



6/0.5 J  
Re 327

3 — Catgut cromado n.º 1: — Aderências peritôneais incôntantes. No 14.º dia a sutura apresentava boa resistência. No 28.º dia encontrou-se algumas partículas de sutura.

4 — Catgut simples 000: — Reação tissular intensa e persistente. No 4.º dia a sutura perdeu seu poder de coaptação tendo sido observada eviceração nos animais de experiência. No 8.º dia terminava o desaparecimento dos últimos traços de catgut, começando então o aparecimento dos fibroblastos.

5 — Catgut simples n.º 3: — No 4.º dia não havia ainda boa cicatrização. As suturas estavam fracas e entúmecidas e a metade delas, soltas. No 8.º dia apareceram os fibroblastos. No 14.º dia não havia mais catgut.

6 — Catgut simples n.º 1: — Os mesmos resultados obtidos com o n.º 3, mostrando apenas uma reação histológica mais intensa.

#### CONCLUSÕES:

1 — O catgut simples determina rápida e violenta reação exsudativa de corpo estranho com retardamento do aparecimento dos fibroblastos e portanto retardamento da cicatrização.

2 — O catgut simples e grosso é absorvido praticamente no mesmo prazo que o fino e qualquer deles falham em suportar a incisão durante o tempo em que isso é necessário.

3 — O catgut cromado apresenta uma reação de corpo estranho retardada e menos exsudativa, e o aparecimento precoce dos fibroblastos determina cicatrização rápida.

4 — O catgut cromado fino exerce sua ação por espaço maior de tempo que o catgut cromado grosso.

5 — A aproximação e a cicatrização da ferida é mais satisfatória quando se emprega o catgut cromado fino.

# Revista de Medicina

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

---

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

---

---

VOLUME XXIV

ABRIL DE 1940

NUM. 76

---

---

## SUMÁRIO

Hospital de Clínicas .. .	3
Tratamento da ancilostomose — Prof. Samuel Barnsléy Pessoa	5
Obesidad — Prof. D. M. González Torres	13
Linfangiomas da mama — Dr. J. Oliveira Mat- tos e Ddo. Ephraim de Campos	38
Diagnóstico da síndrome cárdio-renal (2. <sup>a</sup> parte) —Ddo. José Fernandes Pontes	44
Sintese bibliografica .. .	57
Publicações recebidas pela Biblioteca da Facul- dade de Medicina, de Outubro a Dezembro de 1939 .. .	62



## HOSPITAL DE CLÍNICAS

Os estudantes de medicina de São Paulo rejubilam-se pela construção do Hospital de Clínicas. Uma grande iniciativa, digna dos maiores aplausos, e que pelo vulto do seu plano, está desde já incorporada ao patrimonio das grandes realizações paulistas.

E o governo de São Paulo está de parabens. A nossa Faculdade já não se encontra mais hemíplegica, no dizer de Flaminio Favero, pois o Hospital de Clínicas é uma realidade. Terá o estudante de medicina em São Paulo tudo o que desejar: com os meios de que dispõe, ele aumentará sua bagagem científica, de fatos e de experiências, com a qual saberá mostrar a todos a grandeza de suas ações e o valor do seu merecimento.

Estão em vias de conclusão as obras do Hospital de Clínicas, iniciadas em 10 de outubro de 1938. O edificio tem 10 pavimentos, na ala E, e nove, no corpo transversal. Serão instaladas 17 clínicas, 9 de medicina e 8 de cirurgia, fóra os serviços tecnicos científicos. Serão as seguintes as secções do Hospital com a distribuição dos seus respectivos leitos:

	<i>Homens</i>	<i>Mulheres</i>	<i>Crianças</i>	<i>Total</i>
Clínica Neurológica .....	15	10		25
Clínica Dermatológica e Sifiligráfica ..	32	22		54
Clínica Urológica .....	32	11	5	48
Pronto-Socorro (Cirurgia) .....	17	11		
Pronto-Socorro (Medicina) .....	21	5		59
3. <sup>a</sup> Clínica Médica .....	32	22		54
Clínica Ortopédica e Cir. Infantil ...			40	40
Clínica Pediátrica .....			50	50
2. <sup>a</sup> Clínica Médica .....	32	22		54
Clínica Oto-rino-laringológica .....	13	22		54
Clínica Oftalmológica .....	8	10	6	24
1. <sup>a</sup> Clínica Médica .....	32	22		54
Clínica de Doenças Tropicais e Infec- ciosas .....	30	20		50
1. <sup>a</sup> Clínica Cir. ....	32	22		54
2. <sup>a</sup> Clínica Cir. ....	32	22		54
3. <sup>a</sup> Clínica Cir. ....	32	22		54
Clínica Obstétrica .....		43		43
Clínica Ginecológica .....		51		51
Química Clínica e Fisiopatologia .....	3	3		6
Microbiologia-Sorologia e Histopatologia	2	2		4
Moléstias de nutrição .....	6	5		11
Admissão de doentes (Observação)....	4	4		8
Enfermarias de emergencia .....				126
<b>TOTAL .....</b>				<b>1.000</b>

Os moços acadêmicos da Faculdade de Medicina, com a construção do Hospital de Clínicas, este meio magnífico de ação médica, sentem-se corajosos para a luta que irão travar, e assim terão a certeza de corresponder à expectativa de todos, honrando a brancura do seu arminho, cuidando da humanidade sofredora, dando a todos a nítida manifestação de sua força, de sua magestade e de sua grandeza. O Hospital de Clínicas, realização de velhas aspirações, objetivação de um vivo ideal, é trabalho fecundo de um Governo que se caracteriza pelo sentido profundamente humano de sua administração.



# TRATAMENTO DA ANCILOSTOMÓSE

## (Noções práticas)

PROF. SAMUEL BARNSLEY PESSÔA

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

I — O tratamento dos indivíduos parasitados pelas várias espécies de helmintos peculiares à zona rural, constitue método de grande valor prático nas campanhas sanitarias contra as helmintoses e principalmente contra a ancilostomóse.

Muitas vezes, constitue, o tratamento bem feito, um fator de confiança da população rural em relação aos serviços de higiene, levando-a a aceitar medidas de carater mais geral e eficiente, como as construções de fossas. Também é ele que, ganhando a confiança do povo torna-o apto e pronto para seguir os conselhos de higiene que lhe são dados.

Daí a importancia da escolha dos medicamentos a serem empregados em tal caso, devido, muitas vezes, à falha dos tratamentos despertar a desconfiança para com os funcionários da Saúde. Um anti-helmintico, para ser considerado ideal, deveria reunir, em si, requisitos de alta eficiência e falta de toxicidade para o hospedeiro, o que até hoje ainda nenhum deles oferece: uns, si não são tóxicos para os hospedeiros, mostram-se pouco efficientes contra os parasitas; outros, muito ativos contra os helmintos, mostram-se mais ou menos tóxicos para os hospedeiros. Variam muito as concepções dos autores quanto às propriedades que deve apresentar um anti-helmintico para ser considerado ideal. Pensamos que, ao se encarar a questão deve-se considerar em primeiro logar a disseminação e o poder patogênico das diversas helmintoses.

Assim, para o Brasil, o helminto mais temeroso é o *Necator*, que parasita para mais de 30 milhões de seus habitantes, com grave dano às suas capacidades fisicas, intellectuais e economicas. Assim devemos, antes de tudo, considerar o que seria uma ancilostomicida ou necatoricida ideal, que para nós deveria apresentar as seguintes qualidades:

- a) poder anti-prasitário bastante alto;
- b) composição química inalteravel;
- c) desprovido de toxicidade para o homem;
- d) sem sabor ou com sabor agradável ao paladar;
- e) barato.

De todas as substâncias que têm sido usadas no tratamento da ancilostomose, permanecem ainda na arena as cinco seguintes:

- a) tímol;
- b) óleo de quenopodio;
- c) tetracloreto de carbono;
- d) tetracloretileno;
- e) hexiltesorcionol.

Vamos analisar, de maneira prática o uso e o valor de cada uma destas substâncias, sob o ponto de vista de seu emprego nas campanhas contra as verminoses em um Centro de Saúde.

II — *Tímol* — A dose terapêutica do tímol é de 4 grs. para adultos, ou 0,2 grs. por ano de idade até 20 anos. Doses maiores de 4 grs. (5-6 grs.) determinam mau-estar e vômitos. É esta substância empregada ainda entre nós na prática civil e hospitalar, porém, seu uso é pouco frequente nas campanhas sanitárias, quando se faz necessário tratar, às vezes, grande número de pessoas no mesmo dia.

CLAYTON LANE (1936), ainda recentemente, advoga a re-introdução do tímol como medicamento de escolha nos tratamentos em massa da ancilostomose. A atividade anti-helmintica do tímol é comprovada; assim ASHFORD diz que o total de necatores eliminados, nas doses acima indicadas é o seguinte:

uma dose .....	76,84%
duas doses .....	92,39%
três doses .....	97,56%
quatro doses .....	99,06%

A ação do remédio contra o *Ascaris* e outros helmintos intestinais é bem inferior a sua ação contra necatores. Também expulsa pequeno número de ancilostomos; assim segundo DARLÍNG, BARBER e HACKER (1920), uma dose expelle unicamente 57,9% dos *Ancylostoma duodenale*.

É esta substância pouco tóxica; ASHFORD administrou mais de 1.600.000 doses, sem verificar um único caso de morte. Entre nós, no Serviço Sanitário de S. Paulo, contam-se por centenas de milhares o número de tratamentos pelo tímol e não nos consta o relato de casos fatais. Produz, entretanto, a sua ministração, sintomas, em geral alarmantes: a depressão das forças é frequente levando os doentes à prostração profunda, às vezes agravada por vômitos e vertigens. Tais acidentes, ainda que não venham determinar a morte, fazem com que o remédio seja recebido com pouca simpatia pelo povo.

III — *Óleo de quenopodio* — O óleo essencial de quenopodio é produto obtido pela destilação da herba de Sta. Maria, nome vulgar em quasi todo o Brasil do "*Chenopodium ambrosioides*" e "*Chenopodium anthelminticum*". O óleo de quenopodio é uma mistura de várias substâncias entre as quais entram terpenas, ácido salicílico, e 50 a 70% de um peróxido orgânico de fórmula  $C^{10} H^{16} O^2$  (*Asca-*

ridol). Fomos os primeiros a demonstrar, em 1922, que as propriedades tóxicas e anti-helmínticas do óleo de quenopódio, são devidas ao "Ascaridol". Desde que as propriedades tóxicas, bem como as vermífugas, residem no Ascaridol, só deve ser administrado o óleo de quenopódio cujo teor em Ascaridol tenha sido previamente dosado.

*Dose:* A dose terapêutica do óleo de quenopódio corresponde a 1 c.c. em Ascaridol. Assim, para um óleo de quenopódio dosando 70% de Ascaridol, a dose terapêutica para adultos é de 1,5 c.c.; (igual a 45 gotas com conta-gotas graduado, de maneira a 1 c.c. corresponder a 30 gotas).

Para crianças pode-se administrar 2 gotas por ano de idade, até a idade de 15 anos.

Quanto à toxicidade ninguém nega ser o óleo de quenopódio poderoso tóxico para o organismo animal. Em animais (cães) por nós estudados, verificamos o quadro da intoxicação pelo quenopódio. O tremor aparece muito cedo, sempre precedido de uma fase de excitação; depois vêm as paresias, com perturbação da marcha e do equilíbrio. As patas posteriores são as primeiras atingidas pela paralisia. Os vômitos e as evacuações diarreicas são constantes. A respiração é superficial exclusivamente diafragmática. O pulso é rápido. Em algumas experiências encontramos um abaixamento de temperatura variando de 0,3°C. a 0,7°C. As convulsões aparecem 6 a 8 horas depois dos primeiros sintomas; começam quasi sempre pela contração das patas anteriores e das comissuras dos lábios. As contrações generalizam-se e em breve todo o corpo é sacudido pelo tremor. Antes de verificar o desfecho, cai o animal numa fase de paralisia completa; as pupilas dilatam-se e o animal morre em asfixia.

Nas intoxicações ligeiras no homem notam-se cefalalgias, tonturas, formigamento dos pés e mãos, náuseas, dor e sensação de queimadura no estômago. Em casos de intoxicação mais grave, encontramos fenómenos tais como surdez, incoordenação da marcha e perturbação do equilíbrio.

*Valor anti-helmíntico:* Segundo DARLING, BARBER e HACKER 1,5 c.c. de quenopódio expulsa 97% dos necatores, com um único tratamento, e cerca de 99% com 2 tratamentos. Em 19 casos por nós tratados em 1921, 1,5 c.c. de quenopódio expulsaram 91% dos necatores; CAIUS e MHASKAR, nas mesmas doses conseguiram a expulsão de 81%.

Quanto à maneira de administração do remédio, deve ser êle dado em capsulas gelatinosas, em duas porções de hora em hora, e um purgativo salino uma a duas horas após a ingestão da última dose.

Finalmente o óleo de quenopódio é também um ótimo ascaricida.

IV — *Tetracloroeto de carbono* — (CCI<sup>4</sup>) — Este anestésico foi introduzido na terapêutica humana por HALL (1921). Constitue atualmente o mais poderoso anti-helmíntico contra necatores, até hoje conhecido, pois praticamente na dose terapêutica expulsa mais de 95% dos helmintos. Apresenta porém o grande inconveniente da

ação tóxica que, muitas vezes, exerce sobre o organismo animal. Fomos os primeiros a mostrar que, mesmo em doses pequenas, produz êle, em certos casos, degeneração gordurosa do fígado com necrose central. E' esta uma das grandes desvantagens do uso do tetracloreto de carbono na terapêutica humana. Em colaboração com J. R. MAYER (1922-1923) mostramos apresentar a intoxicação pelo  $CCl_4$  duas fases:

- a) uma ação preliminar do farmaco sobre o sistema nervoso central, produzindo náuseas, vertigens e sonolencia;
- b) efeitos posteriores devido à ação da substância sobre o fígado produzindo necrose.

MINOT (1928-1930) mostrou que os animais tornam-se mais sensíveis ao  $CCl_4$ , quando em dieta deficiente de calcio; a intoxicação seria devido à perturbação no metabolismo produzido pelo  $CCl_4$ , durante o qual há aumento da guanidina no sangue. O calcio em excesso neutralisaria os efeitos tóxicos da guanidina, porém, em sua falta, ocorreria a intoxicação guanidinica com queda de açúcar no sangue, convulsões, hemorrágia e morte. Ora, ASHFORD (1933) faz notar, após longo trabalho experimental com HERNANDEZ, que o desiquilíbrio nutritivo por si só produz deficiência de calcio, sendo precisamente entre individuos assim deficientes que as campanhas contra a ancilostomose tem de ser levadas a efeito. Os perigos de uma infestação concomitante de *Ascaris* também devem ser levados em consideração na ministração do tetracloreto de carbono. LAMBERT (1923) foi o primeiro a chamar a atenção sobre este fato, tendo observado sintomas severos de intoxicação e morte após o tratamento pelo  $CCl_4$ , em crianças fortemente parasitadas pelo *Ascaris*. Fomos outrosim os primeiros a mostrar que o uso de alcool aumenta a susceptibilidade ao  $CCl_4$ . Assim no primeiro trabalho nosso sobre o assunto (SMILLIE e PESSÔA, 1922) observamos dois casos de intoxicação pelo  $CCl_4$ , ambos não mortais em individuos alcoolistas.

*Valor anti-helmintico:* Em 15 casos por nós tratados com o  $CCl_4$ , com dose de 3 c.c., obtivemos expulsão de 98% dos necatores. O seu valor como ascaricida é pequeno. Daí em geral se aconselhar a mistura de  $CCl_4$  com o oleo de quenopodio ou Ascaridol.

Quanto às doses, vemos que o  $CCl_4$  é usado para adultos na dose de 3 c.c.; para crianças administra-se 0,2 c.c. por ano de idade, até 15 anos.

Recentemente têm-se observado casos de morte pelo  $CCl_4$ , principalmente em alguns logares em que se pratica a viscerotomia.

Tais casos de mortes, principalmente em crianças, diagnosticadas como sendo de febre amarela, foram posteriormente verificados se tratar de intoxicação pelo  $CCl_4$ . Em São Paulo conhecemos caso semelhante, de uma menina de 12 anos que faleceu após a ingestão de 1,5 c.c. de  $CCl_4$ . Como vemos concorda este caso, com o que já ha mais de 13 anos tínhamos chamado a atenção, isto é, que mesmo doses

sub-terapêuticas de  $\text{CCl}_4$  podiam determinar graves lesões e mesmo a morte do paciente.

V — *Tetracloroetileno* — ( $\text{C}_2\text{Cl}_4$ ) — O tetracloroetileno foi introduzido por HALL e SCHILLINGER na terapêutica para substituir o  $\text{CCl}_4$ , pois segundo LAMSON, ROBBINS e WARD, não lesa o fígado, mesmo em grandes doses (1923).

Já se administraram mais de 200.000 doses desta substância, e não ha até hoje, que seja do nosso conhecimento, relato de intoxicação mortal por este remedio. KENDRICK (1929) menciona um caso grave de intoxicação em cerca de 1.500 tratamentos. Os sintomas observados neste caso foram: estado vertiginoso que se desenvolveu até a incoscienza e convulsões generalizadas. Este paciente que tomara 3 c.c. de  $\text{C}_2\text{Cl}_4$  sarou 2 horas depois. LAMBERT (1933) administrou 46.000 tratamentos sem um caso de morte, não observando outrosim acidentes tóxicos de gravidade. Quanto à toxicidez do  $\text{C}_2\text{Cl}_4$  varia para os diversos animais; as doses letais para cães são de 10 a 25 c.c., suportam eles porém, quantidades menores, sem o aparecimento de qualquer manifestação tóxica.

Quanto às perturbações patológicas produzidas sobre o fígado e rins, tão acentuadas no envenenamento pelo cloroformio e tetracloroeto de carbono, são com o tetracloroetileno muito fracas. Assim em geral os cães não exibem nenhum sinal de necrose do fígado e perturbação alguma ao nível dos glomerulos ou tubulos renais (CHOPRA 1926).

*Doses:* GARIN, ROUSSET e GONTHIER (1931) empregaram o tetracloroetileno em doses de 3,4 e 5 gramas, respectivamente em 3 dias consecutivos; a substancia era administrada de hora em hora na dose de 1 grama. Seus pacientes eram conservados no leito durante todo o tratamento, e quanto aos sintomas apresentados, com tal método por seus doentes, consistiram em estado vertiginoso e sensação de embriaguez. Si tal processo é de uso impossível em campanhas sanitárias contra a anquilostomose pode ser considerado experiência clinica que indica não ser esta droga muito toxica.

A dose de uso normal para adultos deve ser de 3 a 4 c.c. Crianças tomarão de 0,20 a 0,25 c.c. por ano de idade até a idade de 15 anos. São necessários maior número de estudos para se fixar a dose máxima que será de 3 ou 4 c.c., conforme as perturbações apresentadas pelos doentes. Em nossas mãos nas doses de 3 e 4 c.c. (demos mais de 1.500 tratamentos) o  $\text{C}_2\text{Cl}_4$  produziu tonturas e estado vertiginoso; de u'a maneira geral, podemos dizer que 50 a 60% dos individuos tratados acusavam tais sintomas. Esta sensação de embriaguez é mais frequente e mais acentuada do que nas mesmas doses de  $\text{CCl}_4$ . Raramente porém este sintoma se agrava ao ponto de levar o paciente ao leito. Rapidamente desaparece após o efeito purgativo, e às vezes, mesmo antes. O  $\text{C}_2\text{Cl}_4$  nas mesmas dosagens é menos eficiente do que o  $\text{CCl}_4$ : assim 21 pessoas adultas tratadas por nós com 3 c.c. de  $\text{C}_2\text{Cl}_4$  eliminaram 88% dos necatores; e 8 pessoas tratadas

com 4 c.c. eliminaram 95% dos helmintos. O maior número dos sintomas porém ocorreu no grupo tratado com 4 c.c.

Quanto à maneira de administração o remédio deve ser dado em jejum em capsula gelatinosa; a dose pode ser fracionada em duas porções, e uma hora após a administração da última porção o doente ingere um purgativo salino.

VI — *Hexilresorcinol* — Introduzido por WARD e seus colaboradores na terapêutica do *Ascaris* e do *Necator*. Parece porém gozar menor ação ancilostomocida do que o títol ou quenopodio. Segundo CLAYTON LANE, exige esta substância jejum muito prolongado após sua ingestão sendo assim de difícil emprego no tratamento em mássa da ancilostomose. Como é ótimo ascaricida e desprovido de toxicidez seu uso neste caso está fadado a ser generalizado. Não conhecemos trabalhos nacionais sobre o emprego desta substância na terapêutica humana.

VII — *Associações anti-helmínticas* — Devido ao fraco poder ascaricida do  $\text{CCl}_4$  e do  $\text{C}^2\text{Cl}_4$ , estas substâncias têm sido associadas ao óleo de quenopodio e o *Ascaridol*. Conforme nossos trabalhos podem, o  $\text{CCl}_4$  e o *Ascaridol* (óleo de quenopodio) serem associados na dose de 2 c.c. de uma mistura contendo 4 partes de  $\text{CCl}_4$  e uma parte de *Ascaridol* ou 2 parts de óleo de quenopodio. Segundo nossos trabalhos um tratamento com esta mistura expelle cerca de 90% dos necatores. Como porém, mesmo pequenas doses do  $\text{CCl}_4$ , em certas condições é tóxica, vê-se que tal mistura pode ocasionar casos de intoxicação, pois parece ser de importância secundaria na produção de intoxicação a dose do  $\text{CCl}_4$ . Assim SOPER relata 5 casos de intoxicação com duas mortes em 36.000 tratamentos com a mistura destes dois medicamentos.

Empregamos mistura de 2 c.c. de tetracloretileno a 0,75 c.c. de óleo de quenopodio (ou 0,5 c.c. de *Ascaridol*). Conforme publicámos em trabalho recente (PESSÔA e PASCALE 1938), esta associação expelle cerca de 90% dos necatores. Não observamos casos de intoxicação com o tratamento referido.

VIII — *Purgativo* — É muito comum o uso do óleo de quenopodio ou de tetracloretileno emulsionados no óleo de rícino na terapêutica da ancilostomose, principalmente na infancia. Como já demonstramos há muitos anos atraz a emulsão dos anti-helmínticos no óleo diminue muito o seu valor vermífugo.

Damos adeante um quadro em que se pode verificar o valor da associação do  $\text{CCl}_4$  — óleo de quenopodio e do  $\text{C}^2\text{Cl}_4$  — óleo de quenopodio emulsionado no óleo de rícino, comparativamente aos mesmos medicamentos quando se administra o purgativo salino 1-2 horas depois.

