

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 SETEMBRO DE 1940 NUM. 81

SUMÁRIO

Eletroradiologia clínica do coração — Dr. Paulo Almeida de Toledo	6
A secção de micologia do Departamento de Microbiologia e Imunologia — Dr. Floriano de Almeida	7
Contágio da tuberculose na infância — Dr. Mario Victor Lotufo	18
Transtornos de crescimento e glândulas de secreção interna — Dr. J. A. de Mesquita Sampaio	38
Sôbre a reação de Takata na esquistosomíase mansônica — Dr. João Alves Meira	44
Diagnóstico em ginecologia — Dr. Azael S. Leistner	61
Paralisia radial, variedade braquial baixa, por compressão — Doutorando Marcus Raphael Alves de Lima	71

ELETRORADIOLOGIA CLINICA DO CORAÇÃO

DR. PAULO ALMEIDA DE TOLEDO

A Companhia Editora Nacional, cuja direção científica está a cargo do prof. Barbosa Correia, acaba de editar o tratado de "Eletroradiologia Clínica do Coração", de autoria do Dr. Paulo de Almeida Toledo, livre-docente de Fisiodiagnóstico e Fisioterapia e assistente da 1.ª Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo.

O A. que é uma das nossas maiores autoridades em matéria de radiologia e eletrocardiografia faz um longo e minucioso estudo dos problemas da eletrocardiografia normal e patológica, assim como da radiologia nas principais afecções cardíacas.

Esse livro contém ainda valiosas e interessantes gravuras que documentam as suas asserções.

Do índice, destacam-se os seguintes capítulos:

- I — Introdução ao estudo da Eletrocardiografia.
- II — O eletrocardiograma normal — estudo descritivo.
- IV — Perturbações do ritmo cardíaco.
- V — Perturbações da circulação coronária.
- VI — Estudo radiológico do coração.
- VII — Causas de preponderância e lesão de ramos.
- VIII — A Radiologia e a Eletrocardiografia nas principais afecções cardíacas.
- IX — Bibliografia.

Prefaciando esse livro, Pedro Cossio escreveu: "Justamente en la obra que se me ha brindado el honor de presentar, se expone em forma clara y concreta no solo las informaciones que suministran aisladamente la eletrocardiografia y la radiocardiologia, sino tambien la mutua correlacion entre unas y otras, aumentando immensamente el valor diagnóstico".

"Indudablemente esta original obra, única en su genero, significa un valioso aporte a la literatura médica, y cuyo valor se enaltece, por la seleccionada bibliografia como por las claras ilustraciones que la complementam, merecendo un bien justificado éxito".

Investigador emérito e pesquisador de escól, Paulo de Toledo que já publicou numerosos trabalhos de grande valor científico, vem com esse esplendido tratado enriquecer a biblioteca médica brasileira.

A SECÇÃO DE MICOLOGIA DO DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA E IMUNOLOGIA

DR. FLORIANO DE ALMEIDA

(1.º assistente e Docente livre de Microbiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo)

Em 1926 quando ingressamos no Departamento de Microbiologia, fomos pelo prof. Souza Campos, seu Diretor, encarregados de estudar o problema da blastomicose brasileira.

Na mesma época por comum acordo entre os profs. Lauro Travassos e Flavio Fonseca respectivamente na regência das cadeiras de Parasitologia e de Microbiologia, a micologia que sempre fôra lecionada na primeira passou para a segunda. Mas foi sómente anos depois que os respectivos catedráticos profs. Samuel Pessôa e Souza Campos ratificaram a combinação anterior. Tendo sido desde o início encarregados da parte de micologia, procurámos angariar os elementos necessários, para organização de uma micoteca médica. Para formação do núcleo inicial de culturas muito contribuiu a Secção de Micologia do Instituto Oswaldo Cruz, de onde trouxemos numerosas culturas. Realizando uma pesquisa cuidadosa em vários laboratórios encontramos interessante material de micoses ao mesmo tempo que obtnhamos dados estatísticos sobre as mesmas. Os casos de micoses que surgiram daí por diante permitiram-nos obter muitas culturas, assim, a micoteca que em 1931 contava apenas 200 culturas tem hoje cerca de 1.200. Da mesma maneira o material histológico proveniente de biópsias e autópsias de casos humanos e animais foi aos poucos se acumulando de modo a termos atualmente material de mais de 300 casos nacionais e estrangeiros.

Esse material histológico é conservado incluído em blócos de parafina porém às vêzes conservamos uma parte em líquido fixador, mórmente quando é uma peça grande que é então colocada em vidros especiais para a formação de um pequeno museu, que conta já com várias peças. Dêsse material foram feitas preparações histológicas que servem para pesquisas e também para o ensino prático das turmas de estudantes que ano a ano se sucedem.

Para que o ensino teórico possa ser ministrado com certa eficiência, dispõe atualmente a Secção de Micologia de cerca de 450 diapositivos sobre assuntos micológicos tais como culturas, formas de reprodução dos cogumelos, gráficos, aspectos diversos de micoses, etc.

Com o correr dos anos, tornou-se a secção de micologia um centro de pesquisas e dêsse modo numerosos problemas micológicos foram

abordados. O primeiro estudo realizado foi sobre a blastomicose brasileira e teve como resultado esclarecer a etiologia dessa micose. Deixou de ser considerado como seu agente etiológico o *Coccidioides immitis*, passando a ser aceito o *Paracoccidioides brasiliensis*.

