

CONSIDERAÇÕES SÔBRE O HISTÓRICO DO *SCHISTOSOMA MANSONI* (SAMBON, 1907)

JOÃO ALVES MEIRA *

A história do *Schistosoma mansoni* e da parasitose por êle determinada está intimamente entrelaçada e em parte se confunde nas suas demarcações com a dos outros dois esquistossomídeos parasitos do homem, o *Schistosoma haematobium* e o *Schistosoma japonicum*.

Visando a presente nota exclusivamente a esquistossomose causada pelo *Schistosoma mansoni*, único encontrado no Brasil, as outras duas espécies serão mencionadas apenas nos referidos e obrigatórios pontos de contacto.

Nossos conhecimentos a respeito do tema em discussão evoluíram em três fases, a saber: a primeira precedendo o descobrimento dos trematódeos parasitos; a segunda caracterizada pela descoberta desses helmintos; a terceira fase se integra em nossos conhecimentos atuais.

Do primeiro período ou pré-parasitário dão-nos notícias os escritos antigos e as pesquisas arqueológicas. No segundo período, ou parasitológico, assiste-se, depois da descoberta do *Schistosoma haematobium*, a uma longa contenda entre unicistas e dualistas; os primeiros capitaneados por Looss, os segundos chefiados por Sambon, discutiram, respectivamente, a unidade e dualidade específica do helminto, originando-se daí a questão: é o *Schistosoma haematobium*, descrito por Bilharz em 1851, uma única espécie e a hipotética *Schistosoma mansoni* Sambon 1907 não deve prevalecer, ou *Schistosoma haematobium* e *Schistosoma mansoni* são duas espécies distintas?

Destas disputas científicas travadas por helmintologistas consagradas resultou como consequência a necessidade de um esclarecimento do ciclo evolutivo do trematódeo. E destas tentativas surgiram novos pontos de divergências entre os que viam no ciclo do trematódeo em estudo uma evolução direta, à custa de miracídio, sem necessidade de um hospedador intermediário, fugindo assim ao tipo evolutivo dos demais trematódeos sem alternância de hospedeiro, sem

* Catedrático de Clínica de Moléstias Tropicais e Infecciosas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo.

alternância de geração sexuada no hospedeiro definitivo, assexuada no hospedador intermediário (Looss), e os que se esforçaram por demonstrar uma evolução comum aos trematódeos digenéticos, embora os seus argumentos não fôsem sancionados pela experimentação (Blanchard-Manson); na ausência de fatos prevaleceram então as hipóteses.

Entre tantas incertezas, depois de muitos resultados negativos, com a descoberta em 1904 de um novo esquistossomo do homem — o *Schistosoma japonicum*, Katsurada, 1904 — e da concretização da espécie de Sambon pela descrição, em 1908, do *Schistosoma mansoni* por Pirajá da Silva, dos estudos da biologia do trematódeo oriental pelos investigadores japoneses (1908-1914), os memoráveis trabalhos de Leiper no Egito (1915) completados na Inglaterra (1918), logo confirmados no Brasil para a única espécie sul-americana, pelas pesquisas e observações de Lutz (1917-1919), González e Iturbe (1917) na Venezuela, Martínez e Hoffmann em Pôrto Rico, fazem da segunda parte deste período a fase construtiva pròpriamente dita dos nossos conhecimentos. De então para cá os estudos se orientaram no sentido de pormenorizar os ensinamentos já adquiridos, quer sôbre a parasitologia, a clínica, a patologia, a epidemiologia, a profilaxia, a terapêutica, para constituírem as noções atualmente assentes a respeito; dêsse terceiro período não nos ocuparemos no presente artigo.

Esquematizada em suas grandes linhas a evolução das aquisições científicas sôbre o *Schistosoma mansoni* e seu papel patogênico — evolução essa que se não desenrolou com uma seqüência perfeita, mas antes com avanços e retrocessos inerentes ao próprio gênero de indagações — podemos agora salientar com mais minúcias as informações conquistadas e as transformações porque passaram nossos conhecimentos até épocas mais recentes.

O parasitismo pelos trematódeos do gênero *Schistosoma* já afligia a humanidade desde épocas muito remotas a se julgar pelas documentações egípcias e pelo encontro, por parte de Ruffer, de ovos de *Schistosoma haematobium* nas múmias da 20^a dinastia (1250-1000 a.C.) conservadas nos museus do Cairo. Em suas memórias, o cirurgião-chefe do exército francês Larrey refere que soldados das tropas napoleônicas que invadiram o Egito (1798-1799) exibiam sintomas, como a hematúria, atribuíveis à helmintíase.

Entretanto, só em 1851 Theodor Bilharz, em cartas endereçadas a von Siebold, anunciou ter descoberto nas veias mesentéricas de um nativo do Cairo um trematódeo de sexo separado, a que chamou de *Distoma haematobia*. Não tardou muito para que o mesmo pesquisador estabelecesse as relações entre o parasita que havia descoberto e os sintomas disentéricos e hematurícos resultantes de lesões correspondentes no intestino e bexiga, tendo encontrado os ovos com o espículo terminal, que já sabia pertencer ao helminto em questão, nas urinas hematurícas de um camponês egípcio.

Weinland, em 1858, denominou *Schistosoma* o gênero a que devia pertencer o verme descrito com o nome de *Distoma haematobia*. No ano seguinte, em 1859, Cobbold, tendo encontrado nas veias mesentéricas de um macaco *Cercocebus fulliginosus*, um parasito idêntico, denomina-o *Bilharzia magna*, nome que não prevaleceu porque Leukart identificou tal parasito à espécie descrita por Bilharz, sinonímia que o próprio Cobbold depois aceitou. Sabe-se hoje, contudo, que o parasito estudado por Cobbold e conservado no Museu Hunteriano não é mais que um fragmento de macho, cuja identificação exata é impossível (Leiper).

Ao descrever a sua espécie, Bilharz considerou a *Distoma haematobium* como eliminadora de dois tipos de ovos: um ôvo caracterizado pela presença de um espículo terminal e outro cujo característico seria um esporão lateral. Em 1864, Harley verificou que, na África do Sul, precisamente no Cabo da Boa Esperança e em Natal, nas urinas hematúricas dos portadores da parasitose existiam só ovos de espículo terminal e, a esta espécie, produzindo especialmente lesões vesicais, denominou *Bilharzia capensis*, procurando com a designação específica separá-la da *Bilharzia haematobia* (Bilharz, 1851) que, como dissemos, eliminava ovos dos dois tipos referidos e era muito freqüente então no norte da África, maximè no Egito.

Em 1893, Patrick Manson, baseado na diferente distribuição geográfica, sugeriu que as formas vesical e intestinal da parasitose deviam ser de origem distinta. Castellani, em Uganda, em 1902, observou numerosos ovos de esporão lateral nas fezes de alguns doentes cujas urinas eram isentas de ovos.

Em 1903 o próprio Manson, examinando as fezes de um paciente de Antigua, nas Antilhas, que nunca sofrera de hematúria, e nas quais encontrava grande número de ovos látero-epiculados, supôs que os ovos com um esporão lateral pertencessem a uma nova espécie de *Schistosoma*.

"O fato de que os ovos de *Schistosoma japonicum* — uma espécie então recentemente descoberta — eram invariavelmente achados nas fezes sem a coexistência de sintomas urinários, sugeriu uma semelhança clínica entre a infestação e o verme hipotético responsável pela esquistossomose intestinal na América do Sul e Antilhas. Além disso, a ausência de hematúria nos pacientes vistos no Estado Livre do Congo, Pôrto Rico e América do Sul, onde os ovos látero-epiculados ocorrem freqüentemente nas fezes dos naturais, levou Manson, numa das primeiras edições do seu livro, em 1904, a sugerir, principalmente sob fundamentos geográficos, a possibilidade da existência de uma terceira espécie de *Schistosoma* distinta do *Schistosoma haematobium* e do *Schistosoma japonicum*" (González Martínez).

Em 1904, Katsurada no Japão descreveu o *Schistosoma japonicum*. Em abril de 1904, González Martínez identificou ovos de es-

porão lateral em dois pacientes de Pôrto Rico. Em maio de 1904, Letulle fêz idêntica, verificação em um caso procedente da Martinica e numerosos outros casos de esquistossomose intestinal com ovos látero-espiculados não complicados por esquistossomose vesical são registrados como endêmicos em Pôrto Rico, Cuba, Jamaica, São Domingos, Martinica, Guadalupe, Barbados, Guianas Francêsa, Inglêssa e Holandêsa, Venezuela e Brasil, enquanto outros foram reconhecidos em Costa Rica e Estados Unidos. Em 1907, Sambon, baseado na distribuição geográfica diferente, na morfologia diversa dos ovos, na sintomatologia predominantemente vesical ou intestinal dos doentes, criou, sem estabelecer distinções nas formas adultas dos trematódeos, para a espécie cuja fêmea eliminaria os ovos de esporão lateral, a denominação de *Schistosoma mansoni*, Sambon 1907, em honra a Manson que, como vimos, já havia sugerido esta distinção. Em 1908, na Bahia, Pirajá da Silva descreve de maneira completa os vermes adultos e assim consubstancia de vez a espécie até então hipotética de Sambon.

Sambon não descreveu as formas adultas em vista do mau estado de conservação em que se encontrava seu material. Mas os fatos não se passaram com a aparente simplicidade aqui registrada. Ao contrário, logo depois da descoberta do trematódeo por Bilharz, foi o ôvo de esporão lateral, como justamente salienta Girges, considerado como um corpo enigmático.

Mesmo em 1851 Bilharz referiu o fato de certos ovos que se encontram nas fezes se apresentarem distorcidos com o pequeno esporão terminal do ovo típico deslocado lateralmente. Então, ao lado de ovos típicos, êle descreveu ovos atípicos que seriam os de esporão lateral. A princípio, os ovos não são reconhecidos como tais, são julgados como pupas, mas depois a repartição diferente nas lesões fere a atenção do próprio Bilharz.

Sonsino foi o primeiro a atribuir sejam as diferenças morfológicas dos ovos resultantes de sua origem dupla, isto é, a cada um corresponderia uma espécie de verme adulto. Mas logo êle mudou a sua opinião dualística para considerar os dois ovos como eliminados pela mesma fêmea e julgou que as diferenças na forma dos ovos resultavam do fato que dêles se originam respectivamente elementos machos e fêmeas.

Looss, principalmente baseado na informação de Bilharz, de que no útero da mesma fêmea vira as duas formas de ovos, é o defensor da unidade específica dos vermes; atribuiu as diferenças morfológicas de tais ovos ao fato de serem êles resultantes, ou de fêmeas fecundadas (ovos típicos, com esporão terminal) ou de fêmeas não fecundadas (ovos atípicos, com esporão lateral). Neste último caso, Looss admitia se originar o embrião, ou melhor, o miracídio encontrado no interior do ôvo, por um processo de partenogênese.

Depois, Looss supôs que a diferença na forma dos ovos fôsse devida à mudança de orientação no interior do ootipo. O ovo de espículo terminal se formaria normalmente no ootipo vazio, enquanto que, quando êste órgão contivesse óvulos abortados no seu interior, o ôvo se formaria desviado do eixo de orientação e então apresentaria um esporão lateral.

Travam-se as discussões entre os unicistas e os dualistas e, enquanto Sambon argumenta com a diferença na forma e na posição do espículo dos ovos, na distribuição geográfica diferente — pois que em certas áreas endêmicas de hematúria (África do Sul), não se verificava a existência dos ovos de espículo lateral (Harley, 1864) e em outras partes do mundo (Antilhas, Manson 1903) só êstes se encontravam — no habitat anatômico diferente e na patogenia diversa, Looss mantém-se intransigentemente unicista.

Argumentou contra as supostas diferenças clínicas e patológicas, querendo explicar a eliminação de ovos espiculados lateralmente pelas fezes como resultantes do fato de que êles provêm de fêmeas infecundadas porque as fêmeas carregadas pelos machos são levadas para as veias do plexo pelviano, eliminando seus ovos típicos pela urina; isto acontece nas zonas onde as condições de infestação são favoráveis e se formam machos em número que ultrapassa o das fêmeas. Nas zonas de condições desfavoráveis as formas invasoras se transformariam exclusivamente em machos, êstes se dirigem para as veias pelvianas, mas a infestação não traz conseqüências; porém, quando o parasitismo resulta da penetração de elementos que só se transformarão em fêmeas, estas, não tendo os machos para as levar para as veias pelvianas, logo começarão sua postura e os ovos não fecundados — portanto, de espículo lateral — vão ter ao fígado ou então ao grosso intestino, eliminando-se com as fezes.

Assim, são a biologia do parasita, os hábitos dos hospedadores e as condições locais de infestação que explicam, para Looss, melhor que a dualidade de espécie, "as estranhas e consideráveis diferenças apresentadas pelos quadros clínicos e patológicos das bilharzioses quando vistas em vários lugares" A disputa não cessa e chegam alguns patologistas, como Ward (1895), a admitir seja o ôvo de esporão lateral, o ôvo típico de *Schistosoma mansoni*, mas pode ser também considerado como ôvo anormal de *Schistosoma haematobium*, eliminado logo quando as fêmeas dêste helminto começam suas posturas. Contemporaneamente, no que se refere à biologia dos esquistossomos, não eram menos controvertidos os nossos conhecimentos. Se Bilharz nada observara quanto ao ciclo evolutivo, Griesinger, em 1854, afirmava encontrarem-se espalhadas na natureza as formas jovens do verme.

Em 1864, Harley admitia a transformação do embrião ciliado adaptado à vida aquática num molusco e, neste, em um saco de cercária. Nesse mesmo ano, von Sielbold supõe que as larvas, sob as

formas de cercárias, redias e esporocistos, possam ser encontradas em moluscos Gastropodes, próprios das localidades onde os adultos foram obtidos.

A Cobbold, em 1870, coube, entretanto, a primeira tentativa de infestar experimentalmente o hospedeiro intermediário. Suas experiências sobre o ciclo evolutivo foram realizadas na Inglaterra, com ovos de doentes hematúricos, procedentes do Sul da África, tendo sido seus resultados inteiramente negativos. Foi Sonsino, helmintologista italiano, que principalmente durante os dois últimos anos de sua estada no Egito (1874-1885), se esforçou para esclarecer o ciclo evolutivo dos trematódeos sangüinícolas do homem. Ele tentou: a) infectar experimentalmente moluscos conservados em um aquário; b) encontrar algumas espécies de moluscos ou insetos naturalmente infestados pelas formas larvárias de *Schistosoma*. Os resultados de suas pesquisas foram negativos, mas ele forneceu uma lista de grande número de moluscos que examinou e contribuiu com a descrição (1892) de muitas espécies novas de larvas de trematódeos por ele encontradas nos moluscos.

Entre 1893 e 1894 nada menos que três missões científicas se dirigiram ao Norte da África em busca do esclarecimento do ciclo evolutivo do *Schistosoma*. A primeira missão foi a de Sonsino, procedente da Itália, destinada a Túnis. Sonsino inculpou um pequeno crustáceo como hospedador do *Schistosoma* e considerou o ciclo evolutivo deste diferente dos demais trematódeos, mas no ano seguinte o próprio autor julgou sua hipótese insustentável. A segunda missão, composta por Lortet e Vialleton, enviados do govêrno francês, se dirigiu ao Egito. Eles fracassaram na tentativa de transmitir a parasitose diretamente aos animais pela alimentação ou inoculação, falhando também quando tentaram infestar plantas, moluscos, artrópodes aquáticos, etc. A terceira missão de estudo, chefiada por Looss, patrocinada pela Universidade de Leipzig, se dirigiu a Alexandria. Tendo sido negativos os resultados alcançados pelas suas experiências, Looss concluiu excluindo definitivamente os moluscos como hospedeiros intermediários do *Schistosoma haematobium* (sensu. latu) e considerando a infestação como se realizando diretamente, sendo o homem atingido pelo embrião, que nêle se transformaria num esporocisto. O mesmo conceito reafirmou Looss em 1905 no Congresso de Medicina do Cairo. Em 1908, Looss voltou aos mesmos pontos de vista e estabeleceu que o miracídio no homem se transforma em esporocisto, possivelmente no fígado, porque este órgão alberga as formas jovens do verme, e que o verme adulto se forma direta ou indiretamente e se dirige depois para a veia porta. Em 1910, Looss resumiu os conhecimentos sobre a biologia do trematódeo e disse que os ovos que abandonam o hospedeiro pelas fezes ou urina dão liberdade ao miracídio na água e este da água volta ao organismo humano, dirigindo-se ao fígado, onde se transforma em verme adulto.

Já pela mesma época discordam das idéias de Looss: Blanchard, que desde 1895 admite a existência de um hospedeiro intermediário, embora considere o ciclo evolutivo do *Schistosoma haematobium* ainda envolto em mistério profundo; Manson sugere as hipóteses possíveis no ciclo evolutivo — o miracídio passaria através o organismo do hospedeiro intermediário (molusco de água doce, crustáceo, larva de artrópodo, etc.), neste se transformaria em cercária, que se poderia encistar ou penetrar por via gástrica ou cutânea no homem, vindo completar seu ciclo nas veias, seu habitat.

Balfour, em 1906, fez referência a um minúsculo crustáceo como hospedeiro intermediário e, em 1908, com Archibald, fez experiências que êles julgaram sugestivas para a culpabilidade de *Ostracoda* como hospedeiro intermediário. O que se sabia por êsse tempo da via de penetração da larva é que a via cutânea parecia a mais provável (a via oral já se havia mostrado infrutífera: Harley, 1871; Mantey, 1880; Lortet e Vialleton; Looss), penetrando sob forma ainda desconhecida (Allan, 1888), favorecida principalmente pelos banhos em água contaminada (Brock, 1894). Looss (1894) afirma que a forma infestante é o miracídio que, não resistindo à ação do ácido clorídrico do suco gástrico, devia escolher a pele para invadir o hospedador, mas os resultados das tentativas experimentais não eram seguidos de resultados decisivos, e isto se explica em face dos nossos conhecimentos atuais, pelo fato de desejar Looss infectar os animais de experiência por via cutânea com miracídios. Aliás, partindo do conceito de que o contágio era inter-humano, como vimos, dispensando o concurso de hospedeiro intermediário, durante longos anos Looss orientou as pesquisas experimentais para a verificação de sua hipótese. Todos que o seguiram — Wolff (1911) na África Oriental Alemã, Bour (1912), Conor (1914) em Túnis — viram fracassar suas experiências realizadas em animais os mais diversos.

Entrementes, melhor sucedidos foram os investigadores japoneses Fujinami e Nakamura (1908), que realizaram as primeiras experiências; em 1911, Miyagawa, que descreveu as formas invasoras (cercárias), nas quais reconheceu a presença das ventosas oral e ventral e do tubo digestivo; Miyairi, que, em 1913, infestou um caramujo partindo do miracídio, estudou a fase intramolusco do ciclo evolutivo e, tendo infectado um vertebrado (camundongo), obteve um verme adulto (*Schistosoma japonicum*), completando assim a sua biologia. Durante êste tempo (1911-1913) os investigadores japoneses conseguiram infectar vários animais (bois, cães, gatos) com o *Schistosoma japonicum*, imergindo-os em campos inundados nas zonas infectadas, mas fracassaram na tentativa de obter a mesma esquistossomose experimental pela imersão dos animais de experiência na água contendo grande número de miracídios vivos. Looss (1914) não se rendeu a estas evidências. No seu entender, as pesquisas iniciais dos investigadores japoneses precisariam ser confirmadas, como aliás o foram posteriormente (Miyairi, Leiper e Atkinson). Ainda assim,

diz Looss, se as formas infectantes (cercárias) do *Schistosoma japonicum* diferem tanto do miracídio, é provável a existência de um hospedador intermediário, mas então o ciclo evolutivo do *B. japonicum* deve diferir completamente do *B. haematobium* porque parece difícil admitir que, nas cidades do Egito, possa um molusco de água doce representar um papel importante na disseminação da moléstia.

Looss, em trabalho de crítica aos defensores da nova espécie ("What is *Schistosomum manson* Sambon 1907"), conclui assim a sua argumentação: 1) a prova zoológica é absolutamente insuficiente; 2) a prova anátomo-patológica não resiste a qualquer crítica séria; 3) a prova geográfica é baseada em uma peculiar interpretação unilateral da literatura.

Os estudos de morfologia foram levados exaustivamente a cabo por Looss, mas êste, em face da sua teoria unicista, recusava-se a encontrar diferenças entre os adultos. As fêmeas, que apresentavam em seu útero exclusivamente ovos látero-espiculados, ao invés de considerar como as de uma espécie distinta, êle considerava apenas como formas em fase de transição. Assim é que, pelo seu modo de pensar, nas fêmeas não fecundadas os ovos que se formavam eram do tipo látero-espiculado e êstes, os primeiros a se formar, ocupavam os primeiros trechos do útero; depois, à medida que a fêmea evoluía sexualmente e quando fecundada, passava a enviar para o útero os ovos típicos, de espículo terminal, que se enfileiravam atrás dos outros. Em face do que se sabe hoje, as fêmeas que eliminam os ovos de espículo lateral pertencem à espécie *mansoni*, enquanto que as que expulsam ovos de espículo terminal, à espécie *haematobium*.

O fato de na mesma fêmea se verificar os dois tipos de ovo resultou de uma observação inadequada de Bilharz, nunca mais repetida e na qual Looss fundamentou sua argumentação. Leiper esclareceu cabalmente a dúvida suscitada por Bilharz, mostrando que, no início da postura, antes mesmo que esta comece, as fêmeas podem eliminar, depois de 1 ou 2 ovos perfeitos, outros anormais constituídos por cascas de ovos moldados no ootipo, assumindo formas que a uma observação menos aprofundada podem sugerir as do outro tipo, como provavelmente aconteceu a Bilharz no início de suas observações.

Fritsch, em 1888, já havia estabelecido que, na fêmea do *Schistosoma* que eliminava ovos de espículo lateral, a abertura da glândula de casca no ootipo se fazia lateralmente, ao invés de se fazer em coincidência com o eixo daquele órgão; considerando os dois tipos de fêmeas como pertencentes à mesma espécie deixou de dar a esta verificação qualquer valor específico.

Sambon (1907) baseava-se na diferença de forma de ovos que dizia provir de órgãos formadores diferentes estruturalmente e assinalou a presença, no macho, de papilas ou irregularidades existentes na

superfície externa, mas não pôde dar descrições mais minuciosas dos exemplares adultos, completando assim zoológicamente a descrição da espécie que criara pelos motivos já expostos, porque não contava com material bem conservado.

Leiper (1908) assinalou a existência de um maior número de lobos testiculares num dos machos de *Schistosoma*, e Holcomb, não possuindo material em estado satisfatório de conservação, limitou-se a assinalar a côr parda e a existência de uma ventosa maior que a oral nos adultos do *Schistosoma mansoni*.

Holcomb, nas Antilhas, acenou com as primeiras diferenças morfológicas entre o *Schistosoma mansoni* e o *Schistosoma haematobium*, mas seu material de estudo era insuficiente para minúcias; porém, êle mostrou a predominância da forma intestinal da moléstia a julgar pela quase que exclusiva eliminação de ovos látero-espiculados pelas fezes de seus doentes.

Os trabalhos brasileiros por êsse mesmo tempo não tinham sido aproveitados no seu justo valor. Assim, as pesquisas do eminente estudioso patricio Pirajá da Silva — descrevendo os exemplares adultos do *Schistosoma mansoni* (1908), assinalando as primeiras nítidas diferenças entre êles e o *Schistosoma haematobium*, provando ser o ôvo de espículo lateral pertencente à fêmea do *Schistosoma mansoni* porque, além de outras provas, o encontrou no útero de uma fêmea em cópula, o achado mais tarde (1912) da *Cercária Blanchardi* (que Lutz mostrou depois ser o cercário do *Schistosoma mansoni*) infestando o *Planorbis bahiensis* (que não é senão o *Planorbis olivaceus*, segundo Lutz) — não tiveram no momento a repercussão e influência que mereciam, mas são hoje acatadas e citadas em tôda literatura mundial do assunto.

