

Revista de Medicina

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

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

VOLUME XXIV

DEZEMBRO DE 1940

NUM. 84

SUMÁRIO

Hospital "Santa Cruz"	7
Ictericia espirochetica benigna — Prof. A de Almeida Prado	15
Fissura anal — Dr. Paulo P. Vampre	35
Inflamações agudas dos vasos sanguineos e das bainhas serosas — Ary Siqueira	46
Importancia do problema alimentar — Ração diaria, seus componentes e variações — Dr. Lamartine de Assis	59
Observações sobre processos de enriquecimento de ovos e larvas de helmintos e de cistos de protozoários, nas fezes, com especial referencia ao metodo de Faust. — Waldemar Sacramento	67
Contribuição ao estudo experimental da avitaminose. B — Luiz Carlos Junqueira e Fausto Figueira de Melo	74
Estudo estatistico sobre ulceras gastro-duodenais — Luiz Losso	80
Publicações recebidas etc.	83

1941

“Revista de Medicina”

*apresenta aos seus distintos
amigos os melhores votos
de um ano prospero e feliz*



BRUNO ZARATIN

16º Tabelião de Notas

*Augura felicidades aos seus
distintos amigos e clientes para
o Ano Novo, colocando ao
seu dispôr o 16º Tabelionato*

Rua Marconi, 100

Tels.: 4-2880 e 4-2881

SÃO PAULO



HOSPITAL "SANTA CRUZ"

SOCIEDADE DE BENEFICENCIA "SANTA CRUZ"

Rua Santa Cruz n. 398 — TEL. { 7-7645
7-4934

Quem olha do Morro do Ypiranga para a cidade, tem logo a sua atenção despertada por um vulto todo branco e imponente que dos lados de Vila Mariana, se ergue para o céu: — é o Hospital Santa Cruz!

Ha 15 anos nasceu, na Sociedade Dojinkai, a idéia de sua construção; nesse periodo, varios projetos foram elaborados para a sua edificação, mas, não permitiu a sorte que eles vingassem. Entretanto, o ideal lá estava; o sonho persistia com todo o seu vigor, e o esforço aliado á vontade firme de vencer, teria de ser um dia coroado de exito.

Foi quando, ha mais ou menos 6 anos, o Consul Geral do Japão em S. Paulo, aplicando sua boa vontade, prestando todo o auxilio ao seu alcance, tornou possivel á Dojinkai, a realização do seu maior anseio.

O pedido de um projeto foi, então, feito ao saudoso Prof. Rezende Puech, — autoridade das mais competentes em materia de construção e instalação hospitalares, — o qual era, nessa época, Diretor Geral da Assistencia Hospitalar de S. Paulo.

Executado o Projeto, depois de ter sido estudado por engenheiros brasileiros e japoneses, tornou-se em realidade a construção do Hospital.

Em 1936 se iniciaram as obras que foram terminadas em 1938. D'aí para cá, a Sociedade vem, num crescendo de esforços, trabalhando noite e dia, ininterruptamente, para a sua instalação.

Finalmente, foi inaugurado. Dojinkai, ou Sociedade Santa Cruz, está de parabens, é um ideal que venceu, é uma lacuna que se preenche!

Sim, podemos afirmar que é uma lacuna que se preenche, pois o Professor Puech sempre dizia que "S. Paulo ainda precisa de alguns Hospitais que a classe média aproveite comodamente". Nestas palavras o Hospital Santa Cruz baseou as suas diretrizes. Na verdade, em S. Paulo não faltam Hospitais bem instalados onde a ciencia médica esteja perfeitamente aparelhada para combater a molestia.

Infelizmente, porém, as despesas de um tratamento adequado, os tornam mais ou menos privativos dos individuos ricos. Para os pobres a Santa Casa e outras instituições analogas, de caridade, fornecem os recursos necessarios.

Mas... e a classe média?

Esta, não sendo tão rica que lhe permitisse uma internação em Hospitais particulares, e, nem tão pobre que lhe fossem abertas as portas do serviço gratuito, ficava sempre numa situação mais ou menos desalentadora quando a doença inesperada e cruel lhe vinha bater ás portas. E' desta situação que o Prof. Puech sempre falava; é esta situação que o Hospital SANTA CRUZ se propõe resolver. O doente que, procurando o seu serviço de Ambulatorio, é internado, fica deste momento em diante, com assistência médica continua e gratuita, não tendo outra despesa além da sua diaria e medicamentos. Libertando, assim, o paciente, das despesas com médico, quer o Hospital, diminuir-lhe de muito os gastos de um tratamento. As outras despesas deste doente se regulam por tabélas especiais. Que assim fazendo, satisfaça pelo menos parcialmente, a velha aspiração do Prof. Puech — é o maior desejo desta casa que hoje, orgulhosa, abre suas portas sobre o hospitaleiro e amigo sólo paulistano.

Situado no bairro de Vila Mariana, é o edificio do Hospital Santa Cruz constituído de 5 andares em V. De uma maneira muito resumida, assim se distribuem as suas instalações: —

PRIMEIRO ANDAR: — Lógo á direita da entrada principal está a Portaria, onde os doentes se munem dos respectivos cartões para o Ambulatorio ou para a internação. A' esquerda da entrada estão os Escritorios da Sociedade Dojinkai. Na ala direita funcionam os diversos serviços do Ambulatorio, o qual se acha dividido nas seguintes Secções: Clínica Médica, Clínica Cirurgica, Clínica Ginecologica e Obstetrica, Oftalmologia, Urologia, Oto-rino-laringologia e Sala de Raios X, cada uma dessas dependencias possuindo instalações especializadas. Na ala esquerda se encontram: a Sala do Vice-Diretor-Clinico, Laboratorio de Analises, Secção de Medicina Social, Laboratorio de Anatomia Patologica, Bibliotéca, Farmacia e Salas do Diretor-Gerente da Sociedade Dojinkai, Sala do Diretor-Clinico, Salas para Fisioterapia.

SEGUNDO ANDAR: — Quartos de Segunda e Terceira Classes. A Terceira Classe se distribue em quartos com acomodações para 4, 8 ou 12 pessoas; Segunda Classe, para 2 ou uma pessoa.

Existem Quartos de Terceira Classe, reservados para os doentes graves, que aí ficam isolados dos demais.

TERCEIRO ANDAR: — Quartos de Primeira e Segunda Classes.

QUARTO ANDAR: — Na ala direita estão as instalações da MATERNIDADE, com uma Sala de Parto, aseptica, e outra septica; Quartos de Primeira, Segunda e Terceira Classes, e Apartamentos; Quarto de Recem-nascidos. Na ala esquerda, encontram-se os Quartos de Primeira Classe e Apartamentos.

QUINTO ANDAR: — A' direita: — 3 grandes Salas de Operações asepticas, e suas Salas anexas (Esterilisação, Instrumental, etc.). A' esquerda: — 2 Salas de Operações, das quais 1 para Operações septicas; Sala de Conferencias, e local reservado para a futura Capéla.

PORÃO: — Nele funcionam os serviços anexos do Hospital. Está em projeto a construção, em edificios á parte, de uma Casa para Enfermeiras.

Chamamos atenção, sobretudo, para a aparelhagem de Radio-terapia e Radio-diagnostico, as instalações da Maternidade, e as instalações cirurgicas, que dispõem de Sala operatoria, Quartos e Cirurgiões.

ICTERÍCIA ESPIROCHÉTICA BENIGNA

Diagnostico pathogenico e etiologico

Lições dadas aos alumnos do IV anno medico da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em
24-V e 7-VI-40 pelo

PROF. A. DE ALMEIDA PRADO

Cathedratico de Clinica Medica

No curso de pathologia, a proposito das formas hemolyticas, já tratei, no presente periodo lectivo, das ictericias em geral. Na aula de hoje teremos oportunidade de estudar um caso concreto de uma especie rara no nosso meio e perfeitamente esclarecida, tanto no seu conceito pathogenico quanto na sua caracterização etiologica.

* * *

O doente, individuo moço, de 22 annos, brasileiro, solteiro, branco, entrou na enfermaria a 29 de abril do corrente anno, já com 7 dias de molestia.

A sua historia anamnestic, annotada minuciosamente pelo academico Pedro de Aquino Netto, é a seguinte. No dia 24 do referido mez, estando entregue a seus affazeres de caixeiro de armazem, sentiu abruptamente, após periodo inicial de arrepio de frio, dores de cabeça, a principio de fraca intensidade e localizadas, e logo depois generalizadas ao peito, á nuca, e por fim a todo o corpo. Sentia que lhe doiam principalmente os musculos, as pernas, as costas; a aggressão foi tão rapida que se viu obrigado, dentro de algumas horas, a abandonar o trabalho. Até ahi não experimentára nenhuma sensação hepatica dolorosa, nem symptomas outros que pudessem chamar a attenção para o aparelho gastro-intestinal. Os seus soffrimentos eram os habituaes do periodo de aggressão das infecções em geral — dores, asthenia, febre alta, perda do appetite. Chegando à casa acamou-se, depois de ingerir duas capsulas de *Instantina*, que lhe provocaram forte sudorese. No dia seguinte é que pode ajuizar do seu verdadeiro estado de fraqueza. Ao tentar levantar-se, não o conseguiu fazel-o, tomado de vertigens e de inven-

cível abatimento. A inappetencia era completa, as dores musculares generalizadas e intensas. Experimentou comer alguma cousa e sobrevieram-lhe vomitos. Evacuou duas vezes nesse dia, fezes escuras, diarreicas, mas sem catharro e sem sangue. As urinas não apresentavam matiz icterico. A febre, todavia, proseguia alta. A sêde era imperiosa; a bocca e a garganta constantemente seccas e o corpo ardia em calor, calculando o doente que tivesse tido grandes hyperthermias. Duas capsulas de *Antigrippina*, tomadas então, não lhe provocaram nenhum beneficio. No quarto dia de doença appareceram-lhe, ao lado das myalgias, dores de fraca intensidade no hypochondrio direito, á altura do figado, continuas, mas que se incrementavam com a respiração e com os movimentos forçados. As urinas, a pouco e pouco, iam-se tornando mais carregadas e mais abundantes, exigindo micções frequentes, embora pequenas; as fezes continuavam diarreicas e pigmentadas. Não havia, comtudo, ao termo desse dia, nenhum signal visivel de ictericia e só no immediato, quinto dia de molestia, é que o doente notou a accentuada coloração amarellada de seus tegumentos, ao mesmo tempo em que as urinas se mostravam mais claras. O estado geral melhorára, a febre desaparecera; a anorexia, porem, mantinha-se absoluta. Qualquer cousa que ingerisse — mesmo agua — era vomitada, de mistura com um liquido verde-amarelado. As fezes continuavam sempre diarreicas e escuras.

Eram essas as condições do doente ao ser admittido na enfermaria.

Apresentava-se no momento grandemente enfraquecido, presa de dores generalizadas a toda a musculatura e de cephaléa gravativa, lingua suja, sem appetite, profundamente intoxicado e desinteressado de tudo. Mas, apezar disso, havia na sua physionomia, entremeiada ao colorido icterico, certa tonalidade avermelhada da epiderme, tanto que attribui logo a sua ictericia á variedade dita *rubinica* da impregnação biliar. Veremos a seu tempo a importancia que este facto tem no diagnostico.

As dores do quadrante abdominal superior direito e os vomitos tinham passado a occupar o primeiro plano; a apalpação da região hepatica era penosa; as excursões respiratorias profundas despertavam egualmente reacções dolorosas fortes. Os vomitos vinham-lhe sempre depois das refeições, mas qualquer movimento que fizesse — a passagem, por exemplo, do decubito supino para a posição erecta — era sufficiente para que elle rejeitasse um liquido esverdeado. Continuava a ter fezes coradas; as urinas, que não eram ainda muito carregadas, já tendiam no emtanto para isso; estavam *côr de chá*, na expressão do paciente. A ictericia havia se alastrado por todo o corpo — pelle e mucosas. Não havia, porem, nem prurido, nem bradycardia.

Apresentado retrospectivamente, no que toca á sequencia symptomatologica, vejamos agora o estado actual do doente.

Trata-se, como estaes vendo, de um individuo moço e vigoroso, de boa constituição physica, normotypo, um pouco desnutrido e ainda muito abalado, apesar das grandes melhoras que tem tido ao cabo de quasi um mez de internação hospitalar. Assim, devido á asthenia, ainda não pode andar desajudado de auxillio de outrem, mas já se alimenta bem e não vomita mais.

A respiração é de 22 movimentos por minuto, o pulso de 80 e a temperatura de 36^o,6. Não ha ganglios palpaveis. A inspecção geral nada denota de anormal, afóra a ictericia, da qual ainda ha vestigios. Dentes bem conservados; lingua saburrosa. Amygdalas, seios da face e pharynge, sem anormalidades.

O interrogatorio, quanto aos seus antecedentes familiaes, é destituído de importancia.

A sua chronica morbida pessoal, ao contrario, é rica de informações uteis. Primeiro que tudo, pela sua profissão — caixeiro de armazem — trabalha habitualmente em um ambiente onde existe sempre grande quantidade de ratos; tem tido, ao demais, uma serie de infecções e intoxicações, que poderiam ter preparado o seu organismo para o acometimento actual. Ha 7 annos contrahiou infecção venerea, mal diagnosticada — pequena ulceração de bordas molles, que secretava liquido purulento — a que se seguiu o apparecimento de adenite satellite, não suppurada; ha 5 annos teve impaludismo e ha 3 colicas hepaticas; fumou e bebeu muito (cerca de 1/2 garrafa de aguardente ao dia) durante algum tempo, tendo deixado esses vicios de ha dois annos para cá, porque começou a sentir tonteiras e vertigens.

A revisão systematica do caso, aparelho por aparelho, seria fastidiosa, alem de offerecer escassa importancia clinica.

Lembremos, ainda assim, que o figado continua crescido e doloroso, excedendo de 3 dedos o rebordo costal e que o ponto vesicular é sensivel á pressão. O baço é palpavel, parecendo estar ligeiramente augmentado.

O aparelho cardio-vascular se resente até agora do insulto infeccioso recente: as bulhas estão abafadas e nota-se discreta hypotensão arterial (Mx. 10,5 e Mn 7,5).

O exame do systema nervoso merece particular registo. Se actualmente, sob este ponto de vista, está em perfeita normalidade, nos dias seguintes á internação, o doente, irritadiço e nervoso, insomne, apresentou signaes attenuados, porem nitidos, de irritação meningéa, quaes cephalea, rigidez da nuca, difficuldade de extensão dos membros inferiores, manobra essa que lhe era dolorosa, em um esboço do classico signal de Kernig.

A urina, relativamente abundante (cerca de 1 litro por nyctemero) e densa (1014), contem cylindros hyalinos e granuloses, pigmentos biliares e urobilinogeneo; microscopicamente é hematurica.

A uréa sanguinea subiu a 0,60 por litro durante o transcorrer da doença.

Outros exames de laboratorio praticados deram os seguintes resultados:

Bilirubina no sangue — 12,1; prova da santonina, positiva; de Takata-Ara, negativa.

A intubação duodenal deu sahida immediata á bile B, antes mesmo da introdução do sulfato de magnesia; 8 minutos após, obtinha-se a bile C. O exame das biles A, B e C nada revelou digno destaque; em cultura cresceram raros bacillos coli.

A evolução do caso foi entrecortada por um accidente passageiro que imprimiu cunho diverso á ictericia. Esta, que vinha se caracterizando desde o inicio pela acholia fecal e ausencia de acidós biliares no sangue, como se podia inferir da falta de prurido e de bradycardia, de um momento para outro se transformou em outro typo: as fezes se descoraram, appareceu intenso prurido, o pulso desceu a 49, ao mesmo tempo em que surgiu um pequeno tumor sub-hepatico, no ponto vesicular, tumor globoso, muito doloroso, e que se desvaneceu, mais ou menos ao cabo de 3 dias. O pulso tambem logo retornou á casa dos 80; a ictericia porem, continuou por mais tempo.

Isto passou-se, approximadamente, no quarto dia de permanencia do doente na enfermaria, nos primeiros dias de maio, portanto.

E a bilirubinemia, calculada pelo methodo de Van den Bergh, apresentou modificações em sentido paralelo com os factos observados clinicamente: de *directa* e *immediata* a principio, com 12,1 mgrs.% passou á *directa* e *retardada*, com 8,2 mgrs.% e depois á *indirecta*, com valores successivos de 2,9, 1,52, etc., até a normalidade de 0,49 mgrs%.

O excellent graphico junto, que resume as determinações do teor bilirubinico e os resultados de outras provas praticadas no doente, feito pelo prestante auxiliar do nosso Serviço academico Paulo Dias da Silveira, objectiva claramente os dados acima expostos.

A evolução da doença, durante todo o estagio nosocomial do paciente, decorreu em completa apyrexia.

* * *

O primeiro problema a resolver, quando se acha em face de uma ictericia, é o de saber onde e por que mechanismo está se originando o pigmento, cuja excessiva passagem para o meio sanguineo constitue, senão o disturbio dominante, pelo menos o mais frisante symptoma da doença.

Para acompanhar bem o raciocinio necessario é, porem, remontar á origem normal do pigmento, isto é, á biligenia physiologica.

E' sabido que a bilirubina, unico elemento corante da bile, deriva da hemoglobina posta em liberdade pelo envelhecimento dos erythrocytos, uma vez que está provado que a urobilina, embora da mesma proveniencia, não tem nenhum poder tintorial.

12,1 mgrs. % Reação de Van den Bergh: direta e imediata

Bilirrubinemia

8,2 mgrs. % Direta e retardada

2,9 mgrs. % Indireta

1,52 mgrs. % Indireta

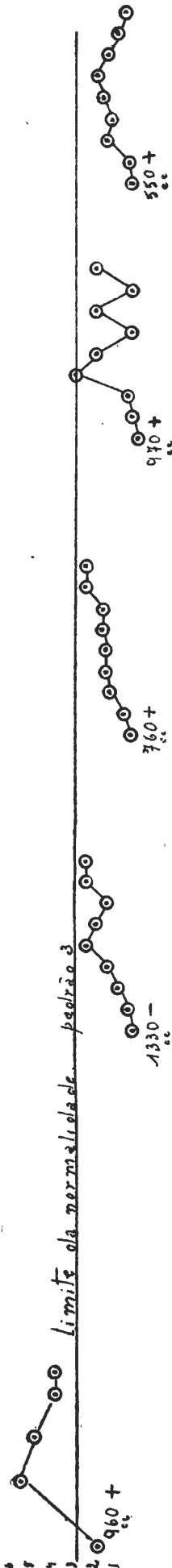
0,66 mgrs. % Indireta

1,13 mgrs. % Indireta

0,49 mgrs. % Indireta



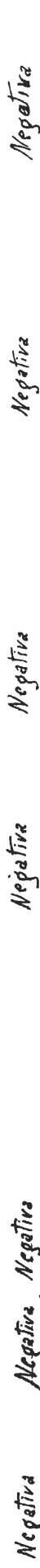
Prova de Santonina



Urobilígenio



Prova de Toketa



Paulo Dias da Silva
1940

Liberada a hemoglobina, vae ao figado, onde se forma o pigmento, que em parte é eliminado pelas vias biliares, enquanto outra parte passa para o sangue, mantendo o teor da cholemia normal. De sorte que, para que haja ictericia, é imprescindivel a perturbação dessa sequencia physiologica, seja por abundancia do material enviado ao figado, seja porque a cellula hepatica, lesada, não consiga mais desempenhar o seu papel, ou ainda porque a bile, normalmente fabricada, não encontre o transito livre para a sua conveniente eliminação intestinal. Dahi os tres typos fundamentaes de ictericia: por excesso de offerta hemoglobinica, *ictericia hemolytica*; por lesão da cellula hepatica, *ictericia hepato-cellular*, e por obstaculo de escôamento, *ictericia mechanica ou de retenção*.

Cada um desses tres typos apresenta characteristics proprias.

Na forma hemolytica, de que existem duas variedades, uma congenita e outra adquirida, a hyperhemolyse é o factor pathogenico essencial. A continua e excessiva destruição dos erythrocytos condiciona enorme sobrecarga funccional do figado; este, então, a despeito de integro, não é sufficiente para dar vasão a todo o material que lhe chega pela veia porta. Dahi a permanencia de certa quantidade de pigmento no sangue e ictericia.

Entendem alguns autores que o pigmento biliar — a bilirubina — já chega preformado ao figado, cabendo á cellula hepatica apenas a modesta tarefa de elemento excretor e não propriamente formador da bile. E' a theoria das ictericias endothelio-reticulares de Aschoff ou hepato-lienaes de Eppinger.

Outros pensam — e com estes parece que está a verdade — que não se pode excluir completamente o figado da função biligenica activa, mesmo nas ictericias hemolyticas. O pigmento formado fóra do figado, pela insignificancia em que é encontrado no organismo e pelas suas propriedades estructuraes, não pode justificar a intensidade da cholemia icterica, nem ser identificado á verdadeira bilirubina. Será um seu isomero talvez, de poder corante que se aproxima ao seu, mas não a mesma cousa. Mas de uma maneira ou de outra, a hyperhemolyse conserva sempre o papel predominante no desencadeamento do phenomeno icterico.

Já na *ictericia hepato-cellular* a função biligenica não é essencialmente affectada. A bile é formada normalmente; as lesões da cellula hepatica e das paredes dos canaliculos biliares, por ellas constituidas, abririam, porem, via para a diffusão do pigmento no sangue, conforme acredita Eppinger, quer através da inflammação dos capillares biliares — *colangiolite* de Naunyn —, lesão inflammatoria que alcançaria todos os conductos, até os mais finos capillares biliares, — *colangia de Umber* — quer, mais simplesmente, pela passagem directa da bile aos vasos lymphaticos e sanguineos á custa da *diapedese* de Krehl, ao passo que nos outros dois casos a estase biliar, e consequente reabsorpção do pigmento pelos vasos lymphaticos, explicaria o accesso do pigmento á circulação.

Alem desses, outros determinismos têm sido lembrados. A *parapedese* de Minkowski (1), por exemplo, appella para uma modificação estrutural das cellulas hepaticas, as quaes passariam a funcionar á maneira de *membranas semi-permeaveis*, permittindo o ingresso do pigmento biliar no meio sanguineo. Em condições physiologicas, a cellula hepatica excreta a bilirubina e os acidos nas vias biliares e lança a glycose na circulação. A *parapedese* assignala a inversão, em parte, dessa actividade bipolar.

A *paracholia* de Antic verifica-se, segundo a descreve Sinval Lins, (2), quando, havendo destruição necrotica das cellulas, se estabelece communicação entre o canaliculo, de um lado, e o vaso sanguineo do lado opposto, o que facilita novos caminhos para a penetração da bile na torrente circulatoria. O pigmento, então, em vez de procurar a vesicula, desvia-se do seu roteiro habitual, creando-se, assim, uma especie de circulação paradoxal da bile, da peripheria para o centro do lobulo.

As ictericias mechanicas são mais facilmente comprehensíveis: interrompido, pela obstrução, o livre transito da bile, o entrave imposto ao polo biliar faz com que toda a secreção cellular remonte á circulação. Rompem-se os canaliculos e a bile retida alcança o sangue por via lymphatica, ou talvez, mesmo, directamente, como accieita Lepehene. (3)

A lithiase biliar e o cancer da cabeça do pancreas são os factores mais communs desse typo de ictericia.

A antiga *ictericia catarral* entrava tambem no grupo das ictericias mechanicas, emquanto se acreditava, sob o influxo de Virchow, na existencia de uma *rolha de muco* obstruindo o choledoco.

Hoje admite-se que na lesão da cellula hepatica é que reside a verdadeira causa dessa entidade clinica.

Eppinger defende o principio de que o edema hepatico responde pelo apparecimento de todas as ictericias catarraes. Quaesquer que sejam as suas origens, a *hepatite edematosa*, como a designa Loeper (4), seria sempre a lesão hepatica fundamental das ictericias em apreço.

O melhor conhecimento da etio-pathogenia da inflammiação serosa, entrevista desde Virchow, mas encarecida sobretudo pelos estudos de Roessle, veio, por assim dizer, renovar a concepção da velha ictericia catarral.

A lesão inicial seria a transudação do plasma nos chamados espaços de Disse, espaços intersticiaes comprehendidos entre as paredes capillares e entramento epithelial do figado, virtuaes em con-

(1) Apud — F. Rosenthal — Doenças do figado e das vias biliares. Traducção do Dr. Vasco Azambuja — Edição da Livraria do Globo — Porto Alegre 1936.

(2) Sinval Lins — Estudo clinico da febre amarella, in Archivos de Hygiene, Anno III n.º 1.

(3) G. Lepehne — Affecções do figado e das vias biliares. Traducção dos Drs. H. Jobim e Raul Margarido. Editora Cia. Melhoramentos de São Paulo.