São hoje unânimes as opiniões dos cientistas estrangeiros e nacionais em considerar o *Paracoccidioides brasiliensis* gérme da forma brasileira de blastomicose ou granuloma paracoccidióidico como diferente do *Coccidioides immitis* agente do granuloma coccidióidico, micose encontrada frequentemente nos Estados Unidos e algumas vezes na Argentina.

O granuloma paracoccidióidico largamente distribuído no Brasil, particularmente no Estado de São Paulo constitui até certo ponto um problema social, quer pela sua disseminação quer por sua malignidade.

Até 30 de julho do corrente ano registramos 531 casos ocorridos no Brasil sendo destes 398 em São Paulo. Este número está longe de representar a verdade porque apenas se referem aos casos que foram publicados ou àqueles doentes que procuraram recurso nos grandes centros. Uma grande maioria de doentes, por falta de recursos financeiros ou por falta de assistência médica deve ter morrido no interior, pois que a quasi totalidade dos casos provém das zonas agrícolas. É a classe dos lavradores a que maiores tributos paga a tão mortífera entidade mórbida. Concorre ela com cerca de 80% do total dos casos.

As pesquisas por nós realizadas permitiram a pesquisadores estrangeiros assinalar a presença do granuloma paracoccidióidico fóra do Brasil. Assim, já foi ele assinalado uma dezena de vezes na Argentina, 3 no Paraguai, outras tantas na Venezuela e uma vez no Uruguai, deixando assim de ser considerado como uma micose estritamente brasileira.

Sobre esse tão importante problema estamos há cerca de 3 anos realizando ensaios com uma vacina polivalente, preparada com mais de uma dezena de amostras de *Paracoccidioides*, escolhidas entre cerca de uma centena de outras, isoladas de outros tantos casos clínicos. Os resultados obtidos com a vacinação têm sido brilhantes em muitos casos, mormente quando associamos ao tratamento uma sulfanilamida.

Sobre a questão das blastomicoses em geral e de seus agentes, publicamos, sós ou em colaboração pouco mais de 40 trabalhos.

Além das blastomicoses, voltamos também nossas vistas para a questão dos micetomas. É este outro problema que merece ser melhor conhecido.

Do mesmo modo que para as outras micoses procuramos conhecer sua distribuição no Brasil. Conseguimos dados sobre 143 casos de micetomas sendo que 61 ocorridos em São Paulo. Estes números também estão longe de ser a realidade, pelos mesmos motivos apontados acima.

Esta micose quando em início, pode facilmente ser tratada com a medicação iódica, porém depois que as lesões ganharam certa extensão e atingiram o tecido ósseo, necessário se torna uma intervenção cirúr-

gica. Mas si a localização do micetoma é cefálica, torácica ou visceral, a cirurgia pouco ou nada pode fazer. Em casos de micetoma cérvico facial, ensaiamos com brilhantes resultados, uma vacina polivalente, preparada com a técnica aconselhada por Negroni, emérito pesquisador argentino.

A proposito desta localização devemos dizer que já a encontramos duas vezes em estudantes de medicina, tendo sido o primeiro caso, a despeito do prognóstico reservado que apresentava, curado com a vacina e um tratamento associado de iodeto e raios X. O segundo iniciou ha pouco o tratamento.

Sobre micetomas publicamos, sós ou em colaboração, 12 trabalhos. A propósito dêste assunto devemos assinalar que por duas vêzes encontramos micetomas actinomicóticos com grãos negros, sendo que da segunda vez conseguimos isolar e estudar o cogumelo causador das lesões e dêsse estudo resultou a descrição de uma nova espécie do gênero *Actinomyces* e que denominamos *paraguayensis*, por ter o doente vindo do Chaco paraguaio, especialmente a São Paulo para se tratar.

Pelo que pudemos encontrar na literatura foi essa a primeira vez no mundo que se conseguiu isolar um *Actinomyces* produtor de grãos negros.

Um outro problema também interessante principalmente no ponto de vista etiológico é o da dermatite verrucosa ou cromomicose. A proposito dêste assunto realizamos em 1936 com Morris Moore, micologista norte americano que veio à America do Sul estudar a blastomicose, um estudo micológico de numerosas amostras de cogumelos isolados de casos clínicos de cromomicose e chegámos a conclusão de que além dos gêneros descritos, vários outros pôdem produzir a micose em apreço. Esta é ainda uma questão em aberto e sobre a qual muito se tem a fazer.

Os casos de cromomicose observados no Brasil sobem já a 59 sendo que sómente em São Paulo registramos 38. Os primeiros casos brasileiros de cromomicose assim como de granuloma paracoccidióidico foram observados em São Paulo, razão porque deve êsse estudo merecer de nossa parte uma especial atenção. Outro interessante problema micológico é o das micoses pulmonares. Em 1934 tivemos nossa atenção despertada para o assunto e iniciamos nossos estudos. De então para cá, várias vêzes publicamos os resultados de nossas pesquisas realizadas principalmente em colaboração com Carlos da Silva Lacaz, estudante monitor.

