estava, pois, aberto novo campo à quimioterapia das moléstias bacterianas. Do primitivo preparado, — o Prontosil —, foram obtidos diversos derivados, que, ensaiados, se revelaram igualmente ativos. Seria descabido relatar aqui os processos de obtenção e as fórmulas químicas desses diferentes corpos. Mencionaremos apenas que do primitivo Prontosil se originaram o Neoprontosil, ou Prontosil solúvel e, mais tarde, o chamado Prontosil flavum, diidroclórido, ou Rubiasol. São todos esses compostos azóicos, de coloração vermelha ou amarelo-avermelhada. Os trabalhos de TREFOUEL, NITTI e BOVET, do laboratório Fourneau, mostraram, porem, a desnecessidade da partícula azóica, pois qua a atividade antibacteriana desses preparados é devida à outra fração da sua constituição química. Foi então obtida a para-animo-fenil-sulfamida, de fórmula muito simplificada; desprovida do radical azóico, de cor branca, mais solúvel. Esse corpo recebeu o nome de Sulfamida e sua grande atividade antibacteriana foi desde logo demonstrada experimental e clinicamente. Da Sulfamida, mediante substituição de diferentes átomos de hidrogênio por outros radicais, resultaram compostos menos tóxicos, mais ou menos solúveis, nem sempre tão, mas frequentemente mais ativos que o primitivo preparado. Indicaremos esses corpos, para que sejam mais facilmente identificados, pelos seus nomes comerciais: Septasina, Soluseptasina, Uliron, Anaseptil, Albucid, Sulfapiridina (entre nós, Dagenan) e, finalmente o por enquanto mais novo membro da família: o Sulfatiazol, entre nós, — Tiazamida. A experiencia clínica foi mostrando que, embora tivessem sobre quasi todas as molestias bacterianas, todos esses preparados, uma ação comum, alguns deles primavam por ter efeito mais enérgico contra certas afeções.

A esfera de ação da sulfamidoterapia (incluindo nesse nome genérico todos os preparados, corados ou não, derivados do primitivo Protonsil) ainda está por determinar. As experiencias com os preparados já conhecidos continuam e novos compostos mais ativos, menos tóxicos, mais solúveis estão a aparecer com frequência. Cada dia, a terapêutica é ensaiada, com sucesso, em novas moléstias. Deixando de parte as citações isoladas de êxitos ainda por confirmar, podemos

dizer que já está definitivamente documentado e unanimemente admitido a eficácia da sulfamidoterapia nas seguintes moléstias: Estreptococias (anginas, sinusites, erisipela, septicemia, infecção puerperal, escarlatina, piodermite, artrites, flebites etc.), infecções gonocócicas, pneumocócicas, meningócicas, colibaciloses, afeções pelos bacilos de PFEIFFER e DUCREI, pelos germes anaeróbios; estafilococias; blastomicose, actinomicose, esporotricose, cório-meningite linfocitária, moléstia de NICOLAS DURAND e FAVRE, tracoma etc. Basta atentar para esta lista de importantíssimas moléstias para se ter idéia da importância da nova terapêutica. Propositamente deixamos de parte a endocardite por viridans, a febre tifóide e a brucelose em que a nossa experiência pessoal, que vimos confirmada recentemente por autores americanos, não sancionou a eficiência do método de cura.

Dose — De um modo geral, podemos dizer que as moléstias agudas, de curta duração, exigem dosagem elevada de início, e, em seguida, quantidade menor, de manutenção, por mais alguns dias. Exemplo: na pneumonia, durante as primeiras 24 horas, 12 a 14 grs., metade dada nas primeiras 6 horas e depois, desde que se observe a defervescência, 3 a 4 grs., diárias por mais 3 a 4 dias. Na blastomicose, moléstia crônica, de tratamento prolongado, doses de 2 e meia a 3 grs., durante 20 a 30 dias, dependendo da tolerância do paciente. Temos notado que, entre nós, os efeitos benéficos da medicação se observam mesmo com doses bem menores que as utilizadas pelos americanos. E' da máxima importância fracionar a dose e dividi-la uniformemente pelas 24 horas, afim de que seja mantida continuamente concentração útil do medicamento no soro sanguíneo, a qual é de 5 a 10 milgrs. por cem.

Vias de introdução — Todos estão de acordo, em que é preferível a bucal. Quando haja náuseas ou intolerância gástrica, dar a droga de mistura ao bicarbonato de sódio, ou em capsulas gelatinosas. Este último processo, especialmente, permite, as vezes, administrar doses elevadas a pacientes que em absoluto não toleravam o medicamento em comprimidos. Não sendo possível a via oral, por intolerância absoluta, ou em caso de coma, usar a via subcutânea, epidermoclise, especialmente dos sais sódicos dos diferentes preparados, mais soluveis e menos irritantes, ou a via intramuscular. Para a via venosa devem ser utilizados solutos atenuados, administrados lentamente em grandes volumes, gota a gota. Os solutos concentrados devem ser banidos desta forma de administração, não só por causa dos possíveis acidentes, mas ainda por serem rapidamente eliminados e não determinarem, porisso mesmo, concentração sanguínea útil, demorada. A via venosa deve ser reservada aos casos de extrema gravidade e, quando não seja possível outra. A via retal permite administração de grandes doses e constitui grande recurso nos casos de coma, de intolerância gástrica absoluta e na clínica infantil. Ela assegura concentração sanguínea elevada e permanente, embora mais tardia que a obtida por via oral.

Agora rápida referência a algumas moléstias comuns, que comportam indicações especiais em relação a sulfamidoterapia.

Pneumonia — Os americanos aconselham logo de início, nas primeiras 6 horas, 4 a 6 grs.; logo a seguir 1 gr. de 2 em 2 horas, afim de que a dose de 10 a 12 grs. seja atingida nas primeiras 24 horas. Obtida a defervescência, meia ou 1 gr. cada 4 horas, durante 3 a 4 dias mais. Entre nós, e tivemos ocasião de publicar trabalho nesse sentido, com análise de numerosos casos de diferentes tipos de Pneumococo identificados pelos DRS. FELIPE VASCONCELOS e PAULO MELO FREIRE tem-se observado que quantidades bem menores de medicamento são perfeitamente eficientes. Doses de 3 a 4 grs. (meia grama de 3 em 3 horas) por dia são já, geralmente, o bastante para se obter defervescência ao fim de 24, ou mais raramente, de 48 horas. Dose de 2 e meia a 3 grs. deve ser mantida durante mais 2 a 3 dias, pois a suspensão precoce da medicação acarreta a volta da febre e dos demais sintomas subjetivos.

Meningite pneumocócica — Até bem pouco tempo considerada sempre mortal, é moléstia encarada hoje com menos septicismo, pois são numerosos já os casos de cura publicados no estrangeiro e entre nós, mediante a sulfamidoterapia. Não existe barreira hemencefalica para a sulfamida. A droga, administrada per os ou em injeção, atinge os centros nervosos e é encontrada no líquido, ao fim de poucas horas, em taxa quasi igual à encontrada no soro sanguíneo. É necessário acompanhar o caso com punções sucessivas, pois o exame citobacteriológico do líquido fornece indicações preciosas sobre o sucesso da terapêutica. A dose deve ser de 6 a 8 grs. de sulfapiridina em 24 horas. Nos casos de impossibilidade de ingestão (coma, vomitos), a droga pode ser administrada em clisteres, por sonda retal. Em um caso de meningite pelo Pneumococo tipo VII empregamos por esta via clisteres de três grs. de sulfapiridina, em suspensão no julepo gomoso, com X gotas de laudano, de seis em seis horas, nas primeiras 24 horas e depois de 12 em 12 horas, durante 48 horas e tivemos o grato prazer de ver curada a paciente, que já se achava em coma. Quando as melhoras tardam e o numero de germes continua o mesmo, impõe-se a injeção intratecal (especialmente na impossibilidade da dosagem do medicamento no líquido). Para isso devem ser utilizados os preparados solúveis de Sulfamida, em solução atenuada, ao redor de 5 por cento, na dose de 10 a 15 grs, (para o adulto), injetados lentamente, depois de retirado volume superior de líquido.

Na meningite meningocócica — A sulfamidoterapia tem sido utilizada associada ao soro ou só, com vantagem nítida sobre aquele, segundo numerosa literatura, especialmente americana. Entre nós, conhecemos casos de grande sucesso, ainda não publicados. A dose é a mesma que a utilizada na meningite pneumocócica.

Finalmente, uma referência especial, pela importância que tem para nós, em São Paulo, à quimioterapia da blastomicose, moléstia

gravíssima, cada vez mais disseminada entre os trabalhadores rurais, apresentando índice de mortalidade de 100 por cento nos casos generalizados. Trabalhos publicados por DOMINGOS DE OLIVEIRA RIBEIRO, RAFAEL NOVA e outros mostram, a eficácia incontestável da sulfamidoterapia, mesmo nos casos avançados, em que os processos de cura anteriormente tentados sempre se mostraram ineficazes. As doses são de 2 grs. e meia a 3 grs. de sulfapiridina, administradas por longo tempo, de acordo com a tolerância do paciente.

Não é possível continuar sobre o assunto, que por si só poderia constituir tema para um curso de sulfamidoterapia.

Digamos apenas que, com doses prudentes, salvo caso de intolerância pessoal muito acentuada, os fenômenos tóxicos são, segundo nossa experiência, quasi nulos. A administração de muito líquido, de bicarbonato de sódio e a observação clínica diária se impõem, durante o tratamento.

A evolução das moléstias passíveis de sulfamidoterapia se modificou por completo depois do advento do novo processo de cura. O mesmo se pode dizer do prognóstico. As complicações e a mortalidade dessas mesmas moléstias diminuíram em porcentagem espantosa.

Meus senhores, foi concedido a DOMAGK o prêmio NOBEL da Medicina, que ele aliás, não pode receber. Grande espírito de justiça presidiu a esta decisão, pois ele pode ser considerado um dos maiores bemfeitores da humanidade, por ter sido o iniciador dessa miraculoterapêutica, uma das maiores conquistas da Medicina de todos os tempos.

Medicina preventiva — A imunização do homem contra as moléstias infecciosas tem sido sempre uma das tendências mais acentuadas da Medicina. A frase "mais vale prevenir que remediar" não é apenas um rifão popular, mas verdade que está na convicção de todos os médicos. Desde que a Medicina entrou na era científica, desde que Pasteur descobriu a vacinação contra a raiva e especialmente depois que Ramon verificou que a toxina diftérica, tratada pelo formol, se transformava, de modo a perder quasi totalmente sua toxidez, mas conservando as propriedades imunisantes, os centros científicos têm proseguido no estudo do assunto e importantíssimos progressos foram realizados nesse sentido, dos quais resultaram aplicações práticas de grande alcance. Estudaremos rapidamente aquilo que, nesse particular, tem sido obtido em relação a algumas das principais moléstias.

Difteria — A toxina formolada, anatoxina, e o toxoide-alumen, vêm sendo há muitos anos, desde a descoberta de RAMON, aplicada com fins imunisantes. Na França, na Alemanha, na Inglaterra e especialmente nos Estados Unidos, o número de vacinados sobe a centenas de milhares e numerosos trabalhos já confirmaram inteiramente os bons resultados do processo, atestado pela negatização da reação de SCHICK, pela diminuição do número e da gravidade dos casos. Ul-

timamente tem sido empregado o tox-alumen, em substituição à anatoxina obtida pelo formol, pois parece que ele oferece vantagem, por ser de mais fácil dosagem, e conferir imunidade mais sólida e duradoura. A imunização deve ser praticada entre o 2.º e o 3.º anos, por meio de três inoculações intervaladas de duas a três semanas e repetida, por meio de uma só inoculação de dose forte aos sete anos, isto é, no início da idade escolar. Em São Paulo essa imunização vem sendo praticada há já alguns anos e a continuação dessa prática tem para nós um grande interesse, pois a difteria se torna dia a dia mais frequente e mais grave no nosso meio, segundo se verifica das estatísticas do Serviço Sanitário e dos trabalhos feitos no Instituto de Higiene pelo Prof. BORGES VIEIRA. A vacinação contra a difteria deve se tornar obrigatória entre nós para todas as crianças que apresentem SCHCK positivo.

Escarlatina — A imunização contra a escarlatina por meio da anatoxina obtida das culturas do Estreptoco de DICK tem sido praticada com sucesso, em larga escala nos países em que a moléstia se reveste de gravidade. A viragem da reação de DICK, que de positiva se torna negativa mediante a vacinação, a imunidade experimental dos animais conseguida com a mesma, o decréscimo do número de casos em todas as cidades em que o processo foi utilizado, provam a eficácia do método. O uso da anatoxina teve ainda a vantagem de trazer mais uma e importante prova da etiologia estreptocócica, tão sobejamente provada pelo casal DICK, mas, infelizmente e inexplicavelmente, ainda posta em dúvida por alguns autores.

Tétano — Data de vários anos a prática, eficiente, segundo provam as estatísticas e as experiências de Laboratório, de se imunizar por meio da anatoxina, contra o tétano, os indivíduos que, pela profissão, mais frequentemente se arriscam à essa moléstia. Fazem-se três inoculações, em doses progressivas, espaçadas de duas a três semanas. Uma dose única, elevada, é repetida cada três ou quatro anos, afim de despertar a imunidade, que está começando a decrescer. É a injeção de “rapel”, dos franceses.

Febre amarela — Depois das tentativas de SAWYER, KITCHEN e LLOYD, com vírus neurotrópico e das de LAIGRET, perigosas, com vírus atenuado, com ou sem injeção de soro imune, chegaram os cientistas ao processo atual de imunização, mediante injeção de vírus pantrópico, cultivado em soro humano inativado, com líquido de TYRODE e embriões de galinha. No Brasil foram praticadas por SOPER e PENA muitos milhares dessas vacinas, bem como na Inglaterra, em colonos destinados à África. As provas de proteção demonstram a formação de anticorpos, em proporção elevada nos indivíduos vacinados.

Malária — Como já anteriormente dissemos, tentativas vêm sendo feitas no sentido de se obter uma vacina ativa contra a mais mortífera das moléstias. ARAGÃO, entre nós, foi seu pioneiro. MISSI-

ROLI e SCHILING, segundo trabalhos que publicaram, andam na mesma senda e os resultados obtidos são encorajadores.

Tifo exantemático — Está provada a imunização dos animais por injeções prévias de virus mortos e depois atenuados. LEMOS MONTEIRO, de saudosa memória, vitima da propria dedicação à ciencia, havia obtido vacinas de eficiencia incontestavel, para a imunização humana. Dada a gravidade da moléstia entre nós, já ssinalada no decurso desta palestra, é necessário que estes estudos prosigam.

Leishmanias — Que exista imunidade contra as leishmanias, é assunto fóra de discussão. A vacinação contra o Botão do Oriente foi praticada recentemente por BERBERIAN, que obteve imunidade sólida demonstrada pela negatividade das inoculações experimentais nos vacinados. Entre nós, como já dissemos, SAMUEL PESSOA e seus colaboradores fazem ensaios de imunização contra a ulcera de BAURÚ e os resultados desses trabalhos são por todos nós esperados com a mais favoravel expetativa.

Vemos, pois, meus senhores, que os progressos da Medicina no capítulo “moléstias infecciosas” tem sido realmente grandes nos últimos tempos. A guerra atual ainda nos mantém na ignorancia de muitos fatos novos, que só viremos a conhecer, ao terminar o conflito. É fato sabido, porem, e isso se observou especialmente durante a última conflagração mundial, que os conhecimentos sobre moléstias infecciosas progridem muito com as guerras. Os grandes conflitos, ao determinarem promiscuidade de consideráveis contingentes humanos, desprovidos de adequadas medidas de higiene e geralmente sub-alimentados, acarretam sempre recrudescimento daquelas moléstias e fornecem, destarte, ótima oportunitade para seu estudo clínico, terapeutico e profilático. Os estudos sobre tifo exantemático, febre das trincheiras, gripe epidêmica e as campanhas, em grande escala, contra a febre tifóide, tétano, malária, disenteria, afeções purulentas e gangrenosas nos trouxeram grande número de fatos novos e ensinamentos práticos, durante e depois da grande guerra. É de esperar que tambem o atual conflito concorra para o progresso da Medicina, desse ponto de vista. “A quelque chose malheur est bon”.

DEPARTAMENTO DE ANATOMIA DA FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE S. PAULO — Diretor: PROF. R. LOCCHI

ANATOMIA TOPOGRAFICA (*) (Conceito e metodos de estudo)

O. MACHADO DE SOUSA

Livre docente encarregado do curso de Anatomia topografica

Após o estudo da Anatomia sistemática, impõe-se um estudo feito com outra orientação e que mais de perto satisfaça ás exigencias de medicina pratica. Efetivamente dividindo o corpo em sistemas e aparelhos e estudando-os separadamente, a Anatomia sistemática quebra a sua unidade e assim dificulta a compreensão das relações reciprocas dos sistemas; ela se ocupa da descrição minuciosa das partes componentes de cada sistema ou aparelho na sua forma, arquitetura, relações, conexões vasculares e nervosas e tambem, lançando mão de dados da embriologia e da anatomia comparativa, permite conhecer o valor morfológico e funcional dos órgãos. A anatomia sistemática portanto é analítica e de carater científico.

Para as finalidades da pratica da Medicina é indispensavel entretanto, o conhecimento do arranjo dos órgãos nas diferentes regiões do corpo, naquelas precisamente nas quais o medico fixa a sua atenção na pesquisa de um dado semiótico ou na realização de uma intervenção cirurgica. É necessario então o estudo do corpo, não dividido em sistemas ou aparelhos, mas em regiões, nas quais serão observados os segmentos de todos os sistemas que aí se apresentam, na sua situação e relações reciprocas. O estudo na *Anatomia regional ou topográfica* é pois o que mais satisfaz a esta exigencia; difere da Anatomia sistemática porque é sintetica enquanto que esta é analitica; difere tambem na indole porque é mais de aplicação pratica enquanto a Anatomia sistemática é mais de carater científico. Por este motivo a Anatomia topográfica é tambem denominada *Anatomia aplicada* ou *medico-cirurgica*. Esta ultima denominação aliás, é impropria porque parece restringir o seu campo de aplicação á clinica medica ou cirurgica, quando é certo que ela serve tambem á Medicina Legal.

Nasceu a Anatomia topografica, como uma Anatomia de aplicação, parece que no seculo XVI, quando um médico de Veneza, NICOLA MASSA, pela primeira vez relacionou os dados anatomicos á uma imediata aplicação cirurgica. Dessa época para cá, a Anatomia topogra-

(*) Lição de abertura do curso de Anatomia topografica em 14-3-1941.

fica tem evoluído sob duas orientações até certo ponto divergentes, segundo as escolas e os autores. Uns fazem um estudo anatomo-topográfico detalhado e secundariamente lembram as possíveis aplicações praticas destes conhecimentos; outros, após um estudo mais ou menos superficial de cada uma das regiões, põem em grande destaque todas as possíveis aplicações destes dados. Não se deve esquecer, porem, de um fáto que muito contribuiu para se fixar o conceito da Anatomia topográfica: do estudo anatomo-topográfico dos órgãos que integram as diferentes regiões, decorrem naturalmente as aplicações praticas. A titulo de exemplo, pode ser dito que do conhecimento anatómico das relações do fórnice posterior da vagina com o fundo de saco de DOUGLAS, se tira uma aplicação correntemente usada na Semiologia ginecologica: a punção do cavo de DOUGLAS que permite pesquisar um derrame sanguíneo ou coleção purulenta da pequena bacia. É pelo conhecimento das relações entre o quiasma ótico e a hipófise, que se explica perfeitamente a cegueira parcial, a hemianopsia, nas suas varias modalidades e que frequentemente é produzida pela compressão do quiasma, por um tumor hipofisario.

Portanto, o conhecimento perfeito da topografia geral do órgão já traz consigo um grande numero de aplicações praticas.