(4) Maurice Loeper — Les Hépatites. Masson et Cie. Éditeurs — Paris — 1937.

dições de normalidade glandular. Modificações dos capillares — espessamento das paredes endotheliaes — e consequentes disturbios da vida cellullar devidos á deficiencia de oxygenação local, justificariam as desorganizações anatomo-pathologicas consecutivas.

A inflammação serosa do figado representaria o transtorno capital da circulação intra-hepatica, mas seria, ainda assim, consequencia e não o movel primeiro do processo morbido, porque o edema visceral resultaria sempre de más condições circulatorias gerais, como o collapso e o estado de choque, por sua vez desencadeiados pela acção de agentes toxicos. Na pathologia humana, o colapso circulatorio seria deflagrado pelas infecções e intoxicações diversas. O uso da carne deteriorada, constituiria, por exemplo, consoante Eppinger, um factor importante. Experimentalmente, elle conseguiu realizar, mediante injeções de *histamina* e de *allylamina*, edemas hepaticos de localizações diferentes — na zona periportal ou na centrolobular — conforme a substancia empregada, chegando á conclusão de que a ictericia catarral é um edema toxico do figado. E' que o choque que a histamina provoca, affectando a permeabilidade do endothelio dos capillares, dá em resultado a sahida de plasma para fóra dos vasos, com augmento do fluxo lymphatico no canal thoracico, augmento consequente do retorno á circulação do liquido albuminoso transudado anteriormente.

Em sua these de docencia, Ulhôa Cintra (5) poz em destaque esse determinismo physio-pathologico das ictericias, empregando materias corantes, em experiencias em que demonstrou que tanto os corantes como o pigmento biliar voltam á circulação mercê do contacto intimo que então se estabelece entre os canaliculos e os espaços lymphaticos e, em casos mais graves, até com capillares sanguineos.

A ictericia catarral inclue-se, desse modo, entre as *hepato-cellulares*, o que, aliás, tambem attesta a positividade das provas funcçionaes do figado.

* * *

Clinicamente, a *ictericia hemolytica*, como processo principalmente hematologico que é, tem uma symptomatologia hepatica modesta. A hyperhemolyse acarreta o augmento do baço, a bilirubinemia e o exaggero da eliminação do bilinogeno na urina e nas fezes (hyperbilinia fecal é urinaria.)

Apparece a urobilinuria mas não a bilirubinuria.

Hematologicamente, ha signaes de anemia regenerativa — anisocytose, polychromatophilia, globulos vermelhos com substancia granulo-filamentar. Em geral, a hemoglobina é abaixo do normal,

(5) A. B. de Ulhôa Cintra — Contribuição para o estudo da exploração funcional do figado. These de livre docencia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — 1940.

não sendo raro, no entanto, observar-se casos sem anemia, com crase sanguínea normal, e até com polyglobulia e valores hemoglobínicos normaes ou mesmo superiores á media, de accordo com affirmação de Greppi. (6)

Os dados hematologicos, porem, de maior especificidade são a microcytose e a deminuição da resistencia globular (fragilidade globular) em face de soluções hypotonicas de cloreto de sodio. A prova da fragilidade globular, para ter valor absoluto, é necessaria ser praticada com hematias lavadas, desplasmalizadas, todas as vezes em que o sangue total não demonstre nitidamente o phenomeno.

Nas formas adquiridas da doença, a auto-agglutinação das hematias do sangue total dos vasos, a presença de hemolysinas no sero e o typo da depreciação da resistencia globular, verificada somente *in vitro* e, sobretudo, na ausencia do plasma, imprimem ás suas reacções biologicas algumas características proprias.

Nas *ictericias hepato-cellulares* domina a insufficiencia hepatica.

O urobilinogeno, presente normalmente na urina, ao passo que a urobilina só apparece ahi quando ha lesão da cellula hepatica, é formado á custa da bilirubina intestinal. A urobinuria confirma pois, á um tempo, a permeabilidade das vias de excreção biliar e o soffrimento da cellula hepatica. De facto, nas ictericias hepato-cellulares, encontram-se urobilinuria e ausencia da achólia fecal, o que accusa lesão do elemento nobre, com preservação das vias eliminadoras. A bilirubinemia é de verificação constante, mas a bilirubinuria é em geral escassa. O mesmo acontece aos saes biliares, presentes no sangue e quasi sempre ausentes na urina. Não ha, portanto, relação directa entre o gráo de concentração do pigmento no sangue e na urina. Mas onde essa opposição assume particular evidencia é no confronto entre as ictericias hemolyticas e mechanicas. Nas primeiras, as fezes são hypercoradas, existe intensa urobilinuria, a esplenomegalia é de regra; mas não existe a bilirubinuria, não obstante as altas cifras de bilirubina no sangue, isto é, não obstante a bilirubinemia, nem os symptomas — prurido, bradycardia — decorrentes da passagem dos acidos biliares na circulação.

Nas segundas, não se verificam, ao contrario, as reacções generalizadas dos systemas sanguineo e reticulo-endothelial. Não ha hypermegalia, nem os signaes de hyperhemolyse. Dominam, ao revés, os signaes obstructivos: as fezes são acholicas, as urinas escuras, ricas de pigmento, bilirubinuricas; não existem a urobilinogenuria e a urobilinuria, porque, cessado o acesso da bile ao intestino, cessa tambem a formação do urobilinogenio, que se faz normalmente á custa da bilirubina da bile. A presença dos acidos biliares no sangue explica o apparecimento do prurido e da bradycardia.

(6) Enrico Greppi — Ittero emolitico, in "Le Emopatie. Trattato de Ferrata", volume secondo — Parte I. Societá Editrice Libraia. Milano — 1934.

Neste typo icterico, a bilirubinuria é proporcional á bilirubinemia, ao passo que no hemolytico não se dá a passagem do pigmento na urina, seja qual for o indice de concentração que elle alcance no sangue.

Chegamos agora ao ponto mais obscuro no estudo das ictericias: porque, em determinadas circumstancias, a bilirubina, existente embora em alto teor na circulação, não é eliminada pelas urinas, enquanto em outras eventualidades essa eliminação se faz obrigatoriamente?

A concepção de uma dualidade pigmentar foi sempre a que ocorreu, para a interpretação do facto. As ictericias *hemapheica* e *bilepheica* de Gubler, *ortho* e *metapigmentares* de Hayem, não são mais do que a expressão doutrinaria da hypothese desse duplo mechanismo originario da bilirubina.

Para fins praticos, a reacção de van den Bergh, a despeito das criticas que lhe têm sido feitas, resolve parcialmente a velha contenda. A reacção permite reconhecer, nas suas tres modalidades, *immediata directa*, *immediata retardada* e *indirecta* — as tres situações clinicas correlatas, de ictericias mechanicas, parenchymatosas e hemolyticas. No primeiro caso obtem-se, com o reactivo diazoico, uma cor avermelhada, que attinge logo a sua tonalidade maxima; no segundo, só se observa o mesmo phenomeno após repouso prolongado e no terceiro mediante a precipitação do extracto do soro pelo alcohol.

Estudos recentes demonstraram que a *bilirubina dita de estase* (mechanica) e a *funcional* (hemolytica) coexistem sempre, sendo que a reacção apenas põe em evidencia a predominancia de uma dellas sobre a outra.

Ao lado da bilirubina franca, unica de origem hepatica, ha sempre outra dissimulada, de proveniencia diversa (baço, figado, tecidos), o que a technica de Weltmann e Jost permite reconhecer. Para estes autores, a bilirubina de adsorpção seria a mesma transformada pelos tecidos quando a bilirubigenia hepatica deminue ou quando, em outros casos, não se verifica mais o escoamento de bilirubina no sangue normalmente. Assim, se a bilirubinemia hepatica decresce, a percentagem da de adsorpção se eleva e, ao contrario, quando a bilirubina dos tecidos baixa, a hepatica augmenta.

Existe, pois, um determinismo regulador da biligenia, de dupla origem, hepatica e dos tecidos.

O que a reacção directa de van den Bergh destaca — escrevem Aussanaire e Albreux-Fernet — é tão somente a preponderancia da bilirubina hepatica nas ictericias mechanicas e da bilirubina dissimulada nas ictericias dynamicas, mas não a exclusão de uma em favor da outra. Em todo processo icterico existem as

(7) M. Aussanaire et Michel Albreux-Fernet. — Bilirubinemie, in "Congrès International de l'Insuffisance Hépatique" — Vichy, tomo II, A. Wallon Éd. Paris — 1937.

duas, uma em estado evidente e outra em estado que diríamos potencial, recondito.

Esta longa, mas necessaria digressão, vae nos servir para interpretarmos agora as variações de typo da curva cholemica do nosso doente.

Como vemos no graphico, transições subitas, de valor numerico e de modalidade reaccional, caracterizaram-lhe a evolução icterica. No que toca á quantidade, as cifras iniciais — 12,1 mgrs.%, 8,2 mgrs.% de bilirubina no sangue — marcam uma bilirubinemia muito intensa. A reacção de van den Bergh dósa em unidades. Uma unidade é dada convencionalmente pela intensidade colorimetrica de uma solução de bilirubina calculada, a qual encerra um milligrammo de pigmento em 200 c.c. de liquido. Normalmente, a bilirubina existe no sero, sob a forma de traços, em quantidade de 1 a 1½ unidades. (Rosenthal). Uma unidade van den Bergh corresponde, portanto, a 5 milligrs. por litro. Temos dahi que a bilirubinemia normal deve ser de 5 a 7,50 mgrs., approximadamente, por litro. No nosso doente, tivemos 12,1 por % ou seja 121 milligrs., por 1.000, o que, traduzido na notação de van den Bergh, dá 24 unidades.

E quanto ao typo, de *directa* e *immediata* passou a *directa retardada* e por fim a *indirecta*. E' preciso notar, porem, que a primeira reacção praticada já apanhou o doente no quarto dia de enfermaria, nos primeiros de maio, (vide graphico), época em que elle apresentou os accidentes clinicos — tumor no hypochondrio, bradycardia, prurido, fezes acholicas — typicos das ictericias obstructivas. E' quasi certo que elle tenha tido, a essa altura, uma verdadeira colica obstructiva, lithiasica ou de outra origem. O passado do doente e as colicas hepaticas que elle soffreu ha 3 annos depõem no mesmo sentido, da interveniencia de um factor obstructivo, passageiro, na sua doença actual.

A reacção *directa retardada*, que se verificou em seguida, é a que especifica bem a natureza *hepato-cellular* da sua ictericia. Demais, a presença de pigmentos na urina, a coloração intensa das fezes e a positividade da prova da santonina não consentem duvidas a respeito.

A reacção *indirecta* observada ao termo da doença deve accusar a predomancia da bilirubina dos tecidos sobre a hepatica, no momento em que o pigmento começou a encontrar franca sahida pelas vias biliares. A facilidade com que se obtiveram as tres biles, A, B e C, parece trazer certo apoio a este ponto de vista. Realmente, a bile B veio antes mesmo da introduccão do sulfato de magnesia e ao cabo de 8 minutos já se tinha a bile C.

A ausencia completa de todos os estygmata clinicos e hematologicos — baço grande, fragilidade globular, microcytose etc. — da ictericia hemolytica a afasta por completo das cogitações, não se podendo attribuir á *forma indirecta* da reacção de van den Bergh nenhuma significação hemolytica no presente caso.

Até aqui vimos a maneira de reconhecer-se pathogenicamente os processos ictericos.

A analyse dos elementos etiologicos que condicionam o apparecimento das differentes ictericiás occupará de agora em diante a nossa attenção.

O problema, depois da exposição feita, se encontra simplificado.

Definida a natureza infecciosa e hepato-cellular da ictericia do doente e assignalados, como ficaram, os traços de sua symptomatologia, devemos cuidar agora de ajustar uma e outros a um agente causal que abranja todos os componentes clinicos — ictericia, dores musculares, azotemia, reacção meningéa — dentro de sua esphera de actuação. Ora tres doenças, sobretudo, estão nessas condições: a febre amarella, a septicemia colibacillar e a espirochetose de Inada e Ido.

A febre amarella é, como os outros dois estados morbidos citados, sobretudo, uma hepato-nephrite e como elles tambem se investe da singularidade de apresentar, após periodo febril de invasão, uma phase de apyrexia, eminentemente toxica e que causa, quasi sempre, a morte do paciente.

Mas se em certos casos o systema, nervoso é acometido, segundo provam os symptomas — delirio, agitação e convulsões — os signaes meningeos são de extrema gravidade e estranhos ás formas habituaes da doença.

Na septicemia colibacillar pode concorrer uma triade symptomatica — ictericia, meningite, nephrite — que compõe um todo semelhante ao do nosso doente e a apyrexia é ahi tão constante que Hanot e Boix attribuiram ao colibacillo propriedades hypothermicas, opinião refutada por Widal e Lemierre (8), que correlacionaram o facto á insufficiencia hepato-renal, sempre existente na forma generalizada da infecção.

May e Boulín acompanharam um caso de ictericia grave com septicemia, simulando o quadro da espirochetose ictero-hemorrhagica, cuja etiologia colibacillar, no dizer de Pasteur Vallery-Radot, (9) ficou provada irrefutavelmente.

Em 1927 passou pelo nosso Serviço um caso mortal de septicemia colibacillar, a que dei então publicidade (10), com meningite, ictericia e apyrexia. Esses casos são, porem, de prognostico as mais das vezes lethal. Demais a hemocultura, a soro-agglutinação, a prova do desvio do complemento e a pesquisa do agente incriminado nas fezes e na urina, permittem, por via de regra, assentar a noção etiologica.

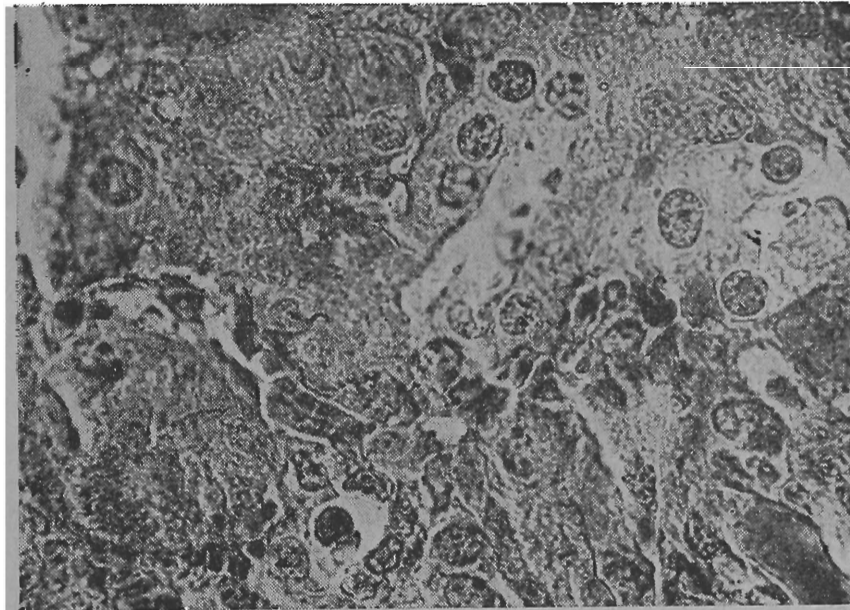
(8) F. Widal, Lemierre et Brodin — Quatre cas de septicemie colibacillaire — Bull, et Mém. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, 2 Juillet — 1920 e F. Widal e A. Lemierre — Septicemies colibacillaires — Gazette des Hôpitaux, n.º 81 — 19 Juillet — 1904.

(9) Pasteur Vallery-Radot — Hépatonephrites aiguës. "Problèmes actuels de Pathologie Médicale" — Troisième série. Masson et Cie. Éditeurs — Paris — 1934.

(10) A. de Almeida Prado. Dois casos raros de meningite (De etiologia colibacillas e mixta: meningococcia em associação pyogenica). "Pathologia e Clinica". Editora Scientifica Brasileira — 1929.

Em todo caso, a pratica dos exames complementares attinentes á situação se impunha. Tocava ao laboratorio a vez de contribuir com o seu contingente ao esclarecimento diagnostico.

O Dr. Luiz de Salles Gomes, que se prontificou a fazer os exames, encontrou, ao ultramicroscopio, primeiro no sedimento urinario, elementos de aspecto do *Leptospira*, porem já sem movimentos. Repetidas as pesquisas, conseguiu, finalmente, pela inoculação de urina do doente em cobaia, resultados positivos de identificação do *espirocheta*. As cobaias morreram 7 dias depois da inoculação, com ictericia e nephrite. Em cortes dos rins dos animaes injectados, dos quaes juntamos uma microphotografia (Fig. 1), viam-se facilmente e com toda clareza os *espirochetas ictero-hemorragiae* de Inada e Ido.



(FIG. 1)

Descrevem-se, classicamente, tres periodos na espirochetose hepatica: de *incubação*, *pre-icterico* e de *ictericia*. O primeiro, logo após a contaminação, periodo clinicamente latente; o segundo, correspondente á invasão, de infecção propriamente dito, com dores em que predominam principalmente as myalgias, com reacção meningéa, — rigidez da nuca, signal de Kernig, rachialgia, vomitos — e com azotemia inicial; o terceiro de ictericia franca, phenomenos hemorragicos é complicações renaes de hepato-nephrite (urinas cheias de saes e de pigmentos biliares, oliguria, anuria, albuminuria, hematuria microscopica, cylindruria, azoturia e espirochéturia).

Depois installa-se uma phase de cura aparente — *periodo apyretico intermediario* — de 3 a 4 dias, approximadamente, em seguida ao qual a doença retoma o seu rythmo, com rapida reascensão

da temperatura e reaparecimento de todos os signaes de infecção — dores, symptomas nervosos, asthenia etc. — para finalizar por uma segunda crise, que se observa, em geral, ao cabo de 20 a 25 dias e que marca o fim da doença.

O nosso paciente apresentou, como vimos, toda essa symptomatologia, porem abreviada.

Os signaes de invasão, a rachialgia, as myalgias, a asthenia, a reacção meningéa, a azotemia (0,60 de uréa sanguinea), as urinas ricas de pigmentos, hematuricas microscopicamente, a cylindruria e a espirocheturia figuraram, como deveis estar lembrados, uma a uma, na integração do seu quadro clinico. Mas não se verificaram nem phenomenos hemorrhagicos, nem a crise interposta habitualmente no transcorrer da doença.

A tonalidade da ictericia tem igualmente importancia diagnostica. A colocação da face dos pacientes, longe de ter o amarello esverdeado proprio da ictericia commum, apresenta-se, como succedeu ao nosso doente, vermelho-alaranjada, numa gradação indecisa entre “o amarello da impregnação biliar e o vermelho da congestão, por vasodilatação cutanea”. E' a ictericia “*flamboyant, grenade mûre*”, dos autores francezes, á qual se refere Ramond (11).

A evolução em tres phases, que ahi fica ligeiramente resumida, nem sempre se verifica. Ao lado dos casos paradigmaticos, ha outros em que a symptomatologia se restringe a uma ictericia infecciosa benigna — assim foi o nosso — e outros em que os symptomas apparecem dissociados de seus componentes fundamentaes. Troisier, (12), por exemplo, estudou a *meningite espirochética* isolada, sem ictericia, mas que reproduz na cobaia uma ictericia mortal, tal qual na forma *ictero-hemorrhagica* completa.

Hegler (13) diz que a ictericia pode faltar em 30 a 60% dos casos, sendo que os casos anictéricos se distinguem pela benignidade evolutiva. Assim tambem o apparecimento da nephrite é defectivel. Walch-Sorgdrager, de Amsterdão, em 232 observações de molestia de Weil relata 41, ou seja 17,5%, em que não haviam signaes de nephrite (Hegler).

Porisso capitulei o nosso caso de *ictericia espirochética benigna*, denominação que me pareceu mais conforme á realidade. *Espirochetose ictero-hemorrhagica* não foi, porque faltaram os symptomas hemorrhagicos. Doença de Weil ou de Mathieu-Weil, respeitando-se a prioridade da descripção do autor francez, tambem não cabe, porque o que esses observadores assignalaram foi especialmente um typo

(11) L. Ramond — Spirochétoze ictero-hémorrhagique. “Conferénces de Clinique Médicale Pratique”. Neuvième série. Vigot Frères Editeurs — Paris — 1931.

(12) J. Troisier — La spirochetose méningée — in “Questions Cliniques d'Actualité” — 4.^a serie — Masson e Cie Éditeurs — Paris — 1934.

(13) C. Hegler — Ictericia infecciosa (Molestia de Weil) — Klinische Woch. n.º 46 — pag. 1461 — 18-XI-1939.

clínico característico, de longo percurso e com a recaída obrigatória, que não houve também no nosso doente. O que observamos foi uma forma, a bem dizer, abortada, da infecção.

Em compensação, ha outros casos em que a infecção se protrahe por muito tempo — mais de tres mezes na observação de Garnier e Reilly — constituindo a *espirochetose de forma prolongada* (Widal e May (14)).

De difficil entendimento é razão pathogenica da pausa intercalada entre o primeiro e o segundo surto da doença, phenomeno que se verifica igualmente na recrudescencia febril e dos signaes cerebraes na forma meningéa da espirochetose, e como nesta eventualidade não existe nem retenção de saes biliars, nem azotemia, causas invocadas por certos autores para explicar o facto, força é recorrer-se a outras probabilidades pathogenicas. Troisier lembra a intervenção de nova espirochetemia ou o advento de uma reacção de sensibilização do organismo em face do virus espirochético. Para Chabrol (15), a propria evolução do parasita esclarece mais simplesmente e com maior fundamento o phenomeno. Tal como acontece na febre recorrente, cujo agente etiologico, o *espirillo de Obermeir*, mantém certo parentesco com elle, o *Leptospira ictero-hemorrhagiae* percorre no organismo humano um cyclo, predeterminado pelas suas characteristics biologicas e que confere o rythmo febril e infeccioso á doença. No primeiro periodo febril, é possivel encontrar-se o parasita na circulação, conforme provam os resultados positivos da hemocultura; já no periodo seguinte, de apyrexia e de eliminação renal, somente o producto da centrifugação urinaria é capaz de evidenciar-lhe a presença no sedimento. Demais, os differentes methodos empregados na pesquisa dos parasitas, tanto a procura *directa*, que põe á mostra os espirochetas nas urinas, no residuo de centrifugação urinaria ou, ainda, pela inoculação de urina, de sangue ou de liquido cephalo-racheano em cobaias, quanto os processos *indirectos*, que se assentam no sero-diagnostico e na prova das immunizinas, affirmam, pelas phases em que se succedem, que o parasita existe no sangue e no liquor somente no periodo infeccioso puro, verdadeiramente septicemico, em data do primeiro ao sexto dia. Depois, do sexto ao decimo dia, coincidindo com o inicio da phase clinica remissiva, ha um silencio completo nas provas de laboratorio. Do decimo ao decimo quarto dia, em pleno periodo de acalmia, começa a surgir a positividade das reacções de immunidade, parallelamente ao encontro dos espirochetas nas urinas.

O *sero-diagnostico*, ou melhor, a *espiro-agglutinação*, repousa nas mesmas bases da reacção de Widal para a febre typhoide.

(14) F. Widal e E. May — Spirochétose ictéro-hémorrhagique. — Pathologie du foie et des voies biliars, in "Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier" — fascicule XVI — Masson et Cie Editeurs. — Paris — 1928.

(15) E. Chabrol — Les ictères infectieux — in "Problèmes Actuels de Pathologie Médicale". Masson e Cie Editeurs — Paris — 1931.

A prova das *immunizinas* ou *reação de imunização* consiste na protecção á cobaia, na qual se injecta o *leptospira*, á custa do soro de doentes, com 15 dias, pelo menos, de evolução. Se a prova é positiva, isto é, se se trata realmente da *espirochetóse*, o soro do doente protege a cobaia, enquanto os animaes testemunhas (que não receberam o soro) succumbem; em caso contrario, a reacção deve ser interpretada como negativa, não confirmando, portanto, a existencia evolutiva de infecção espirochética.

No nosso doente, vimos que o parasita foi encontrado na urina, ja sem movimento, ao primeiro exame. Esse resultado, por si só, não significaria grande cousa, porque a passagem na urina dos espirochetas do smegma prepucial é capaz de desvirtuar o valor da verificação; mas a demonstração, feita pela prova da inoculação em cobaias, de que os leptospira, ahí encontrados, estavam em função pathogenica activa, e a presença dos parasitas em cortes do rim do animal, ratificam peremptoriamente a natureza espirochética da sua ictericia.

* * *

Resta a solução do problema epidemiologico.

Como teria se infectado o paciente?

O elemento causal da molestia de Weil — o *espirochéta ictero-hemorrhagico*, do genero *Leptospira* —, descoberto quasi simultaneamente por Inada e Ido nas minas do Japão e por Whlenhuth e Fromme, Hübener e Reiter durante a guerra de 1914 na Allemanha, é facilmente reconhecivel, cultivavel e transmissivel aos animaes de laboratorio, o que permittiu a reprodução experimental da doença e a comprehensão do contagio na especie humana.