<i>Tratamento</i>	<i>Purgativo</i>	<i>Perc. necator expulsos</i>
1,6 c.c. $CCl_4$ e 0,75 de óleo de quenopódio. 2 porções de hora em hora.	Sulfato de magnesia 1 hora depois da última porção.	92,6%
1,6 c.c. $CCl_4$ e 0,75 de óleo de quenopódio, de uma só vez.	Emulsionado no óleo de rícino.	66,6%
1,5 c.c. de $C_2 C_1_4$ e 0,25 de óleo de quenopódio só uma porção n'água.	Sulfato de magnesia 1 hora depois.	70,2%
1,5 c.c. de $C_2 C_1_4$ e 0,25 de óleo de quenopódio	Emulsionado no óleo de rícino.	17,0%

O mesmo verificámos pelo método de contagens de ovos nas fézes, antes e depois do tratamento:

## QUADRO I

## Crianças de 2-10 anos

<i>Substância</i>	<i>Doses</i>	<i>N.º de casos</i>	<i>N.º de ovos de Necator por grama de fézes</i>		<i>Percent. de redução</i>
			<i>antes</i>	<i>depois</i>	
Tetracloroetileno e óleo de quenopódio emulsificado no óleo de rícino.	0,1 cc. de $C_2 C_1_4$ e 1/2 gota de óleo de quenopódio por ano.	48	103.900	94.600	8%

IX — Como regras gerais para o tratamento da ancilostomose em campanhas sanitárias deveremos observar os seguintes princípios:

- a) o tratamento deve ser feito após prévio exame de fézes;
- b) deve-se usar com cautela o  $CCl_4$ , devido a possibilidade de casos de intoxicação seguidos de morte;
- c) em casos de associação parasitária (Necator e Ascaris) usar tratamentos mixtos, tetracloroetileno ou tetracloroeto de carbono e óleo de quenopódio;
- d) o remédio não deve ser administrado em emulsão oleosa, devido à perda de propriedade necatoricida em tais casos;
- e) não deve, o medico responsavel pelo Posto permitir que os enfermeiros tratem de pessoas muito velhas ou mesmo muito anemias; tais pessoas devem ser medicadas diretamente pelo medico;

f) nesses casos devemos lembrar que é melhor primeiramente fortificar o doente e melhorar seu estado de anemia pela administração de ferro e alimentação adequada, antes do uso do antihelmintico;

g) o medico deve tambem medicar pessoalmente crianças menores de 3 ou 4 anos assim como mulheres gravidas.

X — Para melhorar o gráo de anemia da população tratada, podem ser ministrados saes de ferro ou o proprio ferro reduzido. Uma fórmula que temos usado com sucesso e que se recomenda devido ao custo barato é a seguinte:

Pirofosfato de ferro amoniacal	...	4	grs.
Xarope simples	, ....	200	cts.

O doente deve tomar 2 colheres de sopa ao dia, durante as refeições.

Quanto ao ferro reduzido pode ser dado na dose de 1 grama por dia.



# O B E S I D A D

PROF. D. M. GONZÁLEZ TORRES

de la Universidad de Asunción del Laboratorio Paulista de Biología

Numerosas definiciones han sido propuestas para explicar lo que es una Obesidad, las mas de ellas vagas, pues de muchos modos se puede describir un síndrome en que se juzga el espacio y la forma de los individuos.

Así, se dice que la Obesidad es un estado caracterizado por acúmulo excesivo de grasa; que es la hipertrofia del tejido graso; que es la sobrecarga grasosa del organismo, etc.

## CUÁNDO PUEDE UN INDIVIDUO CONSIDERARSE OBESO?

Es imposible precisar límites entre el individuo normal y el que comienza a ser obeso, pues como se comprende, hay una transición casi insensible entre el simplemente bien nutrido (mejor aún: el *embonpoint* de los franceses), el gordo y el obeso (en este último caso, tomando la obesidad como enfermedad). El individuo normal guarda una relación entre su estatura y su peso, de acuerdo a la edad y el sexo, y con pequeñas variaciones según las razas.

Existen tablas especiales al alcance de cualquiera, de las que podemos valer-nos para saber el peso que corresponde a cada individuo.

De un modo general, se aprecia la obesidad de acuerdo a la talla y al peso.

*Broca* acepta como peso normal de un individuo en kilos, el número de centímetros que su talla depasa el metro menos 10. Por ej. para una estatura de 1,70 mt. correspondería un peso de 60-70 ks. Sobrepasando este peso, se considera ya como obesidad.

En general se acepta como Obesidad, cuando el peso sobrepasa en 15% al peso teórico normal del individuo en cuestión.

*Bernhardt* creó una fórmula:

$$\text{peso} = \frac{\text{altura} \times \frac{1}{2} \text{ perimetro torácico}}{240}$$

*Schlecht* halla el peso ideal con la fórmula de *Bernhardt*, y compara con el peso del individuo:

si ambas cifras son iguales, se tiene el peso normal (cuociente: 1)  
 si el cuociente es de 1,20 se considera aun normal  
                                   1,25 ligera obesidad  
                                   1,35 obesidad  
                                   1,50 mediana obesidade  
 más de 1,50 obesidade exesiva.

*Wolf* divide los individuos obesos en 4 grupos, segun un *indice* hal-  
 lado, dividiendò el peso en kilos del individuo, por el peso teorico  
 normal:

Individuos con indice hasta 1,25	deben ser considerados como ligeram. obesos
1,25 — 1,50	"      "      obesos moderados;
1,50 — 1,75	"      "      marcadamente obesos;
arriba de 1,75	"      "      obesos enormes.

En los chicos en continuo crecimiento, es más difícil cernirse a  
 reglas fijas y apreciar la obesidad por la edad, pues el peso y la talla  
 no aumentan paralelamente ya que, como se sabe, hay periodos de  
 estiramientos estaturales sin aumento correlativo del peso, y paro  
 del crecimiento con aumento de peso (turgor).

Apreciar la obesidad es tambien cuestión de ojo clinico, digamos  
 pues por el aspecto, un ojo experimentado, sin tener en cuenta edad.  
 sin conocer el peso y la estatura, puede decir si tal individuo es o nó  
 un obeso.

La gordura puede distribuirse uniformemente en todo el cuerpo,  
 o bien acumularse de preferencia en ciertas partes: nalgas, senos, ab-  
 domen, etc., deformando el cuerpo, con la consiguiente angustia del  
 obeso.

A parte del factor estetico de la obesidad hay que considerar el  
 aspecto patológico, ya que ella las más de las veces, es expresion de  
 enfermedad por las repercusiones sobre todo sobre la esfera sexual  
 (trastornos menstruales, esterilidad, frigidez, impotencia, etc.), ade-  
 más de otras complicaciones que mas adelante estudiaremos.

#### PATOGENIA

En el individuo normal hay un equilibrio entre el aporte alimen-  
 ticio y el gasto energetico.

En el obeso, este equilibrio está roto y el mecanismo del acumulo  
 de grasa está influenciado por cualquier factor que contribuya a au-  
 mentar las reservas o disminuir el gasto.

Antes de seguir adelante, digamos algo sobre el metabolismo de  
 las grasas.

Tres son las fuentes posibles de la grasa del organismo: las gra-  
 sas introducidas con la alimentacion, que constituye la fuente prin-  
 cipal, y en menor grado: los hidratos de carbono y las albuminas.

1 — Las grasas de la alimentación son emulsionadas y descompuestas en glicerina y ácidos grasos por la acción de la lipasa pancreática y del jugo entérico, y la bilis; los ácidos grasos se combinan con los alcalis que se encuentran en el intestino (soda, fosfatos, etc.) formando jabones (saponificación), y son absorbidos por los quilíferos intestinales y llevados a la circulación por vía linfática (la sangre tiene aspecto lechoso durante la digestión, después de las comidas grasas).

De la circulación, una parte de las grasas ira a formar en ciertos órganos y células, grasas específicas funcionales (lipoides del hígado, s. nervioso, glándulas sexuales, suprarrenal, etc.) y otra parte será almacenada en los tejidos (tejido celular sub-cutáneo, etc.) y en ciertas regiones del cuerpo, dando una característica especial al tipo de obesidad. (Lefèvre).

2 — También los azúcares y la albumina contribuyen, aunque en menor grado, a formar la reserva grasa.

Los azúcares y féculentos pueden ser transformados en grasa, lo cual es un hecho experimentalmente demostrado y de antiguo conocido: es posible engordar animales con alimentación rica en féculentos; y las abejas forman cera alimentándose exclusivamente de azúcares.

Una vez llenadas las necesidades fisiológicas de glicose y cubierta la reserva de glicogeno, el resto se acumula en grasa.

3 — Las albuminas también se transforman en grasa: se puede engordar animales con alimentación carnea; pero la transformación parece no ser directa, sino con un pasaje previo por glucidos.

Durante el ayuno, o en ciertas condiciones (ejercicio muscular, fiebre, etc.), como la glicemia no puede bajar de cierta tasa, se quemán las grasas.

Para esto, se movilizan de los lugares acumulados, y por la acción de lipasas que se encuentran a nivel del hígado y los pulmones, sufren una nueva saponificación que las descompone en glicerina y ácidos grasos.

Los ácidos grasos por B-oxidación llegan a la producción de cuerpos cetónicos (ácido B-oxibutírico, ácido diacético y acetona) que de la sangre pasan a la orina (acetonuria fisiológica muy pequeña que puede volverse patológica si no fuera por cierto control del organismo, un equilibrio entre el metabolismo graso e hidrocarbonado; este peligro de acetonuria y acetonemia es sobretodo mayor cuando hay una combustión insuficiente de H. de C. como acontece en la Diabetes); la glicerina, por el aldehído glicérico, entra en el metabolismo de los H. de C. sea para subir en glicose o para bajar hacia ácido láctico y ácido pirúvico (J. Lefèvre).

Las glándulas de secreción interna y el sistema nervioso influyen el metabolismo de las grasas.

La tiroides es uno de los principales activadores de la combustión orgánica; en la hipofunción, a más de otros signos clínicos, hay obesidad.

Las gonadas también activan el metabolismo por intermedio del s. nervioso; la castración, la hipofunción sexual, causan obesidad.

El sistema insular facilita el acumulo de reserva, y la hipófisis también interviene en ese metabolismo.

La hipófisectomía produce una atrofia genital y caquexia, y rara vez obesidad. Cuando hay obesidad en un síndrome hipófisario, es posible que se trate por causa de una lesión del tuber o de la región diencefálica.

Camus y Roussy mostraron que se puede reproducir en el perro un síndrome adiposo-genital por lesiones del hipotálamo, respetando la hipófisis. Es el tuber cinereum que juega un rol en el metabolismo graso.

Muchos autores han podido reproducir experimentalmente la obesidad tuberiana o el síndrome adiposo-genital, o ambos a la vez.

Existe un centro regulador del metabolismo graso en el hipotálamo, que por vía neural directa actuaría por intermedio de los centros vegetativos bulbo-medulares (Roussy) (por intermedio del sistema vago-simpático).

También actúa por mecanismo neurohormonal por intermedio de otras glándulas.

### *El agua*

También el metabolismo del agua hallase frecuentemente perturbado en los obesos; es frecuente observar una retención hídrica revelable por la prueba de Volhard (sobre todo en los hipotiroideos), edemas de las extremidades inferiores, párpados, etc.

En condiciones normales hay un equilibrio entre el agua ingerida y excretada. Su eliminación se hace en la mayor parte por las glándulas de la piel, pulmones, riñones e intestinos, pero factores diversos pueden perturbar esa eliminación aumentando o disminuyéndola: el sistema nervioso y las glándulas de secreción interna.

El sistema diencefálico hipófisario regula el metabolismo hídrico y la diuresis. Se conocen los efectos del sistema nervioso en la diuresis, desde la clásica experiencia de Claude Bernard, en que pinchando el piso del 4º ventrículo se produce glicosuria y poliuria. Posteriormente se ha demostrado experimentalmente y hoy no se discute más, que lesiones del hipotálamo y cerebro intermedio pueden dar poliuria.

En la hipotiroidia (mixedema) hay una elevación de la hidrofilia de los tejidos, y de allí los edemas.

## ETIOLOGIA

Existe indudablemente una *predisposición* a la obesidad, que puede ser hereditaria o familiar, atacando a varios individuos de ciertas familias con diatesis artrítica. No se trata precisamente de herencia en el sentido estricto de la palabra, sino más bien la consecuencia de un hábito alimenticio (exesos, tipos de comida, etc.).

*El exeso de alimentación* — La glotonería es la causa principal de la Obesidad, siendo este el camino más corto para llegar a ella; la entrada sobrepasa al gasto calórico, y hay acúmulo de reserva.

En algunos casos, ciertas personas engordan mismo comiendo poco; "parece que el obeso perdió la facultad de reglar su alimentación de acuerdo a sus necesidades, de quemar el exeso como en el individuo normal" Los tejidos serían difícilmente oxidables.

*La sedentariedad*, la indolencia, falta de ejercicio o de trabajo, es el factor más importante después del anterior. En estas condiciones casi no hay gasto, el consumo se reduce al mínimo y se sigue acumulando reserva, mismo con una alimentación no exagerada. Muchos tienen un sistema de vida o de trabajo que les obliga a una sedentariedad: tales son los hombres de escritorio, vendedores de tiendas y comercios, chauffeurs, guioneros de carros, motormanos, etc.. Pero las más de las veces, mismo en estas condiciones de vida o de trabajo, la falta de voluntad o de disposición no permite encontrar unos minutos diarios para dedicarlos a la gimnasia. Más raramente, ciertas intoxicaciones; otras veces en la convalecencia de ciertas enfermedades prolongadas, como consecuencia de no haber reglado bien la hiperalimentación a que se sometió el enfermo para recuperar su peso habitual, o por no haberla parado a tiempo.

*Disendocríneas* — No siempre el acúmulo de grasa se produce por una de las causas citadas. Las glándulas de secreción interna y el sistema diencefálico también juegan un rol importantísimo en el metabolismo. Ya nos ocupamos de este asunto más arriba.

## METABOLISMO BASAL

Como en muchos gordos hay una lentitud de las combustiones o una menor capacidad de combustión de las células, es necesario determinar el M. B. y el valor dinámico específico proteico (V. D. E. proteico) para precisar el diagnóstico y mismo controlar el tratamiento.

Como se comporta el M. B. y el V. D. E. en los obesos?

El M. B. es normal en el 75% de los obesos jóvenes (Dreyfus).

Según M. Labbé y Stevenin:

	es normal	en el 65%	de los obesos
	disminuido	" 20%	" "
	aumentado	" 12%	" "

Para ellos: si la obesidad es con M. B. normal = se trata casi siempre de grandes comedores sedentarios; si la obesidad es con M. B. aumentado: se trata también casi siempre, de grandes comedores o, muy rara vez, Basedow.

con M. B. disminuido = hipotiroides.

Boothby y Sandiford, y otros hallan normal el M. B. en 75-80% de los casos, en otros, disminuido.

De sus estudios sobre M. B. y V. D. E. proteico, concluyen Castex y Schteingart:

1 — toda obesidad con M. B. normal y V. D. E. proteico también normal: es una obesidad exógena (hiperalimentación y sedentarismo), y debe ser tratada con régimen y gimnasia.

2 — todo obeso que presenta M. B. disminuido y V. D. E. normal: debe considerarse un obeso hipotiroideo y tratado con tiroides (tiroidina o tiroxina, régimen y gimnasia).

3 — Obeso con M. B. normal o disminuido, y V. D. E. disminuido: es un obeso hipofisodiencefálico. En este caso practicar además: radiografía, punción y estudio del líquido, examen ocular. Régimen y gimnasia.

En resumen: M. B. normal: obesidad exógena; disminuido: tiroidea; V. D. E. normal: obesidad exógena y tiroidea; disminuida: hipofisodiencefálica.

*Interferometria.* — También la Interferometria puede suministrar datos útiles para el diagnóstico de las Obesidades, y muy particularmente en las formas pluriglandulares: Las curvas o perfiles endocrinos muestran valores altos de desintegración del Timo (obesidad) y desvío de los valores normales de hipofisis, tiroides, sexuales, etc., cuando la obesidad de acompaña de disfunciones de estas glándulas.

### EXAMEN DEL OBESO

El examen del obeso debe ser lo más minucioso y completo posible.

La anamnesis familiar y personal cuidadosa; es importante el factor hereditario y familiar predisponente, el hábitus morfológico, el temperamento neuroendocrino, los casos de diatesis en la familia; etc., el oficio, sedentarismo del paciente.

Recordar que la gran mayoría de los obesos no pertenece al grupo de los disendocrínicos.

Examen clínico completo, y ver si todo funciona en orden o hay complicaciones o trastornos en otros sistemas.

Distribucion de la grasa: regional o total.

Examen endocrino completo.

Presion sanguinea.

Medida de la eliminacion urinaria, investigar albumina, dosar cloruros, ver si hay glicosuria.

Dosage de la glicemia, urea sanguinea, y si es necesario coles-terina, etc.

Metabolismo Basal y Valor Dinamico Especifico proteico.

Interferometria o perfil endocrino.

Medidas antropometricas: para la practica corriente bastan:

Estatura — Peso. — Envergadura — Circunferencia del cuello, brazo, antebrazo, muslo y pierna — Perimetro toraxico inspiratorio y expiratorio. Indice de Pignet. — Perimetro abdominalxifoideo, umbilical y en las caderas — Medida esterno-xifoidea y xifo-pubica.

En los casos particulares de obesidades por disendocrinias, como veremos mas adelante, pueden ser necesarias otras investigaciones: radiografia de la silla turca, dosages especiales en la sangre, etc.

## SINTOMAS

Los sintomas que definen y acompanan a la obesidad son: *hipertrofia del tejido graso* o acumulo exagerado; segun el grado, la Obesidad es ligera, mediana, o exesiva.

*La distribucion* puede ser sobre todo el cuerpo o localizada a ciertas regiones preferidas tales como: la espalda, senos, abdomen, hombros y nalgas, region pubiana, etc.

Esta distribucion puede tener un caracter especial que permita una clasificacion clinica de la obesidad. En la parte especial citaremos esta distribucion al hablar de los distintos tipos de obesidad.

*Apetito*: unas veces exagerado, en general bueno, a veces disminuido, con digestiones lentas, frecuentes dispepsias flatulentas, etc.

*Apatia*, cansancio facil, y hasta angustia.

Hipotension, aunque a veces hipertension.

Frecuentes *cefaleas*, *jaquecas*.

*Trastornos sexuales*: frigidez, esterilidad, hipo- o amenorrea, ectopia testicular, etc.

Trastornos de la piel: acné, ceborrea, eczemas.

Frecuentemente: hemorroides, varices, edemas.

Existen tambien ciertas formas dolorosas espontaneas o provocadas, y con localizaciones pseudotumorales de la gordura.

Se distinguen dos formas: la obesidad palida y la pletórica, según que el aspecto del obeso sea anemico o congestivo.

## CLASIFICACION

De UMBER y otros:

*Obesidad exógena:*

Por exeso de alimentacion, ó falta de ejercicio, sedentarismo, o ambas a la vez.

Es la obesidad tónica, pletórica, de aspecto sano.

*Obesidad endógena:*

Es la obesidad fofa y palida. Puede ser: endocrina, neuroendocrina, nerviosa o cerebral, o por trastornos del metabolismo del conectivo periferico.

De MARAÑÓN:

*Obesidad pletórica con metabolismo normal:*

Obesidad florida o congestiva, síndrome hiperhipofiso-suprarrenal (sindr. de Cushing masindr. hipercorticosuprarrenal).

*Obesidad palida con hipometabolismo:*

Obesidad anémica o línfatica, 3 variedades:

*adiposogenital*: primitivamente hipofisaria; primitivamente genital; también obs. cerebral o subtalamica;

*hipotiroidea*;

*intermedia*.

De PENDE:

*Obesidades hipocrínicas:*

*hipotiroidea*

hipopituitaria (Froehlich)

hipogenital

formas pluriglandulares

*Obesidades hipercrínicas:*

hipercorticosuprarrenal de Pende

hiperinsulinica de Falta

hipertimica de Pende

hiperpituitarismo basófilo de Cushing

*Segun la edad:*

infantil (NOBECOURT): congénital  
adquirido

puberal

adulto, de la vida sexual: post-matrimonial

" gravidez

" lactacion

climaterica (MARAÑÓN): adiposis climatérica pletórica  
" palida.

Contra la clasificación aceptada por UMBER y muchos otros, de obesidades endógenas y exógenas, se levanta Marañón, no aceptando esta última variedad; afirma el sabio maestro español que el exeso de alimentación es un factor relativo, que hay que considerar en función de la capacidad oxidativa de cada organismo, que varía de un individuo a otro, y que el apetito y la voluntad para el ejercicio,



son casi siempre factores endogenos, es decir, que el obeso es gloton ya por su disendocrinia (el aumento o disminucion del apetito dependem, segun el, de la hipofisis, tiroides, suparrenal, pancreas y genitales), y es tambien sedentario, perezoso para el ejercicio por los mismos motivos. Müller L. R. admite que en la pared del 3.º ventriculo hay un centro el apetito.

Marañon clasifica por lo tanto las obesidades en:

**1 — Obesidades pletoricas con metabolismo normal.** Es la obesidad florida o congestiva, y toma individuos de constitucion picnica.

En esta variedad, la grasa se distribuye en la parte superior del cuerpo; el cuello es corto y los miembros delgados.

De aspecto congestivo y gran desarrollo muscular. Tendencia a la hipertension. Apetito exagerado.

Actividad sexual normal o aumentada al comienzo.

Tendencia a la virilizacion en la mujer, o la hipervirilizacion en el hombre.

M. B. normal o un poco elevado. Frecuentemente hiperglicemia, glicosuria, hiperglobulia.

Complicaciones mas frecuentes: hipertension, diabetes, calculosis, gota.

Las formas extremas de este grupo estan dadas por el sindrome de Cushing y la obesidad hipercorticosuprarrenal, que para el tienen el mismo substratum anatomico por lo que las denomina: obesidad pletorica hiperhipofiso-suparrenal.

Segun Marañon, el exeso de hormonas hipofisarias y cortical sería la causa del apetito voráz de estos obesos.

En este mismo grupo se pueden observar formas atenuadas.

**2 — Obesidades palidas con hipometabolismo.** Son las obesidades anemicas o linfaticas. Son gordos palidos, fofos, astenicos, de musculatura debil, poco activos. De escasa actividad sexual.

Aumentan facilmente de peso, mismo comiendo poco. M. B. disminuido.

a) *Variedad adiposo-genital* — De piel blanca, lisa, sin vellos, o pocos; huesos debiles, talla baja. Son de caracter tranquilo.

Tendencia femeninoide en el hombre e hiperfeminoide en la mujer.

La grasa se acumula en la mitad inferior del cuerpo: bajo vientre, caderas, muslos, region mamaria. Su forma extrema lo constituye el sindrome de Froehlich.

M. B. ligeramente disminuido. Grande tolerancia a los H. de C.

Esta variedad adiposo-genital subdivide en: primitivamente hipofisario y primitivamente genital por las diferencias que los caracteriza: en el primero, la talla es baja o normal; en el segundo es ligeramente elevada.

En la misma variedad adiposo-genital incluye Marañon la *obesidad cerebral o subtalamica o neurovegetativa*, por el parecido de

los síntomas y por ser imposible separar las funciones de la hipófisis de las de la región diencefálica.

b) *Varietad hipotiroidea*. — Es la obesidad hipotiroidea (en la forma pura, es más infiltración mixedematosa del celular subcutáneo, que verdadera obesidad).

La grasa se acumula en la parte superior del cuerpo, pero al contrario de la obesidad pletórica, esta es pálida, linfática, de piel seca e infiltrada.

Cara en luna llena, y edema palpebral, y otros signos de hipotiroidismo: friolerosidad, constipación, astenia, apatía, sedentarismo, etc. M. B. muy bajo. Hipercolesterinemia.

c) *Varietad intermedia*, con signos de ambos grupos.

## SEGUN LA EDAD.

*Obesidad infantil*. Nobecourt distingue: obesidad congénita: son chicos gordos desde el nacimiento; nacieron con 5-6 ks y continúan gordos durante la infancia. Obesidad adquirida: nacidos con peso normal, para luego hacerse gordos en la infancia (pequeña, media o grande infancia) o en la pubertad.

*Obesidad puberal*. Son casos de púberes cuya obesidad es generalmente la continuación de una obesidad de la infancia, aunque la más de las veces aparece en la pubertad.

Es la época de la adiposis puberal hipotiroidea y sobretodo del síndrome adiposo-genital de Froehlich.

En las mujeres, tratase de chicas en edad puberal y mal regladas y que van engordando a medida que progresan de los 10 a los 14-15 años.

*Obesidad del adulto*. A este grupo se refiere la mayoría de las obesidades que iremos estudiando. Basta decir al respecto de este grupo, la frecuencia con que la obesidad aparece después del matrimonio, sobretodo en las mujeres, después de la gravidez o de la lactación. En estos dos últimos casos sería tal vez por el hábito de alimentación adquirido por la mujer durante esos periodos.

