

Revista de Medicina

PUBLICAÇÃO DO DEPARTAMENTO CIENTIFICO
DO CENTRO ACADEMICO "OSWALDO CRUZ"
DA FACULDADE DE MEDICINA DE S. PAULO - BRASIL

Diretor: JOSÉ FINOCCHIARO

Redatores: GENEROSO CONCILIO e CARLOS DA SILVA LACAZ

VOLUME [22]

OUTUBRO DE 1938

NUMERO 65

Prof. Enjolras Vampré

PAULINO W. LONGO

A vida e a obra de ENJOLRAS VAMPRE, como medico, como professor e como cientista, merecem de seus contemporaneos, como merecerão dos posterios, estudo minucioso e completo, tal é a beleza de uma e a opulencia de outra. E' cedo, porém, para taes trabalhos, tão recente é seu passamento e tão profundo ainda o pezar de todos os que o conheciam, e principalmente dos que mais de perto o cercaram e aos quaes, como é natural, competirá iniciar o estudo e a analyse de sua obra notavel no campo da medicina e, sobretudo, no de sua especialidade.

Não pretendemos, pois, nestas breves paginas, dedicadas á sua memoria, deixar mais do que uma rapida impressão pessoal sobre a complexa personalidade do saudoso professor, que uma estreita convivencia de doze annos nos fez conhecer em seus aspectos mais caracteristicos e cujas qualidades fundamentaes pudemos surpreender no contacto de todos os dias.

O que foi a perda que a morte de ENJOLRAS VAMPRE representou para a Faculdade, que tanto illustrou, para a sociedade, em que tão dignamente viveu, e para seus alumnos, que tanto amou e que nelle sempre tiveram um grande, talvez o seu maior amigo, nada precisaremos dizer, pois melhor que as palavras diz o sentimento de cada um de nós.

Exaltar em ENJOLRAS VAMPRE a modestia, que o caracterizava, apesar da excepcional posição que teve na clinica, e do immenso valor dos trabalhos que o notabilizaram, seria tarefa inutil, pois essa qualidade de espirito é inherente ás personalidades de real merecimento como a sua. Outros traços, porém, o distinguiram, como um homem singular, pois, a essa grande modestia, ENJOLRAS VAMPRE alliava uma immensa bondade, que prodigalizava a quantos se lhe acercavam e, sobretudo, aos seus doentes, aos quaes sempre animava com a promessa e a certeza de uma cura proxima, mantendo vivas as suas esperanças. Elle possuia, como um dom, essa bondade natural que se manifesta sem esforço, espontaneamente, e nella encontrava a propria recompensa do bem que fazia. Essa qualidade, porém, não era uma fraqueza, nem o en-

fraquecia quando precisava ser forte. Naturalmente bom, era entretanto exigente e rigoroso com seus alumnos e em tudo que tocava ao cumprimento de seus deveres e ao ensino. Mas sabia, como ninguem, com sua natural bonhomia e com seu penetrante encanto pessoal, desarmar toda e qualquer susceptibilidade da juventude estudiosa, dessa juventude um tanto impetuosa e por vezes irreflectida, mas sempre justa e sincera em suas apreciações.

Dotado de surpreendente capacidade de trabalho, facil lhe era resolver todos os problemas que lhe estavam affectos, nunca se recusando a cooperar e a collaborar em qualquer obra relacionada com a medicina, que constituia, por assim dizer a quasi unica finalidade de sua vida.

Modestia, bondade, simplicidade no trato, serena energia, amor ao trabalho e uma invejavel intelligencia, eis alguns dos traços que mais o distinguiram.

Do homem, que conhecemos atravez deste rapido apanhado sobre a sua personalidade e sobre o seu valor moral, é a obra de immenso valôr scientifico que ora apresentamos na sinthese de uma exposiçãõ, sem nos preocuparmos em seguir a ordem chronologica de seus trabalhos, preferindo lançar sobre seu conjuncto um rapido golpe de vista, mais interessante e instructivo, para focalizar essa obra em seus pontos essenciaes.

Em primeiro plano devemos assignalar os estudos sobre o "Mal de Engasgo", assumpto genuinamente nacional, que era sob muitos aspectos a verdadeira "menina dos seus olhos". Nestes estudos, que se estenderam por muitos annos, provocando discussões e communicacões variadissimas, se encontram, numa previsãõ que é apanagio só de espiritos privilegiados, os pontos fundamentaes das pesquisas que vieram a celebrar brilhantes cirurgiões da nova geraçãõ. A inapreciavel contribuiçãõ de ENJOLRAS VAMPRE neste sentido é imperecivel, não se podendo tocar no assumpto sem fallar nos seus trabalhos esclarecidos.

Outra faceta, talvez a mais proveitosa, si não a mais humanitaria de ENJOLRAS VAMPRE, foi o seu pendor para a arte de curar, a therapeutica —; era, nesse particular, dos raros mestres que nutriu verdadeira preocupação de curar, não poupando os seus, embora muitas vezes baldados, esforços.

Desse afan resultou a grande serie de pesquisas sobre a alcoolizaçãõ do ganglio de GASSER, nas nevralgias faciaes, nas quaes não se sabe o que mais admirar e louvar: si os brilhantes resultados obtidos ou si as suas conclusões de ordem anatomo-physiologica que hoje constituem noções classicas no assumpto.

Foi este cuidado therapeutico, esta verdadeira ansia de curar os doentes, uma das grandes molas do seu enorme, indiscutido e merecido successo como medico dos mais disputados e admirados. Sabedor desses factos, sempre se esforçou por infundir esta inclinaçãõ aos seus alumnos, procurando evitar o que se observa, infelizmente com certa frequencia, isto é, individuos cultissimos, verdadeiros scientists, pela sua meticulosidade e concentraçãõ, mas que falham lamentavelmente na pratica diaria, sem explicaçãõ aparente.

E' de todos conhecido o seu enthusiasmo pela radiotherapia em systema nervoso, cuja generalizaçãõ benefica foi obra exclusiva sua, tanto aqui como em outros meios, e da justeza dessa iniciativa diz bem o memoravel e alentado trabalho sobre tumores cerebraes e roente genterapia.

Ainda neste sector exerceu poderosa influencia no emprego da malariotherapia, o que lhe permittiu reunir em sua estatistica pessoal cerca de 500-casos, cuja divulgaçãõ e manuseio foram obra exclusiva, ou quasi, da sua escola.

Innumeras foram as pesquisas que fez ou orientou nesse sentido humana da medicina, dellas auferindo sempre os mais animadores resultados.

Nada melhor do que a enumeração dos seus trabalhos, cuja lista abaixo transcrevemos, para attestar sua incansavel actividade. Destaquemos apenas: O tratamento do pithiatismo pela electricidade medica; a therapeutica das molestias mentaes pelos differentes "choques"; o tratamento das meningites por via rachidiana alta; as alcoolizações intrarachidianas; etc.

Tambem de sua exclusiva e pessoal iniciativa foi o progresso da neurologia paulista no que se refere á neurocirurgia: nada se fez ou se processou em cirurgia do systema nervoso, entre nós, sem a sua supervisão, a principio sobre os grandes mestres de cirurgia geral, da epocha; e ultimamente sobre um dos seus assistentes. Sómente á sua benedictina pertinacia e poder de convicção inegualado deve a neuro-cirurgia ter podido ensaiar os primeiros passos, vencendo a resistencia passiva do meio ambiente e podendo patentear os bons resultados que todos conhecem.

Na pathologia puramente neurologicala são notaveis os trabalhos de VAMPRE. Assim, por exemplo, n'uma questão particularmente obscura, que é a physio-pathologia do bulbo, conseguiu, com o seu discernimento e bagagem de casos pessoases, trazer iniludivel clareza, n'um esforço herculeo que lhe valeu um premio conferido poucos mezes antes de sua morte... Assignalemos tambem suas constantes contribuições para o estudo da neuropathologia da molestia de Charcot, descrevendo novas modalidades clinicas e disturbios da sensibilidade, até então desconhecidos, cuja importancia os autores argentinos enalteceraam com a denominação de "fórma clinica de VAMPRE e LONGO". As hemianopsias, de tão intrincada e delicada comprhensão, foram tambem magistralmente estudadas e aclaradas com sua contribuição pessoal de casos de observação continua durante 20 annos.

N'outros campos a sua obra foi tambem gigantesca, podendo se afirmar ter sido o verdadeiro creador da semiologia neurologicala em nosso meio. Antes do seu apparecimento, apenas alguns curiosos e esforçados clinicos se demoravam no estudo de alguns reflexos, sem a necessaria elucidación completa dos casos.

Foi o nosso grande Mestre o iniciador em São Paulo do estudo systematico e pormenorizado de todos os grandes e pequenos signaes que fazem da neurologia a mais completa, a mais difficil, estavel e positiva das especialidades clinicas. Com VAMPRE poderá mais tarde ser dividido o estudo da neurologia em duas phases distinctas, uma anterior, em que se fazia neurologia por diletantismo, e outra posterior em que se estabeleceu a verdadeira neurologia paulistana em bases rigorosamente scientificas.

Animado de espirito babinskiano, exigia dos estudantes um minimo de conhecimentos semiologicos que faria honra em qualquer meio medico, e para isso consagrava quasi $\frac{3}{4}$ partes do seu curso á semiologia exemplificada e controlada pelos assistentes, obrigando os discipulos a essa tarefa, sendo innumerass as communicações surgidas dessa collaboração com os estudantes. Aliás, sempre fez questão de proclamar o muito que aprendera nesse intercambio com os estudantes, aos quaes devia o conhecimento de certos escaninhos da neurologia.

Consequencia immediata e logica desse maior conhecimento da semiologia, de sua maior disseminação pelas turmas medicas que passaram pelas suas mãos prodigas, foi o aparecimento de apreciavel contingente de diagnosticos de molestias raras, entidades das quaes só se tinha conhecimento por meio dos livros de além-mar. Assim é que molestias que pareciam estar circumscriptas a certos paizes, começaram a surgir em nossos hospitaes, vindo demonstrar apenas que houvera aperfeiçãoamento nos diagnosticos pelo melhor estudo semiotico do paciente. Não foi outra a razão do registo em nossas sociedades medicas de molestias raras, como: paralyssias periodicas, syndromas de CHRISTIAN SCHULLER, cataplexias, syringomyelias, paralyssias bulbares asthenicas, etc., etc. . .

De todas as actividades do nosso grande chefe, a que mais o ennobreceu e á qual mais intenso entusiasmo dedicou, foi a de professor.

Professor nato, tendo sido o typo mais acabado do autòdidacta, honrou a nossa Faculdade, creando uma escola neurological que continuará, de posse de somma prodigiosa de material armazenado, a edificação do monumento scientifico neurological á altura de seu chefe.

Instituiu desde logo a divisão dos trabalhos entre os seus assistentes, forjando dest'arte verdadeiras autoridades em liquot, em neurocirurgia, em sensibilidade, em malariotherapia, electrotherapia em semiologia, recorrendo sem o menor acanhamento a elementos estranhos, para ministrar ensinamentos desde que se fizesse necessario. Não era phenomeno raro a cathedra ser occupada pelos professores de Microbiologia, de Physica, Otorhinolaryngologia, Ophtalmologia, ou mesmo por conferencistas de passagem nesta capital, para trazer conhecimentos modernizados dessas sciencias affins.

Sobre suas aulas de clinicas, os estudantes sempre fizeram o elogio maximo, considerando-as como "as melhores da Faculdade"; ao par do entusiasmo inequalado e do grande cabedal de conhecimentos praticos aúteridos no incomensuravel serviço particular e hospitalar, sempre conseguia amenizar os themas com conclusões praticas e de ordem geral. Todas ellas, eram exemplificadas com a presença do doente, pranchas elucidativas, diapositivos, laminas anatomo-pathologicas e, ultimamente, films cinematographicos, tudo adquirido ás suas expensas, tal o carinho que dispensava ao ensino e o cunho pratico e objectivo que lhe queria dar.

Exigia de parte do alumno a maxima seriedade, chegando por vezes a chamar a attenção publicamente quando alguns, na natural irrequietude da idade, incorriam em erros ou equívocos, mas fazia-o com tal bonhomia e "charme" que desarmava qualquer resentimento futuro.

Aliás, em toda a sua passagem pela Faculdade, foi grande amigo dos estudantes e pudemos compãrtilhar da sua alegria, seu entusiasmo communicativo, quando o discipulo estimulado e orientado na feitura de uma these, conseguia fazer obra invulgar, como por varias vezes succedeu.

Até os ultimos instantes conservou o calor vivificante do professor moço, tanto que, vendo que a sequencia do assumpto professado na primeira metade da aula, lues cerebral, iria ser sacrificada com a lição sobre electrodiagnostico, não sopitou seu desejo e, pedindo permissão, como era seu costume gentil, deu com a habitual maestria a factidica aula sobre malariotherapia.

Profundamente emotivo, soffria indizivelmente com os seus doentes, aos quaes dedicava toda a attenção e uma bondosa sollicitude que a todos prendia. Nunca fazia criticas pessoases, mas, quando necessario para o bem commum, tornava-se de energia exemplar e justiceira.

Com ENJOLRAS VAMPRE perdeu a Faculdade de Medicina, bem como os seus alumnos, o professor de clinica mais completo que já possuiu, typo excepcional que aos poucos vae rareando, pois cada vez mais difficil se vae tornando a união que nelles existia: da alta capacidade de estudo scientifico puro e escholastico com as qualidades de perfeito medico pratico, clinico por excellencia.

O merito do saudoso Mestre, chefe de escola, neurologista e clinico exemplar que foi ENJOLRAS VAMPRE, já de ha muito que vem sendo proclamado, o tempo, que costuma cobrir com um véu as celebridades ephemerias, que faz esquecer muitos nomes e trabalhos, engrandecerá, ao contrario, o nome de ENJOLRAS VAMPRE e a sua obra, á qual não faltam os attributos da perennidade.

CURRICULUM VIVENDI

Aluno laureado pela Faculdade de Medicina da Baía com o retrato no Pantheon da Faculdade e com o prêmio de viagem á Europa.

Ex-interno da Clínica Psiquiátrica e de Moléstias Nervosas da Faculdade de Medicina da Baía.

Ex-interno do Hospital de Isolamento da Peste em Monte Serrate, Baía (1906-1908).

Ex-chefe da Comissão contra a Peste Bubônica em Alagoinhas, Baía (1907)

Ex-presidente da Sociedade de Beneficência Acadêmica da Baía.

Ex-médico do Hospital de Alienados do Juquerí, São Paulo (1909)

Ex-médico interno do Hospital de Alienados do Juquerí, São Paulo.

Ex-inspetor sanitário da Capital do Estado de São Paulo.

Membro titular da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo (1910).

Ex-presidente (1921-1922)

Sócio Honorário (Março 1935).

Sócio Honorário da Associação Médica do Instituto Penido Burnier (Campinas).

Membro da Sociedade de Neurologia e Psiquiatria (Rio de Janeiro).

Sócio Correspondente da Sociedade de Neurologia de Paris.

Sócio da Associação Paulista de Medicina.

Ex-Presidente da Secção de Neurologia e Psiquiatria.

Presidente (1936)

Director da Casa de Saúde do Instituto Paulista.

Professor contratado da Faculdade de Medicina de São Paulo (1925-1935). para reger a Cadeira de Neurologia e Psiquiatria e depois, em 1935, contratado novamente para regência da Cadeira de Neurologia.

Professor catedrático, por concurso, de Neurologia (30.^a Cadeira) da Faculdade de Medicina de São Paulo (1935).

Representante da Faculdade de Medicina de São Paulo nas comemorações do centenário de nascimento de Charcot (Paris, 1925).

B I B L I O G R A F I A

- 1 — *Ligeiras considerações sobre as perturbações nervosas e mentais da Peste Bubônica* — Tese de doutorando — Dez. 1908.
- 2 — *Um caso de psicose comicial convulsiva.* — Soc. Med. e Cir. de S. Paulo, Janeiro, 1910.
- 3 — *Um caso de síndrome endócrino-genital* — Soc. Med. e Cir. de S. Paulo Janeiro, 1910.
- 4 — *Um caso de paranoia* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Fevereiro, 1910.
- 5 — *Contribuição ao estudo clínico da catatonia de Kahalbaum* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, 1910.
- 6 — *A taquipenêia na Peste Bubônica* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo Abril 1910.
- 7 — *A epilepsia psíquica com sínromo de Stockes-Adams* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1910.
- 8 — *Responsabilidade criminal dos epiléticos* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1910.
- 9 — *Perturbações mentais na Peste Bubônica* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1910.
- 10 — *Histeria masculina* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho 1910.
- 11 — *Necessidade da hospitalização precoce dos alimentos de São Paulo* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1911.
- 12 — *Os alimentos perigosos e o Código Penal* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1912.
- 13 — *A lepra em São Paulo* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Fevereiro 1912.
- 14 — *Profilaxia da lepra* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho 1912.
- 15 — *Necessidade da fundação de uma Clínica Psiquiátrica em São Paulo* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1912.
- 16 — *Tratamento do delírio agudo* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1914.

- 17 — *O hipnotismo e as exibições em teatros* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1914.
- 18 — *Reação de Abderhalden nas moléstias nervosas e mentais* — Anais Paulistas de Med. e Cir., Maio 1914.
- 19 — *Craniotomia descompressiva* (Em colaboração com o Dr. A. C. Camargo) — Anais Paulistas de Med. e Cir., Maio 1914.
- 20 — *Paraplegia pareto-espasmódica por lesão traumática da 4.ª vértebra lombar. Síndrome da cauda de cavalo...Laminectomia descompressiva.* (Em colaboração com o Dr. Sérgio Meira Filho) — Anais Paulistas de Med. e Cir., Janeiro 1915.
- 21 — *Pantoponismo* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1915.
- 22 — *Fratura do rochedo ao nível da face ântero-superior. Lesão intra-pétreas do facial, auditivo e da base da encéfalo ao nível do trigêmeo, óptico e moçor ocular externo. Extirpação da bala.* (Em colaboração com o Dr. A. C. Camargo). — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Setembro 1915.
- 23 — *Surdez verbal* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1916.
- 24 — *Um caso de intoxicação por "cysticerus cellulosa"* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1916.
- 25 — *Monoplegia crural* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1916.
- 26 — *Lesão traumática ao nível do asterion esquerdo. Amnésia verbal e afasia óptica de Freund. Hemianopsia. Apraxia. Epilepsia jacksoniana* — Anais Paulistas de Med. e Cir., Janeiro 1917.
- 27 — *Paralisia bulbar astênica.* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1917.
- 28 — *Tumor ponto-cerebelar* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1917.
- 29 — *Perda do líquido céfalo-raquidiano pela narina esquerda* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1917.
- 30 — *Hemiplegia parkinsoniana* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1917.
- 31 — *Monoplegia crural esquerda por lesão traumática do lóbulo para-central direito* — Anais Paulistas de Med. e Cir., Abril 1917.
- 32 — *Epilepsia espinhal reflexa* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho 1917.
- 33 — *Imunizações anti-diftéricas* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho 1917.
- 34 — *Resultados obtidos na campanha contra a difteria* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho 1917.
- 35 — *Anestesia de Pierre Marie* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Setembro 1917.
- 36 — *Perturbações pitiáticas* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Outubro 1917.
- 37 — *Crurite radícula-sensito-motora* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1917.
- 38 — *Vexame do coração. Displasia espasmódica* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1918.
- 39 — *Tratamento da nevrálgia essencial do trigêmeo pela injeção de álcool absoluto no gânglio de Gasser* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Abril 1918.
- 40 — *Dilatação pupilar com síndrome C1-Bernard-Horner frusto nas injeções de álcool absoluto no gânglio de Gasser.* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Agosto 1918.
- 41 — *Perturbações nervosas e mentais derivadas da gripe* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1918.
- 42 — *A propósito do "Mal de engasgo"* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1919.
- 43 — *Nevralgia facial essencial. Causalgia do nervo trigêmeo* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1919.
- 44 — *O crime de Vila Mariana. Considerações médico-legais* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1919.
- 45 — *Da nevrálgia facial essencial. Seu tratamento pela alcoolização do gânglio de Gasser* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Maio 1919.
- 46 — *A propósito do "Mal de engasgo"* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho, 1919.
- 47 — *Contribuição ao estudo do "mal de engasgo"* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Agosto 1919.
- 48 — *Paralisias a distância* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Julho 1919.
- 49 — *A doença de Basedow. Seu tratamento cirúrgico* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro de 1919.
- 50 — *Crurite radicular esquerda. Apresentação de doente* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1919.

- 51 — *Tique nervoso da face* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1919.
- 52 — *Uma epidemia de polinevrites arsenicais* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Julho 1920.
- 53 — *Sôbre um caso de encefalite letárgica* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Julho 1920.
- 54 — *A encefalite epidêmica em São Paulo* — Algumas observações clínicas — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1920.
- 55 — *Dois casos novos de "mal de engasgo"* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1920.
- 56 — *A propósito do "mal de engasgo"* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Fevereiro 1921.
- 57 — *Alcolização do gânglio de Gasser* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1921.
- 58 — *Moléstia de Parkinson juvenil* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1921.
- 59 — *Paralisia total do plexo branquial direito, de origem radicular e com o síndrome de Cl-Bernard.* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1921.
- 60 — *Moléstia de Parkinson e tabes* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1921.
- 61 — *Balas penetrantes no crânio* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1922.
- 62 — *Espasmo de torção. Síndrome de Oppenheim, Ziehen, Tommalla-Wimer.* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Julho 1922.
- 63 — *Terceira contribuição ao "mal de engasgo"* — Brasil Médico, 1923.
- 64 — *Contributo allo studio del "mal de engasgo"* — Il Policlinico, 1924.
- 65 — *Sôbre um caso interessante de cefaléia intensa* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1923.
- 66 — *A moléstia de Basedow e seu tratamento pela pituitrina. Ensáio terapêutico* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Abril 1924.
- 67 — *Basedow e pituitrina* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Abril 1924.
- 68 — *"Mal de engasgo" Cura pela operação de Heller. 2.ª observação.* (Em colaboração com o Prof. A C. Camargo e doutorando Rafael Parisi) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Julho 1924.
- 69 — *Velhice e demência senil. Determinação da idade. Parecer médico-legal.* (Em colaboração com o Dr. Felício Cintra do Prado). — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1924.
- 70 — *Considerações sôbre alguns casos de esclerose em placas.* (Em colaboração com o Dr. Felício Cintra do Prado). — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Abril 1925.
- 71 — *Injeções sub-aracnóideas de Lipiodol em alguns casos de Mal de Pott* — Ciência Médica, ano II, n.º 5, Maio 1925.
- 72 — *Tratamento da encefalite epidêmica e das suas manifestações tardias.* (Em colaboração com o Dr. Felício Cintra do Prado) — Brasil Médico 1926.
- 73 — *Tratamento da encefalite epidêmica e das suas sequelas.* (Em colaboração com o Dr. F. Cintra do Prado) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1926.
- 74 — *Tratamento da nevralgia ciática* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1922.
- 75 — *Esclerose lateral amiotrófica, forma pseudo-polinevrítica.* (Em colaboração com o Dr. Paulino W. Longo). — Soc. Med. e Cir. de São Paulo Maio 1926.
- 76 — *Radiografia dos ventrículos laterais.* (Em colaboração com o Doutorando Mariano Lionel Neto). — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Novembro 1926.
- 77 — *Paralisia bilateral do plexo branquial consecutiva a traumatismo e fratura da 6.ª vértebra cervical. Parada do lipiodol ao nível da lesão. Desnecessidade de uma intervenção cirúrgica* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Agosto 1927.
- 78 — *Malarioterapia na paralisia geral.* (Em colaboração com o Dr. Paulino W. Longo). — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Outubro 1927.
- 79 — *Síndrome de Claude-Bernard-Horner, paradoxal* — Anais da Faculdade de Med. de São Paulo, 2.ª Vol. 1927.
- 80 — *Paralisia vertical do olhar. Síndrome de Parinaud* — Semana neuro-oftalmológica, Setembro 1927
- 83 — *Consequências oculares da vacinação anti-rábica.* (Em colaboração com os Drs. Belfort de Matos e Paulino W. Longo)...Semana neuro-oftalmológica, Setembro 1927.

- 84 — *Síndrome de Claude-Bernard-Horner* — Semana neuro-oftalmológica, Setembro 1927.
- 85 — *Tumor juxta-medular, intra-dural.* (Em colaboração com os Drs. A. C. Camargo e Paulino W Longo). — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1928
- 86 — *O tratamento do tétano pelas injeções sub-aracnóideas altas, pela via atlóido-occipital, de soro antitetânico.* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1928.
- 87 — *Síndrome de Villaret (síndrome retro-parotidiano posterior) e de Jaccod (síndrome retro-esfenoidal).* (Em colaboração com o Dr. Aderbal Tolosa) *Jornal dos Clínicos*, n.º 12, Junho 1928.
- 88 — *Compressão da medula por tumor.* (Em colaboração com o Dr. Paulino W. Longo) — *Jornal dos Clínicos*, n.º 12, Junho 1928.
- 89 — *Considerações sobre um caso de apraxia ideomotora unilateral esquerda* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro 1928.
- 90 — *Artropatia polinevritica.* (Em colaboração com o Dr. Paulino Longo) *São Paulo Médico*, n.º 4, Vol. I, Agosto 1929.
- 91 — *Síndromos neuro-psico-anêmicos.* (Em colaboração com o Dr. Aderbal Tolosa) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo Agosto 1929.
- 92 — *Formas clínicas do cancro vertebral.* (Em colaboração com o Dr. Paulino W. Longo) — *São Paulo Médico*, ano II, Vol. I, Outubro 1929.
- 93 — *Espondilose rizomélica ou espondilartrite ancilopoiética.* (Em colaboração com o Dr. Oswaldo Lange) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Dezembro de 1929 — *São Paulo Médico*, Ano II, Vol. II, Março 1930.
- 94 — *Tumor do 4.º ventrículo, ao nível do bulbo, determinando dissociação da sensibilidade de tipo cortical. Diagnóstico diferencial com os tumores parietais.* (Em colaboração com o Dr. Aderbal Tolosa) — Soc. Med. de São Paulo, Abril 1930.
- 95 — *Padecimentos agudos do cérebro. Alguns meios para remedia-los.* Conferência feita na Assistência Policial de São Paulo, 14 de Maio 1930.
- 96 — *Syndrome de Christian (Polyurie,, exophtalmie, syndrome adipo-génital, déformation cranienne. Neuvième cas)* — *Revue Sud-Américaine*, T. 1, Mai 1930.
- 97 — *Efeitos tardios da intoxicação oxí-carbonada.* (Em colaboração com o Dr. Paulino W Longo) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Fevereiro 1930.
- 98 — *Tumor da bolsa de Rathke* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho 1930.
- 99 — *Tratamento da nevríte óptica pelas injeções intra-aracnóideas de bismuto* — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Junho 1930 — *São Paulo Médico*, ano III, Vol. I, n.º 4, Agosto 1930.
- 100 — *Reações do líquido céfalo-raquideano. Noções indispensáveis aos praticos.* (Em colaboração com o Dr. Oswaldo Lange) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Agosto 1930.
- 102 — *Sobre a prova manométrica de Stookey-Queckenstedt, sua técnica, indicações e valor semítico.* (Em colaboração com o Dr. Oswaldo Lange) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1931.
- 103 — *Clororraquia.* (Em colaboração com o Dr. Oswaldo Lange) — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1931.
- 104 — *Moléstia de Schuller ou síndrome de Christian (Poliuria, exoftalmia, síndrome adipo genital, deformações cranianas)* 17.º caso — Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Março 1931.
- 105 — *Nouvelle contribution a l'étude des formes exceptionnelles de sclérose latérale amyotrophique* (Em colaboração com o Dr. Paulino W. Longo) — *Revue Sud-Américaine*, tomo II, n.º 6, Juin 1931.
- 106 — *Em torno de um caso de acidentes paralíticos no tratamento anti-rábico.* (Em colaboração com o doutorando Pedro Egídio de Oliveira Carvalho) — *Brasil Médico*, ano XLV, n.º 36, Setembro 1931.
- 107 — *Estudos clínicos das hemianopsias, baseado em 24 observações* — *Anais da Fac. de Med. de São Paulo*, Vol. VI, 1931.
- 108 — *Funcionamento automático da bexiga* Comunicação á Semana Urológica, reunida por iniciativa da Soc. Med. e Cir. de São Paulo, Janeiro 1931 — *São Paulo Médico*, ano IV, n.º 5 Março 1932.
- 110 — *Neurologia post-operatória (Físio-patologia do gânglio de Gasser)* — Conferência na Associação Médica do Instituto Penido Burnier, por ocasião do 1.º aniversário do mesmo Instituto — *Arquivos do Instituto Penido Burnier*, 1932.

- 111 — *Tumeur du quatrième ventricule au niveau de l'hémibulbe intérieur gauche.* (Em colaboração com o Dr. Aderbal Tolosa) — *Revue Sud-Américaine*, tomo IV, Janvier 1933.
- 112 — *Cataplexia narcoléptica, provavelmente encefalítica.* (Em colaboração com os doutorandos Petraglia Sobrinho e Jonas Ribeiro) — *Revista da Associação Paulista de Medicina*, Vol. III, 183, n.º 3, Outubro 1933.
- 113 — *Formes atypiques de la Maladie de Charcot.* (Em colaboração com o Dr. Paulino W. Longo) — *Revue Sud-Américaine*, tomo IV, Avril 1933.
- 114 — *Profilaxia da sífilis nervosa* — Conferência realizada no Centro Acadêmico Oswaldo Cruz.
- 115 — *Síndrome de Landry. Considerações sobre o seu conceito.* (Em colaboração com o Dr. Fernando de O. Bastos) — *Secção de Neuropsiquiatria da Ass. Paulista de Medicina*, Março 1934 — *Arquivos Brasileiros de Neuropsiquiatria*, n.º 3 1934.
- 116 — *Radioterapia profunda nos traumatismos fechados do crânio e da medula* — *São Paulo Médico*, Ano VI, Vol. II, Abril 1934.
- 117 — *Tumores múltiplos do eixo cérebro-espinhal.* (Em colaboração com os Drs. Aderbal Tolosa, Paulino W. Longo, Oswaldo Lange, San Mindlin e doutorando J. Ribeiro do Valle) — *São Paulo Médico*.
- 118 — *Lipoleiomioma extra-dural.* (Em colaboração com o Dr. Carlos Gama) — *Arquivos Brasileiros de Neuiriatria e Psiquiatria*, n.º 4, 1934.
- 119 — *A lei de Bastian. Sua crítica e seu valor prognóstico em face dos traumatismos graves da medula.* (Em colaboração com o Dr. Paulino W Longo) *Revista de Neurologia e Psiquiatria de São Paulo*, Vol. I, n.º 1, Outubro 1934.
- 120 — *Perturbações da leitura de origem cerebral* — *Arquivos do Instituto Burnier*, Vol. III, Dezembro 1934.
- 121 — *Tumores cerebrais. Considerações clínicas e terapêuticas.* (Em colaboração com o Dr. Gama) — Livro editado para a Biblioteca Universal Brasileira.
- 122 — *Sinal do balanço do pé (Sicard) sem lesões piramidais. Estudo anátomo-clínico a propósito de um caso de poliomielite anterior crônica.* (Em colaboração com o Dr. Aderbal Tolosa) — *Revista da Associação Paulista de Medicina*, Vol. 8, Agosto 1935.
- 123 — *Asaracnoidites apto-quiasmáticas* — *Arquivos do Instituto Penido Burnier*, Vol. IV, Dezembro 1935.
- 124 — *Ventajas del estudio de las pruebas de Stookey-Queckenstedt en Neurología* — *Revista Oral de Ciencias Médicas (Argentina)* Agosto — 1936.
- 125 — *As poli-radiculonevrites.* (Em colaboração com o Dr. H. Mindlin) *Revista da Associação Paulista de Medicina* — Agosto 1937.
- 126 — *Síndromos bulbares. Contribuição ao estudo da fisisio-patologia do bulbo raquidiano.* — Trabalho laureado com o premio "Honorio Libero" conferido pela Associação Paulista de Medicina, em Março de 1938.
- 127 — *Perturbações bulbares frustas, no caso de uma polinervite difterica.* — In "São Paulo Médico", de maio-junho de 1938.
- 128 — *Cataplexia de causa mecanica.* (Em colaboração com o Dr. Aderbal Tolosa). In "São Paulo Médico", de julho-agosto de 1938.

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE
SÃO PAULO

1.^a Cadeira de Clinica Cirurgica — Prof. A. Correia Neto

Bases atuais do tratamento do empiema
agudo do torax (*)

POR

Eduardo Etzel

Chefe de Clinica

Livre-Docente de Clinica Cirurgica

O tratamento do empiema agudo do torax depende de grande numero de fatores que podem variar nos diferentes casos, o que torna impossivel uma esquematização da orientação terapeutica.

Parece-nos util chamar atenção para a fisio-patologia do empiema, cujo conhecimento pode ser de grande valia na orientação do tratamento, tanto mais que essas idéias modernas estão pouco divulgadas entre nós.