O espirochéta é encontrado nos terrenos humidos e alagadiços (interiores de minas e de galerias de exgottos), nas aguas polluidas e onde quer que haja ratos, que são, como se sabe, os hospedadores intermediarios do virus. A espirochetóse é uma doença primaria dos ratos, que conservam a infecção em estado latente, sem phenomenos morbidos de monta. O exame serologico de 29 ratos vivos dos caes de Hamburgo, praticado de junho a setembro de 1935, demonstrou a Graetz que 22 delles (72%) apresentavam agglutinação positiva para o *espirochéta ictero-hemorrhagiae*. (Hegler). O rato portador do virus inquina e pollue, por meio das urinas, as aguas, onde o homem, por sua vez, vae contrahir a infecção. O contagio interhumano é raro; conhecem-se, no emtanto, alguns casos em que elle se deu. Assim refere Hegler o caso de um medico militar que se infectou com a urina de doente. O contagio accidental, de laboratorio, tem sido assinalado excepcionalmente. Draisie, comtudo, cita numerosos casos de infecção em laboratorio (por jactos ou deglutição de material infeccioso). É interessante que Ruge (16), de quem tira-

(16) H. Ruge — Molestia de Weil. Die Medizinische Welt — n.º 49, pag. 1547 — 9.XII.1939.

mos a informação, admitindo que a infecção se dê pela penetração do virus através das mucosas (da conjunctiva, da bocca etc.) e de pequenas excoriações da pelle, e mesmo da pelle integra, mas não do tubo gastro-intestinal, porque o succo gastrico o destroe rapidamente, aceite a possibilidade da via digestiva, no que concerne á infecção de laboratorio.

Do ponto de vista epidemiologico, dois são os fócios mais frequentes de contagio: os rios (*epidemias balnearias*) e os lugares em que existem ratos.

Ricardo Jorge observou uma epidemia devida á contaminação de agua potavel por urina de ratos (Fonte dos Anjos em Lisboa), com 126 casos e 33 mortes (Ruge).

Agua, ratos e agglomerações humanas constituem os pontos de partida das infecções epidemicas. Porisso a infecção é commum durante ás guerras e nos quarteis, sendo hoje considerada uma verdadeira doença militar.

O nosso paciente contrahiu a sua ictericia, seguramente, dos ratos com os quaes tem vivido ultimamente em constante contacto, conforme consta de sua historia anamnestic.

* * *

O prognostico, como se póde deprehender da presente explanação, é variavel de caso para caso: Ha-os gravissimos, rapidamente mortaes; ha formas abortivas, monosymptomaticas, e casos leves, quasi indignantiveis.

O exame serologico de 240 trabalhadores de exgotto, de Hamburg, deu 15 resultados positivos, em pessoas sãs, tidos como "*immunizações mudas*" (Hegler), por infecções que passaram despercebidas.

É o que acontecia, provavelmente, no Rio de Janeiro, ao tempo da febre amarella: os naturaes do lugar adquiriam immuidade á custa de surtos amarillicos fugazes, despresentidos, mas sufficientes para garantir a resistencia futura contra a doença.

* * *

O tratamento, finalmente: ha a therapeutica symptomatica e a especifica.

A primeira attende principalmente as reacções organicas em foco em cada caso: função cardiaca, eliminação urinaria, insufficiencia hepatica, estado meningeo etc.; a segunda se propõe atacar o virus.

São indicados, portanto, os cardio-tonicos, injeccões de insulina, 10-15 unidades 2 vezes ao dia, glycose por via oral ou rectal, intu-

bação doudenal, opotherapia hepatica; em caso de chloropenia, clysteres salinos após previa sangria, regimen pobre em gorduras e proteínas e rico em hydratos de carbono de facil digestão. O pyramido ou a salypirina combatem efficazmente as myalgias, sobretudo a caracteristica dor nas pontorrilhas. Para alliviar os phenomenos meningiticos é aconselhavel a puncção.

Os preparados chimiotherapicos, arsenicaes, bismuthicos e outros, não deram resultados clinicos apreciaveis.

A therapeutica especifica é pouco usada, pelas difficuldades praticas, mas é de inegavel valor curativo. O soro de convalescentes, empregado precocemente e em altas doses, a transfusão sanguinea de doadores que tenham tido a infecção recentemente, são encarecidos por Hegler.

Whlenhuth recommenda calorosamente o soro de coelhos immunes, concentrado, de fabricação de "*Behring-Werke*", em doses de 20-50 c.c., por via intramuscular, repetidos, se necessario e possivel, antes do quarto dia de doenca.

As *vaccinas polyvalentes* garantem a prophylaxia do mal. Segundo Ruge, graças a esse methodo, Wani conseguiu, em uma mina japoneza, reduzir a 0,13% (5 casos em 3.655 trabalhadores) a percentagem que em outra mina, sem vaccinação, foi de 1,12% (70 casos em 6,266 homens).

FISSURA ANAL

DR. PAULO P. VAMPRE

DEFINIÇÃO

FISSURA ANAL é uma pequena ulceração superficial e alongada do revestimento do canal anal, situada quasi sempre na comissura posterior do anus, manifestando-se clinicamente por dores, atózes por vezes, durante e depois do ato da defecação e por contração espasmódica do esfíncter externo do anus.

INCIDÊNCIA E LOCALISAÇÃO

E' encontrada frequentemente nas clinicas ano-retaes; na clinica especializada da Mayo Clinic, em dez anos entrou na percentagem de nove por cento.

Quasi sempre única e na comissura posterior do anus; Levy (10) em 124 casos, 115 eram da comissura posterior; Pruitt (17) encontrou na comissura posterior 99% e 92% respectivamente no homem e na mulher; nos casos de Bacon, (1) 10,8% eram da comissura anterior, 88,1 da posterior e 1,1% fissuras laterais do anus.

ETIOPATOGENIA

Para Lochart-Mummery (11) e a maioria dos autores a fissura anal seria devida a divergencia em Y de certas fibras do esfíncter externo que do cóccix dirige-se para a frente pelos lados do anus. Esta disposição anatomica não explicaria porque a fissura não existe acima do septo intermuscular do anus, nas zonas onde se dá a divergencia em Y de taes fibras, mas ocorre mais caudalmente, na porção subcutânea do esfíncter, nas fibras que não se inserem no cóccix, fibras que são circulares ao anus.

Não sendo satisfatória a hipótese da divergencia Y das fibras do esfíncter, procurou Blaisdell (4) explicar a patogenia e

(*) Preleção realizada no dia 10 de junho de 1940 em reunião interna do Departamento de Technica Cirúrgica e Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

nos deu inteira satisfação; para entendel-a é necessário que se recorde a musculatura do canal anal, tão bem descrita por Mili-gan e Morgan (13).

Músculos do canal anal: (Fig. I e II) — **Esfíncter externo do anus** — É um musculo trilamelar que com a porção puboretal do elevador do anus, forma um forte cilindro muscular que envolve longitudinalmente o esfíncter interno do anus e o canal anal. É formado por três camadas de fibras (por vezes apenas duas, sendo inseparáveis as duas profundas): *esfíncter externo subcutâneo, superficial e profundo*. Os esfíncteres externos subcutâneo e profundo são músculos anulares que não se inserem no cóccix, inervados pelo nervo hemorroidal inferior e 3.^o e 4.^o sagrados; o esfíncter externo superficial é elíptico, insere-se no cóccix e inervado pelo 4.^o sagrado.

Um septo fibro muscular, prolongamento longitudinal do reto encontra-se entre as tres porções. A primeira porção, o esfíncter externo subcutâneo, está situado abaixo, em um mesmo plano que o esfíncter interno e está em relação direta com o canal anal; nada ha interposto entre êle e a mucosa do anus. A segunda e terceira porções (e. ext. superficial e profundo) envolvem o músculo longitudinal e o esfíncter interno do anus. O esfíncter externo subcutâneo é separado do esfíncter interno por uma bandeleta anular, uma fás-cia, o septo anal intermuscular.

O esfíncter externo superficial insere-se posteriormente no cóccix e dirigindo-se para a frente, suas fibras divergem em Y, passando pelos lados do canal anal acima da porção subcutânea e abaixo da porção profunda, e unem-se adiante do canal anal do ponto central do períneo.

O esfíncter externo profundo tem relações íntimas com as fibras pubo retaes do elevador do anus na sua metade posterior, onde sua borda superior é mal definida; sua borda inferior é separada do esfíncter externo superficial por um septo fibroso por vezes não bem definido. É, das porções do esfíncter externo, a menos individualizada.

Elevador do anus: (Fig. I) — Este músculo pode ser dividido em *ileococigeo*, que da espinha isquiática e da parte posterior da linha branca se insere no cóccix e no rafé anococcigeal; sem conexão com o reto e o canal anal; *pubococigeo*, com fibras que vêm de pubis e das porções anteriores da fascia obturadora e dirigem-se para tras, horizontalmente pelos lados do reto, acima do puboretal, fibras que se unem atrás do reto em um rafe denso; finalmente o *puboretal* de grande importancia na função retal, vem do pubis e do ligamento triangular, dirige-se para trás e para baixo, pelos lados do reto e

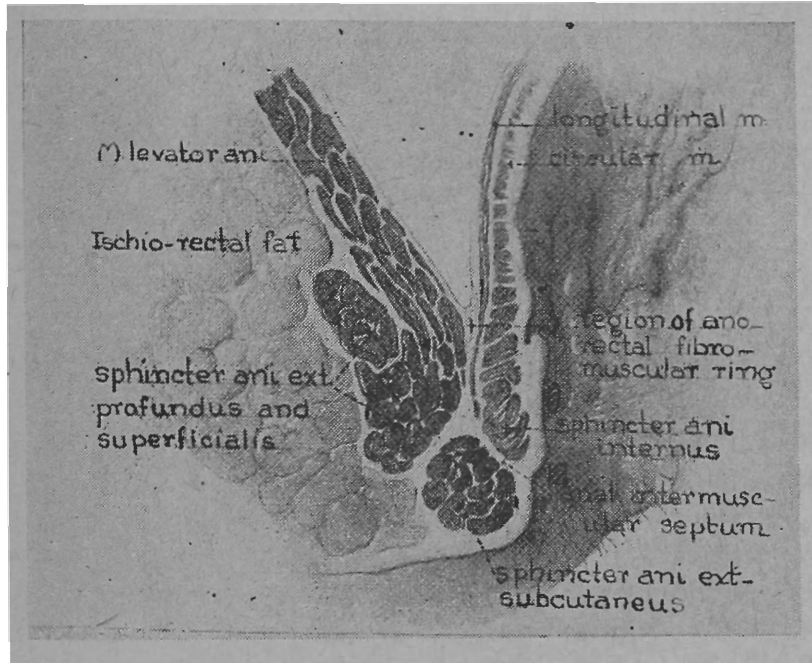


FIG. I
(Miligan e Morgan (13))

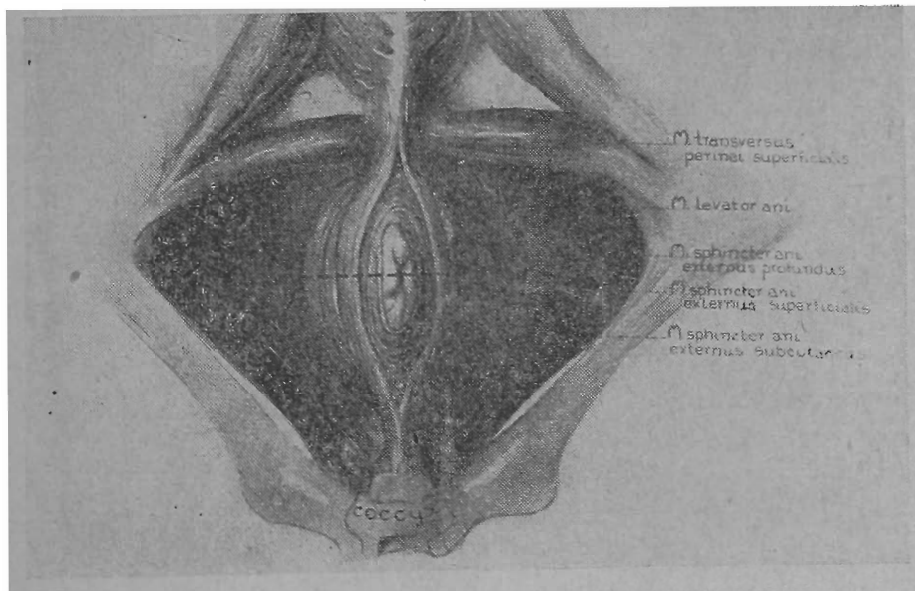


FIG. II
(Miligan e Morgan (13))

encontra-se com o do lado oposto atrás do canal anal, formando uma poderosa cinta, que puxa e atrai a junção ano-retal ao pubis. Suas fibras não chegam ao cóccix. É o músculo melhor desenvolvido do diafragma pélvico, tem relações por vezes íntimas com o esfíncter externo do anus. Abaixo dele está o canal anal e entre os dois, os músculos longitudinaes do reto. O elevador é innervado pelo 4.º sagrado e ramos do pudendo interno.

Músculo longitudinal do canal anal — É o prolongamento da camada muscular do reto, que envolve o canal anal. Na extremidade superior do canal anal torna-se fibro muscular, confunde-se na metade posterior com o puborectal que fica por fóra e também com o esfíncter externo profundo na sua metade anterior, onde o puborectal deixa o canal anal. Entra na formação do anel ano-retal; termina dividindo-se em três septos fibro musculares que separam as varias porções do esfíncter externo. O septo que continua o musculo caudalmente, passa entre o esfíncter interno e a porção subcutânea do esfíncter externo, formando o *septo intermuscular no anus*, que chega até a junção cutâneo-mucosa do anus.

Esfíncter interno do anus: (Fig. I) — É um músculo tubular cilindrico que envolve o canal em sua quasi totalidade; termina em plano acima do esfíncter externo subcutâneo; é a continuação direta das fibras musculares circulares da parede do reto.

Conhecida assim a musculatura do canal anal, vejamos, para explicar a patogenia da fissura anal, como elle se comporta à passagem das fezes no ato da defecação.

A parede intestinal, com esfíncter interno e porção profunda de esfíncter externo é bem forte e auxiliada ainda pelo elevador do anus. Mais abaixo é bem constituida pela porção superficial do esfíncter externo. A porção subcutânea no esfíncter externo, a menor de todas, não é reforçada por outro elemento, não tem ligações com cóccix, forma uma barreira que impede a progressão das fezes. Como é fraca, distende-se e distendendo-se em excesso, rompe-se a camada de revestimento do canal anal sub jacente e instala-se a fissura.

Vejamos para maior clareza os esquemas muito elucidativos de Blaisdell (4) (Figs. 3, 4 e 5).

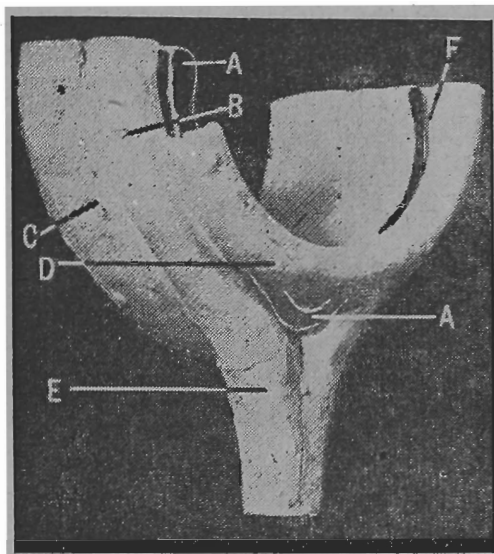


FIG. III

Modelo dos musculos esfinterianos do anus, secção feita sobre a linha pontilhada da fig. II. Não está incluído o elevador do anus. Músculos representados dilatados. *A*, borda inferior do esfínter interno, sendo que uma pequena porção do esfínter externo subcutâneo foi cortada no alto, a esquerda, mostrando que essa porção e o esfínter interno acham-se em um mesmo plano. *B*, porção superficial do esfínter externo, com fibras divergentes *E* que se inserem no cóccix. *C*, porção profunda do esfínter externo, composto só de fibras circulares. *D*, porção subcutânea do mesmo esfínter, só de fibras circulares, que não envolvem e não suportam o esfínter interno, como as porções superficiais e profundas, mas em um mesmo plano do que ele e separado pelo septo intermuscular *F*.

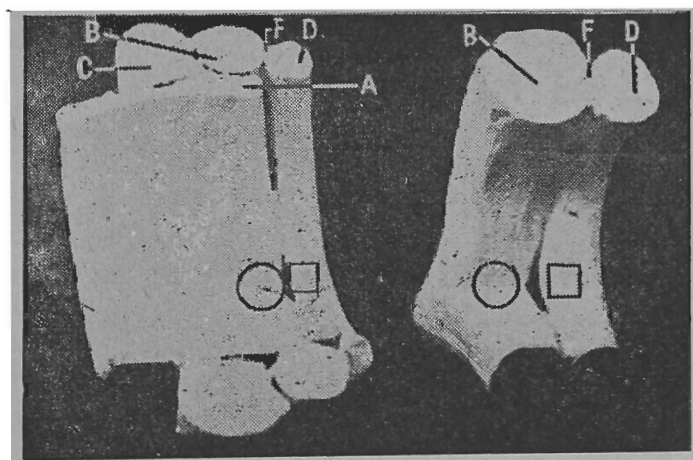


FIG. IV

A esquerda, o modelo da fig. visto de cima para baixo; a direita segmentos das porções subcutânea e superficial do esf. externo, mostrando as fibras divergentes do último. Si essas fibras divergentes fossem a causa da fissura estas deveriam estar situadas no local do círculo (na mesma posição em todos os modelos); mas as fissuras nunca aí se localizam, e sim no local assinalado pelo quadrado. As letras representam as mesmas estruturas da figura anterior.

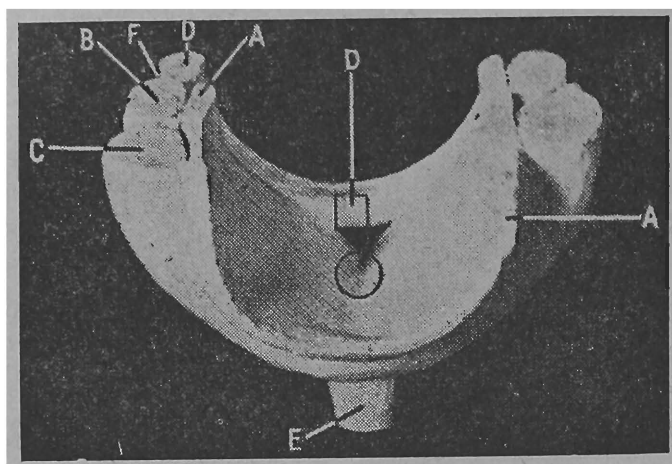


FIG. V

Mesmo modelo da fig. III, visto agora de dentro do canal anal para fora, com os músculos dilatados. A formação de uma barreira posterior (e menos acentuadamente uma barreira anterior) pela, comparativamente fraca e sem suporte, porção subcutânea do esfíncter externo (D) que se opõe e dificulta a progressão das fezes está nitidamente demonstrada. E' esta porção do esfíncter externo, que estirada pela progressão do bolo fecal, provoca a ruptura da mucosa e a instalação da fissura anal. Causa evidentemente anatômica, explica porque as fissuras do anus se localizam quasi que exclusivamente na comissura posterior e abaixo do septo intermuscular, mais distalmente do que o esfíncter interno.

Devemos entretanto lembrar a hipótese de Buie, (5) que condiciona a maior percentagem de fissuras na comissura posterior pela relação dos eixos do canal anal e o do reto; formam os dois um ângulo aberto para tras que aliada da curvatura do reto que acompanha a do sacro, faz com que o maior pressão no momento da defecação se faça na parede posterior. Ainda quanto a etiopatologia devemos salientar a importancia da prisão de ventre; individuos constiados crônicos com fezes secas e endurecidas, são naturalmente mais propensos a instalação de uma fissura, sabendo-se que a causa eficiente é o trauma pela passagem das fezes pela porção subcutânea do esfíncter externo.

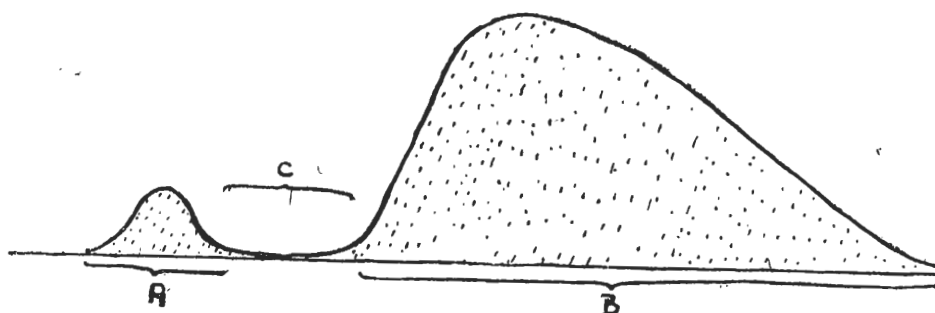
SINTOMATOLOGIA

Apresenta-se a fissura anal como uma ulceração superficial, de fundo claro, mole, elástica, ulceração que é mantida pela contração do esfíncter e pela irritação constante com a defecação. As bordas da ulceração com o tempo tornam-se endurecidas, congestionadas. Apresentam em sua comissura inferior uma porção de pele edematosa, a chamada hemorroida sentinela, de origem não hemorroidária, representando o edema da pele pelo bloqueio das veias superficiais.

O sintoma principal é a dor; dor paraxística, de queimação, por vezes atroz e insuportáveis. Iniciam-se no momento da defecação e prolongam-se por tres, quatro horas; localizam-se no anus, acompa-

nam-se de espasmo do esfíncter que mantem afastadas as bordas da fissura o que provoca a dor.

A dor é caracterizada por apresentar um espaço livre, logo após a dor pela defecação, e por se intensificar momentos depois pela contração espasmódica do esfíncter externo; esta segundo fase é mais intensa e mais duradoura e a mais insuportavel e desesperante. O ciclo doloroso tipico de fissura do anus pode ser representada pelo grafico abaixo (Bacon):



(A) Dor no ato da defecação. — (B) Dor por contração espasmódica do esfíncter. — (C) intervalo livre de dor.

Outros sintomas da fissura são o sangramento pequeno pela defecação; constipação, causa e sequela da fissura; sintomas reflexos em virtude das relações anatomicas entre os nervos do canal anal com os dos órgãos genito-urinarios.

TRATAMENTO

Conhecida a etiopatogenia da fissura, temos o seu tratamento: — suprimir a barreira do esfíncter externo subcutâneo.

Ha entretanto outros metodos — o *paliativo*, onde os cuidados locais com pomadas de ictiol, collargol associado a belladona, toques com nitrato de prata a 1 %, etc. se aliam aos cuidados gerais que visam via de regra impedir a constipação por meio de uso constante de laxativos, o que diminuia o trauma causado pelas fezes duras e ressequidas.

Ha ainda e em grande número os partidarios do *tratamento esclerosante* ou com oleos anestésicos. Varios são os agentes empregados. A solução de *quinina* e *uréea* a 5%, preconizada por Graham, dá em suas mãos mais de 80% de curas; de técnica simples podemos resumir em algumas palavras: — posição de talha ou genupeitoral; desinfecção do campo operatorio; anestesia local por tampões de novocaina a 5 % e depois com agulha de bisel curto, injecta-se 1/10 a 1/4 de cc., imediatamente acima da extremidade superior da fissura. A agulha deve penetrar 4 a 5 mil. paralelamente a superficie da lesão, na submucosa, ao mesmo tempo que se injecta rapidamente o liquido; dóe bastante, dôe de curta duração, que se substitue por

analgesia e bem estar. Uma injeção por vezes é o suficiente, necessitando outras vezes tres ou quatro. Para acelerar a cicatrização pomada de ictiol ou balsamo de Perú. A cicatrização se dá de 6 a 14 dias.

Bensaude (3) em 149 doentes empregou sempre com bons resultados a técnica que se segue — depois de desinfecção do campo e anestesia local por tampões de novocaina a 5% faz a infiltração do esfíncter lateralmente a fissura, assim como da base da mesma; injectando solução de novocaina a 1/200 com agulha penetrando a 2 cms. do anus no sulco-coccigeano, depois de 2 a 3 minutos injecta o oleo anestesiante que preconisa, formula de Lacharte

anestesia	4,0 grs.
aminobenzoato de butil (butesina)	1,0 gr.
alcool benzilico	5,0 grs.
novocaina basica	0,5 gr.
oleo de amendoas doces q. s.	100 cc.

Injecta 5 a 10 cc. dessa solução em varios pontos, injeção em leque, com o cuidado de não perfurar a mucosa. Depois massagem do anus.

Gabriel (7) aconselha e prefere um dos dois oleos anestesianes.