A Anatomia topográfica pode, pois, desobrigar-se de lembrar as possíveis aplicações praticas do conhecimento topográfico de cada região. Entretanto, para que o seu estudo não se torne árido e desinteressante, é util, sempre que se expõe o fato anatómico, lembrar de passagem e sem grandes detalhes, as suas possíveis aplicações praticas. Deste modo, entremeadas á exposição dos fatos anatomicos, as suas aplicações praticas vem tornar mais atraente o estudo da A. topográfica, embora isto não seja tarefa obrigatoria desta ciencia.

Por isso pode-se definir a Anatomia topográfica como sendo o estudo da topografia geral dos órgãos. Entende-se por *topografia* em primeiro lugar a relação do órgão ao corpo todo, isto é, sua situação no corpo — é a *holotopia*; a relação imediata do órgão com os vizinhos proximos — é a *sintopia*; a relação particular do órgão ao esqueleto — é a *esqueletotopia*; e finalmente a relação reciproca das partes de um mesmo órgão — é a *idiotopia*. Portanto, a holotopia, a sintopia, a esqueletotopia e a idiotopia integram o conceito geral de topografia.

A Anatomia topográfica visando aplicações ao individuo vivo, devendo servir ao medico pratico como base da semiótica e ao operador que intervem sobre uma determinada região, não pode ser estudada num "individuo ideal", sem sexo, sem idade, sem raça, sem constituição; mas deve levar em conta todos estes fatôres, que são os fatôres gerais da variação anatomica.

Para ser aplicado ao vivo, o conhecimento anatómico de uma dada região, devem ser levados em conta todos os fatores que possam influir na topografia dos órgãos dessa região.

Deve-se lembrar a variabilidade do órgão, condicionada pelo sexo, pois que mesmo os órgãos comuns a ambos os sexos podem apresentar diferenças na sua topografia: a extremidade caudal da medula, por exemplo, desce a um nível mais baixo no sexo feminino do que no masculino. Há além disso, outros caracteres próprios do sexo, por exemplo a do tecido gorduroso sub-cutâneo, habitualmente muito mais abundante no sexo feminino, arredondando-lhe as formas, apagando-lhe um pouco os relevos e depressões da superfície da região, modificando assim a morfologia externa do corpo.

Um outro fator é a idade: há variações na forma, e na topografia dos órgãos quando se confronta a criança com o adolescente e com o adulto. Além de órgãos que se consideram próprios da infância, como por exemplo o tecido gorduroso sub-cutâneo, habitualmente muito versas, em cada uma das grandes fases da vida: assim, a bexiga tem, não só uma forma diferente na criança, isto é, piriforme com grande eixo longitudinal, como tem uma situação diversa, pois que é abdominal; é somente com o evoluir da idade, que a bexiga vai alcançando a sua posição pélvica definitiva.

Também o tipo, étnico deve ser tido em conta. De fato, além dos caracteres externos que permitem distinguir indivíduos de raças diversas, os indivíduos de grupos étnicos diferentes apresentam também em certos órgãos, apreciáveis divergências.

É o caso, por exemplo, do estômago, que nos ingleses adultos, habitualmente tem uma extensão caudal muito grande, a ponto de normalmente ultrapassar o plano tangente às cristas ilíacas.

Aliás as diferenças étnicas dos órgãos não se mostram apenas na sua topografia, mas também na sua arquitetura; p. ex. nos indivíduos de raça negra, a 3.^a pálpebra (*plica semilunaris*), habitualmente apresenta um esqueleto cartilaginoso que com muito menor frequência é encontrado nas outras raças (Bovero).

Um fator geral de variação anatómica é também o tipo morfológico constitucional, que é uma exteriorização da constituição do indivíduo.

Parece mesmo que, dentre os 4 fatores lembrados, o tipo constitucional é aquele que condiciona as maiores variações. O coeficiente de variabilidade do peso dos órgãos, é de fato, muito maior quando se comparam indivíduos de tipo constitucional diferente, do que quando se compara o homem com a mulher, a criança com o adulto, ou indivíduos de grupos étnicos diferentes (BEAN). Portanto, o tipo constitucional condiciona maiores variações que o próprio sexo, idade ou raça.

Portanto no estudo da Anatomia topográfica, todos estes fatores devem ser levados em conta, pois que os conhecimentos vão ser aplicados a um indivíduo concreto e não a um indivíduo abstrato ou ideal. Por isso mesmo, também no estudo da Anatomia topográfica, não se podem desprezar as *variedades e anomalias* principais, de caráter individual.

É fácil compreender que este estudo deva ser feito, pois que, anomalias e variedades podem aparecer em indivíduos nos quais se apli-

cam os conhecimentos anatomicos de uma região. E' util, por exemplo, conhecer no membro superior a possibilidade comum de uma divisão alta da arteria braquial; ou então, aquela variedade muscular bastante comum, do aparecimento de um feixe acessorio do biceps; ou a existencia de uma extensão proximal do redondo pronador, etc. variedades estas que podem constituir um obstaculo quando se procura atingir o feixe vasculo-nervoso no braço.

Assim, a Anatomia Topográfica, compreendida como o estudo da topografia geral dos órgãos, do ponto de vista da holotopia, da sintopia, da esqueletotopia e da iditopia e levando em conta as possibilidades de variação e seus fatores, poderá fornecer dados de utilidade para a pratica da Medicina em qualquer de seus ramos.

* * *

Para o estudo da Anatomia Topográfica varios são os processos utilizados.

Em primeiro lugar, como meio de fazer um estudo fundamental e basico, utiliza-se a *dissecção* do cadaver, como na Anatomia Sistemática. É este o processo que fornece a maior soma de conhecimentos de Anatomia Topográfica. Entretanto, aqui, a técnica de dissecação, difere um pouco daquela seguida para o estudo da Anatomia Sistemática, porque a Anatomia Topográfica não considera os sistemas e aparelhos mas sim regiões do corpo humano e em cada uma delas estuda todos os sistemas organicos.

A dissecação deve, pois, limitar-se naturalmente, a cada uma das regiões e nos limites destas, devem ser levantados e estudados todos os seus planos de cobertura, para se chegar aos planos profundos. Assim, todos os órgãos serão conhecidos, desde a superficie, até a profundidade, na sua situação e relações reciprocas.

Este é o método de dissecação de ROSER e chamado "*de planos em janélas*". Cada um dos planos é levantado com uma moldura do plano precedente. Assim, por exemplo, fazendo-se o levantamento da pele numa região qualquer, deve-se ter cuidado de o fazer para dentro dos limites da mesma, rebatendo-se para um lado qualquer, que servirá de dobradiça. Deste modo deixa-se uma moldura de pele compreendida entre a incisão que permitiu levantar o plano cutaneo e o limite proprio da região; esta moldura enquadra o plano seguinte e com este será levantada. Este segundo plano que se levanta é constituido pela fascia muscular, tendo na sua superficie a tela subcutanea com suas formações. Antes de levantar este segundo plano, devem-se esculpir, todas as formações subcutaneas, como os vasos, os nervos, etc. que se acham profundamente colocados na tela subcutanea. A dissecação dos planos profundos deve ser feita até o ponto em que fôr suficiente para evidenciar os órgãos da região, conservando-os na sua topografia.

Um outro processo de estudo no cadaver fornece tambem conhecimentos importantes, especialmente das relações de imediata visi-

nhança dos órgãos. É o processo de *cortes* totais do cadaver ou dos segmentos do corpo nos 3 planos fundamentaes (frontal, sagital, transversal).

Estes cortes podem ser praticados em cadaveres, endurecidos por liquidos conservadores (formol) ou por congelação.

O processo dos cortes de cadaveres congelados é conhecido por “método de PIROGOFF”, que o empregou largamente. Este autôr russo, escreveu mesmo uma obra de Anatomia topográfica (*), que foi ilustrada com cortes de cadaveres congelados, praticados nos 3 planos fundamentais.

Estes são os principais meios de se utilizar o cadaver como base no estudo da Anatomia Topográfica.

Outros processos porém podem ser empregados para a aquisição de conhecimentos anatômicos e que podem fornecer dados de interesse pratico.

De fato, não se deve desprezar a *inspecção* cuidadosa da região. A inspecção externa, a ectoscopia, e a interna, a endoscopia, conduzirão antes de tudo ao conhecimento da morfologia e do aspecto normais da região, e mais facilmente farão perceber as suas alterações.

A inspecção deve preceder indispensavelmente a dissecção: por ela se notam os relevos e as depressões da superficie da região, que depois pela dissecção serão relacionados ás formações profundas.

A *palpação* deve sempre completa-la: ela mostrará que determinados relevos tem um substrato osseo, que uma certa depressão corresponde a um sulco intermuscular, etc.

Pela palpação serão encontradas tambem as formações que a inspecção não demonstra: no individuo vivo, por exemplo, reconhecem-se as arterias pelos seus batimentos.

Eventualmente até a *percussão* pode fornecer dados de utilidade prática, tratando-se naturalmente de indivíduos vivos ou de cadaveres frescos. Ela se aplica mais á pesquisa das visceras atravez das paredes das cavidades que as contêm. É pela diferença do som obtido pela percussão, que se distinguem as zonas correspondentes aos órgãos ôcos e aos parenquimatosos.

Associando os dados obtidos por esses diferentes processos, devem-se projetar na superficie cutânea de uma região os diferentes órgãos que a constituem. Assim, pode-se traçar o trajéto de uma arteria, ou de um nervo; desenhar o campo de projeção do coração, do colon, do fígado etc. Deste modo constroe-se a chamada *Anatomia de superficie*.

O campo de projeção de um órgão sobre a superficie do corpo é dado pela projeção de seu contorno por um feixe de raios pa-

(*) *Anatome topographica, sectionibus per corpus humanum congelatum, triplici directione ductis illustrata*, Petropoli, 1852-1859 (5 vols.).

rales. Os campos de projeção podem ser determinados pelo método de GIACCOMINI; consiste este método na introdução de longas agulhas de aço, perpendicularmente á superfície do corpo, de modo a atravessa-lo completamente. Pelo orificio que tem a ponta da agulha passa-se um fio que, quando retirada a agulha, marca o trajeto desta. Pode-se assim, levantando a parede da cavidade do corpo, construir a projeção dos órgãos sobre ela.

Além dos campos de projeção, devem ser conhecidos, especialmente para as visceras, os chamados campos de contacto, isto é, aqueles campos pelos quais determinados órgãos se encostam á parede da cavidade onde estão contidos; o triangulo de Labbé, parte da face anterior do estomago, representa a única porção com que esta viscera se encosta á parede do abdomen. O perfil do saco pericardico tem um campo de projeção extenso, porem um campo de contacto relativamente pequeno com a parede torácica, pela interposição das margens ventrais dos pulmões.

Um meio de determinar mais facilmente os campos de projeção e chegar a um conhecimento mais exato e que seja mais diretamente applicavel ao vivo (porque tambem colhido no vivo) é pela *radiografia*.

Mas, o campo de projeção determinado pela radiografia, não é exatamente o mesmo campo de projeção paralela e ortogonal. A radiografia determina um campo de projeção central, isto é, produzido por um feixe de raios que emanam de um centro. Eles não são, pois, paralelos, mas sim divergentes, do que resultam modificações muito grandes na sombra do órgão, portanto um campo de projeção diferente. Haverá uma ampliação da sombra do órgão, que dependerá da distancia do foco ao objeto e do objeto á superfície de projeção. Se collocarmos o objeto (órgão) muito proximo da superfície de projeção (chapa radiografica ou anteparo fluoroscopico), a ampliação será menor, aproximando-se da projeção ortogonal.

Do mesmo modo quanto mais afastarmos do órgão a ampola de raios X, tanto menor será a ampliação, pois que os raios que irão, atingir o órgão, serão sempre os mais proximos do central, isto é, daquele que cae ortogonalmente. No caso contrario, a ampliação da sombra do órgão será cada vez maior.

Portanto, o afastamento da ampola de raios X e a aproximação do objeto da superfície de projeção, nos darão imagens mais proximas da projeção ortogonal. Pelo contrario o afastamento do órgão da superfície de projeção ou a aproximação da ampola ao objeto, produzem um augmento da sombra de projeção do órgão.

Estes fatos devem ser conhecidos, principalmente quando se quer medir a area de projeção dos órgãos.

Mas não somente a distancia reciproca da ampola e do objeto deve ser levada em conta; tambem é importante conhecer a direção dos raios X ao atravessarem o órgão, isto é, a projeção. Em projeções diferentes a imagem de um mesmo órgão será diversa na forma.

A projeção de um órgão sobre uma determinada superfície, isto é, a obtenção da sombra radiológica, está na dependencia da sua per-

meabilidade aos raios X. Esta permeabilidade está relacionada antes de tudo á constituição química dos seus tecidos. Dos corpos químicos, aqueles que têm grande peso atômico, são os que oferecem mais resistência á passagem dos raios X: bário, chumbo, bismuto; são elementos radio-opacos.

Das substancias químicas constituintes dos tecidos orgânicos, as de mais elevado peso atômico são os saes calcareos, constituintes normais dos ossos, que por isso, dão uma imagem radiológica, sem qualquer artifício de técnica. Os ossos são naturalmente visíveis aos raios X; até mesmo as delgadas trabeculas de cada peça óssea, se mostram perfeitamente bem numa radiografia.

Além da composição química dos tecidos, a intensidade da sombra depende também da espessura e densidade do órgão e também da natureza dos raios empregados. Os raios X de pequeno comprimento de onda, chamados *duros*, são mais penetrantes que os raios *moles* de grande comprimento de onda.

Há órgãos, porém, que não se mostram naturalmente aos raios X. E' necessario usar certos artificios, para que taes órgãos se desenhem. Utilizam-se, então, as chamadas "substancias de contráste", que podem ser opacas ou transparentes. Estes meios de contraste podem ser introduzidos no órgão, por ex. estomago, bacinete, utero; ou então difundido nas suas vizinhanças, permitindo marcar o contorno do órgão isolado dos órgãos vizinhos. A introdução de ar p. ex. no tecido perirrenal permite desenhar o contorno do rim.

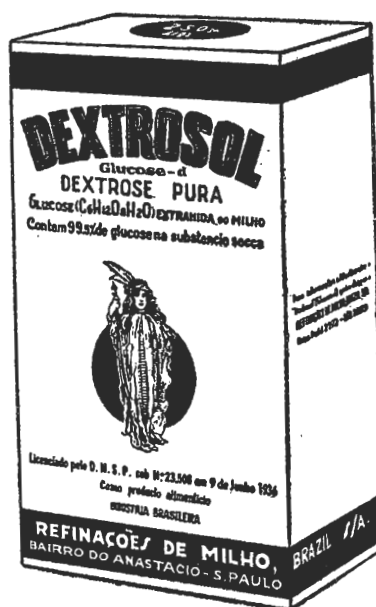
A radiologia é pois um meio utilissimo no estudo da Anatomia topográfica, e permitiu mesmo corrigir até certo ponto, conhecimentos antigos fornecidos pela Anatomia descritiva. Há o classico exemplo do estomago, descrito como um órgão de grande eixo quasi horizontal, repousando sobre o colo transversal e o seu méso, conforme se apresenta no cadaver. Mais tarde a radiografia veio mostrar como é diferente o estomago do vivo, com sua forma geral semelhante a um J não obstante as variações constitucionais.

Finalmente a *mensuração* deve ser também utilizada, não sómente pelo interesse clinico na comparação de partes simétricas, mas também para conhecer as proporções individuais e por isso, o tipo morfológico constitucional

Assim pois, lançando mão, de um lado, da dissecação e dos cortes de cadaveres como metodo de estudo basico; e de outro lado, utilizando a inspeção, a palpação, a projeção dos órgãos na superficie do corpo, o que permite construir a Anatomia de superficie; e alem disso empregando a radiologia e a mensuração, adquirem-se todos os dados que o pratico procura no seu exame e que são relacionados áqueles fornecidos pelo estudo do cadaver. Tem-se deste modo o conhecimento da anatomia da região de forma a satisfazer plenamente as exigencias da pratica da Medicina.

DEXTROSOL

(GLUCOSE—d)



"DRENA AGUA DOS TECIDOS PARA A CIRCULAÇÃO,
ELIMINANDO EDEMAS, AUMENTANDO O VOLUME
SANGUINEO E PROMOVENDO A DIURESE"

E. MEYER — Usos Terapeuticos das Injeções Endovenosas
de Soluções de Glucose) Zentralb. f. klin., Med. —
102.343, 1925. Abst. J. A. M. A. 86.521, 1926.

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE S. PAULO
1.ª Cadeira de Clínica Cirúrgica — PROF. A. CORREIA NETO

OSTEOSSATIROSE IDIOPÁTICA (apresentação de um caso)

ARRIGO RAIÁ

Assistente

Contam os psiquiatras que, durante o delírio, alguns loucos sonham ser constituídos de vidro e apavoram-se ante a perspectiva de caírem, quebrando-se. São estes os homens de vidro imaginários. Há, porém, na medicina uma moléstia, cujo sintoma frequente, a fragilidade óssea, aproxima da realidade esse delírio dos loucos: seus portadores estão sujeitos a fraturas ao mínimo traumatismo.

Si os autores são concordes em assinalar esse sintoma, como um dos caracteres da moléstia em questão, as opiniões divergem bastante no tocante a sua denominação. Compulsando a literatura vê-se como a sua terminologia é imprecisa e confusa. Assim, alguns denominam-na Moléstia de Lobstein, outros "osteogenesis imperfecta tarda" (LOOSER, SUMITA), outros osteossatirose, outros osteossatirose idiopática; KEY chama-a hipoplasia hereditária do mesênquima.

O nome com que ela é mais conhecida é o de osteossatirose idiopática.

HISTÓRICO

Se bem que a fragilidade hereditária idiopática dos ossos fôra notada em 1788 por EKMANN e a ocorrência de escleróticas azues já mencionada em 1831 por HENZCHEL e por GESCHEIDT em 1832, foi LOBSTEIN, quem, em 1833, colocou-a como entidade clínica definida.

SPURWAY em 1896, publicando uma relação de famílias portadoras de fragilidade óssea e subindo quatro gerações, notou que muitos membros dessas famílias possuíam uma coloração azulada do globo ocular.

Em 1900 EDDOWES chamou a atenção para a associação dos dois sintomas, fragilidade óssea e esclerótica azues, constituindo um síndrome.

A surdez foi mencionada por ADAIR DIGHTON em 1912 e por BEHR em 1913, mas o merecimento de incluir a surdez hereditária

no síndrome cabe igualmente a VAN DER HOEVE e KLEYN e a BRONSON.

Em 1845 VROLIK deu o nome de “osteogenesis imperfecta congenita” a uma doença que, na sua patologia e nos seus sintomas, parecia-se à osteossatirose idiopática, descrita por LOBSTEIN. Enquanto que LOBSTEIN descreveu a osteossatirose como ocorrendo na infância e na adolescência, VROLIK descreveu a osteogenesis imperfecta congênita como aparecendo na vida intra-uterina ou logo após o nascimento.

LOOSER, mais tarde, identificou os dois quadros clínicos denominando osteogenesis imperfecta congenita ao quadro descrito por VROLIK e osteogenesis imperfecta tarda ao que descrevera LOBSTEIN, achando que entre a forma congenita e a que aparecia na adolescência podia haver todas as transições imagináveis. Quanto a osteossatirose do adulto LOOSER achava que era uma forma atípica da osteogenesis imperfecta.