*

* *

O empiema agudo do torax é uma afecção cujo conhecimento e tratamento cirurgico remontam ao tempo de Hipocrates quando se fizeram as primeiras toracocenteses de que se tem noticia.

Entretanto, nesta longa sucessão de anos pouco se evoluiu, o que se deve, talvez, á aparente banalidade logica de se drenar a cavidade pleural desde que nela houvesse puz. Até 1918, os conhecimentos teoricos sobre o empiema agudo eram ainda erroneos sendo excepcional a gravidade da afecção, pois as estatisticas acusavam uma mortalidade de 60 a 80%.

Devido a esta enorme mortalidade, sobretudo no decurso da pandemia da gripe em 1918, o Serviço de Saude do Exercito Americano encarregou a uma comissão de cientistas de estudar o assunto.

(*) Conferencia realizada em 29-4-1938 na Sociedade dos Antigos Alunos da Faculdade de Medicina por ocasião das Festas Comemorativas do Jubileu da Faculdade de Medicina de São Paulo.

Fizeram parte dessa comissão EVARTS A. GRAHAM e R. D. BELL; a conclusão desse estudo veio reformar as idéas antigas sobre o empiema agudo a ponto de aplicados á pratica, fazerem cair a mortalidade para a porcentagem de 4,3%.

Por este breve enunciado podemos avaliar a importancia do assunto. Antes de expormos os principios do tratamento do empiema faremos breves considerações sobre a classificação, etiologia, patogenia e evolução da doença, para melhor compreensão do assunto.

Classificação — O empiema pode evoluir para cura, para morte ou para a cronicidade. O empiema agudo e crônico não tem definição; adotou-se o tempo de evolução como criterio de classificação sendo considerado crônico o empiema com mais de 3 meses de evolução, (HEDBLÖM). Entre as causas da cronicidade a fistula pleuro-pulmonar é a mais frequente, 24,2% segundo CARLSON.

O empiema agudo do torax compreende dois tipos fundamentais; o simpneumônico e o metapneumônico. O primeiro constitue o pleuriz purulento evoluindo juntamente com uma afecção pulmonar, em geral uma broncopneumonia gripal. O metapneumônico, ao contrario, sucede a uma inflamação do pulmão, aparece geralmente após pneumonias lobares.

O diagnostico do empiema e a sua classificação exata é fundamental para o prognostico do caso. No empiema simpneumônico o pulmão inflamado está comprometido na sua função, a area respiratoria está diminuida; no segundo caso a infecção do pulmão já cedeu, o empiema é uma afecção isolada da pleura não havendo concomitante diminuição da capacidade respiratoria o que, veremos adiante, tem enorme importancia no tratamento pela toracocentese.

LEGENRE, observando os doentes desses dois tipos de empiema descreveu aqueles com dispnéa azul e os com dispnéa branca. Nos casos de empiema simpneumônico ha dispnéa azul, o pulmão está comprometido, ha insuficiencia da area respiratoria e anoxemia. Nos casos de empiema metapneumônico ha dispnéa branca que é moderada, causada por compressão do derrame, havendo palidez pela toxemia, mas a hematose é normal pela suficiencia da area respiratoria, do tecido pulmonar que está são.

Ainda do ponto de vista da classificação distinguimos o empiema segundo a idade do paciente. A gravidade da afecção varia com a idade; na creança, até 2 anos e nos velhos além de 50 anos, o empiema é muito grave ao passo que na creança acima de 2 anos e no adulto o empiema é de menor gravidade.

Etiologia: — Antes de se tratar o empiema agudo é essencial que seja determinado o agente etiologico da afecção.

A infecção da pleura pode ser ocasionada por todos os germes patogenicos. HEUER dá a porcentagem de 10 % para o pneumococcus; 23 % para os estreptococcus piogenico; 16% para o estreptococcus hemolitico e 17% para o estafilococcus.

Além da infecção por um só germen, pode haver infecções mixtas por mais de um germen piogenico o que agrava muito o prognostico do caso.

Passaram pelo Serviço em 1936, 9 casos de empiema; desses, 3 eram fechados sendo 1 com infecção mixta, 1 pneumococcico e 1 tifico. Os outros eram todos empiemas abertos; 4 com infecção mixta e 2 tuberculosos.

Na determinação etiologica do empiema agudo é mister lembrar que o empiema não é uma afecção primaria da pleura, via de regra acompanha ou sucede a uma infecção do pulmão, pelo que não podemos nos esquecer do estado pulmonar ao considerarmos este ponto. Agindo assim, estaremos sempre prevenidos com relação ao empiema tuberculoso ou ás infecções mixtas (piogeno-tuberculosas) cujo tratamento é inteiramente diferente, constituindo capitulo aparte na patologia.

Patogenia: — O mecanismo da infecção pleural varia segundo a afecção que precede o empiema. Na pneumonia lobar por pneumococcus a infecção do alveolo se propaga para a pleura visceral. Na broncopneumonia o germen

virulento — em geral o estreptococcus — localizado no tecido peribronquico alcança a pleura visceral através do interstício do tecido perialveolar e espaços linfáticos a exemplo do pigmento antracótico que se observa sob a pleura visceral. Além dessas duas modalidades de infecção pleural a contaminação pode ter outras proveniências: a) empiema no decurso de septicemia; b) empiema secundário a abcesso pulmonar por rutura na cavidade; c) rutura de abcesso subfrenico na cavidade pleural; d) feridas penetrantes no torax, hemo-torax e posterior empiema e, e) osteomielite das costelas, abscessos parietais.

Evolução: — Embora o empiema seja indiscutivelmente uma afecção grave, parece que esta gravidade reside sobretudo no grau de comprometimento do pulmão. Assim, as complicações do empiema são antes complicações da afecção primaria do pulmão do que do pleuriz purulento propriamente dito.

SCHILDT estudou uma serie de 289 casos com 54 mortes. Dessas mortes por empiema, 50 (92,6%) foram devidas a complicações da afecção pulmonar.

CARLSON numa estatística de 70 casos de empiema metapneumônico teve 9 mortes sendo 7 por complicação pulmonar e as duas outras consequentes, uma a transfusão de sangue e outra ao tratamento com o liquido de Dakin, feito num caso de fistula pleuro-bronquica onde é contra-indicado.

Segundo GRAHAM, HEUER, SCHILDT e CARLSON a morte por empiema agudo unilateral e não complicado é rara, no caso do tratamento ser bem orientado.

Tratamento: — No tratamento do empiema agudo devemos fazer uma divisão nitida entre as idéas anteriores e posteriores a 1918.

A concepção de GARRÉ constitui a síntese das idéas antigas sobre o mecanismo fisiopatológico do empiema por meio do pneumotorax aberto. Acreditava este A. que uma vez feita uma abertura em um hemitorax, haveria um colapso do pulmão desse lado, sem repercussão sobre o vasio pleural e pulmão do lado oposto. Haveria entretanto duas eventualidades — de ser a abertura do torax grande ou pequena.

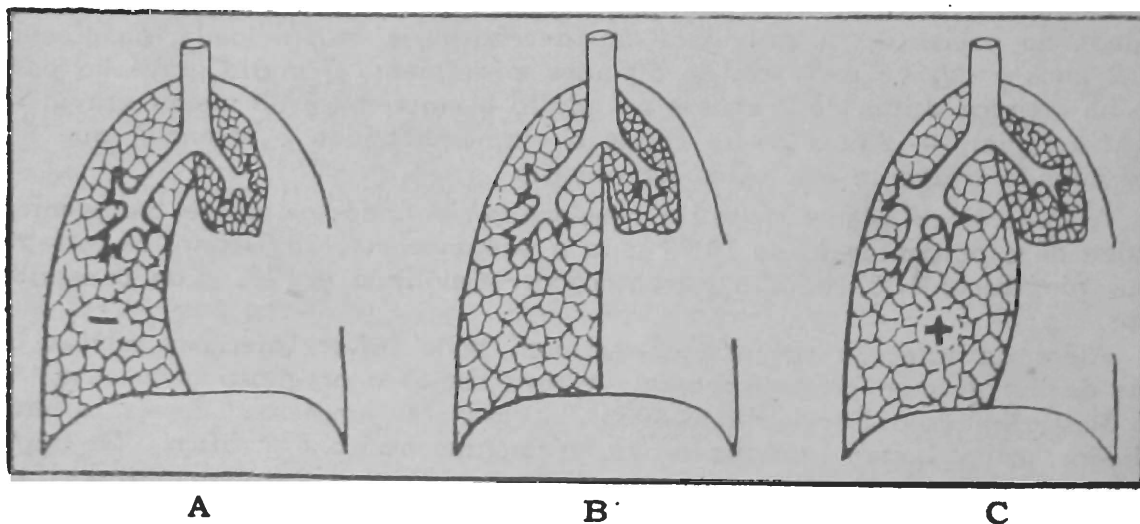


Fig. 1

Mecânica respiratória no pneumotorax com ampla abertura, segundo Garré.
A) *inspiração forçada*; B) *expiração normal*; C) *expiração forçada* (Graham).

Na abertura ampla (fig. 1), a inspiração forçada (A) provocaria um aumento do vasio pleural do lado sã e porisso um desvio do mediastino para aquele lado. Ao contrario, na expiração forçada (C) haveria um desvio do mediastino para o lado da abertura pneumotoraxica; na expiração normal o mediastino não mudaria de posição (B). Nas grandes aberturas de um

hemitorax haveria portanto colapso do pulmão do mesmo lado, respiração normal e conservação do vazio pleural do lado oposto e desvio do mediastino nas respirações forçadas, constituindo o balanço do mediastino (fig. 1).

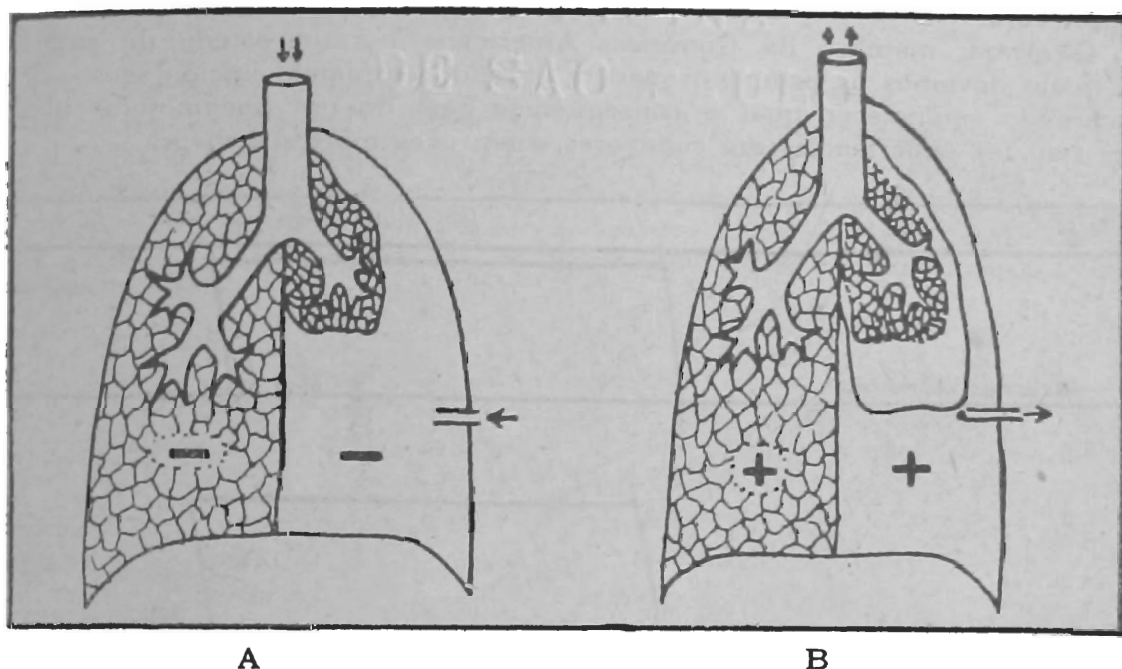


Fig. 2

Mecânica respiratória no pneumotorax com pequena abertura, segundo Garré. A) inspiração; B) expiração. (Graham).

Na segunda eventualidade (fig. 2) a abertura do torax é pequena, neste caso, na inspiração forçada (A) haverá pressão negativa aumentada no lado sã e também no lado do pneumotorax. O ar do pulmão colapsado juntamente com o ar da traquéia passam para o pulmão do lado sã ao mesmo tempo que ha entrada de ar pela abertura do torax. Na expiração forçada (B) ha saída de ar pela traquéia e pela abertura do torax, mas como essa abertura é muito pequena uma parte do ar do pulmão sã passa para o pulmão do lado do pneumotorax o qual é parcialmente distendido. Este fenomeno constituiria o chamado ar pendulo.

O mecanismo de morte no pneumotorax, segundo essas idéas, é devido ao ar pendulo, ar viciado que fica passando de um pulmão para outro prejudicando a renovação de oxigenio e ocasionando hematose deficiente e anoxemia. O meio de remediar este inconveniente seria fazer o pneumotorax amplo que evitaria assim o fenomeno do ar pendulo, causa da anoxemia.

Em resumo, trez fatos eram tidos como verdadeiros até 1918: a) repercussão do pneumotorax apenas sobre a cavidade pleural e pulmão do mesmo lado; b) balanço do mediastino e c) ar pendulo.

Está provado que o pneumotorax aberto unilateral age sobre os dois pulmões, esta verdade, demonstrada por GRAHAM torna de difícil compreensão a existencia do "ar pendulo" Além disso não parece provavel que haja o "balanço do mediastino" ritmo aos movimentos respiratorios; o que existe é uma mobilidade ou deslocabilidade do mediastino, conceito muito diferente daquele defendido por GARRÉ.

O mediastino é uma formação anatomica movel e se desloca sempre que solicitado por uma força qualquer. Na atelectasia, onde ha diminuição do volume do pulmão e aumento da pressão negativa pleural do mesmo lado, o mediastino é solicitado e desvia-se para o lado do pulmão atelectasico, porque

o vazio pleural aumentado não pode ser compensado pela parede toraxica rigida. O mediastino sofre influencia da pressão pleural mas não balança na respiração. Outra peculiaridade inerente ao mediastino é a sua fixabilidade pelas aderencias inflamatórias; neste caso, será uma parede rigida que não se deslocará.

GRAHAM, membro da Comissão Americana para o estudo do empiema e a quem devemos os principios para a cura do empiema, iniciou seus estudos procurando estabelecer qual a consequencia real de um pneumotorax aberto. Para isso fez experiencias em cadaveres e em cães mortos e vivos.

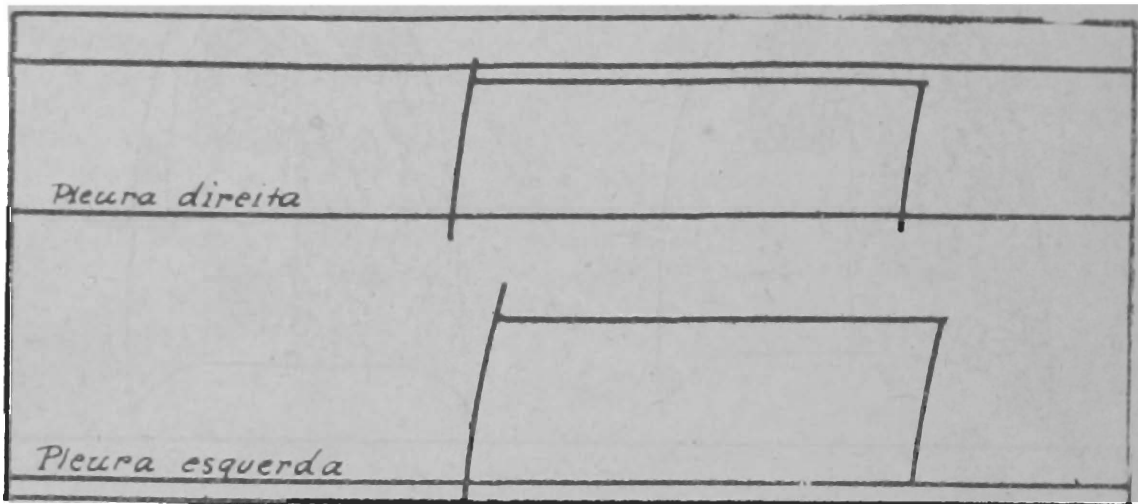


Fig. 3

Traçado obtido em cadaver fresco cuja cavidade pleural esquerda foi insuflada com ar á pressão de agua de + 10 cms. O traçado da pleura direita mostra a repercussão imediata da pressão que alcançou + 9 cms. de agua. (Graham).

1.^a experiencia: (fig. 3): — Introduziu uma canula na cavidade pleural esquerda de um cadaver fazendo uma pressão positiva de + 10 cm. de agua. Verificava, ao mesmo tempo, a pressão pleural do lado oposto e registrava a pressão tambem positiva de + 9 cm. O mesmo obteve trocando os lados da experiencia. Esta primeira observação levou-o á conclusão que uma dada pressão em uma cavidade pleural se transmite para a cavidade pleural oposta diminuida apenas de 10%.

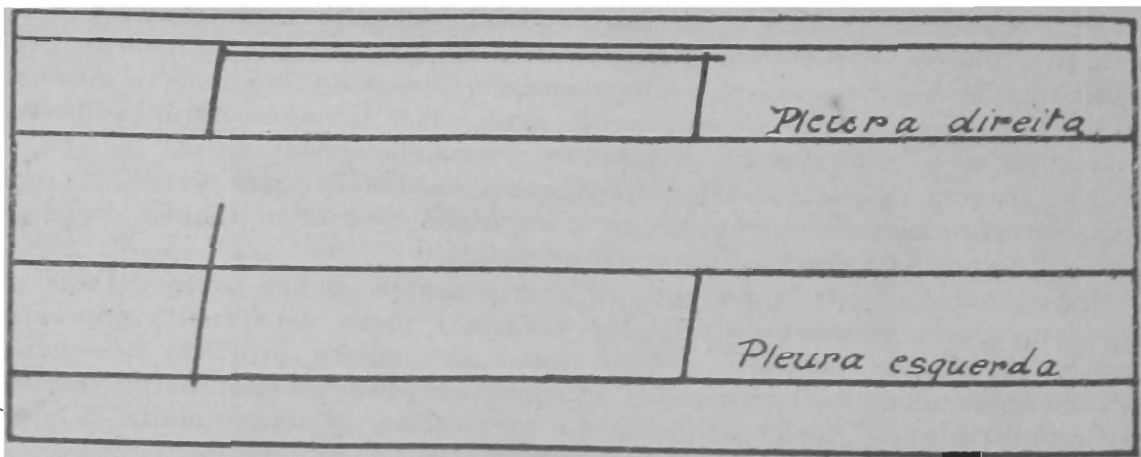


Fig. 4

Traçado obtido nas mesmas condições da fig. 3 em cão morto recentemente com resultados identicos. (Graham).

2.^a experiência: (fig. 4): — Em cães mortos repetiu as experiências anteriores e obteve os mesmos resultados.

3.^a experiência: — Em cães vivos, anestesiados, registrava a pressão endo-traqueal, a pressão da pleura direita e esquerda e os movimentos respiratórios. Em dado momento, faz uma abertura de 5 m/m de diametro na cavidade pleural esquerda e verifica que o ritmo respiratorio se acelera, a respiração torna-se profunda sem passagem de ar pela traquéa, a pressão torna-se positiva nas duas pleuras. Uma vez fechado o orificio pleural os movimentos respiratorios tornam-se de novo lentos e menos amplos, o ar volta a passar pela traquéa e a pressão é de novo negativa nas duas pleuras, apenas levemente positiva no fim da expiração.

Esta experiência confirma as duas anteriores e amplia os conhecimentos. De um lado fica esclarecido que o pneumotorax aberto unilateral age sobre todo mecanismo respiratorio pulmonar e que não é um fenomeno hemitoraxico. De outro lado fica demonstrado que o organismo procura garantir sua hematose aumentando a frequencia e a amplitude dos movimentos respiratorios com o fim de conseguir a passagem do ar corrente para os alveolos pulmonares.

Outras experiências foram ainda feitas por GRAHAM. A serem verdadeiras as conclusões anteriores, no pneumotorax aberto a densidade dos dois pulmões devia ser a mesma pois a quantidade de ar neles contido, proporcional ao vasio pleural, seria igual embora diminuida. Em cadaveres e cães mortos recentemente introduzia gesso pela traquéa e bronquio direito e esquerdo para obstar a saída de ar; em seguida retirava os pulmões e media a densidade descontando posteriormente o gesso contido nos bronquios. As cifras obtidas foram eguaes.

Outras experiências vieram ainda avolumar a já solida base dessa nova teoria. Pelas idéas antigas de GARRÉ, a abertura de ambos os hemitoraces, não importando o diametro, ocasionaria a morte. GRAHAM provou o erro desse conceito estabelecendo por calculos matematicos que existe um limite maximo para a area de abertura de um pneumotorax. Em vista da repercussão bilateral da abertura de uma cavidade hemitoracica, no caso de se pretender fazer um pneumotorax aberto bilateral, a area de abertura dos dois orificios não poderá ser superior á area maxima suportada pelo paciente para o pneumotorax unilateral. Se é de 10 cms.² a abertura maxima de um pneumotorax unilateral, este mesmo paciente tolerará da mesma maneira uma abertura de 5 cms.² de superficie em cada cavidade hemitoracica.

Os conhecimentos, posteriores da fisiologia da respiração esclarecem que no individuo normal com ritmo respiratorio de 15 por minuto, o ar corrente, isto é, o ar que penetra pela traquéa em cada respiração normal é que vai garantir num minimo, a hematose. Este ar corrente é de 500 c.c. por inspiração, em um minuto constitue $500 \times 15 = 7.500$ c.c. por minuto, a quantidade minima de ar que deve penetrar no pulmão. Entretanto, mudando as condições da mecanica pulmonar normal, este volume de ar a ser introduzido no pulmão pode ser perfeitamente garantido por varios meios; por exemplo, pode haver um aumento do ritmo respiratorio até 60 por minuto. Alem disso, a respiração de superficial pode tornar-se profunda de maneira que em cada inspiração os musculos inspiratorios atingem o maximo da sua ação para fazer com que, embora entre ar pela abertura do torax, mesmo assim, devido a essa violencia e profundidade de inspiração ainda possa ser garantida a passagem de ar pela traquéa. Portanto, ha dois fatores fisiologicos de influencia, o aumento da frequencia e a profundidade da respiração. Como elementos constantes a serem pesados na determinação da abertura maxima de um pneumotorax, considera-se ainda a abertura da glôte e o atrito do ar nos bronquios na inspiração e na expiração.

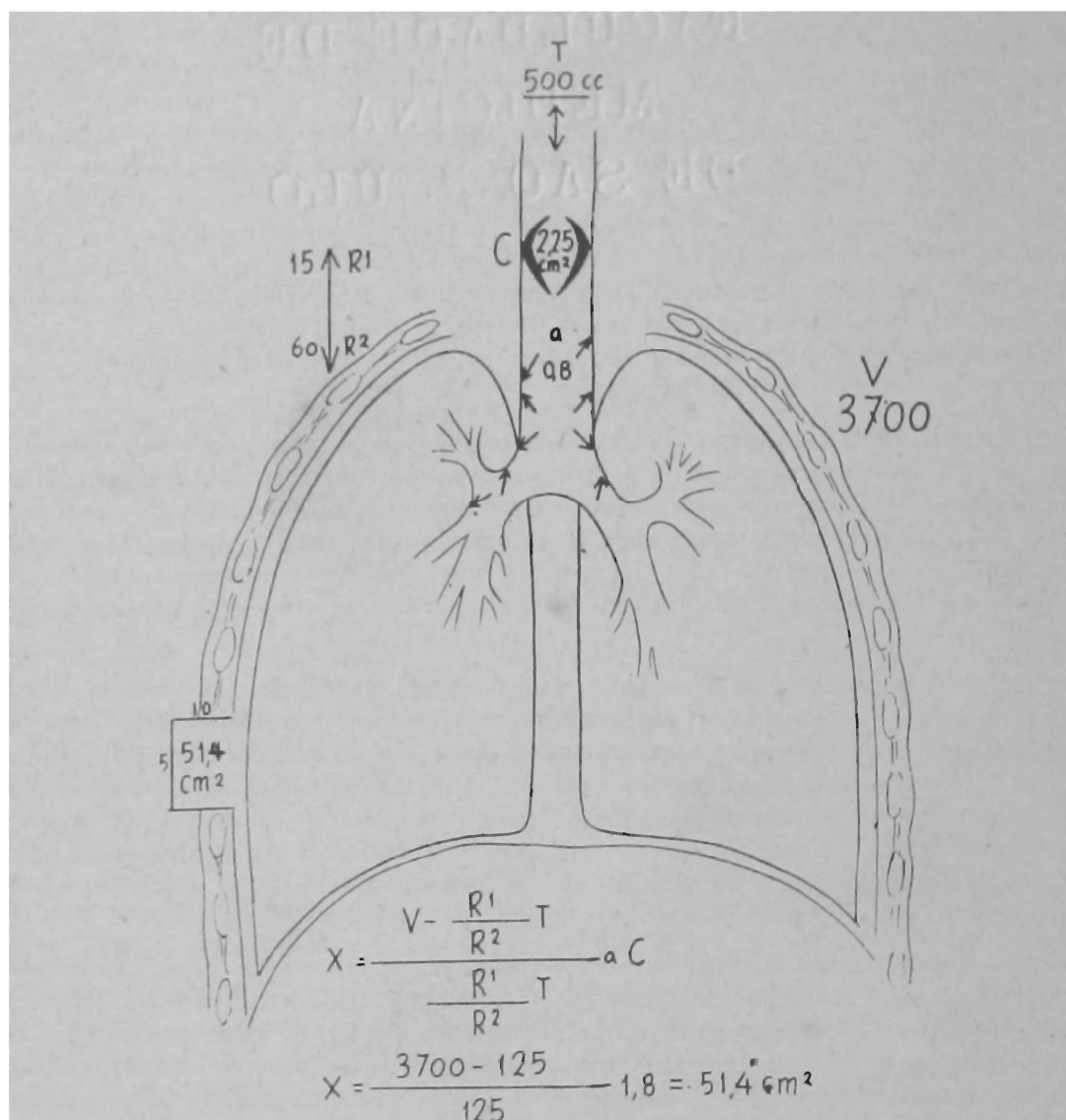


Fig. 5

Esquema mostrando os dados empregados por Graham e o calculo que fez para a determinação da area de maior abertura do torax, na drenagem aberta.

GRAHAM tendo estes elementos em mãos estabeleceu a area maxima de abertura de um pneumotorax aberto.

As cifras adotadas por este A. são as seguintes: 500 c.c. de ar corrente; 3.700 c.c. a capacidade vital (expiração maxima); 15 o ritmo respiratorio normal por minuto e 60 o-maximo por minuto; 2,25 cm.² a abertura maxima da glote e 0,8 o atrito maximo do ar na arvore respiratoria. Nestas condições a abertura maxima do pneumotorax unilateral seria 51,4 cm.² (fig. 5).

Evidentemente, esta cifra é teorica porque para que fosse suportada pelo paciente este deveria respirar nas condições maximas que apontamos, o que não poderia resistir senão por alguns minutos. Da mesma maneira esta abertura maxima poderia ainda ser ampliada desde que estivessemos em presença de individuos com capacidade vital maior que 3.700 c.c. o que não é raro sabendo-se de casos até com 7 180 c.c.

Isto teoricamente para o caso normal, entretanto a aplicação deve ser para o caso de empiema agudo e então salta aos olhos a importancia do conhecimento do empiema sinpneumônico e metapneumônico. Agora vemos o valor do tecido pulmonar são pois, quanto maior é a area pulmonar respi-

ravel tanto maior poderá ser a abertura do torax e tanto menor será o perigo da anoxemia. Podemos agora compreender os desastres na pandemia da gripe de 1918 quando se tratava o empiema, sinpneumônico pela abertura e drenagem precoce. A morte desses doentes não se dava nem pelo ar pendulo nem pelo balanço do mediastino mas, tão somente por anoxemia pela falta de area respiratoria.

O mediatismo embora nos casos normais não tenha papel no mecanismo de morte pelo pneumotorax aberto, pode tomar parte preponderante no processo de cura do empiema agudo. Realmente, no inicio do empiema ele está em estado proximo do normal, isto é, movel, deslocavel e por conseguinte transmite com sua deslocação as mudanças de pressão pleural do lado pneumotorax para o lado oposto. Porem, com o evoluir do processo formam-se adherencias que aos poucos determinam a fixação do mediastino o qual, dessa maneiras, perde a sua mobilidade e não pode ser deslocado. Nestas condições não ha mais possibilidade de repercussão da abertura do torax para o lado oposto. O pneumotorax aberto vai apenas agir sobre o pulmão do lado considerado.

Como conclusão desse apanhado geral podemos portanto dizer que a abertura do torax sendo de um tamanho determinado, deve ser retardada o mais possivel dando tempo a que se processe a fixação do mediastino e a cura do processo pulmonar. Foi a aplicação pura e simples dessa conclusão que fez baixar a mortalidade de 84% para 4,3% nas mãos de GRAHAM.

*
* *

Principios do tratamento do empiema agudo: — Desde a grande guerra e como complemento dos estudos de GRAHAM sobre a mecanica respiratoria no pneumotorax aberto, estabeleceram-se uma serie de principios fundamentais para a cura do empiema agudo: o conhecimento perfeito e a observação rigorosa dessas regras deve orientar o cirurgião no tratamento do empiema agudo para que se possam obter os melhores resultados.

Os principios do tratamento são 5. a saber:

- a) evitar o pneumotorax aberto precoce
- b) drenagem adequada
- c) esterilização da cavidade empiematica
- d) fechamento da cavidade
- e) melhorar as condições gerais do paciente.

Sobre o primeiro já nos extendemos suficientemente, o segundo constitue materia ainda controvertida; sobre os ultimos não ha controversias.

1.º) *Evitar a drenagem aberta precoce.* Nada mais devemos acrescentar ao que ficou dito atraz. Basta, para encerrar este ponto, citar a estatistica de STONE que mostra a importancia pratica desta regra.

STONE estudou uma serie de 275 casos de empiema agudo divididos em 3 grupos: no 1.º grupo reuniu 85 casos tratados com pneumotorax aberto precoce e teve uma mortalidade de 61,2%; no 2.º grupo com 96 casos praticou a aspiração evacuadora precoce e abertura tardia do torax com 15,6% de morte; no 3.º grupo, com 94 casos mais recentes fez o mesmo tratamento do 2.º grupo com 9,6% de mortalidade.

Esta estatistica mostra como a observancia do 1.º principio fez cair a mortalidade, numa grande serie de casos, de 61,2% para 9,6%.

2.º) *Drenagem adequada:* — Dizer qual a drenagem adequada é dizer qual o melhor tratamento do empiema. Este ponto é muito controvertido

pois cada autor tem preferencia pelo metodo que emprega. O exame das varias estatisticas leva-nos á conclusão que todos os metodos de drenagem são bons, desde que esta seja feita no seu devido tempo.

A simples aspiração do puz pode determinar a cura. A drenagem pode ser aberta ou fechada; a drenagem aberta por sua vez pode ser feita com ou sem costotomia. A drenagem fechada tambem oferece duas modalidades; com aspiração, formando-se no sistema de drenagem uma pressão negativa ou então um sistema fechado que impeça a entrada de ar na cavidade mas sem aspiração.

Não é possivel a adopção de um tratamento unico, só a observação e evolução do caso pódem indicar o melhor tratamento; é sabido que o empiema pode curar-se espontaneamente embora em casos raros; outras vezes um puz grosso, muito rico em fibrina não é bem drenado num processo fechado ao passo que uma abertura ampla do torax pode resolver favoravelmente o caso. E' preciso que a drenagem seja suficiente, o que se deve conseguir pelo metodo indicado para cada caso particular. A orientação moderna parece entretanto indicar a drenagem fechada com aspiração como o metodo melhor para a generalidade dos casos pois, alem de curar como os outros processos, diminue sobremodo o tempo de evolução da afecção.

3.º) *A esterilisação da cavidade*, preocupação evidente como preparo para o seu fechamento, constitue capitulo importante. As primeiras tentativas feitas por MURPHY deram resultados parciaes; este A. retirava o puz e injetava glicerina com formol a 2%. Posteriormente tem-se feito lavagens pleuraes com sôro fisiologico, liquido de Dakin, soluções corantes taes como o mercurio-cromo, violeta de genciana, fucsina e mesmo sais biliares. HARRINGTON fez um estudo comparativo em varios casos nos quais empregou o sôro fisiologico, o mercurio-cromo e o liquido de Dakin chegando á conclusão que não havia diferenca entre eles.

A importancia das varias soluções empregadas parece ser apenas mecanica; auxiliam a remoção dos detritos favorecendo assim a ação biologica do organismo.

Se houver delonga na esterilisação da cavidade, lavagens com liquido de Dakin são indicadas; ha um aceleramento do processo biologico e rapida esterilisação. E' absolutamente essencial que não haja uma fistula pleuro-pulmonar o que poderia acarretar a morte do paciente pela ação do hipoclorito sobre o pulmão, atravez da fistula.