*Obesidad climaterica*. Marañón distingue dos tipos que dependen de las condiciones anteriores endocrinas del enfermo: adiposis climaterica pletórica síndrome hiperpituitario, hipersuprarrenal e hipotiroideo; se establece rápidamente, y es característica de las mujeres robustas. Es una obesidad parecida a la del síndrome de Cushing.

La grasa se localiza sobretodo en la parte superior del cuerpo: torax, espalda, cuello, parte superior del abdomen, y presenta además un aspecto congestivo.

Hay hipertensión y cierto virilismo (bigote, barba, etc.).

*Adiposis climaterica palida*: síndrome hipopituitario, hiposuprarrenal y a veces hipertiroideo; es una adiposis flácida y anémica, que aparece sobretodo en las mujeres asténicas y delgadas.

La grasa se localiza de preferencia en la parte inferior del cuerpo: parte inferior del abdomen, ancas, muslos, piernas. No hay virilismo y tampoco hipertension.

La obesidad climaterica se presenta cuando las menstruaciones comienzan a escasear o hacerse irregulares, y aumenta después del parto. Frecuentemente se observan trastornos neurovegetativos concomitantes: oleadas de calor, palpitaciones, inestabilidad vasomotora, falta de aire, trastornos del sueño, modificaciones psíquicas, etc. La obesidad climaterica es muy resistente a los tratamientos.

## OBESIDADES HIPOCRINICAS

1 — **Obesidad hipotiroidica.** No se observa tan frecuentemente como hasta hace pocos años se pensaba, y su numero es más bien escaso.

Segun van NOORDEN, los casos benignos de hipotiroidismo llevan a la obesidad, y los casos graves al mixedema.

Del punto de vista del Metabolismo basal, todo obeso con M. B. normal o ligeramente aumentado, mismo con signos ligeros de hipotiroidismo, no es un obeso hipotiroideo.

En los chicos, este tipo de obesidad puede ser debido, segun Nobecourt, a una atiroidia, a una hipotiroidia (puberal casi siempre) o a un mixedema.

La grasa se distribuye uniformemente por todo el cuerpo, en los huecos supraclaviculares y el dorso de las manos y de las 2 primeras falanges.

Se notan tambien cojines de grasa en los puños y tobillos.

Hay tendencia a la retension hidrica.

Hay tendencia a la retension hidrica. Oscilaciones del peso en relacion con la diuresis, edemas, etc.

Se acompaña de signos de ligero hipotiroidismo: piel infiltrada y seca, de tipo hipotiroideo; aspecto abotagado de la cara, somnolencia, apatia, disminucion de la memoria, hipotension, hipotermia, friolosa. Astenia matutina, frecuente cefalea, signo de Hertogue.

Actividad disminuida del recambio (M. B. disminuido); engordan facilmente con poco alimento. Grande tolerancia a los H. de C. V. D. E. proteico normal, como en los individuos normales o en la obesidad exogena.

*La obesidad hipotiroidea de la pubertad*, descrita por Nobecourt, se observa en chicos que se comportaron bien hasta los 12-14 años, y entonces comienzan a engordar de modo moderado y total, el rostro se rellena, la piel es palida y un poco infiltrada. Se muestran frilosos, con fatiga facil, apaticos pero irritables, con frecuentes cefaleas, extremidades cianoticas.

Los pelos pubianos y axilares son escasos, los cabellos secos y las uñas quebradizas. La inteligencia es mediana.

Las chicas generalmente son mal regladas.

La obesidad hipotiroidea responde rápidamente al tratamiento tiroideo, lo cual también es de valor diagnóstico importante.

2 — **Obesidad sexual.** Generalmente aparece después de los 27-30 años en la mujer, y raramente antes de los 40 en el hombre. Es más frecuente en la mujer, por insuficiencia ovarica, por ovariectomía, por infecciones anexiales, por abstinencia prolongada (Marañón). En el hombre se presenta más frecuentemente post-matrimonial, en la edad madura o en el presenium.

Existe una forma bastante frecuente llamada pseudohermafroditismo pre-puberal por Marañón, y obesidad pre-puberal eunucoide por Pende.

Es de antigua sabido que la castración determina una rápida obesidad, y que los hombres y las mujeres tienden a engordar en la menopausa.

La grasa se distribuye de manera parecida a la obesidad hipofisaria, pero sobretodo en las nalgas, sobre los trocanterés, sobre el 1/3 supero-externo de los muslos y a los lados del tronco, sobre el pubis, los senos.

Quedan libres el cuello y las extremidades, y el rostro.

Para diferenciar el tipo sexual del hipofisario, Zondek da valor a los siguientes datos: a) en la obesidad hipofisaria hay generalmente nanismo, y en la sexual hay tendencia al gigantismo, eunucoidismo;

b) en la forma genital hay involucion incompleta del Timo (revelable por la radiografía);

c) M. B. disminuido de 20,30% en la forma puramente genital, aunque a veces no lo está;

d) en la forma sexual no hay modificaciones de la silla turca.

Pero a veces, afirma Zondek, es imposible el diagnóstico diferencial, cuando la obesidad hipofisaria se acompaña de un crecimiento normal o cuando se establece antes de la pubertad. En los hombres se acumula en las ancas, la voz es femenil, hay pocos pelos, y los testiculos son pequeños. Es corriente la insuficiencia sexual en los jóvenes obesos.

Son frecuentes los trastornos nurovegetativos y la esterilidad.

3 — **Obesidad hipofisaria.** La obesidad por insuficiencia hipofisaria es más frecuente en la pubertad y su tipo extremo está constituido por el síndrome de Froehlich.

Segun la concepción de Froehlich, es de origen puramente hipofisario; Erdheim primero, y luego muchos otros admiten su origen infundibular.

Aschner, Camus y Roussy y otros consiguieron reproducir un síndrome adiposo genital lesionando el tuber y dejando intacta la hipófisis. La ablación de la hipófisis produce retardo del crecimiento y paro del desarrollo genital, pero no la obesidad. Sobre 153 casos de

distrofia adiposogenital controlados por la anatomia patologica Erick Leschke encontró que en 69 casos la hipofisis no se hallaba lesionada de modo claro.

Zondek admite una lesion inflamatoria o neoplasica (tumor, quiste, etc.) que por compresion del tallo pituitario interrumpe las conexiones hormonales entre la hipofisis y el hipotalamo; en casos mas raros, una hidrocefalia puede comprimir la hipofisis.

La verdad es que por las relaciones con la hipofisis y porque el tuber cinereum y regiones vecinas constituyen un verdadero centro trofico, el factor nervioso no puede separarse del hipofisario.

La grasa se acumula en el tronco: cinturas toraxica y pelviana, nalgas, abdomen, brazos y piernas acuminados (acumulo de grasa en la raiz de los miembros) libres brazos, piernas, cuello, acumulos en las mamas y genitales externos, suprapubica. Para Marañón, es de gran valor el acumulo graso a localización ventral, sobretudo epigastrica.

Hipoplasia de los genitales externos y falta de los caracteres sexuales secundarios.

Frecuente frigidez e impotencia. En los niños cuando el cuadro aparece antes de la pubertad, faltan los caracteres sexuales secundarios, hay criptorquidias, retardo en el aparecimiento de las menstruaciones, etc. Frecuente testiculos en ascensor, de Marañón.

La grasa tambien se acumula en el dorso de las dos primeiras falanges de los dedos, y estos son cortos y gordos.

Trastornos del crecimiento, retardo, soldadura incompleta de las epifisis, poco desarrollo de los nucleos de osificacion; a veces silla turca grande y hasta lesiones oculares.

Frecuente genu valgum.

Si el sindrome es tardio, se asocia oligo-o amenorrea.

La forma extrema está constituida por el sindrome de Froehlich: la distribucion de la grasa es caracteristica: troncular-abdomen, caderas, lomos, raiz de los muslos, pubis, region mamaria. Y aparecen los otros signos caracteristicos.

M. B. = normal o ligeramente disminuido; V. D. E. proteico: siempre disminuido (5-15% en vez de 25-30).

Sin tendencia a la retencion hidrica; no hay trastornos del metabolismo de la sal y del agua.

Alta toleranca a los H. de C. A veces poliuria, glicosuria.

*Ateliosis pituitaria de Gilford.* Por aplasia congenital de la Hipofisis: la radiografia muestra silla turca pequena. Es un sindrome caracterizado por: grande obesidad, hipoplasia genital, retardo mental y vejez prematura; trastornos del crecimiento.

4 — **Obesidad por insuficiencia pluriglandular.** La obesidad puede ser debida a una insuficiencia pluriglandular; por las relaciones funcionales de las glandulas de secrecion interna, son fre-

cuenta estas formas, y las formas primitivamente puras pueden posteriormente hacerse pluriglandulares. Los cuadros clinicos se caracterizan por la superposicion de signos correspondientes a las disfunciones de las glandulas en cuestion.

**5 — Obesidades encefalicas.** Debidas a tumores de la region hipofisaria y su vecindad, con lesion del tuber cinereum e infundibulum y piso del 3.<sup>o</sup> ventriculo: se produce una destruccion de los nucleos grises que regulan el metabolismo del agua, de las grasas e H. de C. Han sido observadas tantas veces, obesidades consecutivas a encefalites y otras afecciones cerebrales, y alteraciones del metabolismo de las grasas en varias psicosis.

*Adiposis cerebral de Biedl, o sindrome de Laurence-Moon-Biedl.* — Aparece en los jovenes y es muy parecida al sindrome de Froehlich pero sin los sintomas hipofisarios; es de origen hipotalamica, por trastornos constitucionales o del desarrollo del diencefalo (destruccion o defecto constitucional del túber o de los centros troficos del hipotalamo). Sus signos son: obesidad, hipotrofia genital, distrofias, y deficit mental. La obesidad es grande y progresiva, del tipo Froehlich;

Hay atrofia de los genitales externos y faltan los caracteres sexuales secundarios graves; distrofias: craneo deforme, polidactilia, sindactilia, atresia anal, retinitis pigmentosa con ambliopia y hasta ceguera.

Deficiencia psiquica, somnolencia.

El sindrome de Froehlich seria hipofisario, y el de Biedl, cerebral.

*Obesidad cerebropituitaria periferica o de agua y sal, de Zondek.* — Para explicar-se ciertas obesidades que Zondek cataloga en este grupo, dice este autor que hay que tener en cuenta las relaciones de la hipofisis y centros metabolicos diencefalicos con los organos perifericos sometidos a su influencia hormonal.

Los factores etiologicos serian: traumas, afecciones del diencefalo, tumores de la hipofisis, kistes, etc..

En estas obesidades, la grasa se acumula en las ancas, muslos, senos, y es a veces una obesidad dolorosa a la presion. Los miembros quedan libres.

Muchas enfermas presentan trastornos menstruales, irregularidades o aménorrea.

Cefaleas penosas y signos de compresion cerebral: vomitos, hipertension del liquor.

La migraína es a veces seguida de poliuria.

Trastornos del metabolismo del agua y la sal: oliguria, retencion de agua (prueba de Volhard) y de ClNa;

Ligera hipertermia (1-1,5 grados) e inestabilidad térmica.

Corazon vago (dilatacion del ventriculo izquierdo e hipotonia).

M. B. normal o aumentado.

La radiografia muestra generalmente tumor de la hipofisis e impresiones digitales exageradas.

## OBESIDADES HIPERCINICAS

*Hipercorticosuprarrenal de Pende, síndrome genitosuprarrenal o irsutismo de Apert.* — Ataca a adultos en desarrollo y sobretodo en la edad crítica, a veces en el matronismo precoz.

El aspecto del obeso es florido, rozagante, pletórico.

La grasa se localiza en las mejillas, mentón, cuello, mama (megalomastia femenil), abdomen. Las extremidades quedan libres.

Frecuentemente insuficiencia genital. A — o dismenorrea. Hipertrofia del clitoris. Hipertrichosis. En la mujer hay hipertrichosis viriloide, voz ronca.

En los sujetos en vías de desenvolvimiento, hay un aumento notable de la estatura, desarrollo muscular y de la fuerza, desarrollo sexual precoz y disarmonico. Hiperactividad motriz y psíquica.

M. B. frecuentemente elevado.

Este síndrome es causado por un adenoma del cortex o de rudimentos aberrantes de la glándula (Zondek).

*Matronismo precoz de Pende.* Se presenta en niñas entre 5 y 7 años de edad; comienzan entonces a engordar rápidamente, adquiriendo una obesidad que recuerda el aspecto de una mujer madura.

La grasa se localiza en la nuca a la altura de 1.<sup>a</sup> 7.<sup>a</sup> vertebra cervical, en los flancos y nalgas, región supraclavicular y escapulas, mamas, muslos.

Generalmente son bajas por cierre prematuro de los cartilagos de conjugación (pero no es rara la forma de macrosomia adiposa precoz).

Tienen rostro de mujer adulta con grasa submentoniana. Buen desarrollo muscular y fuerzas. Desarrollo precoz somático y funcional sexual.

*Hiperinsulinica de Falta.* — Es notable la frecuencia de la obesidad en la diabetes, y aunque esta entidad no sea admitida por Bauer, es descrita por muchos otros.

La distribución de la grasa es universal.

El enfermo es de una voracidad notable, y tiene una continua sensación de hambre y sed. Hipervagotonismo intestinal, y gástrico.

No hay insuficiencia genital, y al contrario, puede haber una hiperactividad viril.

La presión sanguínea con frecuencia baja, y fuerzas musculares disminuidas.

*Hipertimica de Pende.* — Descrita por este autor, se presenta generalmente ya en la infancia, y sus signos clínicos son:

niños o adolescentes con excesiva gordura y escaso desarrollo de los genitales externos y retardo notable de los caracteres sexuales secundarios.

Generalmente ya nacen gordos (con 5-6 ks) y desde temprano muestran gran voracidad, y luego intolerancia a la leche, manteca, huevos, y presentan diatesis alérgica y exudativa;

hipertrofia del timo revelable por la radiografía y la percusión; adenoidismo constante y a veces hipertrofia de las amígdalas.

Estatura, las más de las veces grande, pero con proporciones infantiles del cuerpo.

Hacia los 8-10 años aparece la obesidad progresiva, de tipo matronal en ambos sexos. La grasa se acumula en las regiones zigomática, submentoniana, mamas, hipogastrio y pubis, flancos, cadera, parte superior de muslos.

La obesidad es blanda y fría. La piel delicada, fina, sin pigmento; el subcutáneo es pastoso. Los cabellos finos y lisos.

Hay grave hipoplasia genital y falta de los caracteres secundarios: marcada pequeñez del pene, a veces figmosis, criptorquidia; en las mujeres la pelvis es estrecha, hay poco desarrollo mamario, miembros muy largos. Pubertad retardada.

Facies pueril, de mandíbula pequeña y estrecha, paladar ojival, dientes superpuestos, e incisivos medianos superiores grandes.

Genu valgo y a veces pie plano. Grande relajamiento articular. Fragilidad capilar tendencia a la epixtasis.

El hemograma revela: granulocitopenia con linfomonocitosis relativa y cierto grado de eosinofilia. M. B. casi siempre un poco aumentado.

La psiquis: son individuos vivaces, inteligentes, inquietos, pero pueriles, caprichosos, indisciplinados.

En estos casos hay una acción inhibidora del desarrollo sexual y de la pubertad sexual y psíquica, debido a una acción excesiva del Timo, anabólica y adipogénica sinérgica con la insulina. (Pende).

*Hiperptuitaria basofila de Cushing.* — Tiene parecido con la obesidad hipercortico-suprarrenal de Pende.

Obesidad faciotroncular, a veces dolorosa (espontánea ó a la presión); extremidades libres. Facies congestionada o violácea. A veces bocio.

Estrias rojas en la piel del vientre o pecho. Hipertriosis, virilismo. Hipertensión.

Trastornos genitales: amenorrea, frigidez, impotencia, atrofia genital, hipertrofia del clitoris.

M. B. normal; V. D. E. proteico disminuido. Tolerancia disminuida a los H. de C. Hipercolesterinemia, hipocalcemia.

La radiografía puede revelar un tumor de la hipófisis y deformación de la silla turca. El síndrome es debido a un adenoma a células basofílas de la hipófisis.

**Lipodistrofia progresiva, de Smith, de Simmonds, de Barraquer, etc.** — Ataca más frecuentemente a las mujeres, a cualquier edad.

Se caracteriza por una desaparición progresiva del tejido adiposo de la mitad superior del cuerpo: rostro, cuello, tronco hasta



el ombligo, brazos, y una adiposidad de la mitad inferior, desde el ombligo para abajo.

Piel, musculos, nervios: normales.

Trastornos circulatorios y secretorios; extremidades cianóticas, trastornos sudorales (crisis hiperhidroticas), frilosidad, rinorrea, etc.. Poliuria.

M. B. normal.

Esta enfermedad parece ser debida a una disfuncion neuro (simpatica)-endocrina (pluriglandular). Zondek la clasifica entre las trofoneurosis.

**Adiposidad de Dercum o adiposis dolorosa.** — Aparece generalmente en la menopausa, y ataca casi solamente a las mujeres.

Es debida a disturbios pluriglandulares, especialmente tiroides, aunque hay quienes piensen en una trofoneurosis mesencefalica.

la distribución de la grasa se hace especialmente en las mamas, caderas, muslos, vientre, formando nodulos lipomatosos o fibrolipomatosos asimetricos.

El rostro queda libre.

La adiposis es dolorosa, y el dolor es espontaneo y provocado. Astenia.

Trastornos psicicos. irritabilidad, depresion, melancolia.

Trastornos neurovegetativos; acrocianosis, caida de cabellos, anhidrosis.

M. B. casi siempre normal. V. D. E. proteico a veces disminuido.

Una forma rizomélica de la adiposis dolorosa fue descrita por Fenard

**Lipomatosis** — Son casos de acumulo de grasa en ciertas regiones del cuerpo, causando deformaciones, sin tendencia a la obesidad general.

Ataca en la mayoría de las veces a las mujeres, a veces con caracter familiar, como en los casos descritos por Zondek.

La lipomatosis se acumula de preferencia en la mitad inferior del cuerpo, sobre los trocanteres, muslos, y á veces dolorosa a la presión. No estou circunscrita, y si en forma de masas múltiples.

En ciertos casos de lipomatosis es indudable la causa endocriniana le da enfermedad; en otros casos hay que admitir una alteracion trofica por via nerviosa.

En 1901, Vitaut describió una lipomatosis nodular a localización en antebrazo y muslo, y dolorosa.

## COMPLICACIONES

Muchas formas de Obesidad preocupan solo por las pequeñas molestias que causan o por el aspecto antiestetico del obeso; en otros casos la Obesidad constituye una verdadera enfermedad, ya sea por-

que ella es exagerada, o por las complicaciones que se presentan en su evolucion. Las mas comunes son:

*genitales*: de las que ya nos ocupamos en el texto de la exposicion.

*cardiacas*: dispnea de esfuerzo, hipertención. La adiposis del corazon puede llevar a la hiposistolia cronica.

*hepaticos y digestivos*: constipacion, dispepsias, flatulencia, hemorroides, calculosis vesical, insuficiencias hepaticas, etc..

*renales*: la nefritis, sobretodo albuminurica y uremica, caleculosis, etc..

*diatesis concomitantes*: gota, diabetes, reumatismo cronico, calculosis, hipertension.

Neuralgias predisposicion a las infecciones, menor resistencia á las enfermedades.

*Los riesgos operatorios* son mayores en los obesos. Segun la estadística de Seifert, llevada durante 10 años, la mortaldiad de los pacientes gordos en las operaciones abdominales, es 3-4 veces mas elevadas que en los delgados.

*La obesidad acorta la vida*: de un modo general de un 20% segun Marañon, 25% segun otros. Segun el autor español hay una mayor mortalidad global en los casos de obesidad pletórica, así como tambien mayor mortalidad juvenil, y eso porque los trastornos circulatorios y la hipertension son más frecuentes en ese tipo de obesidad; tambien la diabetes es mucho mas frecuente, asi como la litiasis biliar y la gota.

### EVOLUCION

La obesidad puede ser pasagera (puberal, menopausica, convalescencia, inmovilizacion prolongada por fracturas, etc), o puede ser reductible por el regimen o la gimnasia, o ambos a la vez.

Pero tambien puede ser mucho más grave, pudiendo observarse aun en este grupo, la obesidad irreductible pero tolerable, que se detiene en cierto punto. En cambio otras obesidades progresan sin cesar constituyendo una verdadera enfermedad.

### TRATAMIENTO

El tratamiento de la obesidad comporta: a) el regimen alimenticio para restringir las entradas b) la fisioterapia para aumentar los gastos, c) el tratamiento medicamentoso: lipolitico, y para corregir las disfunciones glandulares.

### REGIMEN

El regimen constituye el 90% del tratamiento de la obesidad (Dreyfus). La finalidad del regimen es reducir las calorías diarias

para hacer caer el peso y la reduccion alimenticia debe ser tanto del punto de vista cualitativo como cuantitativo.

El regime debe ser mixto, y las comidas deben ser multiplicadas durante el dia (3-4), y el adelgazamiento debe lento y progresivo para evitar las ptosis viscerales y que la piel caiga, y debe ir en los grandes obesos hasta unos kilos por encima del peso teorico normal.

*Del punto de vista cualitativo:* reducir las grasas y los H. de Carbono, permitir las albuminas y dar vitaminas (frutas, huevos, leche. .)

*Prohibir:*

carnes gordas;  
grasa, manteca, quesos gordos, cremas;  
salsas, aceite, frituras;  
azucar, dulces, confituras, chocolate, puddings, helados;  
miga de pan blanco (prescribir pan y masas especiales para obesos),  
alcohol, licores.

*Poco:*

leguminosas;  
harinas, pastas, patatas;  
sal, condimentos, especias;  
agua o liquidos en las comidas.

*Recomendar:*

carne flaca (bovino, gallina, peŕcado);  
quesos secos, jamon magro;  
leche descremada;  
legumbres verdes, ensaladas;  
frutas (menos las oleoginosas);  
bastante bebida en ayunas y fuera de las comidas.

Se comprende que esto de "prohibido", "recomendado" "poco", no debe tomarse en un sentido absoluto, y el regimen cualitativo debera adaptarse elasticamente si el caso particular lo exige.

*Del punto de vista cuantitativo:* Debe prescribirse un numero de calorías diario, menor que el necesario; calcular el peso teorico ideal del sujeto, en funci3n de su edad, estatura, etc y darle de 15 a 18 calorías por kilo de peso diario. Por ej. para un individuo de peso ideal 60 kilos, dar 900 a 1.000 calorías diarias, en vez de las 2.200 - 2.600 que necesitaría.

Estas mudas permiten un enflaquecimiento de kilo em 3-7 dias.

En cuanto a la cantidad de los distintos tipos de alimento:

*Marcel Labbé preconiza* 1 gr. (otros hasta 1,5 g.) de proteina por kilo de peso diario, y cuando el enflaquecimiento ya está en marcha, 1,5 -2 gs. Un regimen con

albuminas .....	70 — 75	grs.	
grasas .....	20 — 25	"	diarios
H. de C. ....	125 — 140	"	

suministra 1.000 a 1.200 calorías.

*En el regimen de Harvey-Banting:*

albumina.....	170	grs. diarios	
grasas .....	10	" "	
H. de C. ..	80	"	lo que constituye un regimen hipernitrogenado.

*En el regimen de Oertel:*

albumina.....	150 — 180	gr.	
grasas .....	40	"	
H. de C. ....	70 — 100	"	tambien hipernitrogenado

Ambos regimnes comportam el peligro de la uremia y la nefritis.

*El regimen de Lorenzini:*

albumina.....	100	gr.	
grasas .....	40	"	total 1450 calorías
H. de C. ....	200	"	

constituye un regimen bien equilibrado, para un trabajo mediano.

Por la especial hidrofilia de los tejidos en ciertas obesidades, es necesario reducir la sal y los liquidos.