Coube efetivamente a Pirajá da Silva fornecer a prova solicitada por Looss para os defensores da nova espécie, quando figurou o achado reclamado pelas seguintes palavras do professor de Parasitologia da Escola de Medicina do Cairo: "It may be added that up to the present nobody appears to have seen lateral spined eggs in females imbedded in the gynaecophoric canal of the male. and the latter imbedded in a vein of the rectal wall. I have myself seen in situ quite a number of such females, but they only contained terminal spined ova. I do not attribute any demonstrative value to these statements, but may point out that Dr. Sambon's theory would find an important support if he, or somebody else, could produce females collected under the conditions above mentioned, which possessed in her uterus exclusively. and as many lateral spined eggs as the ordinary females possess terminal spined eggs under the same conditions"

Flú, em 1911, no Surinã, mostrou, com dados de autópsias, as diferenças de habitats dos dois *Schistosoma*, preferindo o *S. mansoni* as veias mesentéricas, enquanto o *Schistosoma haematobium* se dirige preferentemente para os plexos venosos pelvianos.

E desta indecisão de que se achavam possuídos só saíram os autores depois dos trabalhos de Leiper, que chefiou a Comissão de Estudo da Bilharziose no Egito (1915-1918), que demonstraram: a) que existem duas espécies distintas, uma tipicamente intestinal com ovos látero-espiculados e outra tipicamente vesical com ovos de espículo terminal; b) que estas espécies são morfológicamente distinguíveis; c) que elas requerem como hospedador intermediário um molusco diferente; d) a infecção é adquirida por via cutânea.

Impressionado, de um lado, pelos resultados positivos dos estudos dos pesquisadores japoneses a que já nos referimos e, de outro, com o fracasso das tentativas experimentais de obter pela inoculação de miracídios a infestação dos mais diversos animais, Leiper dirigiu-se ao Japão a fim de estudar as formas invasoras (cercárias) e repetir a biologia do trematódeo que ali se tornara conhecido. Com a irrupção da 1ª Guerra Mundial, deixou Leiper o Japão em 1914 e se dirigiu no ano seguinte para o Egito. Aí, baseado nos estudos anteriores e com um profundo rigor científico, esclareceu de vez a biologia do *Schistosoma haematobium* e do *Schistosoma mansoni*. Assim, êle primeiro mostrou, contrariamente a Looss, existir o fenómeno da atração miracídiana por parte dos moluscos (*Planorbis boissyi*, *Bullinus* sp., *Purgophysa forskali*, *Limnaea trunculata*), atração que se exercia principalmente com moluscos jovens e concluiu imediatamente que a esta pluralidade de suscetibilidade devia corresponder uma pluralidade de hospedadores intermediários de *Schistosoma* ou de outras espécies.

Havendo a possibilidade de ocorrer, na localidade estudada, várias espécies de cercárias infestando naturalmente os moluscos, tornava-se necessário um estudo particular das cercárias. Êle estudou, de modo notável, a evolução dos miracídios nos hospedeiros intermediários; mostrou que no caso em aprêço o ciclo evolutivo se aproxima dos demais trematódeos digenéticos; descreveu os esporocistos, os esporocistos-filhos e as cercárias e concluiu que, “na Bilharzia, como em todos trematódeos digenéticos, a fase terminal de evolução no hospedeiro intermediário é a cercária e só esta é o estágio infectante”

O estudo morfológico empreendido por Leiper mostrou que as cercárias do grupo que lhe interessava eram organismos que apresentavam uma cauda bifurcada, como caráter larvário, e presença de ventosas e tubo digestivo e com ausência do bulbo faríngeo, como característicos peculiares às formas adultas. Mas, ocorrendo várias espécies de cercárias a que deviam corresponder outras tantas formas adultas (como de fato se verificava: *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma bovis*, etc.), as determinações sistemáticas posteriores só seriam possíveis à custa de caracteres biológicos, isto é, pela obtenção experimental da forma adulta partindo da inoculação da cercária a se identificar. Vários animais foram experi-

mentados quanto à suscetibilidade à bilharziose. Os primeiros resultados positivos foram obtidos em um ratinho branco e num rato negro. Mas, nestes dois casos, a infecção determinou a morte dos animais e os trematódeos encontrados no seu sistema venoso porta ainda não tinham atingido a maturação sexual, de modo que não ficou esclarecido se o autor havia trabalhado com cercárias de *S. haematobium* (sensu latu) ou *Schistosoma bovis*, o que só seria possível com os adultos ou seus ovos.

Mas, tendo alguns dos animais infectados sobrevivido, foi obtida uma fêmea contendo ovos típicos no útero. Vários foram os animais que se mostraram sensíveis à infecção (ratos brancos, rato variegado, rato do deserto, cobaia, macaco). Depois de estudar o tempo de incubação, as vias de infecção mostrando que as cercárias podem atravessar a pele íntegra, Leiper estudou a evolução no hospedor definitivo, mas sob êste ponto apenas diz que ainda está em investigação a via tomada pela cercária no seu trânsito da pele ao sistema porta, e acrescenta: "parece digno de nota, contudo, que nem tôdas cercárias chegam ao mesmo tempo ao fígado. Algumas das menores formas eram obtidas de fígados que continham também formas quase completamente evoluídas. Algumas larvas ficam perdidas nos tecidos e talvez algumas entrem diretamente nos vasos sanguíneos, enquanto outras seguem os linfáticos"

Os resultados mais decisivos foram obtidos pela infecção experimental de macacos. Assim, um macaco inoculado com cercárias procedentes de *Planorbis boissyi*, eliminava ovos látero-espiculados 42 dias após a infecção, morrendo aos 60 dias de disenteria esquistossomótica. Um outro macaco inoculado com cercárias oriundas de *Bullinus* não apresentou no 42º dia nem pelo exame das urinas nem ao exame de fezes a presença de ovos de qualquer espécie. Morto o animal, foram encontrados exemplares machos e fêmeas no fígado e vasos mesentéricos e a pesquisa de ovos resultou infrutífera, mesmo quando procurados no útero das fêmeas.

O comportamento do tubo digestivo nos vermes obtidos nestas infecções mostrava-se diferente daqueles outros resultantes da infestação com cercárias de *Planorbis boissyi*. Assim, como experiências anteriores em ratos já haviam mostrado nos trematódeos obtidos de cercárias de *Bullinus* infectados, os ramos laterais do intestino, em vez de se unirem precocemente como faziam naqueles outros originados de cercárias de *Planorbis*, se uniam longe do corpo do verme, deixando depois um ceco curto. Além desses caracteres, outros foram notados em relação aos vermes dos animais infectados experimentalmente com cercárias oriundas de *Planorbis boissyi* e estas diferenças se relacionavam a um menor número de testículos, cujos lobos variavam de 4 a 5. Havia ainda um ponto a ser esclarecido: como não foram obtidos nessa série de infestação ovos característicos, não se podia excluir a possibilidade de se tratar do *Schistosoma*

bovis, cujos testículos orçavam em igual número ao que se atribuía ao *Schistosoma haematobium*. Era necessário então esclarecer se os *Bullinus* eram infectados por cercárias do parasita humano ou bovino. Um outro macaco foi infectado por via oral. O animal, na 12ª semana, eliminou numerosos ovos e 5 semanas mais tarde morreu vitimado por intensa bilharziose intestinal. Na urina e na raspagem da bexiga não havia ovos, mas os ovos vistos em outras sedes eram todos de espículo terminal, idênticos ao do *Schistosoma haematobium*.

A comissão chefiada por Leiper então “estabeleceu experimentalmente que as cercárias derivadas do *Planorbis boissyi* dão origem aos ovos látero-espiculados, enquanto que daquelas oriundas de *Bullinus* provêm unicamente os ovos de espículo terminal. Em ambos os casos a infecção ficou restrita ao intestino, mas isto foi provavelmente devido às diferenças nas conexões venosas da bexiga. Indubitavelmente, a parede intestinal foi o habitat primitivo de todos os trematódeos sangüinícolas (*Schistosoma*)” Por fim, as experiências de Leiper concluíram “que os ovos de espículo terminal e os de esporão lateral nas infecções bilharziosas são os produtos normais e característicos de duas espécies, *B. haematobium* e *B. mansoni*, e são disseminados por hospedadores intermediários diferentes. As fêmeas jovens de cada uma das espécies produzem ovos ligeiramente atípicos, mas estas variações ligeiras não formam uma série contínua de estádios intermediários entre os dois tipos”

Estava assim, graças aos trabalhos da comissão chefiada por Leiper, esclarecida a biologia dos *Schistosoma haematobium* e *Schistosoma mansoni*, passando então para o rol dos fatos adquiridos pela ciência a dualidade específica dos dois trematódeos, ninguém mais discutindo suas diferenças morfológicas, biológicas e as diferenças nos quadros patológicos que determinam.

Separadas em espécies definitivas, pôde-se isolar com melhor conhecimento de causa as moléstias que cada uma delas ocasionava. Embora muitas vezes as duas espécies coexistam no mesmo caso, porque encontradas na mesma região, é possível se estabelecer para cada uma um quadro clínico próprio.

Não faremos, entretanto, neste artigo o histórico da esquistossomose mansônica. Queremos apenas, nas linhas seguintes, mencionar a contribuição brasileira ao estudo da esquistossomose mansoni, pois ela constitui, sem dúvida, um justo orgulho para a ciência nacional, tendo sido mesmo certos pontos, como vimos, escritos pelos pesquisadores patricios.

Faremos apenas uma citação dos primeiros estudos nacionais intimamente relacionados com a descoberta do *Schistosoma mansoni* e da sua biologia. O *Schistosoma mansoni* e principalmente a esquistossomose mansoni foram estudados sob todos os seus aspectos pelos autores nacionais.

A pedido de Griesinger, que estava interessado pelo estudo da hematúria do Egito, Wucherer na Bahia realizou pacientes indagações em busca dos ovos de esporão terminal do *Schistosoma haematobium* nas urinas hematúricas. Suas pesquisas foram negativas quanto aos ovos para que tinha voltada sua atenção, mas foram bem sucedidas pelo encontro da microfilária da hoje conhecida *Wuchereria bancrofti*, esclarecendo com suas investigações a etiologia filariótica da hematúria endêmica, então suposta possivelmente bilharziótica (1866).

Em 1908, como já vimos, Pirajá da Silva esclareceu de vez a etiologia da esquistossomose intestinal e lançou as primeiras bases para o estudo da esquistossomose no Brasil^{6a}. Na Bahia o assunto foi logo objeto de muitos e importantes estudos.

Depois, fora daí aparecem os primeiros achados coprológicos positivos (Gomes de Faria, Penna) e anatômicos (Gaspar Viana, Oscar Dutra). Autores estrangeiros também se referem a casos originários de focos brasileiros (Blumgart, Muller). Lutz e Penna realizam uma excursão aos Estados do Norte do Brasil, colhendo informações do mais alto valor. Lutz (1916) estuda a infecção experimental do *Planonorbis olivaceus* e, em 1919, nas memórias do Instituto Oswaldo Cruz, publica sua notável monografia sobre "O *Schistosomum mansoni* e a schistosomatose, segundo observações feitas no Brasil", que constitui trabalho clássico na matéria.

Prado Valladares, em 1919, denominou a esquistossomose mansoni de doença de Manson-Pirajá da Silva, denominação que é logo aceita por todos os que tratam do assunto no Brasil, como justa homenagem ao ilustre parasitologista patricio.

"Efetivamente, ao eminente parasitólogo baiano Prof. Pirajá da Silva cabe a honra de ter criado, digamos sem intenções trocadilhistas, ab ovo a questão da esquistossomose chamada americana, esmiuçando-lhe, percuscientemente e com êxito, os variados aspectos: parasito descritivo, anátomo-patológico e clínico. E, em tanta maneira, êste pesquisador ilustre clareou o importante problema de patologia tropical, que o juízo ponderado e ponderosíssimo do sábio Dr. Beaurepaire Aragão certa vez assim se externou: "Não constitui nem uma demasia a proposta feita pelo Prof. Prado Valladares a se dar à esquistossomose americana a denominação de doença de Manson-Pirajá da Silva" (Prado Valladares: À Margem da Clínica)"

Exorbita do plano dêste artigo a indicação mais pormenorizada da contribuição nacional ao conhecimento da esquistossomose mansoni nos múltiplos aspectos em que a parasitose tem sido estudada. A obra realizada pelos estudiosos brasileiros neste setor é hoje de considerável valor e sobressai, não só pela sua importância, como pelo rigor científico de suas produções. Fora de qualquer dúvida, a contribuição brasileira ao estudo da esquistossomose mansoni pode ser

atualmente considerada como das mais importantes do mundo e um apanhado ainda muito sumário sôbre êste assunto seria incompleto, se não impossível de ser feito em poucas palavras e no espaço limitado a esta dissertação.

BIBLIOGRAFIA

1. Girges, R. — Schistosomiasis (Bilharziasis). John Bale, Sons & Danielsson Ltd., Londres, 1934.
2. Leiper, R. T. — Report on the results of the Bilharzia Mission in Egypt, 1915: a) Part I: J. Roy. Army M. Corps, 25:1-55, 1915; b) Part II: Prevention and Erradication. J. Roy. Army M. Corps, 26:147-192, 1915; c) Part III: Development. J. Roy. Army M. Corps, 26:253-267, 1915; d) Part IV: Egyptian Mollusca. J. Roy. Army M. Corps, 27:171-190, 1916; e) Part V: Adults and ova. J. Roy. Army M. Corps, 30:235-260, 1918.
3. Looss, A. — What is "*Schistosomum mansoni* Sambon 1907"? Ann. Trop. Med., 2:153-191, 1908-1909.
4. Lutz, A. — a) Observações sôbre a evolução do *Schistosoma mansoni* Brasil-Méd., 30:385-387, 1916; b) Observações sôbre a evolução do *Schistosoma mansoni* (2ª nota prévia). Brasil-Méd., 31:81-82 e 89-90, 1917; c) O *Schistosomum mansoni* e a schistosomatose segundo observações feitas no Brasil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 11:121, 1919.
5. Lutz, A. e Penna, O. — Estudos sôbre a schistosomatose feitos no Norte do Brasil por uma Comissão do Instituto Oswaldo Cruz. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 10:83-94, 1919.
6. Pirajá da Silva, M. A. — a) Contribuição para o estudo da schistosomíase na Bahia. Brasil-Méd., 22:281-283 (1 agosto) 1908; b) Idem. Brasil-Méd., 22:439 (22 novembro) 1908; c) Contribuição para o estudo da schistosomíase na Bahia. Dezesesseis observações. Brasil-Méd., 22:441-444 (1 dezembro) 1908 e 22:451-454 (8 dezembro) 1908; d) Contribution on the study of *Schistosoma* in Bahia. J. Trop. Med. a. Hyg., 1:159-163, 1909; e) La schistosomose à Bahia. Arch. de Parasitol., 13:283-302, 1908-1909; f) Cercaire brésilienne (*Cercaria Blanchardi*) à queue bifurquée. Arch. de Parasitol., 15:38, 1912; g) A schistosomose na Bahia (estado atual da questão). Gaz. Méd. da Bahia, julho, 1917.
7. Prado Valadares, C. — Doença de Manson-Pirajá da Silva. In: À Margem da Clínica (Ensaio e Análises). Imprensa Oficial, Bahia, págs. 15-26, 1919.
8. Sambon, L. W. — a) Remarks on *Schistosomum mansoni*. J. Trop. Med. a. Hyg., 10:303-304, 1907; b) What is *Schistosoma mansoni* "Sambon 1907"? J. Trop. Med. a. Hyg., 12:1-11, 1909.

Clinica de Moléstias Tropicais e Infecciosas — Hospital das Clínicas — São Paulo.

CONSIDERAÇÕES SÔBRE A PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA “A FRIGORE”

HELGA MARIA MAZZAROLO
JENNER CRUZ

Anatomia do nervo facial — E' necessário à boa compreensão dos diferentes sinais e sintomas apresentados pelo portador de paralisia facial periférica, o conhecimento sumário dos ramos e anastomoses do nervo facial.

O facial fornece ramos colaterais e terminais. Os primeiros podem ser intra ou extrapetrosos, segundo nasçam do facial quando no interior da pirâmide temporal ou após sua saída pelo forame estilomastóideo.

No seu trajeto intrapetroso, o facial fornece os seguintes ramos: 1) *Nervo grande petroso superficial*, que fornece um ramo para a mucosa da caixa do tímpano e outros ramos menos importantes. Calasans¹ afirma que o nervo grande petroso superficial pode concorrer, se bem que de modo raro (26 vezes sôbre 107), por meio de um ou dois ramos colaterais, para a inervação do músculo tensor do tímpano. As fibras do grande petroso superficial reúnem-se depois às fibras do nervo petroso profundo e o tronco comum recebe um filete simpático muito curto, proveniente do plexo pré-carotídeo. As fibras desses três ramos nervosos formam o *nervo do canal pterigóideo* (nervo vidiano), o qual, atravessando de alto a baixo o canal pterigóideo, termina no ápice do gânglio esfenopalatino. O nervo grande petroso superficial conduz, para o gânglio esfenopalatino, fibras motoras que, sem se interromperem nesse gânglio, seguem pelo nervo palatino posterior e que são responsáveis pela inervação dos músculos ázigos e elevador do véu do paladar; e fibras parassimpáticas secretoras e vasodiladoras provenientes do nervo intermédio de Wrisberg (núcleo salivatório superior), responsáveis pela atividade secretória das glândulas da mucosa nasal, do véu do paladar e glândula lacrimal. 2) *Ramo anastomótico com o plexo timpânico*. 3) *Nervo do músculo do estribo* para o músculo do mesmo nome. 4) *Corda do tímpano*, contendo fibras para os corpúsculos gustativos dos dois terços anteriores da mucosa lingual, provenientes de células localizadas no gânglio geniculado, cujos ramos centrais pelo nervo intermédio de Wrisberg atingem o tracto solitário e cujos ramos periféricos correm pela corda do tímpano e nervo lingual; fibras parassimpáticas vasodiladoras e secretoras para as glândulas submaxilares e sublinguais.

São oriundos do trajeto extrapetroso do nervo facial os seguintes ramos:

1) *Ramo anastomótico com o nervo glossofaríngeo*, inconstante; 2) *Ramo sensitivo do conduto auditivo externo*; fornece inervação sensitiva para uma zona conhecida como de Ramsay-Hunt e que é constituída por parte do tímpano, pelas paredes do conduto auditivo externo, concha auricular,

Trabalho da Cadeira de Física Biológica e Aplicada da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. Rafael P. de Barros).

Nota dos autores — Agradecemos ao Dr. Roberto Taliberti o incentivo e a orientação que imprimiu a êste trabalho.

tragus, antitragus, anti-helix, fossa da anti-helix e lóbulo. Esse ramo foi admitido por muitos anatomistas, inclusive Chiarugi², como dependente do vago (nervo auricular), porém, as pesquisas histológicas de Weigner e os estudos de Ramsay-Hunt, de Souques, de Déjerine, de Tinel e Heuyer, mostram que suas fibras são pertencentes ao nervo intermédio de Wrisberg. Este ponto ainda é discutido. 3) *Ramo auricular posterior*, que se distribui aos músculos occipital, auriculares posterior e ântero-superior, e aos intrínsecos da face medial do pavilhão. 4) *Ramos do músculo estilohióideo e ventre posterior do digástrico*, que freqüentemente nascem de um tronco comum (ramo digástrico). 5) *Ramo lingual*, que se distribui aos músculos estiloglosso e glossostafilino, à mucosa do arco palatino anterior e à do dorso lingual.

O nervo facial fornece dois ramos terminais, que se anastomosam entre si, constituindo o plexo parotídeo. A partir desse plexo se originam os ramos têmporo-frontais, zigomáticos, bucais, marginal da mandíbula e ramos para o pescoço. Os ramos terminais do facial estão sujeitos a grande número de variações, mas, de um modo geral, os ramos têmporo-frontais, zigomáticos e bucais superiores provêm do ramo terminal superior, enquanto que os bucais inferiores, marginal da mandíbula e ramos cervicais provêm do ramo terminal inferior, de forma que a rima bucal corresponde aproximadamente ao limite entre os territórios de inervação desses dois ramos.

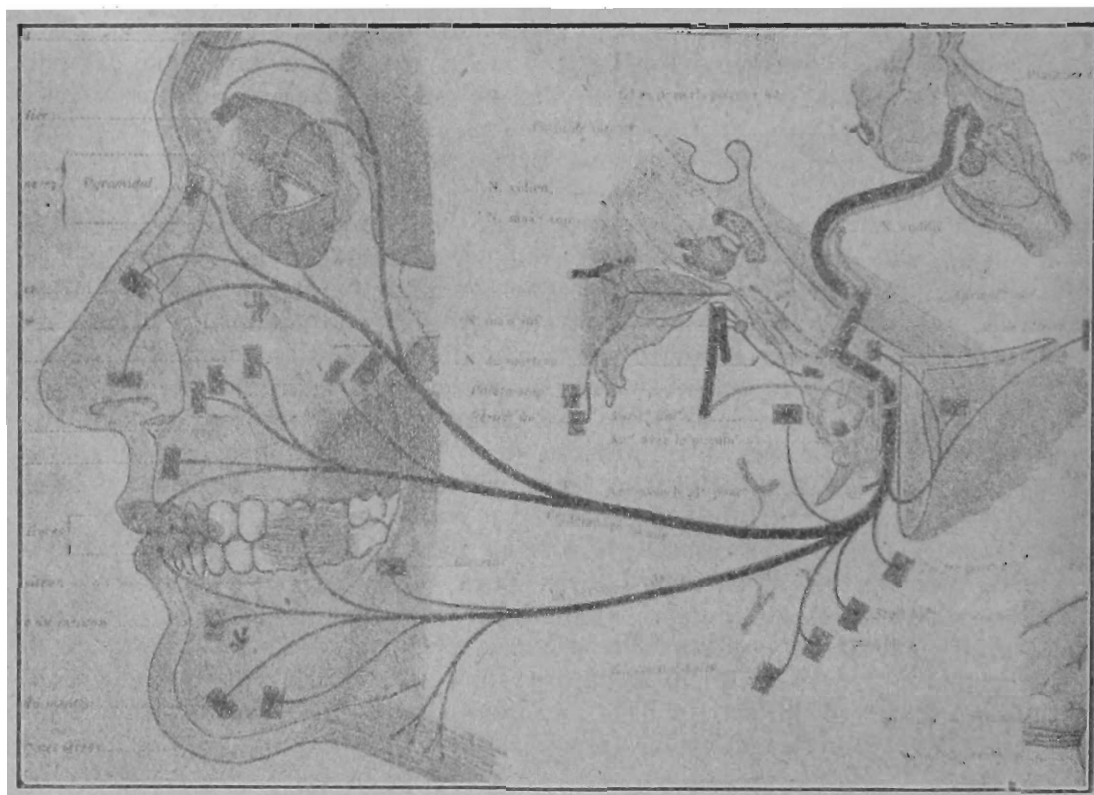


Fig. 1 — Origem, trajeto e distribuição do nervo facial (segundo Testut Pitres⁹).

ETIOLOGIA DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

Dos 4.200 pacientes tratados no Serviço de Fisioterapia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, desde 6 de maio de 1947 a 15 de outubro de 1951, 138 (3,285%) eram portadores de paralisia facial periférica de diferen-

Fig. 2 — Paralisia facial "a frigore", à direita. Impossibilidade da contração do músculo frontal direito; desvio do globo ocular direito para fora e para cima (sinal de Negro); apagamento do sulco nasogeniano direito; discreto desvio da rima bucal para a esquerda.



Fig. 3 — Paralisia facial à direita. Impossibilidade de contração do músculo frontal do lado direito; sinal de Negro.



Fig. 4 — Paralisia facial à direita. A rima palpebral direita permanece semiaberta durante o fechamento voluntário dos olhos; desvio da rima bucal para a esquerda ao sorrir.