4.º) *Reexpansão do pulmão*: — A volta do pulmão ao contato da parede toraxica é o tempo que se segue á esterilisação da cavidade empiematica. A permanencia dessa cavidade constitue o principal fator da cronicidade do empiema. Para se obter a reexpansão do pulmão se tem lançado mão de uma serie de artificios como os exercicios respiratorios e o soprar numa garrafa por algum tempo varias vezes ao dia. Estes exercicios têm o inconveniente de ocasionarem expansões pulmonares por tempo demasiadamente curto não havendo assim possibilidade de adherencia entre as duas pleuras. Preenche, entretanto, esta finalidade a drenagem pleural com pressão negativa, a qual exerce uma atração continuada favorecendo a aproximação das duas superficies pleurais.

O mecanismo biologico de fechamento da cavidade empiematica obedece a duas modalidades. ROSE, em 1878 emitiu a teoria segundo a qual, a reexpansão do pulmão é a consecuencia da formação de adherencias entre a pleura visceral e a parietal, no ponto de reflexão da cavidade. Com a proliferação e posterior retração do tecido de granulação, o angulo de fusão continua progressivamente até que se dê a obliteração de toda a cavidade. Este é seguramente o mecanismo de expansão do pulmão na drenagem aberta.

CARLSON, estudando recentemente (1936) o mecanismo de reexpansão do pulmão, chega á conclusão que além do mecanismo de ROSE, o fechamento da cavidade se dá também por aderências entre as duas superfícies pleurais. Estas aderências embora contribuindo seguramente para o fechamento da cavidade, têm um papel secundário pois a presença do exsudato e a força retráctil do pulmão não favorecem a sua ação; entretanto, a simples possibilidade deste novo mecanismo demonstrado por CARLSON tem enorme alcance pratico. Realmente, se tratarmos o empiema pela drenagem fechada com aspiração, favorecemos o contacto permanente entre as duas superfícies pleurais e dessa maneira estabelecemos artificialmente condições ótimas para a formação de aderências estáveis as quais depois de alguns dias resistem á retração pulmonar encurtando enormemente o periodo de cura.

E' nesse mecanismo de aderências entre as duas superfícies pleurais, descrito por CARLSON, que reside a base do tratamento do empiema pela drenagem fechada com pressão negativa.

5.º) *Levantamento do estado geral dos doentes:* — BELL, em 1918, estudou o metabolismo dos doentes com empiema agudo. Observou este A. que havia um acentuado desequilíbrio azotado com um deficit de cerca de 21 grs. de azoto por dia. Estabeleceu também que uma dieta pobre em calorias (1.500 a 1.700) era a causa desse desequilíbrio. Dessa maneira, havendo uma perda de 21 grs. de azoto que não é fornecido pela alimentação, é evidente que o paciente vai perdendo peso e se caquectisando. Para corrigir este inconveniente a dieta deve ser variada e conter um total de 3.500 calorias.

Outro ponto que não pode ser esquecido é o equilibrio hidrico pois ha consideráveis perdas de agua pelo exsudato pleural.

Para remediar estes fatos é preciso, além de uma alimentação rica em calorias, introduzir por todas as vias possíveis agua e hidro-carbonados sob a forma de lactose e glicose.

Mortalidade

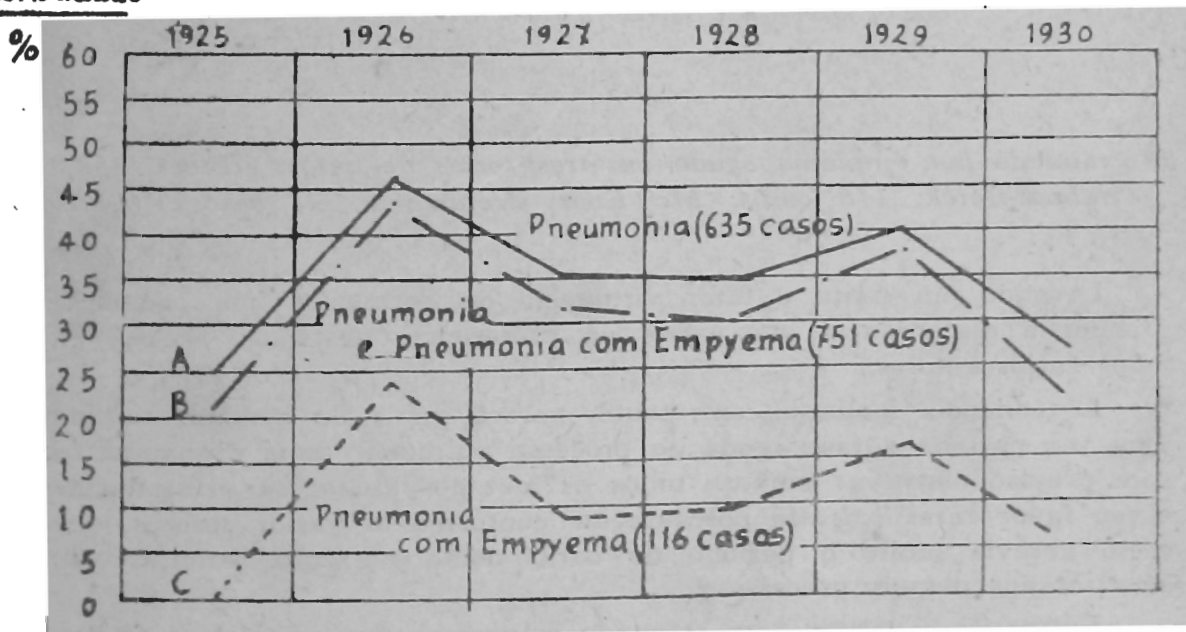


Fig. 6

Gráfico comparativo da mortalidade por pneumonia e por empiema no St. Louis Childrens Hospital. (Graham-Berck)

Metodos de tratamento: — Dissemos linhas atraz que todos os processos de tratamento são bons desde que obedeçam aos 5 principios que estudamos minuciosamente. E uma questão já elucidada que o fator de insucesso nos varios metodos de tratamento não reside propriamente na tecnica empregada mas sim na virulencia do germen patogenico. O grafico de GRAHAM e BERK (fig. 6) mostra como em varios anos a porcentagem de morte por empiema acompanhou sempre a porcentagem de morte por pneumonia porque ambas as afecções estavam subordinadas á virulencia do mesmo germen. Um outro grafico que vem confirmar este conceito é o de CARLSON (fig. 7) no qual foram reunidas 3 curvas estatisticas de 3 autores atuando em cidades diversas dos Estados Unidos os quais usaram metodos diversos de tratamento. Vê-se nesse grafico que de ano para ano a porcentagem de morte variou enormemente com os varios autores. A explicação dessa diferença reside na virulencia do germen, variavel de ano para ano e tambem de um logar para outro.

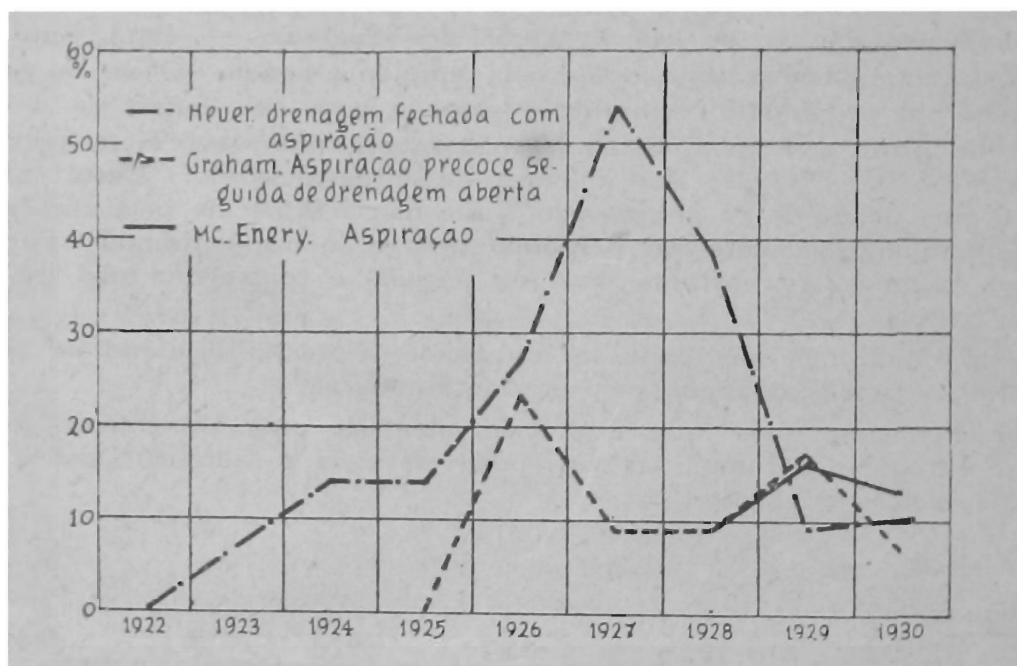


Fig. 7

Mortalidade por empiema agudo em tres series de casos. (Heuer, 158 casos; Graham-Berck, 116 casos; Mc Enery-Brenneman, 94 casos). (Carlson)

Levando em conta o fator virulencia do germen é que podemos compreender a discordancia que existe na preferencia deste ou daquele metodo pelos varios autores.

A tendencia moderna, entretanto, parece ser a de instituir tardiamente, uma vez passada a fase aguda do processo pulmonar, uma drenagem fechada com pressão negativa: embora todos os metodos até agora utilizados tenham a seu favor curas em alta porcentagem conforme os varios autores, este processo abrevia muito o periodo de cura, sendo portanto incontestavelmente superior aos demais processos.

Entre nós, TRENCH, tem estudado este assunto e se declara francamente partidario da drenagem fechada com pressão negativa.

CARLSON — 1934 — adota este processo e estudando comparativamente diversos metodos de tratamento, demonstra que a drenagem fechada com pressão negativa é, de todos, o processo que leva á cura em menor tempo.

Devemos porem insistir que o empiema agudo do torax é afecção que não pode ser tratada por um processo unico. Um metodo pode ser melhor que outro dependendo do tempo de evolução da afecção e da natureza do exsudato. O tempo de cura depende não somente da drenagem adequada e da reexpansão do pulmão mas tambem do agente etiologico, do grau de inflamação da pleura e do tamanho da cavidade.

B I B L I O G R A F I A

- GRAHAM, E. A. — Some fundamental considerations in the treatment of empiema thoracis. *Mosby ed. St. Louis, 1925.*
- CARLSON, H. A. — BOWERS, W. F. — Acute empyema: mortality, healing and methods of treatment. *Inter. Surg. Digest.* 18: 131-148; setembro, 1934.
- CARLSON, H. A. — Acute empyema thoracis. *Journ. Thor. Surg.* 5: 393-433; abril, 1936.
- GRAHAM, E. A. — SINGER, J. J., — BALLON, H. C. — Surgical diseases of the chest. *Lea Febriger, ed. Philadelphia, 1935.*
- TRENCH, N. F. — Tratamento do pleuriz purulento pela drenagem aspiratoria fechada. Apresentação de aparelho para realis-a. *Rev. Assoc. Paulista de Medicina.* 8: 167-184; março, 1936..

INSTITUTO DE FISILOGIA DA REAL UNIVERSIDADE
DE
MILÃO (ITALIA)

Eserina e Fatica Muscolare

Dott. ssa. Eloisa Milla

I lavori di BACQ, BROWN, e di BROWN, DALE e FELDBERG, e di BERGAMI hanno portato contributi importantissimi alla dottrina della trasmissione chimica dell'eccitamento dal nervo al muscolo striato, nei mammiferi secondo la quale dottrina lo stimolo alla contrazione si determinerebbe per la liberazione di acetilcolina a livello della giunzione neuromuscolare. BROWN dimostrò che una piccolissima dose di questa sostanza introdotta direttamente nei vasi sanguiferi vuoti di un muscolo scheletrico normale di mammifero ne provoca una rapida contrazione, che, analizzata nelle sue manifestazioni elettriche, si è rivelata come un breve tetano asincrono e non come una contrattura; fu pure dimostrato che l'eserina rinforza la contrazione di un muscolo volontario di mammifero in risposta ad uno stimolo massimale, effetto che BROWN attribuì all'azione inibitrice esercitata dall'eserina sulla colinesterasi dei tessuti e del sangue. L'acetilcolina liberata da un impulso nervoso verrebbe conservata dall'eserina in quantità sufficiente perchè la placca motrice della fibra muscolare possa rispondere continuamente allo stimolo durante la successione di molti periodi refrattari. Alcune particolarità sull'influenza dell'eserina sulla funzione muscolare furono poi studiate da BACQ e BROWN; l'aumento della risposta muscolare ad uno stimolo massimale dopo la eserinizazione, si ottiene tanto nel muscolo normalmente innervato, quanto nel muscolo privo dell'innervazione simpatica ed è più facilmente dimostrabile se la frequenza degli stimoli non è troppo alta (6-20 per minuto primo). Il fenomeno invece non si produce se l'animale è anestetizzato con etere o avertina ed è reso un pò meno evidente dai barbiturici.

Se l'acetilcolina grazie all'eserina rimane per un tempo troppo lungo a contatto del muscolo all'azione stimolante che è propria dell'acetilcolina segue un periodo di depressione dell'eccitabilità muscolare; poichè tale effetto è legato alla persistenza dell'acetilcolina nel muscolo, gli esteri stabili della colina si comportano nei riguardi dell'eccitabilità muscolare in maniera del tutto analoga.

SCOPO DELLE RICERCHE

In questi primi esperimenti, si è voluto indagare se l'introduzione dell' eserina per iniezione in un animale produce, oltre che un rinforzo della contrazione isolata di un muscolo, anche un aumento di resistenza alla fatica ed una maggior produzione di lavoro. Alcuni esperimenti positivi ci hanno suggerito poi di ricercare se al maggior lavoro prodotto dal muscolo dell'animale eserinizato corrisponda una variazione dei processi chimici legati alla funzione muscolare ed a tale scopo si è dosato l'acido lattico presente nel muscolo subito dopo la fine del lavoro.

Oltre a questi esperimenti compiuti sul gastrocnemio di ratto, lasciato in luogo e normalmente irrorato, si è pure intrapreso lo studio della fatica come si produce nell'uomo sotto l'azione della Prostigmina. La Prostigmina Roche è un preparato sintetico di costituzione chimica e di azione biologica simile all'eserina.

L'affaticamento era ottenuto correndo sul nastro trasportatore.

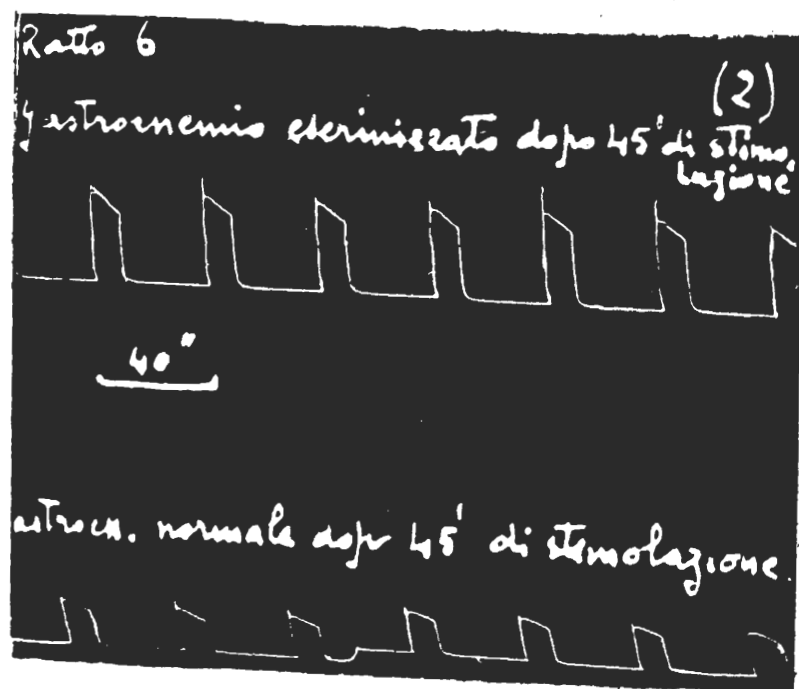
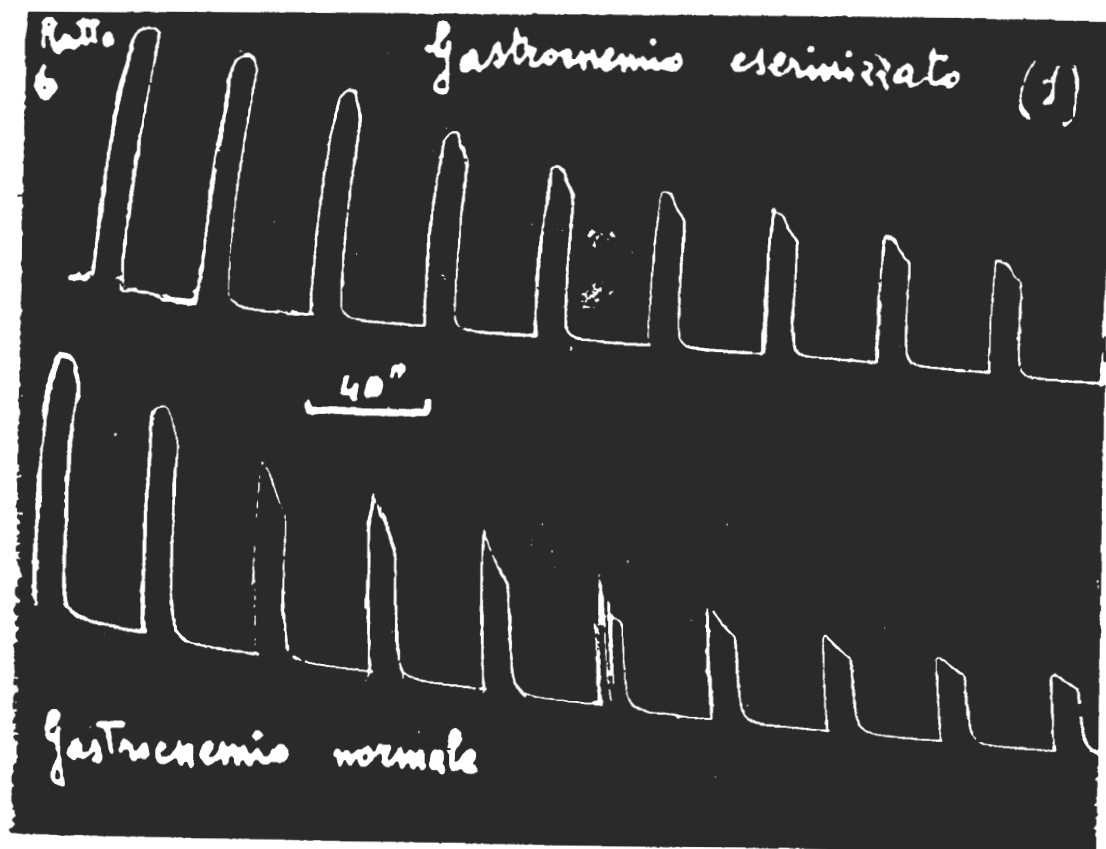
L'IL LAVORO MUSCOLARE NEL RATTO ESERINIZZATO

Isolati i due gastrocnemi di un ratto narcotizzato con Nirvonil Erba (che è prodotto uguale al Luminal) si tracciava la curva ergografica del lavoro di uno dei due muscoli, e quando la fatica era manifesta o comunque quando s'era raggiunto un regime costante di lavoro, si iniettava l'eserina sotto cute alla dose di 0.05 - 0.07 mg. per 200 gr. di peso corporeo.

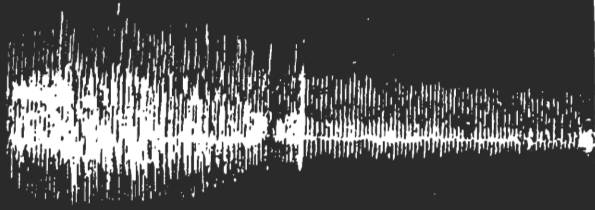
Trascorsi 15' - 20' dal momento dell'iniezione si tracciava la curva ergografica del lavoro del secondo gastrocnemio, per metterla a raffronto con la prima. Le contrazioni muscolari erano ottenute applicando stimoli elettrici di vario tipo sul nervo ischiatico: singoli colpi di corrente indotta tetani fisiologici ottenuti con una corrente di 4 volts alternata (42 periodi al minuto — V. tracciati 1 e 2) ed infine mediante scariche di condensatori (V. tracciati 3 e 4).

I tracciati del gruppo 1 e 2 riproducono contrazioni isotoniche, quelli del gruppo 3 e 4 isometriche. In tutti gli esperimenti nei quali le contrazioni furono isotoniche, la leva venne caricata variamente da caso a caso, sempre con peso costante prima e dopo eserinnizzazione del ratto; nel secondo caso la resistenza della leva fu tarata con pesi varianti da 100 a 500 grammi (v. fig. 1)

Nella tabella 1 vengono riassunti i risultati dei 18 esperimenti compiuti.



Gastrocn. eserinizato



Gastrocnemo

normale

Ratto 16

(3)

id. id.

id. id.

Ratto 16

(4)

N.º	Durata de l'esperimento	Stimolazione	Altezza media con- trazioni del gastroc- nemio, ratto norma- male, in mm. (a)	Id. gastrocnemio ratto esserinizza- to (b)	Rapporto b/a	mg. di acido lat- tico per 100 g. di muscolo prima	Idem dopo eserina
1	45'	50 colpi di cor- rente indotta per minuto	42	59,6	1,41		
2	1 h 51'	"	22,2	29,75	1,34		
3	30'	50 colpi di cor- rente indotta per Contraz. isóto- niche	18,3	15,00	0,80	164,5	177,8
4	1 h 10'	Tetani ogni 40" Contrazioni isotoniche	23,1	25,6	1,1	61%	130%
5	55'	"	27	27,2	1,007	164	167
Tracciati 1 e 2							
6	56'	"	19,3	26	1,33	173,5	122
7	1 h 50'	"	8	7	0,88	34,5	166
8	59'	"	7,3	7,3	1	196	190
9	47'	3 tetani per mi- nuto Contrazioni isometriche	9	20	2,2	279	68
10	39' gastrocne- mio normale 57' gastrocne- mio esserinizzato	"	4,5	4,5	1	149	86
11	38'	"	7	8,3	1,18	58	46
12	30'	"	2	6	3	38	22
13	14'	Scariche di condensatori Contrazioni isometriche	3	6,8	2,4	198	112
14	7'	"	4	4	1	57,6	18
15	8' 30"	"	4,8	5,9	1,22	147	41,4
Tracciati 3 e 4							
16	10'	"	3,1	6,1	1,9	185	112
17	27'	"	4,45	5,6	1,2	87	50,7
18	15'	"	2,1	4,8	2,19	109	61,5

Poichè la durata del lavoro fu mantenuta uguale per i due gastrocnemii dello stesso ratto, prima e dopo l'iniezione di eserina, si può confrontare il lavoro compiuto dai due muscoli dal rapporto tra l'altezza media delle contrazioni del gastrocnemio normale, desunta da tre misurazioni in tre diversi punti dell'intero tracciato, e l'altezza media delle contrazioni del gastrocnemio eserinizato, desunta nello stesso modo.

Soltanto nel ratto 10 il muscolo eserinizato venne sottoposto ad un lavoro supplementare di 18'.

Per dosare l'acido lattico si procedette secondo la tecnica seguente: il muscolo veniva asportato dall'animale subito dopo la fine del lavoro, raffreddato e sminuzzato in aria liquida, pesato e trattato con acido tricloroacetico all'8%. Sul filtrato l'acido lattico veniva poi determinato col metodo di FRIEDMANN, COTONIO e SCHAFFER, modificato da LIEB e ZACKERL.

Le cifre contenute nella tabella 1 dimostrano che dopo l'eserinizzazione dell'animale, in 11 casi su 18, aumenta nettamente la produzione del lavoro, ed in 12 ratti sopra 16 la quantità di acido lattico prodottasi nel muscolo in seguito al lavoro, è nettamente minore, che senza l'eserinizzazione.

L'AFFATICAMENTO NELL'UOMO DOPO INIEZIONE DI PROSTIGMINA

Iniziammo pure ricerche sull'uomo, e nella tabella 2 sono raccolti i risultati delle prime prove compiute sopra tre giovani che compivano una corsa su nastro trasportatore, assoggettandosi ad una fatica intensissima fino ai limiti della resistenza. Veniva dosato l'acido lattico del sangue in condizioni normali di affaticamento, o previa iniezione di Prostigmina Roche.

In uno dei soggetti la Prostigmina provocò una maggiore resistenza, desunta dalla maggiore durata della corsa, e la produzione di acido lattico per 1' fu minore che per una corsa senza Prostigmina.

In un secondo soggetto la maggiore resistenza non fu manifesta ma apparve nettissima la minor produzione di acido lattico. Un terzo soggetto non manifestò differenze apprezzabili e soltanto nell'ultimo esperimento ebbe minor produzione di acido lattico per minuto nella corsa che seguì all'iniezione di prostigmina.

Questi primi esperimenti ci permettono pertanto di concludere che:

- 1.º — Quando il ratto è eserinizato i suoi muscoli divengono capaci di compiere nell'unità di tempo un lavoro maggiore di quello compiuto dai muscoli omologhi non sottoposti all'azione dell'eserina.
- 2.º — Il muscolo del ratto eserinizato produce una quantità di acido lattico minore di quella prodotta dal muscolo omologo dello stesso ratto non eserinizato, per un lavoro di uguale durata.

TABELLA 2

	Prostigmina iniettata	Pendenza-Velocità 5 % km. 8,42 orari	Durata corsa	Acido lattico mg. % di san- gue	Produzione per minuto in mg.
M. R			8' 26"	83 %	9.60
M. R	mg. 1/2	" "	15'	63,6%	4.24
M. R	mg. 1/2	" "	15'	63,6%	4.24
M. R		" "	11' 50"	71 %	6
M. R	mg. 1,1/2	" "	15' 55"	55 %	3.42
M. R senza pinza al naso		" "	24' 30"	80 %	3/26
M. R idem	mg. 1,5	" "	33'	80 %	2.4
				A riposo mg.	12,5 %
		Pendenza-Velocità 10 % km. 8,6			
V. A		" "	7' 10"	124 %	14.46
V. A	mg. 1,1/2	" "	6' 55"	91 %	13.20
V. A		" "	6'	147 %	28.5
				A riposo mg.	13 %
		Pendenza-Velocità 15 % km. 8			
M. A	mg. 1,5	" "	3' 42"	106 %	28.20
M. A		" "	5'	120 %	24
M. A	mg. 1,75	" "	4' 25"	120 %	28.80
M. A	mg. 2,5	" "	7' 1"	141 %	19.80
				A riposo mg.	11,5 %

3.º — Nell'uomo la Prostigmina Roche, aumenta la resistenza alla fatica e fa sì che uno stesso lavoro od uno anche superiore si compia con una minore produzione di acido lattico per minuto.

Ci riserbiamo di estendere e di approfondire queste ricerche nell'intento di indagare i rapporti fra il meccanismo neuro-umorale della contrazione muscolare, ed i processi chimici che si svolgono nel muscolo nelle varie fasi del lavoro e del ristoro.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BROWN DALE FELDEERG — *J. Phys.* 1937 — 87 — 394
- 2) BROWN E BACQ, — " " — 89 — 45
- 3) BERGAMI E COLL. — *Archivio dell'Istituto Biochimico Italiano* — 1936
— Fasc. III.
- 4) ROSENBLUETH, LINDSLEY, MORISON — *Am. J. Phys.* 1936 — 115 — 53.

Novos Rumos no Tratamento da Boubá

Dr. Waldemir Miranda

Docente livre de Dermatologia da Faculdade de Medicina do Recife,
Chefe de Clínica do Hospital D. Pedro II

Dentre os assuntos que a prática clínica me tem sugerido, em um decênio de atividade hospitalar, fui naturalmente buscar o mais apaixonado ao meu espírito para "Revista de Medicina", dos estudantes da Faculdade de Medicina de São Paulo.

Quero referir-me á boubá ou framboesia tropical, treponemose que, em alguns estados do nordeste e do norte, incide com notável frequência, constituindo porisso preocupação sanitária de grande vulto.

Não seria demasiado acentuar a importância para a nossa mesologia de uma infecção cujo campo clínico se estende em face das formas tardias que se podem apresentar na sua evolução. A existência da boubá terciária não parece sofrer contestação. Os tropicalistas brasileiros a tem registrado com expressiva documentação clínica e epidemiológica.

O que dificultou por tantos anos a identificação desses casos foi a sua analogia com a sífilis. Sífilis e boubá se confundem sob múltiplos aspectos a começar pelos dados históricos. E de tal maneira se embaralham os fatos que até hoje restam dúvidas quanto á época do aparecimento desta treponemose em nosso paiz.

Anterior á descoberta do Brasil ou trazida, posteriormente, pelos navios negreiros, o que importa é o estudo sistemático da molestia para orientação científica e prática dos meios de proteção ao indivíduo doente e á coletividade ameaçada. E, diga-se de passagem, é na terapêutica anti-infectuosa que se encontram as verdadeiras bases da profilaxia da boubá.

Antes, porém, de ser focalizado esse aspecto da questão, algumas noções pouco ou erradamente divulgadas exigem um minuto de atenção.

Não têm razão os que insistem em agrupar numa só entidade morbida as duas treponemoses humanas: sífilis e boubá. Não se póde levar a serio a afirmação de que a boubá corresponde á sífilis selvagem, antiga, que nos povos primitivos conserva ainda o seu dermatotropismo acentuadamente positivo. Para alguns autores a sífilis atual seria uma modalidade evolutiva creada pela civilização, sob influencias diversas: mesológicas, étnicas ou sociais. A sífilis seria a mesma treponemose que se tornou vicero e neurotrópica. Embora possa parecer palpitante o debate dessas doutrinas, não cabe fazê-lo nos quadros deste artigo, obrigação, aliás, a que não me sinto preso por já haver tratado do assunto no livro — *A boubá no nordeste brasileiro*.

Para a quasi unanimidade dos tropicalistas, todavia, boubá e sífilis são molestias distintas. É o que indica a experiência clínica das zonas em que são frequentes, sem se confundirem, essas duas treponemoses. Ao contrario, dados

epidemiológicos as separam, aí, suficientemente. Para citar alguns desses elementos diferenciais quero registrar apenas o que se passa para o lado do sistema nervoso. E com isso respondo a uma velha questão:

Póde o treponema pertenué lesar o sistema nervoso? Para argumentar admitam-se as formas nervosas descritas por HARPER na boubá. Mas, si a boubá é capaz de provocar síndromes nervosas, porque o exame do líquido cefalo-raquiano não as surpreenderá no período pré-clínico ou biológico?

Que reações apresentariam, enfim, as meninges no período septicêmico da boubá?

Em esquema, conforme mostra o quadro apresentado, a punção requiana poz em destaque as seguintes reações, todas ligeiras e quasi sempre isoladas:

Hipertensão	14,2%
Hiperleucocitose	12,7%
Hiperalbuminose	15,2%
Hiperglobulinose	11,0%
Wassermann	4,3%
Lange	53,8%

Em nenhum caso, porém, foram observadas reações positivas completas. Os dois casos de positividade wassermaniana estão prejudicados por acidente de punção (hemorragia), suficiente para explicar a positividade dessa reação pela passagem de reaginas do sangue ao L. C. R.

A grande percentagem de reação de LANGE positivas, a rigor, poderia ser reduzida pela exclusão de muitos casos em que essa reação foi fraca em intensidade.

Bastaria para isso não considerar como positivos os casos de floculação ligeira, traduzidas em gráfico pelo n.º 2.

Porque, si realmente cabe á reação de LANGE ou de ouro coloidal pela sua sensibilidade a vanguarda das reações coloidais, pouco valem os seus resultados como especificidade.

O que posso afirmar é que as modificações verificadas para o lado do Sistema Nervoso no período de erupção framboesiforme não autorizam uma conclusão a favor da existencia de meningite secundaria na infecção pelo treponema de CASTELANI.

O que se observa é a positividade de certas reações, mas isoladamente, sem o cortejo das demais alterações biológicas que geralmente se associam entre si nos processos meningíticos bem caracterizados. Reações parciais ou fracas, nesse caso, não satisfazem ao diagnóstico. O que fala alto é o conjunto dos exames. É o "espectro das reações" como bem definiu ESKUCKEN. Por outro lado, nunca surpreendi reações positivas francas em casos de boubá terciária. O que parece ressaltar dessas pesquisas, feitas em colaboração com o Dr. Alcides Benício, é a inadaptabilidade do treponema de CASTELANI á trama meningocerebral.

Não passa, em suma, de germe dermatropico, incapaz de multiplicar-se no tecido nervoso. Dir-se-ia, quando muito, que o treponema lambe as meninges sem virulencia para ataca-las na intimidade.

Outros aspectos menos especulativos interessam de perto ao Brasil por ser o nosso país o maior foco de boubá na America do Sul.

Que se tem feito, entretanto, para conhecer a extensão do mal?