Essas idéias de LOOSER foram apoiadas por uma série de autores tais como AXHAUSEN, BAMBERG, HAGENBACH, FRANGENHEIM SUMITA e outros. FRANGENHEIM diz textualmente: “com LOOSER somos de opinião que a osteogenesis imperfecta e a osteossatirose idiopática representam a forma de uma doença que, sob o ponto de vista do quadro histológico do osso, nada tem que ver com nenhuma doença conhecida, acompanhada de atrofia ou amolecimento do esqueleto, sendo o sintoma mais importante da doença a fragilidade óssea anormal, que aparece no nascimento ou muito cedo após o nascimento, mas que pode aparecer na infância ou adolescência depois de um certo período de latência. Si quizermos separar a osteogenesis imperfecta da osteossatirose idiopática, então a diferença pode ser só clínica, dependendo do tempo em que aparece a fragilidade óssea”.

Si os dois quadros mórbidos são superponíveis sob o ponto de vista anátomo-patológico, o mesmo não se dá sob o clínico e hereditário. Como a etiologia das duas moléstias ainda não foi elucidada, parece-nos prematuro dar uma opinião a respeito e querer identificar os dois quadros clínicos. Não aceitamos a opinião de LOOSER e continuaremos distinguindo as duas moléstias como o fizeram VROLIK e LOBSTEIN.

Hereditariedade — E' um fator proeminente da doença.

CARRIÈRE, DELANNOY e HURIEZ estudando a árvore genealógica de 5 famílias constataram que, de 86 membros, 34 foram atingidos pela osteossatirose. Verificaram ainda esses autores que a doença pode ser transmitida tanto pelos homens como pelas mulheres, sendo que a tendência maior é por estas. Fator característico dessa hereditariedade é que a doença é transmitida somente por pais doentes a seus filhos. Uma geração nunca escapa como na hemofilia. Os indivíduos indenes têm uma descendência que parece ser completamente livre da distrofia ancestral.

O exame dessas árvores genealógicas revela que o sintoma hereditário dominante é a cor azul das escleróticas. E' importante que

os pacientes portadores dessa afecção sejam avisados de que, casando-se, pelo menos metade de seus filhos serão afetados.

Sintomatologia — Os sintomas predominantes são os seguintes: escleróticas azues, fragilidade óssea e surdez progressiva.

Só os descendentes de famílias doentes que possuam olhos azues estão sujeitos aos outros sintomas. O matiz do azul varia nos diferentes membros da mesma família; azul pálido, azul porcelana e mesmo azul escuro. A cor não é uniforme em toda a esclerótica: ela é mais intensa na porção anterior ao nível do corpo ciliar.

Todas as autoridades no assunto são concordes em afirmar que a cor azulada não é devida a uma pigmentação, mas é o resultado da transparência anormal da esclerótica do olho, que permite à uvea azul brilhar por transparência. EDDOWES sugeriu que a transparência das escleróticas indica uma deficiência na qualidade ou quantidade do tecido fibroso que forma o esqueleto dos vários órgãos da economia humana, o que explicaria também a deficiência de elasticidade dos ossos. PETER pensa que a esclerótica seja mais fina nesses casos do que normalmente. BUCHANAM, estudando um olho extirpado de uma criança de 9 anos portadora da afecção, verificou que a esclerótica tinha somente 1/3 da espessura considerada normal. BRONSON, estudando um caso, verificou que a esclerótica era de espessura normal e que a grossura e o número de fibras eram também normais.

A fragilidade óssea é um sintoma frequente, porém nem sempre presente. Ela se traduz pelo aparecimento de fraturas múltiplas quase que espontâneas, sobrevindo após um movimento ou traumatismo mínimo. Sua incidência é de 70%, segundo KEY. De 210 pessoas citadas numa tabela por esse autor somente 146 apresentavam fraturas múltiplas. Deve-se mencionar que se os pais só tem escleróticas azues os filhos podem apresentar fraturas mesmo que os pais não a tenham tido.

As fraturas não se dão na época do nascimento e não são espontâneas. Em muitos casos aparecem na primeira infância e são sempre causadas por um fator definido, se bem que esse agente seja de intensidade muito menor do que o necessário para fraturar um osso são. As fraturas são múltiplas e reincidentes: ocorrem durante toda a infância. Em muitos casos a tendência para as fraturas diminui após a puberdade e se o paciente não apresentar nenhuma deformidade provocada pela consolidação defeituosa dos cotos de fratura pode prosseguir sua vida normalmente. Às vezes a fragilidade ossea persiste durante a idade adulta.

O número de fraturas é muito variável. Em média é de 6 a 8. Há um caso de 100 fraturas citado por ASCHOFF; TERRY cita um caso com 61 fraturas.

Essas fraturas produzem uma sintomatologia atenuada. Algumas delas são subperiostais, outras são incompletas. Não há casos de fraturas cominutivas. Sua sede mais frequente é o meio dos ossos longos. Elas curam-se tão rapidamente ou mais do que no indivíduo normal, como verificou SONNENSCHHEIM. A refraturação de um calo

ósseo quasi nunca se verifica porque a cura dessas fraturas é acompanhada de maior ou menor grau de esclerose óssea. Geralmente as fraturas curam-se tão bem que não deixam sinal na radiografia.

As deformações do esqueleto do crâneo são muito frequentes na osteossatirose e são caracterizadas por modificações no volume e na forma.

Constata-se também uma frouxidão dos ligamentos articulares, a qual permite realizar movimentos anormais com as articulações especialmente do joelho, do cotovelo, do punho e dos dedos, facilitando assim as luxações e as entorses, que, às vezes, são tão frequentes quanto as fraturas.

LARAT, VOISIN e TIXIER assinalaram também perturbações na contratilidade muscular. Existe em todos os músculos igualmente sem predominância nos do membro fraturado. Há uma diminuição da contração à corrente farádica e forte diminuição da intensidade de contração à corrente galvânica com modificação muito particular da forma de contração: ao invés de um ângulo normal a curva é arredondada com descida lenta: é uma R. D. incompleta.

A surdez é menos constante e aparece frequentemente após os 20 anos. Apesar de que até recentemente este sintoma não tivesse sido observado em associação às escleróticas azues, aproximadamente 60% dos adultos com escleróticas azues têm surdez.

Os indivíduos atingidos pela afecção são franzinos, delgados, de talhe abaixo do normal, sua configuração estreita e alongada, suas mãos e seus pés, com dedos finos e longos, dão-lhes um aspecto quasi que mesquinho.

CORNIL, BERTHIER e SILD assinalaram recentemente mais um sintoma: a coloração azul da membrana do tímpano.

Aspecto radiológico — Os ossos são muito permeáveis aos raios X, são delgados, mas a sua configuração geral, a textura das trabéculas ósseas e as linhas de ossificação são normais e os pontos de ossificação aparecem na época fisiológica. A camada compacta é delgada e no conjunto, os ossos aparecem descalcificados e transparentes. Quando a radiografia surpreende um traço de fratura, este é geralmente retilíneo e situado no meio da diáfise. O calo ósseo é regularmente homogêneo e a reparação é tão boa que alguns meses depois é impossível dizer-se, numa boa radiografia, si houve ou não fratura.

Anatomia patológica — Ao exame macroscópico verifica-se que a superfície óssea apresenta-se menos lisa do que normalmente. O periosteio é aderente, porém friavel. A fragilidade é evidente quando se tenta cortar um pedaço de osso: este se rompe mais do que se corta. Ao corte o osso parece poroso, sendo perfurado por numerosos canais visíveis ao olho nú.

Quanto ao aspecto histológico damos a descrição microscópica observada por WAGONER num corte de tibia extraído de um seu doente.

O periósteo é ligeiramente espessado, apresentando, em geral, uma estrutura normal. Nas camadas superficiais é densamente fibroso, na sua porção interna mais celular e vascular. A íntima das artérias apresenta-se as vezes espessadas. As camadas osteogénicas são pouco nítidas e parecem improdutivas.

O cortex não forma um anel contínuo, mas é roto em segmentos grandes e pequenos. Estes mostram distorsão acentuada dos canais de Havers e das lamelas concêntricas. Assim alguns canais são muito grandes e parecem cheios de uma substância. Ao contrário outros canais são pequenos e estreitos e aparentemente comprimidos. As paredes dos vasos são frequentemente espessadas e parcialmente hialinizadas. Os corpúsculos ósseos são frequentemente pequenos, enrugados e diminuídos em número.

As lamelas ósseas têm um arranjo frouxo, simulando osso esponjoso. Estas trabéculas misturam-se com ilhas de osso compacto. Não há abundância de proliferação do tecido conjuntivo. Aproximando as ilhas de tecido compacto há pequenos grupos de osteoclastos multicelulares.

O processo patológico parece de natureza dupla: primeiro e mais importante há uma reabsorção ativa do osso, associada secundariamente a uma neoformação óssea pela cavidade medular.

Etiologia — Infelizmente poucos fatos definitivos foram trazidos à luz pelas pesquisas feitas para encontrar-se a causa dessa perturbação óssea que ocorre na osteossatirose.

A princípio incriminou-se a sífilis congênita como causadora da moléstia em questão. CARRIÈRE, DELANNOY e HURIEZ verificaram a alta percentagem de mortalidade infantil nos membros das famílias por eles estudadas e acham que certas perturbações endócrinas que encontraram em diversas glândulas de secreção interna decorrem por conta da sífilis.

Essa opinião não é aceita pela maioria dos autores: contra ela há diversas objeções, sendo duas as mais decisivas: a raridade da afecção, sendo a sífilis tão comum e a negatividade do Wassermann na maioria dos portadores dessa doença.

BAUER e KEY aventaram a hipótese de que a doença é devida a uma hipoplasia hereditária do mesênquima, sugerindo que todas as anormalidades encontradas nesses doentes são devidas a defeitos no desenvolvimento de tecidos que provêm do mesênquima. FRIEDBERG, SHUGRUE e seus cooperadores observam, porém, que essa teoria não explica porque outros órgãos derivados do mesênquima, tais como o coração, vasos sanguíneos e linfáticos, medula óssea e gânglios linfáticos não são geralmente atingidos.

Procurou-se achar a causa na deficiência das glândulas de secreção interna e quasi todas elas foram responsabilizadas como causadoras dessa perturbação óssea.

Assim RYAN, sugerindo-se nos trabalhos de GLASSNER e HESS sobre a ação do extrato de timo na formação do calo ósseo, pensou que na osteossatirose houvesse deficiência dessa glândula, empregan-

do-a portanto em 2 doentes, verificou que durante 2 anos não tiveram mais fraturas. SECORD, WILDER e HENDERSON referem também ter obtido melhoria de 1 doente pela administração de extrato de timo. São porém, verificações isoladas, com pouco tempo de observação e que não tiveram confirmação posterior.

CARRIÈRE, DELANNOY e HURIEZ observaram nos seus doentes, perturbações de várias glândulas de secreção interna tais como tireoide e ovário.

A importância da paratiroide no metabolismo do cálcio e do fósforo levou CROUSON, di MATTEO, PASTEUR VALLERY RADOT e outros a pensarem que na osteossatirose estivesse em jogo uma perturbação dessa glândula endócrina.

Demonstrou-se porém, que, na osteossatirose, o cálcio, o fósforo inorgânico e as proteínas do soro sanguíneo não ultrapassam a taxa normal é que não há perturbação evidente do equilíbrio ácido-básico dos líquidos orgânicos. Contudo as relações dos estudos do balanço mineral nos casos típicos de osteossatirose concordam, na maioria, que o cálcio e o fósforo são retidos em quantidade abaixo do normal, nas condições ordinárias.

HANSEN, MC QUARRIE e ZIEGLER verificaram, pela autópsia, que nos casos de osteossatirose a fosfatase estava praticamente ausente da região periostal do osso e da mucosa duodenal onde ela abunda normalmente. Que a concentração deste fermento no sangue tem um papel importante no processo de ossificação é indicado pelo fato que ela está grandemente aumentada em doenças ósseas tais como a osteíte deformante, raquitismo e osteíte fibrosa cística, como bem demonstrou KAY. Nos indivíduos normais a fosfatase do plasma aumenta após as fraturas ósseas, sugerindo uma mobilização do fermento, que, provavelmente, tem um papel ativo na formação óssea. ULLRICH e MC KEOWN e OSTERGREEN, mostraram que há um aumento da fosfatase no calo ósseo recente, nos indivíduos normais. Examinando a atividade da fosfatase dos órgãos extraídos de indivíduos portadores de osteossatirose HANSEN, MC QUARRIE e ZIEGLER verificaram que o calo ósseo recente era quasi mais ativo do que o osso normal.

KAY encontrou a fosfatase do plasma ligeiramente aumentada, enquanto que BODANSKY e JAFFE e SMITH e MITCHELL encontraram-na dentro de limites normais, nos casos de osteossatirose.

HANSEN MC QUARRIE e ZIEGLER pensaram que a vitamina D e o extrato paratiroideo poderiam influenciar a atividade da fosfatase, nessa doença.

E' sabido que essas substâncias têm influência sobre a atividade da fosfatase no animal normal intacto e nos tecidos isolados in vitro. Assim KINARD e CHANUTRU encontraram a atividade da fosfatase aumentada em todo o rato pela administração de ergosterol irradiado. CUMM e STRAYR encontraram, de outro lado, a atividade do fermento no sangue do rato reduzida, quando administravam grandes doses de ergosterol irradiado. TAYLOR, WELD, BANNION e KAY encontraram efeito semelhante no cachorro. Estes autores verificaram uma dimi-

nuição da atividade da fosfatase do plasma nos cães após administração de extrato paratiroideo.

HANSEN MC QUARRIE e ZIEGLER, administrando extrato paratiroideo e vitamina D em grandes doses a pacientes portadores de osteossatirose, verificaram que essas substâncias produziam um balanço negativo do fósforo e do cálcio, como se dá no indivíduo normal. Concluíram esses autores que esses agentes são contra-indicados na osteossatirose. Além disso verificaram, pela autópsia, que nessa moléstia não há perturbação da paratiroide, pois essas glândulas foram encontradas intactas.

Diagnóstico — E' feito pela sintomatologia, assinalada acima: escleróticas azues, fragilidade óssea e surdez progressiva.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com osteossatiroses secundárias, consequentes ao raquitismo, enfermidade de BARLOW, lues, atrofia neurógenas.

Prognóstico — As fraturas soldam-se rapidamente, como dissemos acima. Depois de atingir a puberdade é provavel que as fraturas cessem de produzir-se, se bem que haja casos citados de fraturas que ocorrem na idade adulta ocasionadas por traumatismos pequenos.

Tratamento — Desconhecendo-se a etiologia é-nos impossível estabelecer um tratamento etiológico. Tem-se tentado os mais variados meios terapêuticos, assim como, tratamento anti-sifilítico, administração de cálcio, vitaminas, extratos opoterápicos diversos, sem resultado satisfatório e alguns, mesmo, como se verificou pelas experiências de HANSEN, MC QUARRIE e ZIEGLER com prejuizo para o paciente.

Não se podendo estabelecer um tratamento etiológico, aconselham-se aos doentes medidas precaucionais com o fito de diminuir tanto quanto possível o numero de fraturas. O paciente deve levar uma vida tranquila, evitando expor os ossos aos traumatismos. As fraturas, quando presentes, devem ser tratadas como no indivíduo normal. O período de imobilização deve ser diminuído, pois, como assinalamos acima, os ossos do osteossatirótico tendem a soldar-se rapidamente. As deformidades, quando existem, devem ser corrigidas. Esses pacientes suportam bem a operação e não há motivos para que não se produza a consolidação óssea após osteotomia.

Como medida preventiva deve-se evitar que o paciente, casando-se, tenha filhos.

* * *

Eis a história de um paciente portador de osteossatirose, observada no Serviço.

P. Q., 14 anos, cor branca, brasileiro.

Queixa e duração — Pernas tortas e finas que lhe impossibilitam a marcha. Doente há 10 anos.

H. P. M. A. — O paciente refere que começou a andar na idade de 11 meses, caminhando bem até os 3 anos, conforme relatam seus pais. Nesta idade caiu, fraturando-se a perna direita ao nível do seu terço inferior. Procurou um facultativo que lhe imobilizou o membro durante 40 dias. Ao retirar o aparelho o paciente verificou que sua perna ficara torta, mas não lhe perturbando a marcha. Seus pais não aceitaram o conselho do médico, que se propunha refraturar o membro para fazer nova imobilização. Um ano mais tarde, caiu novamente, fraturando-se a perna esquerda no seu 1/3 inferior. Tratou-se com o mesmo médico, verificando-se também desta vez, ao retirar o aparelho de imobilização, que a perna ficara torta.

Cinco anos mais tarde fraturou a perna esquerda abaixo do joelho, tratando-se então, com uma curandeira durante 30 dias, findos os quais verificou que o osso estava fora do lugar. Desde essa época não conseguiu mais andar, pois suas pernas não tinham forças suficientes para sustentá-lo.

Seis meses mais tarde um menino caiu sobre sua coxa direita, fraturando-lhe a extremidade inferior do femur. Tratou-se na Santa Casa de Avaré. Tres meses depois, caindo um pau sobre sua coxa esquerda, fraturou-lhe o femur no seu terço medio.

Como não conseguisse andar procurou em 1935 o Pavilhão Fernandinho, onde após um mês e meio de repouso sofreu outra fratura no terço inferior da perna esquerda. Imobilizado o membro a fratura soldou em boa posição. Em 1937 teve alta do Pavilhão.

Voltou em Março de 1938, internando-se no serviço

Antecedentes pessoais — Nada informa digno de nota.

Antecedentes hereditários — Seus pais são fortes, o mesmo se dando com seus irmãos. Não refere outro caso da mesma doença na família.

Ao *exame físico* verificou-se uma coloração azul clara das escleróticas.

O torax tem conformação semelhante ao torax de pombo.

Os membros inferiores apresentam-se atrofiados, notando-se leve predominância no comprimento do membro inferior esquerdo em relação ao direito. As coxas possuem músculos pouco desenvolvidos e são conformadas em arcos que se olham.

A perna direita apresenta conformação em lâmina de sabre, apresentando duas curvaturas, uma correspondente ao terço superior concava para frente, outra convexa para frente, correspondente ao terço inferior.

A perna esquerda apresenta na sua metade superior uma curvatura de concavidade anterior. O bordo externo é concavo para fóra, o interno é retilíneo.

A mensuração revelou o seguinte:

	Membro inf. D	Membro i. E.
Da espinha ilíaca anterior e superior ao maleolo interno	69,0 cms.	74,0 cms.
Côndilo interno femur ao maleolo interno	33,4 cms.	34,3 cms.
Grande trocanter ao côndilo externo do femur	32,0 cms.	36,0 cms.
Espinha ilíaca anterior e superior ao grande trocanter	9,0 cms.	9,0 cms.

A dosagem do fosforo e fosfatase no soro sanguíneo feita em 25-4-1938 foi a seguinte:

Fosforo inorgânico	4,3 mgrs. %
Fosfatase	6,0 cms. Bodansky
Cálcio	10,11 mgrs. %

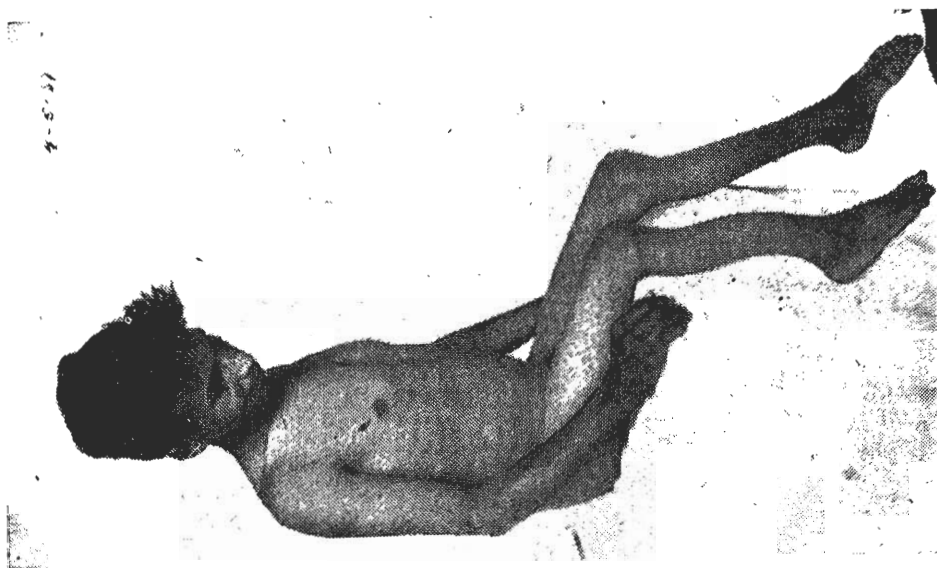


FIG. 1

Fotografia do doente onde se vêem as curvaturas dos membros inferiores provocadas pelas fraturas mal consolidadas.