Desde aquela época até o momento realizamos mais de 500 exames de escarro para pesquisa de cogumelos. Os escarros enviados, geralmente tinham sido, uma ou mais vezes negativos para o agente etiológico da tuberculose. No entanto ainda em percentagem relativamente elevada foi êle por nós encontrado. Êsses casos, suspeitos de uma micose pulmonar permitiram-nos isolar cogumelos em cerca de 35% dos escarros e a administração de iodetos aos pacientes foi geralmente seguida de acentuadas melhoras. Em poucos casos, uma vacina autógena muito contribuiu para a melhoria dos doentes. Infelizmente na

maioria dos casos não nos foi possível saber dos resultados da terapêutica aplicada, porque de regra recebíamos o material (escarro) para pesquisa de cogumelos e dos médicos assistentes poucas vezes tivemos notícias sobre a evolução do caso clínico.

Algumas vezes, porém, pudemos acompanhar todo o evoluer do processo e assim ter convicção de que efetivamente se tratava de uma micose pulmonar e não de uma tuberculose pulmonar conforme o diagnóstico clínico e radiológico.

Outros problemas sobre micoses tem sido também abordados pela secção de Micologia e longe iríamos só em sua enumeração. Sobre assuntos micológicos foram já publicados por nós cerca de 110 trabalhos. Dentre eles devemos mencionar o livro "Micologia Médica", com 700 paginas e 300 figuras feito de acordo com a orientação dada ao curso de micologia, e destinado a proporcionar aos estudantes e aos médicos em geral, noções práticas sobre as micoses e seus agentes etiológicos. Sobre esse livro, micologistas nacionais e estrangeiros, se manifestaram de modo muito honroso para a ciência micológica brasileira.

Quando ainda vigorava a exigência de tese para formatura, duas foram feitas na secção de micologia, uma sobre esporotricose e outra sobre os cogumelos do sapinho. Além dos trabalhos feitos em nossa colaboração, Carlos da Silva Lacaz, aluno monitor tem mais 5 publicações sobre assuntos micológicos.

Como pessoal auxiliar tem a secção de micologia, três técnicos encarregados da conservação da micoteca e seu arquivo, do preparo de meios de cultura e da parte de histologia.

Damos a seguir uma lista dos trabalhos realizados por nós sobre micologia.

TRABALHOS DE MICOLOGIA DO DR. FLORIANO DE ALMEIDA

1927

- (1) ALMEIDA (F.) & CAMPOS (E. de S.) — Contribuição para o estudo das "Blastomicoses" (Granul. cocc.) observados em São Paulo — An. Fac. Med. Vol. II, 1927.
- (2) ALMEIDA (F.) & SANTOS (L.) — Sobre um caso de Blastomicose pulmonar — An. Fac. Med. Vol. II, 1927.

1928

- (3) ALMEIDA (F.) — Lesões cutaneas da Blastomicose em cobaios experimentalmente injetados — An. Fac. Med. Vol. III, 1928.
- (4) ALMEIDA (F.) — Sobre a localização cutanea da blastomicose em um cobaio inoculado experimentalmente no testículo — Ciência Médica, ano IV, n.º 4, 1928.

1929

- (5) ALMEIDA (F.) — Aspectos histológicos dos casos de blastomicoses verificados em São Paulo — Brasil Médico, 4-5-1929. Com. à Semana Dermatológica. Soc. Med. de São Paulo, 1929.
- (6) ALMEIDA (F.) — Notas sobre a piedra brasileira — Rev. de Med., ano XIII, n.º 51, 1929.
- (7) ALMEIDA (F.) — Incidência da blastomicose no Brasil — Bol. Biol., Fasc. XV, 30-6-1929.

- (8) ALMEIDA (F.) — Blastomicose experimental — Bol. Biol., Fasc. XV, 6-1929.
- (9) ALMEIDA (F.) — Estudo comparativo do granuloma coccidióidico nos Estados Unidos e Brasil — An. Fac. Med., Vol. IV, 1929.
- (10) ALMEIDA (F.) — Estudo sobre o parasito do granuloma coccidióidico — Bol. Biol., Fasc. 16, 20-12-1929.

1930

- (11) ALMEIDA (F.) — Notas sobre o estudo das tinhas — Rev. Med., ano XIV, n.º 52, 1930.
- (12) ALMEIDA (F.) — Micetoma actinomicósico de grãos pretos — Com. à Soc. Biol. de São Paulo.
- (13) ALMEIDA (F.) — Cromoblastomicose em São Paulo — Com. à Soc. Biol. de São Paulo.
- (14) ALMEIDA (F.) — Diferença entre o agente etiológico do granuloma coccidióidico nos Estados Unidos e no Brasil. Um novo gênero para o parasito brasileiro — Com. à Soc. Biol. de São Paulo, 10-9-1930. Rev. Biol. Hig., Vol. II, Fasc. III-IV, 1931.
- (15) ALMEIDA (F.) — Différences entre l'agent étiologique du granulome coccidioidique des Etats Unis et du Brésil. Un novau genre pour le champignon brésilien — Compt. Rend. Soc. Biol. TCV, n.º 2, pg. 315, 1930.
- (16) ALMEIDA (F.) — Em torno do problema da blastomicose brasileira — Conf. Soc. Med. de São Paulo, 1 — 12 — 1930.
- (17) ALMEIDA (F.) — Micetoma actinomicósico de grãos pretos — An. Fac. Med., Vol. V, 1930.
- (18) ALMEIDA (F.) — Estudo comparativo do granuloma coccidióidico no Brasil e nos Estados Unidos. Novo genero para o parasito brasileiro — An. Fac. Med., Vol. V, 1930.