Quasi nada. A literatura medica nacional, infelizmente, se vem empobrecendo á medida que a boubá se desloca das proximidades dos centros de cultura universitaria para as zonas rurais. Medicos a desconhecem, sanitaristas a desdenham e, ainda mais, já houve quem a considerasse como molestia historica em nosso país, nada mais representando na hora presente. No entanto, assim

não é. Existem focos disseminados por quasi toda a extensão do Brasil, principalmente no Norte. Nas zonas serranas do Ceará e da Paraíba o mal assume proporções assustadoras. Basta referir, quanto a esses estados, alguns dados informativos. Em 1933 os Serviços de Saúde da Paraíba matricularam 3.249 casos de boubá. No Ceará a matrícula ascendeu em 1934 a 2.334 casos.

É curioso assinalar, embora rapidamente, a irregular distribuição geográfica da boubá. Ao lado de zonas terrivelmente assoladas, outras escapam á ação do mal.

Qual o motivo dessa caprichosa distribuição geographica?

No nordeste-aparente paradoxo para uma molestia reconhecidamente tropical — são as zonas de clima mais ameno (altitude média — 600 metros) as mais atingidas pela doença. Já não existe, por exemplo, na planície sertaneja, rareando também na faixa litorânea. O que parece explicar, em parte, essa caprichosa repartição da boubá nessas regiões é o fator humidade (a média anual de humidade relativa é de 85% nas zonas serranas para 61% no sertão). Outro fator de importancia é a miséria social ao lado do desconhecimento das mais rudimentares noções de asseio e de proteção individual.

Outras causas dadas como predisponentes não têm a importancia que lhes foi atribuída. As nossas estatísticas sobre a raça, sexo e idade, mostram a inexistencia de qualquer participação atribuível a algum desses fatores.

A boubá é realmente a molestia da pobreza, do desasseio e da semi-nudez dos habitantes dos tropicos. Da pobreza que os obriga aos mais rudes misteres, do desasseio que facilita o contagio e da semi-nudez que os expõe aos constantes traumatismos profissionais, portas abertas á infecção.

Passando em revista, sumariamente, outras noções de interesse no estudo da boubá quero destacar dentre muitas as seguintes:

a) sorologia fortemente positiva para todas as reações empregadas no diagnostico da sífilis, não servindo pois esse meio para a diagnose diferencial;

b) mesma observação para as reações alergicas e citológicas (leucocito-diagnostico de GOUIN). Ainda outros dados interessantes nos são fornecidos pela experimentação.

1) prova de contagiosidade dos produtos proveniente de lesões boubaticas cutaneas;

2) prova de virulencia do sangue (periferico e esplênico), dos ganglios e medula ossea dos animais infectados;

3) prova de imunidade retardada, isso em comparação com o que ocorre na sífilis; daí a possibilidade de auto e hetero-infecção nos primeiros tempos da doença, (sete mezes para o macaco, segundo SCHOLL, e dez para coelho na opinião de NICHOLS);

4) prova de infecção simultanea ou cruzada da boubá e sífilis em um mesmo individuo (para um total de 14 experiencias na sífilis nervosa consegui tres inoculações positivas com aparecimento do cancro boubatico).

Vejamos agora, em linhas gerais, a terapeutica da boubá.

Muita gente se ilude quando afirma que a cura da boubá não exige senão algumas injeções arsenicais. O que se obtem com semelhante terapeutica é apenas a cicatrização das lesões atuais, nunca a cura definitiva da doença.

A sôrologia da boubá isso demonstra cabalmente. Na maioria dos casos o WASSERMANN ainda se conserva fortemente positivo após a cura dos accidentes secundarios. O silencio clinico que se segue a essas manifestações não indica que se tenha cortado o ciclo evolutivo da molestia no organismo infectado. O drama morbido continua. Cedo ou tarde reviverá o processo morbido — sob os mesmos aspectos das lesões precoces ou sob formas novas proprias do terciarismo boubatico.

Não é desproposito insistir sobre as formas tardias da infecção pelo treponema de CASTELLANI. A boubá não é apenas uma erupção papilomatosa.

O período framboesiforme constitui uma etapa da sua longa evolução. A doença a semelhança da sífilis apresenta três períodos:

- 1) acidente de inoculação (boubá mãe ou cancro boubático).
- 2) acidentes secundários generalizados, framboesiformes.
- 3) acidentes terciários (forma cutânea geralmente ulcerosa e formas ósseas — exostoses e osteites hipertroficas).

Ainda nesse capítulo não vai grande diferença entre a treponemose universal e a tropical. Esta, á semelhança da sua irmã, também exige tratamento sistematizado, único capaz de cortar-lhe a evolução insidiosa. A terapêutica a ser aplicada deve, pois, copiar em linhas gerais a da sífilis, reduzindo, porém, as séries em dose e número, uma vez que não há na boubá o perigo das localizações nervosas.

Outro aspecto a encarar cuja importância cresce em se tratando de moléstia mais comum nas populações pobres — é o econômico.

A medicação ideal teria de preencher três condições: ação pronta, eficácia completa e preço reduzido. Para esse objectivo voltam-se no momento todos aqueles que se preocupam com o problema da boubá.

De toda parte chegam notícias de tentativas nesse sentido. Vários sucedâneos dos arsenicais, medicação até hoje considerada como única específica, não lograram grande êxito. Assim falharam os iodetos e o método de VAN NITEN de tratamento pelo sulfato de cobre. Só há uma excepção vitoriosa a registrar no fracasso da terapêutica não arsenical da boubá — é o tartaro-vanato de sódio. É desse produto que me quero ocupar com vagar.

Trata-se realmente de uma medicação eficaz, de ação rápida e que tem sobre os arsenicais a vantagem do preço. Empreguei-a largamente a partir de 1934 com resultados animadores. Ação cicatrizante notável. Cura clínica, em média, com 15 injeções. Estas, dada a habitual tolerância do doente, poderão ser aplicadas duas ou três vezes por semana. Com essa técnica se reduz a hospitalização dos enfermos a um período de 4 a 6 semanas, o que até então só era conseguido com uso da medicação arsenical. Esta, embora mais ativa, nem sempre pôde ser usada, apresentando duas desvantagens: uma já referida quanto ao preço elevado, e a outra relativa aos acidentes por ela provocados. É uma medicação que exige maior assistência da parte do médico, circunstância que dificulta sua aplicação nos postos anti-boubáticos do interior.

Tenho no arquivo do serviço de dermatologia do Hosp. Pedro II algumas dezenas de observações com o emprego de tartaro-vanadato de sódio, todas coroadas de êxito completo. Isso não exclue a necessidade de séries outras para consolidação da cura clínica. É que, como na sífilis, nenhum tratamento põe o doente ao abrigo das formas tardias da infecção. É conveniente aconselhar a todos os beneficiados por esse tratamento a submissão a outras séries, necessárias para a consolidação da cura.

Feito o tratamento de ataque pelos arsenicais ou pelo vanádio, fácil é manter o resultado obtido com uso de mais duas séries, sendo uma de bismuto. São essas as regras gerais do tratamento da boubá, sujeitas ainda á revisão. Não há, no momento atual, uma pauta de tratamento. Nenhum trabalho ainda de padronização. O que fica exposto é apenas uma tentativa nesse sentido.

Myomas Uterinos

Dr. Sylla O. Mattos

(Conferencia)

SENHORES:

Visam as nossas considerações de hoje um capitulo da pathologia gynecologica de grande interesse clinico, pela sua frequencia e pela variedade symptomatologica com que se apresenta.

Para demonstrarmos o interesse do estudo destas neoplasias basta lembrar que as varias formas englobam cerca de 75% de todos os tumores da esphera genital.

Figuram estes tumores ainda na proporção de 20% de todas as gynecopathias. Estas neoplasias uterinas, assestadas quer no corpo ou no collo são todas tidas genericamente como de origem conjunctiva.

Apesar disto não só os elementos conjunctivos lhe dão origem e para certos auctores as fibras musculares seriam as verdadeiras responsaveis pela neoplasia.

É por esse motivo que alguns descrevem as tumorações como myomas. Outros, entretanto, acham que em certos casos predomina o tecido fibroso e lhe dão o nome de fibroma ou fibroide. Finalmente outros julgando a raridade de formas puras usam a denominação de myofibroma ou fibromyoma.

Talvez a melhor denominação seja a de myofibroma, que dá a idéa da associação frequente dos tecidos que interferem na formação do tumor, como tambem indica o tecido predominante (muscular).

De facto, geralmente esta neoplasia se inicia por um nódulo myomatoso puro e posteriormente se reveste de uma capsula fibro conjunctiva. Outras vezes no amago das tumorações encontra-se tecido connectivo húpérplasiado.

A frequencia destes tumores benignos do utero não foi bem estabelecida, pois não existem estatisticas perfeitas.

Ocorrem como dissemos na proporção de 75% de todas as tumorações genitales e em 20% de todas as gynecopathias.

Geralmente as mulheres affectadas estão em pleno apogeo sexual (entre 25 e 35 annos). Até bem pouco tempo julgavam alguns auctores não poder apparecer esta neoplasia antes da puberdade, o que actualmente foi impugnado como adeante veremos.

Um facto tambem de observação diaria é que geralmente as pretas são mais frequentemente portadoras desta neoplasia.

Nos Estados Unidos MILLER observou a grande frequencia de myomas em negras. CULLEN tambem verificou de 1889 a 1906 que 33,7% das negras autopsiadas acima de 20 annos apresentavam fibromas, enquanto que as tumorações desta

especie em brancas não ultrapassava de 10%. Outras estatísticas de CHAMPNEY, JONY e WILLIAMS confirmam mais ou menos estas estatísticas.

Em relação a idade em que aparecem os myomas, conforme dissemos é geralmente durante a phase de actividade genital feminina.

Contrariamente ao que se admittia, porem, já foram verificados myomas em meninas de diversas idades.

PICK, GYNET, LYNCH e outros já os encontraram até em recém-nascidas. Apesar disso é geralmente entre os 25 e 30 annos que encontramos a maior porcentagem de incidencia da neoplasia e principalmente em mullipares ou pacientes que tiveram muito poucos filhos.

Não se sabe ainda qual a causa determinante da neoplasia. Tem-se observado porem a questão da côr, e da incapacidade gestacional bem como o papel da hereditariedade. De facto existem familias inteiras de fibromatosas. Tambem a esterelidade foi lembrada ora como causa ora como effeito.

Coito repetido, masturbação, processos inflammatorios, tudo não passou do terreno das hypotheses. Ultimamente as vista se voltaram para o terreno endocrinologico.

Passemos ligeiramente em revista as theorias que procuram explicar a histogenese do tumor.

Para VIRCHOW toda e qualquer cellula myometrial pode ser origem de neoplasma, quer seja adulta ou embryonaria.

Segundo CONHEIN só as fibras musculares (indifferenciadas) embryonarias, portanto é que poderiam num dado momento proliferar, e dar origem ao myoma.

ROBERT MEYER acha que seriam elementos cellulares adultos porem afastados do myometrio normal que determinariam a evolução neoplasica.

Por seu lado OPITZ julga existir uma verdadeira volta ao estado embryonario por parte de elementos conjunctivos. Estes então recobririam a multipotencia do mesenchyma e dariam origem a elementos do myometrio e do tecido conjunctivo adulto, elementos dotados de grande poder de proliferação.

A theoria vascular em que o myoma teria origem na tunica externa dos vasos sanguineos e defendida por ROESGER, KLEBS, GOTTSCHALK e KLEINWACHTER cahiu por terra, com a demonstração de que o tumor se origina na visinhança mas nunca na parede dos vasos.

Nada está porem estabelecido quanto a genese dos myofibromas incluindo-se alguns autores, com ALBRECHT, a acreditar na existencia de determinadas cellulas myometriaes irreconheciveis ao exame histologico e que por um estímulo qualquer entrariam em desenvolvimento.

Tambem todas as outras causas, irritações, congestões, esterelidade, infecções, como propuzeram KEHRER, BAYLE, PROCHOWNIK, CASTANO etc. careceram de comprovação.

Voltando portanto ao conceito endocrinologico vemos com L. SEITZ, ser hoje a theoria de maior acceitação.

Para este autor seria uma difusão ovariana ou dysovaria a causa do tumor. Uma secreção pathologica do ovario ou a existencia de um verdadeiro myohormona, excitaria aquellas cellulas myometriaes irreconheciveis de ALBRECHT.

Existiria assim um factor hormonal ovariano. Esta theoria encontrou apoio em factos anatomoclinicos.

1.º) Tem sido verificado com frequencia nos fibromas alterações concomitantes dos ovarios (hypertrophias, esclerose, degeneração cystica etc.)

2.º) A neoplasia ocorre quasi sempre em idade de funcionalidade ovariana. Rarissimos são os casos occorridos na infancia ou na menopausa.

3.º) O tratamento radiotherapico (castração ovariana) conduz a atrophia do tumor.

Muitos são porem os autores que combatem esta theoria pois encontraram em cerca de 30% a 40% das myomas ausencia absoluta de lesões ovarianas. Tambem os casos citados por PICK, LYNCH et c. myomas na infancia abalariam esta concepção.

Opiniões ainda existem attribuindo não ao ovario o papel principal na genese dos myomas mas á quadros endocrinologicos mais complexos taes seja nas difunções tyreo-ovarianas e hypophysoovarianas.

Finalmente para R. MEYER a acção do ovario não seria directa mas sim indirecta e sobre os vasos nutritivos do utero. O ovario exerceria assim uma acção trophica em grau superlativo.

A favor desta hypothese vêm a castração-radiotherapica, e a evolução dos myomas na menopausa (castração physiologica).

ANATOMIA PATHOLOGICA MACRO E MICROSCOPICA DA NEOPLASIA.

Segundo o conceito moderno o quadro anatomopathologico macroscopico dos myofibromas é o seguinte:

- 1.º) Forma nodular
- 2.º) Forma difusa.

A forma nodular é susceptivel de ser dividida em:

- a) intramural.
- b) sub mucosa.
- c) sub serosa.

a) *Myofibroma intramural*. Este tumor se origina na espessura do myometrio em ponto mais ou menos equidistante da superficie serosa e mucosa do utero das quaes elle está separado por uma camada de fibras myometraes normaes.

Quanto á sua estructura histologica o tumor é constituido por fibras musculares lisas facilmente diferenciadas daquellas do myometrio normal.

As fibras musculares tumoraes se apresentam muito mais desenvolvidas, em disposição mais irregular, e com nucleos que se coram facilmente pelos corantes azidos da anilina. As fibras se entrelaçam em feixes entre os quaes se dispoem tecido conjunctivo pobre em vasos.

As fibras musculares tumoraes não se dispoem ordenadamente como no myometrio normal.

Segundo R. MEYER o myoma se apresenta sob tres aspectos principaes:

1.º) No estado inicial do seu desenvolvimento o myoma é constituido exclusivamente por fibras musculares lisas em estado de hyperplasia tumoral.

2.º) Durante este periodo o tumor não tem vasos proprios.

3.º) Desde o inicio o tumor está ligado ao myometrio visinho por uma conexão ou pediculo vascular.

Nos pequenos nodulos o tumor se apresenta com este aspecto de fibras musculares dispostas circularmente e em massa.

Nos grandes tumores estas camadas musculares se entrelaçam.

Esta disposição em camadas entrelaçadas é mais caracteritica ainda nas formações tumoraes em que predomina o tecido fibroso.

Nos grandes tumores myomatosos ha uma capsula envolvente fibrosa contendo vasos sanguineos e lymphaticos que dão ramos anastomoticos para a

peripheria do grande tumor. E' por esse motivo que a secção do tumor não produz hemorragia enquanto o leito donde foi retirado o tumor apresenta sempre hemorragia diffusa.

Acontece mesmo em certos casos, hemorragias pela ruptura da capsula tumoral. Esta disposição tem tambem grande importancia na evolução dos tumores pois geralmente a irrigação da massa central desses tumores é insufficiente, motivo por que sobrevem as alterações secundarias que posteriormente veremos. A circulação lymphatica soffre as mesmas consequencias da sanguinea. Alem dos vasos tem sido tambem demonstrado nervos nos fibromas.

Quanto ao numero de nodulos elles podem ser unicos ou multiplos.

Apenas menos de 2% se apresentam unicos. Geralmente se encontram muitos nodulos e de diversos tamanhos.

BLAND encontrou 94 nodulos em uma peça retirada por autopsia.

BLAND SULTON 120 nodulos fibromatosos num outro caso

O peso destes nodulos é tambem variado.

Desde os nodulos pequeninos, microscopicos, até os gigantescos, teremos uma variedade enorme.

Entre os maiores citam-se os de:

Doran com	140 libras
Hunter	140 "
Stoeckel	135 "
Severanni	195 "

No que diz respeito ao crescimento e as causas que o produzem nada está assentado. SCHOLER discipulo de SCHROEDER seguiu varios casos de fibromas e verificou que alguns attingiram o tamanho de um punho em 5 annos e o de cabeça humana em 15 annos.

Geralmente na intercurencia de prenhez o myoma cresce, mas no puerperio descrece rapidamente.

Este crescimento rapido durante a prenhez se explica pela hypertrophia das fibras musculares, edema, disturbios circulatorios e trações exercidas sobre o tumor pelo crescimento do utero gravido.

E' de se notar que o tumor embora decresça, raramente desaparece no puerperio ou na menopausa. As menstruações não parecem intervir no crescimento dos fibromas pelo menos aparentemente. O crescimento rapido do tumor geralmente é indice de degeneração.

O crescimento do tumor tem importancia no seu estudo pois hoje se admite que todo myofibroma, forma nodular, é inicialmente intramural.

Posteriormente pelo seu crescimento centripeto ou centrifugo é que elle se torna sub mucoso ou sub seroso.

Alguns classificam estas formas como myofibromas sub mucosos ou sub serosos secundarios; enquanto existem outras primitivamente sub mucosas e sub serosas.

Estas seriam neoplasias desenvolvidas inicialmente a custa de elementos musculares da propria sub mucosa ou sub serosa.

O diagnostico differencial das formas primaria e secundaria seria facil.

Aquellas originadas em nodule primitivamente intramural apresentariam sempre entre o tumor e a mucosa ou entre o tumor e a serosa uma zona myometrial normal.

Os myofibromas sub mucosos e sub serosos primarios ficariam logo abaixo da mucosa ou serosa.

Um outro caracter de grande importancia clinica é que estes myomas primarios sub mucosos ou sub serosos teriam grande tendencia a se pediculisar enquanto os secundarios seriam preferentemente sesséis.

Deste modo estas tumorações em qualquer de suas formas seria tumorações arredondadas de consistencia dura, superficie lisa, unicos ou multiplos, pediculados ou sesseis.

No que diz respeito aos myofibromas sub mucosos, fazendo elles saliencia na cavidade uterina, geralmente provocam alterações do myometrio.

Assim o endometrio que recobre o tumor se atrophia pela distensão, congestão venosa, edema e como consequencia pode haver ulceração e necrobiose.

Deve-se lembrar de passagem que nos myomas sub mucosos as formas pediculadas constituem verdadeiros polypos que necrosam com facilidade.

Outras vezes estas formas polypoides maiores forçam a abertura interna se exteriorisam e constituem o chamado myoma parido que se congestiona e ulcera facilmente sendo as vezes confundido com o cancer. Não raro ha tambem infecção secundaria que agrava o quadro.

Em outros casos o utero procurando expulsar o tumor, pelas suas contracções violentas produz grandes dores.

Mais grave ainda é a inversão uterina que pode ser o epilogo deste facto (inversão onchogenetica).

Quanto aos myofibromas sub serosos pediculados elles podem facilmente soffrer processo de torsão com necrose, esfacelo ou completa libertação do nodulo que pode reimplantar dentro da cavidade peritoneal.

Alem destas formas que são as mais communs podem os nodulos intramurales se desenvolver nos bordos uterinos e portanto crescer entre as folhas do ligamento largo.

São os chamados myomas intraligamentares cuja extirpação é muito mais difficil principalmente a daquelles que se desenvolvem na base do ligamento largo, onde as relações com os vasos e ureter são muito intimas.

Geralmente esta forma é unilateral. Clinicamente é difficil dizer se o tumor é um myoma intraligamentar ou myoma primitivamente originario no ligamento largo. Na extirpação esta comprovação é mais facil, pelas connexões apresentadas entre o tumor e o utero.

Dentre os caracteres clinicos de maior importancia para a confirmação desta variedade de myomas temos a lateralisação, a sua fixidez, e o deslocamento do utero para o lado opposto.

Alem da localisação no corpo uterino todas estas formas podem se localisar no collo onde causam maiores complicações como veremos.

No collo os myomas podem ser tambem intramurales, sub serosos e sub mucosos.

Nas formas sub serosas temos o chamado myoma retrocervical e o precervical ou retrovesical de SCHAUTA.

Alem destes teriamos a chamada forma intraligamentosa baixa isto é aquella desenvolvendo na base do ligamento largo, assim como a vaginal, intravaginal e intervaginal.

Segundo LEE os myomas cervicaes occorrem em 8% de todos os myomas.

Segundo SCHROEDER em 15% e segundo CURTIS em 16%.

A importancia dessa localisação veremos nas perturbações produzidas pelo myomas.

Forma intersticial ou diffusa. De accordo com a nomenclatura moderna esta forma se caracteriza por uma hypertrophia diffusa ou homogenea de todo o myometrio não havendo formações nodulares. O utero se apresenta com os caracteres typicos da degeneração fibromatosa mas sem formações circumscriptas. É esta forma a que corresponde a chamada hyperplasia muscular de SCHROEDER ou metroblastoma de LAHM.

Alterações secundarias dos myomas. São bem frequentes estas alterações e segundo PIGNARD ellas occorrem em 30% dos casos. Entre as causas de-

terminantes destas perturbações vasculares encontramos a trombose, compressão de vasos afferentes, torção do pediculo etc.

Alem destas perturbações circulatorias admittem alguns autores (LATZCO) as de origem toxica.

Veamos as alterações secundarias mais frequentes:

1.º Atrophia — Physiologicamente a atrophia é verificada na menopausa em que cessa a função ovariana ou no puerperio.

Pode tambem resultar da castração cirúrgica ou radiologica. ROB MEYER pensa que a atrophia não é consequencia directa da suspensão do hormonio ovariano, mas sim resultante da atrophia dos vasos uterinos, cuja nutrição depende da função ovariana.

Geralmente a atrophia accentuada afecta principalmente os myomas subserosos pediculados.

2.º Calcificação — A calcificação é determinada pela deposição de saes calcareos no interior dos myomas do que resulta como que calculos ou pedras uterinas.

Ha as vezes verdadeira transformação ossea simulando lythopedio.

O myoma calcificado se caracteriza pela sua grande dureza e impermeabilidade aos R. X. Estes nucleos calcareos podem migrar e ser eliminados pela vagina ou perfurar a bexiga e recto donde resultam fistulas.

Dizem alguns autores ser o myoma calcificado muito mais frequente antigamente e consequente ao emprego continuado de ergotina.

3.º Degeneração gordurosa. — É uma occurrencia rara tendo SCHLEUSSNER conseguido reunir apenas 17 casos.

Occorre sempre em tumores que têm grandes areas de degeneração hyalina com central liquefação.

O processo passa da inchação turva para a degeneração hyalina e finalmente para a degeneração gordurosa.

Observa-se esta degeneração de preferencia na gestação.

Degeneração hyalina. É a primeira phase da desnutrição do tumor.

Este processo é muito frequente e se caracteriza pelo aspecto branco amarelado do tecido, vindo quasi sempre associado á esclerose.

Na degeneração sarcomatosa muitas vezes se observa extensas areas de degeneração hyalina.

A degeneração pode ser vista concumitantemente no tumor e no utero ou só no tumor.

Degeneração mucoide ou myxoide. Bem frequente esta forma se caracteriza pelo apparecimento de focos de amollecimento multiplos com liquefação dos tecidos (aspecto gelatinoso). O myoma com esta degeneração é de consistencia molle e renitente.

Necrose. — Este processo attinge de preferencia os myomas intramuraes no periodo puerperal e os myomas sub mucosos pediculados. Depende sempre de perturbações circulatorias ou toxicas.

Histologicamente encontram-se todos os graus de mortificação lenta dos tecidos, desde a simples inchação turva até a desorganisação completa com perda da estrutura histologica. Segundo DAVES ocorre em 5% dos tumores intramuraes.

Infecção. — É uma complicação rara nos myomas. Podemos dividir a infecção em:

{	(ectogena	{	indirecta	{	curetagem
					hematogenica.
	(endogena		directa		lymphatica

Clinicamente este processo se exteriorisa pelo apparecimento brusco da febre elevada. Na forma sub mucosa alem da febre pode apparecer secreção purulenta fetida.

Degeneração sarcomatosa. A degeneração sarcomatosa dos fibromyomas comprovada histologicamente segundo as estatísticas de WINTER, CULLEN, MASSON, ASCHOFF, MARTIN e FRANKL, com pequenas differenças se avizinha de 3%

Geralmente os sarcomas originados do tecido conjunctivo dos myofibromas são de ellulas redondas ou espinocellular e altamente malignos.

Os sarcomas originados no tecido muscular são menos malignos e invariavelmente espinocellulares.

Segundo a investigação de varios autores embora os sarcomas geralmente sejam consequentes a degeneração da variedade sub mucosa elles podem resultar de qualquer de uma das outras variedades.

Quanto ao que diz respeito ao cancer não ha possibilidade de transformação cancerosa dos myofibromas uma vez que aquelle neoplasma é epithelial.

O que tem sido muito disutido e estudado são as relações entre o apparecimento do cancer e o myofibroma. Apesar de tudo nada está provado neste sentido. Mesmo os cancers do coto cervical resultante de hysterectomias subtotaes por myofibroma são relativamente raros e não ha nada comprovado.

Symptomatologia. A symptomatologia dos myomas é das mais variadas não se podendo estudar minuciosamente todas ellas. Existem porem myomas que evolvem sem qualquer manifestação e são diagnosticados accidentalmente, constituindo verdadeira surpresa para as pacientes.

Por outro lado outros myomas se caracterizam pela riqueza de symptomas quer locaes ou geraes.

Estudaremos os principaes.

Symptomas locaes. — Nos symptomas locaes sobresaem como de maior importancia as perturbações menstruaes.

De facto, são as perturbações menstruaes os signaes mais característicos em certas modalidades do fibromyomas. Os disturbios menstruaes se apresentam por duas formas principaes.

- a) hypermenorrhagias.
- b) metrorrhagias.

As hypermenorrhagias são encontradas nas formas intramuraes e intersticiaes.

A perda sanguinea profusa e demorada nestas neoplasias são consequentes a dois factores:

1.º) Pelo desenvolvimento do tumor se amplia a cavidade uterina que geralmente de 15 cm³ passa a 20 ou 25 cm³ ou mais.

Deste modo em maior superficie sangrante fatalmente haverá maior perda sanguinea (menorrhagia).

Tambem pela localisação na parede uterina (forma intramural) ou por lesão de todo arcabouço muscular (forma intersticial) ha um prejuizo da contractibilidade uterina (metrastenia) de modo que a hemóstase se faz com maior difficuldade e consequencia; a perda sanguinea dura maior numero de dias (hypermenorrhéa).

Pode-se portanto dizer que os myomas intramuraes e intersticiaes se caracterizam por perturbações menstruaes do typo hypermenorrhagico..

Este symptoma segundo LYNCH é encontrado em cerca de 30% dos tumores intersticiaes.

Á metrorrhagia ou perda sanguinea atypica é encontrada na forma sub mucosa. Esta perda sanguinea é encontrada em cerca de 85% dos myomas sub mucosos.

O mecanismo desta perda sanguinea é o seguinte. Crescendo a tumoração para dentro da cavidade uterina, a parte do endometrio que recobre a superficie do tumor soffre perturbação circulatoria de modo a atrofiar-se e chegar até a necrose. Desta necrose e consequente ulceração resultam as metrorrhagias.

Alem deste facto, funcionando o myoma sub mucoso como corpo extranho dentro do utero procura elle pelas suas contrações expellil-o.

Por estas contrações se atrita a superficie do tumor com a superficie opposta da cavidade uterina e deste modo resulta lesão da mucosa e consequente metrorrhagia.

É preciso ainda não esquecer que muitas vezes associada ao myoma sub mucoso occorre a metropathia hemorrhagica ovariana que tambem se caracteriza por perdas sanguineas atypicas ou metrorrhagicas.

Outras associações poderão ainda ser causa de metrorrhagias nos fibromyomas, taes sejam o cancer, os adenomas, polypos, as infecções com necrobiose, etc.

Corrimento — Este é um symptoma difficil de ser atribuido á neoplasia. Quando elle existe e não pode ser relacionado á uma affecção tal seja a endocervite assume um character fluido e esbranquiçado.

É a leucorrhéa resultante de uma congestão local secundaria á tumoração. Na forma sub mucosa pela transudação dos capillares distendidos ou de secreções glandulares muitas vezes ha perda sero sanguinolenta.

Deste modo o corrimento torna-se seroso ou sero sanguinolento ou ainda mucoso pelas alterações congestivas provocadas no collo uterino.

Dôr — A dôr nos myomas não é symtoma constante e segundo DAVES occorre em 1/3 dos casos apenas.

Nos casos de myomas sub mucosos é ella consequente a tentativa de expulsão do tumor. Estas contrações determinam a chamada dysmenorrhéa expulsiva.

Nos myomas sub serosos pediculados pela torsão, pode haver dôr violenta que acompanha sempre os phenomenos de ШОКК peritoneal.

Em outros casos a dôr faz pensar em phenomenos de compressão ou processos degenerativos e infecciosos passados no tumor.

Symptomas de compressão. Os symptomas de compressão são dependentes do volume do tumor de sua variedade e da sua localisação.

Nos myomas muito volumosos sub serosos, pode haver grave compressão dos orgãos visinhos. Tambem os myomas desenvolvidos na região cervical quer sejam pre ou retrocervicaes podem produzir graves phenomenos de compressão para o lado da bexiga e recto. Veremos principalmente estas relações no que diz respeito á bexiga.

Segundô ALTHABE e DI PAOLA do Hospital de Rivadavia, com relativa frequencia se observa na pratica gynecologica diaria a existencia de transtornos vesicaes em enfermas portadoras de myomas uterinos.

Muitas vezes são unicamente estes symptomas que obrigam as enfermas a procurar o medico.

A pathologia destes transtornos não está sufficientemente esclarecida apesar do grande numero de intervenções cirurgicas effectuadas por myomas, permitindo assim observar exactamente a topographia do tumor e suas relações com a bexiga.

Por outro lado é excepcional a presença de symptomas semelhantes em casos de volumosos cystos do ovario.

Sustentam HARTMANN e BONNET que a causa da retenção da urina reside na localisação de myomas na face posterior do utero. Estes se encravariam na profundidade do sacro e pelo seu continuo crescimento provocariam uma retro-

versão flexão exaggerada do órgão, que pela compressão da urethra determinaria a symptomatologia.

Esta theoria modifica as concepções classicas de POZZI, FAURE, e SYREDEV, que em seus respectivos tratados sustentam ser os tumores situados na face anterior do utero a causa. Para aquelles o tumor retro vesical comprimiria a urethra contra a symphyse pubiana.

ALBRECHT distingue os transtornos provocados pelos myomas corporaes que crescem livremente na cavidade abdominal daquelles encravados na pequena pelvis. Os primeiros determinariam uma diminuição da capacidade de distensão vesical e uma hyperemia consideravel semelhante ás das gestações. Os segundos causariam compressão ou deslocamento vesical e produziriam perturbações desde o tenesmo até as diversas formas de retenção.

Para LEFEVRE a deformação ou a simples escoliose da urethra é sufficiente para produzir um transtorno na micção.

Como se vê, diz DI PAOLA, "por esta rapida ennumerção da pathogenia dos transtornos vesicaes provocados pelos myofibromas nada ainda está estabelecido."

Pelas observações de DI PAOLA o symptoma mais commumente observado é a dysuria acompanhada de pollakiuria, que apparece por periodos de duração variavel. Estes symptomas se apresentam após exercicios em alguns casos, em outros durante o periodo menstrual. Nas suas observações, constantes de 10 casos, fora observados estes transtornos, em dois de fibroma sub seroso pediculado da face anterior do utero que se apoiava sobre a bexiga.

Em 5 casos de nodulos intramuraes e nodulos sub serosos 3 se apoiavam na concavidade do sacro e dois restantes mantinham o utero em retroversão.

Outro symptoma importante é a retenção de urina. É este o mais importante que se pode apresentar em pacientes myomatosas.

A retenção pode ser permanente ou periodica donde a classificação em retenção chronica permanente e retenção aguda paroxistica.

Nestes casos a bexiga não apresenta alterações no que diz respeito á sua capacidade nem á espessura de suas paredes. A retenção aguda apparece bruscamente e geralmente á noite, desapparecendo expontaneamente com sondagem ou medicações anti-congestivas.

A retenção chronica provoca grandes alterações vesicaes. A bexiga se dilata sendo sua capacidade augmentada para 3 ou 4 litros.

As paredes tornam-se espessas e como diz LABONNE não ha capacidade physiologica mas sim anatomica.

Ha uma verdadeira asystolia vesical.

Nestes casos as vezes não é possível o catheterismo.