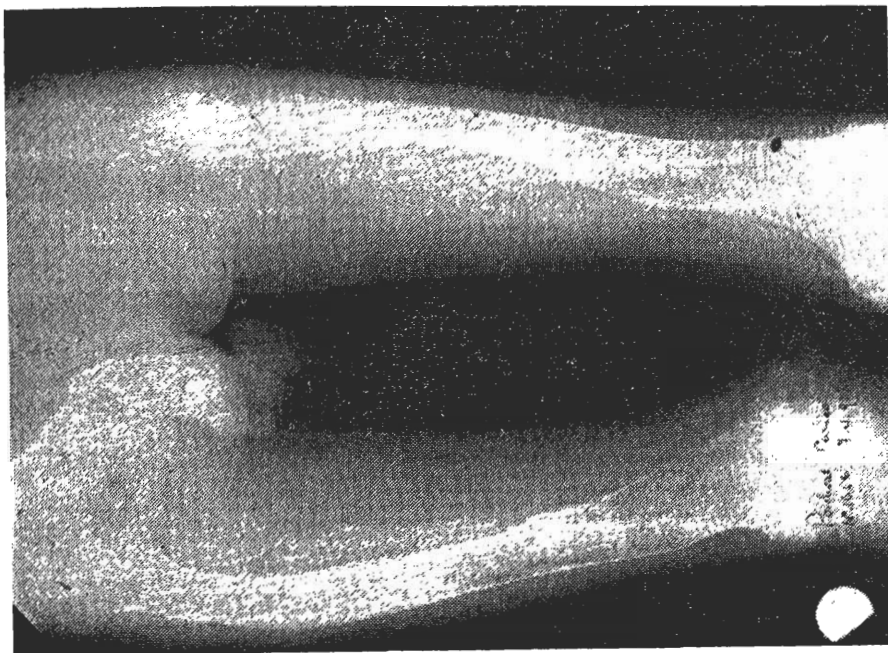


FIG. 2

P. Q. Radiografia dos femures.

Repetido o exame em 23 de Maio de 1938 obtiveram-se os seguintes resultados:

Fosforo inorgânico	4,91 mgrs. %
Fosfatase	6,0 cms. Bodansky
Cálcio	10,14 mgrs. %

O exame radiológico efetuado a 8 de abril de 1938 revelou:

Intenso grau de osteoporose dos membros inferiores, notando-se escassa camada cortical e presença de traves osseas irregulares, provavelmente dentro da luz ossea; desaparecimento da estrutura trabecular normal, vendo-se a sua irregularidade máxima nas zonas epifisárias. Sinais de antiga fratura no terço inferior da tíbia direita, únicas evidentes. Os ossos dos membros inferiores (coxa e perna) são de tamanho, contornos e espessura irregulares, apresentando-se muito tortuosos. (Dr. I. A. CORRÊA).

Evolução — Durante a sua estadia no Serviço, em 3 de maio, ao fazer um movimento na cadeira onde se achava sentado, o paciente fraturou o terço inferior do femur direito. Foram colocadas talas para imobilisar. Em 2 de Junho o exame radiológico revelou boa consolidação da fratura, retirando-se então as talas e dando-se alta ao paciente.

O paciente foi para casa, voltando novamente ao Serviço em 1 de maio de 1939. Referiu que o membro inferior esquerdo desenvolvia-se bem, podendo-se apoiar sobre ele, enquanto que o direito continuava fraco.

A dosagem do fósforo, fosfatase e calcio foi a seguinte:

Cálcio	11,35 mgrs. %
Fósforo	5,31 mgrs. %
Fosfatase	4,81 cms. Bodansky

Radiografias seriadas dos membros inferiores revelaram resultados idênticos aos anteriores.

COMENTÁRIOS

As taxas normais do fósforo, da fosfatase e do cálcio no sôro sanguíneo que foram constatadas em exames repetidos no nosso doente vêm confirmar as observações dos autores que encontraram também dentro dos limites normais a taxa desses elementos, nos casos de osteossatirose fatos estes que excluem a hipótese de que, na osteossatirose, está em jogo uma perturbação da glândula paratiroide, no sentido de um hiperparatiroidismo. Na osteite fibrosa cística, doença de VON RECKLINGHAUSEN e que foi demonstrada por MANDL em 1926 como sendo causada por um adenoma da paratiroide, essas perturbações decorrentes de um hiperparatiroidismo são bem nítidas e evidenciadas por uma elevação na taxa do cálcio sanguíneo, indo às vezes até 20 mgrs.%, por uma queda do fósforo inorgânico indo de 1 a 2 mgrs.% e uma elevação no teor da fosfatase. Essas modificações voltam ao nível normal pela extirpação do adenoma paratiroide. Na osteossatirose esses achados não se verificam, pois as taxas do fósforo inorgânico, da fosfatase e do cálcio no sôro sanguíneo são normais, e, à autópsia, como observaram HANSEN, MC QUARRIE e ZIEGLER não se nota alteração das paratiroides.

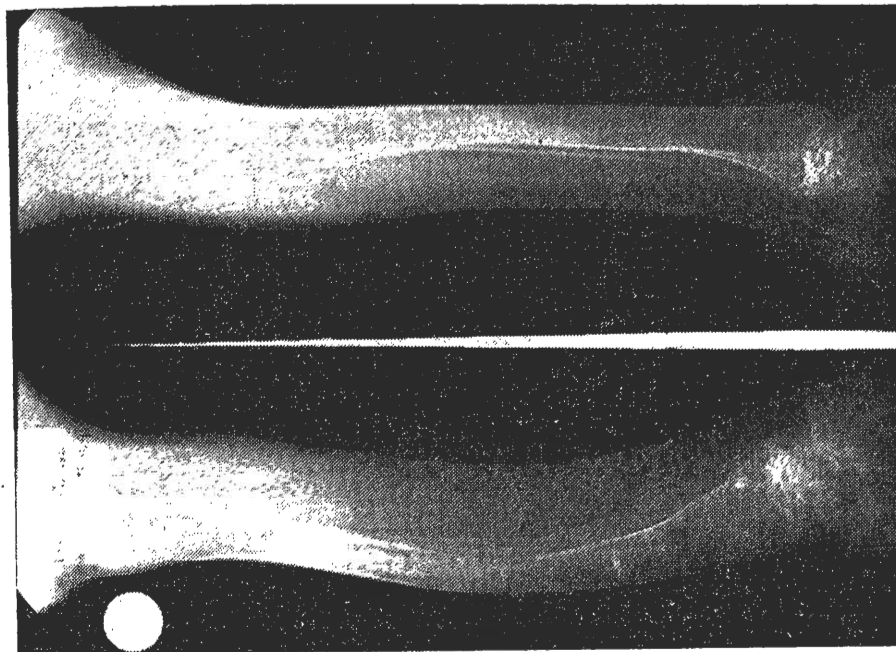


FIG. 4
P. Q. Radiografia dos ossos da perna, vista de perfil.

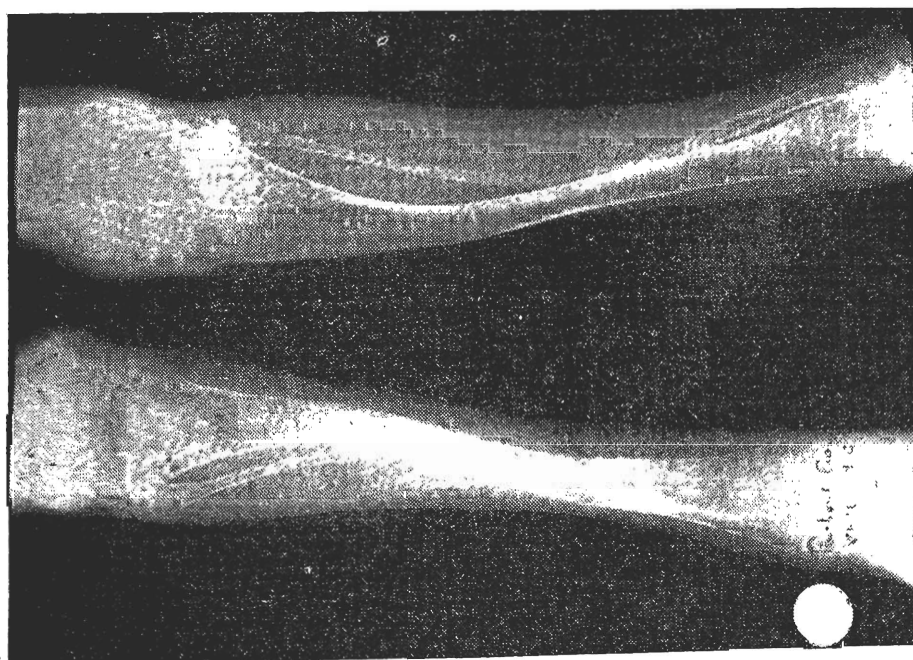


FIG. 3
P. Q. Radiografia dos ossos da perna, vista antero-
posteriores.

BIBLIOGRAFIA

- ARCHIBALDI, N. — Enfermedad de Lobstein. Sem. Med 45: 746-748; Setembro 1938.
- CARRIÈRE, G., DELANNOY, E. e HURIEZ, CL. — A propos de 5 familles dont 34 membres sur 86 sont atteints de maladie de Lobstein. La Presse Medicale. 45: 55: 1023-1926, 10 de Julho 1937.
- CLEMENT, R. — La fragilité osseuse. La Presse Medicale 45: 773-776) 22 Maio 1937.
- CORNIL, L., BERTHIER, J., e SILD, A., — Sur l'adjonction á l'osteopssathyrose héréditaire de deux nouveau signes: tympan bleus et amyotrophile diffuse. Revue Neurologique. 67: 89-98: 1937.
- DESSOFF, J. — Blue sclerotic, fragile bones and Deafness. Arch. of Opht. 12: 60-71: 1934.
- DUVAL, P. et D'AUBIGNÉ, M. — Fractures anciennes symetriques des deux diaphyses femorales incompletement consolidées, vraissemblement en rapport avec une displasie periostale (osteopssathyrose Lobstein). Journal de Chir. 47: 248-252: 1936.
- ESCH, P. — Das durch Osteodystrophia fibrosa generalisata (Osteitis fibrosa) und das durch Osteogenesis imperfecta (Osteopssathyrosis idiopathica) in sich zusammen geknickte Becken. Zent. f. Gyn. 60: 2594-2599: 1936.
- FAHR, T. — Über Osteogenesis imperfecta. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin. 261: 732-750: 1926.
- FLEMING, B. L., RADASCH, H. E., e WILLIAMS, THOMAS — Osteogenesis imperfecta. The Journal of Bone and Joint Surg. 19: 725-733: 1937.
- FRIEDBERG, C. K. — Zur Kenntnis des Vererbbaeren Syndroms: Abnorme Knochenbrüichigkeit, blaue Skleren und Schwerhörigkeit. Klin. Wchenschrift. 10:830-832:1931.
- HANSEN, A. E., MC QUARRIE, IRVINE e ZIEGLER, M. R. — Effects of parathyroid extract and of vitamin D on blood phosphatase, colcium and phosphorus in osteogenesis imperfecta. Endocrinology 22: 1: 1-12: 1938.
- HESS, J. H. — Osteogenesis imperfecta. Arch. of Int. Medicine 19: 163-193: 1917.
- KEY, J. A., — Brittle bones and blue sclera. Arch. of Surg. 13: 523-567: 1926.
- KRAUS, E. J. — Osteogenesis imperfecta und endokrines System. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin. 274: 37-49: 1930.
- LOMBARD, P. et TILLIER, H. — Mem. de l'Acad. de Chir. 64:336-351; 1938.
- MUZZO, S. P. e VALLE, G. O. — Osteosatirossis idiopatica. Rev. Chil. de Ped. 9:465-471 — Maio 1938.
- OSTHEIMER, M. — Fragilitas ossium. J. A. M. A. 63: 1996-1999: 1914.
- PARNALL, E. — Osteogenesis imperfecta. The Journal of Bone and Joint Surg. 19: 228-229 — 1937.
- POMINI, F. — Alcune considerazioni sopra un caso di osteogenesi imperfecta osteopssatirotica. Riforma Medica. 54: 1: 33-35: Jan. 1938.

- RYAN, W. J. — Osteo genesis imperfecta with a suggestion for treatment. The Journal of Bone and Joint Surg. 14: 939-942 — 1932.
- SCHWARZ, R. — Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrose, Med. Klin. 21: 1846-1848: 1935.
- SECORD, E. W., WILDER, R. M. e HENDERSON, M. S. — Osteogenesis imperfecta tarda, treated with thymus extract. Proc. of the Staff Meetings of the Mayo Clinic. 11: 1: 1-5: 2 Janeiro, 1936.
- SHUGRUE, J. J., REED, ROCHWOOD e ANDERSON, E. W. — Fragilitas ossium and deafness. Arch. of Int. Med. 39: 98-108: 1927.
- SMITH, A. D. — Use of homologous bone grafts in cases of osteogenesis imperfecta. Arch. of Surg. 34: 687-694: 1937.
- SONNENSCHNEIN, A. — Zentralbl. f. Chir. 65: 1970-1979 — 1938.
- WAGONER, G. W. — Idiopathic Osteopsathyrosis. Annals of Surg. 80: 115-123 — 1924.
- WEBER, M. — Osteogenensis imperfecta congenita. Arch. of Pathology. 9:984-1006 — 1930.

Gengivas doentes?

“PYORRHO”

Dá saúde ás gengivas, porque é remédio e...
é dentifricio

O departamento de

ADMINISTRAÇÃO PREDIAL

DA

Caixa Geral de Empréstimos

*REGULARIZARÁ E AUGMENTARÁ O RENDIMENTO
DOS PREDIOS DE V. S.*

IDONEIDADE ABSOLUTA
PRESTAÇÃO RIGOROSA DE CONTAS

CAIXA GERAL DE EMPRESTIMOS

Caisse Générale de Prêts Fonciers et Industriels
Rua Tabatinguera, 164 — Fone 2-4722 — SÃO PAULO

Dr. ALBERTO KESTENBERG
DA FACULDADE DE MEDICINA DE PARIS

AS INDICAÇÕES
DA
FISIOTERAPIA

1942

A redação desta Revista terá prazer em enviar aos Snrs. Médicos interessados um exemplar gratis deste memento, de autoria do conhecido cientista Dr. Alberto Kestenberg da Faculdade de Paris.

TEL.: 4-7286

AS ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NOS PROCESSOS CORONARIANOS (*)

Acadêmico MATHEUS M. ROMEIRO NETO

Acadêmico DOMINGOS A. LOMONACO

Internos voluntários da 2.^a M. H. da Santa Casa — Serviço do Prof. Rubião Meira (3.^a Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).

E' inegável que, nestes últimos anos, tem aumentado notavelmente a frequência dos casos registrados de enfarte do miocárdio.

Para alguns autores, a explicação estaria no fato de se ter tornado mais agitada a vida moderna; o dinamismo da época atual, acentuando cada vez mais a luta pela vida, deve, sem dúvida, acarretar alguma repercussão sobre as coronárias.

Entretanto, se não se deve afastar imediatamente esse fator, também não se deve considerá-lo como único; ao contrário, segundo a opinião mais corrente, à qual filiamos a nossa, deve-se explicar o aumento do número de casos, em virtude de dispormos, atualmente, de meios diagnósticos mais exatos.

Com efeito, nem sempre o enfarte do miocárdio se revela pelos sintomas clássicos; são numerosos os casos de pacientes com perturbações coronarianas sem dor, nem hipotonia, etc. Dentre os exames de que podemos lançar mão, ressalta o notável alcance do eletrocardiograma: os sinais são dotados de tal grau de exatidão, que bastaria a sua aplicação no enfarte do miocárdio para assegurar a sua enorme importância, como exame subsidiário de prestígio indiscutível.

Tendo em conta tudo isso é que fomos levados a condensar em modesto trabalho a descrição sumária dos sinais mais característicos, focalizados com precisão nestes últimos anos, em casos de perturbações da circulação coronária.

Na confecção do presente trabalho, fizemos uso de traçados da coleção do dr. LUIZ V. DÉCOURT, livre docente da cadeira de Clínica Médica da nossa Faculdade. Aproveitamos o ensejo que se nos apresenta para ficar consignado aqui o nosso profundo agradecimento ao jovem mestre, mormente pela sábia orientação que nos prestou.

* * *

Analisaremos, no início, mais rapidamente, o eletrocardiograma nas insuficiências coronarianas, em geral e, depois, com maior minúcia, o enfarte do miocárdio.

(*). Trabalho apresentado no II Congresso Médico Estudantino, em Outubro de 1941, sob os auspícios do C. A. O. C.

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NA INSUFICIÊNCIA CORONARIANA

As alterações eletrocardiográficas na insuficiência coronariana já eram conhecidas, de há muito, mas, tomaram novo rumo com os trabalhos anátomo-patológicos de BÜCHNER. Este autor demonstrou o substrato anatômico desse processo. Ele descreveu, nos indivíduos mortos, após uma angina de peito, *certos focos de necrose disseminados no miocárdio*. São as *necroses hipoxêmicas*, que aparecem apenas nos casos em que o indivíduo ainda resiste algumas horas após as crises (BÜNGELER). BÜCHNER fez várias experiências sobre a falta aguda de oxigênio no miocárdio, pela injeção de pitressina; esta substância provoca o espasmo das coronárias e, em consequência, determina a interrupção súbita da corrente sanguínea ao coração. Outros pesquisadores conseguiram mostrar, no acme do espasmo provocado pela pitressina, um complexo ventricular monofásico deformado.

Na patologia humana, a não ser os casos de enfarte, esses estados tão agudos, com graves perturbações do miocárdio, são muito raros. Mais frequentes, são os casos de pacientes com pequeno grau de insuficiência coronariana. Foram feitas, então, experiências em câmaras de descompressão (LIECHTI, OPITZ e TILMANN), em que o grau de carência de oxigênio é pequeno, obtendo-se traçados idênticos aos demonstrados nas experiências com a pitressina (GOLDENBERG e ROTHBERGER, DIETRICH). Havia assim uma *depressão do segmento ST abaixo da linha isoeletrica*. Nos indivíduos sensíveis, consegue-se, de fato, provocar acessos anginosos, colocando-os em câmaras de descompressão; são de notar, nesse sentido, principalmente os trabalhos de ROTSCILD e KISSIN, nos Estados Unidos, e de SCHWIECK e DIETRICH, na Alemanha.

Acompanhando as depressões do espaço ST aparecem, nesses processos, inversões da onda T, principalmente em D₁ e D₂.

Observações posteriores vieram mostrar que todas essas deformações são reversíveis, voltando o eletrocardiograma á normalidade, mais ou menos rapidamente.

Procurou-se, depois (BÜCHNER), a possível relação entre as alterações eletrocardiográficas e a necrose hipoxêmica do miocárdio. Verificou-se que, essa necrose aparece muitas horas após o estado de hipoxemia aguda, — pelo menos 7 horas (BÜNGELER) — num tempo, portanto, em que o traçado já voltou inteiramente à normalidade. *As necroses tardias, surgidas na insuficiência coronariana, não podem, pois, ser a causa das alterações eletrocardiográficas*. Estas, dependem, provavelmente, das perturbações metabólicas momentâneas, consequentes à falta súbita de oxigênio. Isto, leva a uma modificação dos fenômenos de condução na substância contrátil e, portanto, a alterações da tensão elétrica do miocárdio, que são registradas no eletrocardiograma.