1931

- (19) ALMEIDA (F.) — Granuloma paracoccidióidico. (Trabalho para concorrer a uma vaga na Soc. de Med. de São Paulo) — Bol. Soc. Med., Vol. XV, ns. 4, 5, 6 — Junho-Julho-Agosto de 1931.
- (20) ALMEIDA (F.) & SANTOS (L.) — Peritonite e perfuração do estomago por *Paracoccidioides brasiliensis* — Com. à Sem. Biol., 24-9-31.
- (21) ALMEIDA (F.) & MACIEL (J.) — Aspergilose pulmonar aviaria — Com. à Sem. Biol., 24-9-31.
- (22) ALMEIDA (F.) — Granuloma coccidióidico experimental — Com. à Soc. Biol., 8-12-931.

1932

- (23) ALMEIDA (F.) — Epidemiologia da blastomicose brasileira (Gran. parac. no Brasil) — Com. à Soc. Med. de São Paulo. Janiero de 1932.
- (24) ALMEIDA (F.) — Considerações em torno do *Coccidioides immitis* — Com. à Sem. Soc. Med. de São Paulo, 1932.
- (25) ALMEIDA (F.) & SANTOS (L.) — Peritonite e perfuração do estomago por Blastomicose — Com. à Sem. Lab. Soc. Med. Cir. de São Paulo, 1932.
- (26) ALMEIDA (F.) — Considérations sur les genres *Coccidioides immitis* et *Pseudococcidioides Mazzai* — Compt. Ren. Soc. Biol. de Parasitol., 1932.
- (27) ALMEIDA (F.) — Considerações em torno do *Coccidioides immitis* e *Pseudococcidioides Mazzai* — An. Fac. Med. S. Paulo, 1932, Vol. I, Parte II.
- (28) ALMEIDA (F.) — As blastomicoses no Brasil. (Trabalho premiado pela Ac. Nac. Med. Rio de Janeiro. Premio oficial. Medalha de ouro). An. Fac. Med. São Paulo V. IX. 1932.
- (29) ALMEIDA (F.) — Contribuição para o estudo da morfologia do *Coccidioides immitis* nos tecidos parasitados.

- (30) ALMEIDA (F.) — Considerações sobre o diagnóstico histopatológico dos micetomas — Rev. Biol., Vol. II. Dezembro de 1932.

1933

- (31) ALMEIDA (F.) — Notas sobre a morfologia do *P. brasiliensis* nos tecidos parasitados — Com. à Soc. Biol., 1933.
- (32) ALMEIDA (F.) — Nota a propósito do *Coccidioides immitis* e *Pseudococcidioides Mazzai* — Com. à Soc. Biol., em 9-11-1933. An. Fac. Med., Vol. 10, Fasc. 1. 1934.
- (33) ALMEIDA (F.) — Blastomicose em geral e sua classificação — Rev. Paulista de Med., Vol. 3, n.º 5, Novembro de 1933.
- (34) ALMEIDA (F.) & CAMARGO (Inah) — Agente etiológico do sapinho. Estomatite cremosa ou pseudomembranosa — Rev. Biol. Hig., Vol. 4, n.º 3, Dezembro de 1933.
- (35) ALMEIDA (F.) — Influencia da temperatura no aspecto das culturas do *P. brasiliensis* — Com. à Soc. Biol., 1933.

1934

- (36) ALMEIDA (F.) — Formações radiadas da membrana dos cogumelos parasitos. — Com. à Soc. Med. Cir. de São Paulo, Maio de 1933 — An. Fac. Med. de São Paulo, Vol. 10, Fasc. 2, ano de 1934.
- (37) ALMEIDA (F.) — Considerações sobre micoses pulmonares — Com. à Soc. Med. de São Paulo, sessão de 1-12-1933.
- (38) ALMEIDA (F.) — Le Blastomicosi nel Brasile — Folia Clinica et Biologica. Ano V, Vol. 5, 1934.
- (39) ALMEIDA (F.) — Ligeiras notas sobre micoses — Com. à Soc. Biol. de São Paulo, janeiro de 1934.
- (40) ALMEIDA (F.) — Considerações em torno de um cogumelo encontrado por Carini nos pulmões dos sapos: "*Lepdodactylus pentadactylus*". Com. à Soc. Biol. de São Paulo, Março 1934.
- (41) ALMEIDA (F.) — A propósito de um caso de blastomicose por *P. brasiliensis* — ocorrido na Argentina — Com. à Soc. Biol., S. Paulo, 3-934.
- (42) ALMEIDA (F.) — Asma provocada por cogumelos. (Nota prévia) — Com. à Soc. Biol., S. Paulo, 3-934.
- (43) ALMEIDA (F.) — Duplicidade de *Actinomyces* em lesões actinomicóticas — Com. à Soc. Biol., S. Paulo, 5-934.
- (44) ALMEIDA (F.) — Nova contribuição para o estudo morfológico no *C. immitis* nos tecidos parasitados — Com. à Soc. Biol. S. Paulo, 6-934.
- (45) ALMEIDA (F.) — Cromoblastomicose experimental em sapos — Com. à Soc. Biol. S. Paulo, 6-934.
- (46) ALMEIDA (F.) — Notas sobre uma denominação genérica — Com. à Soc. Biol. S. Paulo, 7-934.
- (47) ALMEIDA (F.) — Contribuição para o estudo dos agentes etiológicos das blastomicoses brasileiras — Com. à Soc. Med. Cir. do Rio de Janeiro.
- (48) ALMEIDA (F.) — Contribuição para o estudo cultural dos cogumelos: *C. immitis*, *P. brasiliensis* e *Gilchristia dermatitidis* — Com. à Soc. Biol. S. Paulo, 2-11-934.