A) Anestesia 3 %	B) Percaina 0,5 %
Alcool benzilico 5 %	Fenol 1,0 %
Ether 10 %	Alcool benzilico 10, %

Injecta de cada lado da fissura 2,5 cc. de uma ampoula de 5 cc. de uma das soluções que preconisa, previamente aquecida a temperatura do corpo; ha no momento dor de queimação local que dura 3-4 horas e que desaparece substituida por grande sensação de bem estar. Tem muito bons resultados mas acha que como toda injeção esclerosante ou por meio dos oleos anesteticos só tem applicação nas fissuras recentes.

Finalmente temos o tratamento cirurgico, que pode ser dividido em tres metodos: — o da divulção, o da incisão e o da excisão da fissura.

Visam os tres suprimir a causa; a barreira do esfíncter externo subcutâneo, ou seja a barreira da porção subcutânea do esfíncter externo.

A divulção, manobra facil mas cuja técnica deve ser como mostra a figura VI na sequencia de *a* para *e*, dispensa maiores comentários; esta manobra é tambem o tempo inicial dos processos de excisão e de incisão.

A *incisão* como seu nome indica, incisa a fissura; a incisão se inicia na extremidade superior, desce por sua parte media até 1/2 cms.

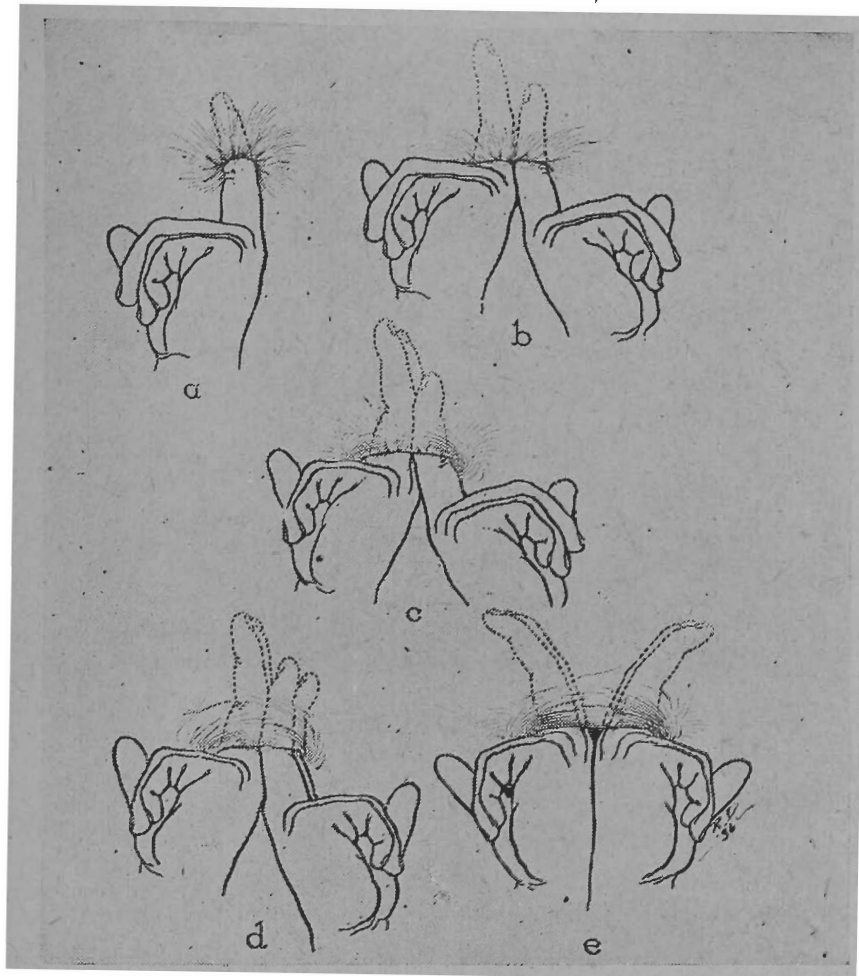


FIG. VI
Buie (5).

abaixo de sua extremidade inferior; incisão pouco profunda que secciona a fissura, as fibras mais superficiais do esfíncter externo.

E feita sob a anestesia local, a mesma que se usa para excisão. Depois de desinfecção do campo operatório, faz-se um botão dérmico a 1 cm. abaixo da borda posterior da fissura e injecta-se 1 cc. da solução de novocaina a 1 %; depois, com um dedo como guia no canal anal, injecta-se 5 cc. da mesma solução de novocaina, atraz do canal anal ao longo do grande eixo do intestino. A agulha que havia penetrado cerca de 5 cms. é retirada parcialmente á dirigida um pouco para fóra, para a frente e profundamente na direcção do elevador do anus, onde se injecta 5 cc. da solução, a direita e a esquerda. Toda a metade posterior do canal está assim anestesiada. Tanto a incisão como a excisão podem ser feitas sem dôr.

A técnica da *excisão* é simples; pelo metodo de *Gabriel*, (fig. VII) retira-se um retalho triangular de pele e mucosa que compreende a fissura. A incisão se inicia imediatamente acima da extremidade superior da fissura, por dois ramos divergentes, em ângulo aberto para a superficie cutânea; é retirado com a fissura um retalho triangular de

3 cms. de lado aproximadamente. A operação é completada por uma anotomia com secção das fibras mais superficiais do esfíncter externo. Curativo com gaze vaselinada.

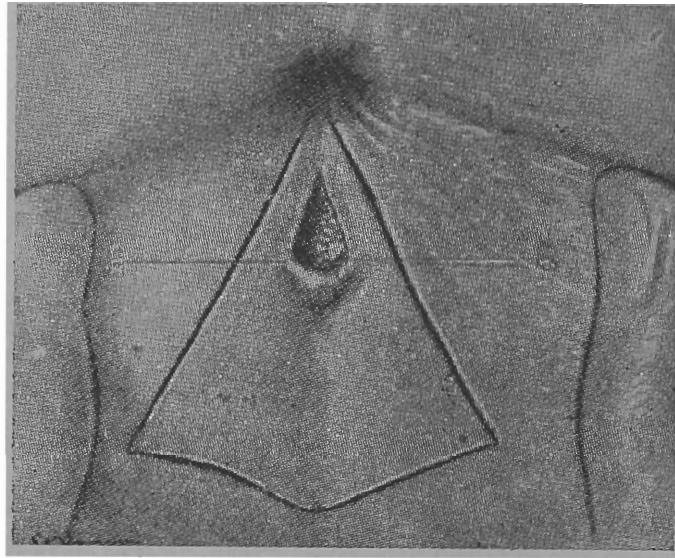


FIG. VII
Gabriel (7).

Buie (fig. VIII), excisa a fissura, incisa as fibras mais superficiais do esfíncter externo, excisa um pequeno retalho de pele para anal e sutura as bordas da ferida operatoria. Fecha pois primitivamente. Hirschman, excisa a fissura por incisão em cunha.

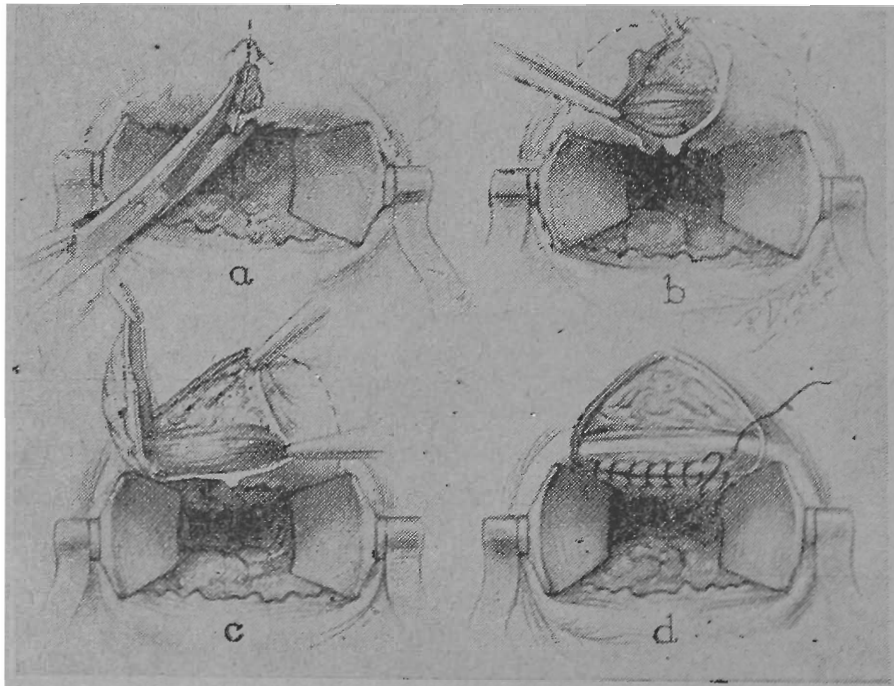


FIG. VIII
Buie (5).

Taes são as técnicas de excisão, que tem sua indicação maxima nas fissuras antigas, de base esclerosadas ou rebeldes a outros tratamentos.

O posoperatório nada apresenta de particular. Troca de curativo no dia seguinte e toque com mercurio cromo a 5 %, ou violeta de genciana a 1 % quando pelo método de Gabriel, método ambulatório. Seguindo as técnicas de Buie ou de Hirschman ha necessidade de hospitalização por um ou dois dias para maior repouso. Recomendam os diversos AA. que se permita a movimentação do intestino somente no 3.º dia.

BIBLIOGRAFIA

- (1) BACON — Anus, Rectum, Colon Sigmoid. Diag. Treat. Lippincott C.º, 1938.
- (2) BENSUADE — Fissure anal. Mond. Med. 47: 803-809, Agos. 1 ' 37.
- (3) BENSUADE, CAIN, LIEVRE — Traitement des fissures anales par les injections locales de quinine e d'urée. Bull. et Mem. d. l. Societ. Med. Hop. Paris 1930, n.º 1.
- (4) BLAISDELL — Fissure anal, pathogenesis and implications as to treatment. S. G. O. 65:672-677 Nov. ' 37.
- (5) BUIE — Practical Proctology. Saunders C.º, 1938.
- (6) DANIELS — Anal fissure, anal spasm and anal stenosis. Am. Jour. Digest. Dis. and Nutri. 3:775-783 Dec. '36.
- (7) GABRIEL — The principles and practice of retal surgery. H. D. Lewis C.º, 1932.
- (8) HILLER — The anal sphinter and the pathogenesis of anal fissure and fistula. S. G. O. 52:921-940, 1931.
- (9) HIRSCHMAN — Handbook of diseases of the rectum. Monby C.º, 1926.
- (10) LEVY — Fissure in ano. Am. J. Sur. 36: 244-248 Abril '37.
- (11) LOCKHART-MUMMERY — Diseases of the rectum and colon. Bailliere, Tindall C.º, 1934.
- (12) MACHLINE — Le traitement moderne de la fissure anale. Arch. d. mal. de l'app. diges. e nutr. 26:1050-1057 Nov. '36.
- (13) MILLIGAN e MORGAN — Surgical anatomy of the anal canal with special referense to anorectal fistulas. Lancet 2:1150-1156, 1213-1217, 1934.
- (14) PRUITT — Modern Proctology. Mosby C.º, 1931.
- (15) RANKIN, BARGEN & BUIE — The colon, rectum and anus. Saunders C.º, 1932.
- (16) SEARA — Fissuras del ano. Dia Med. 10:468-470 Maio 30 '38.
- (17) SENNA, SILVA G. G. — Pathogenia da fissura anal. Hospital 12:483-486 — Set. '37.
- (18) YEOMANS — Proctology Appleton C.º, 1929.
- (19) WEISS — Fissure anal, ambulatory treat. Am. J. Surg. 37:88-91 July '38.

(Aula teorica)

INFLAMAÇÕES AGUDAS DOS VASOS SANGUI- NEOS E DAS BAINHAS SEROSAS. (1)

ARY SIQUEIRA

1.º Assistente

Continuando com o capítulo das inflamações, estudaremos na aula de hoje, os processos infecciosos inflamatorios das veias, as *flebites*, das arterias, as *arterites*, dos tendões, *tenosinovites* e as *bursites*.

FLEBITES TROMBOFLEBITES E TROMBOSES

Fisiopatologia — Para a infecção das veias pode admitir-se a priori, duas possibilidades: 1) a infecção se processa de fóra para dentro, quer dizer, a partir dos tecidos circunjacentes; 2) a infecção se processa de dentro para fóra, quer dizer partindo do sangue.

1.º — A infecção de fóra para dentro, realisa-se na sua fórmula mais simples, pelo contacto da parede venosa com um fóco infectado. Parece que é por este mecanismo que se produzem as flebites do seio lateral, no decurso de uma *otite media supurada* e da veia facial nos furunculos da face. É evidente que em tais casos, a infecção atacará em primeiro lugar, a porção mais externa da veia, quer dizer, a adventicia, que está por sua vez, em relação com um tecido celular frouxo da bainha vascular. Este tecido, como se pode compreender, é um ótimo meio para o desenvolvimento da inflamação, tanto assim que o processo inflamatorio, ao longo das largas malhas que o constituem, pode se difundir a grandes distancias.

Deste modo, a periflebite contribue para a propagação de numerosas infecções que, aparentemente, seguem a corrente sanguinea, mas que porém, na realidade, progridem ao longo das paredes venosas. Uma das fórmulas mais frequentes de flebite, a — *flebite puerperal* das

(1) Aula taquigrafada pelos alunos.

extremidades inferiores — é em muitos casos, uma verdadeira periflebite, isto é, uma infiltração inflamatória difusa da bainha dos vasos femurais. Na opinião de Trendelenburg, o fóco originário do processo seria o útero infectado, e a infecção pelas veias uterinas, passaria pela veia ilíaca, atingindo assim a femoral.

As próprias tunicas venosas resistem com bastante sucesso a estas inflamações de continuidade. Somente nos processos supurativos muito destrutivos localmente, são lisadas as tunicas venosas, fazendo assim com que o puz irrompa na corrente circulatória. Neste caso, produziu-se uma flebite supurada. Porém, esta afecção local tem pequena projeção face ao quadro geral provocado pela pioemia, quer dizer, pela entrada maciça do puz na corrente circulatória.

Com maior frequência, as lesões da parede venosa não passam de *microlesões*: congestão dos vasa-vasorum, exudação e infiltração interfascicular, degeneração e descamação do endotélio. Estas lesões têm tendência a propagar-se ao longo do vaso, infiltrando-se entre as suas tunicas. Em virtude deste fato, deu-se a este processo, o nome de flebite infiltrativa.

A infecção das paredes venosas pode processar-se igualmente, de fóra para dentro, através a via representada pelos vasa vasorum. Os germens podem embolizar-se nos vasos nutrientes das veias, assim como nos capilares de outros tecidos. Desta maneira, produzir-se-iam as flebites metastáticas, frequentes no período de regressão de numerosas infecções, tais como a febre tifoide, a pneumonia, a gripe etc.

Um fato merece a nossa atenção: é que essas flebites em fóco isolado afetam sempre determinadas veias, tais como, as superficiais do membro inferior, especialmente quando afetadas de dilatações varicosas. Isto significa dizer que a infecção metastática das veias se processa de maneira muito mais evidente, quando as suas paredes são defeituosas e insuficientes.

2.º — As infecções das veias pelo próprio sangue que contém, não se produzem sinão em circunstancias muito especiais. Compreende-se que assim deva ser, devido ao fato que o sangue procedente dos órgãos acarreta frequentemente, não somente germens, mas também verdadeiras embolias dos mesmos. Inversamente, é conhecida a enorme resistência do endotélio venoso em face ás agressões químicas. Diariamente temos provas deste fato pelas injeções endovenosas de substancias que são perfeitamente toleradas pelas veias e que produzem, ao contrario, extensas alterações do tecido celular subcutâneo.

A agressão dirécta dos germens ao endotélio, não se concebe a não ser quando esses microrganismos possam fixar-se em um qualquer ponto da parede endotelial. Esta fixação pode dar-se:

- a) De um modo ativo, isto é, por uma verdadeira atração do endotélio sobre os germens;
- b) De um modo passivo, pela detenção do sangue infectado num ponto qualquer da luz do vaso.

a) É muito provável que as células endoteliais tenham certa capacidade de absorção dos germes circulantes. Em última análise não se trata mais do que elementos conjuntivos adaptados à função de revestimento, mas que conservam porém todas as funções do sistema retículo-endotelial. Dietrich demonstrou objetivamente, a capacidade que possui o endotélio venoso, de fixar os germes. Supõe mais esse autor, que esta capacidade pode ser exaltada por um verdadeiro estado de alergia local, relacionando a este fenômeno a frequente aparição de flebites na convalescença das moléstias infecciosas.

Tudo parece indicar entretanto, que esta função absorvente do endotélio, não pode ser a causa da maioria das flebites. Outras verificações são feitas quando há alterações do endotélio vascular; neste caso, a primeira coisa que se produz é uma ruptura do equilíbrio entre o sangue e o tecido endotelial que contém. O resultado desse desequilíbrio é a coagulação do sangue na luz do vaso: a trombose.

De fato, a maioria das flebites se acompanha de trombose e a evolução desses processos está tão intimamente relacionada que é quase impossível separá-los clinicamente. A terminologia médica emprega o termo — *tromboflebite* — para os casos mais frequentes em que surgem com igual valor os sintomas da inflamação por parte da parede venosa e os de obstrução de sua luz por um trombo.

A relação entre esses dois fenômenos tem sido diversamente interpretada pelos autores. Para alguns, a trombose precederia à flebite; para outros a flebite antecederia à trombose. Crêem alguns autores que a presença de um coágulo tem ação irritante sobre as veias e que os germes circulantes, aprisionados por esse coágulo, são os responsáveis pela sua infecção. Outros autores, ao contrário, acham que a trombose é um complemento da flebite. Efetivamente, verifica-se que nos casos de flebite, o aparecimento da trombose não é obrigatório, tratando-se sempre de um fenômeno secundário à lesão endotelial.

b) — A detenção da corrente sanguínea é um fenômeno que se verifica constantemente. O sangue estagna-se sobretudo nas veias das extremidades inferiores, permanecendo em certos territórios do organismo, inteiramente aparte da circulação. Estes pontos são sede de eleição para as tromboses. Fundamentando-se neste fato, *Virchow* admitia que a trombose era um fenômeno puramente mecânico; o sangue coagular-se-ia ao se estagnar dentro dos vasos, a exemplo do que acontece com o sangue contido num recipiente. Por sua vez esta coagulação intravascular seria a origem dos fenômenos racionais da parede venosa, que se conhecem sob a denominação de — flebites.

A estagnação do sangue, pode favorecer sua coagulação, porém, não é capaz que produza-a. Esta afirmação está fora de discussão, desde os trabalhos clássicos de Bruck e Baungarten: o sangue imobilizado num segmento venoso entre duas ligaduras, não se coagula, com a condição de haver integridade da parede vascular. Se as tromboses são frequentes nas veias das extremidades inferiores, não é somente

devido á estagnação do sangue nelas, mas também, porque estas veias estão nos adultos mais ou menos alteradas.

O estado do sangue é, efetivamente, um fator importantíssimo na trombose, sendo fóra de duvida que o sangue é mais coagulavel em algumas ocasiões do que noutras. É um fato que apoz as operações, existe um estado de hipercoagulabilidade do sangue, atribuindo-se a ele as trombozes post-operatorias das extremidades inferiores, relativamente frequentes sobretudo apoz as intervenções no abdomen. Explica-se essa tendencia á coagulação do sangue, como uma defesa do organismo para prevenir as hemorragias post-operatorias. Para reforçar essa concepção temos o fato que as grandes feridas accidentais são seguidas de um aumento da coagulabilidade do sangue.

Etiologia — Alguns pontos da etiologia das flebites merecem ser tratados especialmente.

Um deles é o aumento na sua frequencia modernamente, assinalando-se sobretudo um aumento nas trombozes post-operatorias. É provavel que este aumento seja proporcional á diminuição no numero de infecções operatorias graves que hoje se registram. Efetivamente, a trombose post-operatoria provem seguramente de infecções minusculas propagadas ao longo das veias ou por metastases. Os efeitos dessas pequenas infecções, destacam-se melhor atualmente, no meio da normalidade do post-operatorio.

Incriminou-se também ás injeções endovenosas o aparecimento de flebites. Entretanto, parece que estas devem ser consideradas como absolutamente inocuas. Estudando um grande numero de casos de flebite, constataam Adolph e Hopmann que estas não se apresentam em maior numero nos individuos que receberam injeções endovenosas.

As flebites nunca são registradas nas crianças. Igualmente, não se tem observado flebites em animais, mesmo apoz viviseções. Entretanto, Rost as observou em *ratos brancos* submetidos a uma alimentação rica em *potassio*. Ação contraria parece ter o fluor na etiologia das flebites.

A presença de flebites nos adultos, traduz, de um lado, a fragilidade especial de suas veias, sendo devida também, indubitavelmente, a fatores humorais. Alguns autores, como Rehn admitem a existencia de tipos constitucionais de predisposição á trombose.

Anatomia patologica — Conforme predominem os fenomenos de trombose ou aqueles de destruição da parede venosa, admitem-se duas formas de flebites: a flebite obliterante e a flebite supurada.

Na chamada flebite obliterante, os fenomenos se reduzem ao que parece, á formação da trombose. Esta, não justifica na maioria dos casos, o qualificativo de obliterante, pois não ocupa completamente a luz do vaso. É mais frequente, efetivamente, que o trombo se reduza a uma larga cintura ao redor das paredes do vaso. Exteriormente,

á palpação pode-nos sentir um cordão duro, que é devido mais á infiltração parietal do que a uma verdadeira obstrução.

Extendendo-se ao longo da parede venosa, o coagulo chega á confluencia do vaso afetado com outro maior. Em tal caso, o extremo do trombo acochado pela corrente sanguinea (coagulo em badalo de sino) pode fragmentar-se. Os fragmentos são arrastados então pelo sangue, até o ventriculo direito, passando daí ao pulmão. Sobrevem então a complicação mais temida das flebitis — a embolia.

A evolução ulterior do trombo, in loco, pode conduzir:

a) A organização, isto é, á transformação do coagulo em tecido conjuntivo cicatricial. Para isso, as malhas do trombo são invadidas por elementos conjuntivos procedentes das paredes vasais, os quais realisam a dupla função de reabsorção e construção. O resultado desses processos, é na maioria das vezes, a obliteração total da luz vascular. Para ela, contribue também a esclerose cicatricial da parede venosa, que é a consequencia natural da inflamação. Uma e outra causa conduzem, em definitivo, á transformação da veia num cordão fibroso.

b) A desagregação do trombo, pela ação proteolitica dos leucocitos emigrados. Esta condição é mais frequente nas inflamações intensas da parede venosa. Esta desagregação dá lugar a numerosas embolias septicas sendo a causa de infecções metastaticas generalizadas.

Entre a flebite supurada e aquela puramente trombosante, não existem sinão diferenças de grau. A maior intensidade da inflamação se traduz na primeira, por uma diapedese leucocitaria intensa, que infiltra as paredes venosas e chega a formar pequenos abcessos intersticiais. Assim mesmo, é muito ativa a desagregação do trombo, que por vezes, converte-se em puz. A este puz, une-se aquele que penetra da parte externa da veia, e que irá produzir os fenomenos gerais da pioemia.

Quadro clinico — Varia completamente, segundo a localização da flebite. De acordo com esta, podem-se descrever dois tipos de flebite, que são por assim dizer, os unicos que se apresentam em clinica com individualidade propria. Estes tipos são:

- 1 — A tromboflebite das extremidades inferiores.
- 2 — A tromboflebite dos seios da dura mater.

TROMBOFLEBITES DAS EXTREMIDADES INFERIORES

Estas obedecem a tipos distintos, dos quais poderemos considerar dois principais, a saber: a) tromboflebitis das veias profundas; b) tromboflebitis das veias superficiais.

a) A forma mais comum de uma tromboflebite *das veias profundas* é a flebite puerperal, frequente apoz as infecções puerperais mais ou menos intensas.

Trata-se, como referi, de uma periflebite ou flebite infiltrativa que, partindo das veias uterinas, dece contra a corrente, ao longo da veia iliaca e da femural. A participação do tecido perivascular no processo é, evidentemente, muito grande. O mesmo poderá ser dito do sistema linfático. É provavel, que a maioria das manifestações clinicas da flebite puerperal sejam atribuíveis, na realidade, a uma obstrução dos troncos linfáticos. Inversamente, é duvidoso que em todos os casos exista, verdadeiramente, uma obstrução das veias. Devemos notar, com efeito, que os sintomas que acompanham a ligadura da veia femural, são inteiramente diversos daqueles produzidos pela flebite puerperal; por exemplo, esta nunca se acompanha de cianose.