As necroses hipoxêmicas não produzem, pois, alterações eletrocardiográficas, mas são, juntamente com estas, a consequência da mesma causa, isto é, da insuficiência coronariana (BÜCHNER e VON LUCADOU).

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NO ENFARTE DO MIOCÁRDIO

Iniciaremos este capítulo com o estudo das três derivações clássicas e, em seguida, focalizaremos as torácicas.

As alterações do segmento ST e da onda T chamaram, sempre a atenção dos investigadores. Assim é, que foram observadas:

1 — A ação do calor e do frio sobre o ventrículo esquerdo, principalmente na face anterior, aumentando a amplitude de T ou tornando-o negativo e pontudo; efeitos opostos eram obtidos, se os agentes atuavam sobre o ventrículo direito.

2 — A ação do nitrato de prata, injetado diretamente na base do ventrículo direito, determinando onda T negativa, ou no ápice do ventrículo esquerdo, levando a um exagero dessa mesma onda (EPPINGER e ROTHBERGER, 1909).

3 — A ação de traumatismos sobre o coração de rã, nas vizinhanças da ponta, produzindo elevação do espaço ST (SAMOJLOFF, 1910).

4 — A ação da ligadura sobre o ramo septal da artéria interventricular anterior do cão, tornando negativa a onda T (KAHN, 1911).

Embora, em 1914, ROTSCCHILD e OPPENHEIMER já tivessem descrito uma diminuição da amplitude das ondas nas perturbações da irrigação cardíaca, os trabalhos verdadeiramente dirigidos sobre as coronárias apareceram, em 1918, com FRED M. SMITH. Este autor, interessado em saber quais as alterações eletrocardiográficas nas trombose, fez uma série de experiências, em cães, ligando os vários ramos das artérias coronárias. Observou que, logo após a ligadura de um dos principais ramos da artéria coronária esquerda, a onda T se tornava mais alta e, em alguns casos, igualava ou excedia a altura da onda R. Às vezes, todo o segmento ST era comprometido e se originava do ramo descendente da onda R, bem acima da linha isoeletrica. Dentro de 24 horas, a onda T se tornava negativa numa, duas ou mesmo nas três derivações. A forma ponteaguda do T negativo ou mesmo do T positivo que surgia mais tarde, era característica. A extensão, e a duração da negatividade da onda T variavam, em geral, com o tamanho do enfarte; a amplitude, porém, ia diminuindo progressivamente até que, do 6.^o ao 8.^o dia, ou mais cedo, a onda T se tornava positiva em D₃ e, mais tarde, também, em D₁ e D₂. Podia acontecer também que T se tornava positivo primeiro em D₁ e depois em D₂ e D₃. Da 2.^a à 4.^a semana, observava-se um T positivo em todas as derivações ou, pelo menos, em duas. Neste estágio, podia associar-se uma redução no complexo QRS.

Esses trabalhos de SMITH, foram confirmados por vários observadores, que acentuaram, principalmente, os seguintes aspectos:

1 — O desnivelamento do espaço ST.

2 — A direção assumida por ST, nos estádios precoces do enfarte do miocárdio.

O primeiro caso publicado, de anomalias eletrocardiográficas produzidas pelo enfarte, no homem, foi o descrito pelo dr. JAMES B. HERRICK, em 1919. O traçado, obtido 15 dias após o acidente coronariano, mostrou a onda T negativa em D₁ e D₂. Em novo traçado, 10 dias depois, a onda T era menos negativa. Outro eletrocardiograma, obtido alguns meses mais tarde, apresentava notável redução do complexo QRS. A oclusão da artéria coronária foi verificada à necrópsia.

Um grande progresso foi realizado no ano seguinte, 1920, quando PARDEE descreveu, num eletrocardiograma obtido 2' horas após um ataque de forte dor precordial, uma alteração que se caracterizava pelo *desnivelamento do segmento ST* e pela *inversão da onda T*, que se apresentava pontuda. É a chamada *onda monofásica de PARDEE*, que assume, em geral, o seguinte aspecto:

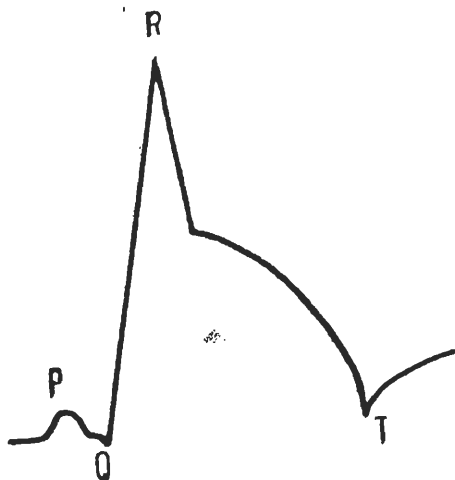


FIG. 1

Com a evolução do processo observou, ainda PARDEE, que o des-nivelamento de ST desaparecia, progressivamente, ficando o traçado, ao fim de algum tempo, com a seguinte forma:

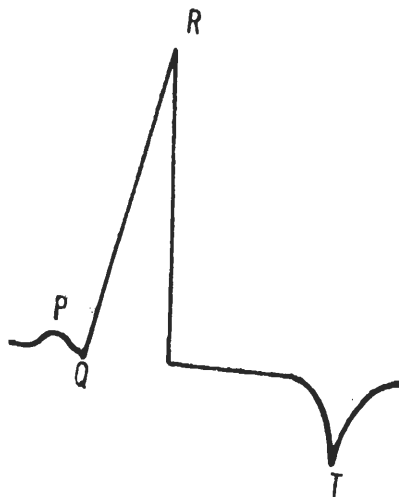


FIG. 2

no qual se nota a onda T invertida e pontuda. É a chamada *onda T coronariana de PARDEE*.

Essas aquisições só foram completadas, mais tarde, em 1928, com os trabalhos de PARKINSON e BEDFORD. Estes autores, foram dos primeiros a estudar minuciosamente a evolução das anomalias eletrocardiográficas no enfarte do miocárdio. Suas pesquisas foram baseadas no exame cuidadoso de 28 casos, com um diagnóstico comprovado. Concluíram que, eletrocardiogramas obtidos na primeira ou mesmo na segunda semana, mostram, geralmente, desnivelamento do segmento RT ou ST, o primeiro originando-se da onda R a níveis variáveis acima da linha isoeletrica e o segundo aproximadamente à mesma distância abaixo da linha de base. O aspecto dessa deflexão desviada é variável: pode ser relativamente achatada, redonda ou terminando em ápice. A amplitude é, geralmente, maior nos traçados que mostram QRS alto. Frequentemente, as alterações são mais evidentes em D₁ e em D₃ e, em geral, *assumem direção oposta nessas derivações*. Em seguida ao desnivelamento de ST, a onda T tornar-se-á negativa em D₁ ou D₃ e oposta, respectivamente, em D₃ e D₁, com ápice pontuado. Foram, então, descritos dois tipos de eletrocardiograma:

1) O tipo T₁, que se caracteriza por apresentar, em D₁, um desnivelamento *plus* (para cima da linha básica) do segmento ST e a onda T negativa e pontuda. Em D₃ há um desnivelamento *minus* de ST com T positivo e também pontudo:

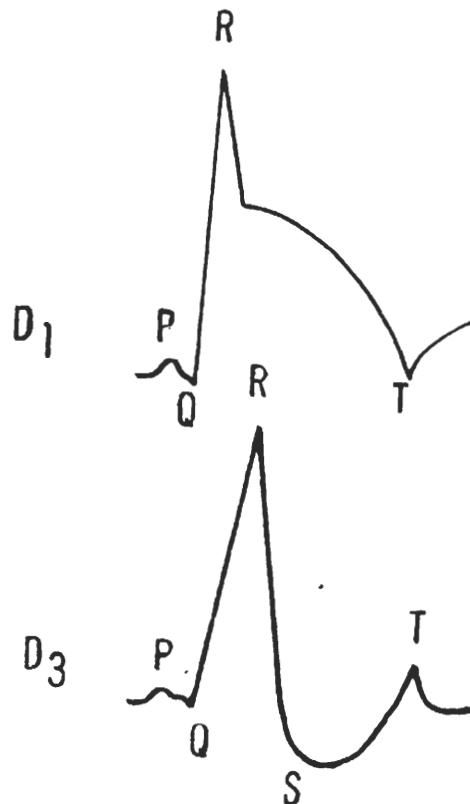


FIG. 3

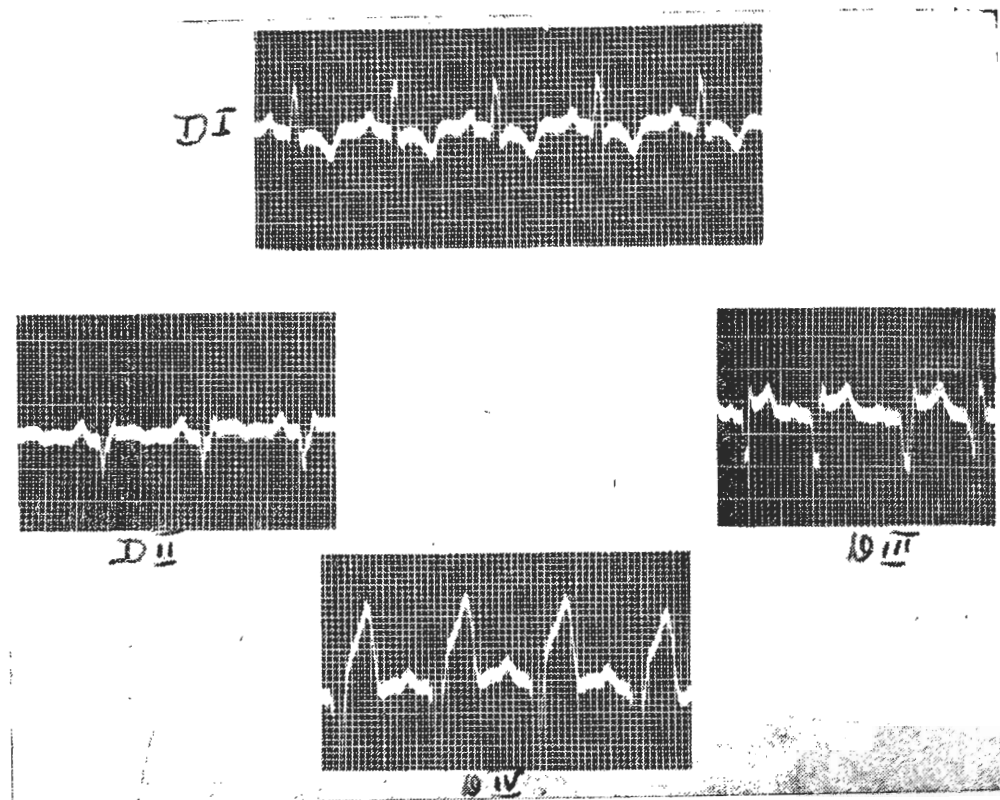


FIGURA 4

Enfarte, tipo T_1 . Notem as anomalias de ST e de T em D_1 e D_3 .

2) O tipo T_3 , que apresenta em D_1 um desnivelamento *minus* do segmento ST com um T positivo e pontudo. Em D_3 , um desnivelamento *plus* de ST com a onda T negativa e pontuda: (Figs. 5 e 6).

Considerando apenas D_1 e D_3 , podemos dizer que, no 1.^o tipo, há uma convergência de T e ST, que se opõem pelas concavidades, ao passo que, no 2.^o há uma divergência dos mesmos acidentes, que se opõem pelas convexidades.

Essas alterações são notadas, em geral, na primeira semana, mas podem persistir por muito tempo.

Mais tarde, vai se processando o desaparecimento do desnível de ST. Ao fim da 2.^a ou 3.^a semana, as anomalias que permanecem são, principalmente, as de T. Os tipos T_1 e T_3 de PARKINSON e BEDFORD assumem, então, as seguintes formas: (Fig. 7).

Ao cabo de 6 meses, pode haver uma volta ao normal. Em alguns casos, porem, a onda T fica, permanentemente, negativa.

Passados alguns anos, vários pesquisadores notaram que uma *onda Q profunda*, mais evidente em D_3 , frequentemente se relacionava com o enfarte do miocárdio. Essa onda Q profunda foi, depois, atribuída a uma lesão do septo. WILSON, MACLEOD, BARKER, JOHNSTON e KLASTERMAYER, em 1932, investigaram a relação entre esse achado gráfico e as alterações do segmento ST e da onda T. Obser-

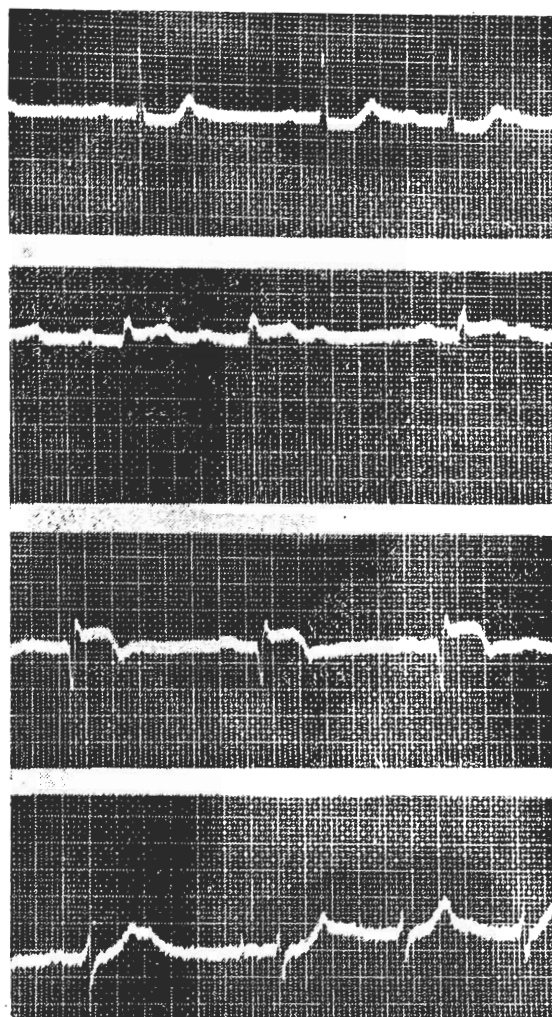


FIGURA 6

Enfarte, tipo T₃. Notem-se os desnivelamentos de ST em D₁, D₂ e D₃.

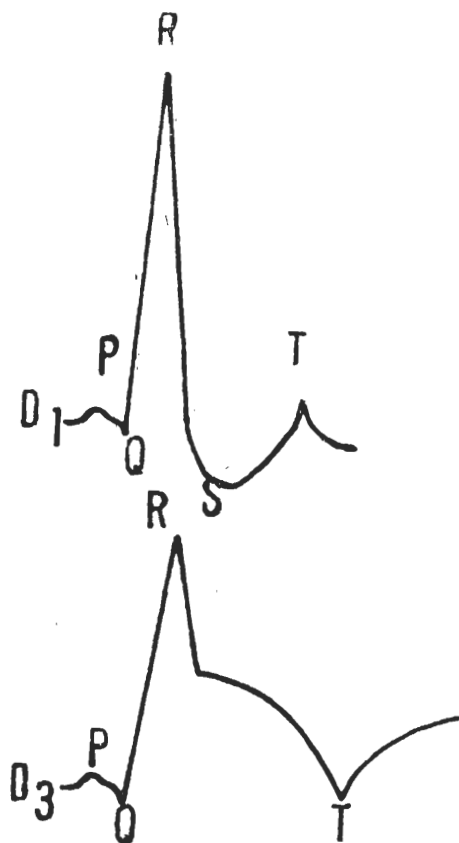


FIG. 5

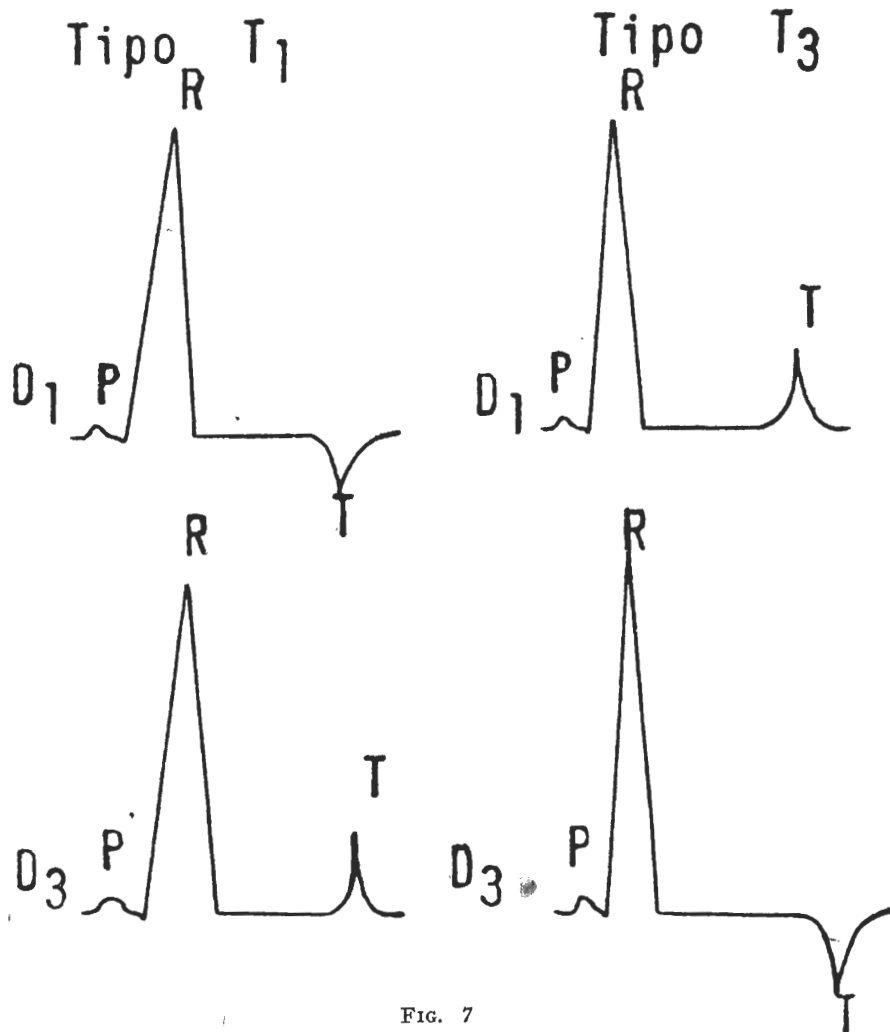


FIG. 7

varam, que, no tipo T_1 , de PARKINSON e BEDFORD, há, frequentemente, um Q evidente em D_1 e que, no tipo T_3 , há uma grande onda Q em D_2 e D_3 . Essas anomalias foram, então, associadas aos dois tipos de PARKINSON e BEDFORD, de modo que os processos passaram a ser denominados " Q_1T_1 " e " Q_3T_3 ". A onda Q é, em geral, mais persistente que as modificações do espaço ST e da onda T. Ela pode ser útil no diagnóstico do enfarte, na ausência de outros sinais.

PARDEE só considera como profunda, a onda Q, apresentando uma amplitude igual a, pelo menos 25% da deflexão principal.

Naturalmente, como essa onda soi aparecer, com certa frequência, em vários estados que não os enfartes, procurou-se um caráter distintivo destes casos.