A retenção chronica se installa quasi sempre precedida por outros symptomas: dysuria, micções dolorosas, tenesmo, pollakiuria que assignalam o periodo durante o qual o musculo vesical trata de forçar o obstaculo e a estase.

Como se vê a retenção chronica não céde, expontaneamente e só a extirpação do tumor a faz desapparecer.

Esterilidade. É uma questão debatida, se o myoma produz ou não esterilidade. Na pratica se observa muitas vezes a concumitancia de prenhez e myoma o que fala contra a proposição.

Geralmente ha esterilidade nos casos de myomas volumosos sub mucosos alterando não só a cavidade uterina como tambem profundamente o endometrio. Em outros casos a responsabilidade pela esterilidade cabe ás lesões annexiaes associadas. Perturbações geraes. Nas perturbações geraes determinadas pelos myomas, pela sua importancia merecem considerações detalhadas a anemia e as perturbações cardiacas.

Anemia. Nas formas hemorrhagicas o symptoma anemia é geralmente muito pronunciado.

Dividem alguns autores esta anemia das myomatosas em aguda, sub aguda chronica.

É rara entretanto a anemia aguda ou sub aguda, pois ella é quasi sempre consequência de hemorrhagias insidiosas e de larga antecedencia.

Nos casos graves a taxa de hemoglobina pode cair até 20% e o numero de erythrocytos a 2.000.000 e até menos. Outros symptomas geraes acompanham esta anemia accentuada.

Assim não são raros edemas dyscrasios, asthenia accentuada, perturbações cardiovasculares etc.

Alem da anemia muitas vezes associada a ella apparecem os phenomenos toxifnecciosos que geralmente acompanham as formas graves de myomas.

Perturbações cardiacas. No que diz respeito ás perturbações cardiacas nos myomas reproduzimos o optimo trabalho de JEANNENEY e MAGENDIE. Segundo estes autores as perturbações cardiacas nas portadoras de myomas uterinos foram assignaladas desde muito tempo.

Assim é que, LEGUEU e LABADIE LAGRAVE descreveram muito bem em 1898 no seu tratado de gynecologia estas perturbações.

Observam-se perturbações cardiacas, de forma e intensidade variavel, palpitações, dyspnea e sopros principalmente á direita. Por um lado se estas perturbações são conhecidas na França desde muito tempo, a sua pathogenia ficou completamente esquecida.

Actualmente estas perturbações foram muito bem estudadas sob o ponto de vista clinico, radiographico, electrocardiographico como tambem na autopsia.

JÄSCHKE conseguiu reunir 962 casos. O autor classifica em varios grupos as perturbações cardiacas das myomatosas.

1.º) Pequenas perturbações funcçionaes cardiacas — dyspnea, palpitações, vertigens. Em 46 casos apresentado havia dispnea em 31, palpitações em 32, e vertigens em 23.

2.º) Grupo "Signaes physicos cardiacos" Abafamento das bulhas cardiacas, desdobraimento da 2.ª bulha, sopros e arhythmias, 90 vezes sobre 354 casos, dilatação cardiaca.

Em 71 casos constatou o que se chama coração anemico secundario e que deve corresponder a uma hyposystolia consecutiva á hemorrhagias repetidas ou abundantes.

A teleradiographia mostra em todos estes casos uma ectasia cardiaca predominando o augmento das cavidades direita. O electrocardiogramma mostra um abaixamento geral da curva por diminuição da amplitude.

3.º) Grupo. "Signaes periphericos": perturbações vasomotoras, edemas, cepheala etc. Sobre 46 casos 26 apresentavam perturbações vaso motoras, 6 edemas e 1 cepheala. Existe geralmente nas fibromatosas um espasmo generalizado dos capilares periphericos, dando a estes individuos uma pallidez caracteristica, sem que exista anemia verdadeira.

A hipertensão segundo JÄSCKE é frequente (20%).

4.º) Grupo. Signaes hematologicos. Diminuição da taxa de hemoglobina e ligeira diminuição do numero de hematias, lymphocytose e mononucleose.

5.º) A existencia de lesões valvulares e em particular de insuficiencia mitral. A morte subita é muitas vezes observada em pacientes myomatosas.

A anatomia pathologica destas perturbações cardiacas foi bem estabelecida por numerosos autores. Segundo IACONI. a) dilatação das cavidades cardiacas consequente á anemia hemorrhagica. b) alterações endocardiacas relacionadas provavelmente ás infecções do tumor. d) perturbações funcçionaes sem alteração evidente do coração.

Pathogenia das perturbações cardiacas nos myomas.

- 1.º) Toxina myomatosa.
- 2.º) Alterações endocrino sympathicas.
- 3.º) Anemia secundaria por hemorrhagia.
- 4.º) Anemia secundaria por infecção.
- 5.º) Anemia secundaria por necrobiose.
- 6.º) Hypertensão.

1.º) Toxina myomatosa. A idéa que veiu naturalmente ao espirito dos primeiros autores em presença destas perturbações foi a existencia de toxinas na circulação. Estas toxinas seriam a base da hypertensão e da arterioesclerose frequentemente observada nas myomatosas e explicaria pela intoxicação chronica, as perturbações funcçionaes e as lesões organicas; a myocardite (inflamação), e myocardose (degeneração). Esta hypothese da toxina myomatosa é fortemente combatida por medicos e anatomopathologistas. Nenhum facto confirma a existencia da toxina myomatosa.

A experiencia dos autores italianos POTTA e DECIO que injectavam em animaes extractos de fibromas não são demonstrativas. Sem duvida estes autores observaram após as injeccões uma duração da frequencia e um agmento na amplitude do pulso que elles atribuiram a uma excitação do vago. Conviem notar porem que as albuminas extranhas tem igualmente uma acção analoga e portanto as conclusões eram falsas. MOLLO comparando o poder toxico do extracto de myomas e extractos de uteros normaes não encontrou differença sensivel entre os dois.

2.º) Alterações endocrino sympathicas.

Alguns clinicos (STRUMPELL) pensam que as alterações cardiacas nas pacientes fibromatosas não eram devidas a uma toxina mas a acção secundaria do myoma sobre as glandulas endócrinas (em particular o ovario e thyreoides). TACCANI desenvolveu esta theoria estudando 42 casos de myomas, medindo para cada um a tensão arterial, procurando a taxa de hemoglobina, e o valor globular e sobretudo praticando o exame capillaroscopio. Elle encontrou nos casos de myomas a maxima augmentada, valor globular inferior a um, diminuição ligeira das hematias e leucocytos com tendencia á lymphocytose, modificações aliás independentes da hemorrhagia. Principalmente pelo exame capillaroscopico encontrou um estado espastico ou espastico-tonico predominando ao nivel dos capillares cutaneos, que explicaria a coloração pallida destas pacientes apesar da conservação quasi total de sua taxa de hematias.

Todo este conjuncto de perturbações indica uma alteração do systema endocrinosymphatico. O autor baseia sua theoria na disfunção ovariana e na disfunção thyreoidéa que se encontra nas myomatosas.

3.º) Anemia secundaria por hemorrhagia.

Após a hemorrhagia numa 1.ª phase os vasos constrictores entram em jogo, o coração se hypertrophia e accelera os seus batimentos; é a anemia compensada de DELAUNAY. Numa 2.ª phase chamada de descompensação, ha um vaso dilatação paralytica; o coração forçado se deixa distender e seu debito decresce. Sua distensão e a diminuição de sua força contratil determina uma verdadeira asystolia por anemia descompensada. BRAUDMANN e outros estudaram pela auscultas e percussão, teleradiographia e electrocardiographia as modificações successivas do volume do coração nas grandes anemias por hemorrhagia das myomatosas. Elles constatarem uma relação directa entre estas lesões cardiacas e as perturbações de anemia secundaria hemorrhagica.

O retorno ao normal, desaparecimento de todas as perturbações cardiovasculares, após transfusões repetidas mostra muito bem que só a anemia é sufficiente para expliar estas perturbações cardiovasculares. Porem fez ainda este autor experiencias nos casos de hemorrhagias por cancer do colo e achou que nestes casos não havia as perturbações existentes nos myomas.

Concluiu então que a anemia hemorrhagica entra em grande parte nas perturbações cardiacas das myomatosas, mas que ella só, não basta para explicar as perturbações.

4.º) Anemia secundaria por infecção.

JASCHKE referiu em suas observações 56 casos de anemia secundaria em que não houve hemorrhagia.

5.º) Anemia secundaria por necrobiose.

6.º) Hypertensão. Acreditam alguns autores que o myoma determina lesões cardiacas em consequencia de hypertension. Nós sabemos bem as relações que existem entre a hypertension e perturbações cardiacas e que a asystolia com todo o seu cortejo symptomatico pode vir complicar uma hypertension chronica.

Trabalhos de VANITCH discipulo de HARTMANN chegam ás seguintes conclusões:

a) Nas mulheres de tensão normal encontra-se o myoma em 35% e nas hypertensas em 21%. Não ha diz VANITCH uma relação causal entre myoma e hypertension mas sim uma coincidencia evolutiva sobre o mesmo terreno. JEANNENEY não concorda com VANITCH e cita tres theorias para explicar a hypertension.

1.º) Toxina myomatosa agindo sobre o sympathico.

2.º) Compressão dos ureteres.

3.º) Acção mechanica sobre os vasos do abdomen.

Em conclusão todo o mundo está de accordo em attribuir á anemia secundaria por hemorrhagia as perturbações cardiovasculares observadas nas myomatosas que sangram. Seu effeito nocivo sobre o myocardio que se esforça por compensar é ainda agravado em certos casos pela barragem peripherica creada pelos tumores volumosos. A essa anemia hemorrhagica se associam anemias toxicas e infecciosas."

DIAGNOSTICO

Apesar de se apresentarem os myomas sob forma e localisação muito variada o diagnostico não é difficil na maioria dos casos. Elle se baseia exclusivamente na comprovação semiologica. Geralmente encontram-se um ou varios tumores de forma arredondada, consistencia dura, fazendo corpo ou estando em intima connexão com o corpo ou collo uterino. Como se deprehe de do estudo anatomo pathologico dos myomas, o volume, localisação, consistencia, sensibilidade, e mobilidade do tumor, pode variar dentro de grandes limites. Nos myomas do corpo este apresenta augmento de volume que o deforma mais ou menos, emquanto que o collo se conserva semiologicamente normal.

O myoma sub seroso sessil se mostra como um nodule duro, geralmente hemispherico que faz saliencia na superficie do orgão.

O sub seroso pediculado apparece ao exame como tumor ovoide mais ou menos mobilisavel de accordo com a espessura e comprimento do pediculo.

Quanto o diagnostico do myoma sub mucoso é preciso distinguir duas eventualidades bem distinctas.

a) collo dilatado.

b) collo fechado.

Quando o collo se apresenta dilatado e o polo do tumor é accessivel ao dedo que toca, o diagnostico é muito facil, pela verificação directa que o exame fornece ao gynecologista.

Se o collo estiver fechado, o diagnostico é difficil recorrendo-se então a dilatação cervicalmente, hysterometria, ou a hysterographia.

PEHAM condenou este processo e AHUMADA diz ser sempre preferível lançar mão da histerographia do que de qualquer manobra instrumental.

Não se deve esquecer que nos casos de myoma sub mucoso parido em que se não consegue averiguar o rebordo do collo a confusão com carcinoma e inversão uterina é frequente.

O diagnostico dos myomas cervicaes é facil.

Os myomas intramuraes pequenos deformam symetricamente o collo.

Quando são mais volumosos a portio fica reduzida a um pequeno mamilo ou se apresenta completamente desviado de sua posição normal.

Os myomas cervicaes sub serosos anteriores, lateraes e posteriores distendem os respectivos fundos de sacco, se forem de desenvolvimento muito accentuado.

DIAGNOSTICO DIFFERENCIAL

No diagnostico differencial dos myomas deve entrar nas cogitações do gynecologista as seguintes occurrencias.

- 1.º) gestação.
- 2.º) Tumores do ovario.
- 3.º) Annexite (forma tumoral).
- 4.º) Prenhez ectopica.
- 5.º) Endometriose.
- 6.º) Metropathia.
- 7.º) Aborto incompleto.
- 8.º) Cancer.
- 9.º) Inversão uterina etc.

Gestação. Embora na maioria das vezes seja diagnostico de relativa facilidade, modalidades existem em que se apresenta muito complexo.

Em certos casos em que falham até os methodos biologicos precisa então o gynecologista lançar mão de meios extremos tal seja a incisão fundica que compromette a evolução da prenhez mas põe a paciente fóra do perigo de perder inutilmente o utero.

ABRAHAM aconselha a incisão exploradora do utero para estas situações de extrema responsabilidade. Antes porem desta medida extrema deve lançar mão o especialista de todos os outros meios como sejam: a massagem do utero, a injeccão de pituitrina na veia que constitue a chamada prova de LEURINCKZ ou prova de ZORN ou test de KNAUS. (Injeccão de pituitrina na veia).

2.º) Tumores do ovario.

A confusão entre os myomas e tumores do ovario pode occorrer facilmente em tres circumstancias.

a.) tumores volumosos occupando grande parte do abdomen e cujas relações com o utero são difficeis de estabelecer.

b.) tumor ovariano adherente ao utero por processo inflammatorio ou por ser interligamentar.

c.) myoma sub seroso pediculado que pode lembrar tumor solido do ovario.

No 1.º caso o gynecologista deve recorrer á manobra de WEIBEL ou de KÚSTNER que permite demonstrar pela tracção as relações directas do tumor com o utero.

No 2.º caso tem grande importancia os antecedentes da enferma especialmente a hypermenorrhéa, e alem disso os dados semiologicos pela hystermetria e histerographia.

Em certos casos o diagnostico se torna clinicamente impossivel.

3.) Annexite. (forma tumoral).

Os processos inflammatorios chronicos podem se apresentar de consistencia dura e com escassa sensibilidade e pela intima adherencia ao utero se confundem facilmente com o myoma.

Semiologicamente o diagnostico differencial pode ser muito difficil porem os antecedentes clinicos, a curva thermica, o hemogramma de SCHILLING, a reacção de FAHARAEUS e as modificações volumetricas do tumor são elementos que podem facilitar o diagnostico.

4.º) Endometriose.

Na endometriose interna ou uterina o utero se apresenta tambem augmentado de volume, consistencia dura, e dando menorragia, e dysmenorrhéa progressiva

O diagnostico é difficil pois muitas vezes ha associação do dois processos.

O quadro clinico é encontrado tambem no myoma intramural, mas na endometriose um caracter mais ou menos typico é a intensidade crescente da dysmenorrhéa e o seu apparecimento tardio.

Geralmente a endometriose apparece após os 30 annos de idade.

5.º) Prenhez ectopica.

O hematocelle retfouterino organizado pode levar ao diagnostico de myoma. De valor excepcional nestes casos é a minuciosa anamnese, pois pelo exame clinico as vezes é difficil o diagnostico. As provas semiologicas, são de grande valor para o diagnostico differencial.

6.º) Metropathia. 7.º) Aborto incompleto. 8.º) carcionoma.

Os myomas sub mucosos possuindo uma symptomatologia differente comportam diagnostico differencial com estas gynecopathias.

Em certos casos o exame, clinico por si só é incapaz de separar da metropathia, cancer ou mesmo aborto.

Nestes casos recorre o especialista á hystero-metria, hystero-graphia, curetagem de prova e exame anatomopathologico.

9.º) Inversão chonica.

No myoma sub mucoso parido deve o especialista estar attento com a possibilidade de inversão com a qual o myoma pode ser confundido.

Accresce ainda uma circumstancia, poder o myoma sub mucoso conduzir o utero á inversão (inversão onchogenetica).

Neste diagnostico differencial necessita o especialista ter presente aquelles signaes importantes no diagnostico da inversão.

- a) ausencia do rebordo do collo.
- b) ausencia do corpo do utero pelo toque combinado.
- c) verificação do cylindró de inversão pelo toque combinado
- d) verificação dos orificios turbarios na superficie invertida.
- e) historia clinica.

PROGNOSTICO

Não se considerando os casos pouco communs de processos degenerativos secundarios ou complicações que possam por em risco a vida da paciente o prognostico dos myomas em geral é bom dada a sua natureza benigna.

Geralmente os myomas só produzem anemia chronica secundaria, perturbações vesicaes e intestinaes e muito raramente peritonite nos casos infectados.

O perigo da degeneração sarcomatosa está na proporção de 2% a 3%.

Quanto a predisposição para o cancer é facto muito discutido. Segundo FRAENBEL, BAER e outros não deve mais entrar em cogitação.

Vê-se portanto que o prognostico dos myomas depende da sua evolução da symptomatologia e da idade, das pacientes.

TRATAMENTO

Segundo ALBRECHT o tratamento dos myomas uterinos pode ser:

- a) expectante.
- b) symptomatico.
- c) causal.

Todo e qualquer tratamento dos myomas depende de um sem numero de condições como:

- a) idade da paciente.
- b) volume do tumor.
- c) localização.
- d) symptomatologia.
- e) estado do tumor e lesões associadas.
- f) estado geral da enferma.
- g) diagnosticos duvidosos.

Tratamento expectante. Partindo do conhecimento que muitos myomas existem e não causam a menor perturbação; que outros envolvem completamente em certas condições physiologicas comprehende-se facilmente não necessitarem estas formas qualquer tratamento.

Colloca-se portanto o especialista na expectativa e ao menor symptoma decide a therapeutica.

Tratamento symptomatico. O tratamento symptomatico ou tratamento medicamentoso se limita á medicação de urgencia para combater hemorragias, dores, espasmos, etc. Quando ha symptomatologia evidente impoem-se então o tratamento causal ou activo que pode ser:

- a) radiotherapia.
- b) cirurgia.

Tratamento pela radiotherapia. Como condições para irradiação deve-se ter presente a modalidade do tumor e idade e condições geraes da paciente. Assim são indicações para á radiotherapia:

1.º) Myomas intersticiaes de medio volume em mulheres na visinhança ou mais de 40 annos, com perturbações menstruaes.

2.º) Todos os casos em que existam contraindições cirurgicas formaes.

PASCHETTA em sua these, diz ter tido occasião de tratar de 160 casos de myomas uterinos, pela radiotherapia, profunda e ter obtido 97% de resultados felizes e 100% de cura nas meno e metrorrhagias (afastando os myomas sub mucosos).

A diminuição do myoma é sensivel e na maior parte dos casos, myomas do tamanho de uma gravidez de 3 mezes desapareceram completamente.

Nos casos em que o tumor não desapareceu completamente nenhum accidente ulterior ou symptoma de degeneração foi constatado.

Os doentes tratados por este methodo apresentaram os symptomas habituaes da menopausa normal sem modificações da tensão, e sem desvio no sentido genital. Um diagnostico preciso do tumor se impõe antes de todo tratamento radiotherapico, porque é sempre necessario evitar as irradiações em casos de gestação, coexistencia de lesão inflammatoria ou neoplasia.

Por outro lado, os myomas sub mucosos são refractarios á esta therapeutica. Para os myomas sub serosos com base larga de implantação, myomas

muito volumosos a indicação deve ser prudente” De toda maneira a presença de um myoma que não diminue após as primeiras applicações ou que augmenta faz pensar em erro de diagnostico ou lesão associada”

A irradiação pode ser applicada em toda e qualquer idade, mas em mulheres jovens é preferivel o tratamento cirurgico.

A technica empregada merece referencias.

O methodo das doses macissas é indicado em casos excepcionaes de hemorragia inquietante.

Em todos os outros casos o methodo de BECLERC e SOLOMON pelas doses fraccionadas é preferivel, porque elle se mostra sufficientemente activo e menos inofensivo.

Com certas precauções o methodo radiotherapico é seguro, efficaz, indolor e insento de perigos podendo dar dentro das indicações precisas 100% de cura.

Tratamento cirurgico. Quasi todos os autores estabelecem como indicações para a cirurgia os myomas que obedecem ás seguintes condições:

- a) pacientes com menos de 40 annos.
- b) myomas com volume superior ao de uma prenhez de 3 mezes.
- c) myomas sub mucosos e sub serosos.
- d) myomas infectados ou em vias de degeneração.
- e) myomas complicados (annexite, tumor do ovario, cancer, etc.
- f) myomas por cuja localisação resultam phenomenos de compressão.

Na cirurgia dos myomas deve o especialista ter o conducta a mais conservadora possivel.

Sempre deve procurar resolver os casos pela intervenção a mais conservadora e só mutilando nos casos absolutamente indicados.

Deste modo se impõe em ordem progressiva as intervenções:

- a) simples polypectomia.
- b) myomectomia.
- c) hysterectomia fundica.
- d) hysterectomia sub total alta.
- e) hysterectomia sub-total.
- f) hysterectomia total.
- g) hysterectomia total mais annexectomia.

A polypectomia é muito simples e consiste em secção do tumor e sutura. Apenas em certos casos de myomas sub mucosos pediculados se impõe a hysterotomia vaginal, intervenção mais delicada e que só o especialista pode fazer.

A myomectomia consiste na enucleação dos nodulos existentes na espessura da parede uterina Diz FRAENKEL ser importante retirar sempre a capsula do tumor pois nella existem fibromas filhos. Nos casos de myomatose diffusa (myoma intersticial) basta muitas vezes a hysterectomia fundica de BEUTTNER que reduzindo a cavidade uterina corrige as perdas sanguineas profundas.

Nos casos de pacientes moças em que é preciso conservar a função menstrual preeonisa-se a hysterectomia sub total alta como pratica com frequencia e por methodo proprio o prof. LUCIANO GUALBERTO.

Na impossibilidade de manter dentro destes processos mais conservadores pode o especialista decidir pela hysterectomia sub total.

Foi motivo de discussão o facto de se deixar o colo uterino pois diziam ser inutil e que este poderia ser futuramente séde de um cancer. Esta hypothese é muito rara e por outro lado a manutenção do collo garante a boa fixação da vagina que se mantem integra. Em mulheres moças é preciso sempre atten-

der á este facto. Neste particular diz FAURE. "Em mais de 1.000 hysterectomias sub totaes nunca vi apparecer cancer no coto cervical"

As hysterectomias sub totaes podem ser praticas por varios processos.

1.º) Methodo clasico pela ligadura dos pediculos e secção do collo ao nivel do isthmo. (Methodo de FREUND).

2.º) Methodo da degola de FAURE.

3.º) Methodo de KELLY.

4.º) Methodo da hemiseccção de FAURE.

A hysterectomia sub total pode tambem ser praticada pela via vaginal (processo de READ) que está abandonado por não haver vantagem e ser susceptivel de complicações (pelvicellulite).

Quando se pratica a hysterectomia por via vaginal ella deve ser sempre total.

A hysterectomia total em myomas por via abdominal só deve ser praticada nos casos em que ha concumitancia de processo alterativo do collo (pre cancer). Sempre que possivel pelas condições dos orgãos genitales e tamanho do tumor deve ser a hysterectomia praticada por via vaginal.

E' operação mais rapida e muito menos chocante para a paciente.

A hysterectomia total vaginal pode ser executada por varias technicas taes sejam a de DOYEN, KROENIG, PEHAM, FAURE — SIREDAY etc.

Considerações sobre um caso de falso aneurisma da iliaca externa (*)

Fuad Chammas

Quarto - anista

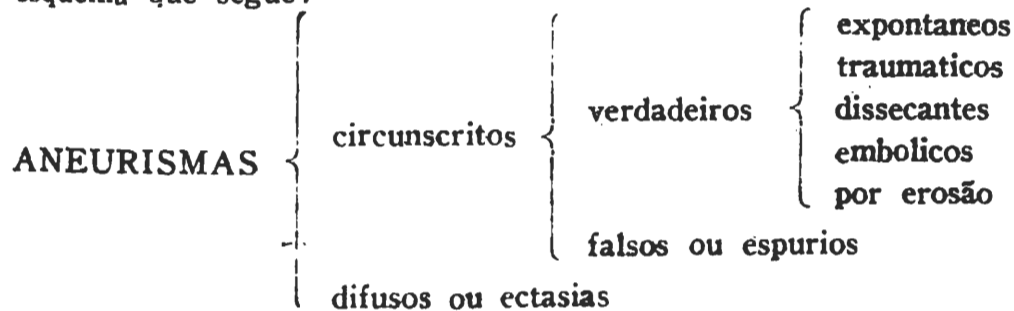
Antes de entrarmos no exame do caso de que iremos tratar, desejamos fazer um estudo, embóra superficial, dos aneurismas em geral.

Dá-se o nome de aneurisma á dilatação de uma arteria produzida pela alteração de sua parede, ou ainda segundo BROCA, aneurisma é um tumor circunscrito, cheio de sangue, liquido ou coagulado, em comunicação com o canal de uma arteria por um orificio mais ou menos estreito ou *cólo* e limitado por uma membrana que recebe o nome de *saco*.

Os aneurismas, segundo o modo de se apresentar, podem ser *difusos* ou *ectasias* e *circunscritos*, fazendo-se, no primeiro caso, a dilatação de uma maneira generalizada e no segundo caso de um modo limitado. Segundo POMMER, observa-se no exame histopatologico do primeiro aneurisma, isto é, do aneurisma difuso, um adelgaçamento da camada media e no do circunscrito uma solução de continuidade da referida camada. Ainda os aneurismas circunscritos, segundo a sua constituição, pódem ser *verdadeiros* e *falsos* ou *espúrios*, sendo que nos primeiros a dilatação é formada pela propria parede do vaso e nos segundos, o sangue, por uma perfuração da parede arterial, extravasa, escavando um leito no tecido cellulaer peri-arterial, e este hematoma a principio difuso, torna-se limitado mais tarde por um tecido fibroso circunjacente que tende a isola-lo das porções circunvisinhas, comunicando-se com o canal arterial, pelo orificio que lhe dá origem. Este é o chamado falso aneurisma de que nós iremos nos ocupar mais adiante.

1) — TIPOS

Para analisarmos os diversos tipos de aneurisma, vamos nos basear no esquêma que segue:



(*) Trabalho apresentado no Departamento Cientifico em sessão de 7-4-938.

Aneurismas verdadeiros. — São aqueles em que a dilatação da arteria é formada pela propria parede do vaso. Compreendem, segundo o esquema acima, os aneurismas espontaneos, traumaticos, dissecantes, embolicos, por erosão, etc.

a) Aneurismas espontaneos: — neste caso, ha uma dilatação da arteria observando-se como caracter principal, a origem espontanea.

Apresentam-se de formas variadas, como sejam os aneurismas sacciforme, navicular, fusiforme, etc. O aneurisma sacciforme é o mais tipico; o saco aneurismatico apresenta-se redondo ou alongado, tendo ás vezes diverticulos secundarios e terciarios, variando o seu volume do tamanho de uma nóz até ao de um punho. A localização desse aneurisma é mais frequente na crossa da aorta, e é devida aos fatores seguintes: 1) direção da crossa, 2) repuxamento exercido pelo pericardio fibroso, 3) existencia de pontos fracos nas paredes do vaso. A direção, evidentemente, sujeita a crossa ao choque impetuoso e ao martelar continuo e incessante da onda sanguinea, inflúe na localização aneurismatica. Quanto a ação do pericardio, como se sabe expande-se nos vasos da base e pelo repuxamento da referida serosa, concorre, se bem que mediocremente, na genese do aneurisma. Finalmente, quanto á existencia de pontos fracos, está plenamente demonstrada, pois passando uma lampada electrica pelo interior da crossa, verifica-se que os raios luminosos atravessam mais facilmente minusculas zonas, menos espessas, e, portanto, mais frageis. Do mesmo modo, se ligarmos o vaso e o submetemos a uma fórte pressão interna, por meio de liquidos ou de gazes, veremos que esses pontos fracos fazem uma ligeira saliencia. Além dessa localização assinala-se, com menor frequencia, o aneurisma da aorta abdominal, da arteria iliaca, etc.

b) Aneurismas traumaticos: — este tipo de aneurisma é observado quando se submete uma arteria a ação de um corpo contundente de larga superficie, fazendo com que uma porção bem limitada da arteria, pela necrose ou por laceração da camada média em geral, se torne mais fragil, sujeita como tal, á formação do aneurisma, devendo-se assinalar aqui, que as outras porções da parede arterial se apresentam absolutamente normaes. A localização mais frequente dos aneurismas traumáticos é nas arterias perifericas e de grosso calibre, sujeitas assim, com maior facilidade, á ação traumatizante.

c) Aneurismas dissecantes: — iniciam-se esses aneurismas com um processo de ateromasia da intima e pequenas lacerações na camada média; no estadio ulcerativo deste processo, o sangue penetra com violencia entre as tunicas da parede dissociando-as em extensão variavel; este hematoma intra parietal pôde-se verificar entre a intima e a camada muscular, ou como mais comumente se observa, entre a porção externa da média e a adventicia. A localização do aneurisma dissecante, é mais frequente na aorta toracica e abdominal, mesmo porque a direção vertical, facilita em parte, a formação e evolução do referido aneurisma.

d) Aneurismas embolicos: — segundo PONFICK este aneurisma se produz pelo transporte de particulas embolicas consistentes, calcificadas que se destacam das valvulas cardiacas ou de um trombo, indo ter pela corrente sanguinea a uma arteria de menor calibre, produzindo-se ahi uma embolia; o embolo pela sua consistencia produz uma necrose por compressão da parede arterial, tornando-a mais fragil, predisposta, portanto, ao aneurisma. Esta modalidade é encontrada na arteria basilar do cerebelo, e a sua ruptura pôde produzir uma hemorragia subdural ou intra meningeia, rapidamente mortal. Outras vezes o embolo é ceptico formado por germens, embolo micotico. Estas colonias cepticas, segundo EPINGER provêm de uma endocardite ulcerosa micotica do coração esquerdo. Os referidos embolos, levados pela corrente sanguinea, obliteram, em geral, as ramificações das arterias mesenterica superior, da base do cerebro, a aorta toracica, femural, etc., provocando na parede vasal processos agudos ulcerativos que se iniciam na intima, propagando-se em seguida, ás outras camadas da parede arterial. A arteria, assim lesada, é fragil, disposta portanto ao aneurisma.

e) Aneurismas por erosão: - distinguem-se duas especies, segundo o aneurisma seja produzido por uma ulceração proveniente do meio externo ou pelo contrario tenha se originado internamente. No primeiro caso, o aneurisma se forma quando a arteria se acha em relação com um fóco purulento, com uma caverna tuberculosa ou ainda com uma ulcera peptica. Ahí então o processo inflamatório se inicia na adventicia, isto é, formando uma periarterite que necrosando a parede arterial, a torna mais fragil. No entanto, ás vezes, a intima reage intensamente transformando a arteria num cordão fibroso impervio; e a chamada *endoarterite productiva*. No segundo caso, a ulceração se inicia internamente, o que já foi referido quando tratámos dos aneurismas embolicos, onde quer por embolo aseptico quer micotico a lesão ulcerosa se manifestava.

Além desses aneurismas ha outros taes como: aneurisma arterio venoso, aneurisma congenito, aneurisma genuino, etc., que iremos apenas nos limitar a citar.

Aneurismas falsos ou spurios. — São aqueles em que o sangue por uma perfuração arterial, extravasa e escava um leito no tecido peri-arterial, tornando-se mais tarde limitado por um tecido fibroso reacional. Cumpre-nos notar que esses aneurismas se formam principalmente quando o sangue extravasado se coleta numa cavidade bem limitada, é o que se observa na fossa iliaca por exemplo, caso de que iremos tratar mais alem. A perfuração arterial causadora do extravasamento sanguineo póde permanecer aberta ou se obliterar-se por um processo racional da parede arterial. Quando permanece aberta, o saco aneurismatico se comunica com a luz arterial, de modo que a pressão sanguinea continúa e incessante tende a augmentar mais e mais o referido saco.

Quanto aos aneurismas *difusos* ou *ectasias* deixaremos de estudal-os por serem de frequencia muito limitada.

2) — ETIOLOGIA

Adoptamos a classificação do PROF. EDUARDO MONTEIRO por nos parecer uma das mais perfeitas. Os factores etiologicos dos aneurismas pódem ser divididos em predisponentes, determinantes e ocasionaes.

Os predisponentes são representados pela idade, sexo e profissão. Os determinantes são os que provocam a mesarterite destrutiva, condição capital do processo aneurismatico. Os ocasionaes acarretam a hipertensão intra-arterial, sob cuja influencia a parede recua estabelecendo-se a ectasia saccoforme. Resumindo no seguinte esquêma:

Causas predisponentes	{	idade	{	sexo
		profissão		saturnismo
Causas determinantes.	{	Intoxicações	{	alcoolismo
		diateses		tabagismo
		infecções		gôta
Causas ocasionaes.	{	hipertensão	{	reumatismo crônico
		traumatismo		sifilis
				impaludismo
				reumatismo polí articular agudo
				tuberculose
				gripe

Causas predisponentes. — A idade tem certa influencia sobre os aneurismas, pois que estes são mais frequentes entre os 30 e 50 annos. Rarissimo na infancia e na adolescencia. Contudo tem sido registrados alguns casos em crianças e mesmo em fétos, assim PHENOMENOW assinalou num fêto um aneurisma da aorta abdominal, tão volumoso a ponto de constituir causa de distócia. Na idade adulta, como já dissemos, são muito frequentes os aneurismas, visto a sífilis, a principal causadora dos processos aneurismaticos, apresentar o seu acme entre a idade de 30 a 50 annos.