*Para la sal:* segun Lablé, 4 grs diarios de sal en las comidas, impiden el enflaquecimiento; por lo tanto debe darse lo menos posible, y para sazonar la comida se recurrirá a sucedáneos que se encuentran en el comercio.

*El agua y los liquidos* — No deben ser tomados con las comidas, y sí en ayunas o lejos de aquellas, para tener efecto de un lavado.

Recordemos las necesidades caloricas normales del lombo:

	<i>album.</i>	<i>grasas</i>	<i>H. de C.</i>	<i>Cal. total</i>	
con trabajo leve	1,5	1,5	6	41	
mediano .....	1,7	1,6	6,5	44	
fuerte .....	1,8	1,75	7	48	por kilo, diarios
intenso .....	2	2	8	56	

grs. por kilo de peso.

Aschner aconseja que una vez por semana se tome en ayunas 1' a 1,5 litros de agua mineral, y quedar luego 4 horas sin comer.

Al fin de las comidas es bueno tomar un té de tilo, manzanilla, boldo, etc.

*La cocina* — Debe cocinarse con poca grasa, pocas especias, poca sal (Dreyfus).

Veamos ahora algunos tipos de comida para un día, de los tantos tipos que existen publicados en los libros de la especialidad.

#### DIETA DE M. LABBÉ

##### *Desayuno:*

una taza de té con una cucharadita de leche;  
un biscocho de 10 grs.;  
un huevo pasado por agua.

10 a. m. (facultativo) 250 grs caldo de legumbres con 5 grs de tapioca.

##### *Almuerzo:*

hors d'oeuvre vegetal: 30 grs.;  
carne magra (pesada cruda: bovina, pescado, pollo): 60 grs.;  
legumbres verdes 250 grs. con 5 grs. manteca, o bien:  
ensalada cruda 250 con un poco de aceite;  
frutas frescas o cocinadas sin azucar: 100 grs.;  
pan torrado: 50 grs. o biscochos: 40 grs.;  
vino (facultativo): 150 cc.

##### *Merienda:*

una taza de té y 10 grs. de biscochos.

##### *Cena:*

potage ligero (250 grs. caldo y 5 grs. pastas);  
carne, verduras, frutas: como en el almuerzo.

#### DIETA DE HARROP A LECHE Y BANANAS

1.º tipo: dieta continuada (1.000 1.200 calorías):

##### *Desayuno y almuerzo:*

dos bananas grandes y maduras;  
250 cc. leche desnatada;  
1 plato de sopa  
un poco de carne magra (bovino, pescado, pollo);  
un poco de verduras;  
una rodela de pan con poca manteca;  
frutas.

2.º tipo: dieta alternada:

durante 1-2 semanas dar solamente 6 bananas y 1 litro de leche desnatada, diariamente.

Se puede agregar unas tazas de té o café sin azúcar, y un poco de ensalada.

Beber un litro y medio de líquido (agua).

Seguir luego con un regimen mas variado por el mismo tiempo: 2 huevos, carne magra, mucha verdura cruda.

### DIETA DE DREYFUS

#### *Desayuno:*

- 1 huevo pasado por agua;
- 1 taza de te, con 1 pedazo de azúcar;
- 10 grs. biscochos;

#### *Almuerzo:*

- 30 grs. hors d'oeuvre vegetal (rabanitos, tomates, col, repollo, celericomichon);
- 100 grs. carne magra, asada, hervida o bife (puede ser bovina, pescado o pollo);
- 500 grs. legumbres verdes, cocinadas o ensalada: coliflor, espinacas, arvejos lechuga, escarola, etc.;
- 5-6 grs. manteca o aceite;
- 20 grs. biscochos (ó 50 grs. pan torrado);
- 100 grs. frutas frescas.

#### *Merienda:*

- 1 taza de sin azúcar;
- 160 grs. fruta;
- 10 grs. biscochos.

#### *Cena:*

- 300 grs. caldo de legumbres;
- 100 " carne o pescado magros;
- 500 " verduras cocinadas o ensalada;
- 5-6 " aceite o manteca;
- 20 " biscochos;
- 100 " frutas frescas.

Esta dieta comporta un total calorico así repartido:

H. de C. ....	120-125 grs.
Proteínas.....	75 grs.
Grasas .....	35 grs.
Calorias .....	1.100 calorías más o menos

Las complicaciones de la obesidad obligan a modificar el regimen reduciendo ciertos alimentos y aumentando la cantidad de otros.

Se comprende que a un uremico o nefritico no podrá darse el regimen de Oertel o el de Harvey-Banting, que son fuertemente nitrogenados; que a un diabetico hay que reducirle los H. de C., etc. que en un gostoso, hay que aumentar los vegetales y la leche; etc..

Estos regimenenes deben tambien ser modificados segun el habito alimenticio del enfermo y sus condiciones economicas y de trabajo,

adaptándose a cada caso, del punto de vista cualitativo y del valor energético.

## FISIOTERAPIA

*Gimnasia* — Es lo más importante después del régimen alimenticio y tiene por objeto aumentar el gasto energético.

Existen numerosos tipos de gimnasia, que pueden ser estudiados en libros especiales y aplicados, o seguidos en institutos especiales.

Puede ser practicada en casa, gimnasia de cuarto; gimnasia sueca, durante 15 a 60 minutos cada mañana y 5 a 15 minutos por la tarde; siempre seguida de ducha fría. Es muy indicado el salto a la cuerda.

En caso que el enfermo no pueda moverse, puede ser aplicada la gimnasia eléctrica.

Como deportes, los más indicados son: la marcha 6-8 kilómetros diario y a buen paso, la corrida, el remo, la bicicleta, nation, etc.

### *Masajes:*

Manuales, activos y pasivos.

Eléctricos, sobretudo con corriente farádica.

Con sustancias reductoras; una buena fórmula es la siguiente:

iodo .....	0,25	grs.
ioduro potassio .....	2,25	grs.
lanolina .....	10	
vaselina .....	20	para el masaje
tambien: tanino .....	7	grs.
Tra de Iodo .....	10	grs.
Ioduro potasio .....	1	grs.
Vaselina .....	80	grs.

para masajes leves, 10 minutos diarios.

### *Baños:*

Turcos

Calientes a 40°

Frios (20 minutos a 35°, y bajar paulatinamente a 32°).

Salinos, carbogaseosos.

De calor radiante luminoso (a 35°-40°), seguidos de ducha fría.

## MEDICAMENTOSO

a) *favorecer la diuresis y la evacuacion intestinal.* --- Como *diureticos:*

teobromina: 0,50 grs. Tomar 2 sellos diarios: 1 semana.

las sales mercuriales (Salirgan, Novasurol, etc.)

la teobromina, la escila, las tisanas diureticas, etc..

    polvo de escila .....

    teobromina .....

para 1 sello; 2 al día (en almuerzo y cena) durante 1 semana cada 2 (Dreyfus).  
Elityran Bayer — comprimidos y ampollas.

Este mismo autor, Aschner y otros aconsejan 1 vez por semana tomar en ayunas 3/4 a 1 litro de agua mineral y quedar 4 horas sin comer.

Zondek aconseja la siguiente fórmula:

acetato de potasio .....	15 grs.
agua destilada c.s.p. ....	240 grs.
a tomar 1 cucharada de las de sopa cada 2 horas.	

Esta pocion, tomada junto con tiroidina, aumenta en mucho la diuresis.

Evitar la constipacion usando laxantes moderados, colagogos, etc.

La cura puede ser comenzada con un buen purgante, seguido de diureticos durante unos dias.

b) *Medicamentos adelgazantes.* El lodo o el Ioduro de Potasio (pues das grasas absorben el Iodo) =

Iodo metalico .....	10 grs.
alcohol de 95° .....	100 cc.

comenzar con 1 gota dos veces diarias, y llegar a 20 gotas tomadas en dos veces, y mantener alli hasta que el peso llegue a unos kilos encima del teorico normal.

Vigilar el peso, la presion y la eliminacion urinaria.

Aguas minerales, sulfatadas sodicas, magnesianas, y calcicas, que actuan sobre los riñones, el higado y los intestinos.

Los dinitrofenoles, que se encuentran en el comercio bajo nombres diferentes. Entré ellos, la Anobesina del L.P. B. en comprimidos de 5 centigramos, a administrar 1 por cada 20 kilos de peso.

c) *Opoterapicos* — Indicados en los casos de Obesidad endocrina por hipofuncion, y la medicacion puede ser mono- o pluriglandular, segun las necesidades.

*Tiroidiana* — sobretodo en la obesidad hipotiroidea, y será en forma de Tiroidina o Tiroxina, ambos de un gran poder de deshidratacion y acelerador del metabolismo. Dice Zondek, que el mejor producto para reducir la grasa es la Tiroidina.

Es mejor usar polvo de Tiroides: 0,01- 0,02- 0,03 diarios tanteando; subir hasta 0,05-0, 10- 0,20 grs diarios en dos veces.

Tiroxina maximo: 2 mgr por dia (Zondek usa hasta 6-8 mgr).

Elityran Toazer

En caso de poca sensibilidad a la Tiroidina, Zondek aconseja aumentarla, usando previamente proteinas no especificas; Novoprotine 0,2- 1 cc en inyecciones diarias, durante 1 semana, o Pirifer 25-100 U. endovenosas. Con la medicacion tiroidiana es necesario controlar con cuidado el pulso y si es posible el metabolismo basal, y parar con la medicacion cuando haya taquicardia, sudoracion e agitacion, o el Metabolismo se normaliza.



*Hipofisaria*: Extr. total 0,10 — 0,30 grs. diarios (de polvo seco). Generalmente se usan fuertes dosis, asociadas a tiroidina y extracto ovárico o testicular, según el sexo.

*Gonadica*: Corregir las alteraciones del ritmo menstrual. Ver al respecto en Archivos de Biología, próximamente, en "Lecciones de Endocrinología"

*Pluriglandular*: Tiro-ovarina L. P. B.

Endoxidina (Inst. Sieroterap. Milan.): extracto de feto bovino. Los extractos embrionales tienen una intensa acción excitante sobre los procesos oxidativos orgánicos. Comenzar con 4 comprimidos diarios en la primera semana, y seguir con 6 en la segunda, 8 en la tercera y 10 en la cuarta.

Lipolisina Henning (Tiroide, Hipofisis, Ovario o testículo y Timo: per os e inyectable).

Adipolisina Biol. (Inst. Biolog. Argent.). (Tejido embrional, hipofisis anterior, tiroides, testículo o ovario).

Incretan "Promonta" (Extr. tiroideo e hipofisario): 4 compr. diario durante 4-5 semanas.

Las formas de obesidades hipercrínicas, serán tratadas según los casos, con la radioterapia o la cirugía.

En los casos de Obesidad hipertímica, Pende obtuvo brillantes resultados con la irradiación del Timo (Rayos X). La técnica es la siguiente.

3 ciclos de 4 irradiaciones cada uno, intervalos de 20 días entre cada ciclo.

Las irradiaciones son en días alternados, cada una de 80-100 r. intern.

Distancia foco-piel .....	31 cm.
K. V. ....	170
M. A. ....	4
filtros .....	0,mm5 Cu 2mm Al.

Limitar con placas de plomo el campo, región tímica o del manubrio esternal.

Pende asocia una cura de Testosterona (5-10 mg.) alternada con gonadotrófica hipofisaria. Con la radioterapia el A. obtiene brillantes éxitos. La obtusidad tímica desaparece, aumenta la estatura, la obesidad disminuye y muchas veces hajan los testículos. Después del tratamiento completo el carácter maduro rápido y desaparece la puerilidad psíquica. La pubertad se acelera y las menstruaciones aparecen.

En Cushing: intentar irradiaciones inhibitorias de hipofise e suprarrenal.

# LINFANGIOMAS DA MAMA

(a proposito de um caso)

**DR. J. OLIVEIRA MATTOS**

(Medico Interno da Santa Casa de São Paulo. Assistente do serviço do Dr. Raul Vieira de Carvalho)

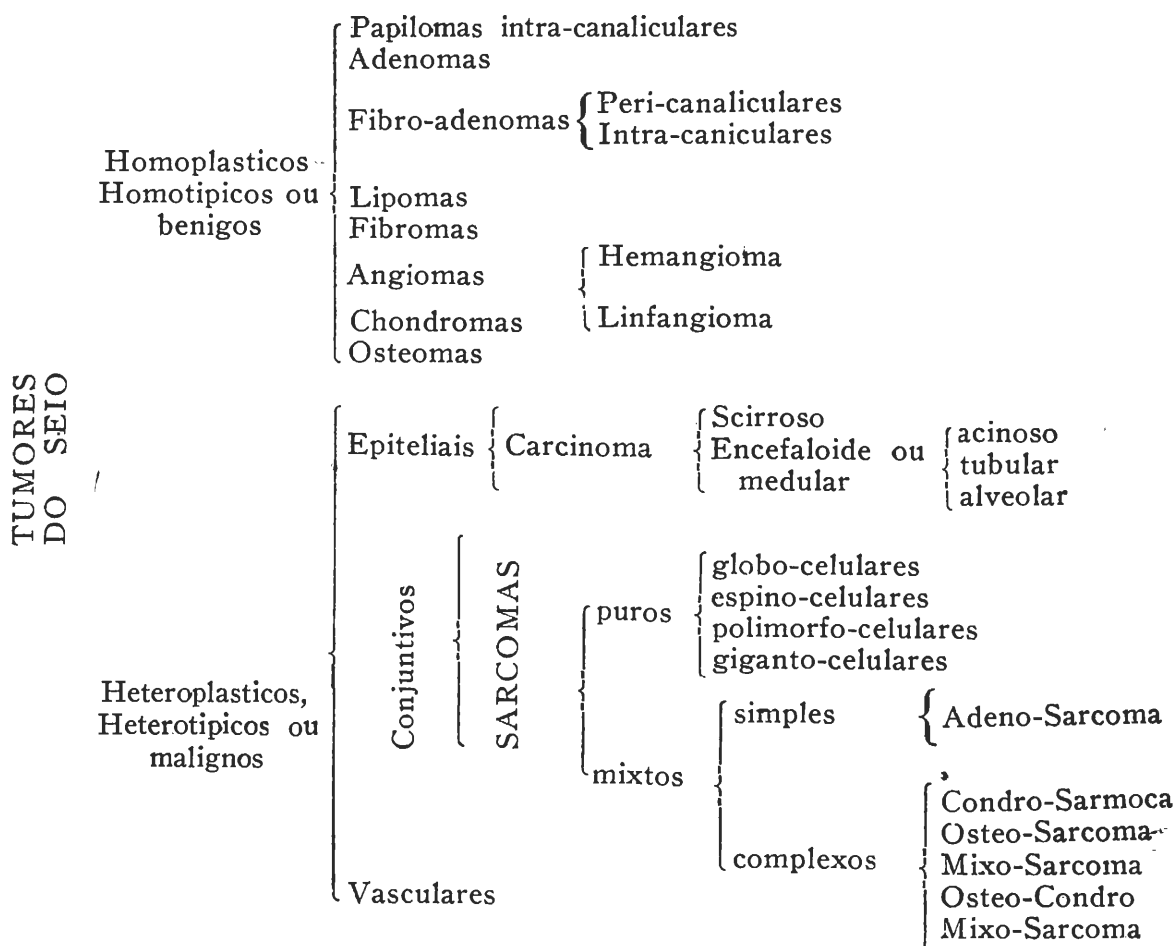
**DDO. EPHRAIM DE CAMPOS**

(Monitor de Anatomia da Faculdade de Medicina de São Paulo e Interno Estudante da Santa Casa)

As neoplasias da mama são relativamente frequentes. Seu estudo apresenta muito interesse não só para o especialista como também para o cirurgião geral. Umas são da mais alta importancia devido a sua frequencia e malignidade, outras não têm valor clinico apreciavel.

## CLASSIFICAÇÃO

Foram propostas muitas classificações, sendo que nem uma delas é completa, porém, algumas dão uma idéa esquematica do assunto. Assim Delascio e Dutra classificam-nas no seguinte:



## LINFAGIOMAS DA MAMA

São tumores aí localizados e resultantes da proliferação dos vasos linfáticos ou de suas paredes.

## INCIDENCIA

São formações extremamente raras, cuja descrição e publicação tem algum valor, justamente devido a seu exiguo aparecimento na pratica comum.

Não conhecemos na literatura brasileira nenhum caso publicado deste genero, sendo os mais conhecidos os de Bonn, Berard, Henri, Dargent e Keil pertencentes a escola alemã e franceza.

Smith e Marks num estudo minucioso sobre 201 tumores benignos da glandula mamaria não fazem menção à um só caso de linfangioma.

## ETIOPATOGENIA

Antigamente os autores julgavam que os linfangiomas proviessem de perturbações circulatorias locais; atualmente este conceito está completamente modificado sendo considerados como verdadeiros, tumores. Admitem-se que provenham de uma dysembrioplasia, isto é, de uma malformação embrionaria e portanto congenitos.

Porém, nem todos pensam do mesmo modo.

Sick, por exemplo, dá como causas do seu aparecimento:

- a) estase devido a obliteração da luz vascular;
- b) atividade secretora do endotelio;
- c) paredes vasculares malformadas, ou mal nutridas, dotadas de grande elasticidade.

Outros autores pensam em um processo inflamatorio pregresso.

Ainda como fator patogenico poderiamos acrescentar o traumatismo como o determinante desta modalidade de tumor, segundo o nosso caso.

## ANATOMIA PATOLOGICA

As ideias sobre a estrutura macro e microscopica dos linfangiomas, estão mais ou menos assentadas. São formações que pertencem ao grande grupo dos angiomas e como tal incluídos entre as neoplasias, pois enquadram em si os elementos necessarios para tal fato. Derivam-se por tanto dos vasos, neste caso os linfáticos. São constituídos por um estroma conjuntivo-elastico-muscular entremeados de lacunas vasculares forradas por endotelio, tendo no seu interior linfa, faltando completamente elementos da série vermelha.

Estas lacunas não são senão os vasos dilatados; elas var am muito podendo ir desde a simples ectasia vascular até a formação de

cavernas e mesmo cistos. Nestas duas ultimas formas suas paredes, além do endotelio possuem um componente fibro elastico muito desenvolvido.

Aschoff levando em conta o grau de dilatação considera tres formas de linfangiomas:

a) *Linfangioma simples* — São placas achatadas, situadas no estrato papilar e reticular, muitas vezes invadindo até o tecido subcutaneo. No seu estroma se encontram os vasos entrecomunicantes, ectasiados, formando ás vezes verdadeiras lacunas.

b) *Linfangioma cavernoso* — A dilatação aqui é maior, suas paredes são mais resistentes. Têm uma disposição difusa e são os mais frequentemente verificados para o lado da mama (Aschoff). Está compreendido aqui o linfangioma peritrofico que é mais nitidamente um tumor. Este póde ser chato, protuberante ou papilar.

c) *Linfangioma cistico* — As lacunas formam verdadeiros cistos de cavidades pluriloculares forradas por endotelio.

#### SINTOMATOLOGIA

E' bastante escassa, revelando-se frequentemente por um aumento de volume da glandula mamaria. Este aumento póde ser difuso como nos linfangiomas intramamarios, ou circunscrito naqueles casos em que o tumor se localisa nas proximidades da pele. Esse tumor tem crescimento paulatino e progressivo, sendo que na maioria das vezes, a paciente é levada a procurar o medico por esse fáto. Seu volume póde ir desde uma simples placa tuberosa ou lisa até ao tamanho de uma laranja. E' absolutamente indolor dando sómente em alguns casos sensação de peso. As formas cisticas e cavernosas dão ao palpar a sensação de flutuação tipica das coleções liquidas, raramente são duras o que é motivado pelas alterações secundarias, devidas à processos inflamatorios. Um dos sintomas mais carateristicos é a linforrea verificada naqueles casos em que houve complicações. A pele que os recobre apresenta via de regra cor branco-azulada.

Além disso, pode-se dar tambem casos de associação de linfangiomas com hemangiomas; são os casos descritos por Conforti, Gold, Ligabaue e Thompson. Estes autores acham que nos seus casos tratava-se de um angioma primitivo invadido secundariamente por um linfangioma. Most pensa exactamente o contrario. Nos casos em que ha associação, a sintomatologia permanece quasi a mesma, notando-se que as modificações se processam principalmente para o lado do volume e da tonalidade de coloração da pele. Os linfangiomas não apresentam sopros nem batimentos e não acarretam perturbações funcionais do orgão. O mamelão nunca se apresenta retraido, no nosso caso apresentava-se proeminente.

## DIAGNOSTICO

O diagnostico diferencial é imposto pela biopsia e pela punção. Esta viria revelar a presença de linfa. Do ponto de vista clinico é difficil separa-lo da mastopatia cistica, do sarcoma cistico e do fibroma cistico.

## PROGNOSTICO

São histologicamente benignos. Estirpados não recidivam. Mas o rapido aumento de volume que oferecem e muitas vezes a sua adherencia aos planos profundos da pele lhes dá um certo caracter de malignidade.

## TRATAMENTO

Extirpação simples.

## OBSERVAÇÃO

D. A. — brasileira, 4 anos, São Paulo, Fevereiro 1939.

*Queixa* — Aumento de volume da região mamaria direita.

*H. P. M. A.* — Há dois anos mais ou menos refere a mãe da paciente que sua filha caiu batendo a região peitoral direita contra um movel.

No momento a região contundida se apresentava avermelhada e ligeiramente dolorosa. No dia seguinte notou uma ligeira equimose que se traduzia por uma coloração azul escura, principalmente ao redor do mamelão, não havendo aumento de volume ou qualquer outra cousa que fizesse pensar n'um hematoma, sendo a evolução posterior indolor e apiretica. Dias depois tudo tinha desaparecido sem maiores complicações.

Ha cinco mēses, ao fazer a toilette de sua filha verificou que esta apresentava um aumento no volume da mama do lado direito. Inquirindo a creança a mesma de nada se queixava, e palpando a região assinalada não provocava dores.

*Exame fisico:* O exame geral e dos aparelhos nada revela de anormal.

*Exame local:* Á inspeção notamos aumento de volume da mama direita. Seu tamanho era comparado ao de um ovo de galinha; mamelão proeminente; pele de tonalidade azul-clara. Comparado com o lado oposto o aumento de volumes da mama direita é nitido e frisante, fazendo realçar a assimetria existente.

Pela palpação é indolor, apresentando flutuação, predominantemente na porção juxta mamelonar ao passo que se distanciando em direção a axila a consistencia é cada vez mais firme. Tal aspecto dá impressão que se trata de um tumor onde se póde distinguir duas zonas: uma mole e flutuante e outra firme e consistente. A pele é fina em toda zona de coloração azul-clara. Á palpação revela também ser o tumor aderente aos planos profundos da pele. Não apresenta sopros e nem batimentos.

*Intervenção:* Foi feita uma incisão que acompanhava o bordo externo do grande peitoral direito n'uma extensão de 5 cts. mais ou menos. Descollada a pele e o tecido celular sub-cutaneo, caímos n'um plano de clivagem, que permitiu a facil retirada do tumor. Este se apresentava macroscopicamente constituido por diversos cistos de tamanhos variados, cujas paredes muito delgadas se rompiam a menor tração, motivo pelo qual a extirpação exigiu muita delicadeza na sua execução.

A evolução decorreu sem complicações, tendo a paciente obtido alta poucos dias após a intervenção.

### EXAME HISTOPATOLOGICO

Doente: D. A. — N.º 954 — Data: 24-2-39.

Material: Pedacos de tecido — Medico: Dr. João de Mattos.



s — septo intercavitario.  
c — cavidades de tipo linfatico fortemente dilatadas  
e — revestimento endotelial

### EXAME MACROSCOPICO

Dois pedacos de tecido com aspéto adiposo, e medindo de 1 a 1,5 cts. de diametro. Ao córte nota-se num dos pedacos uma cavidade cistica de paredes finas e de fundo liso. No outro pedaco vê-se apenas um tecido fibroso.