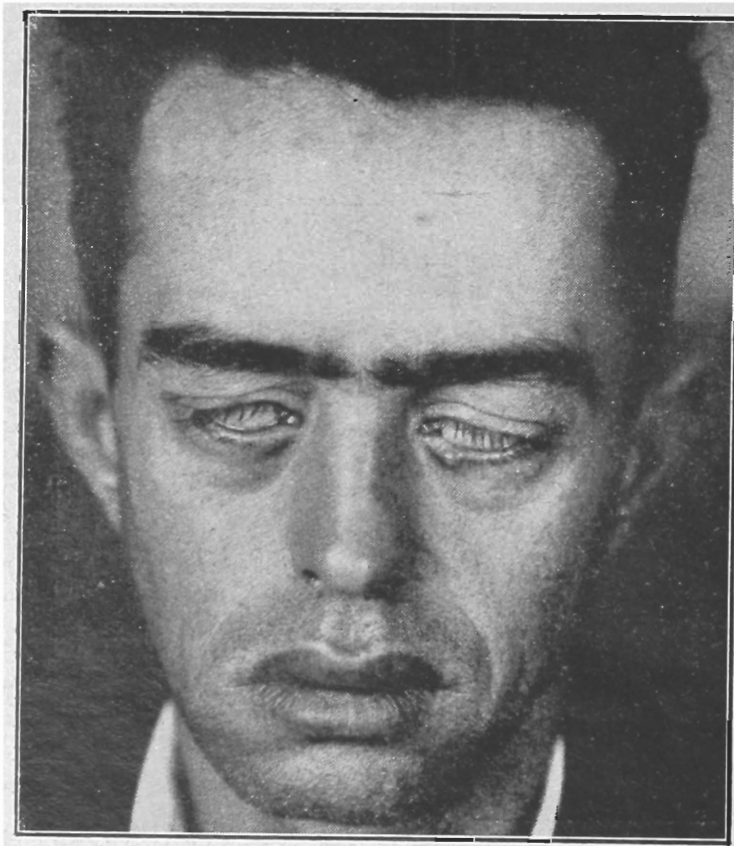


Fig. 5 — Paralisia facial periférica “a frigore”, bilateral; não há assimetria do rosto. As rimas palpebrais permanecem entreabertas ao fechamento voluntário dos olhos; notar epífora bilateral e ponto lacrimal esquerdo desviado para fora; sinal de Charles Bell bilateral.



Fig. 6 — Paralisia facial bilateral "a frigore". À esquerda, observa-se o não comprometimento do orbicular dos lábios, podendo o paciente assobiar; à direita, tentando sorrir, o paciente apenas entreabre os lábios por haver comprometimento bilateral do risorius de Santorini.

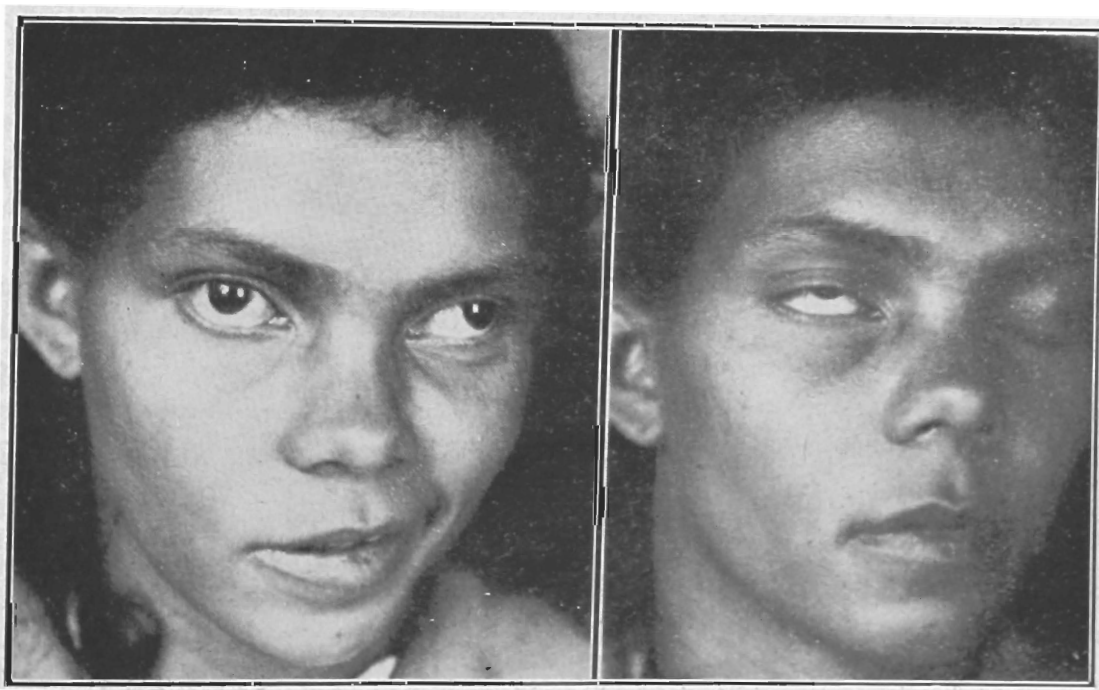


Fig. 7 — Paralisia facial periférica "a frigore" à direita. Desvio da rima bucal para a esquerda ao sorrir; a rima palpebral direita permanece semiaberta durante o fechamento voluntário dos olhos; sinal de Charles Bell à direita.

tes etiologias, das quais 99 (71,7%) eram idiopáticas e comumente chamadas paralisia de Bell ou “a frigore”

Merwarth⁷ encontrou, em 500 casos de paralisia facial periférica, 334 “a frigore” (66,8%), sendo seus resultados próximos aos nossos. Park e Watkins⁸, em 451 pacientes portadores de paralisia de Bell, verificaram que somente 42 (9,3%) se expuseram a correntes aéreas ou ao frio. Nós, em 57 pacientes, verificamos exposição semelhante em dias anteriores em 11 (19,3%).

Em 29 pacientes de paralisia facial periférica “a frigore” foram pesquisadas as reações sorológicas para sífilis, sendo a mesma positiva em um indivíduo (3,4%). Colocamos êsse caso entre os idiopáticos por ser o exame liquorico negativo para sífilis.

Naqueles pacientes (39) em que se reconhecia a etiologia da paralisia, verificamos que 17 casos (43,5%) ocorreram durante ou após ato cirúrgico, e que 11 (28,2%) foram devidos a traumatismos de diversas naturezas. Em 3 pacientes (7,6%) a paralisia já era presente ao nascimento. Os 8 restantes (20,5%) tiveram etiologias variáveis como polirradiculoneurite, meningite luética, infecção crônica de ouvido, etc.

SINTOMAS E SINAIS DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

Sinais motores — O nervo facial fornece inervação motora para todos os músculos cutâneos da face e couro cabeludo, com exceção do músculo elevador da pálpebra superior.

Sua paralisia confere ao rosto uma assimetria, ora mais, ora menos evidente, conforme o número de músculos que deixa de receber sua inervação. Há um apagamento do sulco nasogeniano do lado doente e desvio da rima bucal para o são, o que se exagera quando o paciente move os músculos da face, como ao sorrir. Há dificuldade na pronúncia das consoantes labiais e impossibilidade de assoviar e soprar, o que se deve à hipotonia dos músculos atingidos pela paralisia e predominância de ação dos do outro lado. Ao mostrar a língua, esta aparece desviada para o lado doente, em parte pela assimetria do orifício bucal, e em parte pela paralisia dos músculos estiloglosso e glossostafilino. A narina da hemiface atingida deprime-se pela inatividade do seu músculo dilatador. A rima palpebral permanece semiaberta durante o sono e fechamento voluntário, pela hipotonia do músculo orbicular das pálpebras e predomínio da ação do elevador da pálpebra superior. Pode ocorrer lacrimejamento (epífora), devido em parte à paralisia do músculo de Horner, dilatador do saco lacrimal, e em parte à hipotonia da pálpebra inferior, trazendo desvio para fora do ponto lacrimal (encontramos epífora 35 vezes em 36 pacientes). Há desaparecimento das rugas naturais da testa no lado doente, pela paralisia do músculo frontal; isso se tor-

na mais evidente quando o paciente contrai a testa, o que só consegue do lado sã. Mais raramente, ocorre, pela paralisia do músculo do estribo, uma falta de acomodação da membrana do tímpano, que vibra exageradamente, levando a perturbações auditivas, podendo tornar a audição dolorosa.

Dois sinais são comumente descritos na paralisia facial periférica: o de Charles Bell e o de Negro. Normalmente, ao haver o fechamento das pálpebras, o globo ocular dirige-se para cima, sendo esse movimento oculto pela pálpebra superior que se abaixa; já no indivíduo com paralisia facial periférica, vê-se a íris dirigir-se para cima, dado o imperfeito fechamento da rima palpebral; às vezes, o globo ocular dirige-se para cima e para dentro, ou para cima e para fora; é este o sinal de Charles Bell, que foi pesquisado em 59 dos nossos pacientes, estando presente em todos.

O sinal de Negro pesquisa-se mandando o paciente olhar para cima, o máximo possível, com a cabeça em posição anatômica; a íris do lado afetado eleva-se mais que a do lado sã. Esse sinal foi pesquisado em 37 de nossos casos, sendo positivo 36 vezes.

Sinais sensitivos — Alguns pacientes podem apresentar otalgia, principalmente nos primeiros dias de paralisia ou precedendo-a, provavelmente devido a alterações de fibras do ramo sensitivo do conduto auditivo externo, ramo extrapetroso do facial (de 57 pacientes, 10 relataram otalgia).

Sinais sensoriais — Bastante freqüente é a diminuição ou mesmo perda da sensibilidade gustativa nos dois terços anteriores da língua, por lesão de fibras da corda do tímpano, na sua porção em comum com o nervo facial. Em relação às alterações gustativas, que podem ou não ser apresentadas pelo paciente com paralisia facial periférica "a frigore", podemos dividir o nervo facial em duas porções: uma acima da corda do tímpano, em que a lesão do nervo traz alterações gustativas, e uma abaixo da emergência da corda, cuja lesão não é acompanhada dessas alterações.

Eletrodiagnóstico — Na paralisia facial periférica "a frigore" é usado o eletrodiagnóstico clássico, que consiste na pesquisa da excitabilidade fârado-voltáica do nervo e músculos. O exame elétrico tem valor diagnóstico e prognóstico e vale como índice terapêutico.

O eletrodo ativo é colocado nos pontos motores dos músculos inervados pelos ramos terminais do nervo facial e o indiferente é pôsto sôbre o ombro do lado oposto ao da paralisia; pode, porém, ser colocado em qualquer região do corpo. Pesquisa-se inicialmente a excitabilidade farádica e depois a galvânica.

Tanto numa como noutra temos de considerar as modificações qualitativas e quantitativas. Estas podem ser de hipoexcitabilidade,

hiperexcitabilidade e inexcitabilidade. No caso particular da paralisia facial periférica "a frigore" interessam as modificações quantitativas de hipoeexcitabilidade e inexcitabilidade; em relação às modificações qualitativas, são de interesse apenas as que se passam com a excitabilidade à corrente voltáica.

As modificações qualitativas da excitabilidade voltáica são representadas pelas reações de Erb, Remack, Huet e Delherm. Na reação de Erb a excitação voltáica não produz abalos musculares obedecendo à lei de Pflüger. Os abalos podem ser iguais no fechamento negativo e no fechamento positivo (igualdade de polos). Pode ocorrer também primeiramente o abalo muscular no fechamento positivo e somente depois no fechamento negativo (inversão de polos). Na reação de Remack temos, à passagem da corrente voltáica, uma contração lenta e vermicular do músculo. Na reação de Huet, o ponto motor desloca-se para a inserção tendínea distal do músculo. Na reação de Delherm há persistência da contração muscular durante a passagem da corrente voltáica no estado permanente; no indivíduo normal, o músculo contrai-se apenas durante a passagem da corrente no estado variável, descontraindo-se a seguir.

	Modificações quantitativas				Modificações qualitativas
	N e r v o		M ú s c u l o		Corrente voltáica
	Corrente farádica	Corrente voltáica	Corrente farádica	Corrente voltáica	
RN	+	+	+	+	—
Hipo-excitabilidade	Hipo-excitabilidade	Hipo-excitabilidade	Hipo-excitabilidade	Hipo-excitabilidade	—
RDP	±	+	±	+	R. de Remack. R. de Erb (frequente). R. de Delherm (rara). R. de Huet (rara).
RDC	—	—	—	—	R. de Remack. R. de Erb. R. de Delherm. R. de Huet.
RA	—	—	—	—	—

O agrupamento de modo determinado das modificações quantitativas da excitabilidade farádica e das qualitativas e quantitativas da excitabilidade voltáica constituem as diversas síndromes de degeneração, que são as reações de degeneração parcial (RDP), de degeneração completa (RDC), e reação abolida ou cadavérica (RA). Ao lado dessas reações há a hipoe excitabilidade, que não constitui uma reação de degeneração, por não apresentar modificações qualitativas à passagem da corrente voltáica.

No quadro seguinte, ao lado da reação normal (RN) estão indicados êsses diferentes graus da reação de degeneração e a hipoe excitabilidade.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE A PARALISIA CENTRAL E A PERIFÉRICA

O diagnóstico diferencial entre a paralisia facial central e a periférica pode ser estabelecido através de dados fornecidos pela clínica e pelo eletrodiagnóstico.

O diagnóstico clínico compreende a anamnese e o exame físico. Na *anamnese* devem ser investigados os antecedentes mórbidos capazes de determinarem paralisia facial central, tais como hipertensão, arteriosclerose, tumores cranianos, etc., e causas de paralisia facial periférica, como traumatismos, operações capazes de lesar o facial e as diferentes condições que são invocadas para explicar a paralisia de Bell (exposição ao frio e similares). Ao *exame do paciente* verifica-se que a paralisia facial central é, via de regra, acompanhada de paralisia de outros músculos porque dificilmente uma lesão central é tão localizada a ponto de determinar paralisia dos músculos dependentes de apenas um nervo. Na paralisia facial central o comprometimento do nervo têmporo-facial é mínimo, havendo praticamente quase só paralisia no território do cérvico-facial. O paciente não apresenta epífora, lagoftalmo, sinal de Charles Bell ou de Negro, consegue enrugurar a testa e fechar o olho do lado comprometido.

Duas teorias tentam explicar porque o facial superior é pouco comprometido na paralisia central. 1) O tracto corticobulbar traz fibras motoras do córtex motor para os núcleos motores dos nervos cranianos contralaterais. Uma lesão central direita ocasiona uma paralisia esquerda. Porém, algumas fibras do tracto corticobulbar arborizam-se em núcleos motores do mesmo lado. Foi aventada a hipótese do nervo facial possuir dois núcleos motores correspondendo ao têmporo e cérvico-facial, sendo que somente o núcleo do têmporo-facial receberia essas fibras ipsilaterais; assim sendo, uma lesão central direita ocasiona paralisia à esquerda do território dependente do cervicofacial, sendo praticamente poupado o têmporo-facial. A crítica a essa hipótese é o fato de não ter sido demonstrada anatômica-mente a existência de dois núcleos motores distintos do facial. 2) A

segunda hipótese coloca os movimentos dependentes do temporofacial no domínio do sistema extrapiramidal. Baseia-se no fato de serem os movimentos da área inervada pelo temporofacial essencialmente bilaterais ou automáticos (enrugar a testa, piscar, etc.). Os movimentos da área do cervicofacial são executados isoladamente, e dependem da vontade, o que constitui característica da inervação piramidal. Na paralisia facial central não há comprometimento do extrapiramidal, o que garantiria a inervação no território do nervo temporofacial.

Outro fato de importância no diagnóstico diferencial entre a paralisia facial central e a periférica é que a primeira é espástica e a segunda, em que a lesão ocorre no neurônio motor inferior, é flácida.

Do ponto de vista do eletrodiagnóstico, a diferenciação é feita pelo fato de serem sempre encontradas reações normais na paralisia central, enquanto que na periférica a reação pode ser normal, mas também de hipoexcitabilidade, reação de degeneração (parcial ou completa) ou reação abolida.

INCIDÊNCIA DA PARALISIA FACIAL "A FRIGORE"

Sexo — Variáveis são as estatísticas quanto à incidência da paralisia facial periférica "a frigore", segundo o sexo. Autores como Gower, Bernhardt, Hübschmann e Waterman encontraram maior número de casos entre pacientes do sexo masculino. Outros, como Kettel, Sossinka, Merwarth, Park e Watkins, encontraram maior incidência em mulheres. A partir dos trabalhos de Park-Watkins⁸ e Kettel⁵, compilamos os seguintes dados sobre a incidência dessa moléstia nos dois sexos.

	Homens	Mulheres	T o t a l
Gower	66	46	112
Bernhardt	34	23	57
Hübschmann	54	45	99
Waterman	191	144	335
Kettel	9	11	20
Sossinka	128	172	300
Merwarth	144	154	298
Park e Watkins	191	249	440

Somando-se os resultados obtidos por êsses vários autores, encontram-se 817 casos (49,1%) em homens e 844 (50,8%) em mulheres. Êsses dados se justapõem aos nossos, pois verificamos, em

99 pacientes, que 43 (43,4%) pertenciam ao sexo masculino e 56 (56,5%) ao feminino.

Côr — Dos 99 casos de paralisia facial "a frigore" que constituíram objeto de nosso estudo, 82 ocorreram em brancos, 9 em pretos, 7 em pardos e um em indivíduo de raça amarela.

Idade — Em nossos casos, vimos a paralisia facial periférica "a frigore" ocorrer desde a infância (2 anos) até a velhice (80 anos). Dividindo-se os casos em grupos de cinco anos, verificamos maior incidência da paralisia dos 10 aos 35 anos (gráfico 1).

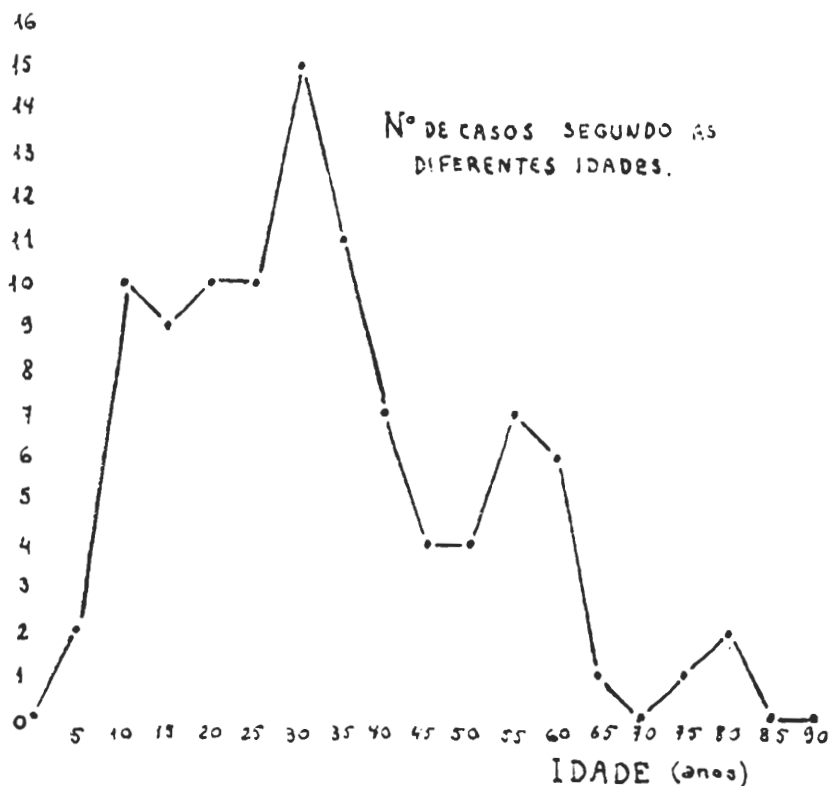


Gráfico 1 — Número de casos segundo as diferentes idades.

Lado — Merwarth⁷ encontrou, entre pacientes do sexo feminino, a paralisia facial periférica "a frigore" incidindo em 70 casos à direita e em 82 à esquerda; em homens encontrou 83 à direita e 63 à esquerda, num total de 153 paralisias à direita e 145 à esquerda.

Ao contrário do autor supracitado, em 104 paralisias encontramos 48 à direita e 56 à esquerda, havendo, portanto, incidência maior neste último lado. Cinco em 99 pacientes apresentaram ocorrência da paralisia em ambos os lados; em todos os casos o primeiro lado a ser acometido foi o direito. O intervalo de tempo decorrido entre a instalação da paralisia num e noutro lado variou de algumas horas a dois meses.

S e x o	Lado da paralisia		T o t a l
	Direito	Esquerdo	
Masculino	17	26	43
Feminino	31	30	61
Total	48	56	104

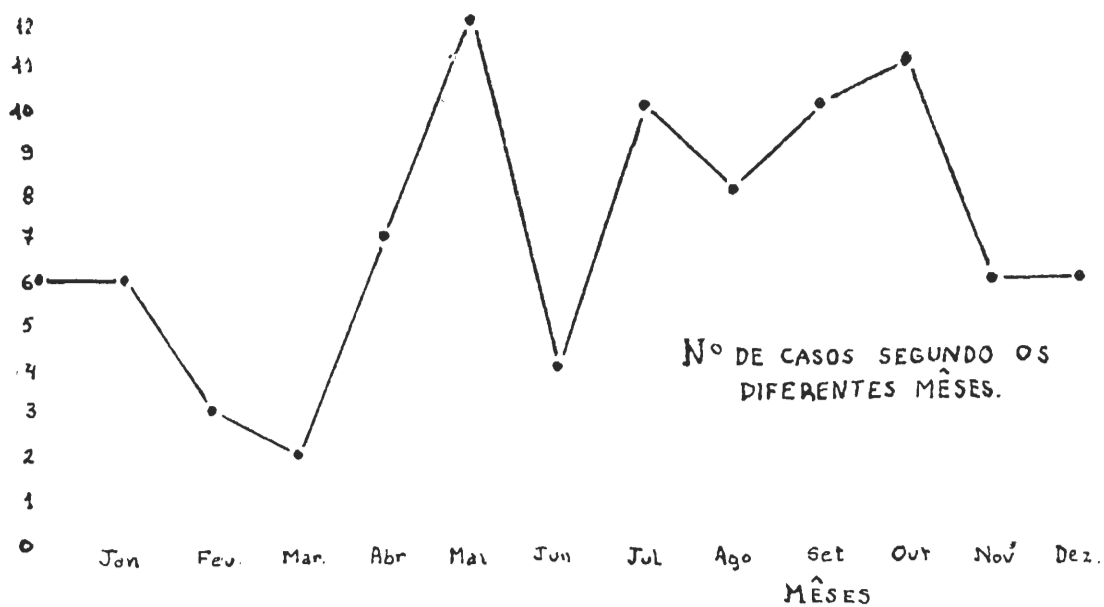
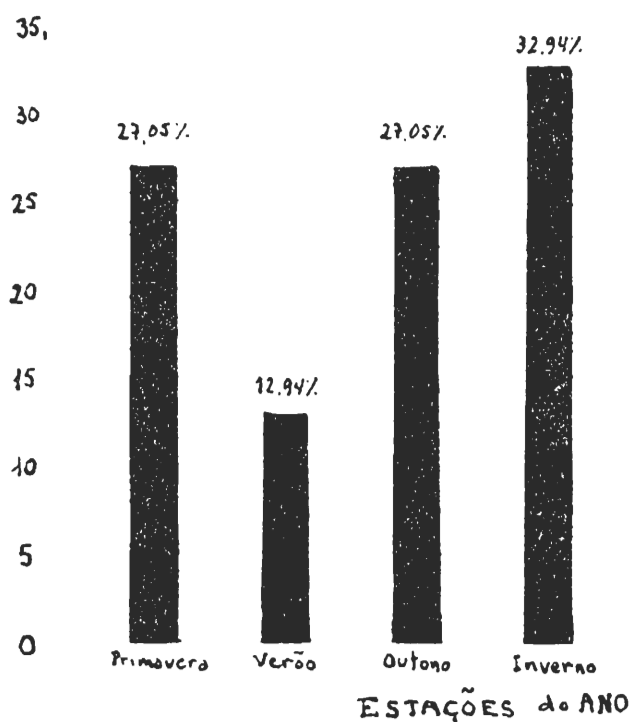


Gráfico 2 — Número de casos segundo os diferentes meses.



Época do ano — Hübschmann atribuiu 70% das paralisias de Bell à exposição da face a correntes aéreas ou situações análogas. Vários autores têm investigado a possível influência das estações do ano no aparecimento da paralisia. Morwarth⁷, no estudo de 246 pacientes, conclui pela não predileção da paralisia para determinadas épocas do ano. Resenbluth¹⁴, em 200 a 300 casos, chegou à mesma conclusão.