Quanto ao sexo, os aneurismas são mais assíduos no sexo masculino que é particularmente o mais sujeito ás infecções e ás mais variadas intoxicações. A profissão tambem tem sido incriminada como causa predisponente, pois tem-se verificada a sua maior frequencia nos indivíduos cujos misteres requerem grandes esforços musculares.

Causas determinantes. — Intoxicações taes como o saturnismo, alcoolismo e tabagismo têm sido imputadas como causadoras dos aneurismas, principalmente tendo em conta as lesões produzidas na parede arterial, como arteriosclerose, ateromasia, etc. Entre os fatores diatesicos sobresae a gôta e para tanto basta reproduzir as palavras de HUCHARD “a gôta é para as arterias o que o reumatismo poli-articular agudo é para o coração” Finalmente entre as causas determinantes assinalam-se as infecções, que em geral se assestam na camada média da arteria, a camada resistente por excellencia, produzindo as mesoarterites. Entre as principais causadoras das mesoarterites assinala-se a lues, havendo mesmo autores que chegam a afirmar que 90% dos aneurismas é de origem sífilítica. Aproveitamos mais uma vez das celebres frases de HUCHARD onde se encontra a seguinte: “La siphilis aime les arteres”

Causas occasionaes. — Entre estas causas destaca-se a hipertensão. Sob a influencia da hipertensão, a parede recua estabelecendo-se a ectasia sac-ciforme. Portanto devem ser incluídos entre os fatores occasionaes todos aqueles que aumentam a pressão arterial, de maneira permanente ou transitoria, taes como digestão laboriosa, vomitos, esforços musculares, trabalho de parto, fortes emoções, etc. Assinala-se mesmo um caso muito interessante de RENDEL, medico de Brixton, que assistiu ao aparecimento rapido do aneurisma, em dois presos, após a leitura da sentença condenatoria. O traumatismo tambem pôde ser a causa da formação de aneurisma, como já assinalámos mais atrás.

3) — PATOGENIA

Todos esses fatores etiologicos que acabámos de enunciar, agem sobre a parede arterial produzindo os seguintes processos patologicos: arterite, arteriosclerose e ateromasia.

A *arterite* é um processo inflammatorio, mais comumente observado na aneurismogenese, e das arterites, a luetica é a que ocupa o primeiro plano. A sífilis determina lesões inflammatorias dos vasos, de grande importancia clinica pela gravidade que podem alcançar e pela influencia favoravel do tratamento no inicio da molestia. A aorta é arteria preferida pela lues, que age em geral produzindo uma inflamação gomosa, lesão essa que se localisa na camada média. Nesta altura, o processo vae destruir principalmente o tecido elastico que representa elemento de alta importancia na fisiologia do vaso, isto é, o elemento que se contrapõe a pressão intra arterial. Estas partes atingidas da camada média tornam-se mais frageis, e sofrendo a ação continua e incessante da pressão sanguinea, cedem e dão origem aos aneurismas que evoluem até a ruptura.

Depois da lues é a *arteriosclerose* se bem que em muito menor proporção, concorre para a produção dos aneurismas. A arteriosclerose se caracteriza por

uma degeneração das fibras elásticas e musculares da camada média com posterior fibrose. A parede arterial torna-se, portanto, mais fragil cedendo à tensão sanguínea, que, muitas vezes se apresenta levemente aumentada. A localização desses aneurismas é mais frequente na aorta abdominal e na iliaca, diferenciando-se dos de natureza luetica que são mais comuns na crossa aortica e na aorta torácica.

A *ateromasia* é caracterizada por uma degeneração gordurosa da intima e pela mesma razão ha o enfraquecimento da parede arterial, tornando-a predisposta, portanto, aos aneurismas.

Como acabamos de ver, qualquer um desses três processos, tem por fim destruir a camada média, a camada resistente, tornando-a enfraquecida, não mais apta a suportar a tensão sanguínea.

4) — ANATOMIA PATOLOGICA

Para terminamos esta parte geral, vejamos o exame histopatológico das lesões aneurismáticas produzidas pelos três processos já referidos.

Arterites — Neste processo inflamatório apenas vamos estudar o de natureza luetica, pois como já dissemos é o mais frequente. Sob o ponto de vista histopatológico, duas formas de arterite sifilitica se distinguem, de acôrdo com as lesões da mesoarteria. A forma comum e a forma gomosa. Na primeira nota-se o seguinte: na adventicia, uma infiltração linfoplasmocitaria ao redor dos "vasa vasorum" e endoarterite obliterante dos vasos nutridores. Observa-se na camada média um tecido de granulação em focos que evolue para tecido fibroso, constituindo cicatrizes. Nestes pontos os elementos da camada média inclusive as fibras elásticas são destruídas. Para o lado da intima nota-se um espessamento fibroso, suprimindo de algum modo o enfraquecimento da média que se deu pela já citada destruição. Na forma gomosa, a adventicia e principalmente a média são invadidas, em focos, por um granuloma, assim caracterizado: áreas de necrose, mais uma reacção inflamatória que se traduz por um tecido de granulação formado por gigantocitos, plasmocitos, células histiocitárias, linfócitos e vasos de neo-formação.

De posse destas noções, podemos agora compreender o desaparecimento das fibras elásticas, indispensavel á constituição dos aneurismas. Na média, ellas são atacadas, desfeitas e substituídas por gomas minúsculas de tecido de granulação. Na adventicia, o motivo principal é a endarterite obliterante dos "vasa vasorum" com esquemia e necrose consecutivas. Focalizando o aneurisma vamos distinguir o cólo e o saco. Naquele notam-se as três camadas da parede arterial com o quadro da arterite luetica, neste, isto é, no saco existe apenas uma faixa de tecido fibroso, denso, recoberto internamente por uma camada endotelial. Depósitos calcareos e zonas hialinas por vezes são verificados.

Na *arteriosclerose* vamos encontrar pelo exame histológico uma destruição das fibras elásticas da camada média, com uma posterior substituição fibrosa, de modo que a camada média nese estágio, se apresenta ricamente formada por um tecido fibroso, com ou sem impregnação calcarea. No cólo do neurisma ainda se evidenciam as três camadas o que não se observa na parede do saco onde vamos encontrar uma delgada faixa fibrosa.

Na *ateromasia* nota-se uma esteatose degenerativa da intima e da média que se evidencia melhor corando pelo Sudan III, corante específico das gorduras, com presença ainda de cristas de colesterina. Na média estes focos destroem as fibras elásticas. No aco aneurimático além da delgada faixa fibrosa nada mais se nota.

Feito assim, de um modo geral, um apanhado sobre os aneurismas vamos passar a relatar o caso por nós observado no Serviço Clínico do Prof. Celestino

Bourroul, aproveitando a oportunidade para deixar aqui os nossos sinceros agradecimentos aos Drs. Constantino Mignone e Mauro de Barros, o primeiro por nos ter sabiamente orientado e o segundo por nos ter sugerido o referido caso.

5) — OBSERVAÇÃO

A. A., lavrador, 52 annos de idade, casado, pardo e residente em Ourinhos. Entrada em 25-11--937. Obito em 11-12-937.

Queixa e duração. — Dôr na fossa iliaca direita ha 2 mezes, acompanhada de falta de distensão completa da perna direita.

H. P. M. A. — Sempre gosou plena saúde, começa o paciente, até que ha 2 mezes sentiu uma forte e repentina pontada na fossa iliaca direita, que o fez cair, pois que a sua perna direita falseou não o podendo sustentar. Desde então a dôr não mais desapareceu, ficando a sua perna dobrada. Nesse estado o doente procurou a enfermaria.

Interrogatorio dos aparelhos:

Olhos, ouvidos, nariz e garganta: — nada refere de particular.

Aparelho respiratorio: — dispnéa de esforço, sem apresentar tosse nem cefaléa.

Aparelho circulatorio: — palpitações de esforço, apresentando nos membros inferiores, principalmente no direito.

Aparelho digestivo: — além da falta de appetite, assinála vomito pouco frequentes. Fézes normaes, quer na côr ou na consistencia.

Aparelho genito-urinário: — oliguria e polaciuria. Dôres na bexiga quando retem pequena quantidade de urina, aliviando-se ao eliminá-la.

Aparelho locomotor: — dôr no membro inferiôr direito, originando-se na fossa iliaca direita, propagando-se á extremidade. A referida dôr aumenta, quando opaciente procura distender a perna que se acha em semi-flexão e leve abdução.

Sistema nervoso: — insomnias, não apresentando perturbações sensoriaes nem motoras, além das já referidas.

Antecedentes hereditarios: — paes falecidos; sua mãe de infecção puerperal, seu pae de pneumonia.

Antecedentes pessoas: — teve cancro luetico, nefrite na juventude. Impaludismo e pneumonia. Casado, tendo tido sua mulher 6 filhos sadíos e um aborto. Etilista e tabagista moderado.

Exame fisico geral: — individuo longilineo, desnutrido, tendo 1,80 de altura. Péle lisa apresentando-se distendida na fossa iliaca direita. Ganglios epitrocleanos não palpaveis, inguinaes pouco volumosos, moveis e não doridos. Facies normal. O decubito dorsal é o preferido apresentando a perna direita em semi-flexão e leve abdução. Psiquismo normal.

Exame fisico especial: — olhos, ouvidos, nariz e garganta; não examinados. Pescoço: cilindrico, notando-se os batimentos carotidianos e um pequeno tumor do tamanho de uma nóz, pulsatil na região antero-lateral direita do pescoço. Expande-se esse tumor igualmente em cada pulsação, coincidindo com a sistole ventricular. Crossa palpavel na furcula esternal. Signal de OLIVER-CARDARELLI presente. Boca: mucosa normalmente corada, lingua sem saburra e tremula. Dentes: falhos e mal conservados.

Aparelho respiratorio: — não nos foi possível fazer o exame completo desse aparelho, dada a posição do doente em decubido dorsal, no entanto, o exame da face anterior do torax nada revelou de anormal.

Aparelho circulatorio: — á inspecção, a área cardíaca apresentou-se destituida de deformações. Choque apexiano no 5.º espaço intercostal, na linha hemi-clavicular esquerda. Á percussão a área cardíaca é normal. Á palpação

o "ictus-cordis" no 5.º espaço intercostal, para dentro da linha mamaria. Bulhas intensas ritmicas, com fremito, oitenta batimentos por minuto. Finalmente pela ausculta, observamos um sôpro sistolico na ponta, com propagação a todos os fôcos. Pressão arterial: maxima 160 — minima 100.

Abdomen: — á inspecção do abdomen nota-se um tumor pulsatil na fossa iliaca direita, com distensão da péle. A palpitação, o tumor é fixo e além das pulsações e fremitos do referido tumor, nada ha mais de particular. Á ausculta, percebe-se um sopro muito intenso, dando a impressão de se originar bem logo abaixo da péle. Pela percussão, leve sub massicez.

Aparelho genito-urinario: — nada de particular.

Sistema nervoso: — reflexos aquiliano, patelar e cremasterino presentes e normaes.

Exames complementares:

Urina: — densidade 1020. Glicose — negativo. Albumina — negativo. Acetona — negativo. Cristaes de oxalato de calcio em grande quantidade.

Sangue: — Wassermann — negativo.

Radiografias:

1) — Coluna dorso-lombar. Aorta abdominal:

Espaços inter-articulares conservados. Formação de osteofitos das ultimas lombares. Artrite hipertrofica. Radiologicamente não ha sinal indireto de aneurisma da aorta abdominal.

2) — Pescoço e bacia:

Acentuada dilatação cilindroide da aorta ascendente, crossa e descendente. Coração de pequenas dimensões. Não nos foi dado o resultado do exame radiologico da bacia, em virtude da radiografia não ter sido bem nitida.

6) — DISCUSSÃO

O que logo nos chama a atenção á primeira vista são os seguintes sinais clinicos: tumor na fossa iliaca direita com sôpro e fremito, acompanhado de dôr que se propaga ao membro inferior do mesmo lado. Perna direita em semi-flexão e pequena abdução e, finalmente, pequeno tumor tambem pulsatil, na região antero-lateral direita do pescoço, com a crossa palpavel na furcula esternal. São esses os elementos clinicos de que nós nos iremos servir para chegar ao diagnostico.

O simples fato de ser um tumor pulsatil, expansivo, com fremito e sôpro, faz-nos logo pensar num aneurisma, si bem que, ás vezes, e isso não é muito raro, observamos a interposição de uma massa solida ou liquida entre uma arteria de grosso calibre e o revestimento externo, de modo que as pulsações daquella são transmitidas ao meio externo pela massa interposta já referida, dando da impressão de um verdadeiro aneurisma, não obstante a arteria se achar normal e completamente integra. Neste caso, poderiamos aventar 3 hipoteses: néoplasia do cecum, abcesso apendicular e finalmente, tuberculose peri-cecal. Note-se, que alem desses processos ha outros, mas nós deixaremos de referir, por serem de uma frequencia muitissimo limitada. Seria uma néoplasia do cecum? Nesse caso deveriamos encontrar um tumor solido, movel, consistente, e provocando alterações funcionaes para o lado intestinal, taes como diarréa, fézes sanguinolentas, etc. A caqueixa acompanha esses casos, pois, por via de regra, essas néoplasias são de caracter maligno. Foi logo excluida essa hipotese, pois, como vimos na observação, o paciente nada apresentava do referido. Quanto ao abcesso apendicular, este tambem foi posto de lado, pois, em geral, nesses casos, produz-se um estado febril e outros sintomas de processos inflamatórios, que não observámos no nosso caso. Resta-nos a tuberculose peri-cecal. Esta seria, em geral, de natureza secundaria sendo o pulmão, por via de regra, a séde primitiva da lesão. No entanto, o doente não conta uma historia pul-

monar, como dores torácicas, tosses, suores, etc., e além do mais, na tuberculose peri-cecal, o estado febril é seu satélite, o que não observámos no nosso paciente que se apresentava com a temperatura constantemente normal. Para finalizar, devemos dizer que em qualquer um destes três casos assinalados o tumor pôde apresentar movimentos pulsateis, não próprios, mas transmitidos, que no entanto, são pouco amplos e quasi sempre desacompanhados de sôpro e fremitos, ou quando estes existirem, serão de caracter profundo e pouco intensos, o que não observamos no nosso caso.

Assim, considerando que a massa tumoral era fixa, que os movimentos pulsateis eram de grande amplitude, considerando a existencia de sôpro e fremito intensos e de caracter superficial e a ausencia de perturbações digestivas como melena, diarréa, etc., e tendo em vista o estado bom do paciente, sem se apresentar febril, e, ainda, considerando os aneurismas da cossa e na região antero-lateral do pescoço, fomos levados a admitir o nosso paciente como portador de um aneurisma de uma das arterias da cavidade iliaca.

Estava, desse modo, feita a primeira parte do nosso diagnostico. Mas não ficamos ahi, fomos mais além, pois que, pela sintomatologia brusca e repentina apresentada pelo paciente e por jamais ter notado a menor perturbação para o lado da região referida, ousamos supôr que se tratava de um aneurisma que se romperia numa cavidade pré-formada, a cavidade iliaca no nosso caso formando-se assim um grande hematoma, constituindo, um falso aneurisma. De que arteria seria esse aneurisma? A principio se supoz que fosse da aorta abdominal, porem, mais tarde, com um exame mais acurado e pelos sinaes subjetivos, objetivos e radiologicos, localisamos o aneurisma na arteria iliaca direita, que pela sua ruptura déra vasão ao sangue que estagnára na fossa iliaca direita, produzindo por compressão nervosa, a sintomatologia sensitiva (dôr) e motora (flexão e abdução da perna), apparecidas bruscamente. E, pela compressão do sistema venoso, veia iliaca direita, se explica o edema mais intenso no membro inferior direito, e pela parcial compressão do inicio da cava inferior se attribue o menor edema do membro inferior esquerdo. Estava assim feito o diagnostico. "Falso aneurisma da arteria iliaca direita".

Pouco tempo após, o paciente faleceu e procedeu-se a autopsia no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de S. Paulo, pelo 1.º Assistente, dr. Constantino Mignone, o qual constatou o seguinte:

7) — RELATORIO DA NECROPSIA

Generalidades: — Cadaver do adulto, do sexo masculino, de côr parda, medindo 180 cms. de comprimento. Cabeça regularmente conformada. Palpebras abertas, corneas transparentes e pupilas igualmente dilatadas. Narinas e ouvidos nada apresentam externamente digno de nota. Boca, com dentes falhos e mal conservados. Pescoço, nada digno de nota. Torax com o diametro antero-posterior aumentado. Abdomen plano. Genitales externos e anus nada apresentam digno de nota. Regidez cadaverica presente nos membros inferiores.

Cabeça: nada digno de nota.

Orgãos do pescoço: nada digno de nota.

Cavidade toracica: adherencia pleuraes difusas á direita.

Pulmão direito: com congestão e edema.

Pulmão esquerdo: com congestão e edema, assim como enfisema vicariante do lóbo superior.

Coração: nada digno de nota.

Aorta: a aorta apresenta-se em toda a sua extensão com o calibre bastante alargado á custa de um augmento da sua luz, assim como apresenta-se alongada. Esta dilatação da arteria é bastante evidente, principalmente ao nivel da porção ascendente e da cossa. Esta dilatação se continua atravez do tronco bra-



Fotografia da cavidade abdominal, mostrando o grande hematoma, que ocupava quasi todo o hemiabdomem direito

quio-cefalico e respectivas divisões, arteria sub-clavia e carotida direita. Destes vasos torna-se muito evidente o augmento de calibre da sub-clavia direita. Nesta, devido a um augmento de tamanho do vaso, observa-se um nitido acotovelamento dirigido para cima. A arteria sub-clavia esquerda e carotida esquerda apresentam esta dilatação menos evidente. Na parte distal da arteria iliaca externa direita, face externa, nota-se a presença de uma solução de continuidade da parede; atravez deste espaço a luz do vaso se comunica com a luz de um aneurisma do tipo sacciforme, de forma globosa, do tamanho de uma laranja haia. Este aneurisma, originario da parede da arteria iliaca externa direita, se aloja profundamente no hipogastro, isto é, assenta sobre a parede abdominal posterior e ao mesmo tempo sobre as faces lateraes das vertebraes lombares, apresentando-se fortemente adherentes ás mesmas. Foi a ruptura de determinado ponto da parede deste aneurisma que ocasionou a formação do vasto hematoma acima mencionado. A abertura da arteria aorta em toda a sua extensão demonstra a presença de placas irregulares de tamanho e fórma, esbranquiçadas, de aspéto rugoso, na endarteria, ao lado de outras áreas em que a endarteria se apresenta com depressões e saliencias irregulares, em pontos nos quaes a parede é diminuida na sua espessura. Ao lado disto, observam-se placas de ateromasia, mais numerosas ao nivel da aorta abdominal.

Diagnostico: Aortite sifilitica. Arteriosclerose. Aneurisma sacciforme da arteria iliaca externa direita, com ruptura e formação de falso aneurisma.

Cavidade abdominal: — Aberta a parede abdominal anterior, nota-se a presença de uma enorme massa de aspéto tumoral, de côr vermelha escura, de situação retro-peritoneal, saliente em direção á cavidade abdominal e occupando todo o hemi-abdomen direito. Esta massa é mais evidente, mais volumosa, na altura do hipogastro desse mesmo lado. Seccionada a parede posterior do abdomen a esse nivel, observa-se que o supra-mencionado tumor é constituído por um vasto coagulo sanguineo que engloba na sua espessura o rim direito. Esta massa sanguinea está em comunicação atravez de uma solução de continuidade com a luz de um sacco aneurismatico originario da arteria iliaca externa direita, e que já foi descrito acima.

Figado: nada apresenta digno de nota.

Baço: com intensa autolyse.

Pancreas: autolisado.

Estomago: nada digno de nota.

Rim esquerdo: policistico.

Rim direito: com anemia.

8) — CONCLUSÃO

Pelo exposto na autopsia observamos que a um aneurisma verdadeiro, originario da arteria iliaca externa, sucedeu-se um aneurisma falso ou espurio. Toda a massa pulsatil, palpavel, era formada, portanto, em grande parte pelo hematoma e em menor porção pela parede do vaso. Alem do mais, a localização do falso aneurisma, que como vimos na discussão, era dubia, pois que apenas diagnosticamos falso aneurisma da arteria iliaca e não especificamos qual iliaca, veio pela necropsia a ser localizado na "iliaca externa". Interessante foi a explicação anatomica do pequeno tumor pulsatil, situado ao nivel da região antero lateral do pescoço, considerado clinicamente como um aneurisma verdadeiro, tratava-se na verdade, de uma ectasia e alongamento da arteria sub-clavia com acotovelamento superior e que se tornava saliente no meio externo. Finalmente a ectasia da aorta ascendente, da crossa e do inicio da descendente não nos fez admirar porque mesmo durante a vida do paciente com o auxílio do exame radiografico, já se tinha feito o referido diagnostico.

DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA DA FACULDADE DE
MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Estudo Sobre a Postura do *Trichuris* *Trichiura*. (*)

POR

Marcello Oswaldo Alvares Corrêa e Oswaldo Mellone
Quartoannistas

1. INTRODUÇÃO

A avaliação do grau de infestação helminthica das grandes comunidades é baseada sobretudo na pesquisa e contagem dos óvos dos vermes parasitas intestinaes, dados que permitem avaliar aproximadamente o numero de vermes albergados, uma vez conhecida a postura de óvos realizada por fêmea em cada gramma de fézes eliminadas. A determinação da taxa de postura por fêmea e por gramma, tem sido tentada por grande numero de pesquisadores que tem procurado determiná-la para os helminthos que com maior frequencia habitam o intestino humano: *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Ascaris lumbricoides* e *Trichuris trichiura*.

Destes vermes, tem sido objecto de estudos mais acurados os tres primeiros, não só pela pathogenia mais grave pela qual são responsaveis, como tambem por ser relativamente mais facil a determinação da taxa de postura, uma vez que esses vermes são eliminados com o emprego da therapeutica adequada. Pelo contrario, o *Trichuris* difficilmente é desalojado de seus habitat pela medicação antihelminthica. Desse modo, emquanto todas as pesquisas referentes á postura das fêmeas do *Ancylostoma*, *Necator* e *Ascaris* têm sido realizadas com material colhido de individuos vivos, os que se referem ao *Trichuris*, o foram com material de necropsias, o que torna o seu estudo mais difficil.

Em recente estudo sobre a Ancylostomose em São Paulo, PESSÔA e PASCALE (1937), resumem de C. LANE (1936) e CHANDLER (1929) assim como da bibliographia esparsa sobre o assumpto, numerosos dados sobre a postura das fêmeas do *Necator*, dando-nos assim uma idéia de grande numero de pesquisas que se tem realizado em torno do assumpto. Embora alguns dados não se apresentem muito concordantes, já é possivel avaliar arbitra-

(*) Trabalho apresentado á Secção de Hyg. e Med. Trop. da Asso. Paul. de Medicina aos 4-2-938.

riamente em 35, a média do numero de óvos por gramma e por fêmea de Necator (A. CHANDLER)

A ascariidose tem sido tambem objecto de numerosos estudos nesse particular. Segundo CORT, STOLL, RILEY e SWEET (1929), a postura da fêmea do *Ascaris* por gramma de fézes, foi determinada em 2.000 óvos por BROWN, em 3.466 óvos por DAVIS e em 1.400 óvos por MANALANG.

Em relação á postura da fêmea do *Trichuris trichiura*, parasita intestinal de distribuição cosmopolita, apenas encontramos dois trabalhos na literatura. O primeiro foi realizado por MOOSBRUGER (1895) que teve a oportunidade de fazer a necropsia de uma criança fallecida de enterite chronica e anemia mortal consecutivas a intensa Trichiuróse. O exame das fézes déra 3.000 óvos por gramma e a necropsia revelou a existencia de cerca de 900 vermes no intestino grosso da criança. Desses 900 trichuris, 447 eram fêmeas, numero que permite avaliar em pouco mais de 6 óvos a postura por gramma de fézes para cada fêmea. Essa taxa determinada por MOOSBRUGER não representa evidentemente, a verdadeira postura da fêmea do *Trichuris*, pois além de ter sido obtida pela analyse de um unico caso, tratava-se de um caso de elevadissima infestação. Ora, os dados dos varios auctores são concordes em demonstrar que não se póde pretender determinar a taxa de postura baseados na analyse de um só caso e que a postura decresce á medida que augmenta o numero de vermes albergados pelo paciente. Os estudos experimentaes de HILL (1926) realizados para o *Necator* e os de SARLES (1929) para o *Ancylostoma*, não tem deixado mais duvidas a este respeito. Os trabalhos recentes de PESSÔA e PASCALE (1937) confirmam as investigações daquelles auctores: verificaram que, emquanto a postura da fêmea do *Ancylostomo* attingia a média de 86 óvos por fêmea e por gramma em um grupo de individuos que abrigavam a média de 10 fêmeas, em outro grupo em que foram colhidas 100 fêmeas em média, a postura attingia apenas 29 óvos por gramma e por fêmea.

MANALANG (1928) procurou determinar a taxa de postura por fêmea e por gramma para o *Trichuris trichiura*, baseando-se nos resultados obtidos em 18 casos de necropsias, os quaes foram divididos em controles-normaes e controles-pathologicos, següdo havia ou não pathologia intestinal. Empregando o methodo de STOLL para a contagem dos óvos nas fézes, MANALANG chegou aos seguintes resultados: postura por fêmea e por gramma nos casos sem pathologia intestinal: 310 óvos; postura por fêmea e por gramma nos casos em que havia pathologia intestinal: 699 óvos. Estes numeros exprimem os dados obtidos pelas pesquisas de MANALANG, depois de reduzidos ao valor de fézes formadas pelo factor de correcção proposto por STOLL para eliminar os erros attribuidos á consistencia das fézes.

Além desses dois trabalhos que pudemos examinar, encontramos no Tropical Diseases Bulletin, de Novembro de 1937 (vol. 34 n.º 11), o resumo de um trabalho de GUNAWARDANA publicado do Ceylon Jl. Sci. (Sect. D. Med. Sci.) 1937. Feb.10.Vol.4.Pat.3 sob o titulo: "Intestinal Worm Survey in 200 Post-mortem Examinations at the General Hospital, Colombo". Pelo resumo que tivemos em mãos não nos foi possivel avaliar as conclusões do auctor, motivo porque não pudemos mencionar os resultados colhidos das suas pesquisas, relacionadas com o *Trichuris*.

Assim pois, os unicos dados seguros que possuímos sobre o assumpto, foram-nos fornecidos pela antiga observação de MOOSBRUGGER e pelos trabalhos de MANALANG. São pois escassas as investigações sobre o assumpto e podem se resumir nesses dois resultados demasiadamente antagonicos. No trabalho que anteriormente citámos, CORT, STOLL, RILEY e SWEET (1929) dizem que não se julgam capazes de estabelecer qualquer relação entre a postura e o numero de trichuris albergados pelo individuo, accrescentando que a taxa determinada por MOOSBRUGGER é muito pequena e a taxa determinada por

MANALANG é extraordinariamente elevada. Segundo aquelles auctores, tomando-se em consideração os dados de MANALANG para o calculo da incidencia desses vermes, o numero destes resultaria praticamente desprezível na grande maioria dos casos de infestação.

O estado actual dos nossos conhecimentos sobre o assumpto, justifica, pois, perfeitamente, a contribuição que pretendemos trazer com esta ligeira nota, mórmente considerando a não existencia de estudos nacionaes sobre a postura do trichuris.

2. TECHNICA

Retiramos o intestino grosso de 30 cadaveres destinados á necropsia do Departamento de Anatomia Pathologica da Faculdade de Medicina da Un. de São Paulo. O intestino era seccionado rente á valvula ileo-cecal e na extremidade terminal do recto. Levado ao Laboratorio de Parasitologia com as extremidades cuidadosamente amarradas afim de evitar perdas de fézes, o intestino era aberto, retirando-se do recto, uma amostra das fézes para a contagem dos óvos. Em seguida o conteúdo do intestino era lançado em uma rede de finissimas malhas e submettido a um jacto d'agua. Os vermes contidos nas fézes do intestino grosso eram assim facilmente retidos e acondicionados em frascos para o exame posterior. Depois de cuidadosamente lavada, a superficie interna do intestino era examinada detalhadamente para pesquisa de lesões da mucósa. As fézes eram classificadas segundo a sua consistencia em tres grupos: formadas, pastósas e líquidas, para eventual correção posterior.

Para contagem dos óvos nas fézes, adoptamos o methodo de STOLL-HAUSHEER cuja technica vem descripta no trabalho de PESSÔA e PASCALE (1937): "consiste em diluir 1 gramma de fézes em 15 c. c. de uma solução de soda deci-normal. Para este tempo empregamos um frasco typo Ehrlenmeyer, cujo gargalo trazia duas marcas, uma indicando os 56 c.c. e a superior os 60 c.c. Cheio até os 56 c.c. com uma solução deci-normal de soda, recebia o frasco o material em exame até attingir o menisco o nivel dos 60 c.c.. Esta modificação substitue perfeitamente a pesagem, conforme verificação do auctor do methodo e de SAMPAIO DORIA (1936) entre nós. Assim obtinhamos uma suspensão na proporção de 1:15. Depois deste tempo, juntamos ao frasco algumas perolas de vidro, 10 a 15, e fechamol-o com rolha de borracha. Agitámos a seguir para obtermos uma suspensão homogenea. Para que a homogeneidade fosse mais perfeita, completavamos o exame no dia immediato, quando após nova agitação retiravamos com uma pipeta, 0,075 c.c. de suspensão. Disposto o material retirado em uma lamina e coberto com uma laminula, procediamos á contagem dos óvos, usando para isto um microscopio provido de charriot. Nestas condições, multiplicando-se o numero de óvos contados por lamina por 200, ou a somma de duas gottas, pois muitas vezes assim procedemos, por 100, dará o numero de óvos por c.c. das fézes originaes"

3. RESULTADOS

Dos 30 cadaveres examinados, 19 apresentavam-se parasitados pelo trichuris, estando pois infestados, 63% dos intestinos examinados. Os resultados positivos podem ser resumidos no seguinte quadro:

N. DO CASO	TRICHURIS		CONTAGEM DE OVOS		FÉZES
	♀	♂	POR GRAMMA	POR ♀	
1	2	1	1.500	750	liquidadas
2	4	4	400	100	pastósas
4	36	15	15.200	422	formadas
5	8	3	1.200	150	pastósas
6	2	2	3.200	1.600	pastósas
8	1	1	0	0	liquidadas
10	1	0	0	0	liquidadas
12	2	0	0	0	pastósas
13	2	2	0	0	liquidadas
14	3	1	4.600	1.533	pastósas
15	2	0	0	0	formadas
16	1	0	200	200	formadas
17	1	1	0	0	liquidadas
18	1	2	1.400	1.400	liquidadas
19	2	3	1.800	900	formadas
23	17	7	5.600	329	pastósas
24	1	0	0	0	liquidadas
26	10	6	800	80	liquidadas
28	58	39	9.600	165	liquidadas

Pondo de parte os casos em que a contagem dos óvos deu resultado negativo, o que se deve attribuir provavelmente ás falhas do methodo empregado, podemos resumir o quadro nos seguintes dados:

Total do numero de ovos por gramma de fézes	45.500
Total do numero de fêmeas colhidas	144
Total do numero de vermes (♀ e ♂) colhidos	227
Média do numero de ovos por gramma e por fêmea	315
Média do numero de ovos por gramma e por verme	200

4. COMMENTARIOS

Vêmos pelos dados expostos, que a média encontrada por nós, para a postura da fêmea do Trichuris por gramma de fézes, muito se approxima da média obtida por MANALANG (310 óvos) nos casos por elle denominados controles-normaes por não haver pathologia intestinal. Os intestinos de que nos servimos para as pesquisas foram todos classificados como controles-normaes, pois o exame cuidadoso demonstrou sempre a inexistencia de lesões na mucosa intestinal. Accresce porém a circumstancia, da taxa determinada por MANALANG, exprimir o resultado em fézes formadas o que não se dá com a nossa.

A necessidade do emprego dos factores de correcção para a consistencia das fézes, propostos por STOLL, ainda não está convenientemente demonstrada estando por isso, muito sujeita a criticas. STOLL (1923) estudando a postura do Ne-

cator em sete casos, concluiu ser ella de 44 óvos por fêmea e por gramma, tratando-se de fézes pastósas, em 12 óvos no caso de fézes liquidas. Concluiu então, que as contagens dos óvos deveriam ser corrigidas de tal modo que o conteúdo em óvos deveria exprimir o resultado obtido em fézes formadas, multiplicando-se por 2 a taxa obtida nas evacuações pastósas e por 4 a taxa obtida nas evacuações liquidas.

DOCHERTY (1926) usando o methodo de STOLL, encontrou as posturas de 52 e 48 óvos, respectivamente para fézes formadas e pastósas. De accôrdo com a correcção proposta por STOLL, a média obtida por DOCHERTY para as fézes pastósas, deveria ser 26 em vez de 48.