Assim, VIDELA, em 1939, procurou distinguir a onda Q profunda da lesão miocárdica, da que aparece em certos casos de elevação do diafragma, como na gravidez, na ascite, no tumor do abdomen, etc. Chegou, deste modo, à conclusão de que, se na inspiração profunda, Q sofrer uma redução de mais de 50% da amplitude de R, ela dependerá de outras causas e não de um enfarte do miocárdio. Se a redução for menor, então teremos uma alteração suspeita.

Vários autores têm chamado a atenção para a possibilidade de um aumento da onda P, nos casos de enfarte. Do mesmo modo, o espaço QT pode se apresentar aumentado. Como, porém, trata-se de anomalias de pequeno valor diagnóstico, não iremos discutí-las mais minuciosamente.

Muito recentemente, em 1941, Master e colaboradores descreveram um novo modelo de alterações eletrocardiográficas. É o chamado tipo T_n, no qual encontramos a onda T invertida em *todas* as derivações.

Em resumo:

Todo o eletrocardiograma pode alterar-se, no enfarte do miocárdio. As anomalias mais importantes para o diagnóstico são, porém, as do complexo ventricular. No princípio, o desnivelamento do segmento ST é o sinal mais importante. Mas, ele desaparece, em geral, dentro de alguns dias, sendo substituído pelas anomalias, menos características, da onda T. Geralmente, o sentido assumido por ST em D₁ é oposto ao assumido em D₃ e, em ambas as derivações, pode ser para cima ou para baixo, produzindo os dois tipos comuns de traçados. O sentido da onda T, porém, é contrário ao do segmento ST, de modo que, um desnivelamento *plus* de ST, em D₁, é seguido de T negativo e vice-versa. A onda T é, ordinariamente, pontuda e vai sofrendo uma redução progressiva nos primeiros dias do enfarte até que, finalmente, estaciona. Com o tempo, esse desvio da onda T pode desaparecer ou então permanecer em D₁ ou D₃. Essas alterações são, geralmente, acompanhadas de uma onda Q profunda em D₁ ou em D₂ e D₃. Essa onda Q pode desaparecer, mas, muitas vezes, é o sinal mais persistente do enfarte do miocárdio.

Essas são as anomalias eletrocardiográficas mais ou menos específicas do enfarte. Naturalmente o traçado eletrocardiográfico é sempre um exame *auxiliar*. O quadro clínico conserva todo o seu valor. De fato, atualmente, há grande prudência, entre os cardiologistas, quanto à interpretação dos traçados, pois estes, embora sejam o *elemento mais importante para o diagnóstico*, ocasionam dúvidas, às vezes.

Com efeito, conhece-se a possibilidade de enfartes sem expressão eletrocardiográfica, assim como a existência de anomalias quasi idênticas, em outros processos (enfartes pulmonares). Em todos os casos sempre é aconselhável o estudo da evolução das curvas.

Ao lado daquelas alterações, podemos citar sinais de pequena especificidade, resultantes ou do próprio dano miocárdico, ou da localização do enfarte. Tais são, a redução da amplitude e a bizarra aparência do complexo QRS, o bloqueio de ramo, as extrassístoles, o bloqueio de arborização e a fibrilação auricular.

* * *

Durante os diferentes estudos, foram observados casos em que, ao diagnóstico clínico de enfarte do miocárdio, comprovados por necrópsia, não correspondiam sinais eletrocardiográficos. Para escla-

recer esse fato, foram feitas várias experiências por FEIL, KATZ, MOORE e SCOTT, em 1931, e por WOOD e WOLFERTH, em 1933, mostrando que, se a obstrução aguda da artéria circunflexa do cão levava, quase que invariavelmente, à produção, dentro de 2 minutos, do tipo de traçado patognomônico de lesão do miocárdio, o mesmo não acontecia com a oclusão da artéria interventricular anterior, que produzia insignificantes alterações no eletrocardiograma. Este achado sugeriu a idéia de que, nas condições da experiência, correntes elétricas da face anterior do coração não estavam sendo adequadamente conduzidas para os membros. Se um dos eletrodos fosse, porém, colocado sobre o coração, apareciam prontamente as anomalias no segmento de ST. Estava, então, demonstrado o valor de uma derivação, em que se usasse um dos eletrodos sobre o precórdio.

Assim, essas derivações torácicas (D_4), já tentadas de há muito, e positivadas por WOLFERTH e WOOD, embora não tivessem valor na determinação do *eixo elétrico ântero-posterior*, como se pretendia, eram, entretanto, sumamente valiosas para o reconhecimento de lesões miocárdicas. A forma normal de um traçado obtido com essas derivações torácicas é a seguinte:

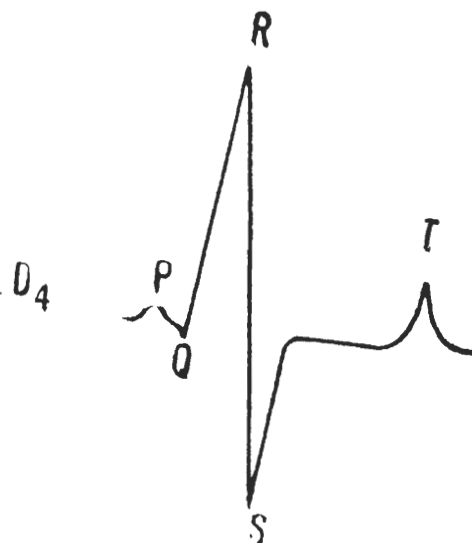


FIG. 8

Nos casos que correspondem ao tipo T_1 de PARKINSON e BEDFORD, são as seguintes as anomalias:

- 1) Ausência de difasismo de QRS ou, apenas, uma diminuição da sua primeira onda positiva. Ambas estas anomalias não têm grande valor diagnóstico, sendo, entretanto, a primeira muito mais valiosa.
- 2) Desnívelamento *plus* do segmento ST. A onda T é inicialmente monofásica e, ao fim de certo tempo, se torna negativa e pontuda. (Figs. 9 e 10).

Os casos correspondentes ao tipo T_3 de PARKINSON e BEDFORD apresentam alterações bem menos valiosas, assim um desnívelamento *minus* do espaço ST e uma onda T muito ampla. (Figs. 11 e 12).

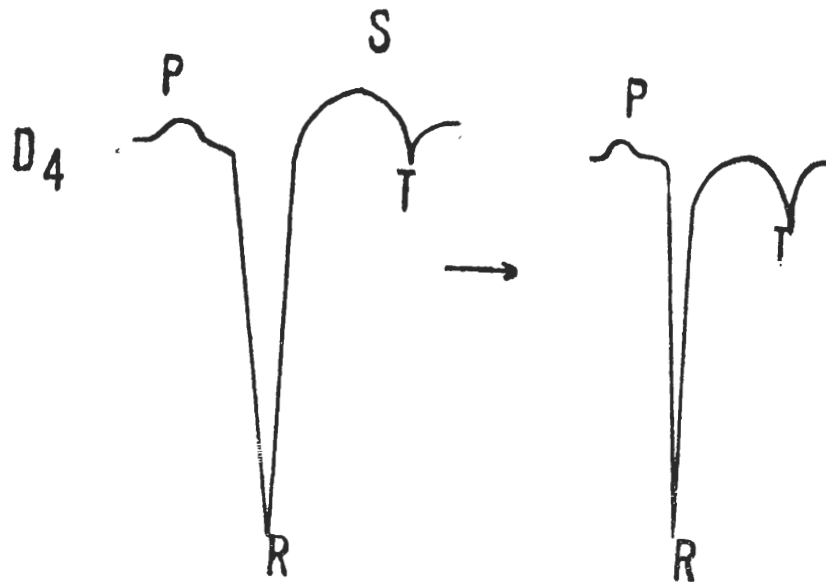


FIG. 9

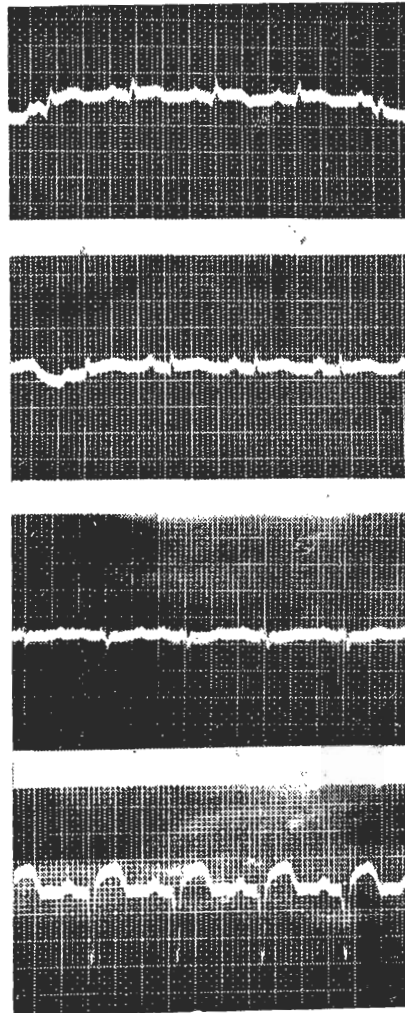


FIGURA 10

Enfarte, tipo T_1 . Notem-se as anomalias em D_4 : ausência de difasismo de QRS, onda T monofásica. Os desníveis de ST em D_1 e D_3 são pouco acentuados, dada a pequena amplitude das ondas.

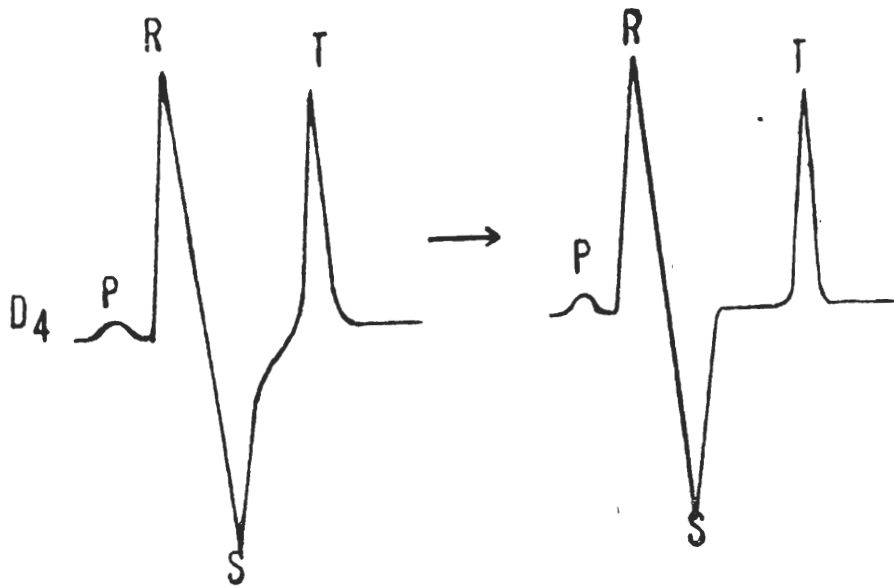


FIG. 11

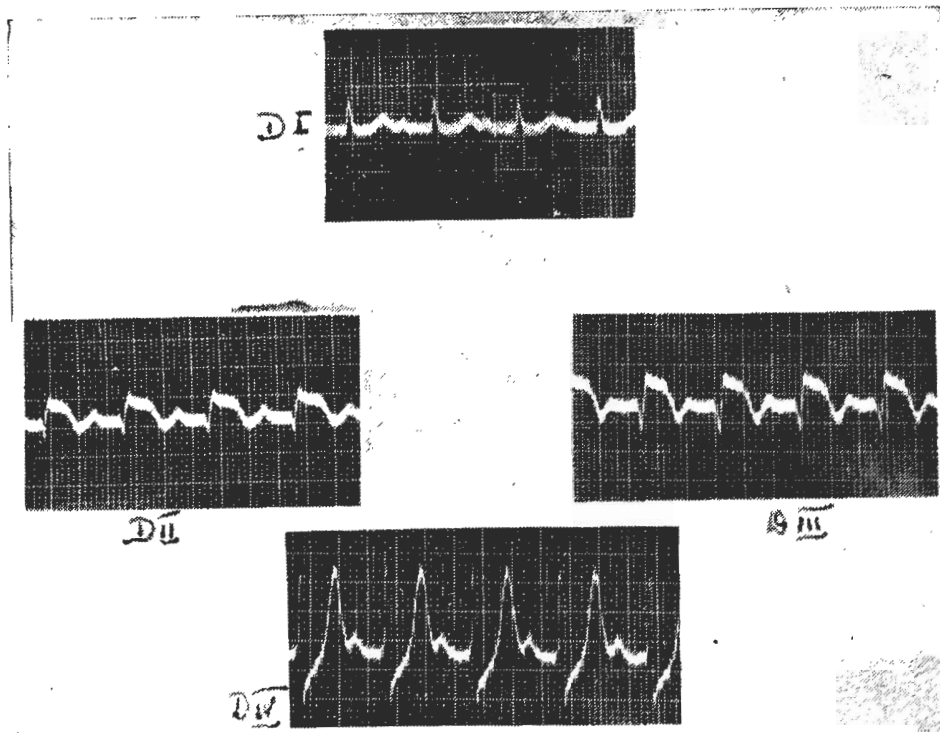


FIGURA 12

Enfarte, tipo T_3 . Notem-se as acentuadas anomalias de ST, principalmente nítidas em D_2 e D_3 . Em D_4 , um desnivelamento *minus* de ST com grande onda T positiva.

O PROBLEMA DA LOCALIZAÇÃO DO ENFARTE

O problema da localização do enfarte pelas alterações eletrocardiográficas sempre prendeu a atenção dos pesquisadores.

Após os trabalhos de PARKINSON e BEDFORD, BARNES e WHITTEN; em 1929 e, depois BARNES e MANN, em 1932, estudaram cuidadosamente o assunto e concluíram pela estreita relação entre o tipo de traçado e a localização do enfarte. Estes trabalhos foram, mais tarde, confirmados por uns autores e criticados por outros. Entre estes últimos, estão BLUMGART, SCHLESINGER e DAVIS que, em minucioso trabalho, publicado em 1940, citam condições sob as quais nunca se pode ter certeza no diagnóstico da sede do enfarte. Isto se dá, porque, com a esclerose progressiva das artérias coronárias, que aparece com a idade, há o desenvolvimento concomitante de uma circulação colateral, que se torna apreciável, conforme comprovações experimentais de vários autores (principalmente GREG, THORNTON e MANTZ, em 1939). Aparecem, então anastomoses que ligam um ventrículo ao outro e, uma lesão nessas anastomoses, pode determinar um enfarte num ou noutro ventrículo. Em 125 autópsias, verificaram aqueles AA., várias vezes, enfartes por oclusão de uma artéria, no *território anteriormente irrigado por outra*.

Entretanto, não se esquecendo esse fato, a experiência demonstra que, na maioria dos casos, pode-se localizar, mais ou menos, a sede da lesão. Alguns AA., como por exemplo Bosco, pretenderam esquematizar demasiadamente o assunto, o que não é aconselhável, na prática. Os AA. americanos nos dão uma orientação mais simples.

Assim, o tipo T_1 de PARKINSON e BEDFORD indica, em geral, *um enfarte da parede anterior do coração*, principalmente do ventrículo esquerdo.

O tipo T_3 , corresponde a um *enfarte da parede posterior*, principalmente do ventrículo direito.

A *onda Q profunda indica*, como já vimos, *uma lesão do septo*: Q_1 profundo estaria ligado a um enfarte anterior que alcançou também o septo e Q_3 profundo corresponderia a um enfarte posterior atingindo a mesma zona.

Alem desses, que são conhecidos por enfartes anterior (ou tipo ponta, dos argentinos), posterior (ou tipo base) e do septo, respectivamente, descreve-se ainda o enfarte lateral, traduzindo uma lesão na parte posterior da parede lateral esquerda.

O traçado desse tipo caracteriza-se por uma *depressão do segmento ST em D_1 , D_2 e D_4 , com inversão da onda T nas mesmas derivações*.

Quanto ao significado do tipo T_n , descrito por MASTER e colaboradores, ainda não podemos nos manifestar com segurança.

Todos os tipos mencionados correspondem aos casos em que há simples lesão numa ou noutra parte dos ventrículos. Quando coexistem processos independentes, um na parede anterior e outro na parede posterior, o eletrocardiograma pode ser o tipo T_1 , T_3 ou, mais comumente, misto. A espécie de curva obtida sob essa circunstância é aparentemente determinada pelo enfarte de mais recente origem.



Placivacina

ANTI-PIÓGENA (anti-virus de Besredka)

CICATRIZANTE (Oleo de figado de bacalhau)

Laboratorio Torres — Rua Glicério, 429 — São Paulo

ESTADOS ANÊMICOS
ANEMIA PALUSTRE
CLOROSE
DESNUTRIÇÃO

Hemotonine

Metilarsinato de ferro e sódio
 + glicerofosfato de estriçnina

AS MIOCARDITES, MIOCARDOSSES E MIOCARDIAS

(Conceito e diagnóstico)

Acad. DANTE NESE

Acad. BENEDITO CHIATTONE

Internos voluntários da 2.^a M. H. da Santa Casa — Serviço do Prof. Rubião Meira (3.^a Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).

Do ponto de vista funcional, o miocárdio constitui a parte mais importante do coração. Portanto, as suas enfermidades devem produzir um grande número de perturbações no nosso organismo. Isto fez com que, durante largos anos, se considerasse toda a afecção cardíaca como dependente de suas perturbações.

De fato, o termo *miocardite* é, evidentemente, anterior ao de endocardite e, com êle, os antigos abrangiam toda uma grande parte das moléstias do coração.

Pouco a pouco, com os progressos da cardiologia, estas noções foram sendo revistas e, do quadro antigo, muita coisa foi abolida.

O nosso propósito, no presente trabalho, que devemos à magnífica orientação científica do DR. LUIZ V. DÉCOURT, é dar algumas noções sobre a evolução dos nossos conhecimentos e expôr ainda algumas conclusões, tiradas de 50 observações do arquivo da 2.^a M. Hs. enfermaria do Prof. Rubião Meira. Vários dos casos foram por nós diretamente acompanhados.

O CONCEITO ANTIGO

No passado, por falta de elementos diagnósticos de valor, quasi todo o individuo hipossistólico, que não apresentasse uma lesão valvular, era tido como portador de uma "miocardite". Êste termo, portanto, abrangia um grande número de doenças. Para o seu reconhecimento lançava-se mão de vários sinais, mais ou menos contraditórios.

Os três de maior valor eram:

- 1) Os colapsos.
- 2) As arritmias.
- 3) As assistolias.

(1) Trabalho apresentado no 2.^o Congresso Medico Estudantino, realizado em São Paulo, sob os auspícios do C. A. O. C., em Outubro de 1941.

O *colapso*, explicava a morte repentina, subita, que aparecia no decurso das moléstias infecciosas, tais como a pneumonia, a escarlatina, o tifo. Ele era reconhecido pelos seguintes sintomas: pulso débil, suores frios, empaldecimento, adinamia, polipnéia, semi-inconsciência, cômá e morte.

Era o “colapso das moléstias infecciosas” que se fazia depender de uma verdadeira miocardite. Na autópsia, encontrava-se um miocárdio, considerado como francamente afetado, com os sinais “típicos” de uma miocardite intersticial, na maioria dos casos e, às vêzes, também, sinais de degeneração, mais ou menos extensa, da fibra muscular. Tinha havido, então, como diziam, a miocardite pneumônica, a diftérica, a tifóide, traduzida na clínica, por manifestações circulatórias, enfim um colapso.

Este “colapso” *periférico*, da infecção, seria explicado pois pelas miocardites.

Os trabalhos de ROMBERG, tinham de fato demonstrado certas alterações miocárdicas nas autopsias desses doentes. Eles eram considerados como o substrato anatomo-patológico, das miocardites.

Do mesmo modo que diagnosticavam uma “miocardite” por meio do colapso, com o quadro já descrito, o faziam também diante dos enfermos que se apresentavam com uma *assistolia*, sem causa apreciável.