Mês	Número de casos					Total
	Waterman	Bernhardt	Hubschmann	Merwarth	Nós*	
Janeiro	27	7	7	31	6	78
Fevereiro	23	3	9	28	3	66
Março	28	1	3	25	2	59
Abril	22	5	7	24	7	65
Maio	22	5	2	22	12	63
Junho	32	6	9	23	4	74
Julho	29	2	7	15	10	63
Agosto	23	5	3	9	8	48
Setembro	33	7	8	19	10	77
Outubro	30	1	7	13	11	62
Novembro	27	6	8	22	6	69
Dezembro	24	5	7	15	6	57

Agrupando nossos casos segundo as estações, temos 28 no inverno; 23 na primavera; 23 no outono e apenas 11 nos meses de verão. Verificamos também que, nos meses mais quentes (de novembro a abril) ocorreram apenas 30 casos, enquanto que, nos mais frios (de maio a outubro) ocorreram 55; também pomos em relêvo o fato de que, com exceção de junho (4 casos), qualquer outro mês de maio a outubro apresentou maior cifra de paralisias que o maior número ocorrido em qualquer dos meses de novembro a abril.

Baseados nos dados obtidos, parece-nos haver realmente influência estacional no aparecimento da paralisia, mas somos obrigados a não concluir, em parte pelo fato de desconhecermos as condições meteorológicas presentes nos diferentes casos e, em parte, pelo fato de ser de procedência heterogênea o material humano de que dispusemos.

* 82 indivíduos, sendo que três tiveram duas vezes paralisia.

TRATAMENTO

Todos os pacientes tratados neste Serviço foram submetidos à dieletrólise iodurada: o eletrodo ativo, ligado ao polo negativo, embebido na solução medicamentosa (iodeto de potássio a 2% em água destilada), é colocado sobre a hemiface atingida; o eletrodo passivo ou indiferente, ligado ao polo positivo, é colocado sobre o ombro do lado oposto. A intensidade da corrente usada é de 2 a 5 mA. O tempo de aplicação varia entre 20 e 30 minutos.

EVOLUÇÃO

Condição de alta — De 104 casos de paralisia facial periférica “a frigore”, 34 (32,69%) tiveram alta curados; 40 (38,46%) melhorados; 8 (7,69%) inalterados; 13 abandonaram o tratamento e 9 não o fizeram.

Receberam alta curados os pacientes que não mais apresentavam sinais e sintomas da paralisia e ao mesmo tempo apresentavam reações normais ao eletrodiagnóstico. Receberam alta curados clinicamente, aqueles pacientes que tiveram cura subjetiva e objetiva da paralisia, sem, porém, completa normalidade ao exame elétrico.

De 9 pacientes curados, nos quais a evolução foi acompanhada com eletrodiagnóstico, somente 2 receberam alta curados clinicamente, pois apresentavam, ao findar o tratamento, hipoexcitabilidade galvano-farádica sem reação de degeneração.

Pacientes curados	Exame elétrico no início do tratamento	Exame elétrico na ocasião da alta
1	RN	RN
4	RDP	RN
2	RDC	RN
1 (cura clínica)	RDP	Hipoexcitabilidade galvano-farádica no temporofacial e RDP no cervicofacial.
1 (cura clínica)	RDC	Hipoexcitabilidade galvano-farádica no território do nervo facial.

Receberam alta melhorados, os pacientes com melhora maior ou menor dos sinais e sintomas e ao exame elétrico. Neste caso, a alta é dada sem o paciente ter atingido cura completa, por não apresentar melhora além de um certo número de aplicações, variável em cada caso, ou por ter sido o paciente enviado a este Serviço para

ser submetido a determinado número de dieletrólises ioduradas, ou por alta a pedido. Portanto, ao se considerar um paciente como melhorado, interferem as causas de erro acima citadas.

Pacientes inalterados foram aqueles nos quais não houve melhora da paralisia, quer do ponto de vista clínico, quer do eletrodiagnóstico.

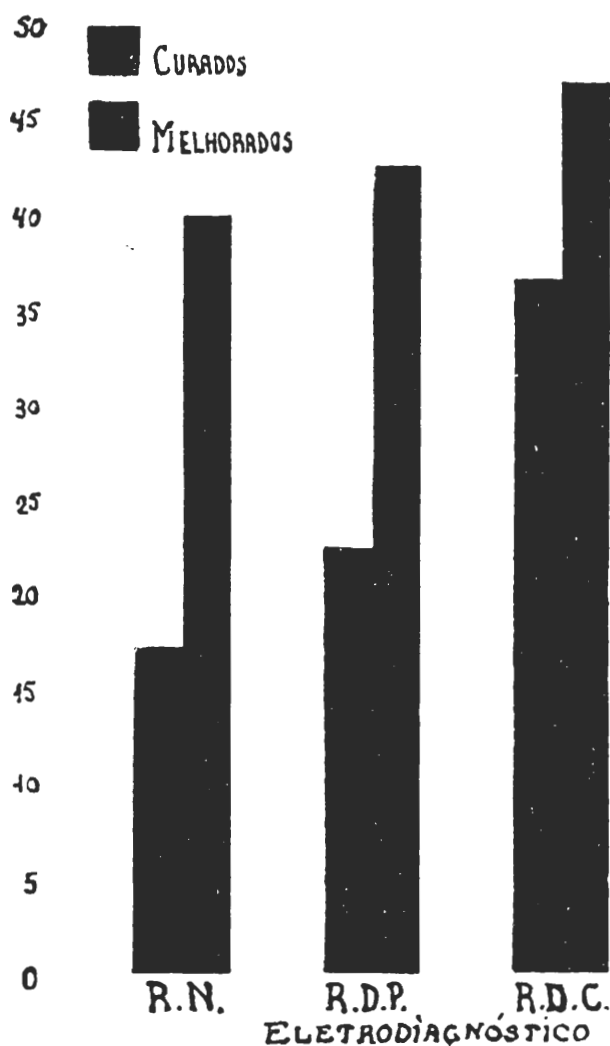


Gráfico 4 — Números médios de aplicações de dieletrólise iodurada necessárias para os pacientes terem alta curados (colunas mais largas) ou melhorados, nos portadores de RN, RDP e RDC.

Evolução quanto à sensibilidade gustativa — Segundo Tumerkin¹⁶, a paralisia facial periférica "a frigore" é de prognóstico mais grave ao ocorrerem alterações gustativas. Entre 53 dos nossos pacientes, 19 (35,8%) acusaram perturbações da sensibilidade gustativa, que iam desde alterações do gosto à sua perda completa. Dêsses 19 pacientes, 3 (15,8%) tiveram alta curados; 11 (57,8%) melhorados; 4 abandonaram o tratamento e um (5,26%) permaneceu com a paralisia em estado inalterado.

Dos 34 pacientes restantes (64,1%), isto é, aqueles que não apresentavam alterações gustativas, 13 (38,2%) obtiveram alta curados; 14 (41,1%), alta melhorados; 5 abandonaram o tratamento e 2 não o fizeram por o mesmo não ter sido indicado.

Os dados que obtivemos nos levam a concluir que, quando a paralisia se acompanha de alterações gustativas, isto é, quando a le-

são atinge também a porção supracordal do nervo facial, a evolução é menos favorável.

Evolução quanto ao exame elétrico — Foi feito o exame elétrico em 75 pacientes portadores de paralisia facial periférica “a frigore”, com o seguinte resultado: 14 pacientes apresentavam reações normais na hemiface atingida; 10 apresentavam hipoexcitabilidade; 16, reação de degeneração parcial; 20, reação de degeneração completa; 5, reação abolida. Os 10 restantes apresentavam reações variáveis nos diferentes músculos atingidos. Assim, exemplificando, um paciente apresentou RDC nos músculos dependentes do temporofacial e RDP nos dependentes do cervicofacial. Como este último grupo é heterogêneo, faremos considerações apenas sobre os cinco primeiros.

1) *Pacientes com RN* — Dos 14 pacientes que apresentavam ao exame elétrico reações normais, 8 (57,1%) tiveram alta curados; 2 (14,2%) alta melhorados; 3 abandonaram o tratamento e um não o fez.

Caso	Tempo decorrido entre a instalação da paralisia e o início do tratamento	Nº de aplicações	Duração do tratamento (dias)	Sensibilidade gustativa	Condição da alta
1	2 dias	20	30	Conservada	Curada
2	5 dias	10	20		Curada
3	7 dias	20	50	Conservada	Curada
4	7 dias	21	42		Curada
5	9 dias	6	14		Curado
6	1 mês	20	47		Curada
7	6 meses	20	28		Curada
8	1 ano	20	37		Curada
9	15 dias	20	24	Alterada	Melhorada
10	3 anos	60	93	Conservada	Melhorada
11	4 dias	20	31	Conservada	Abandonou
12	7 dias	8	20		Abandonou
13	1 ano e 6 meses	—	—	—	Não fez

Pacientes com reações normais.

Os 8 pacientes que receberam alta curados apresentaram-se ao tratamento de 2 a 365 dias após o aparecimento da paralisia, numa média de 72 dias. Foram submetidos à dieletrólise iodurada, sendo

necessárias de 6 a 21 aplicações (em média 17) para que a cura se estabelecesse. Já os 2 pacientes que receberam alta melhorados apresentaram-se ao tratamento, um 15 dias após a instalação da paralisia e o outro 3 anos depois, recebendo o primeiro 20 aplicações e o segundo, 60. O primeiro paciente apresentava alterações gustativas, o que talvez explique o fato de que, apesar da precocidade da instituição do tratamento e de ter reações normais, não obtivesse cura completa, permanecendo um leve desvio da rima bucal.

2) *Pacientes com hipoexcitabilidade* — Dos 10 pacientes que apresentaram ao exame elétrico hipoexcitabilidade, 2 (20%) tiveram alta curados; 4 (40%), alta melhorados; 2 abandonaram o tratamento e 2 não o fizeram.

Os 2 que receberam alta curados, apresentaram-se ao tratamento 7 e 12 dias após a instalação da paralisia, receberam 40 e 12 aplicações respectivamente. Os pacientes que tiveram alta melhorados iniciaram o tratamento 5 dias a 4 meses após a instalação da paralisia (em média 36 dias), recebendo de 22 a 106 aplicações (em média 58). De 3 pacientes nos quais foi feito exame elétrico ulterior, verificamos que um permaneceu com hipoexcitabilidade, tendo alta curado; os outros dois passaram a apresentar RDP e RDC ao fim de 18 e 28 dias, respectivamente, recebendo alta melhorados. Nos 3 pacientes restantes (um com alta curado e dois melhorados) não foi feita a evolução do exame elétrico.

Um paciente com paralisia facial periférica "a frigore" apresentando ao eletrodiagnóstico hipoexcitabilidade, pode, num exame ulterior, apresentar RDP, RDC ou RA, conforme a época em que êste fôr feito, demonstrando que a hipoexcitabilidade pode ser o estágio inicial de uma síndrome de degeneração que se instalará futuramente. Considerando essa causa de êrro, não vamos representar a hipoexcitabilidade no próximo gráfico.

3) *Pacientes com RDP* — Dos 16 pacientes portadores de paralisia facial periférica "a frigore" e com reação de degeneração parcial ao eletrodiagnóstico clássico, 12 (75%) tiveram alta curados, 3 (18,7%) bastante melhorados e um abandonou o tratamento.

Os 12 primeiros iniciaram o tratamento de 7 a 90 dias após o aparecimento da paralisia (em média 29 dias); receberam aplicações variando de 10 a 40 (em média 22,4). Os 3 outros pacientes (melhorados), se apresentaram ao tratamento, 90, 150 e 180 dias depois de instalada a paralisia; o primeiro recebeu 33, o segundo 45 e o terceiro 50 aplicações de dieletrólise iodurada. Apenas 4 pacientes apresentando RDP iniciaram o tratamento após decorridos três meses do aparecimento da paralisia. Agrupámo-los no quadro seguinte.

Casos	Tempo decorrido entre a instalação da paralisia e o início do tratamento (meses)	Nº de aplicações	Sensibilidade gustativa	Condição de alta
12	3	35	Conservada	Curada
13	3	33	Alterada	Melhorada
14	5	45	Alterada	Melhorado
15	6	50	Alterada	Melhorada

Verificamos que, quanto maior o tempo decorrido entre a manifestação da paralisia e seu tratamento, maior o número de aplicações de dieletrólise iodurada necessárias. Verificamos também que 2 pacientes que se apresentaram para tratamento 3 meses depois do aparecimento da paralisia, ambos com RDP, e que foram submetidos praticamente ao mesmo número de aplicações (33 e 35), mostraram evoluções diferentes: o paciente sem alterações gustativas evoluiu para cura, enquanto o que apresentava essas alterações não obteve cura completa. Dos 12 pacientes que tiveram alta curados, 2 tinham alteração do gosto, tendo-se apresentado neste Serviço 15 e 20 dias depois do aparecimento da paralisia, sendo submetidos a 15 e 20 aplicações, respectivamente.

Caso	Tempo decorrido entre a instalação da paralisia e o início do tratamento	Nº de aplicações	Duração do tratamento (dias)	Sensibilidade gustativa	Condição da alta
1	7 dias	40	60		Curado
2	11 dias	40	115		Curada
3	14 dias	10	26		Curado
4	14 dias	17	93	Conservada	Curado
5	15 dias	15	36	Alterada	Curada
6	20 dias	10	60	Conservada	Curada
7	20 dias	20	28	Alterada	Curado
8	1 mês	15	50		Curada
9	1 mês	30	143		Curada
10	1 mês	15	51		Curada
11	2 meses	22	61	Conservada	Curado
12	3 meses	35	91	Conservada	Curada
13	3 meses	33	77	Alterada	Melhorada
14	5 meses	45	111	Alterada	Melhorado
15	6 meses	50	218	Alterada	Melhorada
16	31 dias	7	10	Alterada	Abandonou

Pacientes com reação de degeneração parcial.

4) *Pacientes com RDC* — Dos 20 pacientes que apresentaram reação de degeneração completa no território do nervo facial ao eletrodiagnóstico, 4 tiveram alta curados (20%); 9 melhorados (45%); 3, (15%) inalterados; 2 abandonaram o tratamento e 2 não o fizeram.

Os 4 curados apresentaram-se para tratamento de 7 a 90 dias após o início da paralisia (em média 35,5 dias), recebendo 20 a 50 aplicações (em média 37). Os 9 melhorados compareceram a este Serviço, 4 dias a 1 ano após ter ocorrido a paralisia (em média 77 dias), recebendo de 9 a 108 aplicações (em média 47,6). Os 3 pacientes, cuja condição de alta foi em estado inalterado, apresentaram-se 12 dias, 15 dias e 3 anos depois da paralisia instalada, recebendo 24, 40 e 65 aplicações, respectivamente.

Caso	Tempo decorrido entre a instalação da paralisia e o início do tratamento	Nº de aplicações	Duração do tratamento (dias)	Sensibilidade gustativa	Condição de alta
1	7 dias	20	46	Conservada	Curada
2	15 dias	45	284	Alterada	Curada
3	1 mês	42	143	Conservada	Curada
4	3 meses	40	123	Conservada	Curada
5	4 dias	40	115	Conservada	Melhorada
6	7 dias	50	73	—	Melhorado
7	23 dias	9	14	Conservada	Melhorada
8	25 dias	50	141	Conservada	Melhorada
9	1 mês	55	152	Conservada	Melhorada
10	2 meses	30	95	Conservada	Melhorada
11	3 meses	40	172	Alterada	Melhorada
12	3 meses	47	110	—	Melhorada
13	1 ano	108	404	—	Melhorada
14	12 dias	24	77	—	Inalterado
15	15 dias	40	60	—	Inalterado
16	2 anos	65	133	—	Inalterado
17	14 dias	4	4	—	Abandonou
18	20 dias	14	31	Alterada	Abandonou
19	1 mês	—	—	—	Não fez
20	1 mês	—	—	—	Não fez

Pacientes com reação de degeneração completa.

5) *Pacientes com RA* — Dos 5 pacientes com reação abolida, um (20%) apresentou melhoras subjetivas e objetivas discretas, permanecendo, porém, inalteradas suas condições ao eletrodiagnóstico; um (20%) permaneceu em estado inalterado e 3 não fizeram tratamento.

O paciente levemente melhorado iniciou o tratamento 120 dias após a paralisia e submeteu-se a 80 aplicações de eletrólise iodurada. O paciente que se manteve em estado inalterado apresentou-se para tratamento um ano depois da paralisia ter surgido e recebeu 117 aplicações. Os 3 últimos não fizeram tratamento, por o mesmo não ter sido indicado, pois vieram a este Serviço, 7, 25 e 32 anos após a paralisia.

Caso	Tempo decorrido entre a instalação da paralisia e o início do tratamento	Nº de aplicações	Duração do tratamento (dias)	Sensibilidade gustativa	Condição de alta
1	4 meses	80	420	Conservada	Melhora discreta
2	1 ano	117	400	—	Inalterado
3	7 anos	—	—	—	Não fez
4	25 anos	—	—	—	Não fez
5	32 anos	—	—	—	Não fez

Pacientes com reação abolida.

CONCLUSÕES

Tecemos considerações sobre os dados obtidos de 99 pacientes portadores de paralisia facial periférica idiopática e comumente chamada paralisia de Bell ou “a frigore”

1. Quanto aos sinais e sintomas, encontramos a epífora presente 35 vezes em 36 pacientes. A otalgia foi encontrada 10 vezes em 57 pacientes. O sinal de Charles Bell esteve presente em 59 pacientes nos quais foi pesquisado; o de Negro foi encontrado 36 vezes em 37 paralisias.

2. Verificamos maior incidência no sexo feminino que no masculino (56 e 43 casos, respectivamente).

3. Quanto à cor, 82 pacientes eram brancos, 9 negros, 7 pardos e 1 amarelo.

4. Foi encontrada dos 2 aos 80 anos, sendo a incidência maior entre 10 e 35, principalmente entre 25 e 35 anos.

5. Globalmente a incidência foi maior à esquerda (56 vezes) do que à direita (48 vezes). Levando-se em conta o sexo, no feminino a ocorrência foi praticamente a mesma em ambos os lados (30 à esquerda e 31 à direita); no sexo masculino predominou à esquerda (26 e 17).

6. Houve maior incidência nos meses de maio, junho, setembro e outubro. Quanto à estação do ano, foi maior no inverno e menor no verão, apresentando incidência igual no outono e primavera.

7. Todos os pacientes foram tratados pela dieletrólise iodurada; 34 tiveram alta curados, 40 melhorados, 8 inalterados, 13 abandonaram o tratamento e 9 não o fizeram.

8. A alteração da sensibilidade gustativa torna o prognóstico menos favorável. Em 53 pacientes, 34 não apresentavam alteração gustativa e curaram-se na percentagem de 38,2%; 19 pacientes com essas alterações curaram-se na percentagem de 15,8%.

9. Pacientes portadores de paralisia facial periférica "a frigore" que apresentaram RN ou RDP ao primeiro exame elétrico, tiveram evolução favorável, curando-se em 57,1% e 75%, respectivamente. A baixa percentagem de cura dos pacientes que apresentavam RN ao primeiro exame elétrico, é explicada pelo fato de que, em muitos desses casos, a RN vai ser substituída por uma síndrome de degeneração (parcial, completa) ou reação abolida. Pacientes com hipoexcitabilidade ao primeiro exame elétrico, tiveram evolução menos favorável, pois a hipoexcitabilidade é um estágio de degeneração posterior, dependendo o seu achado, do tempo decorrido desde a instalação da paralisia ao primeiro exame elétrico, podendo caminhar para degeneração mais grave (parcial ou completa), com cura mais demorada, ou regredir para RN, com cura mais rápida. Pacientes com RDC tiveram evolução menos favorável, havendo 3 casos nos quais a paralisia permaneceu inalterada. Pacientes com RA não apresentaram melhora quanto ao exame elétrico, ocorrendo, às vezes, apenas melhoras subjetivas e objetivas discretas.

BIBLIOGRAFIA

1. Calasans, O. M. — Nervus petrosus superficialis major e nervus petrosus superficialis minor no homem. *Rev. Sud.-am. de Morfol.*, 2:192-214 (dezembro) 1944.
2. Chiarugi, G. — *Instituzioni di anatomia dell'uomo*, ed. 6. Soc. Ed. Libr., Milão, 1945-46.
3. Cobb, S. e Goggeshall, H. C. — Neuritis. *J.A.M.A.*, 103:1608-1617 (24 novembro) 1934.
4. Grinker, R. R. — *Neurology*, ed. 3. Charles C. Thomas, Springfield, 1944.
5. Kettel, K. — Bell's palsy, pathology and surgery: A report concerning fifty patients who were operated on after the method of balance and duel. *Arch. Otolaryngol.*, 46:427-472 (outubro) 1947.
6. Kovacs, R. — Evaluation of physical therapeutic measures in facial paralysis. *Arch. Phys. Ther.*, 22:145-150 (março) 1941.

7. Merwarth, H. R. — a) Concept of refrigeration as a cause of facial paralysis. Arch. Neurol. a. Psychiat., 61:335 (março) 1949; b) Facial paralysis: prosopoplegia. New York St. J. Med., 44:1546-1554 (15 julho) 1944.
8. Park, H. W. e Watkins, A. L. — Facial paralysis: analysis of 500 cases. Arch. Phys. Med., 30:749-762 (dezembro) 1949.
9. Pitres, A. e Testut, L. — Les Nerfs en Schèmas, ed. 1. G. Doin, Paris, 1925.
10. Ranson, S. W. — Anatomia do sistema nervoso, ed. 1; trad. O. Aidar da 7ª ed. americana. Edit. Renascença, São Paulo, 1945.
11. Rimbaud, L. — Compêndio de Neurologia, ed. 1; trad. W. Silva Pôrto da 2ª ed. francesa. Edit. Freitas Bastos, Rio de Janeiro, 1940.
12. Romeiro, J. V. — a) Semiologia Médica, ed. 8. Edit. Científica, Rio de Janeiro, 1948; b) Terapêutica Clínica, ed. 3. Edit. Guanabara, Rio de Janeiro, 1951.
13. Rosenbluth, B. — Discussão do trabalho de Merwarth, H. R.: Concept of refrigeration as a cause of facial paralysis. Arch. Neurol. Psychiat., 61:336 (março) 1949.
14. Spalteholz, W. — Atlante di Anatomia Umana, ed. 3. Vallardi, Milão, 1946.
15. Tumerkin, J. A. — Indication for surgery in severe Bell's palsy. Brit. M. J., 1:580-581 (21 março) 1936.
16. Wilson, S. A. K. — Neurology. Arnould, Londres, 1941-44.

O DIAGNÓSTICO DA FORMA AGUDA DA MOLÉSTIA DE CHAGAS

JOSÉ TEMÍSTOCLES DE AGUIAR TARTARI *
VICENTE AMATO NETO **

A moléstia de Chagas pode-se apresentar sob uma forma denominada aguda e sob uma forma denominada crônica; essas formas são distintas, não apenas clinicamente, mas também no que respeita aos processos laboratoriais utilizados para a realização do diagnóstico, uma vez que aquêles, eficientes em uma das formas, não apresentam o mesmo valor no diagnóstico da outra. Uma forma subaguda pode ser considerada como dando seqüência à forma aguda e a ela se assemelhando tanto clínica como laboratorialmente.

Para efetuar o diagnóstico da forma aguda da moléstia de Chagas devemos nos valer de dados de ordem clínica, de ordem laboratorial e de ordem epidemiológica.

DADOS DE ORDEM CLÍNICA

A moléstia se inicia com febre, mal-estar, calafrios, cefaléia, dores musculares e podem estar presentes as manifestações correspondentes à porta de entrada do parasita, isto é, as manifestações constituintes do chagoma de inoculação. O chagoma de inoculação pode-se localizar em um dos olhos, o que ocorre mais freqüentemente, ou na pele. Quando presente em um dos olhos constitui o sinal de Chagas-Romaña, decorrente de uma verdadeira conjuntivite parasitária e o complexo oftalmo-ganglionar que o compõe é constituído por edema unilateral bipalpebral, elástico e avermelhado; em alguns casos ocorre inflamação da glândula lacrimal acessória e o edema pode-se estender às partes próximas da face. Quando o chagoma se assesta na pele, o que acontece geralmente na face ou nos membros, partes freqüentemente descobertas, se assemelha a um furúnculo que ainda não supurou e é constituído por nódulo duro, pouco doloroso, com edema em tórno; neste caso e quando a porta de entrada correspon-

* Médico da Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Serviço do Prof. João Alves Meira).