### EXAME MICROSCOPICO

O exame microscopico dos córtes mostra no primeiro pedaco diversas cavidades, tendo um revestimento endotelial e paredes fibrosas. Essas cavidades estão proximas umas das outras e não raro são intercomunicantes. No segundo pedaco veem-se porções gordurosas, raros cachos glandulares normais e um conjunto de cavidades com caratères identicos aos do primeiro pedaco, porém, de dimensões bastante menores.

### CONCLUSÃO

Linfangioma cistico.

(a.) Dr. J. R. Meyer.

## BIBLIOGRAFIA

- SMITH e MARKS — Benign tumours of female breast — Surg. Gynec. Obst. 1929 — 316.
- BERARD, HENRY DARGENT — A propos d'un cas d'hémolinphangiome du sein. Lyon Chir. 1937 — Jan e fev., pg. 106.
- KALLIUS — Ein Hamolymphangioma cavernosum der Mamma — Munch. Med. Wochenschrift — 1927 — 1016.
- SICK — Uber Lymphangiome — Virchows Archiv. f. Path. Anat. 1903 — Bd. 172 — 445.
- BEGOUIN, PAPIN — Comp. di Path. Chir., pg. 508.
- BONN — Angeborenes Lymphangiom der Mamma. Z. F. Chir. 0-731, 1933.
- DELASCIO e DUTRA — Sarcoma da gl. mamaria — S. Paulo Médico, vol. II, ns. 5-6.
- KEIL — Citado em Henke — Lubarsch — Lerhrb. f. P. Anat.
- CHRISTOPHER — Textbook of Surgery — 1938.

## DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME CÁRDIO-RENAL (2.<sup>a</sup> parte)

Ddo. José Fernandes Pontes

### OBSERVAÇÕES

Apenas será referido o que ha de importante para elucidação do diagnóstico.

*Caso 1:* J. A., 40. anos, viuvo, cocheiro, brasileiro, de S. Paulo.

Entrada na II M. H. a 30-III-38, em leito a cargo do Dr. José Ramos Jr  
Saída a 18-V-38.

*Queixa e duração:* Pés, pernas, mãos e rosto inchados; cansaço facil. Doente desde 1930.

*H. P. M. A.:* Em Novembro de 1930 notou edema dos pés, pernas, mãos e rosto, sem relação definida com o repouso. Após alguns dias as côxas, escrôto e abdomen também incharam. Ao mesmo tempo teve falta de ar, mesmo a pequenos esforços, bem como diminuição da diurese e urina muito vermelha. Teve febre por vários dias e dôres de garganta. Não sabe se estas apareceram antes do inchaço. Esteve três meses acamado sob cuidados médicos e 5 meses após o início da moléstia voltou ao serviço de cocheiro, passando até Novembro do ano findo perfeitamente bem, em serviço bruto, sem tratamento algum.

Em Novembro de 1937 os seus males voltaram, tais como em 1930, mas agravados: edêma dos pés, pernas, mão e rosto, dispnéa de esforço, urina escassa e vermelha, ortopnéa, peso no epigástrio. Desde então, só teve remissão de seus males por 20 dias com tratamento médico que fez, chegando em nossas mãos com os pés, pernas, mãos e rôsto inchados; urina escassa e de côr amarelo-ouro; dispnéa de esforço intensa (mesmo andando em passo regular 50 a 100 metros em plano).

### INTERROGATÓRIO SOBRE OS APARELHOS

*Cabeça:* Nega cefaléas, tonturas e vertigens.

*Ouvidos:* Zoeira ha uma semana.

*Olhos:* Cégo do olho esquerdo em virtude de traumatismo. Com o outro enxerga pernilongos e moscas volantes de 3 meses para cá.

*Aparelho cárdio-vascular:* Palpitação de Novembro para cá, mesmo em repouso, aparecendo e cessando subitamente sem batimento mais forte, perdurando no máximo um minuto; batimentos rítmicos e taquicárdicos.

*Aparelho digestivo:* Diminuição do apetite e peso epigástrico desde que adoeceu. Prisão de ventre ha três meses.

*Sistema nervoso:* Nega sensações parestésicas e paresias. Sôno perturbado pela ortopnéa.



## ANTECEDENTES PESSOAIS E HÁBITOS

Sarampo e catapora na infância. Variola em 1910, gripe em 1918; blenorragia em 1913 (diagnóstico médico). Em 1924, depois de 8 dias de côito suspeito teve 7 feridas do tamanho da cabeça de palito de fósforo no penis, com adenite inguinal bilateral, aberta espontaneamente á D. Fez tratamento médico. Nega escarlatina, tendo, porém, dores de garganta frequentes, ha muitos anos.

*Habito*: Etilista inveterado, por vários anos. Fuma pouco e bebe bastante café.

## ANTECEDENTES FAMILIARES

Nada digno de nota.

**EXAME FÍSICO** — *Exame geral*: Indivíduo preto, sexo masculino, mediolíneo, um tanto indiferente ao ambiente, face edematosa. Péle fortemente distendida por edema nos pés e pernas. Na região lombar e em todos os pontos em que se comprime a péle contra plano resistente fica a impressão digital. Cianose nos bordos da lingua. Mucosas coradas. Não ha esternalgia nem tibialgia. Posição no leito: decubito dorsal elevado. Peso: 71,700; respiração: 26; pulso: 90; temperatura: 36°,2. P. A.: Mx: 140 x Mn: 115.

## EXAME ESPECIAL

*Cabeça*: Má conservação dos dentes; raizes infectadas; gengivite tartárica; amídalas não hipertrofiadas, nem hiperemiadas.

*Pescoço*: Leves pulsações arteriais nas fossas supraclaviculares. Estáse jugular evidente. Aorta palpavel na fúrcula. Oliver e Cardarelli ausentes.

## T Ó R A X

*Aparelho respiratório*: *Inspecção*: Respiração costal superior. Tiragem nos últimos intercostos anteriormente. Sinal de L. Torres esboçado á D. e fenómeno de Litten ausente de ambos os lados.

*Palpação*: Frêmito tóraco-vocal pouco diminuído na base D, posterior e lateralmente.

*Percussão*: Sub-massicez na base D, posteriormente até o ângulo inferior do omoplata.

*Ausculta*: Respiração diminuída á D. Estertores crepitantes em ambas as bases, mais numerosos á D.

*Aparelho cárdio-vascular*: Ictus em escada no 6.º intercosto E, na linha axilar anterior, forte, globoso, difuso, regular em tempo e amplitude. Retração sistólica de 4 a 5 cms. nos 5.º e 6.º intercostos para dentro da linha mamilar. Aumento grande da área cardíaca à percussão. Sopro sistólico rude no F. M. irradiado para o F. T. A segunda bulha é raspante e hiperfonética no F. A. e no F. M. Ruido de galope no F. M.

Pulso fraco, regular em tempo e amplitude; 90 por minuto.

P. A.: Mx: 140 x Mn: 115. Artérias palpaveis: depressiveis.

## ABDOMEN

Ascíte. Não ha circulação colateral. Edema da parede. Fígado com o limite superior no 5.º intercosto e com o bordo inferior a 3 dedos do rebordo costal, na linha hemiclavicular, doloroso, duro, rombo. Baço não é palpavel nem percutível.

*Sistema nervoso*: Nada digno de nota.

## EXAMES SUBSIDIÁRIOS

*Exames de urina:* Vários exames realizados revelaram proteinúria acentuada; cilindrúria (cilindros hialinos e granulados); hematúria microscópica. Raros leucócitos. Densidade em torno de 1010. A densidade máxima foi de 1014, enquanto o donete na enfermaria.

*Dosagem da uréia no sangue (método do hipobromito);*

0,50 grs.	‰	de soro	10-IV-38
0,65 grs.	"	"	18-IV-38
0,60 grs.	"	"	1- V-38
1,00 grs.	"	"	10- V-38
0,90 grs.	"	"	19- V-38

*Dosagem do indicão no sangue:*

0,128 mgrs. ‰ (normal de 0,04 a 0,107 mgrs. ‰)

Dr. N. Pimenta em 8-IV-38.

0,160 mgrs. ‰ em 18-V-38 (Dr. N. Pimenta).

*Dosagem da creatinina no sangue:*

2,0 mgrs. ‰ (normal até 2,5 mgrs. ‰).

*"Blood-urea clearance":* 30% do normal (2 vezes).

*Exame dos fundos oculares:*

OE: descolamento da retina.

OD: descoramento temporal da papila e edema da região macular.

Acuidade visual: OE: 0  
OD: 1/2

Dr. Pereira Gomes (10-IV-38)

*Pesquisas da urorrosina no sangue:* Negativa. Dr. A. Cintra (2-V-38).

*Reação xantoproteica:* Positiva (levemente aumentada). Dr. A. Cintra (2-V-38).

*Reação de Wassermann:* Negativa. Dr. Cerrutti.

*Exame hematológico:*

G. vermelhos:	3.500.000
G. brancos:	6.455
Hemoglobina:	87%
V. G.:	0,8

*Contagem específica:* Nada digno de nota.

*Exame oto-rino-laringológico:* Amidalite crônica (lacunar caseosa).

*Eletrocardiograma:* v. fig. 1. Desvio do eixo para a E. QRS espessado. T1 negativa. ST desnivelado. P. entalhado. Bloqueio A-V parcial.

*Teleradiografia do coração:* v. fig. 2. Alongamento e dilatação da aorta. Grande aumento da area cardíaca, à custa principalmente das cavidades esquerdas.

*Provas de concentração:*

Peso inicial .....	65k,600
Peso final .....	65k,500

Uréa sanguínea antes .....	0,50 ‰
Uréa sanguínea depois .....	0,60 ‰
Densidade máxima atingida em 48 horas:	1020
O paciente bebeu durante a prova 300 c.c. de líquido.	

*Resultado:* má prova.

Uma segunda prova deu resultados idênticos.

## COMENTÁRIOS

Deante da história e do exame físico do doente formulamos o diagnóstico de glomérulo-nefrite crônica com insuficiência cardíaca congestiva, o que foi confirmado pelos exames subsidiários. O surto agudo da glomérulo-nefrite fôra, pelos dados da anamnese, em 1930. Como se sabe, se por motivo qualquer não se cura a glomérulo-nefrite difusa em sua fase aguda, mormente quando os meios terapêuticos não são rigorosamente instituídos ou observados, a moléstia, de funcional — agiospástica — nessa fase aguda, adquire substrato anatómico irremovível, seguindo um dos decursos: a) sub-agudo: de evolução rápida levando à morte dentro de um ano; é a glomérulo-nefrite tumultuosa de Löhlein, anátomo-patologicamente caracterizada pela “capsulite” em que a cápsula de Bowman adquire forma de semi-lua; b) sub-crônico: morrendo o doente 3 a 5 anos após o surto agudo, geralmente em uremia genuína, tendo a moléstia, muitas vezes, quadro predominantemente nefrótico — é a glomérulo-nefrite lipoidofílica de Munk; c) crônico: em que os fenômenos agudos da glomérulo-nefrite se amainam, voltando a pressão arterial à normalidade ou quasi, ficando na urina leve albuminúria e microhematúria que pode mesmo desaparecer intermitentemente; a cilindrúria pode se ausentar totalmente. A insuficiência cardíaca, se houve, desaparece completamente. Aos poucos, porém, a pressão sanguínea se eleva de novo, impondo sobrecarga ao miocárdio. A hipertensão é principalmente diastólica, atestando resistência aumentada no setor arteriolar. Gradativamente se limita a capacidade funcional dos rins e, se apoplexia cerebral ou grave insuficiência cardíaca não aniquila o paciente, ele termina seus dias em uremia vera, 10, 20 ou mais anos após.

No nosso, doente a moléstia adquiriu decurso crônico, estando atualmente em fase de insuficiência cardíaca e de insuficiência renal, dominando o quadro clínico a sintomatologia cardíaca. Notemos que a hipertensão arterial não é evidente para a sistólica, considerando-se a idade do paciente, mas a hipertensão diastólica é nítida. Assinalemos que a diurese do doente quando admitido á enfermaria, antes de qualquer medicação, era de 500 a 600 c.c. diários, com a densidade de 1014, o que tem valor em se suspeitar de lesão renal como já foi dito. Qualquer outro diagnóstico que se aventasse considerando êstes fatos, não explicaria a totalidade do quadro clínico presente e a história do doente.

## EVOLUÇÃO E TRATAMENTO

Foi instituída logo de início a terapêutica digitalica, dieta acloretada e hipozotada. Sangria. Diuréticos: teobromina, sôro glicosado hipertônico e salirgan. Há a assinalar a grande tolerância do paciente pela digitalina, pois que em 45 dias que esteve internado na enfermaria tomou 775 gotas de digitalina Nativelle sem que apresentasse fenômeno tóxico algum, tendo desaparecido os fenômenos de estase circulatória (edema pretibial e sacro-lombar) somente quando se atingiram 600 gotas.

Quadro urinário: O doente estava na fase da poliúria forçada tendo o volume de urina diário oscilando entre 1.500 e 2.200 c.c., com densidade máxima nas provas de concentração de 1020 e, fóra das provas, de 1014. No sedimento, várias vezes foram encontradas hemácias e cilindros hialinos e granuloses. Albuminúria discreta.

Dos exames sanguíneos há a salientar a tendência a reter uréia, apesar do regime hipoazotado e o aumento da taxa do indicão, o que é de mau prognóstico. A reação xantoprotêica se mostrava levemente aumentada. Havia, portanto, insuficiência renal já descompensada.

No coração surgiu atrito pericárdico o que é tido por alguns patologistas como indicão de prognóstico reservado, visto como apareceria em fases adiantadas de uremia vera, quando a retenção dos "tóxicos urêmicos" já fosse grande, sendo por êstes determinado. Becher (27), entretanto, é de opinião que "os conhecimentos atuais não permitem explicar a pericardite da uremia genuína"

A pressão arterial oscilou até 155 mms. de Hg. a máxima e a mínima não veiu aquém de 110.

*Caso 2:* M.L.O., 60 anos, casada, dona de casa, portuguesa. Entrada na 2.<sup>a</sup> M.M. a 14-VII-39, em leito a cargo do Dr. O. Rossetto. Saída a 12-VIII-39.

*Queixa e duração:* Dôres de cabeça violentas há 37 anos.

*H. P. M. A.:* Há 37 anos, após o 3.<sup>o</sup> parto, começou a ter dôres de cabeça sem caráter nem séde determinados, durando às vezes, diversos dias com intensidade variável, havendo paroxismos que a obrigavam a gritar. Sentia tontura frequentemente e uma ou outra vez tinha epistaxes. Essas perturbações se iniciaram após o 3.<sup>o</sup> parto, não tendo ficado inchada, nem tido falta de ar, ou alterações urinárias, nem dôres precordiais, nem perturbações motoras. A gravidez decorrerá sem que notasse os sintomas assinalados, assim como as anteriores, sem precocidade do parto que se deu sem acidentes.

Passou assim cerca de 26 anos, isto é, até os 53 anos, quando teve a menopáusa (há 7 anos). Por todo êsse tempo são mais frequentes os dias que tem dôr de cabeça, mormente nos últimos 6 ou 7 anos; tonturas frequentes; nunca teve edemas ou falta de ar, ou precordialgias, ou sensações parastésicas nas extremidades, ou câimbras.

De 7 anos para cá (época da menopáusa) tem tido muitas vezes: dormência nas extremidades, ora superiores, ora inferiores, aparecendo independentemente de qualquer manobra, inclusive marcha; ondas de calor desde o abdomen até a cabeça; perturbações da visão consistindo em turvação passageira da vista. Há um mês sentiu dôr no globo ocular D, com sensação de arrancamento,

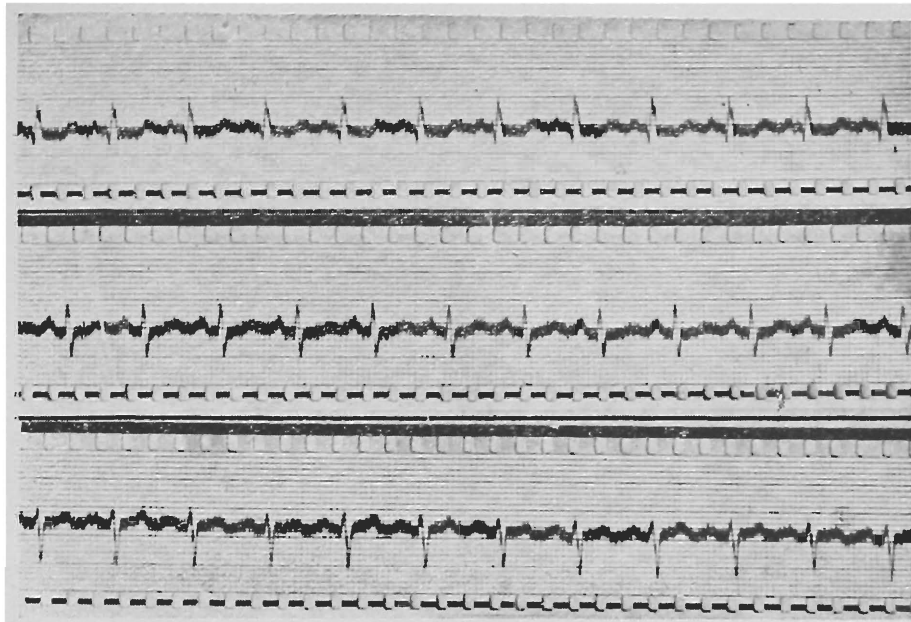


Fig. 1 — Caso n.º 1 — Eletrocardiograma

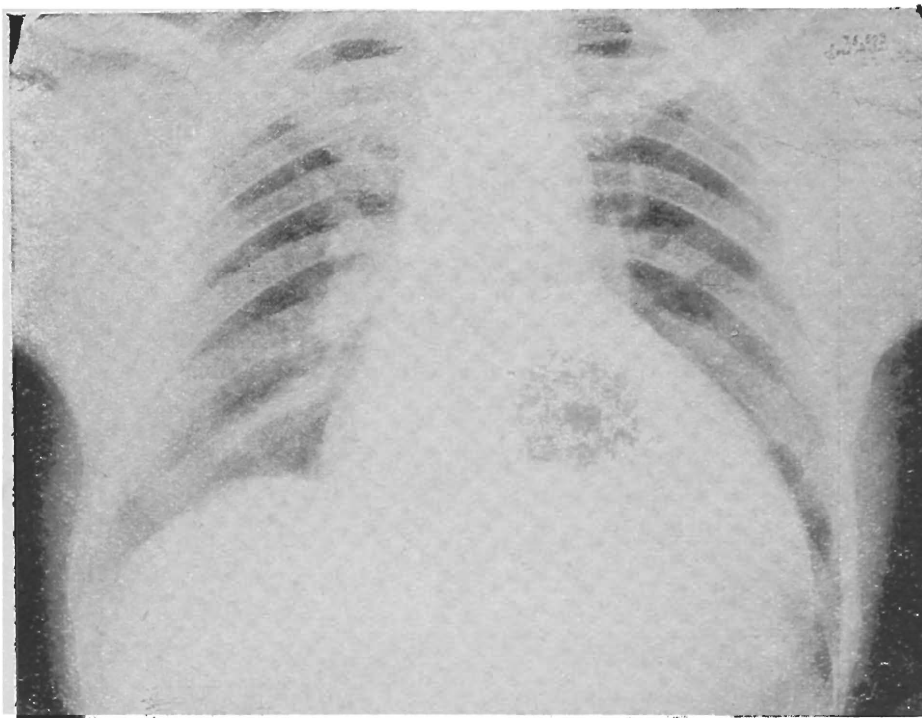


Fig. 2 — Caso n.º 1 — Teleradiografia do coração

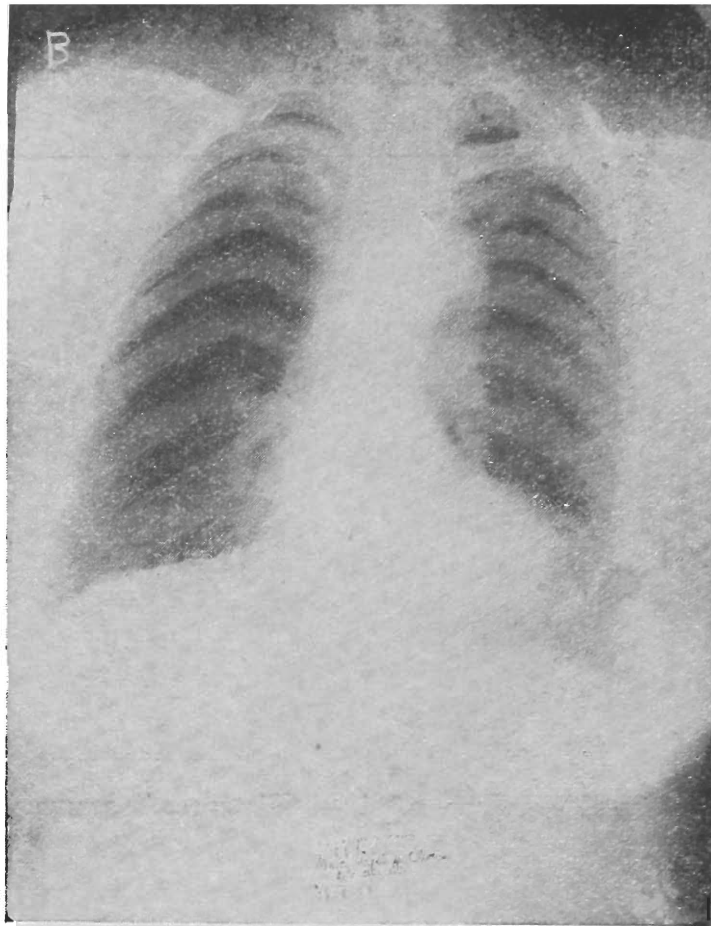


Fig. 3 — Caso n.º 2 — Radiografia do coração em O. A. D.

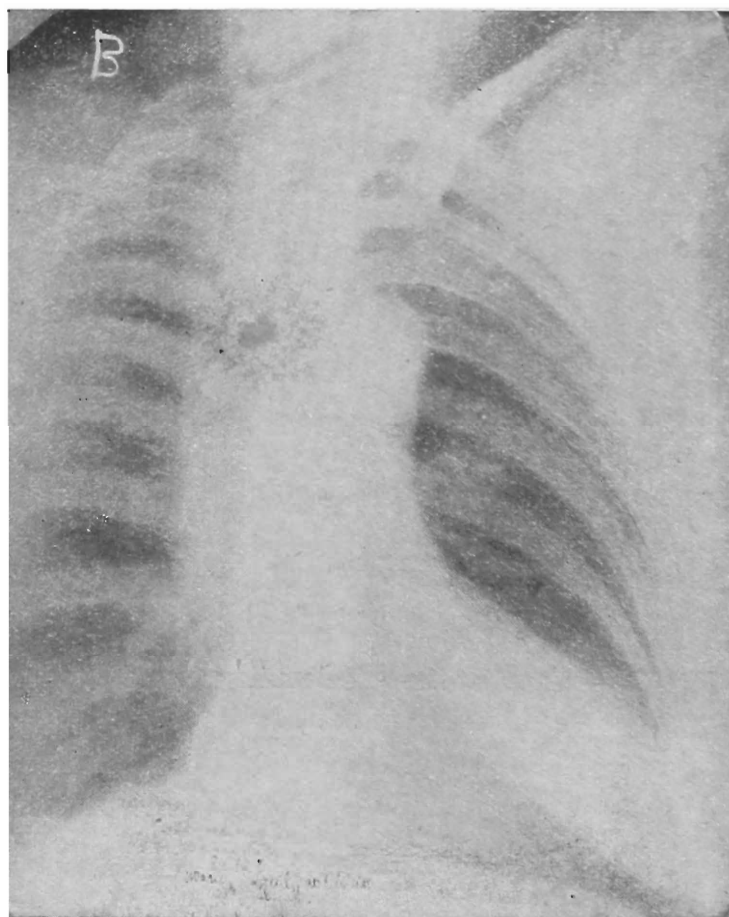


Fig. 4 — Caso n.º 2 — Radiografia do coração de frente

vendo desde então os objetos em duplicata, abrindo a rima palpebral D menos que a E. Palpitações passageiras tem tido ha um ano, aos esforços ou em repouso. Nunca teve inchaço em parte alguma do corpo; dorme bem e convenientemente interrogada nega asma cardíaca e dôres precordiais ou equivalentes.