1935

- (49) ALMEIDA (F.) — Considerações em torno dos agentes etiológicos das blastomicoses — An. Paulistas de Medicina, Vol. II, 1935.
- (50) ALMEIDA (F.) — Breves considerações em torno dos micetomas. — Arquivos Biológicos, Janeiro e Fevereiro de 1935.
- (51) ALMEIDA (F.) — Os micotorulados como causadores de micoses — Com. à Soc. Biol. S. Paulo, 8-2-935.
- (52) ALMEIDA (F.) — Dualidade de *Actinomyces* em torno de um caso actinomicose — An. Fac. Med. S. Paulo, Vol. II, 1935.

- (53) ALMEIDA (F.) — Ação do mel sobre as culturas do *P. brasiliensis* — Com. à Soc. Biol. S. Paulo, 8-3-935.
- (54) ALMEIDA (F.) — Tinhas. Seu tratamento — Arquivo de Biologia, n.º 187, ano 19, 1935.
- (55) ALMEIDA (F.) — Micose do aparelho respiratorio — Conf. na Soc. Med. S. Paulo, 16-8-1935.
- (56) ALMEIDA (F.) & MORRIS MOORE — Agentes etiológicos da cromomicose. (cromoblastomicose de Terra, Torres, Fonseca & Leão, 1923) Nas Américas — Com. à Soc. Biol., 13-12-1935.
- 1936
- (57) ALMEIDA (F.) — Considerações sobre a inoculação cardiaca do *C. immitis* e do *P. brasiliensis* — Folia Clinica et Biologica, ano VII, n.º 3, 1936.
- (58) ALMEIDA (F.) & MOORE (Morris) — Novo gênero e nova espécie de fungo produtor de cromomicose. (*Phialoconidiophora Guggenheimia*) — Com. à Soc. Biol., 8-1-1936.
- (59) ALMEIDA (F.) & MOORE (Morris) — Piedra por *Trichosporum* — Com. à Soc. Biol., 8-1-1936.
- (60) ALMEIDA (F.) — Granuloma paracoccidióidico e sua localização bucal — Rev. Otolaryngológica de São Paulo, Vol. IV, 1936, n.º 5.
- (61) ALMEIDA (F.) — Cromomicose — Arquivo de Biologia, 1936.
- (62) ALMEIDA (F.) — Granuloma paracoccidióidico: sua distribuição no Brasil e particularmente em São Paulo — An. Fac. Med., Vol. XII, 1936.
- (63) ALMEIDA (F.) — Considerações em torno da distribuição dos micetomas no Brasil — Folia Clinica et Biologica, Vol. VII, n.º 5, 1936.
- (64) ALMEIDA (F.) & MOORE (Morris) — New organisms of chromomycosis — Anals of Missouri Botanical Garden, 23:543-522 — Nov. 1936.
- 1937
- (65) ALMEIDA (F.) — Micose pulmonar aviaria por *Aspergillus* — Folia Clinica et Biologica, n.º 3, 1937.
- (66) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Observações em torno da espécie "*Candida butantanensis*" de J. M. Gomes — Folia Clinica et Biologica, n.º 1.
- 1938
- (67) ALMEIDA (F.) — Observações sobre culturas de *P. cerebriformes* de Moore, 1935 — An. Fac. Med., Vol. XIV, pag. 235, 1938.
- (68) ALMEIDA (F.) — Considerações em torno das epidermomicoses geralmente conhecidas como manifestações de ácido úrico — Arquivo de Biol., ano XXII, n.º 207, Julho de 1938.
- (69) ALMEIDA (F.) & ABDALLA (Rosa) — Nota a propósito de alguns cogumelos do gênero *Torulopsis* — An. Fac. Med., Vol. XIV, pag. 213, 1938.
- (70) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Considerações em torno do sapinho vaginal e bucal — Rev. Ginecologia, Vol. III, Fasc. I, 1938.
- (71) ALMEIDA (F.) — Considerações sobre micoses pulmonares — Conf. na Soc. Tisiol., 23-5-1938.
- (72) ALMEIDA (F.) — Técnica micológica (Cap. do Livro) — Rev. Biol. ano XXII n.º 211 — 1938.
- (73) ALMEIDA (F.) — Vacina contra o granuloma paracoccidióidico — Folia Clinica et Biologica. Vol. X, n.º 6, 1938.
- 1939
- (74) ALMEIDA (F.) — Micologia Médica — Companhia de Melhoramentos de São Paulo, 1939.
- (75) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Considerações sobre um caso de glossite superficial membranosa de natureza micótica — Folia Clinica et Biologica, Vol. XI, n.º 1, 1939.