** Médico interno da Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Serviço do Prof. João Alves Meira). Assistente extranumerário do Departamento de Parasitologia da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Diretor: Prof. Samuel B. Pessoa).

de ao sinal de Chagas-Romaña, há reação ganglionar satélite, um dos gânglios apresentando sempre volume maior. Nem sempre, porém, o chagoma é bem perceptível, quer por apresentar duração efêmera, quer por ser constituído por manifestações objetivamente discretas.

A febre é variável e, o que é importante, não obedece a nenhum tipo bem definido. Segundo Chagas, o maior número de parasitas circulantes desencadeia febre mais pronunciada e indica maior gravidade do caso; outros autores, como Villela, acreditam que nem sempre os altos níveis atingidos pela febre indicam que se trate de caso mais grave. Geralmente, a febre é remitente, irregular ou regular, com exacerbações vespertinas, desaparecendo quatro ou cinco semanas após o início. Frequentemente a temperatura é subfebril quando os exames a fresco já não revelam parasitas no sangue periférico; porém, pode ser subfebril mesmo quando os exames a fresco ainda são positivos.

Na forma aguda pode ocorrer edema generalizado. Tal ocorrência não é constante em todos os casos. Trata-se de edema duro, elástico, discreto ou pronunciado, geralmente presente no dorso dos pés, coxas e face, sendo influenciável pela ação da gravidade. A natureza e a patogenia de tal edema generalizado são discutidas; a hipótese que mais se coaduna com a maioria dos casos é a de Laranja, Dias e Nóbrega, do Instituto Oswaldo Cruz do Rio de Janeiro, que em Bambuí estudaram uma centena de casos agudos; para êsses autores o edema decorre de modificação das proteínas sangüíneas, tendo evidenciado, nos casos em que o edema se fazia presente, diminuição das serinas, aumento das globulinas, diminuição do fibrinogênio e taxa normal ou pouco diminuída das proteínas totais; alterações hepáticas quanto ao metabolismo protéico ou carência protéica seriam responsáveis por essas alterações. Deve ser salientado que o edema generalizado é diferente do edema do chagoma, de natureza inflamatória, e diferente do edema decorrente de insuficiência cardíaca congestiva, que pode estar presente na fase aguda.

Pode ocorrer aumento de volume dos gânglios superficiais, o que acontece quase que constantemente, estando comprometido maior ou menor número de grupos ganglionares em cada caso; em um grupo ganglionar um gânglio geralmente apresenta maior tamanho. Na fase aguda pode haver ainda esplenomegalia, quase sempre moderada, em alguns casos estando ausente. O fígado pode estar comprometido, com hepatomegalia discreta ou moderada; os aumentos pronunciados do órgão sugerem a ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva concomitante.

Em alguns casos, manifestações nervosas podem estar presentes e são representadas por sinais de irritação meníngea ou de comprometimento meningocefálico; ocorrendo os sinais de lesão do sistema nervoso, o êxito letal geralmente se processa dois ou três dias após, a morte sendo, de regra, precedida por convulsões.

Alterações cardíacas podem ser evidenciadas em muitos casos agudos. Fato bem estabelecido é o de que, em todos os casos fatais, existem lesões anátomo-patológicas do miocárdio. Nas crianças de pouca idade é difícil obter informações sugestivas que traduzam acometimento cardíaco. A pressão arterial geralmente não está modificada, às vèzes podendo haver queda da pressão diastólica; alterações mais pronunciadas, com queda de suas cifras, surgem apenas quando existe insuficiência circulatória. Frequentemente há taquicardia, que nem sempre denuncia o acometimento do coração.

O exame radiológico pode evidenciar aumento da área cardíaca, que tende a voltar, nos casos não fatais, às dimensões normais. O exame eletrocardiográfico, por sua vez, evidencia alterações diferentes das que ocorrem na fase crônica; as modificações mais constantemente encontradas são o aumento do espaço P-R e as alterações primárias da onda T; o encontro de extrassístoles ventriculares e de bloqueios aurículo-ventriculares do 2º grau é mais raro, comparando os bloqueios intra-ventriculares e a curva de injúria apenas nos casos fatais. Nos casos não fatais, as alterações eletrocardiográficas da fase aguda, como o aumento do coração, tendem a regredir.

Diarréia, vômitos, bronquite e esquizotripânides apenas ocorrem em pequeno número de casos, sendo a bronquite talvez decorrente de infecções associadas e as esquizotripânides representadas por manifestações exantemáticas descritas por Mazza.

DADOS DE ORDEM LABORATORIAL

Nas formas agudas o diagnóstico etiológico pode ser facilmente efetuado pelo encontro do *Trypanosoma cruzi* nos exames a fresco. O parasita pode ser facilmente evidenciado no sangue periférico durante quatro a cinco semanas, em média, a contar do início da infecção.

Os exames pelo método da gôta espessa e por esfregaços, corados, também podem ser praticados. Porém, o simples exame a fresco é suficiente para ser patenteado o diagnóstico.

O xenodiagnóstico também pode ser efetuado, mas como o exame dos triatomídeos utilizados só pode ser realizado pelo menos após um mês, em tal fato reside um inconveniente para o seu emprêgo rotineiro; além disso, é paradoxal a ocorrência de alguns xenodiagnósticos negativos, apesar de ter sido verificada a presença do parasita, no sangue periférico, pelo exame a fresco. Também sem valor para o diagnóstico rotineiro, a inoculação do sangue pode ser praticada em camundongos, animal aliás não muito sensível à infecção; a inoculação do creme leucocitário, segundo Pedreira de Freitas, oferece maior taxa de positividade. Outrossim, não devemos contar com a cultura, usualmente, para efetuar o diagnóstico da moléstia de Chagas, em sua fase aguda.

O hemograma revela leucocitose, com linfocitose e, frequentemente, com o aparecimento de linfócitos atípicos. A hemossedimentação está elevada, o que também pode ocorrer nas fases de atividade dos casos crônicos.

A reação de fixação do complemento geralmente fornece, no início, resultado negativo. O teste da precipitina, idealizado por Muniz, segundo o autor, oferece 100% de positividade nesta fase da moléstia. A reação de aglutinação também é positiva em boa percentagem de casos agudos.

DADOS DE ORDEM EPIDEMIOLÓGICA

A procedência do doente e a informação referente ao conhecimento do triatomídeo são elementos de valor para que a moléstia entre em cogitação.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com relação a certas infecções, como malária e outras, com certas moléstias nas quais o edema está presente, como nefrite, nefrose e distrofia pluricarenial hidropigênica e com relação a outras causas de cardiopatia, como febre reumática e endocardite bacteriana subaguda. O sinal ocular de Chagas-Romaña pode ser confundido com hordéolo, erisipela da face, manifestações decorrentes de traumatismo e, também, com a miíase subconjuntival, como salientaram Pessoa e Coutinho; porém, um exame cuidadoso pode evitar facilmente a confusão.

A forma aguda da moléstia de Chagas, bem estudada por Laranja, Dias e Nóbrega, em Bambuí, que se instala preferentemente em crianças e adolescentes, pode evoluir para a forma indeterminada ou pode ser fatal, a morte decorrendo do acometimento meningencefálico ou de acometimento cardíaco.

Clinica de Doenças Tropicais e Infectuosas Fac. Med. da Univ. de São Paulo.

* * * *

O LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

SÍLVIO DE VERGUEIRO FORJAZ *

O líquido cefalorraquidiano é um humor que banha as superfícies externa e interna do sistema nervoso central, contido nos espaços pio-aracnóideo e ventricular, respectivamente. O primeiro destes espaços é uma dependência das meninges que envolvem o SNC. Como o próprio nome indica, acha-se entre a pia-máter e a aracnóide. Como a pia se adossa à superfície do sistema nervoso penetrando até o fundo de tôdas as reentrâncias e a aracnóide, ao contrário, passa em ponte sôbre as cissuras e sulcos acompanhando a dura-máter, que por sua vez adere à tábua interna do estojo ósseo crânio-raquídeo, o espaço pio-aracnóideo é de espessura irregular: muito aumentado ao nível das cissuras e sulcos cerebrais, é quase virtual na lombada das circunvoluções. Formam-se, assim, certos acúmulos de líquido conhecidos com os nomes de rivi, flumina, lagos e cisternas, os primeiros ao nível dos sulcos e os últimos ao nível das cissuras. Das cisternas a maior é a cerebello-medular (fig. 1), que se situa entre a face inferior do cerebello e a face posterior do bulbo e medula cervical. E' nesta cisterna que se processa a colheita do líquido nas punções suboccipitais. Outras cisternas se dispõem em seguida a esta, nas faces laterais e anterior do bulbo, protuberância e no sulco interpeduncular: são as chamadas cisternas peribulbar, periprotuberancial e interpeduncular, que comunicam a cisterna magna com um lago existente ao nível do quiasma (cisterna quiasmática). Esta, por sua vez, comunica-se com o chamado lago silviano, ao nível da cissura de Sylvius, que, por sua vez, se prolonga nos rivi e flumina da superfície externa do telencéfalo. Comunica-se também com a cisterna da lâmina terminal, que se prolonga na cisterna supracalosa, estando esta em continuidade com os rivi das faces internas dos hemisférios cerebrais.

O espaço pio-aracnóideo se prolonga ainda para baixo, envolvendo a medula e, ultrapassando-lhe o limite inferior (metade da segunda vértebra lombar), desce até a segunda vértebra sacra, acompanhando a dura-máter e envolvendo a cauda eqüina. Forma-se aqui, por isso mesmo, um reservatório volumoso de onde se extrai o líquido nas punções lombares (fig. 2).

Aulas dadas no curso oficial de Clínica Neurológica, em 14 e 16 abril 1952.

* Assistente de Clínica Neurológica da Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa).

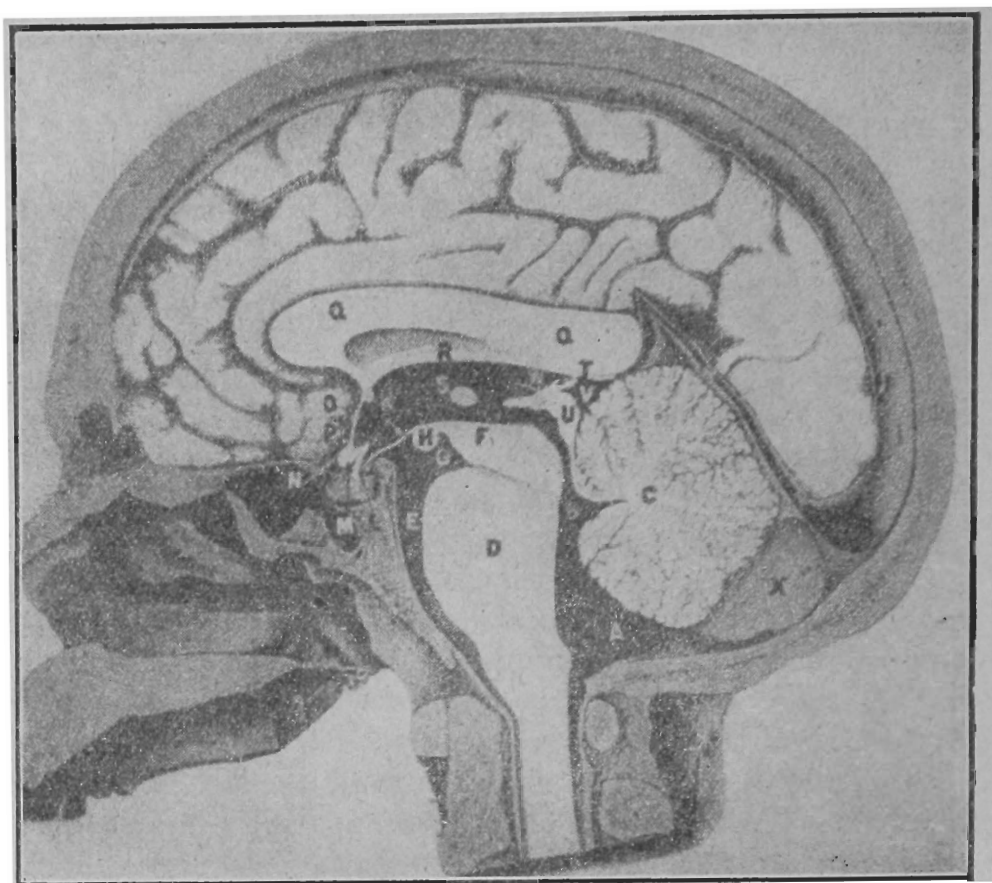


Fig. 1 — Secção sagital da cabeça. A, cisterna magna; B, IV ventrículo; C, cerebello; D, ponte; E, cisterna pontina; F, pedúnculos cerebrais; G, cisterna interpeduncular; H, corpos mamilares; K, tuber cinereum; L, infundíbulo; M, quiasma óptico; N, cisterna quiasmática; O, lamina terminalis; P, cisterna da lamina terminalis; Q, corpo caloso; R, fórnice; S, III ventrículo; T, pineal; U, tubérculos quadrigêmeos; V, cisterna superior; X, foice cerebral. Reprodução da figura de Key e Retzius, modificada por Davidoff e Dyke².

O espaço ventricular é aquêle limitado pelas paredes dos ventrículos, cavidades intercomunicântes situadas no interior do encéfalo. São estas em número de quatro, sendo as duas primeiras, os ventrículos laterais, simêtricamente dispostos para-sagitalmente no interior dos hemisférios cerebrais, com a forma de pinças de carangueijo (fig. 2). Através de um orifício estreitado, o buraco de Monro, os ventrículos laterais comunicam-se com outra cavidade, mediana e achatada no sentido sagital, o III ventrículo, que, por sua vez, através de um fino canalículo que parte de sua porção posterior (aqueduto de Sylvius) se comunica com outra cavidade, o IV ventrículo, de forma romboidal, situado na face posterior da protuberância e bulbo. Orifícios localizados na extremidade inferior (buraco de Magendie) e nos ângulos laterais (buracos de Luschka) do IV ventrículo põem em comunicação o espaço ventricular com o pio-aracnóideo. Um canal fino (canal endimário) no centro da medula, representa a continuação direta do espaço ventricular (fig. 2).

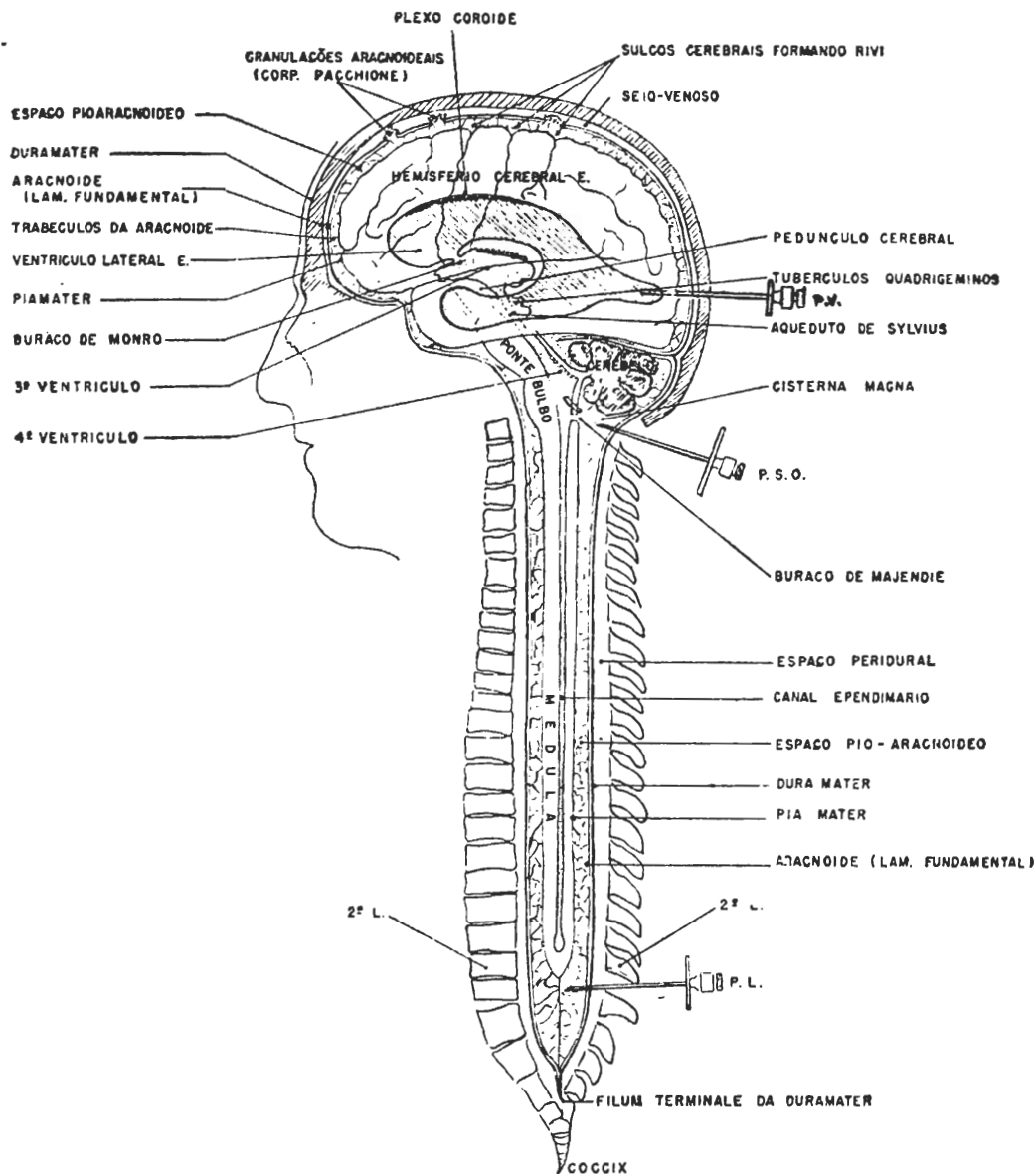


Fig. 2 — Secção sagital do sistema nervoso central. Esquema de Savoy⁶.

Estas sumárias considerações anatômicas bastam para se avaliar a importância dos dados fornecidos pelo exame do líquido cefalorraquideo, não só no que diz respeito às modificações inflamatórias ou hemorrágicas das meninges e parênquima nervoso, como também aos distúrbios hidrodinâmicos causados por bloqueios dos sistemas cavitários ou por alterações de sua produção e reabsorção.

Local e modo de formação — Para alguns, o líquido origina-se por simples filtração capilar em todo o sistema nervoso e para outros seria uma autêntica secreção dos plexos corioides, formações existentes no interior da cavidade dos ventrículos cerebrais. A favor desta última hipótese há vários argumentos de valor: a riqueza vascular e a configuração histológica do epitélio de revestimentos destes plexos, observações diretas (capilaroscopia), verificações durante operações neurocirúrgicas, e finalmente o conhecimento da dilatação progressiva do sistema ventricular tãda a vez que uma obstrução impede

o livre trânsito do líquido do seu interior para o espaço pio-aracnóideo. Mas, se volumetricamente a quase totalidade do líquido se origina por secreção eletiva do epitélio dos plexos coriáceos, não menos certo é que uma ínfima parte provém de transudação capilar, parte que pode tornar-se importante em condições patológicas, como nos estados inflamatórios.

Volume total e velocidade de formação — Eis duas questões que permanecem obscuras a despeito da aparente facilidade dos métodos de pesquisa. Calcula-se que o volume total do líquido seja aproximadamente de 120 a 150 ml, em condições normais. Quanto ao volume secretado na unidade de tempo as hipóteses são as mais desconhecidas e baseadas em meras suposições.

Trânsito — Produzido ao nível dos plexos coriáceos, o líquido se desloca dos ventrículos laterais para o III e dêste para o IV ventrículo e, ultrapassados os orifícios de Magendie e Luschka, pontos mais distais do sistema ventricular, atinge o espaço pio-aracnóideo ao nível da cisterna magna. A partir dêste ponto sua translação se faz em duas direções: seja para cima (cisternas peribulbar e perituberancial, interpeduncular, quiasmática, silviana e supracalosa), seja para baixo, banhando a superfície da medula e atingindo o fundo de saco dural da região lombar.

No seu movimento o líquido penetra nos espaços perivasculares de Virchow-Robin (fig. 3), que estão em comunicação semipermeável com os espaços pericelulares, e acompanha alguns nervos encefá-

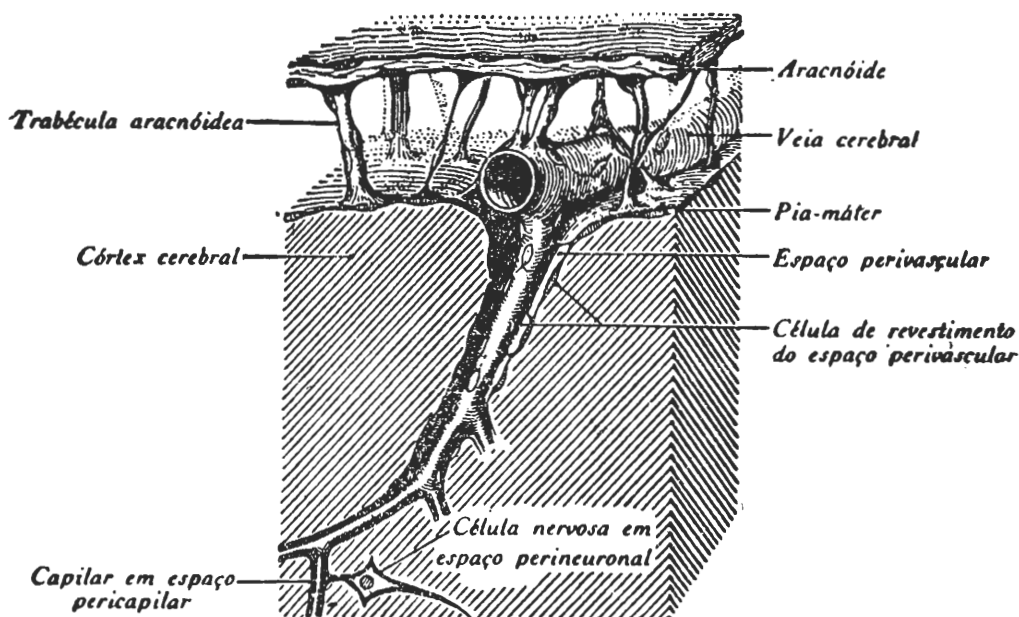


Fig. 3 — Representação diagramática da aracnóide e pia-máter, ilustrando o espaço subaracnóideo e as passagens perivasculares. Reproduzido da figura 269 de Ranson⁵, baseada em original de Weed (Am. J. Anat., 31:191, 1923).

licos (I, II) em parte de seu trajeto extracraniano e todos os nervos raquídeos numa longa extensão (bainhas pio-aracnóideas perinervosas).

Veiculado pelo sistema de cisternas da base até os rivi e flumina da convexidade e das faces internas e inferiores dos hemisférios, vai o líquido ser reabsorvido principalmente na porção mais alta do cérebro, nas imediações do seio venoso longitudinal superior. Há, nessa região, certas formações dependentes da dura-máter, as granulações de Pacchioni, em essência formadas por prolongamentos blastuliformes da cavidade do seio longitudinal superior, prolongamentos êsses no interior dos quais a aracnóide penetra, e onde o líquido e sangue venoso estão em relações de estreita contigüidade (fig. 4). Supõe-se que a reabsorção do LCR se faça principalmente por intermédio destas formações, embora não se ignore atualmente que êste fenômeno se realiza também nos espaços perivasculares e pericelulares.