De fato, como “miocardites”, eram rotulados, antigamente, todos os casos em que os individuos apresentavam uma insuficiência cardíaca, sem causa aparente, sem lesão valvular. Eram, assim, ou as hipossistolias dos velhos, que apareciam esporadicamente, ou as assistolias dos moços, que também vinham sem um passado infeccioso informativo.

Existem, com efeito, doentes que não possuem nenhuma lesão valvular e que têm manifestações de assistolia. Em alguns casos, tal fato era ligado a uma condição conhecida, como a diabetes e a obesidade.

Nos diabéticos aparecem manifestações clínicas assistólicas, umas vezes agudas, dando lugar a uma síndrome clínica como a angina de decúbito, semelhante à descrita por VASQUEZ, em outras, porém, de decurso crônico com todas as características de uma hipossistolia. Nestes casos as alterações da nutrição do músculo, eram tidas, em sentido muito amplo, como exemplos de miocardites.

Nos obesos, encontramos todos os sintomas de uma deficiência circulatória devida a um excesso de gordura. Esta se infiltraria no miocárdio, originando uma degeneração parcial de suas fibras, uma “miocardite” então, segundo os antigos, que se revelara, na clínica, somente pela assistolia. Em muitos outros casos, as hipossistolias apareciam sem uma causa especial. Eram os chamados “corações assistólicos sem enfermidade valvular”, de CHRISTIAN.

Por fim, no que diz respeito às *modificações do ritmo*, muitos doentes eram rotulados como miocárdicos, por apresentarem uma arritmia de qualquer tipo.

Os antigos cardiologistas, afirmavam que o coração era um órgão que possui um ritmo. Este seria mantido pelo miocárdio. Logo, quaisquer de suas perturbações indicariam lesão do músculo.

Várias arritmias, tinham sido, é certo, diretamente relacionadas ao estado do miocárdio.

Assim, já há muito tempo, HERING explicara o pulso alternante como sendo a exteriorização de uma assistolia parcial do coração, isto é, a alternância do pulso indicaria que o coração não se contrai todo, mas sim, parcialmente.

Do mesmo modo, entre os bloqueios, existem, de fato, varios ligados a alterações musculares. Tinha-se então, uma participação do músculo.

Disto tudo, ressalta a grande confusão existente. O termo miocardite, tinha então, um sentido muito amplo, explicando toda e qualquer enfermidade cardíaca, sem lesão valvular.

E' verdade, que estes trabalhos, em parte, estavam apoiados nas observações anátomo-patológicas. Assim KREHL (1893) e ROMBERG (1899) descreveram no miocárdio de individuos mortos nas infecções, muitas alterações, tais como a degeneração gordurosa, a inchação turva, a degenerescência vacuolar, etc. Estas seriam a causa das perturbações e da "*miocardite*". Os trabalhos posteriores, foram porém evidenciando novos fatos.

Assim, em 1903, ASCHOFF e TAWARA, fazendo uma revisão de todos os trabalhos referentes ao assunto, demonstraram que estas alterações anátomo-patológicas não poderiam ser responsabilizadas pelo quadro verificado clinicamente, por quanto, mesmo em indivíduos que nada apresentavam em vida, elas eram encontradas.

Por outro lado, esses achados de autópsias, eram tão insignificantes que também não podiam ser incriminados como a causa das mortes súbitas, verificadas, algumas vezes, no decorrer das moléstias infecciosas.

Tornavam-se necessárias novas explicações. Foi então que, no começo deste século, os autores tiveram sua atenção voltada para este assunto. De todos os numerosos trabalhos, ressaltaram, como grandes marcos, dois fatos muito importantes:

- 1) A limitação do papel do miocárdio.
- 2) O verdadeiro conceito de "*miocardite*".

CONCEITO MODERNO

1) *O papel do miocárdio*: Vejamos até onde ele intervem. Analisemos primeiramente a questão do *colapso*. ROMBERG e sua

escola, demonstraram que, em quasi 100% dos casos de morte, por colapso, a causa não era *central*, “cardíaca”, mas sim, residia numa insuficiência circulatória “*periférica*”.

Então, o colapso, que muitas vezes se segue a uma pneumonia ou à febre tifoide, hoje é explicado unicamente por uma falha circulatória da rêde capilar, por uma “insuficiência periférica”. O coração falha, é verdade, mas apenas *num estágio final*, porquanto se contráe quasi que no vasio. Portanto, os colapsos raramente indicarão uma “miocardite”.

Quanto às *assistolias sem causa aparente*, sem lesão valvular ou etiologia determinada, parecia à primeira vista, ser difícil invocar outra causa, que não a miocardite. Entretanto, trabalhos modernos foram iluminando a questão. Sabe-se, hoje, por exemplo, que a assistolia dos velhos se deve a uma isquemia do miocárdio, consequência de insuficiências coronarianas crônicas; que a assistolia dos moços, sem causa aparente, muitas vezes é devida a cardiopatias hipertensivas de qualquer origem. Logicamente, então, não são verdadeiras “miocardites”.

Finalmente, quanto à 3.^a síndrome, que os antigos consideravam como característica das miocardites, as *arritmias*, devemos dizer que, de fato, existem algumas, dependentes de alterações do miocárdio, tais como o pulso alternante e os bloqueios intra-ventriculares.

Entretanto, ROTHEBERGER e WINTERBERG demonstraram, experimentalmente, que, mesmo algumas das arritmias, tidas, em geral, como de origem miocárdica, como a fibrilação e o flutter, podem correr por conta de distúrbios do equilíbrio neuro--vegetativo ou de alterações hormonais, como ocorre na enfermidade de BASEDOW e no adenoma tóxico tireoidiano.

Torna-se, agora, evidente, que muitos diagnósticos de miocardite, feitos à luz desses tres sintomas, estão hoje abalados e, desse modo, limitou-se, numa primeira análise, o papel do miocárdio.

Digamos, porém, de passagem, que, se esse estudo limitou o âmbito das miocardites, os processos modernos de diagnóstico, salientando-se em primeira plana a ELETROCARDIOGRAFIA, alargaram, em parte, suas fronteiras.

Com efeito, enfermos que não apresentavam arritmia, assistolia ou sintomas de colapso, foram catalogados como portadores de alterações do miocárdio, graças à conquista da eletrocardiografia.

2) Passemos ao seguinte item, isto é, ao *conceito de miocardite*, como processo inflamatório agudo ou crônico.

Classicamente, as assim chamadas “miocardites”, eram divididas em 2 grupos.

- a) Parenquimatosas
- b) Intersticiais

Mais tarde, acrescentaram-se as miocardites predominantemente parenquimatosas e as predominantemente intersticiais.

Entretanto, apenas a miocardite intersticial é aquela que pode ser aceita como verdadeira inflamação, exsudativa ou produtiva, seguindo-se em rigor a aceção da palavra. Com efeito, as miocardites parenquimatosas não passam em geral, de processos degenerativos das fibras cardíacas, tais como, inchação turva, esteatose e hialinização.

Tão rara é a verdadeira inflamação do miocárdio, que LEWIS assevera ser a única miocardite típica, a reumática.

Tornou-se então, evidente a necessidade de separarmos das verdadeiras miocardites, esses processos de *degeneração*, as assim chamadas “miocardites parenquimatosas”.

E o primeiro passo que se deu foi a procura de um termo adequado.

Foi então que, em 1927, RIESMAN, na América do Norte, propôs o termo de *miocardose*, para os processos do miocárdio que se caracterizavam, não por uma inflamação, mas sim por uma alteração degenerativa.

Esse termo, foi proposto por RIESMAN, alicerçado nos estudos de MÜLLER, e depois de VOLHARD, sobre as nefroses e, nos de ROESSLE, sobre as hepatoses

Fato curioso é referir que JIMENEZ DIAS, em 1928, na Espanha, propôs o mesmo termo, sem ter conhecimento dos trabalhos de RIESMAN.

Estava assim, êsse capítulo da patologia dicotomizado em miocardites e miocardoses, quando LAUBRY e WALSER propuzeram um termo, o de *miocardia*, para enfeixar os casos, nos quais a sintomatologia clínica levava ao diagnóstico de uma afecção do miocárdio, sem que, entretanto, a anamnese revelasse causas, sem que a autópsia evidenciasse alterações anátomo-patológicas que pudessem se responsabilizar pelo quadro clínico.

Este conceito, entretanto, é passível de crítica, por quanto a etiologia pode nos escapar, e os dados de autópsia, nem sempre explicam as hipossistolias, em várias afecções cardíacas.

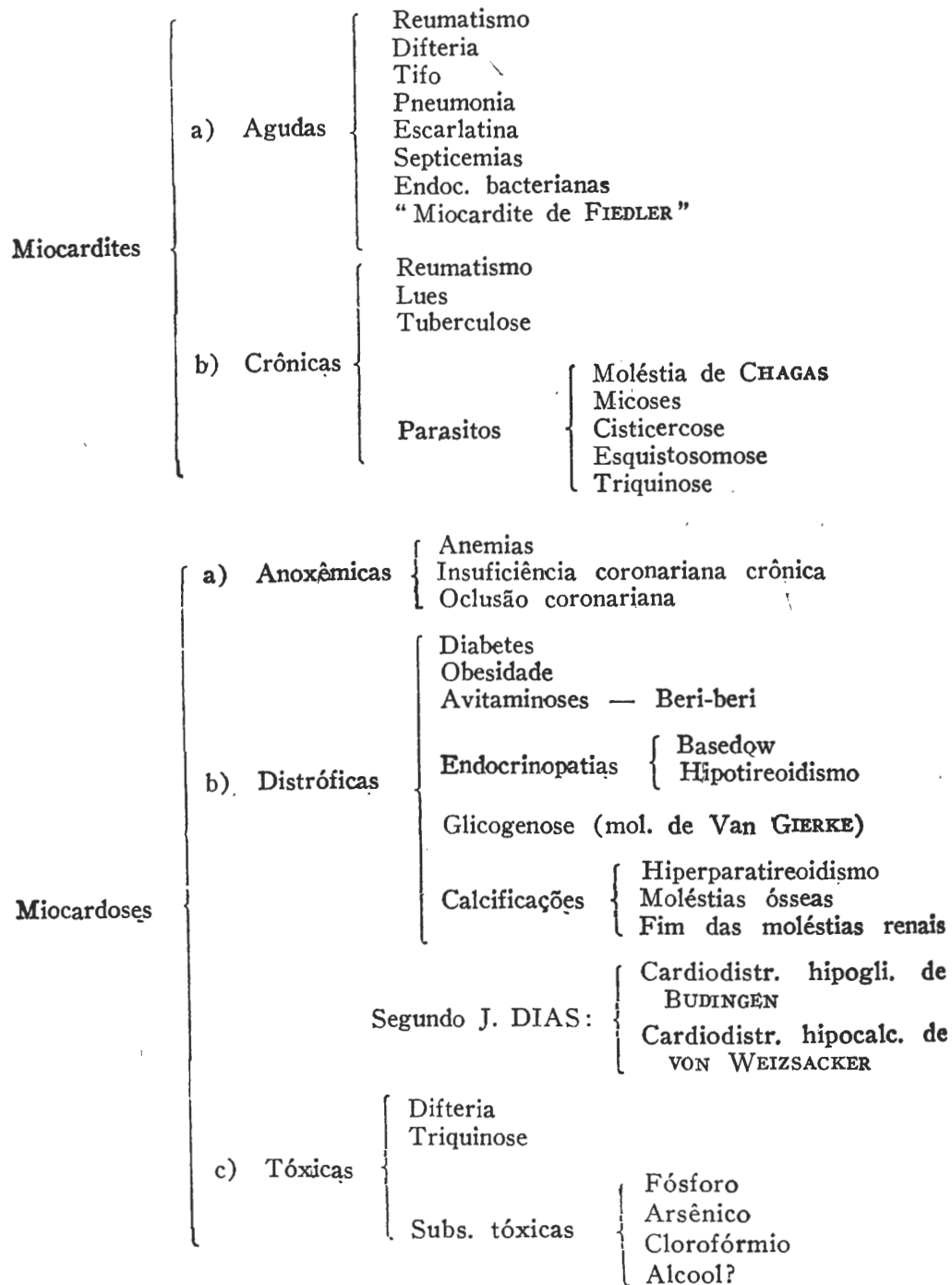
O critério estabelecido para o diagnóstico da *miocardia* é ainda impreciso, de modo que, de momento, afastá-lo-emos de nosso estudo.

OS TIPOS DE MIOCARDITE

Vejamos, rapidamente, quais os tipos mais comuns de perturbações do miocárdio.

Daremos aqui uma classificação das miocardites dada recentemente no Curso de Cardiologia, pelo Prof. Luiz V. Décourt.

CLASSIFICAÇÃO DAS MIOCARDIOPATIAS



Vejamos rapidamente os tipos de miocardites e miocardoses.

Nas *miocardites* agudas, encontramos uma inflamação generalizada de miocárdio, ocasionando, às vezes, a morte do indivíduo. Encontramos inchação turva, seguindo-se uma degeneração vacuolar e depois fragmentação do músculo. É a "cardiolise" de BURGER ou "plasmolise" de EPPINGER, como acontece na difteria.

No *reumatismo*, temos, de fato, a verdadeira miocardite, segundo LEWIS, isto é, uma verdadeira inflamação do miocárdio. Aliás, o reumatismo, produz também uma pancardite, atingindo pericárdio miocárdio e endocárdio.

No *tifo*, existe uma miocardite, um processo inflamatório que não é, porém, comum; a morte é devida, antes, a um “colapso periférico”.

Na *pneumonia*, o mesmo fato é encontrado; todavia, é possível encontrar-se uma miocardite pneumônica; ela existe e pode, até, ser purulenta.

Na *escarlatina*, pode haver uma miocardite, mas é muito rara.

Na *septicemias*, encontramos a miocardite séptica, dando uma inflamação, com grande proliferação de neutrófilos, havendo a formação de um verdadeiro abscesso, no miocárdio. Isto também é raro.

Na *miocardite* de FIEDLER, muito rara, encontramos, segundo os AA., sinais de inflamação, de cardiólise e grande proliferação celular. São casos excepcionais, de origem infecciosa, não há dúvida, porém, não se sabendo a causa.

Nas *miocardites crônicas*, nós temos também a *reumática* que é a mesma do processo agudo.

A *luética*, tem sido muito discutida. Existem as *gomias* que são processos localizados, de inflamação crônica, mas, elas não são comuns. A miocardite intersticial luética é excepcional; não se positivou ainda a presença de espiroquetas no miocárdio.

A *tuberculose*, também não é comum.

Dentre as *parasitárias*, existe uma que nos interessa: a moléstia de CHAGAS. Esta afecção lesa não só o miocárdio como também o feixe de Hiss.

Outras, como as da *actinomicose*, da *cisticercose*, da *esquistosomose*, da *triquinose*, são muito raras.

Na descrição das miocardoses teremos de considerar 3 tipos:

- a) Anoxêmicas.
- b) Distróficas
- c) Tóxicas.

Quanto às causas das anoxêmicas temos:

1) *Anemias*. Nestas, os glóbulos vermelhos levam ao coração uma taxa reduzida de oxigênio e a víscera vai sofrer a consequência disso. Ela se defende de dois modos. Em primeiro lugar utilizando mais oxigênio do que normalmente. Em segundo lugar pelo aumento do volume minuto cardíaco. Nesse caso, o coração, por meio de uma taquicardia, procura enviar mais sangue na unidade de tempo.

2) Nas *insuficiências coronarianas*, vamos encontrar uma miocárdio-esclerose, comum no coração senil, onde existem zonas de esclerose e fenômenos de atrofia fosca. Esses quadros são agrupados atualmente dentro das miocardoses. Eles abrangem os casos rotulados com o nome de “corações insuficientes da fase média da vida” por HYMAN e PARSONNET.

Miocardites distróficas — Devido ao metabolismo elevado do coração, toda e qualquer perturbação metabólica orgânica, se reflete sobre a nutrição do miocárdio.

Assim é que, hoje, falamos em miocardose diabética e não em *miocardite* como antigamente, cuja causa não está perfeitamente elucidada, mas que, sem dúvida nenhuma, está relacionada a uma alteração do metabolismo dos hidratos de carbono .

Na obesidade, ao contrário do que se pensava, não existe uma degeneração gordurosa, mas sim uma infiltração, a qual dificulta a eficiência do miocárdio, podendo mesmo determinar, por compressão, a atrofia das fibras.

No beri-beri, encontramos um quadro ainda não bem caracterizado.

Dentre as perturbações endócrinas, destacamos a moléstia de Basedow e o mixedema.

Na primeira verifica-se um exgotamento do miocárdio por aumento do seu metabolismo bem como pela ação específica da tiroxina.

No segundo, observa-se uma imbibição mucoide por parte das fibras do miocárdio.

A glicogenose, também denominada moléstia de Von GIERKE aparecendo na infância, se caracteriza pelo grande acúmulo de glicogênio no coração.

As alterações metabólicas dos minerais são bem representadas pelas calcificações do miocárdio, que surgem nos períodos finais das moléstias renais, nas afecções das paratireoideas.

As cardiostrofias hipoglicêmicas de Budinger e a cardiostrofia hipocalcêmica de von Weizsacker, citadas por J. Dias, ainda hoje são muito discutidas.

Entre as tóxicas, devemos citar principalmente a difteria e a triquinose, não se esquecendo que o fosforo e o arsênico produzem degenerações gordurosas e hemorragias pequenas.

DIAGNÓSTICO

Como vimos, restringiu-se de muito, o conceito de “miocardite”. Porém, apesar de todos estes modernos estudos, ainda o diagnóstico dela é feito, frequentemente, diante de indivíduos que apresentam uma *assistolia sem que existam causas valvulares ou gerais que a expliquem*.

Três capítulos devemos considerar no diagnóstico das miocardites:

- 1) Diagnóstico clínico
- 2) ” radiológico
- 3) ” eletrocardiográfico

I) O *diagnóstico clínico* é, de todos, o mais falho, justamente, por não existirem sinais ou sintomas característicos, nem antecedentes de valor.

Clinicamente, observam-se sintomas que aparecem na generalidade das moléstias cardíacas. Na revisão que fizemos de 50 anos, coletados na IIª Medicina de Homens (2.ª M.H.), enfermaria do Prof. Rubião Meira, conseguimos a seguinte frequência dos sintomas e antecedentes.

ANTECEDENTES MÓRBIDOS (50 casos)

Reumatismo articular	13	Difteria	0
Focos de infecção	21	Escarlatina	0
Pneumonia	10	Febre tifoide	0
Infecção gonocócica	17	Infecção gripal	9
Alcool	30	Ancilostomose	3
Tabaco	22	Varíola	3
Café	17	Parotidite	6
Maleita	17	Coqueluche	13
Sarampo	24	Varicela	12
Lues	10	Disenteria amebiana	1

Desses antecedentes, como se verifica, poucos são os de valor.

O *reumatismo articular*, de fato, tem valor na etiologia das miocardites. Os *focos de infecção*, para muitos autores, como por exemplo para ROSENOW, seriam de grande valor. Atualmente, porém, tende-se a reduzir este papel. A dificuldade está em se provar, na prática, a extensão de sua influência.

A *pneumonia*, dificilmente explicará as miocardites que aparecem muito mais tarde. SCHLESINGER admitia que muitas alterações do miocárdio, aparecendo, mesmo anos após o surto pneumônico, poderiam ser aplicadas por este. Tal hipótese, não encontrou, porém, base alguma científica.

Na *infecção gonocócica*, há uma rara participação do miocárdio. Em todo o caso, quando ela existe constitui uma moléstia gravíssima.

O tabaco não produz no miocárdio alteração alguma. Apenas parece ter um papel desfavorável nas trombozes coronarianas.

Quanto aos outros antecedentes mórbidos, pouco ou quasi nada intervem na etiopatogenia das miocardites.