- (76) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Breves considerações sobre tuberculose ganglionar e blastomicose — Rev. Biol. e Hig., 9(2)101-103, Dezembro de 1938.
- (77) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Estudos micológicos sobre tri-comicose nodular — Rev. Biol. Hig. 9(2)101-103, Dezembro de 1938.
- (78) ALMEIDA (F.) & ABDALLA (Rosa) — Micetomas torácicos — An. Fac. Med. S. Paulo, XV. 1939.
- (79) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Frequencia das micoses pulmonares em S. Paulo — Rev. Med., Vol. 23 — Junho 1939 — n.º 669 — Pag. 33-43.
- (80) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Primeiro caso de acromia parasitária de Jeanselme em São Paulo — An. Fac. Med., XV - 1939.
- (81) ALMEIDA (F.) — *Aspergillus* do grupo *ochraceus* isolado de escarro — An. Fac. Med., 1939. XV — pag. 141.
- (82) ALMEIDA (F.) — Estudo micológico de um *Actinomyces* de grão pretos — Micopatologia, Vol. II, 940 — Fasc. 3, pag. 201.
- (83) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Considerações em torno das micoses cirurgicas — Arquivos de Cirurgia. Clin. Exptr., Vol. III, n.º 2, Abril de 1939.
- (84) ALMEIDA (F.) — Micoses cirúrgicas — Semana de Cirurgia, Julho de 1939 — Boletim do Sanatório S. Lucas — Vol. I, Nov. 1939, n.º 5 e 4.
- (85) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Cogumelo do gênero *Histoplasma* isolado de lesões de cromomicose. Associações de fungos nas lesões — Folia Clinica et Biologica, Vol. XI, n. 3, 1939.
- (86) ALMEIDA (F.), LACAZ (C. da S.) & FRAGALE — Micose pulmonar por cogumelo do gênero *Rhizopus*. (Considerações sobre um caso) — Therapia, ano I, n. 4, julho e agosto de 1939, S. Paulo.
- (87) ALMEIDA (F.) LACAZ (C. da S.) — Otomicose por cogumelo do gênero *Aspergillus* — Imprensa Médica, 1939.
- (88) ALMEIDA (F.) — Actinomicose de grãos pretos — Folia Clínica et Biologica, Vol. XII, n. 1, 1940.
- (89) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Considerações em torno de um caso de blastomicose cutâneo-mucosa — An. Paul. Med. Cir., Vol. XXXVIII — Out. 1939, n. 4.
- (90) ALMEIDA (F.) — Importancia prática das micoses — Palestra na Soc. Médica de S. Lucas, 12-7-939 — Bol. do San. S. Lucas, Vol. I, n. 9, Março de 1940.
- (91) ALMEIDA (F.) & BARBOZA (S.) — Sobre uma *Cunninghamella elegans* isolada de um inseto — Folia Clinica et Biologica.
- (92) ALMEIDA (F.) — Cogumelos produtores de doenças — Viver, n. 17, ano 2, 1939.
- (93) ALMEIDA (F.) — Cogumelos uteis ao homem — Viver, n. 18, ano 2, 1939.
- 1940**
- (94) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Actinomicose cérvico-facial — Arquivos de Cir. Cl. e Exp. (em publicação).
- (95) ALMEIDA (F.) & BARBOSA (S.) — Contribuição para o estudo dos micetomas maduromicóticos observados no Brasil — An. Fac. Med., Vol. XVI, 1940.
- (96) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Sobre um caso de granuloma paracoccidióidico com curiosos aspectos morfológicos do parasito no tecido — Folia Clinica et Biologica, Vol. XII, n. 1, 1940.
- (97) ALMEIDA (F.) & BARBOSA (S.) — Contribuição para o estudo micológico do *Cephalosporium Recifei* — em publicação.
- (98) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Cogumelo do gênero *Geotrichum* isolado de lesões do reto — Folia Clinica et Biologica, Vol. XII. n. 2, 1940.