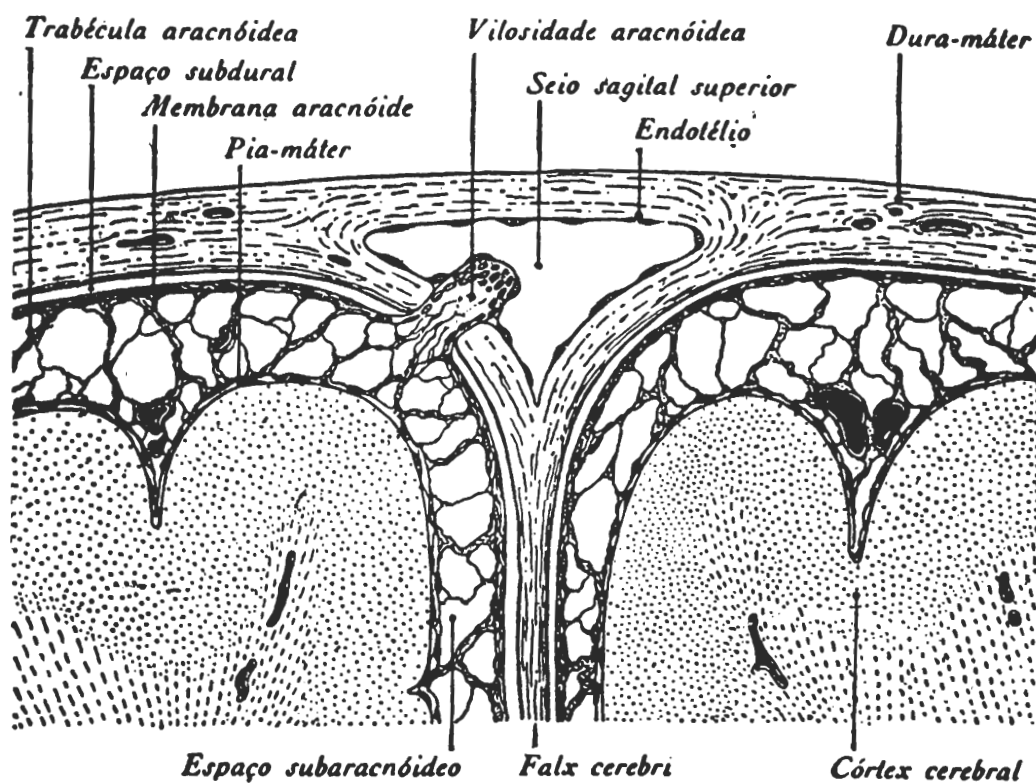


Fig. 4 — Representação diagramática de corte frontal através do seio sagital superior, ilustrando as meninges. Reproduzido da figura 268 de Ranson⁵, baseada em original de Weed (Am. J. Anat., 31:191, 1923).

E', aliás, nestes espaços perivasculares e pericelulares que se processam as trocas metabólicas entre sangue e parênquima nervoso, entre sangue e líquido cefalorraquidiano. Tendo-se admitido erradamente no passado, com Stern e Gautier, que tôdas as trocas entre sangue e parênquima nervoso se faziam com passagem intermediária

obrigatória dos produtos metabólicos pelo líquido¹, admite-se moderadamente, com base em numerosos trabalhos experimentais, que as trocas se processam separadamente do sangue aos tecidos e do sangue ao líquido (barreiras hemoencefálica e hemoliquórica), tendo ambas como substrato anatômico o endotélio vascular, órgão que para muitos tem poderes de seleção *sui generis* no SNC. Na constituição da barreira hemoencefálica, ademais, não apenas o endotélio capilar seria elemento de filtração coletiva, mas a própria membrana neurocelular funcionaria também como elemento seletor da passagem de produtos do líquido perivascular e pericelular para o interior das células (“barreira cortical” no conceito de Aird e Strait¹).

TÉCNICA DE PUNÇÃO

Como já dissemos, pode-se colher líquido cefalorraqueano em vários níveis considerados ótimos: cavidades ventriculares laterais, cisterna magna, fundo de saco dural da região lombar. Excepcionalmente, já foi colhido ainda na cisterna quiasmática (punção transorbitária de Beriel) e na cisterna calosa (Forjaz).

Para a colheita do *líquor ventricular*, torna-se necessário praticar uma ou mais aberturas ósseas no calvário; habitualmente, realizam-se duas perfurações nas regiões occipitais de um lado e outro da linha mediana, no terço médio da distância entre protuberância occipital externa e o plano tangencial do vértex. Atingida a dura-máter, esta é incisada; exposto o córtex occipital, é este puncionado com cânulas rombas (que dissociam e não seccionam a substância cerebral) e, através do tecido nervoso, a cavidade ventricular é atingida (cornos occipitais dos ventrículos laterais). A operação se faz com o paciente deitado ou sentado.

Quando se pratica a *punção lombar*, o paciente pode também estar sentado ou deitado, sendo preferível a última destas posições. Fletindo os membros inferiores sobre o tronco, a cabeça sobre o tórax e este sobre o abdome, obtém-se o máximo possível de abertura dos espaços intervertebrais da região lombar. Após antisepsia da pele com iodo e álcool, reconhece-se, pela palpação, os intervalos entre as apófises espinhosas das vértebras abaixo de L₂ (a linha que une os pontos mais altos das cristas ilíacas fornece o melhor nível: L₄-L₅) e, com a agulha ligeiramente inclinada no plano sagital, penetra-se até sentir pelo tacto uma súbita diminuição de resistência: a dura-máter foi ultrapassada.

Na realização da *punção suboccipital*, o paciente é mantido em decúbito lateral com a cabeça apoiada em travesseiro, de tal maneira que o plano sagital da cabeça esteja na continuação do plano sagital do tronco. Fletida a cabeça, obtém-se boa exposição da região suboccipital e maior abertura do espaço atlo-occipital, cuja situação se reconhece pela palpação. Após antisepsia do couro cabe-

ludo com iodo e álcool, penetra-se na linha mediana com agulha longa e fina (8-80) no meio da distância entre atlas e occipital, imprimindo à agulha uma direção ligeiramente inclinada para diante e para cima. Quando o bisel da agulha fende a dura-máter e penetra na cisterna magna o punccionador sente pelo tacto uma sensação inconfundível de resistência vencida. É o momento de interromper a penetração da agulha e, retirando o mandril, tomar a pressão inicial, recolher o líquido, etc. A punção suboccipital leva sobre a lombar inúmeras vantagens: 1) embora não pareça, é tècnicamente mais fácil e mais segura; 2) é menos dolorosa e menos hemorrágica; 3) não provoca sintomas secundários. É sabido que a punção lombar provoca quase sempre, nas horas ou dias subseqüentes, cefaléias, vômitos e, por vêzes, vertigens muito incômodas. A explicação destes fenômenos, conquanto discutida, parece estar relacionada com o estado de hipotensão intracraniana que se segue à sua realização e que não existe após a punção suboccipital. Segundo Wolff⁸, tal estado de hipotensão aparece em virtude de um escapamento de grandes volumes de líquido pelo orifício que a agulha de punção provoca na dura-madre da região lombar. De fato, nessa região o espaço extradural é amplo e tem pressão negativa, o que facilitaria a persistência de um fluxo demorado do espaço pio-aracnóideo para o extradural após retirada da agulha. Na região suboccipital êste fato não se observa: o espaço peridural e aí virtual, pois o ligamento atloccipital se adoça perfeitamente à dura-máter da região.

PROPRIEDADES FÍSICAS

Coloração e aspecto — O líquido normalmente é límpido e incolor, sendo clàssicamente comparado à “água de rocha”. Mudanças no seu aspecto e côr podem surgir em diversos estados patológicos. Coloração âmbar-amarelada (*xantocromia*) pode surgir devido à presença de sangue hemolisado ou de pigmento hemático penetrado no líquido em casos de icterícia. É também uma coloração característica do líquido de alto teor em proteínas. A côr rosada ou avermelhada é a que indica processos hemorrágicos recentes, sejam êstes resultado de uma lesão espontânea, ou traumática, inclusive por acidente técnico de punção. Colhendo o líquido em vários tubos, nessas circunstâncias, pode-se diferenciar uma condição da outra: nos casos de lesão espontânea a coloração é homogênea e a mesma nos vários tubos; nos casos de acidente técnico de punção as amostras são de coloração variada, sendo as últimas em geral mais claras.

A limpidez normal do líquido cefalorraquidiano se prejudica quando há aumento de células: apresenta-se *turvo*, desde a turvação discreta (água de côco), até o líquido francamente *purulento*, no qual a própria fluidez fica diminuída.

Pressão — O conhecimento da pressão líquórica é de enorme valor para o diagnóstico de inúmeras afecções do sistema nervoso.

Portanto, realizar corretamente uma punção, em qualquer nível que seja, implica na medida da pressão como etapa primordial. Tomando-se a cautela de obter previamente um relaxamento muscular completo, toma-se a pressão antes da retirada de qualquer volume de líquido: é a chamada pressão inicial. Para tanto, empregam-se manômetros metálicos (Claude) ou de vidro, tubulares (Strauss), sendo estes últimos os mais precisos, mas de uso mais difícil. A pressão é medida em centímetros cúbicos de água. A pressão liquórica varia conforme a posição do paciente e conforme o local puncionado. Seus valores considerados normais são:

Posição do paciente	P u n ç ã o	Pressão (cm água)
Em pé	Ventricular	- 5 a + 2
	Suboccipital	- 5 a + 2
	Lombar	+25 a +35
Deitado	Ventricular	
	lado oposto ao decúbito	- 2
	lado do decúbito	+10
	Suboccipital	0 a +12
	Lombar	+ 5 a +15

Podem-se observar alterações da pressão liquórica em função de modificações da pressão arterial e da pressão venosa e é certamente através deste mecanismo que certas substâncias medicamentosas agem sobre aquela. É o caso da adrenalina, acecolina, nitrito de amilo, éter, etc., que, aumentando a pressão arterial ou a pressão venosa, provocam hipertensão intracraniana. Ao contrário, a atropina e as soluções salinas hipertônicas provocam hipotensão liquórica.

Em condições patológicas a hipertensão liquórica se observa principalmente no edema cerebral, nas lesões expansivas em geral (neoplasias, abscessos, hematomas, aneurismas), nas lesões hemorrágicas e inflamatórias (aumento de secreção) e na hidrocefalia (diminuição da absorção, bloqueios). Quando formações neoplásticas, inflamatórias ou parasitárias bloqueiam partes isoladas dos espaços liquóricos, a condição de hipertensão pode estar presente apenas num setor e, se a punção fôr praticada em local a jusante, a medida da pressão pode fornecer valores normais. É o que se passa quando uma lesão neoplástica ou inflamatória provoca oclusão dos orifícios de Magendie e Luschka: o sistema cavitário interno (ventricular) ocluído conterá líquido sob hipertensão. A punção lombar, num caso destes, poderá revelar valores normais; a punção ventricular revelaria, certamente, grande hipertensão.

A hipotensão liquórica, bem mais raramente observada que a hipertensão, ocorre sobretudo após trauma craniano, seja devido a fístulas liquóricas, seja devido a uma diminuição da secreção.

A tomada da pressão liquórica comporta um capítulo especial e dos mais importantes: o estudo das *hipertensões provocadas*. A compressão direta das veias jugulares e indireta dos plexos venosos abdominais (através da compressão visceral) reflete-se automaticamente na pressão liquórica, pela estase venosa que se forma nos

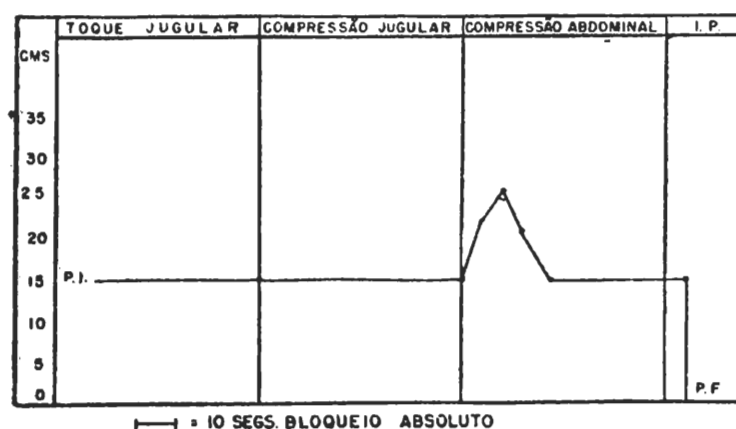
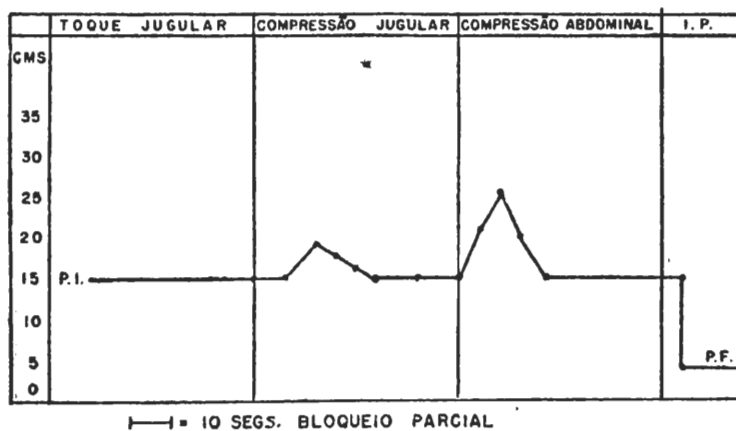
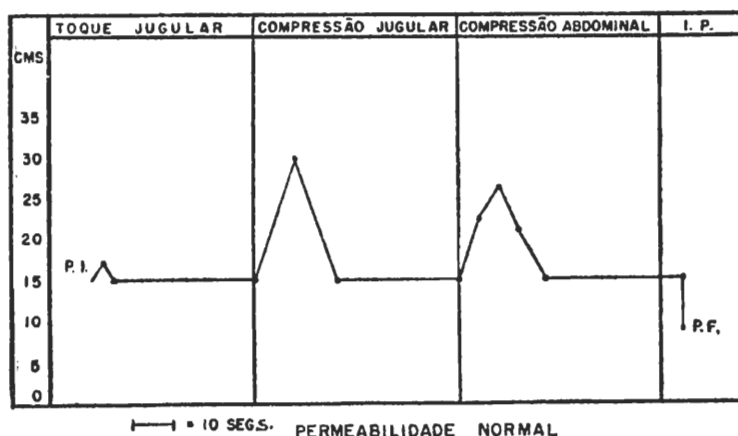


Fig. 5 — Prova de Queckenstedt e Stookey. Reprodução de gráfico de Savoy 6.

territórios encefálico e raquideano, respectivamente. Baseado nestes fatos, Queckenstedt ideou certas manobras cujo objetivo é provar a boa permeabilidade dos espaços liquóricos. Stookey, mais tarde, aperfeiçoou o método, sistematizando os tempos de compressão venosa

e projetando os resultados em gráficos (fig. 5). Após a tomada da pressão inicial, em condições normais, um simples toque digital, rápido, de ambas as veias jugulares, fará oscilar a pressão liquórica. Se provocarmos, a seguir, uma compressão demorada (10 segundos) de ambas jugulares, veremos a pressão liquórica medida pelo manômetro aumentar até certo nível e voltar a níveis normais nos 10 segundos subseqüentes ao relaxamento da compressão. Na vigência de processos patológicos que obliteram completamente o espaço pio-aracnóideo medular, por exemplo, a pressão da coluna de líquido que se situa abaixo do ponto obstruído não sofrerá alterações durante a prova da compressão das jugulares. Diz-se então que há bloqueio total do canal raquídeo, que difere do bloqueio parcial porque neste observa-se um aumento demorado e pequeno da pressão, seguido de volta lenta a valores superiores ao nível da pressão inicial. Não será necessário dizer que o estudo das variações de pressão na prova da compressão jugular, será inconclusivo se a punção liquórica fôr realizada em níveis a montante da obstrução.

A compressão indireta dos plexos venosos abdominais (através da parede abdominal e das vísceras) provoca aumento imediato da pressão no interior dos plexos venosos intra-raquídeos e, por êste mecanismo, aumento local da pressão do líquido cefalorraqueano. Nos casos de bloqueio completo do canal, a pressão, quando medida na região suboccipital, não sofrerá alterações durante esta manobra; quando a pressão é medida no espaço pio-aracnóideo da região lombar, haja ou não bloqueio completo ou parcial do canal, a manobra da compressão abdominal provocará sempre alterações, e tem a utilidade de confirmar, nessas condições, a perfeição técnica da punção. Provas ainda mais perfeitas podem ser realizadas com estudo das hipertensões provocadas, em punções simultâneas de dois ou mais locais diferentes, por exemplo, região lombar e suboccipital. Existindo uma obstrução completa do canal raquídeo entre estas duas regiões, durante a prova da compressão jugular vai-se observar uma discrepância significativa entre os resultados manométricos em um e outro nível. Na região suboccipital há aumento e queda normal da pressão; na região lombar, o manômetro não acusará alterações.

No estudo da pressão liquórica há também grande interêsse na comparação entre a pressão inicial e aquela medida após extração de 7 ml de líquido: a chamada pressão final. A diferença entre êstes dois valores é o *índice de pressão*, que será tanto maior quanto mais completo fôr o bloqueio que se situa acima do ponto puncionado. Além disso, nos casos de hipertensão intracraniana, o índice de pressão também nos informa, até certo ponto, sôbre a origem provável desta alteração: se devida à existência de uma lesão expansiva (edema cerebral, neoplasia, hematomas, abscessos, etc.), ou se devida a um aumento do volume do líquido (hipersecreção, meningite serosa, hidrocefalia, etc.). No primeiro dêstes casos a extração de pequeno

volume de líquido acarretará grande baixa de pressão, donde índice de pressão elevado. Enquanto que, nos casos de hipertensão por aumento do volume líquido, é o contrário que se observa. Querendo sistematizar matematicamente estes fatos, Ayala idealizou as seguintes fórmulas:

$$Q_r = \frac{V \times F}{I} \quad \text{e} \quad Q_{rd} = \frac{I - F}{V}$$

Nessas fórmulas, Q_r é o quociente raquideano; Q_{rd} , o quociente raquidiano diferencial; I representa a pressão inicial; F , a pressão final e V , o volume de líquido extraído. Nos casos de lesões expansivas (tumor), Q_r é sempre inferior a 6 e Q_{rd} superior a 2. Nos casos de hipertensão por aumento de volume líquido, Q_r é maior que 6 e Q_{rd} menor que 2.

CITOLOGIA

Normalmente, o líquido é pobre em células. Não contém hemácias e apenas de 1 a 3 leucócitos por milímetro cúbico, cifra esta que aumenta até 10 leucócitos por mm^3 nas crianças de menos de um ano. A fórmula leucocitária normal é a seguinte: linfócitos 95%, médios mononucleares 3 a 5%, polimorfonucleares neutrófilos 0 a 2%. O aumento do número de leucócitos evidencia um processo inflamatório meníngeo, ependimário ou parenquimatoso. Uma hipercitose elevada com modificação da fórmula leucocitária, na qual passam a predominar francamente os *neutrófilos*, é o que se observa habitualmente nos casos de inflamação aguda (meningites purulentas sépticas ou assépticas, abscessos cerebrais, ependidimites, etc.). Uma hipercitose moderada com predomínio dos *linfócitos* é a regra nos casos de processo inflamatório crônico ou subagudo (tuberculose, lues, vírus). Aumentos discretos de células podem resultar, às vezes, da introdução de substâncias estranhas irritativas nos espaços pio-aracnóideo ou ventricular. É o que se observa habitualmente após introdução de ar ou lipiodol na prática comum das radiografias contrastadas do sistema nervoso, ou de antibióticos como penicilina e estreptomina, etc., com finalidades terapêuticas.

Além desses componentes celulares já mencionados, encontra-se, por vezes, no líquido, certo número de eosinófilos, o que é significativo de infestação parasitária do sistema nervoso (cisticercose), e mais raramente células neoplásticas de linhagem variada, casos em que o diagnóstico fica dessa maneira esclarecido, inclusive do ponto de vista histopatológico.

O estudo da citologia não fornece, entretanto, subsídios apenas ao diagnóstico: é de capital importância para esclarecimento prog-

nóstico também. Nos casos de meningite aguda, subaguda ou crônica, as alterações do número de leucócitos e da fórmula leucocitária, quando apreciadas em exames sucessivamente repetidos, permitem ajuizar com grande segurança sobre a evolução favorável ou não do processo inflamatório e prever a cura quando o estado clínico ainda não permite, por vezes, deduções.

PROPRIEDADES QUÍMICAS E BIOLÓGICAS

a) *Proteínas* — O líquido normalmente contém uma taxa variável de proteínas totais, conforme o ponto de onde foi extraída a amostra. No líquido ventricular a taxa normal é de 5 mg/100 ml; no suboccipital é de 10 a 20 mg/100 ml e no lombar é de 20 a 40 mg/100 ml. A origem destes elementos no líquido normal é assunto até hoje discutido e provavelmente várias são as fontes produtoras: leucólise de elementos celulares, desintegração parenquimatosa, transudação plasmática, etc. Na vigência de processos patológicos as taxas normais podem aumentar, tendo origem num exagêro deste ou daquele processo ou de todos em conjunto, ou tendo origem em processos outros, tal como ocorre nos casos de hemorragia, em que há passagem franca de proteínas plasmáticas para o líquido.

O aumento da taxa de proteínas do líquido é o que se conhece com o nome de *hiperproteinose*. É a regra nos processos inflamatórios agudos, em que um aumento correspondente de leucócitos ocorre também. Às vezes, entretanto, a uma dada hipercitose não corresponde um aumento da taxa de proteínas: a) *dissociação citoalbuminosa*, que ocorre nos processos inflamatórios crônicos ou subagudos de natureza luética; b) em outros casos a desproporção é inversa, isto é, o aumento da taxa de proteínas não é acompanhado pela correspondente hipercitose: *dissociação albumino-citológica*, comumente encontrada nos casos de tumor, nos de bloqueio e na poliradiculoneurite (Guillain-Barré). Nas compressões medulares com bloqueio completo do espaço pio-aracnóideo, o aumento da taxa de proteínas pode atingir valores muito elevados devido à abundante transudação do plasma sanguíneo para o interior do líquido. Nesses casos, ao ser extraída uma amostra, pode-se observar o fenômeno da coagulação espontânea e maciça. Entende-se por *síndrome de Froin*, patognomônica dos bloqueios totais do canal raquídeo, a presença, numa amostra de líquido, de coloração xantocrômica, de dissociação albumino-citológica e altos teores de proteínas, condicionando ou não o fenômeno da coagulação maciça.

O estudo das frações que compõem a taxa de proteínas totais é outro tema de grande interesse no domínio da patologia líquórica, mas infelizmente ainda muito mal conhecido. Há uma predominância nítida do teor da *serina* no líquido normal. Na taxa normal de 20 mg/100 ml de proteínas, 19,2 mg correspondem à serina, e ape-

nas 0,8 mg à globulina. Quando a taxa de proteína total aumenta, pode-se observar as seguintes eventualidades: a) hiperproteinoses sem quebra da relação G/S; é o que se verifica comumente nos processos inflamatórios agudos; b) hiperalbuminoses com quebra da relação G/S: freqüente nos processos inflamatórios subagudos ou crônicos de natureza luética; há, nestes casos, portanto, um aumento predominante da taxa das globulinas; é a *hiperglobulinose*, cujo valor diagnóstico tem tãda sua fôrça nos casos em que o teor de proteínas totais está pouco alterado.

Certas reações permitem, com facilidade, o conhecimento das taxas aumentadas das globulinas. São as reações de Pandy, Nonne-Apelt e Weichbrodt. Volumes certos de ácido fênico (Pandy), de solução concentrada, a quente e neutra, de sulfato de amônio (Nonne-Apelt) ou de sublimado corrosivo (Weichbrodt) são postos em presença de líquido cefalorraquidiano e, caso haja hiperglobulinose, aparece turvação.