A flebite puerperal se inicia por uma elevação termica moderada acompanhada de um aceleração do pulso. Em seguida, ha dor violenta, precedida de calafrios, localizada subjetivamente na prega ingual, e irradiando-se para todo o membro. Este, apresenta gradativamente, um aspeto edematoso especial, edema branco, e é muito significativo que o edemaciamento progrida de cima para baixo, desde a prega ingual até o tornozelo.

Esta situação se prolonga geralmente pelo prazo de um mez.

Algumas vezes, surge no meio deste quadro, a embolia. Esta se revela por um aceleração progressivo do pulso e, imediatamente, por uma forte dor nas costas e dispnéa, seguidos de expectoração sanguinea. Estes fenomenos traduzem o infarto anemico de uma zona pulmonar pela obliteração embolica da arteria correspondente. Quando a zona atingida é muito extensa, pode sobrevir a morte imediata por colapso cardiaco. Porém, na maioria dos casos, trata-se de infartos reduzidos.

Algumas vezes, tem-se a impressão que esses embolos conseguiram atravessar a pequena circulação, passaram o coração esquerdo e penetraram na grande circulação. Estes embolos secundarios, podem ser levados, pela corrente arterial, ao cerebro e, ás extremidades. No primeiro caso, surge o quadro da embolia cerebral e, no segundo, a gangrena.

As trombozes post-operatorias evoluem de modo analogo a estas, já que apresentam o mesmo mecanismo. São, em troca, muito mais benignas, durando no maximo, 15 dias em media, traduzindo-se no final, unicamente por transtornos troficos.

b) As tromboflebitides das veias superficiais costumam traduzir-se por uma infecção metastatica, sendo seus tipos mais característicos aqueles que surgem na convalescença de molestias infecciosas. O paciente acusa calafrios e, gradativamente surge uma enduração mal limitada na face interna da perna, isto é, nos pontos da safena interna, proximos á emergencia aponevrotica.

Somente nos primeiros momentos ha um ligeiro edema do membro. A dôr cede prontamente, porém, a enduração continua persistindo, acabando finalmente por desaparecer. As recidivas são frequentes nestes casos.

Uma forma especial da tromboflebite é a das *veias varicosas*, também muito benigna, traduzindo-se apenas por um ligeiro arroxearamento da pele situada acima do território varicoso.

TROMBOFLEBITES DOS SEIOS DA DURA MATER

Consideram-se como tipos das flebitis supuradas. Têm duas localizações principais: 1) no seio cavernoso e, 2) no seio lateral.

A tromboflebite do seio cavernoso segue-se como referi, às infecções da face, e também, às da órbita e dos seios maxilar, frontal e etmoidais. Traduz-se clinicamente por uma acentuada exoftalmia, com edema das pálpebras e por paralisias oculo-motoras distintas, conforme a porção mais afetada do seio. Os sintomas da infecção geral acabam por predominar no quadro da molestia, terminando com a morte do paciente.

A tromboflebite do seio lateral é consecutiva a infecções do ouvido médio e, também, a algumas do pescoço e da nuca. O edema atinge aqui o sulco retro-auricular e se estende ao longo do pescoço. Os fenómenos gerais são nesta forma, muito mais evidentes do que na tromboflebite do seio cavernoso.

Diagnostico — Em umas e outras formas, o diagnostico se impõe, já que a flebite é uma enfermidade que não passa despercebida, mas pelo contrario é frequente que se diagnostiquem como flebitis, outras afecções que nada tem a haver com elas. Daí o preceito em clinica de somente se fazer o diagnostico de flebite quando destruidas todas as outras afecções que lhe assemelhem.

Tratamento — Naquele da tromboflebite dos membros, o tratamento visa evitar as embolias. Por esta razão, os pacientes são mantidos na mais completa imobilidade mezes a fio.

O tratamento cirurgico deve ser tentado nas tromboflebitis dos seios, si bem que ineficaz na maioria dos casos. Naquelas do seio lateral deverá abrir-se amplamente o seio e tampona-lo. A ligadura da jugular, que também é preconizada, não acarreta a menor probabilidade de exito nessa operação. Igualmente, de pouco vale a ligadura da veia facial nas flebitis da face.

Nas embolias pulmonares graves, não fulminantes, é possível salvar a vida do paciente, mediante a embolectomia ou extração do coagulo sanguineo. Para isso é necessario por a descoberto o tronco da arteria atingida, pinçal-a para evitar hemorragias, abril-la na parte exsanguine para, por meio de uma pinça, extrair os coagulos que a obstruem. A abertura arterial é fechada a seguir, mediante sutura apropriada.

Igualmente, nas gangrenas das extremidades, por obstrução embolica ou trombotica, pode ser tentada a extirpação do coagulo atravez

de uma incisão praticada no vaso atingido. Esta operação somente é seguida de exito quando realizada precocemente e, naqueles casos em que as lesões vasculares são pouco intensas.

ARTERITES AGUDAS

A inflamação das artérias ou arterite deve produzir-se nas mesmas condições que aquela das veias. Entretanto, as arterites agudas são clinicamente inexistentes. Sem duvida, as artérias, si bem que expostas ás mesmas contaminações que as veias, resitem muito melhor do que elas. Isto deve-se, incontestavelmente, á espessura de suas paredes e á presença de elementos elasticos na tunica media. Estes elementos parecem constituir uma barreira infranqueavel á infecção. Por isto, o endotelio arterial se conserva no decurso das infecções agudas.

Somente quando uma artéria está embebida em puz, por longo periodo de tempo, pode dar-se a destruição de suas paredes, isto é, uma verdadeira ulceração. Como consequencia, teremos hemorragias secundarias. Existem numerosas observações de hemorragias fulminantes da carotida, da iliaca, da femural e da propria aorta, produzidas pela corrosão, pelo puz procedente de um foco visinho: amigdalite flegmonosa, adeno-flegmão inguinal, abscesso da bainha do psoas etc., casos entretanto muito raros.

São relativamente frequentes, ao contrario, as hemorragias secundarias de artérias menores, geralmente apoz grandes traumatismos. Trata-se, quasi sempre, de focos de osteomielite prolongada, com a participação das partes moles, que dão lugar á formação de extensas cavidades purulentas. Repentinamente, estas cavidades se enchem de sangue, e, o fluxo sanguíneo costuma perdurar com características alarmantes. Este acidente pode ser afastado pelo tamponamento ou pela ligadura da artéria. O mecanismo de produção destas hemorragias é, como referi, uma verdadeira ulceração arterial, produzida por sua vez, pela ação proteolitica do puz.

Um processo analogo, que evolue durante mezes ou anos, é aquele que conduz á debilidade local da parede arterial, num ponto e á formação de aneurisma.

Igualmente, evoluem com o decorrer dos anos, as arterites cronicas, nas quais uma inflamação lenta, do tecido conjuntivo das paredes arteriais, dá lugar á sua transformação fibrosa, á degeneração do endotelio e á obliteração da luz do vaso.

INFLAMAÇÕES AGUDAS DOS TENDÕES E BAINHAS TENDINOSAS

a) TENOSINOVITES AGUDAS

Etiologia — A inflamação dos tendões ou tenosite, não existe na realidade. Os tendões, formados que são por feixes fibrosos

muito espessos, que apenas deixam espaços a escassas células muito e a reduzido número de capilares, não podem ser sede de reações inflamatórias primitivas. Estes órgãos sofrem, ao contrário, com grande frequência, degenerações e necroses, consecutivas à inflamação dos tecidos que os rodeiam. Efeito imediato de tais inflamações é a obstrução dos pequenos vasos que nutrem o tendão, e esta é a causa de sua necrose. Os tendões encerrados em bainhas, recebem vasos por um único ponto, que é a inserção do mesotendão. Ao contrário, os tendões que caminham no seio do tecido conjuntivo, como é o caso do tendão de Aquiles por exemplo, recebem seus vasos por toda a periferia. Assim se explica porque as inflamações das bainhas tendinosas conduzem com frequência, à mortificação dos tendões, o que não costuma ocorrer nos tendões livres.

As bainhas tendinosas apresentam, contrariamente, uma estrutura favorável ao desenvolvimento da inflamação. Estas formações devem ser consideradas como um alargamento dos espaços conjuntivos, atapetadas por células não individualizadas daquelas que rodeiam estes espaços, porém achatadas para formar o chamado endotelió das bainhas. Em torno dele, uma trama conjuntiva, rica em elementos móveis e em vasos, constitui o meio mais adequado para as reações inflamatórias, com a produção de exudatos, que se recolhem na cavidade da bainha.

A infecção pode atingir as bainhas tendinosas:

1 — Por via direta, isto é, por inoculação séptica; esta pode ser devida a uma ferida penetrante ou à propagação de uma infecção purulenta dos tecidos circunvizinhos até a bainha. As tenosinovites assim produzidas costumam ser purulentas.

2 — Por via endógena, isto é, por colonização de germes arrastados pelo sangue. Certas raças de estreptococcus do tipo viridans, que parecem responsáveis pelas inflamações destes tipos das serosas, são as determinantes das tenosinovites reumáticas.

Também o gonococcus tem preferência pelas bainhas tendinosas, ocasionando a sinovite blenorragica. Em todos estes casos, a inflamação costuma ser do tipo seroso.

b) TENOSINOVITES SUPURADAS

Sintomas — O tipo mais comum é a sinovite supurada das bainhas dos flexores dos dedos ou, panarício das bainhas. Sucedem, geralmente, estas sinovites, a picadas com material séptico; ao lado do acidente, que por vezes passa despercebido, experimenta o paciente uma dor violenta e febre elevada. Uma inchação difusa aparece no dedo, que imediatamente se coloca em atitude de flexão permanente. Toda a tentativa de estender o dedo passivamente é muito dolorosa.

Esta impossibilidade de extensão do dedo, e o caráter simétrico da inflamação, permite diferenciar esses panarícios das bainhas, daqueles do tecido celular superficial.

A infecção estende-se ao longo das bainhas, que no fim se rompem, derramando-se o puz, no tecido celular. A supuração progride então, rapidamente, ao longo da mão e do ante-braço, preenchendo os interstícios musculares, até a uma distância considerável do foco.

O estado geral se agrava consideravelmente, os ossos e as articulações tomam parte na supuração e, a morte sobrevem, si não se intervem a tempo.

Nos casos menos graves, a bainha rompe-se para o exterior, esvaziando-se de seu conteúdo purulento, porém a supuração não cede, alimentada que é pela necrose do tendão. Os fenômenos agudos cessam, porém, a inchação do dedo e da mão continuam, formam-se fistulas e a situação se prolonga indefinidamente.

Tratamento — O prognóstico das sinovites supuradas está nas mãos do cirurgião. Diagnosticadas e operadas em tempo, estas lesões podem-se curar perfeitamente, sem consequências maiores ou somente com uma ligeira rigidez dos dedos atingidos, que não afeta grandemente a função da mão. No caso contrário, pode chegar a dar-se a morte do paciente, ou pelo menos, supurações intermináveis, no fim das quais o membro se torna rígido, doloroso e inútil.

Os fundamentos deste tratamento são:

1 — Abertura ampla das bainhas ou, quando o puz ultrapassou suas paredes, dos espaços da mão que o contem. Os trabalhos de Kanavel, precisaram perfeitamente a localização desses espaços e, a direção exata que devemos dar às incisões conforme os casos. Em linhas gerais, essas incisões devem desbordar os limites da supuração e dilatar sobretudo os pontos estreitados que apresentam as bainhas na altura das dobras digitais e do ligamento anular do carpo. A amputação dos dedos praticada frequentemente nesses casos, é quasi sempre um contrasenso..

2 — Colocação da mão numa atitude fisiológica, isto é, numa atitude de apreensão e mobilização ativa suave, desde que a inflamação comece a regredir, evitando-se assim a rigidez e as más posições.

c) TENOSINOVITES SEROSAS

Costumam apresentar-se nas bainhas dos extensores dos dedos da mão, nas dos pés, e, nas retromaleolares.

Sintomas — A região atingida apresenta uma inchação difusa, apenas mais pronunciada sobre o trajeto das bainhas. Os movimentos ativos são completamente impossíveis; em troca, os passivos realizam-se sem dor.

Neste estado permanecem as alterações durante 15 a 20 dias, em media, para as sinovites reumaticas, e, um pouco mais para as gonococicas.

Nas sinovites serosas puras, como as reumaticas, não se observa nenhum transtorno em seguida. Em troca, nas blenorragicas, que produzem um exudato serofibrinoso, temos quasi sempre rigidez pela transformação fibrosa desse exudato.

Diagnostico — A distinção entre as tenosinovites reumaticas e blenorragicas e as verdadeiras artrites ou sinovites serosas da mesma origem, nem sempre é possível. Quanto á natureza blenorragica do processo, somente pode afirmar-se quando existem antecedentes precisos ou, quando o liquido obtido pela punção nos revela gonococcus.

Tratamento — O tratamento local consiste no repouso e em compressas quentes durante o periodo agudo e na hiperemia de Bier e na diatermia quando o processo entra em declinio.

Etiologia — As bolsas serosas são, como as bainhas sinoviais simples lacunas de tecido conjuntivo, ocasionadas pelo deslizamento dos planos superficiais, sobre as saliencias osseas. As reações inflamatórias nestas bolsas são, pois, analogas ás das bainhas, sem outras diferenças que aquelas devidas á presença dos tendões.

Os germens piogenos infectam as bolsas seguindo as mesmas vias que para a infecção das bainhas. As feridas infectadas das bolsas não costumam revelar-se por sintomas especiais mas, ha casos em que se encontra uma dilatação anormal, conhecida sob a denominação de higroma. Neste caso, não ha necessidade de um traumatismo aberto da bolsa, para que esta supure. Basta uma contusão forte com derrame subcutaneo de sangue ou, um arranhão da pele, para que os germens que nela vivem, tenham acesso á bolsa, originando a supuração no seu interior.

Sintomas — A inflamação ou supuração das bolsas serosas se revela por uma tumefação arroxeadada, difusa e muito dolorosa. A flutuação não tarda em aparecer e, si não se intervem, a bolsa se rompe no tecido celular ambiente, produzindo flegmões mais ou menos graves, ou se abre para o exterior, deixando uma fistula que demora muito a fechar. Em algumas regiões, em que ha varias bolsas serosas, a infecção pode propagar-se de uma ás outras. E' o que se observa na periartrite escapulo humeral ou infecção aguda das bolsas serosas do hombro (sub-deltaoideia, sub-acromial e sub-coracoidiana).

As bursites agudas de origem hematogenica são, na grande maioria dos casos, blenorragicas. O tipo quasi exclusivo dessas bursites é a bursite do calcanhar, que produz a talalgia gonococica. Esta localização é revelada por dores muito intensas, quando o paciente se põe em pé e, por uma tumefação difusa do calcanhar, muito dolorosa ao tato.

IMPORTANCIA DO PROBLEMA ALIMENTAR — RAÇÃO DIARIA, SEUS COMPONENTES E VARIAÇÕES (*)

DR. LAMARTINE DE ASSIS

A alimentação constitue uma das questões de maior importancia em materia de higiene, saude publica, desenvolvimento da raça, enfim da eugenia de um povo. De fato, a própria conservação e melhoria da Especie estão em jogo quando se trata deste magno problema. Avançando ainda mais podemos dizer que toda a Civilização esteve, está e estará sob a dependencia estricta do Problema Alimentar — este é fundamental para a Humanidade.

A alimentação tem a mesma idade do homem sobre a terra, e a sua vida está inteiramente ligada aos habitos alimentares — pode-se mesmo seguir a marcha dos povos desde épocas as mais remótas, atravez os marcos milenários deixados pelos seus meios de alimentação. Em suma, podemos nos aquilatar da evolução do Homem estudando os seus alimentos. Assim é que Hahn divide a evolução dos povos em 3 periodos: o da “cata”, em que o individuo procurava ao redor de si os alimentos de que necessitava — este foi um periodo heroico em que foram feitas as “provas vegetais” pelas quais muitos pagaram com a própria vida, o labor de ensinar aos outros quais os vegetais uteis e quais os venenósons; a esses homens as civilizações posteriores devem uma grande reverencia. Este periodo durou um tempo não inferior a 90.000 anos.

O segundo periodo é o do “*uso da cavadeira*”, em que o homem descobria as raizes feculentas enriquecendo assim seu regime, e ao mesmo tempo já cuidava da cultura, e da criação ao redor de suas habitações. Esta éra que se inicia ha mais ou menos 6.000 anos antes de Christo constitue a fase inicial do desenvolvimento do embrião agricola. Finalmente o terceiro e ultimo periodo é o “periodo da planta util contra a má héerva” — esta foi a fase do dominio franco da agricultura, fincando definitivamente o marco que pôz fim ao nomadismo primitivo.

(*) Palestra realizada em setembro de 1940 durante a “Jornada sobre a Alimentação”, promovida pela I.D.O.R.T.

Lumskow classificou as épocas de acordo com o modo de preparo dos alimentos, considerando a “*Idade das sopas*” em primeiro lugar; depois a “*Idade dos Mingãos*”, á qual sucedeu a dos “*Bolos*”, e finalmente a ultima chamada “*Idade do Pão*”. E assim ha uma série de classificações e estudos sobre a evolução dos povos através o prisma da sua alimentação. De qualquer maneira, a seleção e preparo dos alimentos serviram de marcos para estabelecer o gradual progresso da Civilização.

E' numa luta ardua e permanente que o nosso organismo, cedendo substancias em tróca de outras com o meio ambiente, se mantem. Nesta tróca intervem fatores multiplos e complexos, uns de ordem quimica e outros de ordem fisica e fisico-quimica. A alimentação pertence ao grupo dos fatores de ordem quimica. O conjunto de todos esses fatores constitue o que se denomina “*Condições Geraes de Vida*”, sem o que esta ultima fenece. As células vivas oxidando suas reservas oriundas dos alimentos ingeridos e assimilados, transforma a energia quimico-potencial das mesmas em energias outras inferiores, porem indispensaveis á atividade vital. Consumidas essas reservas o ser vivo é obrigado a retirar do meio ambiente outros elementos que tragam as mesmas reservas — pois bem, esses elementos outros nada mais são que os “*Alimentos*”. Estes têm uma dupla função: *função plastica*, isto é, formadora de tecidos, e *energetica*, isto é, geradora de energias vitaes.

Essas substancias são coadjuvadas por elementos outros que intervem nos fenomenos quimicos e fisico-quimicos indispensaveis á todas as atividades celulares. O conjunto de todas essas substancias de que lançamos mão para garantir a formação e manutenção dos nossos tecidos e energias, diariamente, constitue o que se denomina

Ração Alimentar — Cada ração de um regime normal compõe-se das seguintes substancias: agua, sais minerais, gorduras, hidratos de carbono e proteínas; completando esse conjunto vem as vitaminas cuja presença é obrigatória em toda ração. Consoante os alimentos e sua quantidade assim é o poder calorico de cada ração. Naturalmente que a Ração Normal, do ponto de vista de seus componentes alimentares (não se entenda os princípios básicos ha pouco descritos), varia de um individuo para outro segundo a idade, sexo, habitos de vida, condições do meio e sobretudo a profissão. E' evidente que os que executam trabalhos mais pesados necessitarão de uma ração quantitativa e qualitativamente mais fórte no sentido calórico que aqueles que levam vida sedentaria e executam trabalhos léves. Assim, enquanto um britador de pedras ou um lenhador ou um soldado em campanha em região montanhosa necessitam 4.000 a 4.100 calorias o costureiro passará perfeitamente com 3.000 calorias. Do mesmo modo varia tambem a necessidade calórica de acordo com o clima, idade, sexo e peso. Nos lugares quentes a alimentação deve ser diversa daquela dos lugares frios, do mesmo modo que nos paizes quen-

tes como o nosso, dever-se-ia modificar quantitativa e qualitativamente a ração durante as 2 estações principaes. Infelizmente tal modificação não se processa na maioria das vezes: "come-se no inverno o mesmo que no verão". Esta é uma regra geral quasi infalível. No inverno devem predominar os alimentos gordurosos e bebidas quentes estimulantes (chá e café), enquanto no verão deve haver um predomínio acentuado das bebidas frias, verduras e frutas. As variações da ração normal conforme o sexo, idade e peso, dependem apenas das necessidades calóricas: quanto menor o peso e até certo ponto a idade, menor o dispendio energetico; dissemos "até certo ponto", porque ha um periodo da vida que vae dos 18 aos 35 anos em que a sollicitação ás energias vitaes atinge a um maximo para depois decrescer gradativamente — é esse o periodo em que o nosso organismo solicita a ração calórica mais fórte e completa. Antes dos 18 anos, em virtude do crescimento e ossificação, a ração deve ser rica em vitaminas e sais minerais, principalmente vitamina D, Calcio e Ferro, ao lado de alimentos com principios predominantemente plasticos. Finalmente a Ração Normal varia com o sexo, por isso que é menos fórte para o sexo feminino, já pela constituição franzina deste, já pela sua vida mais sedentaria e menor sollicitação ao trabalho pesado. Todavia a Ração deve ser especial em uma importantissima fase da vida feminina, qual seja a da gravidez e lactação. Nestes casos o Regime deve ser completo e perfeito, visando a manutenção de um novo ser que está se desenvolvendo a custa do organismo materno: maior proporção de vitaminas, sais minerais, maxime de calcio e ferro, e de principios plasticos deverá ser acrescentada á ração diaria.

Por todos esses fatos vemos que não existe uma ração fixa, determinada para todos, indiferentemente, mas sim rações diversas, quantitativamente, embora em todas elas existam sempre os elementos fundamentais já citados, isto é, agua, sais, gorduras, hidratos de carbono, proteínas e vitaminas.

Com efeito, não será preciso dizer da necessidade da *agua*, por isso que basta lembrarmos que 65% do nosso corpo são representados por ela. Quanto aos *sais minerais*, desempenham notavel papel nos fenomenos celulares em geral e nervosos em particular. Equilibrios fisico-quimicos importantissimos para a vida só se mantem deante de proporções normais dos diferentes sais. Os problemas do desequilibrio acido basico, raquitismo, tetania, insuficiencias endócrinas, anemias hipocromicas etc., mostram suficientemente a importancia dos elementos salinos. Devemos receber em média 20,0 de sais diariamente; esta quantidade será preenchida com o leite, gema de ovo e liquidos de cocção de legumes, de verduras e das carnes, que são ricos em sais.

As *gorduras* têm grande valor, pois ao lado da sua notavel função energética trazem dissolvidas varias vitaminas ditas hiposolueis. A necessidade desses alimentos se faz sentir sobretudo nas regiões predominantemente frias. Uma grama de lipide fornece 9,3 calorias, e entra na nossa ração diaria na proporção de 40 a 50,0 mais ou

menos. Deve-se dar preferencia ás gorduras vegetais e á manteiga fresca que são mais facilmente assimilaveis e absorviveis. Os *hidratos de carbono* quasi nunca faltam na nossa ração diaria, e até pelo contrario quasi sempre ha excesso deles pelo abuso de assucarados e farinaceos na mesa brasileira. Entram na proporção de 350 a 500,0 no regime diario normal. São substancias por excelencia energéticas fornecendo cada grama 4,1 calorias. De um lado, pelo forte desprendimento de calor que se segue á sua oxidação, as glucides garantem a queima das lipides, e de outro lado poupam as proteínas. Os hidratos de carbono estão representados pelos assucares em geral, farinhas, arroz, féculas etc. As *proteínas* são principios tanto plasticos quanto energéticos e fornecem 5 calorias por grama. Entram na ração diaria na proporção de 50 a 100,0. Contem amino acidos indispensaveis á manutenção do peso como o triptofano e histidina, ao crescimento como a lisina, cistina e prolina, e á formação de adrenalina como a tirosina. As substancias proteicas ou albuminoides ou prótidos encontram-se nas carnes, leite, óvos e cereaes sobretudo feijão, ervilhas e lentilhas. Como os aminoacidos estão contidos em proporções diferentes nas varias proteínas, será preciso acrescentar á ração diaria tambem protides de varias procedencias: não se pode ficar somente no leite como tambem só na carne ou no ovo ou no feijão. Entre nós não é raro o feijão substituir todas as outras fontes proteicas, o que é um erro. Finalmente na ração diaria nunca devem faltar as *vitaminas* que são hoje consideradas como fatores essenciaes da nutrição. A importancia destas é evidenciada pelos variados e graves quadros mórbidos que sóem aparecer pela sua carencia, como o raquitismo, escorbuto, lesões da cornea, esterebilidade, beri-beri, edemas, pelagra etc. As vitaminas são encontradas nos frutos crús em geral, verduras, legumes, oleos vegetais e animaes, película do arroz, levedura de cerveja, leite e derivados, gema de ovo, etc.