- (99) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Considerações micológicas sobre 4 amostras do gênero *Geotrichum* — Folia Clinica et Biologica, Vol. XII, n. 2, 1940.
- (100) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Processos pulmonares mixtos. Com especial referencia à associação tuberculo-micótica. Anais Paul. Med. e Cir. V. XXIX, Maio 1940, n.º 5.
- (101) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Cogumelo do gênero *Saccharomyces* isolado de escarro — An. Fac. Med. Vol. XVI, 1940.
- (102) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Estudo micológico de um cogumelo do gênero *Hormodendrum* isolado de acromia parasitária — An. Fac. Med., Vol. XVI, 1940.
- (103) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Nova técnica para a demonstração de ascósporos — Folia Clinica et Biologica. V. XII, n.º 4, 1940.
- (104) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Considerações micológicas sobre 6 amostras de lêvedos isoladas de escarro — An. Fac. Med., Vol. XVI, 1940.
- (105) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Contribuição para o estudo de actinomicose de grãos vermelhos — An. Fac. Med. Vol. XVI, 1940.
- (106) ALMEIDA (F.) — Estado atual da questão das cromomicoses — Rev. Med., Vol. XXIV, Junho de 1940, n. 78.
- (107) ALMEIDA (F.) & LACAZ (C. da S.) — Cogumelos levediformes isolados de bile — Folia Clin. et Biol. n. 3, Vol. XII, 1940.
- (108) ALMEIDA (F.) — Cogumelos provocadores de lesões da pele conhecidas Como ácido úrico — Viver, n. 25, Julho de 1940.
- (109) ALMEIDA (F.) & ABDALLA (Rosa) — Estudo micológico de algumas amostras do gênero *Actinomyces* — An. Fac. Med., Vol. XII, 1940.
- (110) ALMEIDA (F.) — Lesões cutâneas produzidas por cogumelos — Viver, n. 28, 1940, outubro.
- (111) ALMEIDA (F.) — A secção de Micologia do Departamento de Microbiologia e Imunologia — Rev. Med., Vol. XIV, n. 81, setembro, 1940.

TRABALHOS DE CARLOS DA SILVA LACAZ

(monitor acadêmico)

- 1 — Cultura do escarro para pesquisa de cogumelos. Fungos productores de mycos bronquio-pulmonares (Brasil Medico, anno LIII — n. 13 e 14 — 25 de março e 1.º de abril de 1939 — Rio de Janeiro).
- 2 — Pneumomycoses — Revista Clínica de São Paulo — Vol. IV; n. 1, julho de 1938.
- 3 — Chromomycoses — Brasil Médico — n. 24 e 25 — 11 e 18 de junho de 1938, ano LII.
- 4 — Tinhas da pele e dos pêlos — Imprensa Médica — ano XIV, n. 266, 1.º de julho de 1938.
- 5 — O iodo no tratamento das micosees — Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia — Vol. XXXIX, maio de 1940, n. 5.

TESES

- GRANDINETTI, L. — Contribuição para o estudo da esporotricose em S. Paulo — Fac. Med. São Paulo — 1934.
- CAMARGO, I — Agentes etiológicos do *sapinho*, Estomatite cremosa, em São Paulo — Fac. Med. São Paulo — 1934.

Em 1939 o Dr. Frederico Simões Barbosa, fez na secção de Micologia, um estágio e além dos trabalhos em colaboração, realizou outros. Um dêles, Concerning a new hyphomycete parasite of man: *Cephalosporium cordoniformis* n. sp., foi publicado no fasc. IV ano II de Mycopathologia, 1940.

Além disso elaborou uma tese a ser defendida brevemente.

TRABALHO DO HOSPITAL S. LUIZ GONZAGA, JAÇANA, SÃO PAULO
Chefe de Clínica: Prof. A. LEMOS TORRES

CONTÁGIO DA TUBERCULOSE NA INFANCIA (*)

DR. MARIO VICTOR LOTUFO

(Medico adjunto)

HISTÓRICO

Bem antes do período hipocrático, os povos pareciam conhecer o caráter contagioso da tísica. Os hebreus proibiam a ingestão da carne de animais que apresentassem o pulmão ulcerado. Mas, é na rica coleção de HIPÓCRATES, comparando a tuberculose à peste e aconselhando a fugir de ambas, que encontramos já alguns dados mais avançados sobre o contágio.

No século de GALENO todos os médicos romanos admitiam o contágio da tísica, no ar expirado pelos doentes. Essas noções, aceitas nessa época, vagas no entretanto, se propagaram até a Renascença, quando FRACASTORO, de Verona, com a teoria da tísica contagiosa, sedimenta os dados até aí tidos como mais ou menos abstratos, publicando em 1546, o livro "Da tísica contagiosa", no qual dá rumo científico e mostra dados patogênicos. Diz ele, referindo-se às molestias contagiosas e, particularmente à tuberculose, que há necessidade de um doador e de um receptor e que a passagem se faz por meio de pequenos corpúsculos, não visíveis, análogos àqueles que produzem a acidificação do vinagre. Emite assim idéias originais para a época: um homem são, pode se tornar um tísico, si ele vive com um doente. Diz ainda que as vestimentas contaminadas são perigosas até 2 anos após. A tísica, conclue ele, é tão contagiosa como a varíola.

A teoria de FRACASTORO foi aceita por todos e medidas de precaução foram postas em uso. MONTANO afirma que uma pessoa poderia se tornar tísica si andasse descalça sobre escarros de tuberculosos e aconselha a não se cuspir nos muros, nas habitações e outros lugares para evitar a propagação da moléstia.

O século XVIII se caracteriza pelas medidas profiláticas postas em prática.

(*) Aula dada no Curso de Clínica e de Patologia da Tuberculose Infantil realizado no Hospital "São Luiz Gonzaga" (Jaçaná) em Junho de 1940.

Duas proclamações nesse século se tornam célebres, devido ao rigor que elas encerram: a de Fernando IV em 1751 e a de Nápoles em 1782, fazendo obrigatória a declaração da moléstia e a incineração dos objetos que pertenceram aos doentes assim como ainda a desinfecção rigorosa dos domicílios, aplicando-se penas severas aos médicos e enfermeiros que não se submetessem à lei.