### INTERROGATÓRIO ESPECIAL

*Cabeça:* Já referidos na história.

*Ouvidos:* Nega zoeiras. Ouve bem.

*Garganta:* Nega dôres. Não ha hiperemia nem aumento das amídalas.

*Aparelho digestivo:* Prisão de ventre ha muitos anos. A doente possui colecistite crônica calculosa.

*Aparelho cárdio-vascular e respiratório:* Já referidos na história.

*Aparelho urinário:* Nega nictúria. Urina mais ou menos 1 litro e 1/2 por d'a, branco ou amarelo claro, negando coloração vermelha.

*Sistema nervoso:* Bom psiquismo. Motricidade e sensibilidade boas. Conserva mal minúcias dos sintomas de sua moléstia.

*Antecedentes pessodis e hábitos* — Maleita ha 15 anos. Nega: reumatismo, amidalites progressas, amidalectomia, escarlatina, inchaço em qualquer idade ou falta de ar. Menarca aos 15 anos, ciclos eumenorreicos. Menopáusa aos 53 anos. 12 gestações decorridas sem acidentes sem inchaço, falta de ar, sendo que nas 9 últimas os sintomas já referidos na história não se alteraram. Não é etilista nem tabagista. Não teve abortos.

*Antecedentes hereditários* — A única irmã que tem, sofre do mesmo mal que o seu.

### EXAME FÍSICO — EXAME GERAL

Individuo do sexo feminino, tipo morfológico brevilineo, panículo adiposo espesso e de distribuição própria do sexo. Efélides no rosto, pescoço e extremidades, tendo aparecido ha 7 anos mais ou menos. Mucosas coradas. Não ha palidez da péle. Marcha sem particularidades clínicas. Decúbito ativo. Não ha edema nem cianose. Pulso: 120. Respiração: 40. P. A.: Mx: 220 x Mn: 135. Peso: 56,900. Temperatura: 36°,6.

### EXAME ESPECIAL

*Olhos:* Pupilas isocóricas, reagindo bem à luz e à acomodação. Convergência diminuída do olho D. Leve ptose da pálpebra D.

*Bôca:* Numerosas falhas dentárias não permitindo bôa mastigação. Algumas raízes infectadas. Piorréa alveolar. Língua sem desvios. Amídalas nada digno de nota.

*Pescoço:* Aorta palpavel na fúrcula. Sinais de Oliver e Cardarelli ausentes. Não ha estase jugular. Batimentos arteriais leves ao longo das carótidas.

### T Ó R A X

*Aparelho respiratório:* Nada foi encontrado digno de nota.

*Aparelho cárdio-vascular: Inspeção:* Não ha deformidades da área precordial. Ictus no 5.º intercosto, localizado, 1 dedo para fóra da linha hemiclavicular.

*Palpação:* Confirma a inspeção quanto ao ictus, que é fraco, pouco impulsivo. Não se palpam frêmitos nem bulhas.

*Percussão:* Não demonstra aumento da área precordial.

*Ausculta:* Bulhas bem audiveis, com reforço da 2.<sup>a</sup>, nos fôcos mitral e aórtico. Sôpro sitólico no F. M., curto, suave, sem irradiação.

*Pulso:* Cheio, regular em tempo e amplitude, 120 por minuto. Artérias palpaveis não endurecidas.

P. A.: Mx: 220 x Mn: 135.

## ABDOMEN

Não ha sinais de ascite, nem edema da parede, nem circulação colateral. *Fígado* palpavel no rebordo na linha hêmiclovicular, levemente doloroso, móle, fino. *Baço*: é percutível, mas não palpavel. Segmentos intestinais nada digno de nota.

## SISTEMA NERVOSO

Nada a referir além do que foi dito no exame dos olhos.

## EXAMES SUBSIDIÁRIOS

*Exames de urina:*

Côr: amarelo-clara.  
 Aspecto: límpido.  
 Quantidade: 600 c.c.  
 Densidade: 1017  
 Albumina: Traços leves.  
 Açucar: Não contém.  
 Sedimento: Raras células de descamação. Raríssimos cilindros hialinos.

Nota: Nunca foram encontrados outros elementos no sedimento,

*Dosagem da uréa no sangue*: 37 mgrs. por c.c. de sôro. Dr. S. Book, 21-VII-39.

*Teleradiografia do coração*: Fig. 3 e 4. Área dardíaca de volume normal. Alongamento do pedículo, medindo a aorta na altura do crôssa 31 mms., aumentada em relação à idade em que mede 26 a 27 mms. em estado normal. Acentuação do arco ventricular E. — Dr. Macello Soares, 21-VII-39.

*Reação xantoprotéica*: 60 (no limite superior da normalidade, pela técnica de Becher).

*Blood-uréa clearance*: 65% do normal.

*Exame oftalmológico*: Paresia do reto interno D. Ligeira ptose da pálpebra D. Fundos oculares normais.

*Electrocardiograma*: V. Fig. 5. Onda P entalhada em D2 e D3. QRS espessado nas 3 derivações e entalhado em D1. ST desnivelado em D2 e D3. Desvio do eixo para a E.

*Prova de concentração*: Somente ao fim de 48 horas, durante as quais tomou 300 c.c. de líquido, conseguiu-se densidade 1025. Ao fim das 24 horas primeiras a densidade fôra a 1020. Diminuição de peso: 300 grs. Resultado idêntico acusou mais uma prova.

*Reação de Wassermann*: + + — Dr. H. Cerrutti (17-VII-39).

## EVOLUÇÃO E TRATAMENTO

Com o repouso e o tratamento pelo iodeto de potássio diminuiu a cefaléa, desaparecendo mesmo por vários dias, o mesmo se dando para as sensações parestésicas das extremidades. A pressão arterial se manteve entre 220 e 260 para a sistólica e 125 e 150 para a diastólica.



Poliúria compensadora, não indo a densidade além de 1017 Nada se encontrou no sedimento digno de nota. Volume urinário diário entre 1.500 e 2.000 c.c.

Tempo de circulação: Braço-lingua = 13 segundos (Decolin).

Braço-pulmão = 6,5 segundos (Eter).

*Caso 3:* A. P., 52 anos, casada, doméstica, italiana.

Entrada na 2.<sup>a</sup> M.M. a 24-VII-39 em leito a cargo do Dr. O. Rossetto. Saída a 27-VIII-39

*Queixa e duração:* Adormecimento nos membros superior e inferior E e impotência funcional ha 4 dias.

*H.P.M.A.:* Ha 4 dias, estando entregue a seus misteres domésticos (colhendo verdura), sentiu "formigueiro" na mão E. Ao mesmo tempo notou que se escapou a verdura que tinha nessa mão e que a perna E não "obedecia", razão por que soffreu uma queda. Não teve tontura e nem perda dos sentidos, conservando a lembrança de tudo que lhe aconteceu. Ficou com a bôca desviada para a D e sentiu dôr, nos dentes do lado E. Não teve relaxamento de esfínctores, nem convulsões, nem mordeu a língua. Ficou de cama. No 2.<sup>o</sup> dia de moléstia já conseguiu andar só, com dificuldade, e apoiada aos moveis. E' o primeira vez que teve tais alterações. Ha 8 menses sente falta de ar leve a esforços que antes nada lhe acarretavam. Em dias de maior trabalho os pés se inchavam, passando com o repouso. Nega precordialgias e fenomenos que lembrem asma cardíaca. Decúbito baixo. Não notou alteração na urina nem no ritmo das micções com os males atuais. Ha muitos anos que se levanta 1 ou 2 vezes à noite para urinar. Dôres de cabeça intensas ha muitos anos. Não teve febre.

#### INTERROGATÓRIO ESPECIAL

*Cabeça:* Já referido na anamnese.

*Ouvidos:* Supuração contínua ha anos do ouvido E.

*Olhos:* Não enxerga bem de longe. Nega enxergar "moscas volantes"

*Aparelho digestivo:* Mastiga e deglute bem. Bôa digestão. Evacuações regulares.

*Aparelho respiratório:* Não tem tossido. Restante v. historia.

*Aparelho cárdio-vascular:* Raramente, mesmo em repouso, sente palpitação cardíaca; batimentos rápidos, regulares, de início e fim gradativos, sem sensação de batimento mais forte ou de falha.

#### ANTECEDENTES PESSOAIS E HÁBITOS

Nega reumatismo, amidalites, escarlatina, alterações urinárias e inchaço em qualquer parte do corpo. Operada de apendicite ha anos. Menarca aos 14 anos. Ciclos eumenorréicos. Casada duas vezes, não tendo filhos nem abortos. Nega contágio venéreo-sifilítico. Etilista moderada até 1 ano atrás.

#### ANTECEDENTES FAMILIARES E HEREDITÁRIOS

Pai morto de operação. Mãe morreu de repente. Os 2 irmãos que tem, nunca tiveram a doença que tem atualmente.

#### EXAME GERAL

Indivíduo branco, do sexo feminino, decúbito indiferente no leito, médiolineo. Péle quente e úmida, de coloração avermelhada. Panículo adiposo apreciavel,

de distribuição regular. Não ha atrofia musculares. Não ha edema, nem cianose, nem icterícia. Ganglios não aumentados nem dolorosos. Marcha: a doente anda lentamente, apoiada aos moveis, arrastando a perna E.

Puso: 84. Resp.: 28. P. A. Mx: 230 x Mn.: 130. Peso: 55,600. Temp.: 36°, 6.

### EXAME ESPECIAL

*Olhos:* Pupilas isocóricas. Musculatura extrínseca íntegra. Bôa reação à luz e à acomodação.

*Bôca:* Falhas dentárias, cáries, piorréa alveolar. Mucosas bem coradas. Língua sem tremores nem desvio. Amídalas não aumentadas.

*Pescoço:* Batimentos arteriais evidentes nas fossas supraclaviculares. Não ha estase jugular. Aorta palpavel na fúrcula. Ausência dos sinais de Oliver-Cardarelli. Tireóide não aumentada.

### T Ó R A X

*Aparelho respiratório:* Não ha retrações nem abaulamentos torácicos. Não ha sinal de Lemos Torres. Fenomeno de Litten ausente de ambos os lados. Tipo respiratório costal superior. Não ha dispnéa.

À palpação, percussão e ausculta nada foi verificado digno de nota.

*Aparelho cárdio-vascular:* *Coração:* *Inspeção:* Ausência de retrações ou de abaulamentos no precórdio. Choque da ponta apenas perceptível no 6.º intercosto, 2 dedos para dentro da linha axilar anterior, rítmico em tempo e amplitude, localizado.

*Palpação:* Confirma o inspeção quanto ao "ictus", com os caracteres de cupoliforme. Não se palpa frêmitos.

*Percussão:* Revela aumento da área cardíaca (V. radiografia).

*Ausculta:* Bulhas reforçadas de um módo geral, Hiperfonese acentuado da 2.ª bulha nos fôcos mitral e aórtico e no 3.º intercôsto E. Sôpro sistólico, nestes mesmos fôcos, holossistólico, propagando-se para a axila e para o ápice do tórax até a articulação esterno-clavicular D. Ausência de sôpros diastólicos.

Artérias palpaveis depressiveis, pulso 84, regular em tempo e amplitude, cheio. P. A.: Mx: 230 x Mn: 130.

### ABDOMEN

Não ha sinais de ascite, nem edema da parede, nem circulação colateral. Fígado e baço não palpaveis.

### SISTEMA NERVOSO

*Psiquismo:* Bom, conservando bem a memória dos fatos da moléstia atual.

*Atitude e equilíbrio:* Decúbito no leito indiferente. Sinal de Romberg presente. Como já foi dito, a doente anda com dificuldade, apoiada aos moveis, arrastando a perna E.

*Motricidade:* Motricidade voluntária: Com o membro superior E os movimentos se executam difficilmente. E' com grande lentidão e esforço que a doente leva a ponta do dedo ao nariz. Força muscular diminuida nesse membro.

*Reflexos:* Os tendinosos tricipital, bicipital, estiloradial, aquiliano, rotuliano) presentes, pouco mais evidentes á E. Reflexos cutaneo-abdominais: presentes e normais. Sinal de Babinski presente á E.

Não ha clonus da rótula nem do pé.

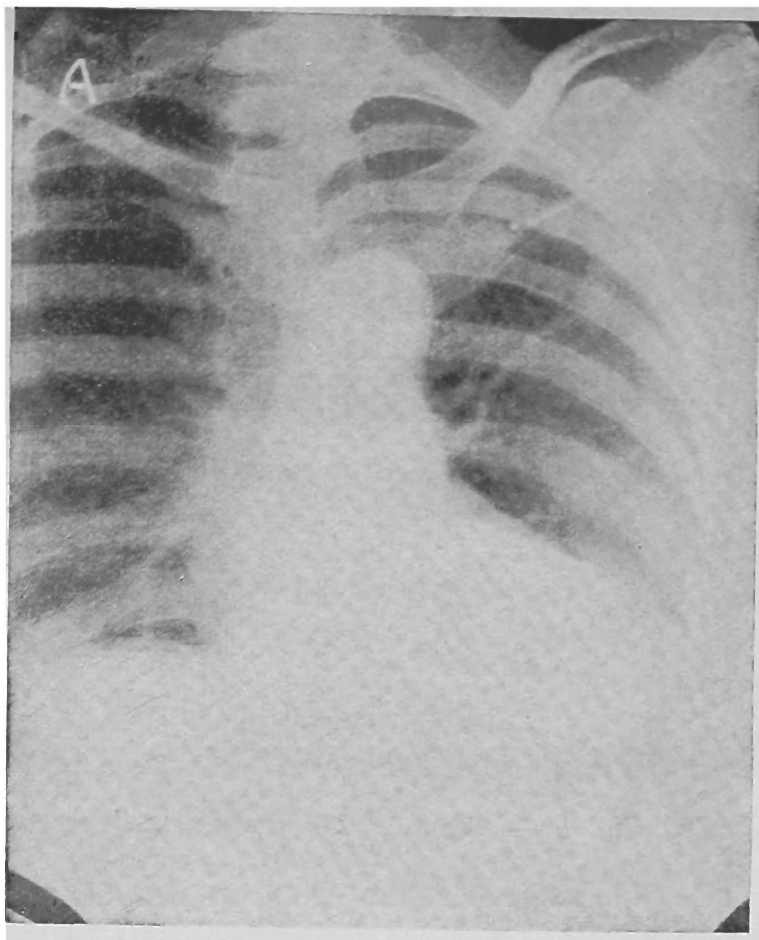


Fig. 6 — Caso n.º 3 — Radiografia do coração em O. A. D.

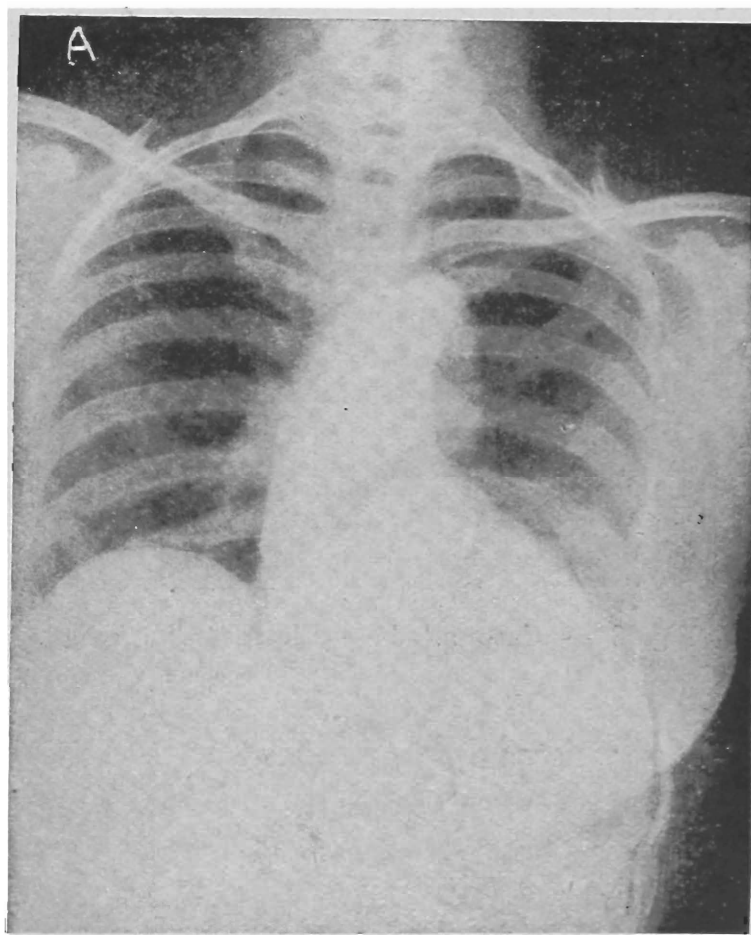


Fig. 7 — Caso n.º 3 — Radiografia do coração de frente

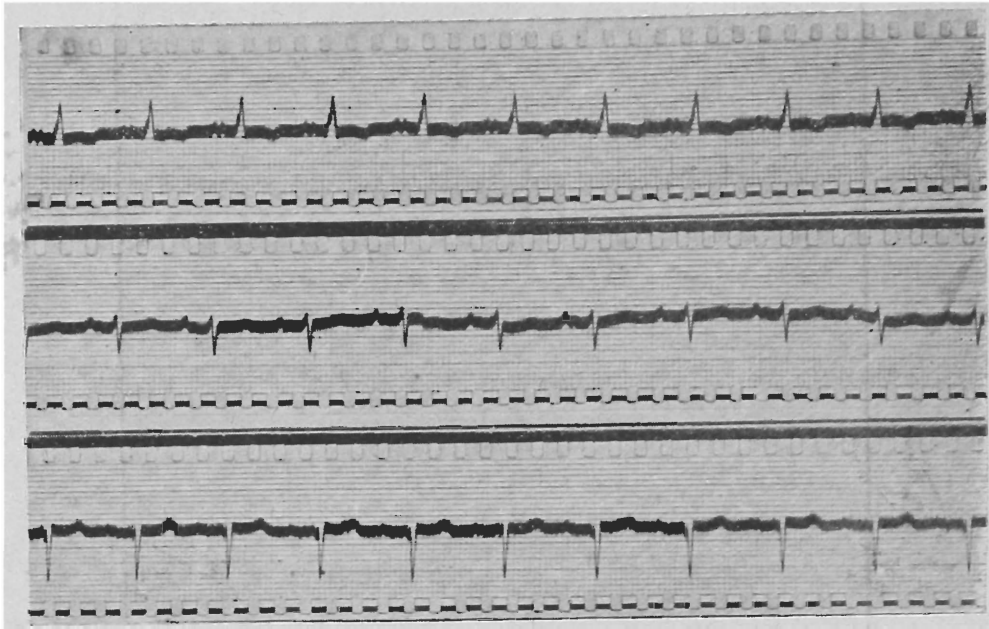


Fig. 5 — Caso n.º 2 — Eletrocardiograma

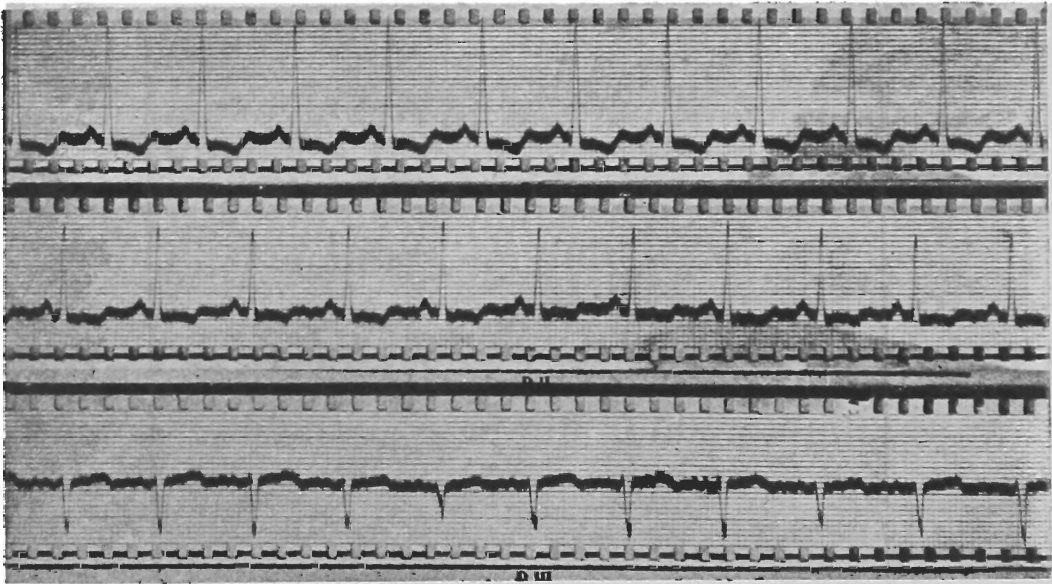


Fig. 8 — Caso n.º 3 — Eletrocardiograma

*Sensibilidade*: Subjetiva: formigamento na mão E. Objetiva: Nas 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> falanges do 1.<sup>o</sup> ao 4.<sup>o</sup> artilhos do pé E à pesquisa da sensibilidade térmica ha hesitação na resposta e erros frequentes. As outras fórmulas de sensibilidade não estão alteradas.

### EXAMES SUBSIDIÁRIOS

*Uréia no sangue*: 39 mgrs. %. — Dr. S. Book — 28-VII-39.

*Urina*: Albumina: traços evidentes.

Açúcar: não contem.

Sedimento: grande numero de leucocitos, varias hemacias.

Densidade: 1011.

Côr: amarelo-clara, turva.

*Teleradiografia do coração*: v. fig. 6 e 7. Area precordial de 186,9 cm<sup>2</sup>, cou aumento de 84% em relação ao peso de 55 K. O aumento se faz principalmente à custa do V.E. Cróssa da aorta com 32 mms. (para a idade até 24 mmx. é normal). — Dr. Marcelo Soares (28-VIII-39).

*Eletrocardiograma*: v. fig. 8. Entalhe de ápice de QRS em DIII. Inversão de T nas 3 derivações, em oposição ao acidente principal. Desvio à E.

*Wassermann*: Negativo.

*Blood uréa-clearance*: 48% do normal.

*Prova de concentração*: Má (a densidade não foi além de 1014).

*Exame dos fundos oculares*: Nada revelou de anormal.

### EVOLUÇÃO E TRATAMENTO

A doente teve nítida descompensação E logo após a entrada na enfermaria (dispnéa de esforço, ortopnéa, reforço da 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar). Restabeleceu-se da hemiparesia E. Pressão arterial: entre 230 e 260 para a máxima e 120 e 140 para a mínima.

Poliúria compensadora: a densidade não foi além de 1014, com volume urinário entre 1.800 e 1.900 c.c.. Exames sucessivos de urina revelaram constantemente traços evidentes de albumina, côr amarelo-clara, algumas hemácias e, às vezes, cilindros hialinos e granuloses. Não houve aumento da uréa sanguínea.

*Tratamento*: Sangria, ionização iodada transcerebral, diuréticos, digitalina, restrição aquosa e regime acloretado e hipoazotado.

### COMENTÁRIOS

Os 2 ultimos casos reconhecem como etiologia da síndrome cárdio-renal a hipertonia benigna: pacientes com mais de 40 anos, com anamnése e exames objetivos permitindo afirmar-se hipertensão arterial antiga evoluindo lentamente: cefaléa frequente, epistaxes, tonturas, sensações parestésicas nas extremidades; aumento do coração, principalmente das cavidades EE, esclerose coronária. E' interessante assinalar no caso 2 a existência de uma irmã da paciente com moléstias idêntica, pois que a hipertonia benigna é de carater familiar (31).