No domínio ainda do estudo das alterações das proteínas líquóricas, devemos mencionar as chamadas *reações coloidais*, baseadas no princípio de que suspensões coloidais de equilíbrio instável, em presença de soluções aquosas eletrolíticas, floculam quando em contacto com amostras de diluição variável de líquido anormal. Em princípio, as proteínas do líquido normal protegem o equilíbrio coloidal, evitando as floculações. As proteínas de líquidos de vários processos patológicos não protegem êste equilíbrio e a floculação se processa com maiores ou menores diluições conforme a natureza do processo patológico. O método consiste, pois, em reunir volume certo de suspensão coloidal, de solução eletrolítica e de líquido em diluições sucessivas. As soluções coloidais mais empregadas são: ouro, benjoim e colofônia bicorada. Em nosso meio, praticamente, apenas o benjoim coloidal é empregado. Usa-se uma bateria de 16 tubos colocados em séries de 5 (zonas da esquerda, média e direita). A suspensão coloidal adicionada da solução eletrolítica é posta em presença de diluições sucessivas de líquido. O 16º tubo é testemunha; contém apenas a suspensão coloidal e a solução eletrolítica; não deve haver neste o menor traço de floculação. Quando esta se dá, o conteúdo dos tubos toma uma coloração leitosa. A leitura é feita depois de decorridas várias horas e o resultado é fornecido em algarismos; a graduação vai de 0 a 2, conforme o grau de floculação: nenhuma, parcial e intensa. Os resultados são habitualmente lançados em gráfico (fig. 6). Como dissemos, o líquido normal não provoca precipitação alguma, ou então apenas em um a três tubos da zona média. Os líquidos anormais provocam precipitações em tubos da zona esquerda, média ou direita, ou mesmo de mais de uma zona. A precipitação do colóide nos tubos da zona esquerda, que contém as maiores concentrações de líquido, é significativa dos processos patológicos de origem parenquimatosa; é o que ocorre comumente nos casos de paralisia geral progressiva e outras formas de lues nervosa

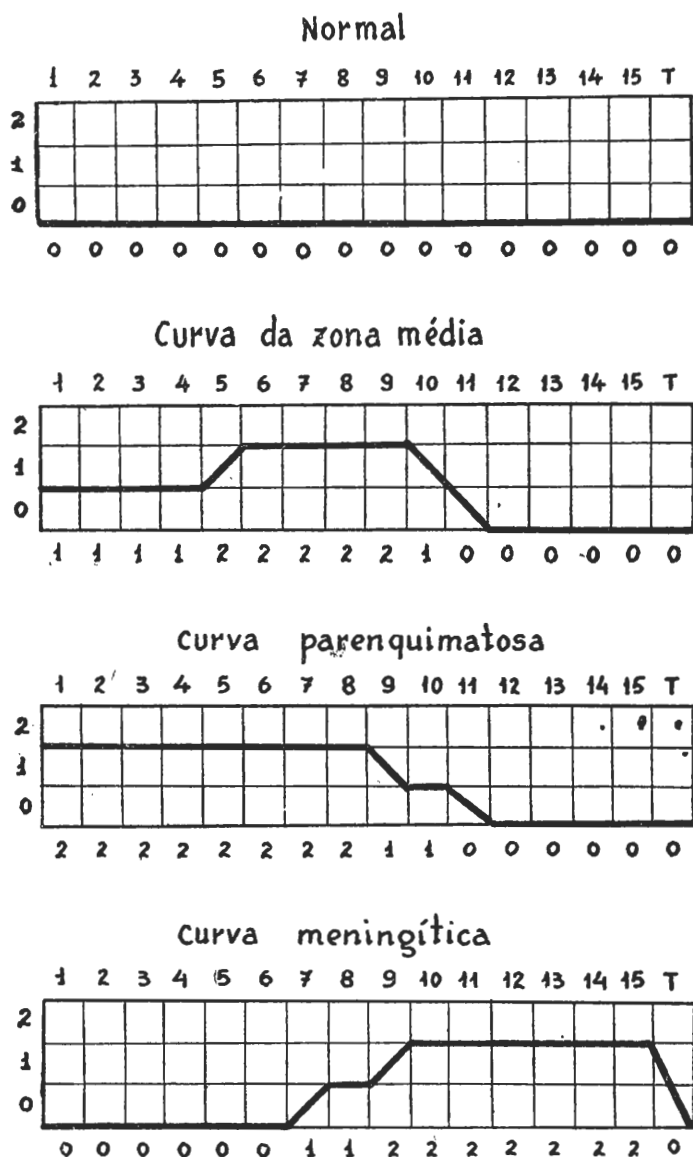


Fig. 6 — Resultados gráficos da reação do benjoim coloidal.

(motivo pelo qual esta zona foi erradamente chamada luética), nos casos de neoplasia, abscessos cerebrais, esclerose em placas, etc. A precipitação do colóide nos tubos da zona média é significativa dos processos inflamatórios, sobretudo quando esta precipitação se estende para a zona da direita, pois esta é a chamada zona meningítica.

Outra reação coloidal que se usa freqüentemente é a de Takata-Ara. Trata-se de uma suspensão coloidal de côr roxa e que, em contacto com amostras de líquido de luéticos, floclula, ficando límpido o líquido sobrenadante. Em contacto com líquido de pacientes portadores de alterações inflamatórias agudas, não há floclulação, mas a suspensão assume uma coloração vermelha. Em contacto com líquido normal, modificação alguma se processa.

Cloretos — A taxa normal de cloretos no líquido é de 680 a 740 mg/100 ml, isto é, duas vezes a taxa normal destes compostos no sangue. O aumento desta taxa (hipercloretorraquia) observa-se em casos de retenção do NaCl (impermeabilidade renal) e em certas

afecções neurológicas de caráter luético. A hipocloreorraquia ocorre nas meningites, e é interpretada como consequência da rotura da barreira hemoliquórica.

Glicose — A taxa normal de glicose é de 50 a 80 mg/100 ml, e varia diretamente com os valores da glicemia. Fica, por isso mesmo, freqüentemente aumentada quando o paciente está sendo submetido a terapêutica pelas soluções de glicose. A hiperglicorraquia, além disso, costuma estar presente também em certos casos de encefalite. A hipoglicorraquia surge nas meningites agudas, atingindo valores muito baixos (menos de 20 mg/100 ml) nas meningites purulentas. Nas meningites subagudas como a tuberculosa, a taxa de glicose costuma oscilar em torno de 30 mg/100 ml.

Outros componentes químicos — *Uréia*: Taxa normal de 10 a 30 mg/100 ml; está, em geral, aumentada nos casos de uremia; está também aumentada nos casos de psicose tóxica de Marchand, não havendo uremia correspondente nesses casos. *Álcool*: Encontrado nos casos de coma alcoólico.

Reações de desvio ou fixação do complemento — Praticam-se ainda no líquido, rotineiramente, certas reações de desvio ou fixação de complemento e reações de floculação, principalmente para a lues.

A reação de Wassermann, de grande valor diagnóstico, nem sempre é específica da lues. É positiva em líquidos cujo teor protéico é muito alto, em condições mórbidas que nada têm a ver com a lues. É o caso dos tumores, das hemorragias e de certas meningites agudas. Na reação de Steinfeld, em que o antígeno é um extrato alcoólico cerebral, a positividade indica processo inflamatório crônico do parênquima nervoso e, em geral, de natureza luética.

Pratica-se também no líquido, rotineiramente, a reação de fixação de complemento para a cisticercose e, excepcionalmente, reações semelhantes para o mal de Hansen, moléstia de Chagas, etc.

Das reações de *floculação*, as de Kahn, de Eagle e de Meinicke (MKR II) são também obrigatórias.

Os *exames bacterioscópicos* e as *culturas e inoculações* não constituem provas de rotina. São realizadas apenas naqueles casos em que, por outros elementos, se diagnostica a existência de processo inflamatório.

·INDICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES

Conhecido o valor dos diversos exames e pesquisas que se realizam no líquido, cumpre-nos agora mencionar rapidamente as indicações e contra-indicações deste exame. Em princípio, afora os casos de hipertensão intracraniana, que logo analisaremos, o exame do lí-

qüido cefalorraquidiano é de grande valor diagnóstico e prognóstico, em todos os processos mórbidos do sistema nervoso e mesmo naqueles casos em que se apresenta normal tem a utilidade enorme de servir para afastar com segurança certas moléstias, o que de outro modo muitas vêzes não é possível.

Tem, entretanto, sua indicação máxima e de urgência na *síndrome meníngea*, quer seja esta provocada por alterações inflamatórias ou hemorrágicas. O diagnóstico das meningites, sejam estas inespecíficas ou específicas, agudas, subagudas ou crônicas, assépticas ou sépticas, nunca estará completo sem o exame do líquido, que, aliás, deverá ser repetido sucessivamente para apreciação da evolução e esclarecimento prognóstico. O diagnóstico das hemorragias meníngeas e cérebro-meníngeas, por sua vez, também depende estritamente dos achados do exame do líquido. As punções nestes casos têm também caráter terapêutico, aliviando sobremaneira certos sintomas incômodos, como cefaléia, febre, etc. Convém, porém, não esquecer que certos sinais da síndrome meníngea, tais como rigidez dolorosa de nuca, vômitos, e mesmo febre, podem fazer parte da sintomatologia de casos de tumor cerebral, já agravados pela hérnia temporal ou cerebelar; as punções, nestes casos, maximé a lombar, estão formalmente contra-indicadas, como se explicará mais adiante.

A *neurolyes* é, sem dúvida, por ordem de importância, outra grande indicação do exame do líquido, tanto nas formas parenquimatosas (paralisia geral, sífilis cerebral, tabes e neurite óptica), como nas variedades vascular e meningo-vascular.

Os processos de *compressão medular*, de origem neo-plástica ou inflamatória, extra ou intradurais, ou intramedulares, constituem indicação precisa da punção lombar, que revela a condição, particularmente nas provas de hipertensão provocada. As punções combinadas têm aqui, também, uma de suas principais indicações.

Na *hidrocefalia não comunicante* há indicação de punção da cavidade ou sistema de cavidades que estão bloqueadas, inclusive com finalidades terapêuticas de descompressão. As punções em níveis a jusante da obstrução servirão também para estudos manométricos. As punções combinadas com manometria simultânea são muito esclarecedoras nestes casos.

Nos casos de *lesões expansivas intracranianas* (tumores sensu lato, edema cerebral), em princípio há sempre certo risco na extração de volumes consideráveis de líquido em níveis abaixo do forame occipital. De fato, a hipertensão intracraniana, ao fim de certo tempo, acarreta a formação de hérnias de partes do encéfalo através de certos orifícios ósseos ou durais da base do crânio (grande forame occipital, orifício de Pacchioni). A extração de líquido em níveis inferiores a estes locais facilita a formação e o processo de engasgamento destas hérnias, mecanismo que leva finalmente à compressão

de órgãos vitais como o bulbo e pedúnculo cerebral, o que resulta aguda ou subagudamente na morte do paciente. Em particular, a punção lombar, que como já dissemos permite um escapamento a posteriori de grandes volumes de líquido, tem contra-indicação formal nos casos de hipertensão intracraniana. Portanto, verificados certos sinais, como edema papilar, disjunção sutural e impressões digitiformes nos clichês radiográficos, significativos da hipertensão intracraniana, a punção lombar deve ser afastada. A punção suboccipital, conquanto menos arriscada, também não deve nestes casos ser realizada, a não ser em ambiente hospitalar e por pessoa francamente familiarizada com a técnica de punção. A verificação de pressões líquóricas acima de 80 cm de água, implica na abstenção da retirada de qualquer volume líquido.

BIBLIOGRAFIA

1. Bittencourt, J. M. T. e Canelas, H. M. — Barreira hemoencefálica. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 5:181-201 (junho) 1947.
2. Davidoff, L. e Dyke, C. G. — *The Normal Encephalogram*. Henry Kimpton, Londres.
3. Davidoff, L. e Epstein, B. S. — *The Abnormal Pneumoencephalogram*. Lea and Febiger, Filadélfia, 1950.
4. Lange, O. — *O Líquido Cefalo-raquideano em Clínica*. Cia. Melhoramentos, São Paulo, 1937.
5. Ranson, S. W. — *Anatomia do Sistema Nervoso*. Trad. de O. Aidar. Edit. Renascença, São Paulo, 1945.
6. Savoy, C. V. — Líquor e seu valor semiológico em clínica. *Arq. Med. Municipais*, 2:211-223 (setembro) 1950.
7. Tolosa, A. — O líquido céfalo-raquideano em semiologia neurológica. *Rev. Clín. São Paulo*, 4:51-67, 1938.
8. Wolff, H. — *Headache and other Head Pain*. Oxford University Press, Nova York, 1948.

Clinica Neurológica — Hospital das Clínicas — São Paulo.

SEMINOMA EM TESTÍCULO ECTÓPICO

JOSÉ CARLOS DA ROSA *
ENIO VITÁLI **

Os seminomas são os tumores mais freqüentes do testículo. É conceito clássico que êles ocorrem mais freqüentemente em testículos ectópicos, concorrendo para isto as seguintes causas: traumatismos, diferença de temperatura e inclusões embrionárias. Êste conceito sofreu severas modificações nestes últimos anos; assim, Rattner e Schneiderman afirmam que as possibilidades de degeneração maligna no testículo são as mesmas, quer em sua situação tópica ou ectópica. Bulkley também defende o ponto de vista de que a transformação maligna num testículo abdominal não é freqüente, pois em sua estatística sobre 75 casos de testículo em situação abdominal, há apenas um com degeneração maligna. Campbell, em excelente estudo estatístico, afirma que os testículos incompletamente descidos transformam-se mais freqüentemente em tumores malignos. Para êste autor, cerca de 10% de todos os casos de testículo incompletamente descidos estão em situação abdominal; quando se restringe êste estudo a indivíduos adultos, esta percentagem se eleva a 20%. Segundo Campbell, há um caso de degeneração maligna para cerca de 20 testículos abdominais. Kaplan e Roswit concluem que os testículos em posição ectópica sofrem transformação maligna 20 vezes mais freqüentemente do que os tópicos.

Conceito e classificação — Seminoma, disgerminoma ou espermatocitoma é um tumor testicular originado das células do epitélio germinativo que revestem os túbulos seminíferos. Existem três tipos fundamentais de tumores testiculares: 1) derivado das células do tecido de sustentação; 2) derivado das células intersticiais; 3) derivado das células do epitélio germinativo. Neste último grupo são classificados vários tipos de tumores de acôrdo com o grau de anaplasia: seminoma, térato-carcinoma, carcinoma embrionário, teratoma adulto, teratossarcoma e cório-epitelioma. Os seminomas constituem, portanto, o grupo mais diferenciado entre os tumores malignos do testículo

Outros autores classificam os tumores testiculares em dois grupos: 1) Tumores simples, constituídos por um só tipo de células:

* Acadêmico estagiário da 2ª Clínica Cirúrgica (Prof. Edmundo Vasconcelos) da Fac. Med. da Univ. de São Paulo.

** Acadêmico estagiário da 1ª Clínica Cirúrgica (Prof. Alípio Correia Neto) da Fac. Med. da Univ. de São Paulo.

são os seminomas. 2) Tumores mistos, constituídos por células derivadas das três camadas germinativas (ectoderma, mesoderma e endoderma): são os teratomas. Para Ewing, entretanto, o seminoma é um derivado monodérmico teratomatoso.

Anatomia patológica — O aspecto macroscópico é o de um tumor arredondado, de coloração branco-acinzentada, com algumas áreas amarelo-escuras devidas à necrose, apresentando, ao corte, uma superfície lisa e homogênea semelhante à necrose caseosa. O aspecto microscópico é homogêneo, com algumas áreas de necrose: as células são de tamanho médio e pequeno, com citoplasma claro, núcleo volumoso redondo, hipercromado, com nucléolo; a disposição das células é em camadas com numerosas figuras de mitose; o estroma é constituído por um tecido fibrilar fino que separa os grupos celulares, encontrando-se freqüentemente linfócitos e vasos junto a estas travessias conjuntivas.

Aspectos clínicos — A idade na qual há maior incidência é dos 30 aos 40 anos de idade, sendo raro em crianças. O sintoma mais freqüente é o aparecimento de um tumor no baixo ventre sem sinais inflamatórios. O paciente freqüentemente refere boa saúde e ausência de um ou de ambos os testículos na bolsa escrotal. A dor aparece tardiamente e é causada por distensão da cápsula que envolve o tumor ou por hemorragia intratumoral.

A dor sacrolombar persistente indica geralmente a presença de metástases, as quais ocorrem precocemente e seguem o trajeto das vias linfáticas que drenam o testículo. Pelos linfáticos satélites dos vasos espermáticos são atingidos os gânglios retroperitoneais localizados junto à aorta e veia cava inferior. Pelos linfáticos satélites da artéria deferencial são atingidos os gânglios situados ao longo dos vasos ilíacos. Há uma terceira via de propagação através dos vasos superficiais da bolsa escrotal que atingem os gânglios ingüinais. A localização das metástases, por ordem de freqüência, é a seguinte: gânglios aórticos e ilíacos, pulmões, gânglios supraclaviculares, escroto e gânglios ingüinais.

Diagnóstico — O diagnóstico baseia-se em dados clínicos, biológicos e radiológicos.

Dados clínicos: A anamnese fornece poucos dados, sendo importante a ausência de um ou de ambos os testículos de sua situação normal. O paciente queixa-se geralmente do aparecimento de um tumor no baixo ventre sem sinais inflamatórios e freqüentemente doloroso. Pode ainda apresentar outras queixas conseqüentes à compressão de órgãos abdominais pelo tumor em crescimento. Emagrecimento e diminuição da potência sexual podem ser referidos. As metástases pulmonares e ósseas devem ser suspeitadas se o paciente referir tosse persistente com expectoração sangüínea e dores intensas

contínuas na região sacrolombar. Nos casos mais adiantados pode haver enfartamento dos gânglios ingüinais, que se tornam dolorosos e sem supuração. Ao exame físico palpa-se, no baixo ventre, um tumor de dimensões consideráveis, arredondado, móvel, sem sinais inflamatórios, de superfície externa lisa e não aderente aos planos superficiais. O diagnóstico diferencial com outros tumores abdominais é por vêzes difícil. A ausência de um ou de ambos os testículos da bolsa escrotal sugere a possibilidade do diagnóstico.

Dados biológicos: O diagnóstico biológico é baseado no aparecimento da coriogonadotrofina no sangue circulante. Êste hormônio foi encontrado por Zondek em 85% dos casos de tumores testiculares. As provas mais usadas para a pesquisa dêste hormônio são as de Friedman e Aschheim-Zondek. Entretanto, estas provas não têm valor absoluto, pois sua negatividade não exclui a possibilidade de se tratar de um tumor maligno do testículo.

Dados radiológicos: A radiografia mostra um tumor abdominal independente do tubo gastrintestinal, volumoso e encapsulado. A radiografia contrastada do tubo digestivo revela, freqüentemente, compressões extrínsecas de alças cólicas e delgadas.

Tratamento — Prossor e Lewis recomendam a orquiectomia simples, que consiste na exérese do testículo invadido pelo processo, seguida de irradiação. A orquiectomia radical, que consiste na retirada do testículo, epidídimo, conduto espermático, gânglios e vasos linfáticos retroperitoniais, será reservada para certos tipos de tumores testiculares que não correspondem à radioterapia (Jensen). As metástases ganglionares evidentes indicam inoperabilidade do tumor.

O seminoma é um tumor altamente sensível à radioterapia. O tratamento radioterápico completa o cirúrgico e deve ser indicado mesmo nos casos em que não se evidenciem metástases ganglionares.

Prognóstico — O prognóstico depende, principalmente, de três fatores: caracteres histopatológicos, propriedades biológicas (maior quantidade de coriogonadotrofina, maior malignidade), estágio da moléstia no início do tratamento. Entre os tumores testiculares, os seminomas proporcionam o melhor prognóstico imediato. Segundo O'Connel e Geschickter, 60% dos portadores de seminoma sobrevivem 5 anos. A orquiectomia precoce, bem como a irradiação pós-operatória, fazem melhorar o prognóstico.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 — J. C., 28 anos, masculino, solteiro, brasileiro, branco, lavrador, procedente de Bauru, internado em 13-4-45, alta em 22-6-45 (Reg. nº 6.928, Hospital das Clínicas). *Anamnese* — Há dois anos, evacuações escassas e difíceis, constituídas de fezes ressecadas, com prisão de ventre de um dia no máximo, alternadas com surtos diarréicos. Há um ano,

casualmente, palpou um tumor no hipogástrio, na linha mediana, do tamanho de uma laranja pêra, indolor, de consistência não muito dura, que aumentou progressivamente. Emagreceu um pouco. O apetite diminuiu. Polaquiúria. Potência sexual diminuída 8 meses para cá. Dôres lombosacras nos decúbitos. Desde criança notou um tumor redutível na região ingüino-abdominal, que aparecia aos esforços; com o aparecimento do tumor no hipogástrio, desapareceu êste tumor ingüinal. Nos dois últimos meses, entretanto, o paciente notou que algo semelhante a um testículo "tenta" descer pelo trajeto do canal ingüinal direito.

Exame clínico — Tumor cupoliforme, localizado na parte média do hipogástrio com um diâmetro de mais ou menos 12 cm, deslocando-se com os decúbitos, mas que não se move com os movimentos respiratórios. Sinal do piparote ausente. Consistência dura e elástica. O tumor é móvel em todos os sentidos, guardando certa relação com a pequena bacia, pois os deslocamentos superiores provocam dor de estiramento. A superfície é lisa e uniforme, sem continuidade com os órgãos vizinhos. Bôlsa escrotal assimétrica, não se observando a presença do testículo direito. O anel ingüinal direito superficial está dilatado, passando fãcilmente a ponta do indicador.

A *radiografia contrastada do abdome* revelou: "Grande tumor arredondado de dimensões aproximadas de uma cabeça de feto, situado no hipogástrio e pediculado, comprimindo excêntricamente as alças delgadas e cólicas sem sinais de lesão intrínseca do tubo digestivo. Os caracteres do tumor indicam que se trata de uma formação encapsulada" (Dr. Paulo de Almeida Toledo).

Intervenção — O paciente foi operado em 8-5-45 pelo Dr. Arrigo Raia. Anestesia peridural e depois geral com balsofórmio; incisão mediana infraumbilical; aberto o peritônio, foi verificada a presença de um tumor de superfície lisa, de volume comparável a uma laranja baiana; ligadura do pedículo e respectiva secção; apendicectomia.

Exame anátomo-patológico — Tumor de superfície branco-azulada e brilhante, com 15 cm de diâmetro, aproximadamente; na superfície nota-se uma rotura de mais ou menos 8 cm de comprimento por 3 de largura, por onde fazia saliência a substância tumoral. O exame histológico revelou tratar-se de seminoma.

A *evolução pós-operatória* foi boa, sendo feitas 25 aplicações de radioterapia. Não houve "follow-up"

Caso 2 — N. D., 37 anos, masculino, brasileiro, branco, lavrador, procedente de Novo Cravinhos, internado em 22-9-47, alta em 28-10-47 (Reg. nº 860.635, Hospital das Clínicas. *Anamnese* — Há 10 meses, dôres na região lombar e prisão de ventre, evacuando com dificuldade fezes em cíbalos, sem sangue e raramente com muco; a prisão de ventre tornou-se mais intensa e as dôres lombares mais freqüentes, principalmente quando trabalhava. Há 4 meses mais ou menos, notou o aparecimento, no hipogástrio e quadrante esquerdo, de um tumor indolor, sem fenômenos flogísticos, não pulsátil. Antes do aparecimento do tumor surgiram pequenos vergões no local. Há cêrca de três meses procurou um facultativo que diagnosticou fecaloma, receitou-lhe laxativos e clisteres que fizeram o paciente evacuar; com isto notou o paciente uma diminuição do tumor, mas como o alívio não foi completo, foi tentado o esvaziamento do fecaloma, sem melhora do quadro clínico; a radiografia do cólon confirmou o diagnóstico de fecaloma (sic). Refere melhora das dôres lombares após evacuações. O paciente tem a impressão de que o tumor cresceu lentamente. Nega vômitos, diarréia, icterícia, melena e perturbações gástricas.

Exame clínico — Tumor de mais ou menos 10 cm de diâmetro, localizado no hipogástrio, mais desviado para a esquerda, sem fenômenos flo-

gísticos e não pulsátil. Pela palpação nota-se que o tumor vai de um lado a outro do hipogástrio, sendo mais saliente à esquerda, indolor, não pulsátil, fixo, de bordes globosos e mais ou menos delimitado, abrangendo quase todo o hipogástrio. Ausência de ambos os testículos nas bôlsas escrotais.