CONCLUSÕES

- a) O nosso regime deve ser total e harmonico, variando com os seguintes fatores: profissão, clima, idade, sexo e peso.
- b) Nenhum dos fatores fundamentaes da Ração deve faltar e todos eles dentro das proporções devidas.
- c) A alimentação unilateral é prejudicial, pois o homem é um animal onivoro: tanto necessita de carne, leite e óvos, como de vegetais e frutas.
- d) A alimentação diaria deve ser feita dentro de horarios bem estabelecidos, e sem excessos nem carencias.
- e) O abuso de liquidos durante ou logo após as refeições deve ser coibido, seja a agua sejam sobretudo as bebidas alcoólicas.
- f) O alcool deve ser completamente banido como alimento, sendo entretanto muito util como medicamento.

TRABALHO DO DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA DA FACULDADE DE
MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO — (Diretor: Prof. S. B. PESSÔA)

OBSERVAÇÕES SÔBRE PROCESSOS DE ENRI- QUECIMENTO DE OVOS E LARVAS DE HEL- MINTOS E DE CISTOS DE PROTOZOÁRIOS, NAS FÉZES, COM ESPECIAL REFERÊNCIA AO MÉTODO DE FAUST (*)

WALDEMAR SACRAMENTO

Acadêmico de Medicina

INTRODUÇÃO

Dada a importância que assumem entre nós as verminoses e protozooses intestinais, no domínio da nossa nosologia, nunca será demais que procuremos estudar os processos de exames de fézes propostos para o diagnóstico das mesmas, afim de averiguar as suas vantagens, indicações e contra-indicações.

Entretanto, temos a impressão de que, na rotina de laboratório, não se dá a tais exames a atenção que lhes deve ser dispensada. É muito generalizado entre nós, por exemplo, o emprêgo do método de Willis para a pesquisa de todos os ovos de parasitas eliminados com fézes. Ora, este método, cujo valor é inegável nos casos para os quais tem indicação, falha, entretanto, no que diz respeito à pesquisa de certos ovos de helmintos. O seu uso exclusivo não permite também que se tenha uma idéia exata dos portadores de cistos de protozoários. A sua prática generalizada pode mesmo acarretar interpretações errôneas a respeito da epidemiologia de uma doença. Por exemplo, conforme afirma Vianna Martins, foi o uso quasi exclusivo do processo de Willis, nos Postos de Higiene de Minas Gerais, que manteve por muito tempo ignoradas a incidência e a extensão da esquistosomose mansônica naquele Estado, uma vez que o referido processo de exame coprológico é absolutamente contra-indicado para a pesquisa dos ovos de *Schistosoma mansoni*.

(*) Trabalho apresentado ao I.º Congresso de Estudantes de Medicina de São Paulo, no dia 2 de outubro de 1940.

O exame direto é empregado com resultados mais ou menos satisfatórios. E' sobretudo de fácil execução, mas os resultados que êle fornece nem sempre correspondem à realidade. Para compensar esta falha, é preciso examinarem-se várias preparações de uma mesma amostra, antes de se dar o resultado final, o que representa uma perda apreciável de tempo.

As técnicas que aconselham o uso de certos ácidos e éter fornecem preparados bem clarificados, com efetiva concentração de ovos, livres de detritos fecais, mas, sôbre serem dispendiosas para inquéritos epidemiológicos, não se prestam à concentração de cistos, que ficam muito alterados.

Pareceu-nos útil, por todas estas razões, focalizar ainda uma vez esta questão e fazer um estudo comparativo da eficiência de vários métodos preconizados para o exame de fézes, visando verificar quais os de mais fácil execução e de melhores resultados práticos. Mereceu-nos particular atenção o método recentemente proposto por Faust e colaboradores, que, segundo os mesmos, sôbre ser simples e rápido, é altamente satisfatório para a concentração de ovos de helmintos e cistos de protozoários.

MÉTODOS EMPREGADOS

Afastando os processos de enriquecimento mais complicados, de execução trabalhosa e demorada, exigindo aparelhagem muito especializada, visamos apenas aqueles que podem ser aplicados por qualquer laboratório, mesmo os situados em logares sem grandes recursos técnicos. Fizemos um estudo comparativo dos seguintes métodos:

- 1.º — Método direto.
- 2.º — Método de Willis.
- 3.º — Método de sedimentação.
- 4.º — Método de Faust.

DESCRIÇÃO DA TÉCNICA USADA

I — Método direto

Colocar sôbre uma lâmina uma gota de solução fisiológica e diluir nela pequena quantidade de fézes. Distender bem a emulsão, adicionar uma gota de lugol e cobri-la com lamínula. Examinar com objetiva de pequeno poder ampliador percorrendo todo o preparado. Usar objetiva maior para observar detalhes e cistos de protozoários. Para êstes usar também a objetiva de imersão.

II — Método de Willis

1 — Êmulsionar bem 1 ou 2 grs. de fézes em uma solução saturada de clorêto de sodio (densidade = 1.150 ou 1.200), dentro de um recipiente apropriado, de forma cilíndrica.

2 — Obtida a emulsão, encher o recipiente com a mesma solução saturada de clorêto de sódio até que a superfície líquida coincida perfeitamente com os bordos do vaso.

3 — Colocar sôbre o recipiente uma lâmina, que deverá ficar em contacto com o líquido. Deixar a lâmina permanecer 10 a 15 minutos, para que os ovos subam à superfície e adiram à lâmina.

4 — Retirar a lâmina com precaução, virando-a sem espalhar o líquido que aí fica aderente e que encerra os ovos e outros detritos leves.

III — Método de sedimentação

1 — Tomar uma boa porção de fézes, colocando-a num frasco de Borrel com água e mexendo-a bem com um bastão de vidro para obter uma emulsão homogênea.

2 — Passar esta emulsão através de uma rede metálica com 80 a 100 malhas por centimetro quadrado, recolhendo-a num vaso cônico (vaso para sedimentação de urina) de capacidade de cerca de 300 cc.

3 — Uma vez completada a sedimentação (6-24 horas), decantar a água.

4 — Com uma pipêta, colher bem do fundo do vaso cerca de 50 milímetros cúbicos de sedimento, colocar sôbre lâmina, cobrir com lamínula de 24 mm. x 24 mm. e examinar.

IV — Método de Faust

1 — Fazer uma suspensão de fézes misturando cerca de 10 partes de água de torneira com 1 parte de fézes.

2 — Fazer passar aproximadamente 10 cc. desta suspensão através de uma tela metálica, recebendo-os por meio de um funil de vidro num tubo de Wassermann (13 x 100 mm.).

3 — Centrifugar por 45 a 60 segundos a toda velocidade (2.000 rotações por minuto). O líquido sobrenadante é decantado, adicionam-se 2 ou 3 cc. de água ao sedimento que fica, mistura-se bem

por agitação, adicionando-se em seguida mais água, até o enchimento completo do tubo.

4—A operação indicada no item 3 deve ser repetida 3 ou 4 vezes, até que o líquido sobrenadante fique relativamente claro.

5 — O último líquido sobrenadante é decantado, adicionam-se 3 ou 4 cc. de uma solução de sulfato de zinco a 33% (densidade = 1.180), misturando-se bem com o sedimento por agitação, e adiciona-se mais solução de sulfato de zinco, até quasi encher o tubo de Wassermann.

6 — Centrifuga-se por 45 ou 60 segundos a toda a velocidade.

7 — Com alça de platina, retira-se, duas ou três vezes, material para exame da superfície do líquido, colocando-o sobre a lâmina, adicionando uma gota de lugol que deverá ser bem misturada para se obter uma boa coloração.

8 — Cobrir com lamínula (22 × 22 mm.) e examinar.

EXAMES REALIZADOS

Para pôr em prática os 4 métodos que escolhemos para o nosso inquérito coprológico, usamos amostras de fézes recentes e amostras de fézes conservadas. O conservador utilizado foi sempre a solução de formol a 10%. Préviamente, entretanto, procuramos verificar se o uso do conservador tinha alguma influência nos resultados dos exames por aqueles processos. Para isso, o material que recebíamos era dividido em duas porções: uma parte era examinada a fresco e outra colocada no aludido conservador durante alguns dias, após os quais era submetida aos mesmos exames. Fizemos assim um estudo comparativo de 50 amostras de fézes, verificando que o conservador em nada influe sobre o resultado final do exame, tanto no que respeita aos ovos e larvas de helmintos, como no que se refere aos cistos de protozoários. Quando, num inquérito coprológico de vulto o laboratório receber grande número de amostras de fézes, cujo exame não possa ser feito imediatamente, pode-se, pois, sem inconveniente, deixa-las conservadas em formol a 10%, procedendo aos exames necessários à medida que fôr possível.

Damos no quadro anexo os resultados de 100 exames de fézes feitos pelos 4 métodos escolhidos.

PARASITAS	Total	Ex. direto		Sediment.		Willis		Faust	
<i>A. lumbricoides</i>	15	8	53%	10	66%	10	66%	12	80%
<i>T. trichiura</i>	9	—	—	2	22%	4	44%	8	88%
<i>Ancilostomideos</i>	60	32	53%	55	91%	58	96%	56	93%
<i>S. stercoralis</i>	3	—	—	—	—	—	—	3	100%
<i>S. mansoni</i>	2	—	—	2	100%	—	—	—	—
<i>H. nana</i>	3	2	66%	2	66%	2	66%	3	100%
Todos os helmintos	93	42	45,1%	71	76,3%	75	80,5%	82	88,1%
<i>E. coli</i> (cistos)	43	14	32%	16	37%	—	—	43	100%
<i>I. bütschlii</i> (cistos)	6	—	—	1	16%	—	—	6	100%
<i>G. lamblia</i> (cistos)	2	1	50%	—	—	—	—	2	100%
Todos os cistos de protozoários	51	15	29,4%	17	33,3%	—	—	51	100%

Da leitura do quadro dos resultados dêste pequeno inquérito coprológico ressaltam os seguintes fatos:

a) Foi método de Faust que deu o maior número de casos positivos para larvas de *S. stercoralis*, ovos de *A. lumbricoides*, *T. trichiura*, *H. nana* e cistos de protozoários. Os 3 casos positivos para larvas de *S. stercoralis* foram diagnosticados pelo método de Faust, que, assim, deu uma percentagem de 100%, ao passo que os demais métodos deram resultados negativos para as referidas larvas. Dos 15 casos positivos para ovos de *A. lumbricoides*, pelo Faust foram revelados 12 ou sejam 80%, pelo Willis 10 ou sejam 66%, pela sedimentação 10 ou 66%, pelo exame direto 8 ou 53%. Dos 9 casos de *T. trichiura*, 8 ou 88% foram diagnosticados pelo Faust, 4 ou 44% pelo Willis, 2 ou 22% pela sedimentação, não tendo o exame direto revelado nenhum caso. Dos 3 casos de *H. nana*, todos ou 100% foram revelados pelo método de Faust, 2 ou 66% pelo Willis, 2 ou 66% pela sedimentação e 2 ou 66% pelo exame direto. Dos 51 casos positivos para cistos de protozoários (43 de *E. coli*, 6 de *I. bütschlii* e 2 de *G. lamblia*), todos ou 100% foram diagnosticados pelo Faust, nenhum ou 0% pelo Willis, 17 ou 33% pela sedimentação e 15 ou 29% pelo exame direto.

b) Mostrou-se o método de Faust inferior ao de Willis, na pesquisa de ovos de ancilostomideos, pois, num total de 60 casos

positivos, 58 ou 96% foram descobertos pelo Willis e 56 ou 93% pelo Faust. É de se assinalar, porém, que o método de Willis foi preconizado justamente, em 1921, para o diagnóstico dos ovos de ancilostomídeos.

c) Dois casos de *S. mansoni* foram diagnosticados pela sedimentação, tendo todos os outros métodos, inclusive o de Faust, dado resultado negativo. Aliás, era isto de se esperar, uma vez que os ovos de *Schistosoma*, juntamente com os operculados, devido ao peso específico elevado, devem ser procurados pelo método de sedimentação.

d) O método de Faust mostrou-se sobretudo eficiente na pesquisa de cistos de protozoários, o que, aliás, é frisado pelo autor do processo, no seu trabalho. A percentagem em tais casos se elevou a 100%. Devemos assinalar que o método enriquece, de modo notável, os casos com cistos de protozoários, encontrando-se preparados que, com objetiva de pequeno poder ampliador, mostram campos com 10-15 cistos. Além disso, a solução de sulfato de zinco não altera a estrutura dos cistos, que, corados pelo lugol, podem ser estudados facilmente nas suas minúcias.

SUMARIO

O A. passa em revista alguns métodos de laboratório para pesquisa de ovos e larvas de helmintos e cistos de protozoários nas fézes. Refere-se de modo especial ao processo preconizado por Faust e colaboradores, não só por se tratar de um método de fácil execução como também por dar ótimos resultados na maioria dos casos.

Fazendo experiências com 100 amostras de fézes, recentes e conservadas no formol a 10%, o A. verificou ser o método de Faust et coll. o que melhores resultados deu na pesquisa de ovos e larvas de helmintos e cistos de protozoários, mostrando-se apenas ligeiramente inferior ao método de Willis no que se refere à pesquisa de ovos de ancilostomídeos.

O método de Faust et coll. mostra-se de grande eficácia na pesquisa de cistos de protozoários, não só pelo fato de concentrá-los em grande número, como também por deixar bem conservada a sua morfologia, o que muito facilita o diagnóstico.

Todavia, o referido método não é aplicável à pesquisa de ovos de *S. mansoni*, para cuja descoberta é imprescindível o uso do processo de sedimentação.

SUMMARY

The A. makes a comparative study on the efficiency of some methods used for the research of helminth eggs and larvae and protozoan cysts, with special reference to the technic proposed by Faust et coll. (zinc sulphate centrifugal floatation).

He examined 100 feces specimens, recently passed or preserved in 10% formalin solution.

Faust et coll.'s technic gave best results both for helminth eggs and larvae and also for protozoan cysts, being only slightly inferior to the Willis-Malloy technic in the detection of ancylostome eggs.

Faust et coll.'s technic gave best results both for helminth eggs of protozoan cysts, giving them a high concentration and preserving their morphology, so that diagnosis was easier.

Notwithstanding such technic is not adequate for the detection of *S. mansoni* eggs, which may be researched by the sedimentation one.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- FAUST, (E. C.), D'ANTONI, (J. S.), ODOM, (V.), MILLER, (M. J.), PERES, (C.), SAWITZ, (W.), THOMEN, (L. F.), TOBIE, (J.), and WALKER, (J. H.) — A critical study of clinical laboratory technics for the diagnosis of protozoan cysts and helminth eggs in feces. *Am. Jour. Trop. Med.* 1938, 18, 169-183.
- FAUST (E. C.), SAWITZ, (W.), TOBIE, (J.), ODOM, (V.), PERES, (C.), and LINCICOME, (D. R.) — Comparative efficiency of various technics for the diagnosis of protozoa and helminths in feces. *Jour. of Parasitology*, 1939, 25, 241-262.
- FAUST, (E. C.) — *Human Helminthology*, 2nd Ed., 1939.
- VIANNA MARTINS, (A.) — Sobre a pesquisa dos ovos de *Schistosoma mansoni* pelo método de sedimentação-concentração. *Brasil Médico*, 1937, vol. 51, n.º 9, pgs.. 319-321.



PREMIOS "LA ROYALE"

Ha 3 anos, a Joalheria "La Royale", á Rua da Quitanda n. 107, num gesto de alta elegancia, vem oferecendo ao doutorando que melhores notas obtém no decorrer do curso medico, um anel de formatura como valioso premio. Por esta maneira altamente expressiva, quer a Joalheria La Royale homenagear os estudantes de medicina ofertando ao 1.º aluno do curso esta valiosa recompensa aos seus estudos e a seus meritos.

Em 1938, o vencedor do premio foi o Dr. Antonio de Cilo Neto, medico efetivo da 3.ª C. H. da Sta. Casa de Misericordia de S. Paulo (Serviço do Prof. Alipio Correia Neto); em 1939, conquistou-o o Dr. David Rosenberg, assistente particular do Dr. Piragibe Nogueira e em 1940 foi contemplado o Dr. Carlos da Silva Lacaz, atual presidente do Departamento Cientifico do CAOC, e diretor da Revista de Medicina.

Em nome dos estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, a Revista de Medicina agradece aos dirigentes da Joalheria "La Royale" a lembrança desta oferta.

"DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA DA FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO PAULO" — SECÇÃO DE VITAMINOLOGIA.

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO EXPERIMENTAL DA AVITAMINÓSE B₁

(Estudo sobre o mangarito (*Schantozoma sagittifolium*))

LUIZ CARLOS JUNQUEIRA e FAUSTO FIGUEIRA DE MELLO

Acadêmicos

Depois que Eijkmann obteve o síndrome beriberico no pombo, varios têm sido os autores que procuraram reproduzil-o em outros animaes, com o fim de estudar os disturbios consequentes da avitaminóse B₁.

Gildea, Kattinkel e Castle (1), Zimmermann e Burack (2), Moore e Andrew (3), fizeram experiencias em cães.

Voegtlin e Lake (4) usaram cães e gatos. Notaram esses autores um quadro mais ou menos típico de sintomas neuro-musculares.

Mais usados, no entanto, para essas experiencias são os ratos, já empregados em 1.910 por Schawmann (5) e posteriormente por grande numero de pesquisadores, d'entre os quaes devemos citar, entre nós, Dutra de Oliveira (6), F. Moura Campos, C. Moura Campos e Maffei (7).

Os sintomas foram minuciosamente estudados recentemente por Warren e Church (8) em grande numero de ratos.

Esses pesquisadores registraram perturbações para o lado do sistema nervoso, ap. digestivo e circulatorio. Para o lado do sistema nervoso, notaram de preferencia disturbios cerebelares e vestibulares. Essas perturbações traduzem-se por perda de ebulibrio, incoordenação dos movimentos, alterações do tonus, paralisia e augmento do tempo de duração do nistagmo provocado pela prova rotatoria.

Moura Campos, Moura Campos e Maffei (7) encontraram em ratos com avitaminóse B₁ lesões das cellulas de Purkinje do cerebello, consistindo em degeneração vacuolar do cytoplasma. Para o lado do ap. digestivo encontraram um hipotonus do tracto gastrointestinal, com consequente falta de appetite e um principio de inanição.

PARTE EXPERIMENTAL

O beri-beri é obtido pela administração de uma dieta sem vitamina B₁.

Diversas dietas foram propostas, usadas e recommendadas. A primeira usada foi a de arroz descorticado, empregado por Eijkmann em aves.

Grande é o numero de dietas utilizadas para o rato. A por nós usada é a de Hawk Bergeim ligeiramente modificada. Consta dos seguintes componentes:

Caseina	20 grs.
Amido	56 grs.
Manteiga	15 grs.
Mistura de sãos de Mendel Osborne	4 grs.

Como desejavamos estudar o valor nutritivo do mangarito, como fonte de vitamina B₁, substituímos:

Caseina	20 grs.
Amido	40 grs.
Manteiga	15 grs.
Mist.-sãos	5 grs.
Mangarito-crú	20 grs.

Trata-se, pois, de uma substituição de parte do amido da dieta primitiva pelo tuberculo da *Schantozoma sagittifolium* (Schott), conhecido entre nós, por *mangarito*. Não se trata de um vegetal característico de nossa flóra, pois existe nas Guyannas, sendo lá conhecido como *Tayov* e nas Antilhas como *Malanga*.

Os francezes denominam-na de "*chow caraibe*".

Usamos o methodo biologico preventivo pois, administramos desde o inicio da experiencia á dieta dos ratos, a substancia a ser analysada.

Iniciamos a experiencia com um lote de ratos com peso aproximadamente de 85 grs. cada um e com 48 dias de idade. Pela pesagem semanal obtivemos no 1.º mez um accrécimo de peso, decorrente da utilização das reservas vitaminicas dos animaes, chegando elles a atingir cerca de 120 grs. cada um.

Constatamos a redução de peso em seguida a esse periodo preliminar, sem contudo apresentar qualquer fenomeno que nos denunciasses um surto beri-berico.

Em media, 10 dias após o inicio da queda de peso, registramos exaltação da sensibilidade dolorosa gritando os ratos ao se lhes tocar ou puxar os pelos. Concomitantemente tristeza e arrepiamento dos pelos. Após 57 dias do inicio da experiencia notamos o apparecimento de fenomenos cerebelares no primeiro rato, e evidenciados pelos seguintes sintomas:

- a) Dificuldade em caminhar,
- b) Perda de equilibrio.
- c) Torsão da columna.
- d) Movimentos em Ponteiro de relógio e em tonel.
- e) afastamento dos membros posteriores.
- f) Retração dos musculos lateraes do pescoço.
- g) Hipertonus.

Esses fenomenos ocorreram quando o peso dos ratos, em media, era já inferior ao seu peso inicial. Estes factos nos levam a pensar que o mangarito seja desprovido de vitamina B₁. De facto, foi administrado o mangarito numa razoavel taxa como sejam de 20%, o que não impediu o apparecimento dos fenomenos tipicos acima assignalados.

Usamos tambem como contra prova, o methodo biologico curativo e administramos mangarito á dieta de um outro lote de animaes previamente postos em carencia de V. B₁, o que não impediu á progressão da molestia, morrendo 2 desses animaes com fenomenos evidentes de avitaminóse B₁.

Os restantes, após a apresentação de sintomas tipicos foram aproveitados para um outro typo de experiencia. Esse facto vem reforçar o nosso ponto de vista quanto á ausencia da vitamina B₁ no mangarito.

NYSTAGMO

Pesquisamos o nistagmo nessa série de animaes, principiando as verificações quando os ratos começaram a apresentar queda de peso. Essa pesquisa foi feita submettendo o rato durante 30 segundos á rotação n'um tambor giratorio, cuja frequencia era de 60 rotações por minuto.

Verificamos o augmento do tempo de duração do nistagmo, a medida que o animal se aproximava da fase aguda das perturbações cerebelares.

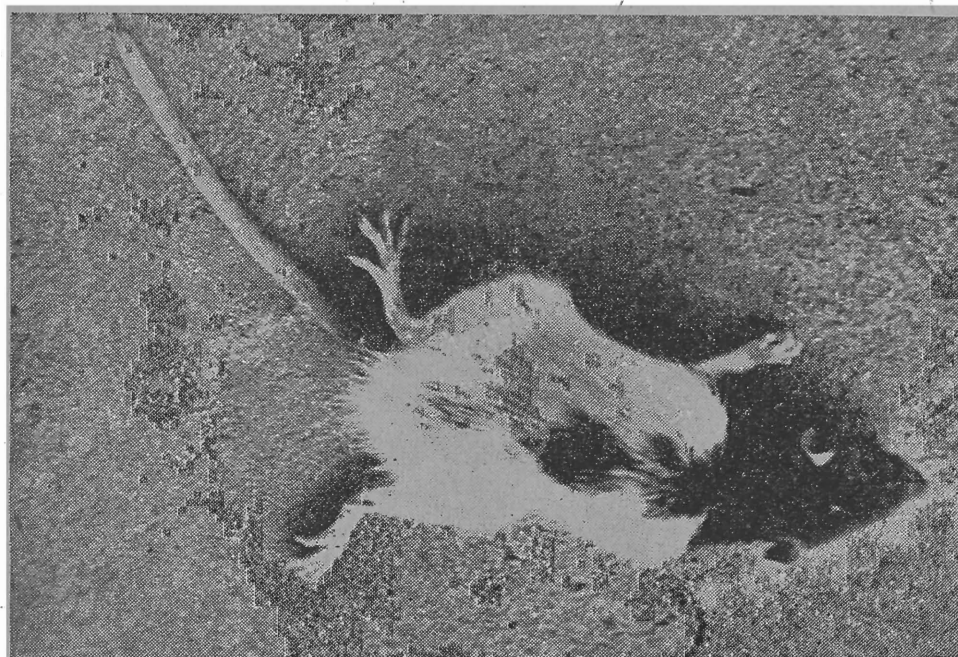
A duração do nistagmo não se manteve a mesma, variando dentro de um certo limite. Um ou dois dias antes do animal apresentar a crise polinevritica esse tempo augmentou consideravelmente, chegando a attingir o dobro do inicial. E' interessante notar que no periodo agudo não nos foi possivel registrar esse tempo. Isso devido a entrada em convulsões e tremores do animal, ao ser submettido á prova rotatoria e apresentação de tal grau de tonicidade, impedindo a oscilação immediata do globo ocular, permittindo esse fenomeno só após um certo periodo.

Sendo feita a injeção de V. B₁ nesses animaes, verificamos rapida melhoria e redução do tempo de duração do nistagmo, que após um certo periodo voltou ao normal.