CLAYTON LANE (1932) criticando esses factores de correcção, demonstrou experimentalmente que uma evacuação liquida póde ter mais material solido do que uma pastósa e uma evacuação pastósa mais do que uma solida. Termina dizendo que "si em uma localidade um pesquisador decide usar a formula de correcção, cabe-lhe demonstrar primeiramente ser ella localmente applicavel"

Nossos resultados demonstram tambem a necessidade de correcção dos dados considerando a consistencia das fézes, não porém com os factores de STOLL que nos parecem um tanto elevados.

Separando os nossos dados em tres grupos segundo a consistencia das fézes examinadas, teriamos:

FÉZES SOLIDAS:

Total do numero de óvos por gramma de fézes	17.200
Total do numero de fêmeas colhidas.	39
Total do numero de vermes (♀ e ♂) colhidos	57
Média do numero de óvos por gramma e por fêmea	440
Média do numero de óvos por gramma e por verme	301

FÉZES PASTÓSAS:

Total do numero de óvos por gramma de fézes.	15.000
Total do numero de fêmeas colhidas.	34
Total do numero de vermes (♀ e ♂) colhidos	51
Média do numero de óvos por gramma e por fêmea	441
Média do numero de óvos por gramma e por verme	294

FÉZES LIQUIDAS:

Total do numero de óvos por gramma de fézes.	13.300
Total do numero de fêmeas colhidas.	71
Total do numero de vermes (♀ e ♂) colhidos	119
Média do numero de óvos por gramma e por fêmea	187
Média do numero de óvos por gramma e por verme	111

Vêmos portanto, que a postura média por fêmea e por gramma de fézes foi de 440, 441 e 187 óvos respectivamente para fézes solidas, pastosas e liquidas. Os factores de correcção propostos por STOLL transformariam esses resultados, nos seguintes: 440, 882 e 748, numeros que demonstram ser muito passivel de criticas e applicação desses factores aos nossos resultados. Acresce além disso, o facto das contagens maximas terem sido registradas com fézes pastósas (1.600 e 1.533 óvos por fêmea e por gramma de fézes) e com as liquidas (1.400), o que demonstra a necessidade de serem melhor estudados esses factores de correcção.

SUMMARIO

Os A.A. procuraram determinar a postura, por fêmea e por gramma, do *Trichuris trichiura*, trabalhando com material colhido em autopsia. Em 30 autopsias praticadas, encontraram 19 casos com infestação e 11 sem infestação, sendo pois a percentagem de infestação de 63%; o método de contagem de óvos utilizado foi o da gotta pequena de STOLL-HAUSHEER. Dos 19 casos estudados, todos sem pátologia intestinal e classificados pois, como controles-normaes, 7 deram contagem negativa não obstante a occorrença de fêmeas. Dos 12 casos restantes obtiveram a media de 315 óvos por fêmea e por gramma de fézes — sem levar em consideração a consistencia das mesmas — e a média de 200 óvos por gramma de fézes e por verme.

BIBLIOGRAPHIA

CORT, W. W., STOLL, N. R., SWEET, W. C., RILEY, W. A.

1929. Studies on Hookworm, Ascaris and Trichuris in Panamá. VIII. Quantitative studies on the distribution of *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris trichiura* in Panamá. Reprinted from "The American Journal of Hygiene", Monographic Series, n.º 9, january, 1929, 161-209.

DOCHERTY, J. F.

1926. Cit. in Clayton Lane.

LANE, CLAYTON.

1932. Hookworm infection. Oxford University Press.

MANALANG, C.

1928. Trichuriasis: relation between the number of ova per gram of formed stool and the number of females worms harbored by the host. Phil. Jour. Sci., 35, 23-29.

MOOSBRUGGER, L.

1895. Ueber Trichocephaliasis. Munchen. med. Wochenschr., 42, 1097-1099.

PESSÓA, S. B. e PASCALE, H.

1937. Pesquisas sobre a Ancylostomose em São Paulo. I. Sobre o methodo de Stoll-Hausheer para contagem de ovos nas fézes. Rev. biol. e hyg. 8 (1): 27-28, agosto, 1937.

STOLL, NORMAN R.

1923. Cit. in Clayton Lane.

Êsterilização dos Heredopaticos(*)

Êrro Social e Biológico

Attilio Z. Flosi

Terceiro anista

INDICE

- 1 — PRÓLOGO.
 - a) — Histórico.
 - b) — A opinião de A. Carrel.
- 2 — JUSTIFICAÇÃO DA LEI DE ESTERILIZAÇÃO.
 - a) — Seleção Regressiva.
 - b) — A Fatalidade Hereditária.
 - c) — Fecundação — Cromosômas e Sistema Genético. Genopatias e Lei de Esterilização.
 - d) — Conclusão.
- 3 — CRITICA.
 - a) — Introdução.
 - b) — Seleção Regressiva.
 - c) — As Condições Mesológicas. O valor da Educação.
 - d) — Traumatismos Obstétricos e Blastotoxias. O Alcoolismo e a Sífilis.
 - e) — Critica Baueriana.
 - f) — Sistema Genético e Lei de Esterilização. A fatalidade hereditária.
- 4) — EPILOGO.
- 5) — BIBLIOGRAFIA.

PRÓLOGO

Entre as medidas eugênicas negativas, destaca-se a esterilização compulsória dos heredopáticos, problema que se acha em franco debate e onde se cruzam opiniões de médicos, biólogos, sociólogos, psicólogos e legisladores.

A primeira lei preventiva da descendencia dos anormais foi promulgada em 1907 no Estado de Indiana. Em seguida a California adotou leis semelhantes, e nos outros Estados sucessivamente se instituiu a esterilização, como medida eugênica.

Até Dezembro de 1934, 16.000 individuos foram esterilizados nos Estados Unidos da America do Norte.

Em outros países, tais como Inglaterra, Suecia, Dinamarca e Noruega, discutiu-se com ardôr e exigiu-se no parlamento a adoção da lei de esterilização.

(*) Trabalho apresentado em sessão do Departamento Científico de 7-4 1938.

Em Julho de 1933 foi promulgada na Alemanha a lei de esterilização, entrando em vigor no dia 1.º de Janeiro de 1934.

Segundo esta lei devem ser esterilizados os portadores manifestos de: cerebropatia congênita, esquizofrênia, psicose-afetiva, epilepsia hereditária, surdez e cegueira hereditárias, deformações corporais graves hereditárias, e alcoolismo grave.

TIRALA (1) calcula em 300.000 o número de indivíduos que devem ser esterilizados no 3.º Reich.

Segundo LEON F. WHITTLAY (2), ex-secretário geral da "Sociedade Americana de Eugênia", a lei alemã representa um grande progresso científico.

Na Itália foi a lei de esterilização ardorosamente debatida nos congressos promovidos pela Sociedade de Genética e em 1933, no "Congresso de Higiene Mental de Roma", sendo combatida pela grande maioria dos congressistas.

Em Portugal, em França e na Hespanha, a lei de esterilização não logrou obter aprovação oficial.

Diga-se de passagem, que a esterilização dos heredopáticos é uma das medidas eugênicas aconselhadas pela "Sociedade Brasileira de Eugênia"

Vemos, portanto, que, em países onde a civilização culmina, como a Alemanha, os Estados Unidos, a Dinamarca, foi promulgada a lei de esterilização, com o fim de defender a sociedade contra o aniquilamento genético fatal, impedindo assim a degeneração da raça.

Salvemos a raça! proclama ALEXIS CARREL, membro do comité diretório do mais potente instituto de biologia do mundo: "Instituto Rockefeller de New York".

Mas, de que modo?

* * *

Vejamos quais são os conselhos de ALEXIS CARREL. (3)

"Com uma educação apropriada, poder-se-á mostrar aos jovens, os perigos a que estão sujeitos quando se casam com pessoas em cuja família existe a sífilis, o cancro, a tuberculose, a loucura ou a debilidade mental: taes famílias deveriam ser consideradas indesejáveis.

Dizem que tal educação é impraticavel pois o amôr é cego, mas isto é desmentido pelo fato de alguns jovens só procurarem moças ricas, e vice-versa. "

Por outro lado, desenvolvendo-se eficaz propaganda eugênica, poder-se-á fazer com que os heredopáticos voluntariamente renunciem à prole.

Quando aos delinquentes, aos degenerados, aos anormais perigosos, instituem-se estabelecimentos eutanásicos, onde economicamente possam ser eliminados com um pouquinho de gaz asfixiante.

"Os sistemas filosóficos e os preconceitos sentimentais devem desaparecer diante desta necessidade."

Poder-se-ia confiar a "sorte das nações", a medicos, os quais com sua competencia biológica saberiam conferir ao povo uma saúde real, concreta não artificial.

Essas observações, não são fantasias de um solitario que está afastado da vida real, mas a opinião de uma autoridade biológica, que trabalha no coração de New York ao lado de um FLEXNER, de um LOEB, e de um MELTZER

Deixemos CARREL com o seu esplêndido livro "L'omme, cet inconnu", para discutirmos o problema da seleção regressiva da raça humana. Para evitá-la proclamam muitos eugênistas a necessidade da esterilização dos heredopáticos.

SELEÇÃO REGRESSIVA

A humanidade cresce em quantidade e decresce em qualidade — foi a conclusão a que chegaram HUNTINGTON, da Universidade de Yale, e WHITNEY, da "Eugenics Society". (5)

Os indivíduos hereditários seriam geralmente dotados de maior prolificidade que os indivíduos normais, donde a multiplicação dos tipos inferiores da raça em uma progressão geométrica assustadora.

Por outro lado, segundo CARREL, (3) as mulheres com "bom fenótipo" e suposto "bom genótipo", são quasi estereis.

— Vamos analisar uma série de dados, que mostram o grau de degradação eugênica da humanidade.

Em cada grupo de 22 crianças, nascidas nos Estados Unidos, uma unica será um "elemento construtor da sociedade". (5)

As estatísticas teriam demonstrado, que 10% da população americana vive directa ou indirectamente do crime, de tal maneira que, cada cidadão, paga, por ano, 100 dolares para a repressão da criminalidade. (5)

Segundo FRANCIS GALTRON, (8) a aptidão media da raça ateniense no periodo entre 530 e 430 A.C., era, segundo os peiores calculos, tão superior à da raça inglesa actual quanto o é esta, em relação à dos negros da Africa.

ENGLISH, (5) presidente da "American Psychiatric Association", afirma: há, nos Estados Unidos, 1.800.000 adultos com a mentalidade de criança abaixo de nove anos.

O "Comité Nacional de Higiene Mental", da America do Norte, demonstrou que pelo menos 400.000 crianças das escolas públicas, não têm capacidade sufficiente, para seguir o curso primário. (4)

W. C. BEERS (4) diz que, no Estado de New York, uma pessoa entre vinte, em um dado momento de sua vida deve se internar em um hospício...

Segundo CARREL, (4) existiam em 1932, 340.000 loucos internados nos hospícios dos Estados Unidos; 81.270 idiotas e epilepticos em hospitais e 10.950 em liberdade. Na verdade o número real de anormais é muito maior, pois essas estatísticas não incluem os doentes tratados em clínicas particulares.

VON VERSCHUER, (12) do Instituto Imperador Guilherme, escreve: há, na Alemanha, 1.000.000 de indivíduos com cerebropatia infantil, 80.000 esquizofrênicos. O número de manicacos-depressivos é de 125.000. Existem 90.000 epilepticos, dos quais, 32.000 internados.

VON KUGELGEN, (13) calcula em mais de 1.000.000 de marcos, a soma que o Estado gasta para manter tais indivíduos, que êle chama de improditivos e nocivos.

Segundo E. LIEK, (1) o Estado gasta para manter um debil mental 4 marcos diarios, ao passo que um operario ganha em media apenas 2,5 marcos diarios e, um empregado, 4 marcos.

O número de debais mentais na Inglaterra aumenta assustadoramente, segundo J. HUXLEY (14). A estatística inglesa official denuncia a presença de 300.000 debais mentais em 1929.

As estatísticas demonstram unânimemente o aumento assustador do número dos anormais; portanto há um aumento de tipos inferiores e decrescimento dos mais úteis; é a seleção regressiva da propria humanidade!

Quem é a responsavel por esta situação aterrorizadora?

A responsavel seria, segundo HUXLEY, JENNINGS, HUNTINGTON, WHITNEY, e muitos outros ciêntistas, a propria ciência!

Sim! porque com o progresso da medicina preventiva e da higiene pública, muitos indivíduos "disgênicos" foram conservados, mas a sua multiplicação tornou-se danosa à raça. Os debais são conservados como os fortes, a seleção natural não age mais!

Os filhos de pais sãos resistem muito mais às molestias e a todos os fa-

tores hostis do meio ambiente, do que aqueles que o não sejam. Dir-se-ia que o progresso da civilização conduz à degeneração da raça humana, porque melhorando as condições de vida dos indivíduos, faz-se com que vivam e se multipliquem seres, que em condições desfavoráveis teriam sido eliminados; estes transmitem aos descendentes os seus "gens" defeituosos; os defeitos se multiplicam e a raça degenera.

O que devemos fazer para evitar o aniquilamento genético fatal?

Devemos esquecer todas as artes e todas as ciências?

Devemos deixar reflorescer a peste, a variola e todas as outras molestias destruidoras da raça humana?

Devemos voltar a ser tão desprovidos e incapazes quanto os primeiros habitantes das cavernas?

Como diz o notável cientista JENNINGS, (15) o remédio neste caso seria mais prejudicial que o próprio mal.

Muitos eugênistas acham que a intervenção inteligente e oportuna da ciência eugênica resolverá o problema. Poder-se-ia "salvar a raça" impedindo a procriação dos heredopáticos, diminuindo assim a percentagem de deficientes em cada geração. (sic)

Para suprir a falta de seleção natural, criar-se-ia uma seleção artificial. Esta, afirma BROCA, poderia se tornar o agente mais poderoso do melhoramento da raça.

"Seria, portanto, útil e oportuno aplicar à humanidade as regras de seleção artificial científica que têm dado aos agricultores e aos criadores maravilhosos resultados." (J. MORESTAN). (19)

Pergunta-se: a esterilização dos heredopáticos evita o aniquilamento genético fatal? consegue melhorar a raça?

A FATALIDADE HEREDITÁRIA

Uma das mais sólidas justificativas da lei de esterilização é a fatalidade hereditária. Para demonstrá-la se apegam os autores aos estudos de genética, onde numerosas famílias são analisadas durante sucessivas gerações.

Citaremos dois exemplos clássicos:

a) — Max Jukes, nascido em 1720, foi um deficiente. Na sua descendência contam-se 1.200 indivíduos entre homens e mulheres, e desses, 300 morreram na infância. Entre os que atingiram a idade adulta, encontramos 60 ladrões habituais, 130 condenados por crimes diversos, 7 assassinos, 440 viciados e 300 mendigos de profissão.

Sómente 20 aprenderam um ofício, e desses, 10 o aprenderam no carcere...

Pois bem: essa hereditariedade de delinquência, de miséria, de vício, de incapacidade ao trabalho, dada à nação americana por um heredopático que procriou, custou ao Estado, segundo KRAEMPFERT, muitos milhares de dólares.

b) — Eis agora um reverso da medalha, na descendência do outro norte-americano, Jonathan Edwards. — Entre os seus 1.394 descendentes encontram-se: 13 presidentes e 64 professores das universidades, 60 médicos, 100 padres ou pastores, 75 oficiais, 60 literatos, 3 membros do senado, vários diplomatas, diretores de bancos e casas comerciais. (20)

Não se tem notícia de nenhuma condenação aos membros dessa longa descendência.

* * *

Não deveria ser permitido a um tarado perpetuar sua espécie, e produzir um número sempre crescente de anormais, cuja manutenção embarça a educação e o desenvolvimento da população normal. (sic)

Pergunta-se: um heredopático produzirá fatalmente somente indivíduos anormais?

**FECUNDAÇÃO. CROMOSÔMAS E SISTEMA GENÉTICO.
MENDELISMO. GENOPÁTIAS E LEI DE ESTERILIZAÇÃO**

O óvulo humano fecundado, ou melhor o óvo, contém 48 cromosômas, dos quais 24 derivam do núcleo do espermatozóide e 24 do núcleo do óvulo. Portanto, as células sexuais possuem um número igual de cromosômas, que é a metade do número característico para as células somáticas de determinada espécie animal.

No óvo reconstitue-se o número normal de cromosômas, que será transmitido a todas as células do organismo, sendo cada cariocinese precedida pela divisão longitudinal dos cromosômas, que se repartem em igual número entre as células filhas.

Os cromosômas se dispõem aos pares; os constituintes de um determinado "par cromosômico" diferem entre si, pelo menos por um certo número de "gens" (J. ROSTAND). (21)

Ora, os espermatozoides ou os óvulos, recebem apenas um representante de cada par, logo a "potencialidade hereditária" das células sexuais depende do modo que foram separados os cromosômas. Assim partindo-se de uma determinada espermatogonia, podemos obter mais de 15.000.000 de espermatozoides diferentes, cada um apresentando uma determinada "potencialidade cromosômica". Partindo-se de uma ovogonia também se obtêm mais de 15.000.000 de óvulos, em idênticas condições às dos espermatozoides. Portanto o pai pode produzir 15.000.000 de tipos diferentes de espermatozoides, e a mãe 15.000.000 de tipos diferentes de óvulos: a união destes dois seres é capaz de produzir 225.000.000.000 de indivíduos, todos diferentes entre si!

Quanta diversidade nesta humanidade virtual!

Homens e mulheres, grandes e pequenos, fortes e fracos, covardes e corajosos, nervosos e fleugmáticos, medíocres, cretinos, liberatos, epiléticos...

Tudo depende de uma simples combinação cromosômica, porém a probabilidade de gerar este ou aquele tipo, varia segundo os indivíduos, pois os homens não se equivalêm cromosômicamente...

* * *

Em 1902 pôde SUTTON (9) mostrar que há perfeito paralelismo entre o mecanismo que preside à transmissão dos "gens" mendelianos e à dos cromosômas.

Graças aos trabalhos de BLAKESLE e BELLING (10) na *Datura* e particularmente aos de MORGAN (34) na *Drosophila melanogaster*, chegou-se a localizar com precisão nos cromosômas os fatores mendelianos.

MORGAN (34) conseguiu não só indicar a ordem dos fatores nos cromosômas, como também a distância relativa existente entre eles. O ilustre biólogo americano organizou "um mapa cromômérico" da *Drosophila melanogaster*, onde se observa a distribuição de 400 pares de fatores mendelianos.

Os estudos a respeito se foram aperfeiçoando, graças ao emprego dos Raios X (MULLER e PROKOFIEWA), e do microscópio de raios ultra-violetas. (PROKOFIEWA, MULLER e ELLENHORN).

A importância dessas pesquisas, é posta em relevo, quando nos lembramos que muitos dos mais importantes aspectos do desenvolvimento e da individualidade, dependem do modo em que e estão disposto os "gens" nos cromosômas, e de seu comportamento.

* * *

Cada "gen" ocupa no cromosôma, um lugar regular e invariavel.

Ao conjunto de "gens", JOHANNSEN denominou "genótipo". Dá-se o nome de "fenótipo", ao conjunto de caracteres externos de um individuo.

Cada gameto contem os "gens" necessarios para a produção de um individuo. Êste fato tem grande importância na vida.

No ôvo, formam-se pares de "gens", sendo os seus componentes de origem paterna e materna; os componentes de um par têm a mesma função, mas esta pode diferir da dos pares vizinhos.

Exemplificando: se um dos componentes de um determinado "par genético", tem tendência a formar a côr dos olhos, função identica terá o outro componente do mesmo par.

Porém um fator pode ter tendência a formar olhos pretos, outro, olhos azues; neste caso o individuo terá olhos pretos, porque o fator preto domina o azul; diz-se então que oprimeiro é um "fator dominante", o segundo um "fator recessivo"

Na verdade, cada caráter, como a côr dos olhos, depende do complexo de muitos "gens".

A "duplicidade genética" tem grande importância, pois muitos "gens defeituosos" são de caráter recessivo; se na sua "função" agisse só, nasceria fatalmente um individuo defeituoso, por exemplo, um debil mental. Mas, o outro "gen" do mesmo par pode ser normal, como no caso da debilidade mental; o "gen" normal domina o defeituoso, e o individuo nasce normal. Porém o "gen" defeituoso não se extingue, pois é transmitido aos descendentes. Quando no curso genealógico, o "gen" defeituoso encontra-se com outro equivalente, o individuo nasce anormal.

Ainda, devido a "duplicidade genética", um homem forte, ativo, virtuoso, inteligênete, em virtude de caracteres que se manifestam dominantes, pôde ter em si, uma segunda personalidade potêncial, absolutamente diversa: estúpida, irritavel, medíocre, fraca.

* * *

As genopátias são a "expressão clinica" dos defeitos de um ou mais "gens". Não devem ser confundidas com "mal congênito", pois êste não depende da atividade de fatôres genéticos.

As genepátias se herdram e se transmitem biologicamente segundo as famosas leis do gênial MENDEL.

Entre as genepátias dominantes sôbre o tipo normal, citaremos: glaucoma, coréa de Huntington ou mal de S. Guido, psicose-maniaco-depressiva e catarata.

Entre as recessivas sôbre o tipo normal, destacamos: doença de Thomsen, paralisia agitante, epilepsia mioclônica ((LUNDBORGH), idiotia, surdo-mudez e demência precóce (10).

Vamos estudar alguns exemplos, que mostram como se dá a transmissão das genopátias.

Não é necessário acentuar a importância desses estudos, quando se discute o problema da esterilização dos heredopáticos.

a) Suponhamos que o individuo portador de dois fatôres recessivos para uma determinada genopátia, se case com uma pessoa portadora de dois fatôres correspondentes normais e dominantes. O primeiro é um anormal, o segundo conjuge é absolutamente normal, pois apresenta um "bom genótipo" e um "ótimo fenótipo".

Os descendentes, que chamaremos F1, apresentam-se todos normais quanto

ao fenótipo. Eles receberam um "gen" paterno recessivo e defeituoso e, outro materno normal e dominante. Portanto indivíduo anormal, pode ter filhos normais.

Mas os F1, procriarão indivíduos anormais ou deficientes?

Soponhamos que o F1, se cruze com uma pessoa com fenótipo normal, mas que apresente no seu "sistema genético" um "gen" defeituoso, em relação ao caráter "X" que estamos estudando.

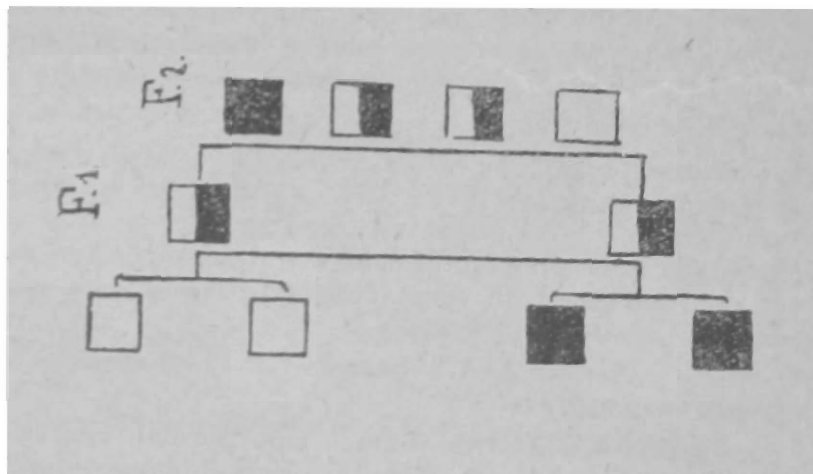
Aplicando as leis de MENDEL, vamos encontrar entre os descendentes indivíduos absolutamente normais, outras apenas com o fenótipo normal, e finalmente encontraremos indivíduos anormais.

Uma estatística em escala conveniente mostra-nos que: 3/4 dos descendentes apresentam-se com fenótipo normal (NN, N1) e 1/4 com mau fenótipo (f.f). Dos indivíduos com fenótipo normal, 1/3 são puros, isto é, apresentam-se com "bom genótipo" (N.N), os 2/3 apresentam-se com "mau genótipo" e um "bom fenótipo" (N.f.).

Reaparecem em F2, indivíduos semelhantes aos avós, sempre relacionando-se com o caráter "X" estudado.

Os exemplos analisados são teóricos, mas, a observação prática confirma as leis de MENDEL?

GODDARD (7) fez pesquisas interessantíssimas na "Vineland New-Jersey Training School for Feeble-minded", procurando verificar se as leis de MENDEL são aplicáveis ao homem. (V. fig. 1)



Feeble-mindedness. Result of Cross between a Dominant and a Recessive character in F1. Results of Above cross in F2. For the Mendelian interpretation: GODDARD (1912-1914) and ESTABROOK (1916). As regards inheritance, GODDARD cites 42 matings, NF X FF-i.e, a heterozygous but normal mother and a feeble-minded father-producing 144 children whose mentality is known. Of these, 71 were feeble-minded and 73 normal. Almost exactly in accord with the MENDELIAN expectation of equality. On the other hand, from matings FF X NF there were 193 children whose mentality is known, and they were 122 feeble-minded to 71 normal. Again in NF X NF matings there were 185 offspring, and the mentality of 125 determined, 83 being normal to 39 feeble-minded. (R.R. Gates. Heredity in Man, pg. 268)

Devemos lembrar que devido a pouca prolificidade do homem, e devido a impossibilidade de fazermos nêles experiências de genética, só nos sendo possível praticar observações, é difícil estudar a aplicação das leis Mendelianas ao homem.

CONCLUSÃO

Estando provado que as genopátias se transmitem aos descendentes, segundo rigoroso determinismo das leis da hereditáriedade, caberia ao Estado impedir a procriação dos heredopáticos, evitando-se assim a multiplicação de suas taras. (sic)

Não competiria à ciência, apenas curar a regenerar, mas melhorar as gerações vindouras, evitar o aniquilamento genético fatal, graças à esterilização dos heredopáticos, (sic).

E assim, apoiados no determinismo biológico das leis da hereditáriedade, apoiados nas génealogias demonstrativas da fatalidade hereditária, muitos eugênistas proclamam, para o bem da sociedade e da espécie humana e, para se evitar a seleção regressiva, que nos ameaça com o aniquilamento genético fatal, a necessidade da aplicação de leis, que impeçam a procriação indesejável dos tipos disgênicos.

CRITICA

Pensamos ter sintetizado lealmente, os argumentos fundamentais, em que se apoiam os partidários da lei de esterilização.

H. NOGUEIRA, (23) no seu brilhante trabalho sobre a esterilização dos tarados, afirma: "antes de mais nada o que é preciso dizer é que é inteiramente impossível qualquer afirmação sobre assunto tão delicado fóra de uma filosofia espiritualista"

Não há duvida, que se deve reagir contra o materialismo embrutecedor, pois muitos homens de cultura, envaidecidos e enfatuados pela sua ciência, rumaram desastrosamente pelo pragmatismo esterilizador.

Mas, nós que procuramos sempre realçar o lado moral e religioso das questões, paradoxalmente, vamos examinar tão delicado problema, através de um prisma materialista, não apresentando as dificuldades de ordem moral e religiosa suscitadas pela esterilização.

Graças ás aquisições seguras fornecidas pela biologia contemporânea, pôde-se afirmar que a esterilização compulsoria dos heredopáticos é um êrro social e biológico.

Muitos autores que têm combatido a lei de esterilização, negam ser as leis de hereditáriedade um problema absolutamente conhecido e imutável.

Por outro lado, procuram demonstrar a influência nefasta sobre o indivíduo das operações esterilizantes.

Porém, hoje pôde-se afirmar que as leis de hereditáriedade, cuja base é Mendelismo, constitue um dos mais sólidos e grandiosos capítulos da biologia.

Graças aos recursos hodiernos fornecidos pela cirurgia e pela endocrinologia, pôde-se afastar muitos dos inconvenientes que apresentavam as operações esterilizantes.

Segundo O. DOMINGUES, (6) "os resultados de 6.000 esterilizações operadas na California, durante êstes ultimos 20 anos, em deliquêntes, tarados em geral, são favoráveis, do ponto de vista da saúde e normalidade dos pacientes, nada se verificando que contra-indique a operação"

Esclarecidas estas questões, vamos criticar os argumentos apresentados pelos partidários da esterilização.

SELEÇÃO REGRESSIVA

Como vimos, muitos eugênistas acham que a esterilização dos heredopáticos evita o aniquilamento genético fatal, melhorando as gerações vindouras.

Sabemos hoje, que se se esterilizamos os portadores manifesto de heredopátias, como um idiota, um epléptico, um surdo-mudo, um paralítico agitante etc. etc., a geração não fica melhorada, pois os "portadores normais", isto é, os individuos com "bom fenótipo" e "má genótipo", têm a doença em estado latente continuando a difundir suas taras; sendo apenas necessário o acasalamento entre individuos com o "gen" latente, correspondente a tais atributos indesejáveis.

Herança má, latente, como a idiotia, a demencia précore, a epilepsia mioclônica, é o que não falta na especie humana.

O número de "portadores manifestos" de heredopátias é pequenissimo em relação ao de "portadores normais"!

Não é possível esterilizar um "portador normal", pois êle não é reconhecível.

MAC CANN, (23) verificou que mais da metade dos debeis mentais, nasce de pais tendo uma mentalidade normal. Estes individuos que são "portadores normais", não consentiriam em ser esterilizados, pois apresentam-se tão normais, como os proprios diretores dos institutos de esterilização...

Mesmo, se esterilizarmos os "heredopáticos manifestos", a diminuição do número de deficientes em cada geração, é mínima, como vamos verificar.

Examinemos o problema da hereditáriedade da debilidade mental.

Segundo H. S. JENNINGS, (16) as ultimas estatísticas demonstraram que Estados Unidos, 0,33% da população é constituída de debeis mentais.

Calcula-se em 10.000.000 o número de "portadores normais". Podemos portanto classificar a população dos Estados Unidos em 3 grupos: (V. fig. N.º 2)

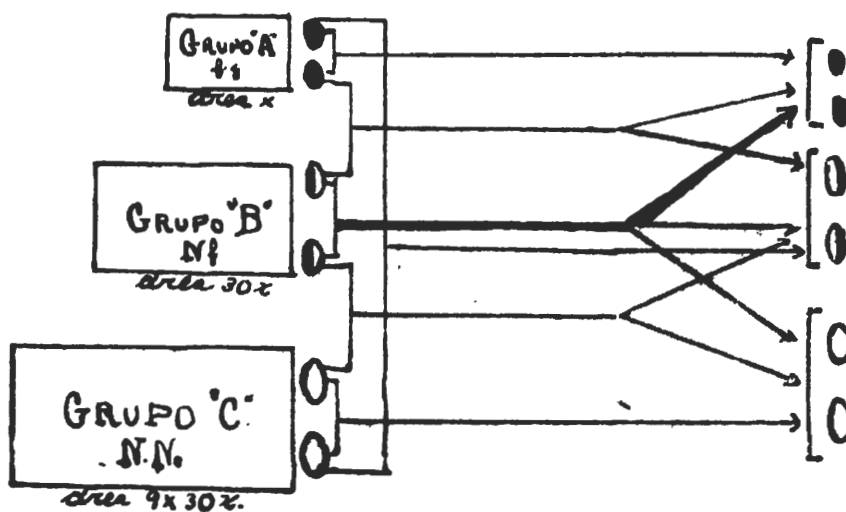


FIGURA N.º 2

Os debeis mentaes na America do Norte. Explicação no texto.

Grupo "A": — compreende 330.000 individuos, todos debeis mentais, pois possuem os dois fatores recessivos "ff"

Grupo "B": — é constituído por 10.000.000 de "portadores normais", pois possuem um fator recessivo "f" e um normal dominante "N" (Nf).

Grupo "C": — compreende 110.000.000 de individuos normais, isto é, portadores de 2 fatores dominantes normais: "NN"

Os grupos "A" e "B", são os responsáveis pelo aparecimento de **debeis mentais nas gerações sucessivas.**

Os individuos do grupo "A" (ff), cruzando-se com os individuos do grupo "C" (NN), produzirão "portadores normais" (Nf).

Esterilizando-se os debeis mentais (grupo "A"), êles não poderão produzir nem individuos do grupo "B", nem debeis mentais.

Mas, nas gerações sucessivas aperecerão novos debeis mentais, em consequência do cruzamento entre "portadores normais". Êstes são produzidos pelo cruzamento entre si, dos individuos do grupo "B" ou, entre êstes e aqueles do grande grupo "C". (V. fig. N.º 2).

Mas, não haverá grande diminuição do número de debeis mentais, se destrirmos a fonte "A" (ff)?

A resposta é dada pelo notavel ciêntista FISCHER, que depois de engrandecer o campo da agricultura experimental, fecunda agora o campo da eugênia e a teoria geral da evolução. Verificou FISCHER (18) que, 11% dos debeis mentais de uma geração, provêm do cruzamento entre individuos do grupo "A", mas 89% provêm do cruzamento entre "portadores normais"!

Esterilizando-se todos os individuos do grupo "A", a nova geração apresentar-se-à com 293.700 debeis mentais; houve portanto uma diminuição de 36.300 debeis mentais, ou seja 11% do número primitivo. (330.000).