A hipertonia maligna fica eliminada, não só pela idade das pacientes, pelo carater evolutivo lento da moléstia, como também pela ausência nos fundos oculares de edêma da papila. Para Ellis (5) é este o sinal clínico decisivo para diagnóstico de hipertonia maligna.

Fica a hipótese de glomérulo-nefrite como etiologia da hipertensão. Fala contra esta etiologia a ausência na história das pacientes de quaisquer fatos que lembrem o estado agudo da glomerulonefrite difusa. Resta a possibilidade deste surto ter passado despercebido, como já assinalámos atrás, o que é muito pouco provável.

A doente 3 apresentou um acidente comum da hipertonia benigna que é a hemorragia cerebral, o qual muitas vezes leva o doente à morte. Esta doente tinha insuficiência cardíaca clinicamente manifesta, que se iniciou sob nossas vistas de maneira clássica, isto é: primeiro descompensação E que acarreta sintomatologia de congestão na pequena circulação: dispnéa de esforço, ortopnéa, asma cardíaca que pode culminar em edema agudo do pulmão. Além disto um sinal a que Fishberg (2) dá importância no diagnóstico da insuficiência ventricular E: A bulha aórtica que até o início da descompensação era mais intensa que a pulmonar, tornou-se mais fraca do que esta. A 2.<sup>a</sup> bulha pulmonar passou, então, a ser reforçada. Não apareceram sinais de congestão sistêmica (edemas, hepatomegalia, estase jugular). Na doente 2 não pudemos surpreender sinal algum de desfalecimento de qualquer dos ventrículos, embora já existissem sinais eletrocardiográficos de lesões coronárias e miocárdicas. O tempo de circulação estava dentro dos limites normais. Não é, portanto, cardíaca descompensada, mas candidata próxima a tal.

Sob o aspecto renal em ambos os casos já havia comprometimento da função desse órgão. No caso 2 a lesão era pequena, porquanto a P. C. no fim de 24 horas acusou 1020 como densidade urinária máxima e só no fim de 48 horas, com regime quasi sêco, é que a densidade de 1025 foi atingida. Já havia, então, dificuldade em o rim concentrar a urina. Por outro lado, foi notada poliúria compensadora. A "blood urea-clearance", acusando 65% do normal, confirma os dados fornecidos pela P. C. No caso 3 o acometimento renal era mais acentuado: hipoestenúria franca, P. C. má, "uréa-clearance" mais baixa (48% do normal). Notar que em ambas não havia ainda aumento da azotemia: insuficiência renal compensada (3º período, na classificação de Kimmelstiel e Wilson). Portanto, taxa de uréa normal no sangue não exclue lesão renal, donde a importância das provas funcionais para surpreenderem os estádios iniciais de comprometimento da função renal. Eis porque, diante de um hipertenso, é mais importante realizarem-se tais provas, do que ser dosada a uréa no sangue. Esta só se eleva quando o rim já exgotou em grande parte a sua reserva funcional. Enquanto o rim está avançando nesta reserva funcional, não se retêm as escórias azotadas. As provas funcionais referidas, entretanto, assinalam este avanço desde o início. Se, por outro lado, nos lembramos de que urémia elevada pôde ser encontrada no cardíaco congestivo (até 1 gr. por litro de sôro), concluímos ser este meio precário, isoladamente, para diagnóstico de insuficiência renal, salvo, evidentemente, casos em que a uréa se acha muito elevada.

## CONCLUSÕES

- 1) O cardíaco congestivo com frequência simula o cardio-renal verdadeiro. É, porém, falso cárdio-renal.
- 2) Para diagnóstico de insuficiência renal é necessário com frequência o recurso das provas funcionais mais sensíveis: provas de concentração e "blood uréa clearance". Só elas surpreendem a insuficiência renal compensada, em que a azotemia ainda é normal.
- 3) Taxa normal de uréa no sangue não exclue formalmente lesão renal.
- 4) A hipertonia benigna póde levar à insuficiência renal.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1 — JOSUÉ e PARTURIER: Les cárdio-rénaux, 1 vol., 1921, Paris, Le François édit.
- 2 — FISHBERG, A. M., — Hypertension and Nephritis, 1939. Lea and Febiger.
- 3 — KIMMELSTIEL, P. and WILSON, C. — Benign and Malignant Hypertension and Nephrosclerosis, Am. J. Path., 1:45, vol., 12, 1936.
- 4 — STRAUB, H.: in Tratado de Path. Medica de von Bergmann, 2.º vol., Labor, 1936.
- 5 — ELLIS, A. — Malignant hypertension, Lancet, 30 abril 1938.
- 6 — FISHBERG e OPPENHEIMER: Arch. Int. Med., 1928, 41, 264.
- 7 — VOLHARD, F.: in BERGLUND — Kidney in Health and Disease, 1935, Lea and Febiger.
- 8 — MASTER, A., JAFFE, H., DACK, S.: The heart in acute nephritis, Arch. I. Med., N. 6 Vol., 60, 1937.
- 9 — LANGENDORF, R. und PICK, A.: Eletrokardiogramm bei akuter Nephritis: Acta Med. Scand., vol. XCIV, Fasc. I-II, 1938.
- 10 — LEVY I. J.: The cardiac response in acute nephritis: Am. Jour., 5, 277, 1930.
- 11 — HARRISON, T. R.: Failure of the circulation, 1939, the Williams and Wilkins Company.
- 12 — GROS, H. and SPARK, C.: Coronary and extracoronary factors in hypertensive heart failure: Am. H. Jr., 14:160, Agosto 1937
- 13 — WEARN, J. P.: The extent of Capillary bed of the hearth; J. Exp. Med., 47, 273, 1928
- 14 — COSSIO, P.: Coração e Vasos, 1937, Comp. Ed. Nac..
- 15 — WIGGERS, C.: Physiology in Health and Disease, 1937, 3.1 ed., L. and Febiger.
- 16 — HOUSSAY, B., FASCILOLO, J. C., TAQUINI, A. C.: Mecanismo de la hipertensión arterial nefrógena; Anales de la clinica medica C, Prof. Garcia Otero, Montevideu, 1938, Tomo I.
- 17 — LEWIS, TH.: Molestias do Coração: Trad. de Alcibiades Ayrosa, 1938. Comp. Ed. Nacional.
- 18 — ASCHOFF, L.: Tratado de Anat. Patologica, II vol. 1934, Labor.
- 19 — ROSENBERG, M.: Clinica das Afecções renais, Trad. de H. Jobim e R. Margarido, 2.ª ed. Comp. Melh. S. Paulo
- 20 — FRIEDENWALD, J. S. in Berglund, Kidneys in Health and Disease, 1935, L. and Febiger.
- 21 — WAGNER, H. P.: in Berglund, op. cit.

- 22 — KERNOHAN, J. WAGNER, A., KEITH, M. — The arteriolas in cases of Hypertension, Arch. Int. Med. 44:395, 1929.
- 23 — ADDIS, cit, in V. Slyke, op. cit. in (30).
- 24 — VOLHARD: in "Tratado di Med. Int." de Mohr e Staehelin, 1924, Vallardi.
- 25 — LICHTWITZ: "Clinica de las enfermedades del rinon" 3.<sup>a</sup> ed. 1935. Labor.
- 26 — KLISNEBERGER e OXENIU: cit. in Lichtwitz, op. cit.
- 27 — BECHER, E. — "Tratado de Fisiologia patologica especial" 1.<sup>a</sup> ed. 1936, Labor.
- 28 — ALBARRAN, cit. in: LANGERON, PAGET, M., et FRUCHART, G.: Le Fonctionnement rénal chez les cardiaques, Masson.
- 29 — N. PIMENTA: Uréa e função renal, Rev. de Mdicina, maio 1938.
- 30 — VAN SLYKE e colab.: Studies of Bright's Disease, Med. Monographes XVIII 1930. Williams e Wilkins.
- 31 — AYMAN, D.: Heredity in artèriolar (essential) hypertension: Arch. Int. Med. 53: 792. 1934.



## SINTESE BIBLIOGRAFICA

**Malignant tumors of testicle (Tumores malignos do testiculo) — C. Higgins e I. Buchert (Am. Journal of Surgery — Vol. XLIII — N.º 3 — March 1939).**

Os tumores malignos do testiculo são relativamente raros. Podem ser divididos em tumores do tipo homologa (sarcomas — seminomas) e de tipo heterólogo (tumores mixtos, de tecido adulto e embrionario).

A etiologia desses tumores permanece obscura, havendo quasi sempre uma historia inicial de traumatismo. Ocorre mais frequentemente entre os 20-50 anos. A incidencia dos tumores do testiculo é maior em individuos com criptorquidia. E' raro o comprometimento de ambos os testiculos. Parece ser mais frequente o aparecimento dessas neoplasias no testiculo direito. Não ha o aparecimento de sinais patognomicos. A dor e o edema são sinais bastante frequentes. O diagnostico diferencial deve ser feito com a goma, a tuberculose, a hidrocéle, a hematocéle e a orquite.

O test pelo Prolan A tem valor para o diagnostico e para o prognostico. Normalmente não existe Prolan A na urina do homem; quando se encontra uma neoplasia esse hormonio é encontrado e sua % é tanto maior quanto maior for o grau de invasão e de metastases; além disso o Prolan A indica a presença de tumor radiosensível, de tipo embrionario geralmente. O test serve ainda para se controlar a ação dos Raios X, havendo rapida queda na sua taxa quando os Raios X forem eficazes.

As metastases têm lugar por duas vias: linfatica e venosa. A maioria das lesões dão primeiramente metastases para os ganglios retroperitoneais. Os pulmões e os ganglios supraclaviculares são atacados frequentemente.

A simples castração associada à radioterapia constitue o tratamento de escolha. Os resultados são duvidosos. Os melhores resultados foram obtidos nos casos onde não havia invasão metastatica. A castração seguida de radioterapia parece permitir maior sobrevida aos pacientes. Nas mãos de Higgins a castração seguida de toilette ganglionar satellite deu bons resultados. Deen refere bons resultados unicamente com a radioterapia.

**A bacteriological study of the peritoneal fluid in perforated peptic ulcers (Estudo bacteriologico do liquido peritoneal nas ulceras pepticas perforadas) — Marshall Davison e Pillot (Surgery Gynec. Obstetrics — Vol. 68 — N.º 6 — junho de 1939).**

Os Autores realizaram um estudo com tal material chegando às seguintes conclusões:

- 1 — Certas culturas positivas do fluido peritoneal nas ulceras pepticas perforadas oferecem dados prognosticos dignos de nota.
- 2 — Culturas tomadas nas 6 primeiras horas são geralmente estereis, porém, quando positivas oferecem prognostico grave.
- 3 — Os microorganismos mais frequentemente encontrados são o colibacilo e o estreptococo.

4 — Quando as culturas são negativas o decurso post-operatorio é bom e a letalidade baixa.

5 — A presença de germens patogenicos nas culturas está clinicamente associada a complicações e diretamente responsavel pela morbidade e pela mortalidade.

6 — A drenagem é indicada somente nos pacientes operados após varias horas de perfuração, constituindo então um tratamento heroico.

**The present status of chronic osteomyelitis (O estado presente da osteomyelite cronica) — H. R. Mc Carrol & J. Albert Kery (Surgery, Gynecology and Obstetrics — Vol. 68 — N.º 6 — Junho de 1939).**

Em 200 doentes portadores de osteomyelite cronica 41 foram tratados por mais de 1 semana com um diagnostico errado durante o periodo agudo do processo e somente em 9 o osso foi drenado na 1.<sup>a</sup> semana da molestia. Consequentemente 191 desses doentes foram tratados por metodos conservadores ou por operaçoes insuficientes. Nessa serie a incidencia de focos ósseos secundarios foi de 25% e o comprometimento da articulação visinha foi de 50%. Por meio de processos cirurgicos standards e hospitalização prolongada com adequado post-operatorio foi possivel obter cura em 63,1% dos 98 casos seguidos clinicamente pelo espaço de 3 anos. Em 38,7% desses, os focos continuaram a drenar ou houve recidiva nesse periodo de observação. Nos 200 casos os Autores consideram os resultados obtidos precarios em 35,5%, fracos em 28%, bons em 25,5% e desconhecidos em 2%.

Acreditam que a cura dessa molestia depende da habilidade do cirurgião na execução da operação e na remoção de todo o tecido ósseo infectado, assim como no tipo do tratamento post-operatorio, relativamente menos importante, proporcionando uma constante drenagem satisfatoria. O melhor preventivo contra o estado cronico da molestia é, segundo os autores, o diagnostico precoce do estadio agudo e a urgente drenagem dos focos ósseos.

**The treatment of acute staphylococcic suppurative arthritis (O tratamento da artrite supurativa estafilocócica aguda) — Robert L. Preston (The American Journal of Sugery — Abril 1939 — Vol. XLIV — N.º 1)**

Trata-se de um dos problemas mais dificeis de solução. Segundo Nathan o estafilococo produz uma necrose da articulação, o que não acontece com o estreptococo e o pneumococo. Os sintomas agudos podem desaparecer, mas o paciente fica sempre sujeito a recidiva, desde que permaneça "in situ" alguma porção óssea afetada. Estudos experimentais realizados, inoculando nas articulações de coelhos o estafilococo aureus permitiram a reprodução típica de artrites, e as lesões foram de dois tipos: 1) Lesões tendendo a invadir localmente a região com produção de abscessos multiplos e 2) lesões sem tendencia a invasão local mas com degeneração toxica das visceras.

Recursos de tratamento: a artrite estafilocócica é molestia septicemica. O tratamento geral contra a septicemia é de grande importancia; em seguida devemos praticar o tratamento local para evitar a perda da articulação.

Tratamento local: 1) Aspiração da articulação e identificação do germen.

2) Destruição local dos germens: os germens atacam a sinovial e a cartilagem articular, havendo produção de exsudato, distensão da sinovial e a formação de puz. A articulação é aspirada e lavada com soro fisiologico quente, cada 8 horas até ser possivel ter em mão o bacteriofago preparado com o material retirado pela 1.<sup>a</sup> punção. Então, com a propria agulha que serviu para lavar, sem retira-la da articulação, injeta-se o bacteriofago até distender a articulação. A eficacia desta ação bacteriófaga especifica foi demonstrada por Albec. O bacteriófago destróe os germens sem lesar a arti-

culação, residindo aí a diferença com o tratamento identico usando-se os antissépticos químicos.

3) Repouso da articulação: imobilização em gesso ou com tração até o desaparecimento da inflamação, imobilização essa que deve ser feita antes que haja luxação espontanea, frequente nas articulações do joelho e coxo femural.

4) Profilaxia contra abscessos metastaticos multiplôs: frequente em muitos casos; Mc Neal afirma que o bacteriófago protege o organismo contra tal complicação, estimulando a fagocitose e destruindo os germens. Recomenda a injeção endovenosa de bacteriófago autogeno.

5) Destruição da toxina elaborada pelo organismo infectado: esta toxina, de poder hemolítico, produz uma degeneração do figado e rins; é recomendavel a imunotransfusão e vitaminoterapia, alegando que segundo Mercier a vit. C protege os globulos vermelhos contra a ação hemolítica do estafilococo aureus.

6) Elevação da resistencia geral do paciente: isto se consegue pela administração de altas doses de vitaminas e grande quantidade de substancias liquidas.

7) Restauração da movimentação: quando a temperatura descer ao normal, desaparecendo os sinais locais de inflamação, deve-se suspender a imobilização. Si após 3 dias não houver sinais de recaída da afecção articular, iniciar massagens e manobras passivas. Si houver exacerbação, nova imobilização. Si após 3 mezes a mobilização não estiver normal e o r. x. não demonstrar lesão óssea, executar então a mobilização forçada sob anestesia.

**A test for the determination of the vitamin C storage — Vitamin C index (Teste para determinação da reserva da vitamina C): — Laslo Kajdi, Jacob Light and Charlotte Kajdi — The Journal of Pediatrics — Vol. 15, N.º 2, Agosto — 39 — pags. 197 a 218.**

A vitamina C é tão profusamente distribuida na natureza e tão facilmente reservada pelo organismo, que surpreende, è primeira vista, a frequencia das deficiencias em tal vitamina. Isso é devido aos seguintes fatores: 1) destruição da vitamina do alimento antes de ingerido (aquecimento em presença de oxigenio, alcalinidade, contato com certos metais e exposição à luz); 2) circunstancias que agem contra a ingestão de suficiente vitamina (alcoolismo, pacientes em dietas especiais (ulcerosos, psicopatas), cujas necessidades em vitamina C são frequentemente negligenciadas; o mesmo se diga dos lactantes e crianças) e 3) condições nas quais as requisições de vitamina estão aumentadas acima do normal (estados febris com aumentado metabolismo basal; individuos aparentemente sadios que a absorvem com dificuldade).

O fato que o escorbuto pode ter sérias consequências e que possa haver baixa de resistencia contra infeções mesmo nos estados de média deficiencia, faz com que o reconhecimento precoce de tal deficit seja de capital importancia. Os processos até agora propostos (raios X, fragilidade capilar, etc.) não deram os resultados esperados.

Sabe-se agora que a vitamina C é mantida em reserva nos tecidos. Quando baixa a ingestão as reservas se gastam, a maior quantidade para o metabolismo e pequena porção se perde pelos excretas. Se se administra tal vitamina, somente quando se enchem as reservas, aparece vitamina na urina. O teste de excreção diaria de vitamina C pela urina não provou porém na pratica.

Foram propostos testes de saturação, nos quais se vai administrando vitamina C pela boca até alcançar um verdadeiro estado de saturação no organismo, isto é, quando na urina se encontra sempre 50% ou mais da quantidade de vitamina C ingerida, levando-se em conta o numero de dias que o individuo leva para alcançar tal limite. Esse teste apresenta a desvantagem de levar muitos dias sua determinação e da necessidade de muitos exames de urina.

Os testes de tolerancia urinaria, nos quais se injeta uma dose massiva de vitamina e se verifica na urina a quantidade excretada (os individuos com

dieta<sub>s</sub> deficientes excretam menos que os com dieta normal) não se prestam muito para crianças.

Maior progresso trouxeram os metodos de determinação de vitamina no plasma sanguineo. O valor da vitamina C no plasma, com ingestão adequada, é de 0,7 a 0,9 mgrs. por cento. Quando o nivel plasmatico cai entre 0,5 e 0,16, pode-se estar seguro que as reservas não são ótimas, mas não se pode dizer em que extensão estão elas diminuidas. A dificuldade está no fato que os valores plasmaticos caem prontamente logo que a dieta se torna deficiente.

Nos ultimo<sub>s</sub> 3 anos, foram usadas verificações dos valores plasmaticos após ingestão ou injeções de vitamina C. Após administração oral, alguns AA. notaram que o valor plasmatico sobe voltando ao nivel primitivo após 5 a 6 horas nos individuos normai<sub>s</sub> e após 4 nos em deficit. Após injeção de acido ascorbico, encontrou-se que nos individuos normaes o nivel plasmatico subia após 18-20 minutos, entre 6,6 e 11,4 mgrs.%, ao passo que nos com dieta inadequada apenas alcançava 2 e 6 mgrs.%.

No presente artigo procuraram os AA. investigar a applicabilidade do teste de tolerancia parenteral na determinação da nutrição de vitamina C em latentes, com tecnica que vem descrita no artigo, chegando às seguintes conclusões: — A concentração no plasma de vitamina C, 4 horas após a injeção da dose-teste (200 mgrs. de acido cetavitamico) é o melhor criterio. Valores abaixo de 0,8 mgrs.% indicam escorbuto verificavel clinicamente; indices entre 0,8 e 0,6 indicam reservas muito deficientes. Em individuos normais o index é usualmente acima de 10.

Observaram mais que parece haver diferença nas requisições de vitamina C entre os individuos.

Existe ainda discrepancia entre o grau de lesão notada nos ossos pelos raios X e os dados clinicos e quimicos sanguineos. Assim é que se encontraram indices baixos quer nos casos em que os raios X mostravam lesões típicas como naqueles em que se mostravam negativos. A discrepancia é explicada pelo fato que a deficiencia possa estar em jogo durante muito tempo antes que se demonstrem lesões osseas e ainda pela presença de raquitismo que em alguns casos viria falsear o diagnostico. As lesões verificadas pelos raios X dariam indicação sobre a duração do processo ao passo que o teste serviria para medir a severidade do escorbuto presente.

DR. E. M. RUSSO

**Vitamin a absorption in celiac disease (Absorção de vitamina A na molestia celiaca) — B. B. Breese Jr., and Augusta B. McCoord — Rochester The Journal of Pediatrics — Vol. 15, N.º 2, August, 1939 — pags. 183 a 196.**

Os AA. estudaram o comportamento na absorção de vitamina A em dois grupos de pacientes, um deles composto de 10 casos de molestia celiaca e outro de 48 casos de outras molestias, verificando, por tecnica de determinação do nivel que a vitamina A alcança no sangue, após certo tempo de sua ingestão oral (dada em forma de oleo de figado de peixes), que os pacientes com molestia celiaca são incapazes de absorver vitamina A normalmente e que quando tal vitamina é dada em grandes quantidades pela boca, não mostravam um aumento da vitamina A sanguinea igual ao grupo de crianças com outras molestias. A tecnica de determinação da vitamina no sangue vem descrita no artigo. Esta incapacidade do paciente com molestia celiaca em absorver vitamina A é usualmente associada com uma baixa curva de tolerancia para o assucar, aumentada percentagem de gorduras nas fezes, e baixa dos digmentos carotinoides no sangue.

Esta incapacidade em absorver vitamina A normalmente, ainda que característica da molestia celiaca, ocorre tambem em outras molestias (como nas do figado) e, portanto, não é patognomica da molestia celiaca, e então os testes

---

para avaliar a absorção da vitamina A têm valor diagnóstico, desde que se leve em conta o fato acima.

As observações mostraram mais que o tratamento dietético (alta percentagem de proteínas, pouca gordura e carboidratos) pode modificar, mas não alterar, a inabilidade na absorção da vitamina A para uma maneira normal. Alguns AA. porém informam que alguns pacientes conseguiram reaver a capacidade de absorção normal de vitamina A.