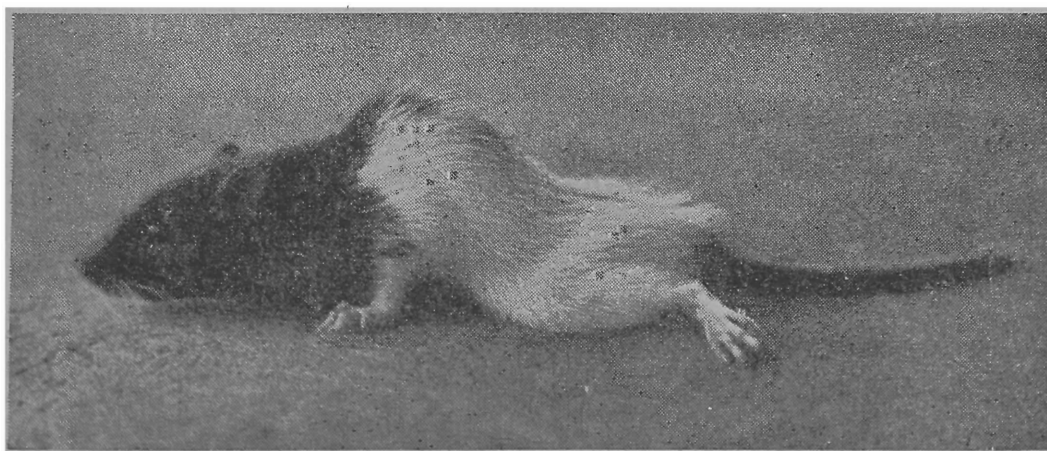
Dos factos acima estudados e de accordo com os autores citados podemos acceitar como concordantes os resultados por nós obtidos.



Rato 1344, apresentando afastamento das patas posteriores e curvatura da coluna.



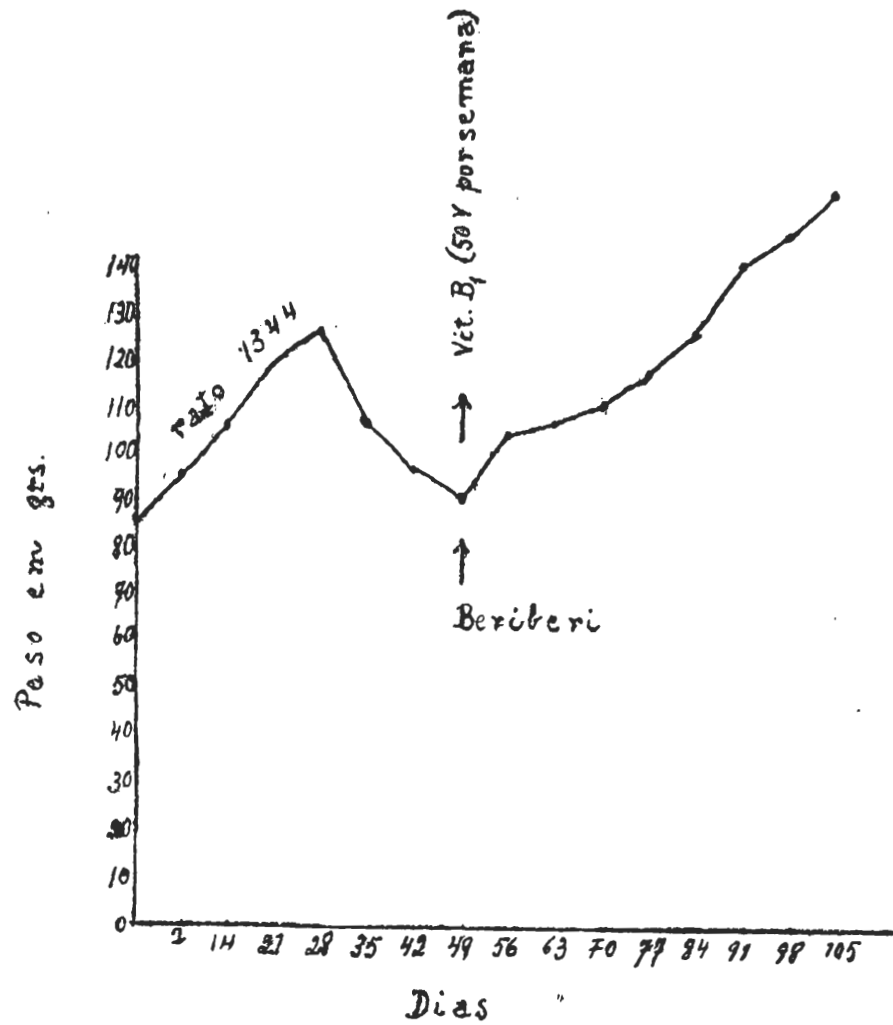
Rato 1347 afastamento dos membros posteriores.



Rato 1347 apresentando paresia dos membros posteriores e curvatura exagerada da coluna. Notar aspecto triste e arrepiado.



Rato 1646 — Animal surpreendido em convulsões ao sair de um movimento em tonel característico desse estado.



CONCLUSÕES

- 1 — Adicionado na taxa de 20% a uma dieta sem o complexo vitamínico B o mangarito cru não evitou o beriberi em ratos.
- 2 — Não mostrou, na mesma dose, possuir acção curativa.
- 3 — A avitaminose B₁ experimental foi provocada em ratos e estudada a sua evolução pela observação directa e pela cinematografia.
- 4 — Perturbações cerebellares, entre as perturbações nervosas, foram registradas com notavel frequencia.
- 5 — O nystagmo, provocado pela prova rotatoria, foi analysado durante a evolução da avitaminose B₁.
- 6 — Verificou-se o augmento de sua duração na phase que precedia o apparecimento dos syntomas mais alarmantes da crise beriberica.
- 7 — Foi estudado o effeito da vitamina B₁, administrada sob a forma de injeccão (50Y por semana) sobre a duração do nystagmo e sobre a evolução dos phenomenos neuro-musculares.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GILDEA, E. F., KATTINKEL, E. E. e CASTLE W. B. — “New England J. of Med.”, vol. XXVIII, pags. 645 — 1931.
- 2 — ZIMMERMANN, H. M. e BURACK, E. — “Arch. Path.”, vol. XIII, pag. 207, 1932.
- 3 — MOORE, C. V., PLYMATE, H. B. e ANDREW, B. J. — “Amer. J. of Phys.”, vol. CII, n. 2, pag. 598, 1932.
- 4 — VOEDTLIN, C. e LAKE, G. C. — “Amer. J. of Phys.”, vol. LVII, pag. pag. 420 — 1921.
- 5 — SCHAWMANN, A. — “Arch. F. Schiffs u. Tropen Hyg.”, vol. XIV, pag. 335 — 1910.
- 6 — DUTRA OLIVEIRA, H. — “Brasil Medico”, ns. 37, 37, pags. 745, 667, 1934.
- 7 — F. MOURA CAMPOS, C. MOURA CAMPOS e MAFFEI.
- 8 — WARREN e CHURCH — Am. J. of Phys., vol. CXI, pag. 660.

ESTUDO ESTATÍSTICO SÔBRE ÚLCERAS GASTRO-DUODENAIS (*)

LUÍS LOSSO

O trabalho que apresentamos é um estudo estatístico sôbre 216 casos de úlceras gastro-duodenais, observados durante os anos de 1936-1939, na 3.^a C. H., Serviço do prof. Alípio Correia Neto.

Falando, em primeiro lugar, da *idade* em que mais frequentemente foi encontrada a lesão, devemos dizer que a maior frequência se encontra *entre os 30 e 39 anos* (71 casos, correspondendo a 32,8%); a seguir, nos encontramos *entre os 20 e 29 anos* (59 casos, correspondendo a 27,3%); depois, em ordem decrescente, temos a idade de *40 a 49 anos* (41 casos — 18,9%), *entre 50 e 59 anos* (27 casos — 12,5%), *entre 10 e 19 anos* (11 casos — 5%), *60 a 69 anos* (6 casos — 2,7%) e *70 a 79 anos* (1 caso — 0,4%).

Passando em revista a *côr*, havia 194 casos de indivíduos de *côr branca*, o que corresponde a 89,8% do total; passamos depois aos *pardos* com 11 casos (5%), aos *pretos* com 10 casos (4,6%) e 1 *amarelo*, o que equivale a 0,4%.

Quanto à *nacionalidade*, como era de se esperar, a maior porcentagem coube aos *brasileiros*, que somavam 150 casos numa razão de 69,9%; em seguida, encontramos os *espanhóis* com 22 casos e 10,1%, os *italianos* com 18 casos e 8,3%, *portugueses* com 10 casos e 4,6%, e finalmente *nacionalidades diversas* com 1%, ou menos, do total.

112 dêsse doentes, numa porcentagem de 51,8%, *provinham do Interior*; provenientes da *Capital* tínhamos 84 doentes, fazendo 38,8%.

Com referência à *profissão*, pudemos observar como a lesão é frequente entre os *trabalhadores rurais*; êstes perfaziam 47,6% dos casos, num total de 103 doentes; a seguir, havia os *operários* (37 casos — 17,1%), os *artífices* (18 casos — 8,3%), os *pedreiros* (11 casos — 5%), e os *empregados no comércio* com 10 casos (4,6%); a seguir, notámos *profissões* as mais *variadas* com 1%, ou menos, do total.

(*) TRABALHO APRESENTADO NO 1.º CONGRESSO DE ESTUDANTES DE MEDICINA DE SÃO PAULO, REALIZADO EM OUTUBRO DE 1940.

A *duração dos sintomas* foi o dado mais variável que se nos apresentou ao exame: havia casos de 2 dias de moléstia, 1 dia, e mesmo um caso de 3 horas (um indivíduo que dizia nunca ter sofrido do aparelho gastro-entérico); em contraste com êsses tempos mínimos, tínhamos também doentes com 20, 25 e 28 anos de sofrimento. O tempo mais frequente de duração dos sintomas foi o de 2 anos (24 casos — 11,1%); a seguir, vem 4 anos (18 casos — 8,3%), 1 e 3 anos (16 casos cada um — 7,4%); 5 e 10 anos com 14 casos cada um (6,4%), e 6 anos com 13 casos e 6% do total. No restante, os tempos de duração são os mais *variáveis*, numa porcentagem bem menor que as que acabamos de relatar. Calculámos uma *média* de duração dos sintomas, e essa gira ao redor dos 8 anos.

Com relação aos *hábitos*, levámos em conta apenas o fumo e o álcool, por nos parecer serem os únicos que pudessem ter alguma influência no aparecimento da moléstia ou dos sintomas. O que nos foi dado observar, no entanto, se é que as informações dos doentes, a êsse respeito, merecem fé, foi a maior frequência da lesão exatamente entre aqueles que faziam menor uso de ditas substâncias. Senão vejamos: 61,5% dos doentes *fumavam pouco* (1) (133 casos); 38 deles (17,5%) *fumavam muito*; 14 *não fumavam* (6,4%). Quanto ao álcool, 97 doentes *bebiam pouco* (2) (44,8%); 47 *não bebiam* (34,2%), e 15 *bebiam muito* (6,9%).

Com relação aos *sintomas*, êstes são variadíssimos. Verificámos, porém, que o sintoma predominante era a *dor no epigástrico*, que estava presente em 87,2% dos casos (189 doentes); a seguir, como dor primitiva na sua localização, temos o *hipocôndrio D* com 4,1% (9 casos), o *flanco D*, o *flanco E*, a *fossa ilíaca D* em proporção menor. No entanto, essa dor, que primitivamente estava nos locais indicados, depois passava a se irradiar para outras regiões, que, por ordem de frequência, são: *hipocôndrios D e E* em 11,9% dos casos, *dorso* em 10,6% dos doentes, *flancos D e E*, *rebordo costal e pré-córdio*, em menor proporção.

A seguir, tínhamos a *azia*, presente em 178 casos (82,4%), os *vômitos* em 127 casos (58,8%), *prisão de ventre*, *sensação de pêso no estômago*, *náuseas*, *sialorréia* e as *eructações*, cuja frequência está entre os 25 e os 30% dos casos. As *hematemeses* e as *melenas* estão entre os 5 e os 10% dos casos observados.

Além disso, devemos dizer que havia 3 doentes em que havia *ausência de dor*, e que procuraram a enfermaria por outros sintomas.

A *prova de Katsch* revelou uma *hipercloridria* em 50 dos casos em que foi feita, numa porcentagem de 23,1%; havia *hipocloridria* em apenas 2,3% dos casos em que foi feita.

Os *exames radiológicos* foram *positivos* em 91,1% dos casos (197 doentes), e *negativos* em apenas 1,8%, isto é, 4 casos.

(1) usámos o seguinte termo de comparação: *fumar muito* = mais de 20 cigarros; *regular* = de 5 a 20; *pouco* = menos de 5 cigarros por dia.

(2) *beber muito e beber pouco* são palavras dos próprios doentes; havia alguns que bebiam 1 cálice e outros 1 litro por dia, sempre achando que *não bebiam muito*.

Dos 216 doentes observados, foram *operados* 178, com as *anestesias* mais variadas; nota-se, entretanto, um predomínio da *peridural* pela *novocaina-adrenalina*, que abrange 53% dos operados; a seguir, vêm a *local* e a *raqui*, com 16% mais ou menos cada uma; o restante cabe à *geral* (mais ou menos 15%).

Praticou-se a *incisão mediana* (proc. prof. Alípio) em 176 casos isto é, em 98,8% dos mesmos.

O *processo operatório* mais usado foi a *gastrectomia parcial à Reichel-Polya*, que foi feita em 91% dos casos; a seguir, nos restantes 9%, foi feita a operação de *Hoffmeister-Finsterer*, a *gastro-entero*, a *gastro-duodenostomia de Finney* e *ressecção da úlcera*.

Em 51,3% dos casos foi feito *diagnóstico operatório de úlcera do bulbo duodenal*; em 25,5%, foi achada *úlcera da pequena curvatura do estômago*; os restantes 23,2% estão regularmente distribuídos entre *úlcera do estômago e do duodeno*, *duas úlceras do estômago*, *duas úlceras do duodeno*, *úlcera perfurante do estômago*, *úlcera perfurante do duodeno*, *cicatriz de úlcera da pequena curvatura* e *Ca. ulcerado da pequena curvatura*. No total das operações, foi também encontrada *gastrite do antro*, na proporção de 7,9%.

De tôdas as *complicações posoperatórias*, a mais frequente foi a *bronco-pneumonia* (19 vezes — 17,2%); depois, *supuração da parede* (15 vezes — 13,2%), *vômitos e peritonite* (10 vezes cada uma — 9%). A *atelectasia pulmonar*, a *deiscência da parede*, a *distensão do abdomen* e o *íleo benigno*, ficaram numa razão que variou entre os 5 e os 8%. Em frequência muito menor, ficaram o *choque*, a *pneumonia*, a *bronquite*, a *melena*, a *eventração posoperatória*, o *meteorismo*, a *tromboflebite*, a *tosse*, a *fístula duodenal*, a *embolia cerebral*, o *abscesso do fundo de saco de Douglas* (mais ou menos 1%).

Podemos, agora, resumir os resultados, assim: *alta: sem operação*, 33 doentes; *falecidos sem operação* (hemorragia), 2; *inalterado* (laparotomia exploradora), 1; *operados: curados* 153 (85,9%), e *falecidos* 25 (14,1%).

Como *causa-mortis*, entre os falecidos operados, verificámos que a *peritonite* foi o maior fator de mortalidade, pois dela faleceram 17 operados, numa porcentagem de 68% das mortes; a seguir, vem a *bronco-pneumonia* com 3 casos e 12% do total de falecimentos; por último, temos a *obstrução intestinal*, a *pneumonia dupla Tb. pulmonar*, *ligadura do colédoco e Wirsung*, e a *tromboflebite*, *septicemia* e *meningite*, com 1 morte cada uma.

Em *conclusão*, dos 178 casos operados, houve 153 curas (85,9%) e 25 mortes pelas causas já citadas, o que perfaz uma *mortalidade* de 14,1% entre os anos de 1936 e 1939 inclusive.

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

(Continuação)

- MACHADO, Cesario Ramos:** O emprego de um registrador electrico aperfeiçoado no estudo analítico da locomoção do cavallo. S. Paulo, Gráf. Brasiliense, s.d. 50p. illus. 23x16cm [These prof. Fac. med. vet. Univ. S. Paulo].
- MÄCHLER, Franz:** Ströme in der Mundhöhle. München, C. Wolf & Sohn, 1937. [33]p. diagr. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MAGALHÃES, E. Almeida:** Terapeutica dos tuberculosos: chaumoogroterapia. R. de Janeiro, [Irmãos Pongetti], 1932. 12p. radiogr. 25x17cm.
- MAIER, Helmut:** Über einen Fall von Kloakenpersistenz. München, Otto Boeck, 1937. 26p. illus, 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MAISSA, Pedro A.:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, A. Guidi Buffarini, 1934. 31p. 23x16cm.
- MARINHO, Abelardo; PAULA, Aloysio de [et al.]:** Tuberculose e previdencia social... R. de Janeiro, s.e., 1939. viii, 94p. diagr. 21,5x15cm [Relatorio].
- MARON, Elfriede:** Über den Verlauf der Bronchopneumonien der Ober- und Unterlappenpneumonien. Speyer a. Rh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 15p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MARSCHALL, Karl:** Klinischer Beitrag zur Frage der Sympathicusgeschwülste. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938. 21p. illus. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MARTINS, A. Vianna:** Contribuição ao estudo do genero Australorbis Pilsbry, 1934. B. Horizonte, Queiroz Breyner Ltda., [1938]. 66p. illus 23x16cm [These l. doc. Fac. med. Univ. M. Geraes].
- MATUSZCZYK, Herbert.** Morphologische Betrachtungen über einen Fall von Herzmissbildung: Aortenventrikel. Würzburg, Konrad Tritsch, 1938. 23p. 21,5x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MEDERER, Max:** Kriterien für die Heilung der Syphilis. Bottropiw, Wilh. Postberg, 1938. 16p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MEHLE, Wilhelm:** Der Begriff der biologischen Dosis als Grundlage der Strahlenbehandlung. München, [Michael Lassleben], 1938. 38p. tab. 21,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MEILLON, Botha de:** Nuclear division in sporozoites of Plasmodium. Cape Town, Cape Times Limited, [1936]. 2p. illus. 22x14cm [Sep. da: South African M. J. 10:474, jul. '36].
- MEILLON, Botha de:** A note on two beetles of medical interest in Natal. Cape Town, Cape Times Limited, [1937]. 3p. illus. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 11:479, jul. '37].
- MEILLON, Botha de & GRAY, F. C.:** The control of a species of Chironomus Meigen (Dipt. Chironomidae) in an artificial lake by increasing the salinity. Cape Town, Cape Times Limited, [1937]. 6p. diagr. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 11:658-660, set. '37].

- MELLO, Claudio Ferreira de:** Polpa dentária: alguns aspetos de sua histofisiologia. R. de Janeiro, s.e., 1939. 63p. illus. radiogr. tab. diagn. esch. 23,5x16cm [These I. doc. Fac. nac. odontol. Univ. Brasil].
- MENDONÇA, Austregesilo Ribeiro de:** Novos aspectos na therapeutica da eschizophrenia. B. Horizonte, Queiroz Breyner Ltda., [1939]. 148p. 23x16cm.
- MÉROZ, E.:** Les tumeurs primitives du coeur: étude anatomo-pathologique et clinique. Genève, Société Générale d'imprimerie, 1911. 55p. illus. 23x16cm [These Fac. med. Univ. Genève].
- METSCHNIKOFF, Elias:** Beiträge zu einer optimistischen Weltauffassung. Trad. para o allemão por Heinrich Michalski. München, J. F. Lehmanns, 1908. 309p. illus. 22x15,5cm.
- MICHEL, Hubert:** Über die abtötende und entwicklungshemmende Wirkung von Benzoesäure und Natriumbenzoat bei verschiedenen Temperaturen. Würzburg, Konrad Tritsch, 1938. 23p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MILLBERGER, Herbert:** Über aktive Kombinationsimmunisierung. Würzburg, Richard. Mayr, 1938. 44p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MIRANDA, Darcy Pereira de:** A theoria dos iontes e o pH. R. de Janeiro, [J. R. de Oliveira & cia.], 1938. 84p. illus. diagn. 23,5x15,5cm.
- MITTAG, Ernst:** Klinische Beobachtungen über die Verträglichkeit eines neuen Goldpräparates. Bottropiw, Wilh. Postberg, 1937. 14p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MONCORVO, F.º, Arthur:** Diagnostico diferencial da febre amarella na infancia. R. de Janeiro, Besnard Frères, 1928. 19p. 23x16cm.
- MONJARDINO, Jorge:** Cirurgia: notas clinicas. R. de Janeiro, s.e., 1929. 82p. illus. radiogrs. tab. diagn. 23x15,5cm.
- MONOD, Ch. & VANVERTS, J.:** Traité de technique opératoire. 2.^a ed. Paris, Masson et cie., 1907. 2 vols. illus. esch. 24x15cm.
- MONTEIRO, Alfredo [et al.]:** Técnica cirúrgica. [R. de Janeiro], Livr. Francisco Alves, 1936-1937. 3 vols. illus. radiogr. tab. esch. 26,5x18cm.
- MORAES, Joaquim Laçaz de:** Estudos de antropometria constitucional dos brancos nativos do Estado de São Paulo. S. Paulo, Typ. Rosso-lillo, 1939. 106p. illus. tab. diagn. 23,5x16cm [These doutoramento Fac. med. Univ. S. Paulo].
- MOREIRA, Oromar:** Estudos de oxido-redução: redox de alguns corantes vitais. R. de Janeiro, Of. gráf. de A Noite, 1938. 78p. tab. diagn. 23x16cm [These prof. Fac. med. Univ. M. Geraes].
- MOSCOSO, Alexandre:** Alimentação do trabalhador. R. de Janeiro, [Industria tip. italiana], 1939. 118p. illus. tab. 22x14cm (Col. Spes - 6).
- MÜHLBAUER, Michael:** Kasuistische Beiträge zur Radiumbehandlung der Hautcarcinome. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938. 35p. tab. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MÜLLER, Hans:** Beitrag zur Ulironbehandlung der Gonorrhoe. München, C. Wolf & Sohn, 1938. 15p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- MÜNICH, Julius:** Untersuchungen über Häufigkeit und Vorkommen von Magen- und Mastdarm-karzinomen aus der Straubinger Gegend: ein lokalstatistischer Beitrag zur Erforschung des Karzinoms. Speyer, a. Rh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 36p. illus. diagn. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- NAGEL, Hans:** Statistisches zur Frage der acuten und chronischen Encephalitis epidemica. Berlin, Julius Springer, 1938. iv, [14]p. tab. diagn. 23x15,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München] [Sep. da: Arch. f. Psychiat., Berlin 108(1/2):94-101, '38].
- NIEDERMEYER, Martin:** Über die Erblichkeit der Gaumen- und Lippenspalten. Würzburg, Richard Mayr, 1938. 15p. 22,5x15cm. [These inaug. Fac. med. Univ. München].

- NOBRE, Augusto:** Vertebrados: mamíferos, reptis e peixes. Pôrto, [Of. da comp. edit. do Minho], 1935. lxxxiv, 574p. 77 est. 64 photos. 24x16,5cm (Fauna marinha de Portugal — n.º 1).
- NOBRE, Augusto:** Crustáceos decápodes marinhos de Portugal. 2.ª ed. Pôrto [Comp. edit. do Minho], 1936. viii, 213p. illus. tab. 24,5x16,5cm (Fauna marinha de Portugal — 4).
- NOBRE, Augusto:** Moluscos marinhos de Portugal. [Pôrto], Comp. edit. do Minho, 1936. 2 vols. illus. 24,5x16,5cm (Fauna marinha de Portugal — 5) [Temos vol. 2].
- NÖH, Gertrud:** Ein Fall von Coecum- und Appendixcarcinoid mit ausgedehnten Metastasen in Leber und Lymphknöten. Günzburg a. D., Karl Hayer, 1937. 15p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- NORDHEIM, Maria:** Über Beziehungen zwischen der Takata-Reaktion und der Aminosäurezusammensetzung des Serumeiweisses. München, C. Wolf & Sohn, 1937. 34p. diagr. 22,5x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- Ó, João de Souza do:** Meio simplificado e rapido da dosagem da urea no sangue em clinica urológica. Bahia, Impr. Official do Est., 1933. ii, 89p. illus. tab. 21x14cm.
- OEHR, Friedrich:** Radiculäres subdurales cystisches Neurinom des Rückenmarks. München, J. F. Bergmann, 1938. [8]p. illus. 25x16,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München] [Sep. da: Frankfurter Zeit. f. Pathologie 52:144-148, '38].
- OLINTO, Plinio:** Higiene mental. R. de Janeiro, Edit. Guanabara, 1939. 151p. 19x13cm
- OLIVEIRA, Cesar Cals de:** Historico da Maternidade Dr. João da Rocha Moreira: 1.º Congresso medico cearense. Fortaleza, Impr. Official, 1935. 151p. illus. tab. 22,5x16cm.
- ORDMAN, David:** Pneumococcus typing: its value in pneumonia. Cape Town, Cape Times Limited, [1937]. 11p. tab. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 11:569-673, ag. 37].
- OSWALD, Martin:** Häufung alter Erstgebärender: Ist ein Unterschied und ein Zunehmen in den letzten 15 Jahren festzustellen und ist der Prozentsatz bei den geistigen Arbeitern wesentlich höher? Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938. [24]p. tab. diagr. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- PAUCHET, Victor & HIRCHBERG, A.:** L'anesthésie à la percaïne dans la chirurgie du tube digestif. s.l., [Impr. A. Drevet], s.d. 37p. illus. 24-15,5cm.
- PAVIA, Justo J. Lijo:** Antecedentes, títulos y trabajos... [B. Aires], Aniceto López, 1934. [27]p. 23,5x16cm.
- PEARL, Raymond:** Cancer and tuberculosis. s.l., [Lancaster Press inc.], 1929. [63]p. tab. diagr. 24x17cm [Sep. do: Am. J. Hyg. 9(1):97-159, jan. '29].
- PEIXOTO, Afranio:** Higiene. 6.ª ed. R. de Janeiro, etc., Livr. Francisco Alves, 1938. 2 vols. illus. tab. diagr. esch. 23x15,5cm.
- PIERSOL, George A.:** Normal histology with special reference to the structure of the human body. 8.ª ed. Philadelphia & London, J. B. Lippincott comp., [1910]. 418p. illus. diagr. 24,5x16,5cm.
- PIRIE, J. H. Harvey & GRASSET, E.:** Plague: killed versus live organisms for protective immunization and for the preparation of curative serum. Cape Town, Cape Times Limited, [1938]. 6p. tab. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 12:294-296, abr. '38].
- PIZA, Wladimir:** O livro das maezinhas. 2.ª ed. S. Paulo, [Salles Oliveira & cia. ltda.], 1939. 100p. illus. tab. diagr. 18,5x13cm.
- POSSOLLO, Adolpho:** Curso de enfermeiros... 4.ª ed. R. de Janeiro-S. Paulo, Freitas Bastos, 1939. xvi, 383p. illus. map. 22,5x16cm.
- POSSOLO, Adolpho:** O enfermeiro de psicopatas. R. de Janeiro, Irmãos Pongetti, 1939. 118p. illus. 18x13,5cm.