Intervenção cirúrgica — Em 30-9-47, foi feita a operação, sendo encontrado um tumor de consistência dura, fixo aos planos subjacentes, invadindo a parede do sigmóide a ponto de ser impossível seu isolamento sem perfurar o intestino. Em virtude disso foi decidido ressecar essa porção do intestino juntamente com o tumor. O tumor se achava aderente aos planos profundos da fossa ilíaca esquerda. O testículo direito foi encontrado na fossa ilíaca direita, com aspecto normal. Foram encontrados gânglios peri-aórticos aumentados de volume.

Evolução — Não há "follow-up".

CASO 3 — J. R. S., 33 anos, masculino, casado, preto, brasileiro, operário, procedente de São Paulo, internado em 22-10-50, alta em 18-11-50 (Reg. nº 194.698, Hospital das Clínicas). *Anamnese* — Há 20 dias, ardor em ambas as regiões ingüinais, com febre e aparecimento de um caroço na região ingüinal direita, do tamanho de uma azeitona, doloroso, não sabendo o paciente informar se o local ficou vermelho e mais quente; a dor aumentava com a deambulação; o paciente ficou acamado por 4 dias, cessando a febre e a dor, tendo a tumoração regredido, passando para o volume de um feijão; não houve supuração. Há 15 dias, dôres musculares difusas em ambos os membros inferiores; simultâneamente, dor abdominal em latejamento, constante, com crises de pontadas, a 5 cm para a direita do umbigo; o abdome aumentou de volume difusamente no início e, depois, apareceu um tumor a mais ou menos 5 cm para a direita do umbigo, que cresceu progressivamente, tendo, agora, o tamanho de uma manga. A dor se localizou e tornou-se periódica. Sensação subjetiva de febre. Evacuações intestinais diárias, mas o volume do bolo fecal diminuiu. As fezes tornaram-se pastosas, de forte odor, de côr preto-esverdeada, com pequena quantidade de muco, sem sangue. Emagrecimento acentuado.

Exame clínico — Paciente levemente entorpecido, desidratado, abatido; mucosas descoradas; gânglios ingüinais bilaterais, enfartados, dolorosos, sendo que à direita há um gânglio com volume de uma noz; gânglios crurais também palpáveis, dolorosos, não aderentes; pressão arterial 140-80 mm Hg; pulso 80 bat./min; temperatura 38,2°C. Abdome assimétrico, apresentando tumor do tamanho de uma cabeça de feto, de superfície lisa, localizado na região umbilical; a tensão da parede abdominal faz desaparecer a assimetria; mobilidade com decúbito lateral e ligeiro abaixamento aos movimentos respiratórios. Pela palpação, os planos superficiais deslisam bem sobre a tumoração; intensa reação dolorosa ao nível da tumoração. Tumor de forma oval, elástico, com superfície lisa, móvel em tôdas as direções, principalmente no sentido lateral. À percussão, maciez e dor. Na bôlsa escrotal nota-se a presença de um testículo apenas, de volume e consistência normais. Foi feita sondagem vesical, com a qual foram retirados 100 ml de urina, tendo o tumor baixado ligeiramente.

Insuflação abdominal — As alças e cólons emolduraram o tumor, que se tornou mais mediano; não apareceu alça intestinal entre a tumoração e a parede abdominal. *Exames radiográficos* — "Opacidade de contornos arredondados, tamanho superior ao de uma cabeça fetal, homogênea, densidade de partes moles e sem calcificação, situada na região umbilical hipogástrica. Acentuado meteorismo intestinal, contrastando o tumor e a sombra hepática. Tumor abdominal de natureza a elucidar" (Dr. F. Chammas).

Intervenção cirúrgica — O paciente foi operado no dia 9-11-50, pelo Dr. Zaidan. Anestesia raquídea; incisão mediana infra-umbilical, sendo retirado grande tumor com superfície lisa, brilhante e elástica, completamente livre na cavidade abdominal.

Exame anátomo-patológico — Seminoma. No dia 14-11-50 foi feita exérese dos gânglios ingüinais; o exame anátomo-patológico destes gânglios revelou seminoma metastático.

O paciente foi encaminhado à radioterapia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Há discordância entre os vários autores quanto à maior incidência de transformação maligna dos testículos em posição ectópica.

Em relação à idade observamos em nossos casos que é aproximadamente a mesma referida por outros para os casos de seminoma em testículo tópico (dos 30 aos 40 anos).

O primeiro sintoma apresentado pelo paciente é o aparecimento de um tumor no baixo ventre.

O diagnóstico diferencial com outros tumores abdominais é difícil, levando às vezes a erros lamentáveis (caso 2). Elemento de valor para o diagnóstico diferencial é a ausência de um ou de ambos os testículos de sua posição normal.

Em geral os pacientes com seminoma em testículo abdominal quando procuram o hospital já apresentam metástases ganglionares.

A pesquisa de coriogonadotrofina no sangue circulante é um dado importante como elemento diagnóstico e prognóstico.

O tratamento melhor indicado é o cirúrgico, seguido da radioterapia.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Boyd, W. — *Compêndio de Patologia Geral e de Anatomia Patológica*. Traduzido da 5ª ed. inglesa. Edit. Guanabara, Rio de Janeiro, 1949.
2. Campbell, H. E. — Incidence of malignant growth of the undescended testicle. *Arch. Surg.*, **44**:353-369 (fevereiro) 1942.
3. Charendoff, M. D., Balloe, H. C. e Simon, M. A. — Torsion and rupture of an intra-abdominal seminoma. *J. Urol.*, **66**:274-279 (agosto) 1951.
4. Chevassu, M. — Le diagnostic histologique des séminomes. *J. d'Urol.*, **53**:482-483, 1946-47.
5. Costa, A. G. e Aimo, M. A. — Tumor maligno de testículo. *Rev. Argent. de Urol.*, **16**:470-475 (julho-dezembro) 1947.

6. Galucci, C. e Abrão, A. — Seminoma do testículo com criptorquidia bilateral e persistência das formações müllerianas (útero e trompas). *An. Paulistas de Med. e Cir.*, **59**:359-372 (abril) 1950.
7. Jensen, O. J. — Testicular tumours. *J.A.M.A.*, **149**:109-113 (maio) 1952.
8. Kaplan, G. e Roswit, B. — Bilateral testicular tumour following orchiopey. *J.A.M.A.*, **144**:1557-1558 (dezembro) 1950.
9. Lacal, F — Reacciones biológicas en las neoplasias testiculares. *Rev. Med. de Rosario*, **37**:1049-1057 (dezembro) 1947.
10. Lewis, C. L. — Testis' tumours. *J. Urol.*, **59**:763-772 (abril) 1948.
11. Prossor, T. M. — Malignant disease of the testis with special references to radiotherapy. *Brit. J. Surg.*, **38**:152 (abril) 1951.
12. Ratner, M. e Scheiderman, C. — Primary bilateral testicular tumour. *Canad. M. A. J.*, **65**:51-53 (julho) 1951.

2ª Clínica Cirúrgica — Hospital das Clínicas — São Paulo.

* * * *

NOTÍCIAS E COMENTÁRIOS

REVISTA DE MEDICINA

Um dos grandes defeitos das revistas mantidas por estudantes de Medicina é a descontinuidade, explicável pela mudança anual do “diretor da revista” eleito pelas assembleias estudantis.

Em geral os eleitos para esse cargo nada sabem do que devem fazer e pouco ou nada entendem do que seja o trabalho de redação de uma revista; quando têm boa vontade, aprendem logo, porque, na realidade, as atribuições não são difíceis e há pouco que aprender. A tarefa mais importante é a de conseguir material para a publicação, tendo o cuidado de verificar, de um lado, se o trabalho fornecido é de interesse para estudantes e, de outro lado, se ele é entregue em condições que permitam bom trabalho redatorial, isto é, se o autor se preocupou com as condições mínimas para tornar seu trabalho aceitável pela redação. Essa tarefa, embora fácil em si mesma, nem sempre é facilitada por certos autores, para os quais a revista deve submeter-se a seus caprichos, às vezes bastante “caprichosos”. Por isso, o “diretor da revista” deve ter tacto e saber contornar certas dificuldades oriundas de característicos pessoais dos autores; esta qualidade só é adquirida depois de algum trabalho e mercê de fracassos que inicialmente desencorajam o ânimo dos moços. De uma forma ou de outra um “diretor de revista” só adquire tarimba depois de alguns meses de árduo e ingrato trabalho, no qual ele deve pedir, mas, ao mesmo tempo, exigir que o que é dado seja de boa qualidade.

A mudança anual do acadêmico eleito para o cargo de “diretor da revista” acarretava, por essas razões, um hiato periódico na regularidade da publicação, pois cada novo diretor que era empossado não conseguia obter a quantidade de trabalhos suficientes para preencher, logo em fevereiro, o primeiro número da REVISTA DE MEDICINA. Disso resultava sempre um grande atraso na publicação desse primeiro exemplar, com grande desespero do redator que, anualmente, ameaçava demitir-se. Este defeito vinha sendo assinalado desde 1948, ano em que, a pedido do Prof. Renato Locchi, tomei o encargo de editar a REVISTA DE MEDICINA. Finalmente, esse erro foi eliminado pela decisão do secretário da revista empossado em 1952. Dr. Clayton De Angelis, que, atendendo às razões expostas pelo editor, constituiu um corpo de redatores formado de estudantes de todos os períodos escolares, desde o 1º até o 5º ano médicos, os acadêmicos Rubens Pimenta, Helcio Bahia Corradini, Jonas Pires Correia, Diomedes Belliboni, Norma Wollner, Olavo Carvalho Filho, Ruy Laurenti e Braz Martorelli Filho.

Foi constituída, assim, uma equipe de moços que, à medida que se fôrem aproximando do doutoramento, irão aprendendo, com os mais antigos, as atribuições e a maneira de se conduzir para manter bem alto o padrão da REVISTA DE MEDICINA. Estabelece-se, assim, uma continuidade de ação, de que resulta, como primeira consequência, a regularidade na publicação da revista, regularidade que é a pedra angular para ela obter, de um lado, maior confiança dos seus anunciantes e, de outro, maior aceitação entre seus colaboradores e leitores.

A tarefa realizada pelo Dr. Clayton De Angelis nestes dois últimos anos vem sendo altamente proveitosa para a REVISTA DE MEDICINA, pois, além de formar um corpo de redatores que irá sendo educado paulatinamente, conseguiu êle obter grande número de colaborações — o que já permitiu à redação selecionar trabalhos para a publicação — ao mesmo passo que reorganizava a distribuição da revista e conseguia substanciais doações e subvenções que a colocaram em regime de equilíbrio financeiro; acresce notar que, desde 1948, é o primeiro “diretor” que se interessa em promover o aumento da publicidade, demonstrando, assim, sadio senso de organizador.

Empenha-se agora, segundo estou informado, o Dr. Clayton De Angelis em outro passo de suma importância: obter a cooperação dos acadêmicos das Faculdades de Medicina de Sorocaba e Ribeirão Preto no sentido de unir os interesses de todos em tórno de uma mesma publicação. Esplêndida realização será essa de obter que a REVISTA DE MEDICINA represente a publicação básica dos acadêmicos das três escolas médicas oficiais do Estado de São Paulo.

E, acrescento eu, em que pese a opinião contrária de muitos, maior realce terá ainda a REVISTA DE MEDICINA se um dia os acadêmicos de Medicina de *tôdas* as escolas médicas de São Paulo a tiverem como seu órgão oficial; unificando-se todos os esforços ela poderá vir a ser, em todo o mundo, a melhor revista publicada por estudantes de Medicina. E isto, que parece utópico, não é difícil de realizar.

De uma forma ou de outra, o trabalho já realizado pelos atuais redatores da REVISTA DE MEDICINA representa vultoso patrimônio ao qual devem ser gratos os acadêmicos da Faculdade de Medicina de São Paulo.

O. LANGE

* * * *

NORMAS ÉTICAS PARA A PUBLICAÇÃO DE TRABALHOS

Do Código de Ética aprovado pela Associação Médica Brasileira

Art. 87 — Na publicação de trabalhos científicos serão observadas as seguintes normas:

a) as discordâncias em relação às opiniões ou trabalhos de outro médico devem ter cunho estritamente pessoal;

b) quando os fatos fôrem examinados por dois ou mais médicos, e houver combinação a respeito do trabalho, os termos do ajuste serão rigorosamente observados pelos participantes; haja ou não acôrdo, cada participante pode fazer publicação independente no que se refere ao setor em que atuou;

c) tratando-se de fato inteiramente esclarecido por outra pessoa por solicitação do médico, êste não deve publicar o trabalho, mas se a solicitação teve por objeto apenas esclarecer pormenores ou dirimir dúvidas, pode o médico solicitante manter o direito de publicação, de preferência mediante acôrdo prévio com a pessoa cujo auxílio foi solicitado;

d) no caso de cooperação com pessoas que exercem outras profissões, deve o médico respeitar o Código de Ética adotado pelo órgão competente da entidade a que pertence o côoperador;

e) em nenhum caso o médico se prevalecerá da posição hierárquica para fazer publicar, em seu nome exclusivo, trabalho de seus subordinados e assistentes, mesmo quando executado sob sua orientação;

f) não é lícito utilizar, sem referência ao autor ou sem sua autorização expressa, dados, informações ou opiniões colhidas em fontes não publicadas ou particulares;

g) é vedado apresentar como originais quaisquer idéias, descobertas ou ilustrações, que na realidade não o sejam.

* * * *

FUNDAÇÃO INTERAMERICANA PARA ESTUDOS MÉDICOS DE PÓS-GRADUAÇÃO

Com o nome de Interamerican Foundation for Postgraduate Medical Education se constituiu, nos Estados Unidos da América do Norte, uma organização particular sem propósitos de lucro, que terá entre seus fins fundamentais o intercâmbio entre a América Latina e os EE. UU., de docentes e investigadores no campo da medicina e ciências afins. Prestam sua colaboração as mais importantes sociedades médicas norte-americanas e o apôio econômico de companhias interessadas nas relações amistosas do hemisfério permitiu a organização inicial e a incorporação legal desta nova Fundação.

Várias firmas industriais e comerciais norte-americanas mantinham, independentemente, um programa de bôlsas médicas para latino-americanos que desejassem ampliar seus conhecimentos nos EE. UU. A nova Fundação tem o propósito de coordenar e ampliar estas oportunidades, atuando como organismo central e complementando o trabalho eficaz realizado até agora por outras instituições privadas e oficiais interessadas nos programas de intercâmbio científico.

Comitês locais representarão, em cada país, o Diretório da Fundação Interamericana, em colaboração eficaz com as escolas e sociedades médicas, assim como com os centros hospitalares ou de investigação. Isto permitirá uma seleção dos candidatos que desejem ampliar seus conhecimentos e que reunam condições necessárias.

A primeira Diretoria está assim constituída: *Presidente*, Dr. George M. Guest (Cincinnati, Ohio); *Vice-Presidente*, Dr. James T. Case (Santa Bárbara, Califórnia); *Tesoureiro*, Mr. Harold D. Arneson (Chicago, Illinois). Foi nomeado Diretor Executivo desta Fundação Médica o Dr. Alberto Chattás (Córdoba, Argentina) e a sede atual da mesma é a seguinte: 112 East Chestnut Street, Chicago 11, Illinois, U.S.A.

* * * *

CONGRESSOS MÉDICOS EM COMEMORAÇÃO DO IV CENTENÁRIO DA CIDADE DE SÃO PAULO

Durante o ano de 1954, como parte das comemorações do IV Centenário da Cidade de São Paulo, serão realizados, nesta cidade, cerca de cinquenta congressos culturais e científicos, de caráter nacional, pan-americano ou internacional.

No que se refere à Medicina, estão marcados, entre outros, dez congressos, cuja realização está a cargo da Associação Paulista de Medicina. Esses certames, que se realizarão entre 1 de julho e 15 de agosto de 1954, obedecerão à seguinte ordem:

O *III Congresso Interim da Associação Pan-Americana de Oftalmologia*, conjuntamente com o *VIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, será realizado entre 2 e 8 de julho. O primeiro tratará de dois temas: "Prevenção da cegueira" e "Progressos da terapêutica ocular". Para o segundo a escolha de temas oficiais ainda depende da deliberação da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Pedidos de informações e inscrições com o Prof. Moacir Alvaro, Serviço de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

O *XIX Congresso Internacional de Oto-Neuro-Oftalmologia* também será realizado entre 2 e 8 de julho. Este Congresso terá dois temas: "Perturbações metabólicas e avitaminóticas do sistema oto-neuro-ocular" e "Patogênese e terapêutica das paralisias faciais". Pedidos de informações e inscrições com o Prof. Ciro de Rezende, Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de São Paulo.

O *XII Congresso Brasileiro de Cardiologia* será realizado entre 9 e 14 de julho. A agenda desse certame ainda depende da deliberação da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Pedidos de informações e inscrições com o Dr. Reinaldo Marcondes, rua Araujo, 165, 7º andar, São Paulo.

O *II Congresso Latino-Americano de Ginecologia e Obstetrícia*, conjuntamente com o *IV Congresso Brasileiro de Ginecologia e Obstetrícia*, será realizado entre 10 e 15 de julho. Esse Congresso terá três temas: "Fisiopatologia da contração uterina e suas aplicações à clínica"; "Bases fisiológicas e resultados da cirurgia conservadora em ginecologia"; "Estado atual da hormonologia placentária". Pedidos de informações e inscrições com o Prof. José Medina, Serviço de Ginecologia da Faculdade de Medicina de São Paulo.

O *IV Congresso Pan-Americano de Puericultura e Pediatria*, conjuntamente com o *IV Congresso Sul-Americano* e com a *VIII Jornada Brasileira de Puericultura e Pediatria*, será realizado entre 15 e 21 de julho. O primeiro terá três temas: "Neuroviroses e complicações encefálicas das doenças infecciosas"; "O problema do bócio endêmico"; "O problema da desnutrição nos países latino-americanos". O segundo terá também três temas: "Mortalidade infantil na América do Sul"; "Fatores que determinam o baixo índice ponderal da criança americana"; "Cirrose hepática na criança". A terceira terá apenas um tema: "Mortalidade infantil". Pedidos de informações e inscrições com o Dr. Carlos Buller Souto, rua Quintino Bocaiuva, 176, 2º andar, São Paulo.

O *I Congresso Latino-Americano de Saúde Mental* será realizado entre 15 e 20 de julho. Os temas serão quatro: "Aspectos psiquiátricos nos imigrantes"; "Psicogênese das úlceras pépticas"; "Estado mental dos leucotomizados"; "Psicodinamismo do processo analítico". Pedidos de informações e inscrições com o Prof. A. C. Pacheco e Silva, Serviço de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de São Paulo.

O V Congresso Pan-Americano de Gastreenterologia será realizado entre 19 e 24 de julho. Os temas oficiais serão determinados pela Societé Internationale de Gastroenterologie (Bruxelas) e pela Associação Inter-Americana de Gastreenterologia (Buenos Aires). Pedidos de informações e inscrições com o Prof. Felício Cintra do Prado, rua Quintino Bocaiuva, 176, 2º andar, São Paulo.

O VI Congresso Internacional de Câncer será realizado entre 22 e 28 de julho. A agenda oficial depende da deliberação da Union Internationale contre le Cancer (Paris) e da Comissão Internacional de Pesquisas sobre o Câncer. Pedidos de informações e inscrições com o Prof. Antonio Prudente, Instituto do Câncer, rua José Getúlio, 211, São Paulo.

A III Reunião da Sociedade Brasileira de Crenologia e Climatologia será realizada entre 24 e 29 de julho. A agenda do certame está sendo organizada. Pedidos de informações e inscrições com o Prof. J. Aguiar Pupo, Serviço de Dermatologia da Faculdade de Medicina de São Paulo.

O I Congresso Brasileiro de Antropologia Física será realizado entre 26 e 30 de julho. O temário está sendo organizado. Pedidos de informações e inscrições com o Prof. Renato Locchi, Departamento de Anatomia, Faculdade de Medicina de São Paulo.

* * * *

PRÊMIO NESTLÉ DE PEDIATRIA E PUERICULTURA

Sob os auspícios da Sociedade Brasileira de Pediatria, a Companhia Industrial e Comercial Brasileira de Produtos Alimentares acaba de instituir o "Prêmio Nestlé de Pediatria e Puericultura" para 1953, com a dotação de Cr\$ 60.000,00, sendo Cr\$ 30.000,00 para o melhor trabalho sobre o tema *As anemias alimentares da criança e possíveis recursos dietéticos brasileiros na sua prevenção*, e Cr\$ 30.000,00 para o melhor trabalho sobre um tema de livre escolha, compreendido no âmbito da Pediatria e Puericultura. A Comissão Julgadora ainda poderá conceder, no máximo, três menções honrosas a trabalhos não premiados, mas dignos de nota, e cada um dos autores receberá a importância de Cr\$ 5.000,00.

Pedir regulamento ao Serviço de Informação Médica dos Produtos Nestlé, Caixa Postal 760, Rio de Janeiro. Os trabalhos serão recebidos até 31 de dezembro de 1953.

* * * *

ESTÁGIO PARA MÉDICOS NO PATERSON GENERAL HOSPITAL

A Diretoria do Paterson General Hospital (New Jersey — U.S.A.) comunicou ao Reitor da Universidade de São Paulo que aquela instituição hospitalar oferece, a médicos recém-formados, lugares para estágio em Medicina e Cirurgia. Este oferecimento é feito apenas a candidatos que já tenham o necessário adiestramento, possuam credenciais que os recomendem e conheçam fluentemente a língua inglesa, tanto escrita como falada.

Esses estágios no Paterson General Hospital, que é um hospital de 456 leitos, são para um período de um ano de internamento rotativo em cirurgia, ginecologia, urologia, medicina, obstetrícia, pediatria, ortopedia, anestesia, patologia, neurologia, otorrinolaringologia, serviço de tumores, röntgenologia e radiologia. O estágio inclui honorários de setenta e cinco dólares mensais, além de completa manutenção.

Os interessados poderão consultar o formulário na Reitoria da Universidade de São Paulo, Secção de Extensão Universitária do Serviço de Di-

fusão Cultural do Departamento de Cultura. Poderão, ainda, solicitar o formulário escrevendo, diretamente, ao seguinte endereço: Office of the Director, The Paterson General Hospital, Market St. and Madison Ave., Paterson 3, New Jersey, U.S.A.

* * * *

INSTITUTO PINHEIROS

Iniciando suas atividades em abril de 1928, completa agora o Instituto Pinheiros o seu primeiro quarto de século de laboriosa e fecunda existência, o que constitui, sem dúvida, uma etapa histórica na indústria farmacêutica nacional. Na época de sua fundação o Instituto tinha, como principal objetivo, utilizar industrialmente os progressos conquistados pela ciência no terreno da imunologia e profilaxia das moléstias contagiosas. Aos poucos sua atividade se estendeu ao estudo de grande número de especialidades farmacêuticas, enriquecendo o arsenal terapêutico brasileiro com o que existe de mais moderno. O Instituto Pinheiros é dividido em três departamentos perfeitamente entrosados — Científico, de Produção e Comercial — cada um com responsabilidades definidas e perfeitamente compreendidas, do que resulta trabalho harmônico que permite a fabricação de bons produtos dentro dos conhecimentos científicos atuais. E' relevante o fato de, nestes 25 anos, jamais haver o Instituto se desviado do seu programa, crescendo e evoluindo como centro de pesquisas até chegar à situação atual de uma das maiores indústrias farmacêuticas da América Latina, constituindo patrimônio que honra o país.

A REVISTA DE MEDICINA, dentro de seu programa de incentivar as iniciativas que visem melhorar o padrão da assistência médica, congratula-se com os diretores do Instituto Pinheiros pela efeméride, formulando votos de que essa instituição continue na senda que lhe marcaram os seus fundadores, contribuindo para o progresso da Medicina Brasileira.

* * * *

ASSOCIAÇÃO DOS ANTIGOS ALUNOS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Para reger os destinos desta Sociedade durante o ano de 1953, foi eleita a seguinte Diretoria: *Presidente*, Dr. Liberato João Afonso Di Dio; *Vice-Presidente*, Dr. Plínio de Toledo Piza; *Secretário Geral*, Dr. Francisco Lopes Veloso Braga; *1º Secretário*, Dr. Evandro Pimenta de Campos; *2º Secretário*, Dr. Alberto Carvalho da Silva; *1º Tesoureiro*, Dr. Mario Degni; *2º Tesoureiro*, Dr. Fabio Schmidt Goffi.

* * * *

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).