DR. E. M. Russo

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

- ABEILLE, Luciano:** Etapas de la vida medical del Doctor Juan Madera... B. Aires, [Guillermo Kraft Ltda.], 1939. [419]p. 53 lams. 25,5x18cm.
- ABEL, Rudolf:** Taschenbuch für den bakteriologischen Laboratoriumsarbeit von Rudolf Abel. 4.<sup>a</sup> ed. Würzburg, A. Stuber's, 1898. viii, 94p. 16,5x11cm.
- AGUINAGA, A.:** Cancer do collo uterino: diagnostico e tratamento. Rio de Janeiro, Litho-typ. Flumiense, 1935. 79p. illus. 23x15,5cm.
- ALBERS-SCHÖNBERG, H.:** Die Röntgentechnik, Lherbuch für Ärzte und Studierende. 2.<sup>a</sup> ed. Hamburg, Lucas Gräfe & Sillem, 1906. xv, 42p. illus. map. dobr. radiogr. tab. diagn. 24x15,5cm.
- ALBERT, E.:** Diagnostik der chirurgischen Krankheiten. 7.<sup>a</sup> ed. Wien, Alfred Hölder, 1896. 317p. illus. 23,5x15,5cm.
- ALFARO, Gregorio Araújo:** Sobre el diagnóstico de la tuberculosis infantil y especialmente de las formas latentes y larvadas. B. Aires, A. Flai-ban, 1917. 44p. diagn. 25x16cm.
- ALSINA, Angel A.:** Estudio experimental de la técnica a seguir para el restablecimiento del tractus digestivo después de la gastrectomia por un método en Y. 30p. illus. 26x18cm.
- ALVARENGA, A. Mello:** Cardiospasma: mal de engasgo. B. Horizonte, Impr. of. Est. M. Geraes, 1934. 61p. illus. radiogr. 26x18cm.
- Anais do 1.<sup>o</sup> Congresso brasileiro e americano de cirurgia.** R. de Janeiro, Rodrigues & Cia., 1939. Tomos vols. 1-2.
- APELT, Wolf-Dieter:** Wie steht es mit der Frühdiagnose bösartiger Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege? s.l., s.e., 1938. 63p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- APPEL, Erwin:** Über Expansion und Kontraktion von Goldlegierungen und ihren Ausgleich beim Guss durch entsprechende Massnahmen. München, Simon Wegele, 1938. 38p. illus. tab. diagn. 21x15cm. [These inaug. Fac. med. Univ. München]
- ARAÚJO, Heraclites Cesar de Souza:** A lepra: modernos estudos sobre o seu tratamento e prophylaxia. Belem, Typ. do Instituto Lauro Sodré, 1923. 102p. illus. 23x15cm.
- ARAÚJO, Paulo Silva:** Vaccinotherapie da asthma bronchica. Rio de Janeiro, s.e., 1915. 50p. 22x14cm.
- ARCE, José:** Curriculum vitae [B. Aires, E. Spinelli], s.d. 29p. 23x14,5cm.
- ARCELIN:** L'exploration radiologique des voies urinaires Paris, Masson & cie., 1917. viii, 175p. illus. radiogr. 23x15,cm.
- AULHORN, Hildegard:** Experimentelle Untersuchungen über avitaminotische Erkrankungen der Haut bei Ratten und therapeutische Versuche mit Vitamin H an Patienten mit seborrhoischen Ekzem und Psoriasis. München, Bayerische Drukeerei & Verlabanstalt Komm.-Ges., 1937. 28p. tab. 21x15cm [Tese inaug. Fac. med. Univ. München].
- BACA, Eduardo J.:** Breve reseña del crematorio de Buenos Aires. B. Aires, [Ferrari Hnos.], 1934. [32]p. illus. 26x18cm.
- BARDENHEUER, B.:** Die allgemeine Lehre von den Frakturen und Luxationen mit besonderer Berücksichtigung des Extensionsverfahrens. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1907. xii, 377p. illus. radiogr. 24,5x15,5cm.

- BARDENHEUER, B. & GRAESSNER, R.:** Die Technik der Extensionverbände bei der Behandlung der Frakturen und Luxationen der Extremitäten. 3.<sup>a</sup> ed. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1907. viii, 130p. illus. radiogr. tab. 24x15,5cm
- BARNES, H. D.:** A summary of progress in laboratory tests of kidney function. Cape Town, Townshend, Taylor & Snashall, 1935. 16p. diagr. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 9:195-202, mar 35].
- BARY, Gottfried von:** Inversio totalis vesicae urinariae... Walldorf bei Heidelberg, Friedr. Lamade, 1937. 90p. illus. tab. 21x15cm. [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BAUER, Hugo:** Fehlerquellen bei der Aufnahme und der Diagnose von Röntgenaufnahmen auf zahnärztlichen Gebiete. München, Otto Maidl, 1938. 22p. 21x15cm. [These inazug. Fac. med. Univ. München].
- BAUER, Robert:** Über Wundversorgung und Wundbehandlung: Kritische Uebersicht an Hand der Arbeiten der letzten zehn Jahre. Bötropiw, Wilh. Postberg, 1938. 35p. 21x15cm [Tese inaug. Fac. med. Univ. München].
- BAUMGARTNER, Georg:** Die Pharmakodynamik van Swietens. Bleicherod am Harz, Carl Nieft, 1938. 31p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BAUMGARTNER, Irene:** Die Röntgenstrahlenbehandlung entzündlicher Prozesse im Mund- und Kieferbereich. Speyer a. Rh., s.e., 1938. 31p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München]
- BAZÁN, Julio:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, E. Spinelli, 1934. 23p. 22,5x15,5cm.
- BECK, Carl:** Die Röntgenstrahlen im Dienste der Chirurgie. München, Seitz & Schauer, 1902. 138p. 24,5x17cm.
- BECK, Elisabeth:** Über nasales Asthma. Bleicherode am Harz, Carl Nieft, 1938. 59p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BERGARA, Carlos:** Antecedentes, títulos y trabajos científicos... B. Aires, Impr. Frascoli y Bindi, 1931. 15p. 22x15cm.
- BERGMANN, E. von & BRUNS, P. von:** Handbuch der praktischen Chirurgie. 3.<sup>a</sup> ed. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1907. 5 vols. illus. esch. 24x15,cm.
- BERGMANN, G. von; DOERR, R.; EPPINGER, H. [et al.]:** Tratado de patología médica, trad. de Lorenzo Gironés. Barcelona, etc., Edit. Labor, S. A., 1936. 2 vols. illus. radiogr. tab. diagr. tab. esch. 24,5x16cm.
- BERGMANN, Samuel E.:** Títulos, trabajos y actuación docente... B. Aires, Frascoli y Bindi, 1934. 23p. 22,5x15,5cm.
- BERMÜLLER, Fritz:** Eine Muskelzugfraktur des aufsteigenden Sitzbeinastes als Sportverletzung. Bleicherode am Harz, Carl Nieft, 1938. 28p. radiogr. 21x15cm [Tese inaug. Fac. med. Univ. München].
- BERNATZIK, W. & VOGL, A. E.:** Lehrbuch der Arzneimittellehre mit gleichmässiger Berücksichtigung der osterreichischen und deutschen Pharmacopoe. 2.<sup>a</sup> ed. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1891. xii, 884p. 24x16cm.
- BERNAUER, Peter:** Beobachtungen bei der Poliomyelitisepidemie im Herbst 1937 in Augsburg mit Berücksichtigung besonderer Verlaufsformen. München, C. Wolf & Sohn, 1938. 14p. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BERR, Hans:** Die Behandlung der Protatahypertrophie unter besonderer Berücksichtigung der Elektroagulation. München, W. Hohenhaus, 1938. 33p. illus. tab. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BIETENDÜFEL, Hebert:** Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel bei Lichen-ruber-Kranken. München, Otto Boeck, 1936. 33p. tab. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BING, Robert:** Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 2.<sup>a</sup> ed. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1911. viii, 208p. tab. esch. 24x17cm.

- BLAU, Lothar:** Die Wirkung des Synthalins auf die Zuckerkrankheit, gemessen am Blutzucherspiegel. München, Otto Boeck, 1938. 31p. tab. 21,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BLOCH, Iwan:** Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur. Berlin, Louis Marcus, 1907. viii, 822p. 23x14,5cm.
- BOCQUILLON-LIMOUSIN, H.:** Formulaire des médicaments nouveaux pour 1916. 28.<sup>a</sup> ed. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1916. xxiv, 325p. 15,5x10cm.
- BONDIEK, Erika:** Über Kombination von Echinococcus cyticus und Echinococcus alveolaris. München, C. Wolf & Sohn, 1939. [40]p. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BOUCHARDAT, A. & BOUCHARDAT, G.:** Formulaire magistral... 33.<sup>a</sup> ed. Paris, Félix Alcan, 1904. 692p. tab. 14x9cm.
- BOYD, Mark F.:** Conferencias sobre malaria ofrecidas en el Instituto Finlay. La Habana, Comp. edit. de libros y folletos, 1939. 79p. illus. map. tab. diagn. 26,5x17,5cm (Inst. Filany — monogr. 6).
- BRACHMANN, Franz:** Die Behandlung visceraler Tuberkulosen, mit Ausnahme der Lungentuberkulose durch Gold. Günzburg/Donau, Karl Mayer, 1937. 19p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BRACHT, Ferdinand:** Beithäge zur Strahlenbehandlung bei nicht korbehandeltem Brustkrebs... Bleicherode am Harz, Carls Nieft, 1938. 23p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. Münche].
- BRANDT, Karl Heinrich:** Über Vergesellschaftung von intra- und extrauteriner Schwangerschaft. s.l., Nordharzer Druckerei, s.d. 30p. tab. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BREED, Robert S.:** The present status of systematic bacteriology. s.l., s.e., 1928. [21]p. 25x17cm [Sep. do: J. bact. 15(3):143-163, mar '28].
- BRINKMANN, Erich:** Physikalische Umweltfaktoren und biologisches Geschehen: Ein Beitrag zum Wirkungsmechanismus der elektromagnetischen Strahlungen. Quakenbrück, Robert Kleinert, 1938. 48p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BRÖMEL, Walter:** Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und des Mediastinums mit Beteiligung des Peri- und Myocards. München, C. Wolf & Shon, 1938. [23]p. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- BRUGSCH, Theodor:** Tratado de patologia medica, trad. da 3.<sup>a</sup> ed. alemã por Odilon Gallotti e Austregesilo Filho. R. de Janeiro, Waissman, Koogan, Ltda., 1938. 2 vols. illus. radiogrs. tab. diagn. 23x16cm.
- BRUNN, M. V.:** Die Allgemeinnarkose Stuttgart, Ferdinand Enke, 1913. xx, 477p. illus. 25x16,5cm (Neue deutsche Chirurgie — vol. 5).
- BRUNTON, Lauder:** Oction des médicaments. Leçons de pharmacologie et de thérapeutique... trad. do inglez por E. J. F. Heymans. Paris, Georges Carré et C. Naud, 1901. 596p. illus. diagn. esch. 26,5x18cm.
- BUCURA, Constantin J.:** Geburtshilfliche Therapie... Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1908. x, 266p. illus. 23x14,5cm.
- BUNNE, Elisabeth:** Beitrag zur Luftembolie bei Lungenoperationen. Ochsenfunrt am Main., Fritz & Rappert, 1935. 21p. 21x15cm [These inaug. Fac. mer. Univ. München].
- BURGI, Salvador E.:** Organización y funcionamiento de los hospitales des lactantes en Europa. Montevideo, Impr. Ad. de Loteria, 1927. 25p. 23x17cm.
- BUSACCA, Archimede:** La pathologie du trachome: quelques points d'après mes observations de ces dernières années. S. Paulo, Esc. prof. Salesianas, 1937. 30p. illus. 27,5x22cm.
- CABRINI, Romulo:** Indice de antecedentes, trabajos y actuación docente... B. Aires, Frascoli y Biandi, 1931. [12]p. 22x15,5cm.
- CALOT:** Technique du traitement de la coxologie. Paris, Masson et cia., 1904. 234p. illus. radiogrs. esch. 23x15cm.
- CAMAUËR, Armando F.:** Antecedentes, títulos, trabajos y actuación docente... B. Aires, s.e., 1931. 36p. 24,5x16cm.



- CAMERER, Ferdinand:** Die Rezidive nach Uteruscarcinom-Operationen und ihre Vorgeschichte. Dietenheim a. Jleer, Friedrich Ranz, s.d. [29]p. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- CAMPI, Eugenio:** Contribuição ao estudo da prothese interna no tratamento das fracturas. R. de Janeiro, Typ. Gomes, Irmão & cia., 1913. 97p. illus. radiogr. esch. 26x18cm [These Fac. med. Rio].
- CAMPINI, Amilcar L.:** Anecedentes, títulos, trabajos y actuación docente... B. Aires, Ferrari Hnos., [1931] 14p. 23x15,5cm.
- CANTÓN, Eliseo:** Operacion cesárea conservadora y radiopelvimetría.. B. Aires, Impr. A. Etchepareborda, 1904. 89p. illus. diagr 25x17cm.
- CAPELLMANN, C. & Bergmann, W.:** Pastoral — Medizin, 15.<sup>a</sup> ed. Aachen, Gustav Schmidt, 1907. vii, 345p. 22x14cm.
- CARVALHO, Gabriel Sylvestre Teixeira de:** Ação da pereirina sobre os hematosoarios do nambiuvú. São Paulo, [Gráf. Brasiliense], 1939. [67]p. illus. diagr. 23,5x16,5cm [These prof. Fac. med. vet. Univ. S. Paulo].
- CARVALHO, Pedro Paulo de:** Estudo clinico e operatorio da appendicite aguda na criança. R. de Janeiro, Rodrigues & cia., 1920. 136p. illus. tab. 23,5x16cm [These prof. Fac. med. Rio].
- CASPER, Leopold:** Handbuch der Cystoskopie. Leipzig, Georg Thime, 1898. xii, 164p. illus. tab. 22,5x15cm.
- CASTILLO, Enrique B. del:** Antecedentes, titulos y trabajos... B. Aires, Impr. de E. Spinelli, 1934. 23p. 23x16cm.
- CASTRO, Josué de:** As condições de vida das classes operarias no Recife: estudo economico de sua alimentação. R. de Janeiro, Depart. estatist. publ., 1935. 21p. 21x14cm.
- CAUSE, Marion:** Die operativen Dauererfolge beim primären Glaukom. Mainz, J. D. Reuter, 1938. 47p. tab. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- CENTENO, Guillermo A. Ries:** Antecedentes, titulos y trabajos... B. Aires, Impr. Frascoli y Bindi, 1935. 20p. 23x16cm.
- CHANUSSOT, Pablo:** Títulos y trabajos. s.l., [Graf. Catalano], 1934. [8]p. 23x15cm.
- CHARVOT, Eugène:** Temperature, pouls, urines dans la crise et la convalescence de quelques pyrexies. Paris, Adrien Delahaye, 1871. 63p. tab. diagr. 24x15cm.
- CHATELIN, Ch & MARTEL, T. de:** Blessures du crâne et du cerveau... Paris, Masson et cia., 1917. viii, 279p. illus. esch. 17,5x11,5cm.
- CHIAFFARELLI, Olindo:** Sobre a nasopharyngite dos lactantes. São Paulo, Sécção de obras do "O Estado de S. Paulo", 1920. 27p. 23x16cm.
- CLARK, Oscar:** Remedios: fatores de civilização. R. de Janeiro, [Canton & Reile], 1938. 183p. retrs. diagr. 19,5x14cm.
- CLOS, Max:** Über unmittelbar nach der Geburt (3 Std. post-partum) gestorbene Kinder, in ländlichen Gebieten, in einer Grosstadt und in einer Klinik und ihre Ursachen. München, Gustav Lindner, 1938. 20p. tab. diagr. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- Congreso (II) americano y primero argentino de urologia, 1937.** B. Aires, A. Guidi Buffarini, [1939]. Temos vols. 1-2.
- CONI, Emilio.:** Higiene y salubridad en la República Argentina. B. Aires, Impr. de Coni Hermanos, 1900. 110p. 26x16cm.
- CORRAL, Pedro del:** Nota preliminar sobre bacteriologia de la meningitis cerebro-espinal observada em Maracay. Caracas, Tip. Casa de especialidades, 1935. 59p. tab. 23x16cm [Sep. da: Rev. med. cir. Clin. Maracay, abr. '35].
- CORREIA, NETO, Alípio:** Patogenia, diagnóstico e tratamento do me-gaesôfago: mal de engasgo. S. Paulo, Comp. Edit. Nacional, 1935. xv, 191p. illus. radiogr. tab. 19,5x13,5cm (Bibl. méd. brasil. — ser 2. v. 2).

- COSTA, J. Romualdo:** Novas vistas sobre os saes de bismutho. S. Paulo, Typ. Garraux, 1925. 51p. 23x16cm.
- COTRIM, Eduardo:** Estudo radiológico das retites estenosantes do tipo Nicolás-Favhe. S. Paulo, s.e., 1939. 46p. radiogr. 27x18cm.
- COUTO, Miguel:** No Brasil só ha um problema nacional: a educação do novo. R. de Janeiro, Rodrigues & cia., 1933. 268p. 23,5x16cm.
- CUSHNY Arthur R.:** A text-book of pharmacology and therapeutics or the action of drugs in health and disease. 11.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, Lea & Febiger, [1936]. 808p. illus. diagr. 23,5x15cm.
- DEIGENDESCH, Karl:** Ueber die Osteomyelitis der Kiefer. München, W. Reithmeier, 1938. 27p. 20,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- DELLER, Max:** Beiträge zur Frage der Strahlenbehandlung von inoperablen Magen-Carcinomen... München, [Max Schmidt & Söhne], 1938. 31p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- DESCHIENS, Robert:** Entérites à giardia (Lambliá). Paris, Impr. Jehlen, 1921. ii, 83p. illus. 24x15cm.
- DICHTL, Lorenz:** Beiträge zur Klinik und Pathologie der Retothelsarcome. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938. 18p. 22x14,5cm [Tese inaug. Fac. med. Univ. München].
- DIMITRI, Vicente & BALADO, Manuel:** Contribucion anatomo-clinica y quirurgica a las vias y receptores centrales del dolor. B. Aires, Aniceto Lopez, 1933. 31pã illus. 23x15cm.
- DINKEL, Karl:** Ueber Perforation der Magen- und Zwölffingerderm-Geschwüre, deren Behandlung und Heilerforge. Augsburg-Pfersee, Anton Hieber, 1938. 22p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- DORNBLÜTH, Otto:** Kompendium der inneren Medizin. 3.<sup>a</sup> ed. Leipzig, Veit & Comp., 1897. xii, 424p. illus. diagr. esch. 19x13cm.
- DRESSLER, Rudolf:** Leukoplakia oris und Carcinom. München, Rudolph Müller & Steinicke, 1938. 19. 22x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- DSCHON, Djing-Bo:** Über Volvulus, unter Anführung eines Volvulus bei einem 12 Tage alten Säugling. München, [Gebrüder Giehl Buchdruckerei], 1938. 30p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- DUPONT, Hans Ernst:** Ueber die Taubstummheit unter Berücksichtigung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933. München, L. Mössl, 1938. 43p. 23,5x15,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- DURHAM, Paul E.:** Radiación del carcinoma cervical por la vía intraperitoneal. New York, Inter American Medical Publishing Co. Inc., 1926. 8p. illus. 25,5x17cm.
- EBERT, Fritz:** Erfahrungen mit Solvarsin: Ein Beitrag zur Therapie der Neurolues mit 5-wertigen Arsenpräparaten. Nürnberg, Hans Zeder, s.d. 19p. tab. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- EGGER, Arthur:** Die Vererbung von Hasenscharten und Gaumenspalten. Waldsee-Württemberg, P. Seitz, 1938. 15p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- EGGERT, Hans:** Zur Frage der Recidivhäufigkeit bei Uteruscarcinomen nach Probeexcision. München, s.e., 1938. 26p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- EINHORN, Max:** The duodenal tube and its possibilites. Philadelphia and London, W. B. Saunders Comp., 1920. 122p. illus. radiogrs. diagr. 2x14,5cm.
- ELSDON-DEW, Ronald:** The distribution if the three primitive serological races in the Bantu. Cape Town, Townshend, Taylor & Snashall, 1934. 8p. tab. diagr. 22x14cm [Sep. da: South African M. J. 8:712-714, out. '34].

(continua)

# Revista de Medicina

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

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

---

---

VOLUME XXIV

MAIO DE 1940

NUM. 77

---

---

## SUMÁRIO

Hospital "Santa Cecilia"	4
Medicina e medicós na literatura de hoje — Prof. A. de Almeida Prado ..	7
Hernia e acidente do trabalho — Prof. Flami- nio Favero	22
O medico e o cliente — Dr. Arnaldo Amado Ferreira ..	30
Fisiopatologia do fremito toraco-vocal — José Barros Magaldi ...	35
Rutura da vagina — Ddo. Ephraim de Campos	59
Atualidades	67
Noticiario do Departamento Cientifico	71
Publicações recebidas pela Biblioteca da Facul- dade de Medicina, de Outubro a Dezembro de 1939 (Continuação)	73



Faculdade de Medicina — S. Paulo  
BIBLIOTECA

610.5

Re 327

Revista de medicina

TÍTULO

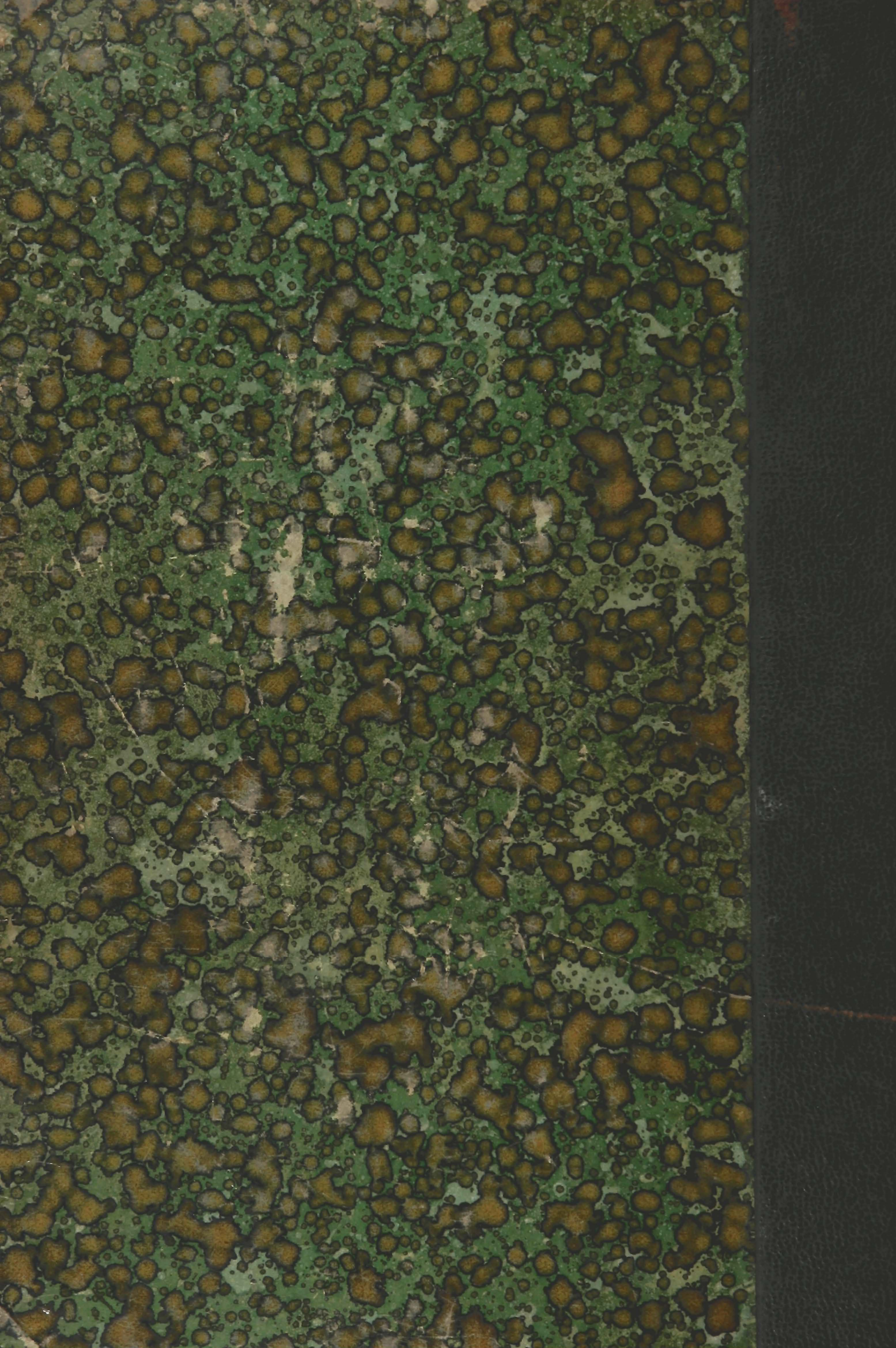
1940

24(73-78)

ANO

VOL.

Retirada	ASSINATURA	Devolução
25-8-47	Yano de Silva	2-9-47
5-9-47	Osvaldo Santos Jralteira	6-9-47
16/1-48	Walter de Paula Vicente	6-2-48
18-8-48	S. Cortana	30.8.48
	Walter de Paula Vicente	6-11-48



## ORIENTAÇÕES PARA O USO

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

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

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

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