- PRENNTZELL, Günther:** Ueber Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. München, Rudolph Müller & Steinicke, 1938. 16p. 21,5x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- FRIMIO, R. di:** Alastrim e variola. P. Alegre, Tip. Gundlach, 1931. 15p. illus. diagr. tab. 27x18cm.
- PRINI, Isaac:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires A. Guidi Buffarini, 1935. [32]p. 22x15,5cm.
- PRÖLSS, Ilse:** Beobachtungen an 22 Fällen von Streptokokkensepsis. Bleicherode am Harz, Carl Nieft, 1938. 24p. tab. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- PRUMMER, Hildegard:** Über Klinik und Therapie der Hirnabszesse. Speyer a. Rh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 23p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- QUEIROGA, Geraldo:** Irido-esclerecto-ciclodialise... B. Horizonte, [Typ. e pap. Castro], 1939. 42p. illus. 27x18,5cm [These doutoramento Fac. med. Univ. M. Geraes].
- QUERVAIN, F. de:** Spezielle chirurgische Diagnostik für Studierende und Ärzte. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1907. xv, 607p. illus. radiogr. esch. 24,5x16,5cm.
- RABITSCH, Wilhelm:** Beitrag zur Klinik und Chirurgie des doppelten Nierenbeckens. Würzburg, Konrad Triltsch, 1938. 19p. radiogr. 21,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- RAMIREZ, Reinaldo Lopez:** Títulos, cargos, trabajos y publicaciones... B. Aires, s.e., 1934. [14]p. 27x18,5cm.
- REINECKE, Ernst-August:** Spontanpneumothorax als Sportverletzung. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1939. 21p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- REISENEBER, Kurt:** Die Bedeutung des Porphyrinnachweises für die Klinik. Zeulenroda-Thür, Bernhard Sporn, 1938. 57p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- RAISER, Mario:** Ascorbinsäure-Untersuchungen. München, [Druck. von Friedr. Wieweg & Sohn], 1938. [14]p. tab. diagr. 23x15,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München] [Sep. da: Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol., Berlin 190(3/4):384-391, '38].
- REITER, Marie-Luise:** Über einen angeborenen Kreuzbeindefekt. Speyer a. Rh., Pilger-Druck. G. m. b. H., 1938. 16p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- RIBEIRO, Leonidio (compil.):** Brazilian medical contributions. Rio de Janeiro, José Olympio, 1939. 181p. illus. radiogr. map. tab. diagr. 25,5x16,5cm.
- RICORD'S Philippo:** Briefe über Syphilis. Trad. para o allemão por C. Liman. Berlin, August Hirschwald, 1851. viii, 354p. 21x13cm.
- RISAK, Erwin:** Ôlho clínico. Trad. por Raul Margarido. 2.^a ed. S. Paulo, etc., Comp. Melhoramentos de S. Paulo, s.d. 156p. 23,5x16cm.
- RISOLIA, Arturo J.:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, Aniceto Lopez, 1935. [17]p. 23,5x16cm.
- ROBBIANI, Angel:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, s.e., 1935. [15]p. 22x15cm.
- ROBISCH, Karl:** Affektionen der Mundschleimhaut bei haemorrhagischen Diathesen, insbesondere bei der Werlhofschen Krankheit. Würzburg, Richard Mayer, 1938. 40p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- ROCHA, Hilton Ribeiro da:** Sobre a pressão da arteria central da retina. [B. Horizonte, Pap. e tip. Brasil, 1938]. 115p. tab. diagr. 23x16cm [These l. doc. Fac. med. Univ. M. Geraes].
- ROESCH, Otto:** Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique bei einem zweijährigen Kinde mit offenen. München, Bayerische Druck. & Verlagsanstalt Kom.-Ges., 1938. 36p. tab. diagr. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].

- ROIDER, Willibald:** Ein Augsburger Hebammenbuch aus dem Jahre 1751... Tübingen, Albert Becht, 1938. 36p. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- ROMA, Eresto:** A alimentação na educação física e no desporto... Pref. de José Alberto de Faria. Lisboa, Tip. da L. C. G. G., 1937. 112p. tab. 24,5x17cm.
- ROMA, Ernesto:** Conselhos aos diabéticos. Lisboa, Tip. da L. C. G. G., 1937. [44]p. tab. 19x12,cm (Bibl. de Vulgarização médica — n.º 1).
- ROMA, Eresto:** O vinho na diabetes. Lisboa, [Edit. Império], 1938. [8]p. 24x18,5cm.
- ROMEIRO, José Vieira:** Semiologia medica. 6.ª ed. R. de Janeiro, etc., Livr. Francisco Alves, 1937. 2 vols. illus. radiogr. tab. diagn. esch. 24x16,5cm.
- RONDONI, P.:** Compendio de bioquímica com aplicação à patologia e ao diagnostico. Trad. da 3.ª ed. ital. por C. Magalhães de Freitas e A. Borges Fortes. R. de Janeiro, Waissman, Koogan, Ltda., 1939. xvi, 1020p. tab. diagn. 23x16cm.
- ROOS, Hans:** Über die verschiedenen Methoden von Kieferhöhlenoperationen bei dentalen Empyemen... Würzburg, Richard Mayr, 1938. 51p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- ROSENBURG, Kayme:** Do progresso da orthopedia moderna no tratamento e assistencia aos mutilados e estropeados. R. de Janeiro, Rodrigues & cia., 1915. 97p. illus. 27x18,5cm [These Fac. med. Rio].
- RUBIO, Horacio H.:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, s.e. 1935. [13]p. 23x16cm.
- SANTOS, Rodrigues dos:** Da ovarite blennorrhagica como causa de infecundidade na mulher. R. de Janeiro, Typ. Inst. profissional, 1902. 16p. 23x15cm.
- SATANOWSKY, Paulina:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, E. Spinelli, 1934. 16p. 22,5x15,cm.
- SAUER, Otto:** Durch den Gebrauch von Cosmetica bedingte Gesundheitsschädigungen. Würzburg, Karl J. Triltsch, 1938. 46p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHLAEGEL, Isabella:** Ueber die Bedeutung der Röntgenkontrastdarstellung insbesondere in der Gynäkologie Geburtshilfe. Günzburg, Karl Mayer, 1938. 21p. 21,5x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHLESSMANN, Friedrich:** Zusammenhänge zwischen dem intermediären Kohlehydrat- und dem Kreatinstoffwechsel und deren Beeinflussung Beeinflussung durch innersekretorische Drüsen. Speyer a. Rh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 55p. tab. diagn. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMALIX, Josef:** Die lumbale Sympathektomie bei Spontangangrän. München-Pasing, August Schulz, 1938. 16p. 20,5x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMAUS, Hermann:** Ueber intrauterine Fruchtschädigungen. s.l., s.e., s.d. 36p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMIDT, Franz:** Tierversuche über Elektives Lokalisationsvermögen von Colibazillen aus Cystitiker-Harn. Rosenheim, Buchdruckerei Altwang, 1938. 15p. tab. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMIDT, Otto Hch.:** Auswirkungen des Weltkrieges auf die Heilkunde in Deutschland, insbes. auf die Innere Medizin. Heidelberg, Johannes Hörning, 1938. 67p. 21x15cm [Tese inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMIDTKE, Hans Günther:** Ueber nichtodontogene Kieferzysten. München, Bayerische Druck. & Verlagsanstalt Kom.-Ges., 1938. 27p. illus. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMIEDEL, Ernest:** Untersuchungen am Krankengut des Strahlen-Institutes der Universitates-Frauenklinik München zur Frage des Zusammenhanges zwischen Bodenmorphologie und Krebs. Würzburg,

- Konrad Triltsch, 1938. 15p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMITZ, Hans:** Zirkulierende Blutmenge bei Operationen in Evipan und Evipanmischnarkosen. Günzbur a. D., Karl Mayer, 1938. 32p. tab 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHMITZ, Peter-Heinz:** Beobachtungen bei Abortfällen... München, J. Schön, 1938. 31p. tab. diagr. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHORLEMMER, Wauter:** Plastischer Ersatz von Wangendefekten nach Noma. Bottropiw, Wilh. Postberg, 1938. 24p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHULZ, Dorothea:** Ein Beitrag zur Frage der Hand — Schülleu — Christian'schen Krankheit. Günzburg, Karl Mayer, 1938. 20p. illus. tab. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHWARTZ, Ernst:** Über multiple kartilaginäre Exostosen. Berlin, Rudolf Pfau, 1938. 23p. 23x15,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHWARZ, Brigitta:** Aszites chylosus bei allgemeiner Drüsen-Tuberkulose. Düsseldorf, B. H. Nolte, 1938. 31p. 22x15cm [These inaug. med. Univ. München].
- SCHWEITZER, Hans Bernhard:** Haltevorrichtungen für radioaktive Substanzen bei der Behandlung von Tumoren im Bereiche der Mundhöhle. Speyer a. Hh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 39p. illus. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHWELLNUS, Günter:** Die chirurgische Diathermie und ihre Anwendung in der Zahnheilkunde. Würzburg, Richard Mayr, 1938. 53p. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SCHWERD, Ludwig:** Beobachtung und Behandlung von zwei Fällen interstieller Schwangerschaft an der II. Gynäkologischen Klinik in München 1935/36. Würzburg, Karl J. Triltsch, 1938. 24p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- Secretaria da Educação e Saúde Pública do Estado de São Paulo:** Os cursos de dietética... Santos, Inst. D. Escolastica Rosa, [1939]. [129]p. tab. diagr. 20,5x15,5cm.
- SERESLIS, Nikolaus:** Über die Ursachen der Unterschiede in den Ergebnissen der Bilirubinbestimmung im Serum nach Hijmans van den Bergh und Jendrassik und Cleghorn. München, C. Wolf & Sohn, 1938. [27]p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SERPE, Pedro Alberto:** Rapido apanhado sobre leucemia myeloide chronica e seu tratamento. S. Paulo, Tip. Rio Branco, 1939. 47p. 22x14cm.
- SEYBOLD-EPTING, Walter:** Ueber eine Vergesellschaftung von Prurigo aestivalis mit Vitiligo. Lauf. a. d. Peg., Heinr. Bachmann, 1936. 23p. [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SINGER, Adolf:** Der Begriff der Irritabilität bei Glisson und bei Haller. [Kallmünz über Regensburg], s.e., s.e. 39p. 21,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SABRE-CASAS, C.:** Chirurgie des voies biliaires. Épiro-cholécystostomie. Paris, Masson et cie., 1928. 119p. illus. esch. 21,5x14,5cm.
- SPERBER, Josef:** Über die Natur und den Abbau der Pyrimidinderivate der Nukleinsäuren. Bleicherode am Harz, Carl Nieft, 1938. 23p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- STARSETKI, Ilse:** Beiträge zur Frage der Strahlenbehandlung der Chorionepitheliome. Bleicherode am Harz, Carl Nieft, 1938. 31p. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- STERNBERG, Carl:** Tratado de patología general y anatomía patológica, trad. de Francisco Piñero. 3.^a ed. B. Aires, Edit. Labor, S. A., 1939. xvi, 708p. illus. esch. 24,5x16,5cm.
- STOFFEL, Josef:** Tuberkel- und Gasbrandbazillen im Schnupftabak. Würzburg, Richard Mayer, 1937. 18p. 22,5x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].

- STONE, William:** New concepts of filterable viruses. Cape Town, Cape Times Limited, [1938]. 10p. 22x14cm [Sep. da: South African M. J. 12:45-48, jan. '38].
- STOSS, Ida:** Vikariierende, menstruelle Lungenblutungen. München, J. Gotteswinter, 1938. 24p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. Münche].
- SUCUPIRA, Sylvio Soares de Araripe:** Contribuição ao estudo clinico da syphilis hepatica. R. de Janeiro, Typ. Coelho, 1924. 108p. 26,5x18cm [These inaug. Fac. med. Rio].
- SÜSS, Anneliese:** Ueber eine Form halbseitiger trophischer Störungen nach einem apoplektischen Insult... Bottropiw, Wilh. Potsberg, 1938. 25p. tab. 21x15cm [These inaugã Fac. med. Univ. München].
- SURAUER, Marianne:** Die Bedeutung der Harnfarbwert-Bestimmung mittels Pulvrich-Photometer für die Klinik. Zeulenroda-Thür., Bernhard Sporn, 1938. 52p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- SYMONS, P. H.:** Colorimetric determination of pH without buffer solutions. Cape Town, Townshend, Taylor & Snashall, 1934. 9p. tab. 21,5x14cm [Sep. da: South African M. J. 8:735-738, out. '34].
- TAUSCHER, Fritz:** Beitrag zur zahnärztlich-chirurgischen Versorgung von Progenieträgern. Würzburg, Richard Mayr, 1938. [27]p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- TAVARES, J. de Godoy:** Tratamento das gastropathias não syphiliticas pelo mercurio. B. Horizonte, Impr. Official, 1920. 94p. 23x15cm.
- THANISCH, Fritz:** Über Berufsgefährdung bei Brauereiarbeitern und den Zustand der Zähne. Würzburg, Konrad Triltsch, 1939. 16p. tab. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- THIEME, Renate:** Harnbüchlein: Pseudogalen's de urinis aus dem Griechischen übersetze. Günzburg/Donau, Karl Mayer, 1937. 22p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- TORRES, Alvaro de Lemos:** Regimem dietetico nas insufficiencias cardiovasculares. S. Paulo, [Est. graph. Cruzeiro do Sul], 1938. 29p. 23,5x16,5cm.
- TORRES, Octavio:** Methodo pratico da leishmaniose pelo tartaro emetico. Bahia, Impr. Official do Est., 1916. 21p. 23x15cm.
- TOSI, José:** A acção biologica do alcool. S. Paulo, Pocai & cia., 1918. [16]p. 27x18cm.
- TOURELLES, Julio F.:** Titulos, trabajos y actuación docente... Buenos Aires, Ferrari Hnos., 1935. 25p. 23x15,5cm.
- ULLRICH, Kurt:** Wohnungs- und Siedlungsfragen im nationalsozialistischen Staate. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938. 47p. tab. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- UPPLEGGER, Heinz:** Offene Frakturen: in Vergleich der Erfolge und des Verlaufs bei verschiedenen Wundbehandlungsarten. Bottropiw, Wilh. Postberg, 1937. 37p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- VADONE, Atilio & CASTEIGTS, Máximo M.:** Viscosimetría: consideraciones generales, sus aplicaciones en el pronóstico de la tuberculosis pulmonar. B. Aires, Impr. de la Universidad, 1929. 18p. 27x18cm.
- VALLE, José Ribeiro do:** Farmacologia do canal deferente e da vesícula seminal do cobaio: papel dos hormônios sexuais. S. Paulo, [Tip. Ros-solillo], 1939. 44p. tab. diagr. esch. 23,5x16,5cm.
- VALLE, Sergio:** Prophylaxie de la cécité au cours de la lèpre. Paris, Masson & cia., 1937. [16]p. 24x16,5cm [Sep. do: Arch. d'opht. 1(10): 865-880, out. '37].
- VEAU, Victor:** Pratique courante et chirurgie d'urgence... 3.^a ed. Paris, Masson et cie., 1909. xiii, 266p. illus. esch. 19,5x12,5cm.
- VEIGA, Edgard Pires da:** S. R. E. e farmacodinâmica: estudo experimental em torno da actuação de certos medicamentos sobre o sector hepato-esplênico. [Bahia, Impr. Vitoria], s.d. [180]p. illus. diagr. 27x18cm [These prof. Fac. med. Bahia].

- VIDAL, Ernst:** Galen: über die Kräfte der Nahrungsmittel... Speyer a. Rh., Pilger-Druck. G. m. b. H., 1939. 31p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. U niv. München].
- VIEIRA, João Paulo:** Semana de combate ao fogo selvagem. S. Paulo, [E. G. R. T.], 1939. 70p. illus. map. 23,5x16,5cm.
- VOIT, Robert:** Ein plotzlicher Todesfall bedingt durch akute Poliomyelitis (kombiniert mit Rückenmarksgliom) zugleich ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der akuten Poliomyelitis. München, Rudolph Müller & Steinicke, 1939. 14p. 21,5x15cm [These inaug. Fac. med. München].
- VORONOFF, Serge:** Greffe des glandes endocrines: la méthode, la technique, les résultats. Paris, G. Doin & cie., 1939. xii, 286p. illus. 27x18cm.
- WAGNER, Fritz:** Studien über Gruppeneinteilung und Ausdifferenzierung der Reticulocytenformen und Beitrag zur Frage der Reticulocytenfärbung. München, [Michael Lassleben], 1937. 17p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WALSER, Erwin:** Über Mischgeschwülste am Gaumen. Würzburg, Richard Mayr, 1937. 32p. 22x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WALTER, Wilhelm:** Osteomyelitis der Kieferknochen als tatsächliche oder angebliche Folge von zahnärztlichen Eingriffen. Würzburg, Richard Mayr, 1937. 49p. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEBER, Philomena:** Leberschädigung bei Basedow'scher Krankheit. München, [Michael Lassleben], 1936. 16p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEBSTER, Leslie T.:** Further contributions of experimental methods to the study of epidemics. s.l., s.e., s.d. [8]p. diagr. 26,5x18cm [Sep. do: Am. J. hyg., Baltimore 5(3):335-341, maio '25].
- WECKER, Franz:** Über den Einfluss von Nikotin auf den Magen und die Folgen davon. Würzburg, Richard Mayr, 1938. 24p. tab. 22x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEGSCHEIDER, Ruth:** Zur Kritik der Schöner'schen Geschlechtsbestimmungen. Seestadt Rostock, Carl Hinstorffs, 1938. 31p. tab. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEIDACHER, Otto:** Die Stellung des Arztes im Deutschen Roten Kreuz. München, [J. Gotteswinter], 1937. 42p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEIDINGER, Anton:** Akutes Lungenödem während der Geburt und Geburtsschock. Bleicherode am Harz, Carl Nieft, 1939. 23p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEIHE, H. Justus:** Ueber die Wirkung des Bakteriophagen Enterofagos im Kulturverfahren. Günzburg/Donau, Karl Mayer, 1938. 24p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEINSCHENK, Konrad:** Über serologische Untersuchungen auf Syphilis an den Insassen der Gefängnisse und Zuchthäuser Bayerns. München, Gustav Lindner, 1938. 16p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEINZIERN, Josef:** Plenciz' Anschauung über Ansteckung. München, Gustav Lindner, 1937. 32p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WEISS, Franz:** Berufsgefährdung der Arbeiter einer Holzspulenfabrik unter besonderer Berücksichtigung der Zähne und der Mundhöhle. Würzburg, Richard Mayr, 1938. 16p. tab. 22x15cm [These inaug. Fac. med. U niv. München].
- WEIST, Egon:** Untersuchungen über die Abhängigkeit der Sterilisationsdosis vom Alter. Marquartstein i. Chiemgau, Buchdruckerei Hohenhaus, 1937. 31p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].

- WELSCH, Alfred:** Die Siedlung am Spinnseier in Bamberg und ihre sozial-hygienische Bedeutung. Pfaffenhofen a. d. Jlm, Jlmgau-Druckerei, 1938. 44p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WILD, Curt:** Ueber die Ranula. Düsseldorf, G. H. Nolte, 1938. 19p. 22x15 cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- WÖSS, Josef:** Über die Grundgedanken der modernen Naturheillehre und ihr Auftreten in der Geschichte. Würzburg, Richard Mayr, 1938. 55p. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- YALE, M. W. & BREED, Robert S.:** The control of thermophilic bacteria in pasteurizing plants. s.l., s.e., 1930. [8]p. 24x17cm [Sep. do: Am. J. Pub. Health 20(11):1192-1198, nov. '30].
- YÓDICE, Arnaldo:** Antecedentes, títulos y trabajos... B. Aires, A. Guidi Buffarini, 1935. 15p. 23x16cm.
- ZIMMERMANN, Paul:** Galen: die Hülsenfrüchte. Munchen, L. Mössl, 1938. 20p. 23x15,cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- ZINSSER, Hans & BAYNE-JONES, Stanhofs:** A textbook of bacteriology... 7.^a ed. New York-London, D. Appleton-Century comp., s.d. xix, 1226p. illus. tab. diagr. 23,5x15,5cm.
- ZORN, Otto:** Die Bedeutung der Kochsalzbestimmung im Sputum. Botropiw, Wilh. Postberg, 1938. 17p. tab. 21x15cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- ZSIGMONDY, Kathe:** Die Fracturen des Os capitatum. Speyer a. Rh., Pilger-Druckerei G. m. b. H., 1938. 24p. 21x14,5cm [These inaug. Fac. med. Univ. München].
- ZUCKRKAIDL:** Atlas d. topogr. Anatomie d. Menschen. I. Kopf und Hals. II. Brust. s.l., s.e., s.e. 411p. illus. 24,5x16cm.

RUBICARBOL

(GRANULADO)

FORMULA:

CARVÃO DE CAFÉ	70,0
SALICILATO DE NAFTOL	5,0
BENZOATO DE NAFTOL	5,0
CARBONATO DE BISMUTO	5,0
ASSUCAR	15,0

INDICAÇÕES:

Afeções de origem intestinal e para intestinal, na gastro enterite, enterite crônica, diarréa, tifo, para tifo, tuberculose intestinal.

Com RUBICARBOL obtém-se uma antisépcia intestinal completa e o intestino recupera seu funcionamento normal, sendo seu organismo desintoxicado.

Enviam-se amostras gratis aos srs. medicos e hospitais, quando solicitadas.

LABORATORIO JUMARA LIMITADA

RUA VISCONDE DE RIO BRANCO, 233 — TEL.: 4-8711

CAIXA POSTAL, 3737 — SÃO PAULO

ORTEDRINE

Sulfato de fenil 1-amino 2-propa

*RESTABELECE
O EQUILÍBRIO
NEURO-PSÍQUICO*

*A ORTEDRINE, estimu-
lante do sistema ortossim-
pático de ação simp-
tomimética, intensa e
duradoura, tem indica-
ção de efeitos surpreen-
dentes nos casos de:*

- Depressão psíquica ou nervosa
- Esgotamento intelectual ou físico
- Moléstia de Parkinson post-encefálica
- Narcolepsia
- Espasmos gastro-intestinais
- Enjoo de viagem

De ação também rápida e de perfeita tolerância, a ORTEDRINE é a medicação moderna das afecções neuro-psíquicas.



EMBALAGEM:

— Tubo de 20 comprimidos a 0gr 005.

CORRESPONDÊNCIA: *Rhodia* C. POSTAL, 2916 - S. PAULO

Faculdade de Medicina — S. Paulo
BIBLIOTECA

610.5

Re 327

Revista de medicina

TÍTULO

1940

24(79-84)

ANO

VOL.

Retirada	ASSINATURA	Devolução
4-9-47	<i>H. Muller</i>	5-9-47
14/1/48	<i>Helena Borina</i>	6-1-48
17-1-50	<i>H. Muller</i>	18-1-50
3-4-57	p/S. D. B. <i>Helena Borina</i>	18-4-57



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).