Mas, em uma terceira geração, mesmo que se esterilizassem todos os debeis mentais da segunda ou seja 293.700 individuos, encontrar-se-iam ainda 290.000. Não houve portanto uma diminuição de 11%, como se esperava.

Nas sucessivas gerações, a redução do número de anormais, tornar-se-à ainda menor, apesar da aplicação compulsoria da lei de esterilização.

Segundo o notavel biólogo JENNINGS (16), se em uma população a proporção de deficientes é de 1 por 1.000, para se observar uma proporção de 1 por 10.000, empregando-se o método da esterilização compulsoria dos heredopáticos, serão necessários 2 a 3.000 anos, ou seja cêrca de 68 gerações!

Segundo BODEWIG (24), para reduzir a metade a psicose maniáco-depressiva, empregando o método da esterilização, será necessário esterilizar todos os portadores por 13 gerações.

Para reduzir à metade os albinos, será necessário esterilizá-los durante 26 gerações...

Ora, de N. S. Jesus Cristo, até hoje, passaram aproximadamente 60 gerações pela terra.

CONCLUSÃO

E' profundamente lamentável que êsses trabalhos perfeitos e seguros, passem despercebidos, por certos defensorés da lei de esterilização, que procuram fundamentar as suas asserções com as antigas leis de GALTON, que hà muito foram abandonadas, porque não correspondem à realidade..

Seria cruel, ilógico, anti-econômico, anti-social, fazer esterilizações em massa, para se ter a certeza de que poucos individuos que queremos vêr destruidos, estão incluidos no holocausto, mesmo porque, a diminuição do número de tipos disgênicos nas gerações futuras, seria tão pequeno, que com uma estatística muito rigorosa seria apenas perceptível.

Sem dúvida, por êsses motivos, é que os grandes centros ciêntíficos não manifestaram entusiasmo pela lei de esterilização.

Podemos documentar as nossas asserções.

"O Comité de Higiene Mental da America do Norte", (23) através dos mais notjveis psiquiatras, assim se manifestou sôbre a esterilização eugênica: o Comité nunca tomou posição pró ou contra a esterilização; os seus membros estão de acôrdo que no estado atual dos nossos conhecimentos em matéria de moléstia mentais não se justifica a aplicação da lei de esterilização.

A "Central Association of Mental Welfare", (23) da Inglaterra chegou aos seguintes resultados: "a aplicação das leis de esterilização não avançará em nada a prevenção das anomalias mentais; a liberdade reencontrada depois da esterilização voltar-se-á antes contra os próprios anormais. A esterilização não é medida de proteção nem para os anormais, nem para a sociedade".

AS CONDIÇÕES MESOLÓGICAS

O VALÓR DA EDUCAÇÃO

Segundo WATSON e os "behavioristas", na caracterização dos indivíduos, a educação é tudo. A influência da hereditáriedade seria nula.

Para os eugênistas "extremados", o indivíduo é o produto de um único fatôr: a hereditáriedade. O meio ambiente e a educação não exerceriam influência alguma.

In medio stat virtus.

Todo o indivíduo é produto de três fatôres: a hereditáriedade, a educação e o meio ambiente.

H. E. WALTER, (25) compara o indivíduo a um triângulo. A base seria a hereditáriedade; os dois outros lados, variáveis e raramente iguais, representariam o meio ambiente (environment) e a educação. (training).

Por meio ambiente, entendemos todos os fatôres ecológicos.

Por educação, as múltiplas influências do meio social em que o individuo é obrigado a viver. (INGENIEROS) 26.

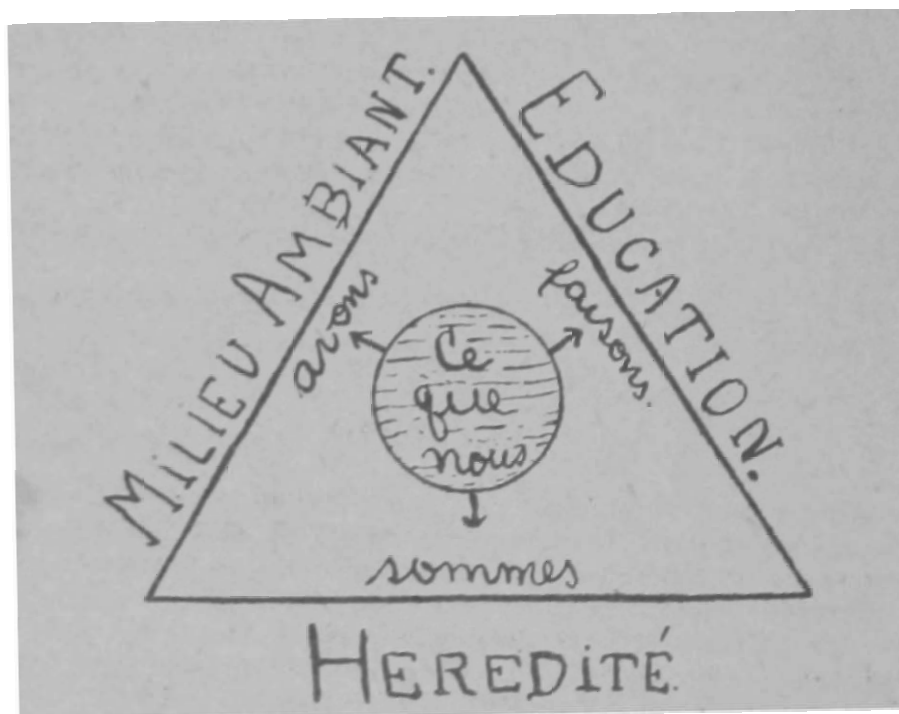


FIGURA N.º 3

Fig. N.º 3 — L'hérédité donne l'être, le milieu et l'éducation en permettent le développement. (P. LOUIS-MARIE. O. C. R. — Hérédité. pag. 312).

O meio ambiente pôde exercer grande influência sôbre o fenótipo. Néga-se, porém a influência mesológica no sentido lemarckiano, pois o meio favorável ou desfavorável, não cria e nem destrói fatôres hereditários. Portanto,

o homúnculo que está para nascer no civilizadíssimo século XX, nascerá exatamente como teria nascido, há milhares de anos, de um idêntico agrupamento cromosômico.

Se o homem nasce, dizia PLOTIN, (22) segundo uma "razão seminal", o ambiente poderá ser-lhe favorável ou desfavorável.

O organismo, em cada momento, seja embrião ou feto, criança ou adulto, é o resultado da ação concomitante do seu particular patrimônio hereditário, e do ambiente onde se desenvolve. Considerando-se, como HUXLEY, (14) um único patrimônio hereditário em frente a uma infinidade de ambientes, podemos dizer que existe uma infinidade de expressões possíveis, favoráveis ou não, para um único genótipo.

Assim, condições mesológicas podem produzir idêntico efeito ao de uma infeliz combinação genética. Segundo JENNINGS, (16) uma pessoa pode tornar-se louca, estúpida ou criminoso, seja devido às más condições de vida, seja devido a um "má genótipo"

Por outro lado, a influência da educação é grande, pois, mesmo que um "má genótipo" determine um enfraquecimento dos meios de adaptação ao ambiente, uma boa educação, desde que os tipos disgênicos sejam confiados com pouca idade a técnicos competentes, pode impedir que o "deficit-genético" produza seus maus efeitos.

BINET e SIMOND (23) conseguiram demonstrar claramente, o efeito notável que exerce uma boa educação, sobre os filhos de anormais.

Segundo LOUIS-MARIE, (25) ilustre biólogo do Instituto Agrícola de OKÁ (Canadá), indivíduos considerados irremediavelmente tarados, são todos os anos restituídos à sociedade perfeitamente sãos, graças à boa educação.

CONCLUSÃO

Má educação, má alimentação, misérias, organizações sociais medíocres, são em grande parte responsáveis pelo aparecimento de indivíduos prejudiciais à sociedade.

Como aconselha LOUIS-MARIE, (25) devem-se desenvolver todos os meios de proteção à infância.

As grandes cidades estão cheias de crianças desamparadas, presas da miséria, sem lar, sem higiene e sem escola. Vivem acariciando o vício, e colhendo a corrupção, sem o hábito da honestidade. Embotada a sua inteligência, e "recalcadas" pelo ambiente as suas melhores inclinações, são incapazes de se sobreporem às convergências fatais que pugnam no propósito de as afundar.

É absolutamente inútil, esterilizar um indivíduo com "má fenótipo" e um suposto "má genótipo", pois é extremamente difícil prevêr as combinações genéticas, que em dado ambiente, produzem indivíduos tarados, delinquentes ou criminosos.

O que se deve fazer é afastar as mutações ambientais, que determinam o aparecimento de um "má fenótipo"

Salvemos a criança de hoje, e veremos grandioso o Brasil de amanhã!

TRAUMATISMO OBSTÉTRICOS E BLASTOTOXIAS

Sabemos hoje, que muitos tipos disgênicos não têm um "sistema genético defeituoso"

Assim, muitas perturbações são decorrentes de traumatismos obstétricos, como demonstrou o notável cientista nipônico HIDEO YAGI.

RUGGLES GATES, (27) autor de um recente tratado sobre o problema da hereditariedade no homem, acha que as "injurias" cerebrais recebidas no mo-

mento do nascimento, são as responsáveis pela alta percentagem de epiléticos. Afirma ainda, haver grandes dificuldades em se determinar a hereditáriedade da epilepsia, pois as fórmulas hereditárias não podem ser distinguidas das não hereditárias.

Portanto um indivíduo pode nascer epilético, seja devido à presença de um "gen" correspondente no seu sistema genético, seja devido a um traumatismo.

GATES, (28) estudou também minuciosamente o problema da hereditáriedade da debilidade mental, chegando ao seguinte resultado: "varias doenças e certos acidentes, podem causar a debilidade mental, mas, parece que na maioria dos casos, trata-se de uma transmissão hereditária".

A esterilização de um debil mental, de um epilético, etc. etc., além dos graves inconvenientes já estudados, apresenta outros ainda mais graves, pois corre-se o risco de impedir a procriação de um indivíduo com o genótipo absolutamente normal.

BLASTOTOXIAS

As células sexuais, ou o embrião podem sofrer perturbações que causem o aparecimento de estados mórbidos, conhecidos com o nome de blastotoxias.

Entre os agentes que podem causar blastotoxias, destacamos os tóxicos e os infecciosos.

Entre os agentes tóxicos encontramos: o opio, a morfina, a cocaína, a heroína, o éter e segundo alguns o álcool.

Entre as causas infecciosas destacamos: a sífilis, a tuberculose, a blenorragia, etc. etc..

Segundo alguns autores, os agentes tóxicos atuando sobre as células sexuais determinariam uma "mutação induzida" ou "idioquinése", que se traduziria por degenerações nos descendentes.

Segundo outros, os agentes tóxicos apenas intoxicariam as células sexuais; apenas os filhos sofreriam a influência nefasta de tal intoxicação, mas as suas células sexuais seriam normais, logo, os seus descendentes seriam também normais. Haveria neste caso uma "indução" ou "paraquinése".

No caso de intoxicações na mulher, o tóxico através da placenta, poderia exercer sua ação só sobre as células somáticas ou sobre as somáticas e as sexuais, que poderiam sofrer uma "idioquinése" ou uma "paraquinése".

Devido a extraordinária estabilidade do patrimônio hereditário, podemos dizer que as mutações não se dão. As blastotoxias não alteram o genótipo.

O Alcoolismo. É generalizada a crença de que o alcoolismo determina na descendência manifestações mórbidas insanáveis, no domínio da degeneração.

Assim na estatística de LEGRAIN, (29) sobre 761 indivíduos de descendência etílica, numeram-se 322 degenerados, 131 epiléticos e 115 loucos.

BEZZOLA (11) verificou que entre 8.186 deficientes ou idiotas, a maior parte tinha sido concedida na época das vindimas...

P LOUISE (30) notou que em França, a maior época de nascimento de loucos, imbecis, era a ultima quinzena de Abril. Ora, contem-se nove meses daí para trás, e cair-se-à justamente no dia 14 de Julho...(!).

Diversos cientistas fazendo pesquisas em animais procuraram demonstrar a influência nefasta do álcool sobre a descendência.

Assim, temos as experiências de STOCKARD (31) que trabalhou com cobaias e óvos de peixe, sobretudo do *Funderlus heteroclitus*. STOCKARD observou abortos, nato-mortalidade e alterações hereditárias no olho e sistema nervoso dos descendentes dos animais entoxicados pelo álcool. São idênticas as observações de LAITINIEN (31).

MAC DOWEL (11) acha que o álcool, dado aos pais, diminue a inteligência dos descendentes.

Tais experiências foram contraditadas por outras mais recentes, como as de PICTET, as de NICE, as de MISS DURHAM, as de ROST, WOLF e as de YVANOFF (11).

Segundo os ilustre biólogo patricio DREYFUS, (11) "se fizermos um balanço final na experimentação com animais, vemos que os fatos positivos até hoje colhidos mostram que o alcool diminue a fecundidade dos reprodutores, promovendo a destruição dos gametos mais fracos. Daí resulta uma menor natalidade, porém os descendentes assim obtidos, são mais robustos. O alcool age pois como fator de seleção"

Como explicar então, a alta percentagem de epiléticos, idiotas e loucos, na descendência dos dipsomanos?

Póde ser que, muitas vezes, o mesmo fator genético que conduziu o pai ao alcoolismo, se tenha manifestado nos descendentes pela anomalia psíquica. Neste caso, os filhos dos dipsomanos são degenerados, não porque seus pais beberam muito, mas porque há um "sistema genético defeituoso"

Sem tirarmos conclusões definitivas sobre o alcoolismo, como agente blastotóxico, limitar-nos-emos apenas, a citar um trecho, de uma das brilhantes aulas de MIGUEL COUTO (31).

"O vosso dever de moços, representantes da nova geração, é em qualquer parte por onde vos dissimardes, combater por todos os meios o uso do alcool cofo, fator de varios grandes males e sobretudo como veneno da raça".

A *Sífilis*. A presença do treponema no organismo do sífilítico, faz com que circulem substâncias anormais derivadas do proprio germe ou das visceras atacadas. Estas substâncias poderlam teoricamente produzir uma "idioquinése" ou uma "paraquinése" nos gametos dos sífilíticos.

Segundo A. PEIPER, (33) não há possibilidade de se verificar "mutações" "induzidas" ou "idioquinésas" nos gametos, pela sífilis.

APERT, (11) cita varios casos de "paraquinésas" dos gametos, provocadas pela lues.

Porém modernamente, a tendência é para se interpretar os estigmas "heredo-sífilíticos" como devidos à sífilis ativa. Dar-se-ia muito precocemente no útero, a infecção do embrião ou do feto; seria assim uma doença adquirida, não hereditaria, pois, não há um fator genético responsavel pelo seu aparecimento.

A transmissão do treponema, do organismo materno para o fetal, é hoje um fato comprovado. Essa infecção é a causa mais frequente de abôrto e de blastotoxias em geral.

Segundo NEUMANN, a sífilis mata e deforma quasi todas as crianças.

LENZ, (33) diz que uma notavel proporção de debeis mentais, é devido a sífilis congênita.

PINARD, (32) em brilhante relatório, afirmava morrerem em França, anualmente 40.000 pessoas, outras 40.000 deixando de nascer. Além de que 50% de loucos, 25% de cegos, 25% dos surdos, são vitimas de origem luética.

Segundo KRAEPELIN, (33) as blastotoxias de origem sífilítica, determinam o aparecimento de grande número de idiotas.

CONCLUSÃO

Grande número de tipos disgênicos, apresentam-se com o genótipo normal, pois o traumatismo obstétricos ou as blastotoxias não modificam o patrimônio hereditário.

As blastotoxias, sendo as responsaveis pelo aparecimento de grande número de anormais, pois segundo GUCHTENEERE, (23) o seu papel na origem das degenerações parece mesmo ultrapassar o da hereditáriedade mórbida, devemos nos preocupar com medidas profiláticas, que não serão mais que *medidas higiênicas e questões de educação*.

Mais uma vez, afirmamos sem inútil e prejudicial a lei de esterilização. Nota-se que, muitos anormais apresentam-se com o genótipo tão anormal, como o dos próprios partidários da esterilização dos tipos disgênicos...

CRITICA BAUERIANA

JULIUS BAUER, A²⁴) da Universidade de Viena, que há 20 anos estuda o problema da esterilização, diz o seguinte: "ou os heredopáticos são positivamente graves", e por tanto seu recolhimento obrigatorio torna superflua a esterilização, pois eles não possuem famílias e não se reproduzem, ou se trata de deficientes, ligeiramente debeis do ponto de vista mental, e então, os progenitores aterrorizados com o perigo e a ameaça da esterilização, serão obrigados a subtrai-los das "escolas diferenciais", privando-os do benefício de uma eficaz higiene paiquica".

Portanto, a esterilização nada resolve, mas cria novas dificuldades.

SISTEMA GENÉTICO E LEI DE ESTERILIZAÇÃO

A FATALIDADE HEREDITARIA

Segundo os partidários da lei de esterilização, a próle de individuos tarados é fatalmente degenerada.

As aquisições seguras fornecidas pela biologia hodierna, permite-nos afirmar que: os filhos de heredopáticos podem ser todos normais!

A ação compensadora dos "gens" complementares produz ás vezes nos filhos caracteres que não se encontram nos pais, e reciprocamente.

As qualidades boas ou más do individuo, depende do modo de absorção dos

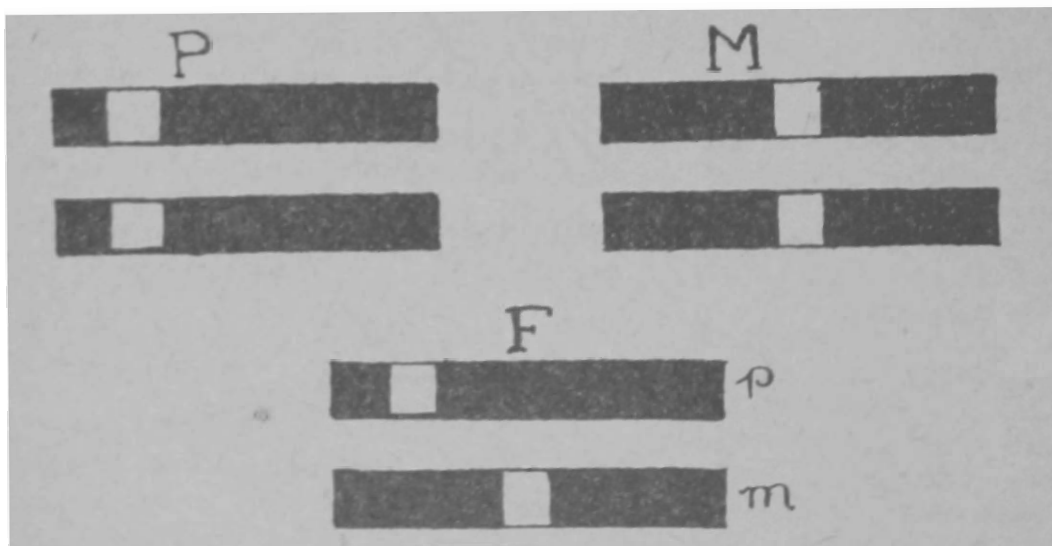


FIGURA N.º 4

Fig. N.º 4 — Diagram of genes in parents and offspring, to show how inferior parents may produce superior offspring. The father (P) has both genes defective (white) in the second pair shown; the mother (M) both defective in the fourth pair; both are therefore personally defective. The offspring (F), receiving one set of genes (p and m) from each parent, has no pair in which both genes are defective (white); it is therefore not personally defective. Each parent supplies a normal gene for the pair that is defective in the other parent. (H. S. JENNINGS. The Biological Basis Of Human Nature. Pg. 15).

“gens” dos dois genitores, e cada genitôr produz milhares de combinações diversas de “gens”.

Individuos mediocres procriam filhos talentosos.

Um Dante, um Shakespeare, um Napoleão, são filhos de individuos mediocres.

Individuos talentosos procriam filhos mediocres.

* * *

Individuos tarados pôdem ter prole sã.

Suponhamos que um genitôr apresente os “gens” de um determinado “par X”, defeituosos, e que outro genitôr apresente os “gens” defeituosos no “par y”

Os filhos destes individuos apresentar-se-ão normais, pois o “gen” defeituoso paterno do par X, não manifesta os seus efeitos porque o filho recebe um “gen” normal dominante do lado materno. O “gen” defeituoso materno do “par y”, é compensado por um “gen” normal paterno correspondente. (V. fig. N.º 4)

Portanto, dois heredopáticos pôdem ter sempre filhos normais. Este fato infelizmente é desconhecido por certos defensores da lei de esterilização, que sóem ser ignorâtes em genética.

Mesmo que uma mulher apresente muitos defeitos, devido à presença de diversos pares de “gens” defeituosos, ela pôde se casar com um individuo com muitos defeitos sem que a prole seja dejenerada, sendo necessário e suficiente, que os “gens” defeituosos do lado materno sejam compensados pelos normais paternos, e vice-versa. (V. fig. N.º 5)

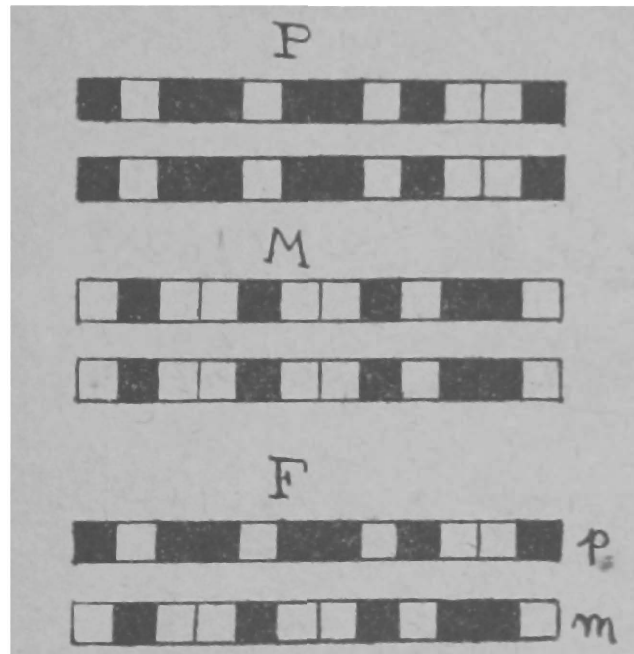


FIGURA N.º 5

Fig. N.º 5 — Diagram illustrating how parents showing many heredity defects may produce offspring with none. The father (P) has many pairs of genes with both members defective (white), and the same is true of the mother (M). But their defects are different pairs; hence the offspring (F) receive in every pair at least one normal gene (black), and are therefore without the parental defects. (H. S. JENNINGS. Ob. cit. Pg. 20).

Examinemos o caso da debilidade mental. Mesmo que dois debeis mentais se cruzem, o que acontece raramente segundo LOUIS-MARIE, os filhos pôdem ser normais.

Segundo JENNINGS, (17) a "base genética" do encefalo é representada por diversos pares de "gens". a existência de um unico par defeituoso, acarreta o aparecimento da debilidade mental.

Um indivíduo pôde apresentar um determinado par genético X, defeituoso o outro, um par genético y, ambos são debeis mentais, porém a prole será ca, pelos motivos já expostos.

Mais uma vez, podemos afirmar ser um êrro biológico a lei de esterilização.

EPILOGO

Uma nação que limite os nascimentos, para melhorar a raça, vae de encontro a uma grande desilusão!

Pois, como verificamos, o grande número de anormais, não provêm de causas transmissiveis pelas celulas sexuais. Entre aqueles que aparecem devido à causas hereditárias, a maior parte, são produtos do cruzamento entre "portadores normais", que não pôdem ser esterilizados.

Poder-se-ia finalmente objetar: mas,, um certo número de tipos disgênicos provêm do cruzamento entre "portadores manifestos", logo êstes devem ser esterilizados!

Como vimos, os notaveis biólogos, JENNINGS, A. FISCHER, BODEWIG e GUNNAR DAHBERG, demonstraram que mesmo fazendo-se esterilizações "em massa", a redução do número de heredopáticos, nas sucessivas gerações será pequenissima.

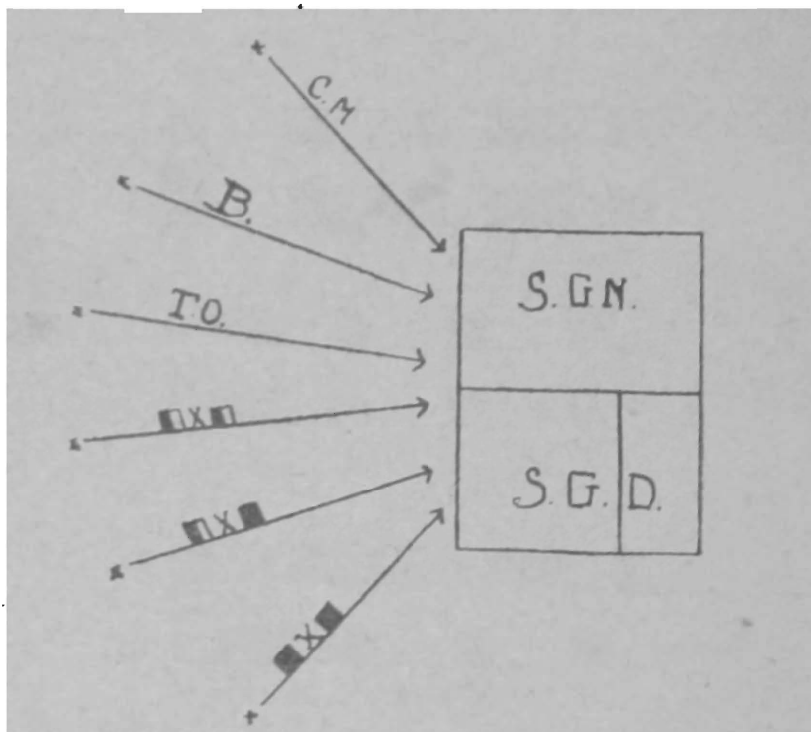


FIGURA N.º 6

Fig. N.º 6 — O número de anormais, em cada geração depende de "n.x" fatores:

C.M: condições mesológicas.

B. :blastotoxias.

T.O.:traumatismo obstétricos.

S.G.D.: "sistema genético defeituoso"

S.G.N.: "sistema genético normal".

Interpretação no texto.

Isso encarando o problema de um modo geral.

Quanto ao indivíduo: — é ilógico, anti-social, aplicar a lei de esterilização, pois muitas vezes não sabemos se se trata de uma doença proveniente de um traumatismo (YAGI, GATES, LENZ, HILLER, etc. etc.), de blastotoxias (GUCHTENEERE, GATES, KRAEPELIN, HILLER, etc. etc.), ou de um "sistêma genético defeituoso"

Por outro lado, mesmo que o indivíduo tivesse "má genótipo", os filhos poderiam nêscer *sempre normais*, (JENNINGS).

Ora, mesmo que êles nascessem com "deficit genético", a influência mesológica, poderia torná-lo úteis à sociedade. (JENNINGS, WALTER, BINET, LOUIS-MARIE, etc. etc.).

* * *

Não se pôde deixar de encarar com cepticismo, o conceito da "normalidade humana", quando consideramos um Julio Cesar, um S. Francisco de Assis, um Napoleão 1.º e um Dostoievski, epilêpticos; um Friedrich Nietzsche, louco; um Bethoven, surdo; e por outro lado, milhões e milhões de individuos, perfeitamente são de corpo e de espírito, mais cuja cabeça tem uma significação puramente ornamental..

Talvez, um dia chegar-se-á determinar o mapa cromômerico de todos os individuos... Então, poder-se-ia mostrar ao povo as vantagens oferecidas pelo cruzamento entre determinados portadores de mapas cromômericos... Quando se apresentasse um indivíduo com muitos "gens" defeituosos, com a influência energica do ambiente externo, através dos sensibilismo sistema nervoso-psiquico humano, poder-se-ia fazer com que os "gens" defeituosos se transformassem, tomando o caráter normal.

Mas, quanto a lei de esterilização, as aquisições seguras fornecidas pela biologia hodierna, nos permitem afirmar ser um êrro social e biológico!

B I B L O G R A F I A *

- 1 — LIEK. E. — Il Medico e la sua Missione. cap: Il medico e l'igiene della razza. 1937. (Minerva Medica S./A. — Torino).
- 2 — ZEIL und WEG, Munich, Dezembro, 1934.
- 3 — CARREL A. — L'Homme, Cet Inconnu. cap: La Reconstruction du L'Homme. 1936 (Plon — Paris).
- 4 — CARREL A. — Ob. cit. cap: Les Activités Mentales.
- 5 — DOMINGUES O. — Eugenia em Cinco Lições. cap: Seleção Regressiva, 1933. (Editôra Nacional — São Paulo).
- 6 — DOMINGUES O. — Ob. cit. cap: As Medidas Eugênicas.
- 7 — DOMINGUES O. — A Hereditáriedade em face da Educação. cap: Os debeis Mentais. 1929 (Cia. Melhoram. — S. P.).
- 8 — DREYFUS, A. — Curso de Biologia. cop: Eugênia, 1932.
- 9 — DREYFUS, A. — Ob. cit. cap: Teoria Cromôsômica da Hereditáriedade.
- 10 — DREYFUS, A. — Vida e Universo. cap.: O Estado Atual do Problema de Hereditáriedade. 1934. (Edit. Nac. S. P.).
- 11 — DREYFUS, A. — Heredo Alcool e Heredo Sífilis. (Separata da Revista de Medicina, Cirurgia e Pharmacia, n.º 13, 1937).
- 12 — Deutsche Alleg. Zeitung, 31, Out., 1933.
- 13 — Deutsche Aerzteblatt, 23, Set., 1933.
- 14 — HUXLEY J. — Ció Che Oso Pensare. cap: L'Uomo e la sua Eereditarietá. 1935. (Hoepli — Milano).
- 15 — JENNINGS H. S. — The Biological Basis of Human Nature, cap: Environment and the Future of the Race. Inheritance of acquired Characteres.
- 16 — JENNINGS H. S. — Ob. cit. cap: What Can We Hope From Eugenics.
- 17 — JENNINGS H. S. — Ob. cit. cap: Genes and Environment in Relation to the Mind.

(*) Fechada em Fevereiro de 1938.

- 18 — Elimination of Mental Defect. *The Journal of Heredity*, vol. 18, 1927. Eliminating Feeble-mindedness. *Journal of Heredity*, vol 8, 1917.
- 19 — MORESTAN J. — *L'Education Sexuelle*.
- 20 — LANCELLOTTI A. — *La Culture Moderne*, Nov., 1937.
- 21 — ROSTAND J. — *L'Avventura Umana*, vol. I, cap: *L'essere Virtuale*.
- 22 — ROSTAND J. — *Ob cit.*, vol. I, cap: *II senso della sessualità*.
- 23 — NOGUEIRA H. — *Ensaio de Biologia. Esterilização dos Tratados* 1933. (Livreria Catholica — Rio de Janeiro).
- 24 — MUSELLA M. — *Malattie Ereditarie e Incremento Demografico*, 1937.
- 25 — LOUIS-MARIE — R. O. C. — *Hérédité. Manuel de Genetique*. 1936. Institut Agricole D'OKA — Canadá).
- 26 — INGENIEROS J. — *O Homem Mediocre. cap: Conceito Social de Mediocridade*. 1936. (Cultura Moderna — São Paulo).
- 27 — GATES RUGGLES R. — *Heredity in Man. cap: Inheritance of Mental Differences. Epilepsy*. 1929. (Constable and Company Ltd. — London).
- 28 — GATES RUGGLES R. — *Ob. cit. Inheritance of Mental Differences. Feeble-mindedness*.
- 29 — LEGRAIN — *Les Grands Narcotiques Sociaux*.
- 30 — ACHÉ I. — *Responsabilidade Criminal do Embriagado*. (Tese — São Paulo).
- 31 — COUTO M. — *Clinica Medica. Vol. I. cap: Alcoolismo na Creança*. 1935 (Flores e Mano — Rio).
- 32 — MONCORVO F. — *Cuidados em relação á lues*.
- 33 — BAUER E. FISCHER and LENZ — *Human Heredity. cap: Morbific Hereditary Factors. Hereditary Insanities and Psychopathies*. 1931 (The Macmillan Co. — New York).
- 34 — MORGAN T. H. — *The Theory of the Gene*. 1926. (Yale University Press — New Haven).

(X) Dominant Defects — Heredity.

In the relatively small group of dominant defects, stopping the propagation of all the defective individuals would clear the defect from the race in a simple generation. In such cases, every individual bearing even one defective gene is himself defective, so that if all such cease propagation, the defective gene disappears. If all defects were of this type, this eugenic measure would be an effective and immediate remedy for them.

But in the much larger of recessive defects, stopping the propagation of the defective individuals affects only one of the two classes of individuals that have the defective gene. It leaves untouched the great class of normal "carriers", the individuals bearing but one defective gene in a pair, protected by a normal companion gene. (JEANNINGS H. S. — *The Biological Basis of Human Nature*. — Pag. 240).

Faculdade de Medicina — S. Paulo
BIBLIOTECA



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).