Idade — Nos nossos 50 casos encontramos uma maior frequência de doentes entre 51 e 60 anos. Estes foram verificados 14 vezes. Para outras idades, encontramos:

20 — 30 anos	9 casos
31 — 40 "	7 "
41 — 50 "	11 "
61 — 70 "	8 "
71 — 80 "	1 caso

A idade não representa um critério seguro, pois as miocardites podem aparecer nas diversas fases da vida. Nos períodos mais avançados da existência são, evidentemente, mais comuns as participações do miocárdio. Aí, aparecem as denominadas “miocardites crônicas” que são explicadas hoje pela insuficiência coronariana (miocardoses anoxêmicas).

Exame Físico — Quanto ao exame físico, além das arritmias, interessam-nos as bulhas abafadas e o galope.

Feitos os exames especiais dos cardíacos, por nós observados, encontramos o seguinte:

Bulhas abafadas em todos os focos	17 casos
Na base	11 ”
Na ponta	0 ”

O galope, que é um sinal de alto valor diagnóstico, foi encontrado 13 vezes, percentagem esta que não é muito digna de nota.

Os sopros sistólicos da ponta podem indicar aumento do coração. Eles foram ouvidos 30 vezes.

Os desvios do choque da ponta, revelando o aumento da viscera eram os seguintes:

Ictus	local	{	7.º intercosto	1
			6.º ”	16
			5.º ”	24
			4.º ”	1 —
	forma	{	cupol	6
			difuso	12
	impulsivo	{	muito	4
			pouco	11

A alternância não era mencionada em nenhuma observação. Nos casos observados por nós, ela não existia.

II) *Diagnóstico radiológico* — O exame radiológico revela o aumento da área cardíaca. Já a radioscopia e a radioquimografia tem certo valor; evidenciando a presença de batimentos poucos amplos do miocárdio. Isto pode evidenciar a “dilatação miogênica de Moritz, índice de um miocárdio pouco potente. Notamos, também, com bastante frequência, o sinal de Arkusky, ou sinal da botija. O aspecto da imagem cardíaca aos RX é o de uma botija mole, cheia de água, sobre um suporte. Há, como que, um achatamento do objeto com as margens abertas, os ângulos pouco marcados, devido ao relaxamento das paredes.

III) *Diagnóstico eletrocardiográfico* — O diagnóstico eletrocardiográfico, que é de todos o mais seguro, nos fornece dados de valor.

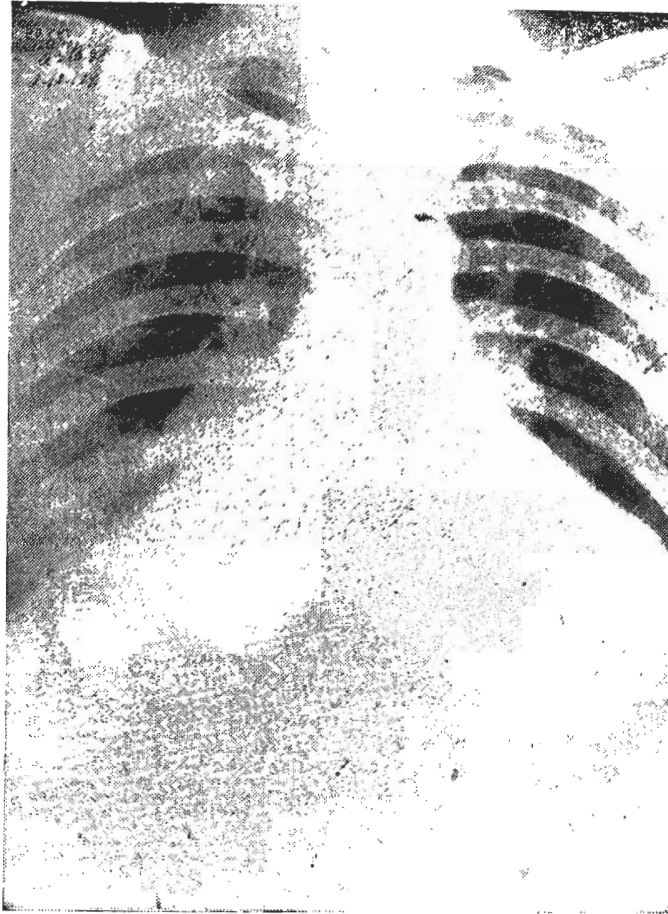


FIG. 1

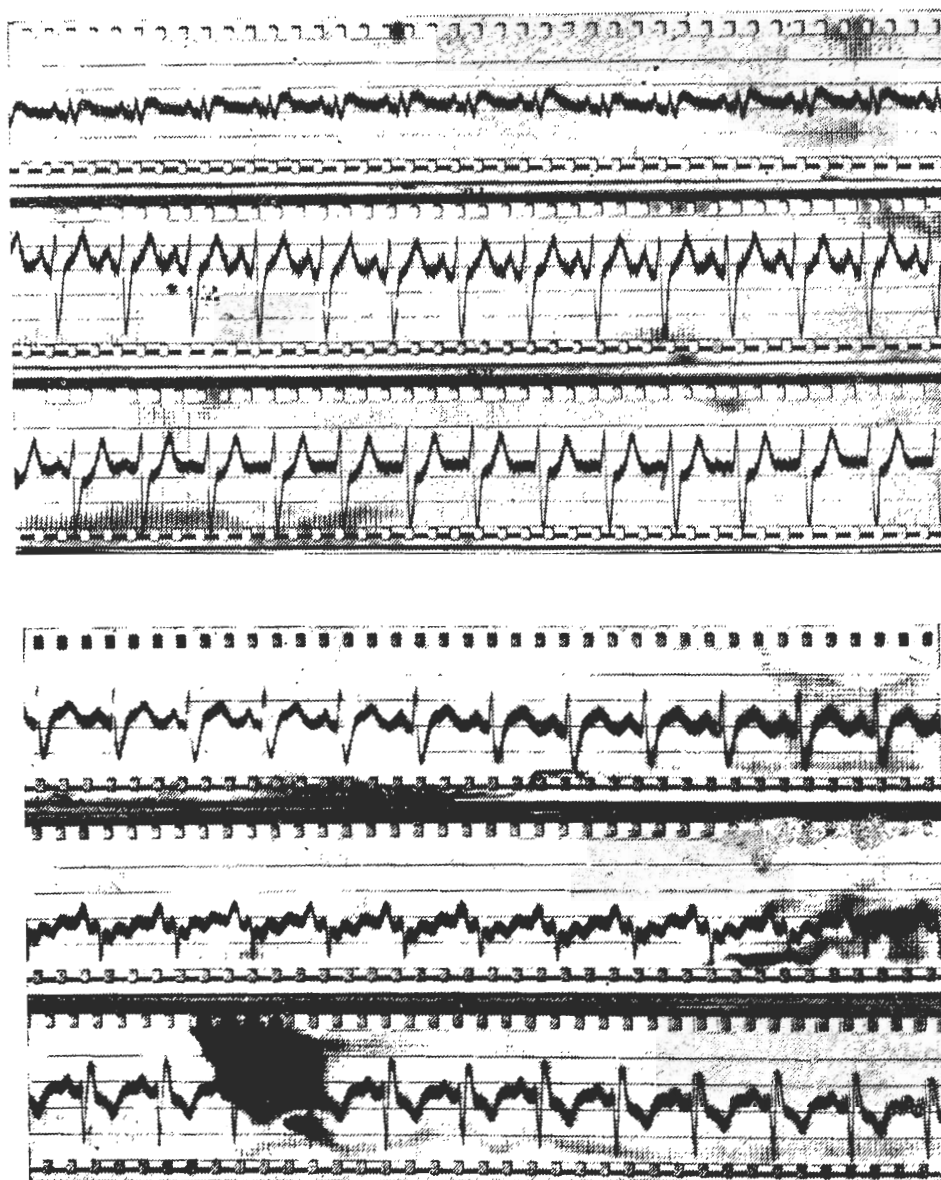
Perda da tonicidade do miocárdio.
(sinal da botija)

Por esse método, positivamos, de fato, a existência de alterações miocárdicas, apenas suspeitadas pela clínica. As anomalias dizem respeito principalmente à onda T (negativa ou achatada em D1 ou D1 e D2), ao segmento ST (desnivelado), à pequena amplitude das deflexões, aos espessamentos e entalhes de QRS. Ele revela ainda arritmias não suspeitadas (alt. condução intraventricular) ou positiva outras já aventadas na clínica.

Nos nossos doentes observamos o seguinte:

I — Pequena amplitude ⁽¹⁾	6 casos
II — Espessamento QRS ⁽²⁾	18 ”
III — Alterações de “T”	38 ”

a) Em D I, D II, D III	{ achatados 16
	{ negativos 2
b) Em D I	{ negativos 4
	{ achatados 1
c) Em D I, D II	{ negativos ou difá-
	{ sicos 1
	{ achatados 2
d) Em D I, D III	{ negativos 2
	{ achatados 1
e) Em D II	{ achatado 1



FIGURAS 2 e 3

Tipos de bloqueio do ramo direito, segundo os trabalhos de Wilson e de Bailey.

IV — <i>Arritmias</i>	25 casos								
a) Fibrilação auricular	4 casos								
b) Flutter	1 caso								
c) Alterações da condução	13 casos								
1) Bloqueios de ramo	<table> <tr> <td> { Esquerdo ..</td> <td>6 (nomencl. americ.)</td> </tr> <tr> <td> { Direito</td> <td> <table> <tr> <td> { Tipo 2,c (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td> { Tipo 2,b (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> </table> </td> </tr> </table>	{ Esquerdo ..	6 (nomencl. americ.)	{ Direito	<table> <tr> <td> { Tipo 2,c (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td> { Tipo 2,b (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> </table>	{ Tipo 2,c (BAYLEY).	1	{ Tipo 2,b (BAYLEY).	1
{ Esquerdo ..	6 (nomencl. americ.)								
{ Direito	<table> <tr> <td> { Tipo 2,c (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td> { Tipo 2,b (BAYLEY).</td> <td>1</td> </tr> </table>	{ Tipo 2,c (BAYLEY).	1	{ Tipo 2,b (BAYLEY).	1				
{ Tipo 2,c (BAYLEY).	1								
{ Tipo 2,b (BAYLEY).	1								
2) Bloqueio de arborização	1								
3) Retardo A. V.	3								
4) Extrassístoles	8								

CONCLUSÕES

Modernamente, o conceito de miocardite é estabelecido sobre bases diferentes. Restringiu-se, de muito, o papel do miocárdio.

Por outro lado, abandonou-se o termo de miocardite em várias situações onde não existia, verdadeiramente, um contingente inflamatório. Só podemos falar de verdadeiras miocardites em casos muito raros. Em outros, as miocardiopatias são de natureza diversa.

Apezar de todos estes progressos, costuma-se ainda, na prática, falar em miocardite ou pensar em uma miocardiopatia diante dos doentes hipossistólicos sem lesão valvular e sem uma etiologia aparente. Nestes casos, o diagnóstico deve ser positivado pelo eletrocardiograma que constitue o elemento mais importante para o diagnóstico. Este, entretanto, a não ser em casos excepcionais, *não faz o diagnóstico do tipo de lesão*, falando, apenas, por *uma participação do miocárdio*, temporária ou não.

Em resumo, as conquistas mais recentes da cardiologia vieram precisar melhor o *papel do miocárdio* e evidenciar mais acertadamente a *natureza de sua lesão*.

(1) Pequena amplitude só considerada quando, em todas as derivações, os complexos ventriculares mediam menos do que 5 mms.

(2) Espessamento QRS, só quando presente em DI e DII, sem pequena amplitude.

COLERÉTICOS E COLAGOGOS

EPAORAL — O EPAORAL pela sua composição é um dos mais activos coleréticos e colagogos.

Os sais biliares já de ha muito vêm sendo usados como elementos de grande valia em relação ás funções hepaticas e pelo papel de estimulantes autógenos da motricidade do intestino grosso. Exercem pois os sais biliares uma excitação fisiologica sobre a exoneração intestinal. A função coleretica dos sais biliares é comprovada por inumeras experiencias.

PASCHKIS, DOYON e DUFOURT assinalaram esta propriedade da bile e CHABROL notou que o volume da bile é consideravelmente aumentado pela ingestão de sais biliares.

RAMOND e colaboradores verificaram que a instilação de bile no duodeno provoca uma secreção abundante de bile C.

Pelo consequente estimulo funcional da célula hepatica, ha melhora das funções desse orgão. Nas vias biliares e, particularmente na vesicula biliar obtem-se pela ação colagoga uma verdadeira drenagem mecanica impedindo a estagnação da bile e, com ela, a proliferação de germes patógenos.

EPAORAL tem assim uma ação profilática contra a formação de calculos biliares. Ha tambem sob a ação dos seus componentes, aumento da fluidez da bile e aumento da solubilidade da colessterina e da bilirubina.

EPAORAL reúne assim á ação colerética, a ação dissolvente das concreções biliares. Inflúe tambem na absorção das gorduras, como dissolvente que é das substancias gordurosas.

Promove dest'arte a absorção das vitaminas liposoluveis A, D, E e K. Além disso, possuindo a bile um papel regulador da flora intestinal, esta, quando anormal por insuficiencia biliar, volta á normalidade com o emprego do EPAORAL. Do mesmo modo o EPAORAL retarda o desenvolvimento das bacterias impedindo a putrefação intestinal. Admite-se de outro lado, que a propriedade dissolvente da bile, sobretudo para a colessterina, decorra do seu conteudo em sais biliares. Dahi a relação entre a quantidade de sais biliares e a tendencia á formação de calculos.

A inclusão do extráto hepático na formula do EPAORAL resulta da conhecida harmonia de ação deste com os sais biliares. O extráto hepatico provóca uma melhora na circulação hepatica, verdadeira hiperhemia, maior oxigenação e decorrente disso tudo uma melhora das funções intrahepaticas.

O ruibarbo reforça a ação laxativa dos sais biliares.

O boldo, cujo principio ativo é a boldina, alcalóide muito bem estudado por BOURGOUIN e VERNE, provóca uma maior fluidificação da bile, além de ter ação colerética.

A cascarina, principio ativo da cascara sagrada, (Rhammus Purshiana) reforça no EPAORAL a ação laxativa e colagoga. Quanto á jurubeba e pariparoba, elementos de nossa flora associam-se aos demais componentes do EPAORAL para o desempenho amplo do fim a que se destina.

INDICAÇÕES: Afecções hepaticas, colangites e cirrósos; congestão passiva cronica. Ictericas e sub-ictericas. Colecistites. Insuficiencia biliar; constipação crónica. Regulador do peristaltismo intestinal. Estados depressivos de origem hepatica; enxaquecas; tratamento post-operatório das vias biliares.

Doses: adultos: 3 a 4 colheres de chá ao dia.

adolescentes: 1 a 3 colheres de chá ao dia ou segundo a orientação medica.

Apresentação: vidros de 100 cc.

NOTICIARIO

ENSINO MÉDICO

Encerrando as atividades da Diretoria do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz" de 1941, realizou-se no dia 19 de Março, na sede da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, com a presença de numeroso auditório, a sessão especial desse departamento para debater o importantíssimo tema: ENSINO MÉDICO.

Convidado especialmente pelo Dr. Attilio Flosi, presidente do Departamento Científico, presidiu essa sessão o Prof. Geraldo Paula Souza, achan-do-se presentes entre outros, os seguintes professores: Samuel Pessoa, Carlo Foá, Oswaldo Lange, Odorico Machado de Souza e Durval Marcondes.

1) O curso pré-medico deve ser reduzido a um ano, sendo lecionado na Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras, ficando como disciplinas obrigatórias: Matemática, Biologia, Físico-química, Zoologia e Psicologia.

2) O ensino básico deve continuar com o seu teor elevado, com o caráter de ensino individual, científico, evitando assim a formação de simples médicos praticos, que pelos estreitos horizontes de suas experiências não têm possibilidade de produzir.

Deve ser mantida a limitação do número de vagas.

3) Sincronização das cadeiras básicas para o ensino de assuntos afins.

4) O ensino da patologia funcional deve ser iniciado no 2.º ano do curso médico.

5) A fase de preparação clínica deve ser iniciada no 3.º ano (Prope-deutica medica e cirurgica).

6) Entrosamento entre as disciplinas de laboratório e de clínica, criando-se um departamento comum para o ensino de bacteriologia, parasitologia, moléstias parasitárias e infecciosas (de acordo com o projeto Sousa Campos).

7) Ensino das cadeiras de clínica nos 4.º, 5.º e 6.º anos, sendo a orientação das cadeiras de especialização fundamentada na formação de médicos não especializados.

8) Criação de "post-graduate" de especialização, não somente para as cadeiras básicas (formação de anatomistas, fisiologistas, patologistas etc.), como também para as clínicas gerais ou especializadas (oftalmologia, oto-rino-laringologia, dermatologia, etc.). Esses cursos poderiam ser frequentados por médicos formados em outros centros.

Em seguida, falou o Dr. Paulo de Almeida Toledo que apresentou um projeto, cujas bases essenciais são as seguintes: (*)

1) O principal elemento de aprendizado é o interesse do aluno.

2) O ensino básico, das cadeiras de laboratório, apesar de rigoroso e profundo, é muito pouco eficiente, por não ser associado, desde o início, ao estudo dos doentes e das doenças, que constituem o maior interesse do aluno.

(*). Esse trabalho será publicado na integra no proximo numero.

- 3) O estagio hospitalar deve ser feito desde o 1.º ano do curso médico.
- 4) O ensino da propedeutica deve ser feito em dois anos.
- 5) A clínica médica e a clínica cirúrgica devem estender-se do 1.º ao 6.º ano.
- 6) As cadeiras de especialização só devem aparecer no curso, depois que os alunos já tiverem uma larga base de clínica.
- 7) O último ano (7.º) deve ser de especialização obrigatória.
- 8) O pre-médico deve ser reduzido a 1 ano.
- 9) O curso de especialização, do 7.º ano, será aberto aos estudantes do último ano e aos médicos que desejarem especializar-se.

Falou também o Prof. Jairo Ramos, que apresentou um estudo, propondo nova distribuição das disciplinas considerando como básicas: Anatomia Descritiva e Topográfica, Fisiologia Normal e Patológica, Anatomia Patológica, Clínica Médica (incluindo-se a Propedeutica Clínica e Terapêutica), Obstetria, Pediatria, Clínica Cirúrgica (incluindo-se a Técnica, Clínica e Terapêutica), e Psicologia Médica. Tais disciplinas deveriam estar incluídas em departamentos autônomos, com um único professor titular e vários professores adjuntos e com um número de horas de ensino iguais para as 7 primeiras disciplinas enumeradas.

Por outro lado, deveriam prevalecer para o ensino médico os princípios fundamentais de pedagogia: clareza e simplicidade na exposição. O Prof. Jairo Ramos criticou ainda o atual regime de concurso, propondo a criação da carreira professoral através de graduações hierárquicas.

Finalmente, falou o Prof. Renato Locchi, que também como relator oficial, apresentou um projeto, cujas conclusões são as seguintes:

- a) correção das deficiências do ensino pré-universitário; b) melhor entrosamento entre as cadeiras afins ou interdependentes; c) introdução imediata de dois anos "post-graduate", com frequência obrigatória hospitalar ou em cadeiras básicas, segundo a orientação do aluno; e d) não redução do curso básico.

* * *

Esses trabalhos foram longamente debatidos, prolongando-se essa importante reunião até tarde, em ambiente de grande animação, o que vem demonstrar mais uma vez, o interesse especial do problema.

Por último, o Prof. Geraldo de Paula Souza fez várias considerações sobre o ensino médico, pondo em destaque os pontos fundamentais dos vários projetos.

CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIocardITES — ARTERIOESCLEROSE

A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila Rodanato de Potassa

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Médicos

CAIXA, 4500

INSTITUTO CHIMORGAN

SÃO PAULO

ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).