No século XIX, novamente o contágio toma incremento. Damos a opinião de PIÉRY e ROSHEM (Historia da Tuberculose): “No século XIX vemos subitamente a luz se fazer simultaneamente sobre todos os pontos e, em menos de cem anos, por em dia mais verdades que os trinta séculos anteriores”.

Neste século, 3 nomes se projectam dum modo evidente: LAENNEC (1819), VILLEMEN (1865) e ROBERTO KOCH (1882) que com suas pesquisas nos esclarecem pontos ainda obscuros.

LAENNEC, com a hereditariedade, para ele, causa primeira da tísica; VILLEMEN com suas experiências em animais e KOCH descobrindo o germen causador do mal.

Dessa época para cá, até nossos dias, inúmeros estudos tem sido feitos, esclarecendo ainda mais tão importante problema.

FONTES DE INFEÇÃO

Encontramos essas fontes no homem e no animal.

Fonte humana: Como dissemos ao relatarmos o histórico, de há muito já se conhecia, ou melhor se suspeitava do contágio inter-humano, mas só se firmaram esses conceitos após as experiências de VILLEMEN e a descoberta do bacilo por KOCH.

Encontramos o material contagiante principalmente no tuberculoso pulmonar. As fézes de tuberculosos intestinais, a urina de tuberculosos renais, as secreções de fístulas de tuberculoses osseas e articulares ou lupus, com dificuldade podem produzir infecção, porque elas com alguma higiene podem ser tornadas inocuas. Praticamente, portanto, devemos considerar o tuberculoso pulmonar como a maior fonte contagiante.

No contágio de origem humana, tão grande percentagem de transmissão encontramos no seio da família que o dividimos em familiar e extra-familiar.

Contágio familiar: Quasi a maioria dos A. A. está de acordo nas suas estatísticas em apontar os paes como os causadores principais da transmissão.

As observações de SCHRAM, em Oslo, são interessantes nesse sentido. Desde 1918, a direção de Higiene manda que todo o filho de tuberculoso seja submetido à reação à tuberculina, achando-se:

0 a 1 ano	53%
1 a 2 anos	58%

de 3 a 7 anos vae-se elevando progressivamente chegando a 80% na idade de 7 a 8 anos.

LEON BERNARD em 128 creanças, filhos de tuberculosos, achou 95 tuberculino-positivos.

A contaminação no seio familiar torna-se bem patente pelo fato de que basta afastar os recém-nascidos, para que cresçam sãos. MERCIER observou que 20 meninos retirados do contágio de paes tuberculosos e colocados num orfanato, viviam em bôa saude, enquanto 10 irmãos que continuaram no seio da familia vieram a falecer. COMBY salva 97% de creanças nascidas de tuberculosos, pondo-as no campo, enquanto que 50% das que permanecem na convivencia familiar succumbem.

O contágio é tanto mais fatal quanto mais contínuo for ele, e é por isso que as mães, devido ao seu intimo e constante contáto com os filhos contaminam muito mais do que os paes ou qualquer outra pessoa e si ambos estiverem doentes a percentagem se eleva ainda mais.

SQUIRE nos mostra, em estatísticas, que houve contaminação pela mãe em 34,4%, pelo pae em 31,8% e por ambos em 39,45%. LEROUX e GRUNBERG (1912) em 142 familias dão a seguinte estatística: um só progenitor tuberculoso, a contaminação se fez em cerca de 32% dos filhos e em ambos os progenitores alcança a 41,6%.

Em 144 lactantes, em estatística feita em França, achou-se que a contaminação foi motivada 95 vezes pela mãe, 20 vezes pelo pae, 20 vezes pelo pae e mãe juntamente, 3 vezes pelos parentes que habitavam a casa e 6 vezes pelas creadas que se ocupavam das creanças.

No serviço do Hospital "São Luiz Gonzaga" (Jaçanã) de 1934 a 1938 inclusive, foram examinadas 1824 creanças de 0 a 14 anos, que acusavam contágio. Dessas creanças apresentavam cuti positiva 774 ou seja 65,3% e tinham tuberculose ativa 343 ou seja 28,9%.

Considerando unicamente os casos com contágio familiar (pai, mãe e parentes), teremos 1.128 creanças das quais 755 (67%) apresentavam cuti-reação positivas e destas, cerca de 338 com tuberculose ativa, dando a alta cifra de 44,6%, cabendo à mãe, a maior percentagem de infecção nessa forma de tuberculose, cerca de 57,5% do total dos 755 casos.

Gravidade do contágio familiar: O contágio é tanto mais fatal quanto mais contínuo for ele. COMBE fazendo estudos sobre isso, achã tambem que a mãe é a maior responsavel, vindo em ordem decrescente os pais, os irmãos mais velhos, depois os avós, outros parentes, creados, etc.

Dois fatos devem ser levados em conta na gravidade do contágio da creança: a *continuidade* desse contágio e a *idade* da creança.

A tuberculose das creanças de peito, de origem materna é muito mais grave porque a contaminação se faz dum modo muito mais repetido. WALSTEIN relata em estatística feita sobre 29 creanças contaminadas pela mãe, na qual 22 morreram antes de 1 ano e 6 antes de 2 anos.

Mecanismo do contágio no seio familiar: A criança se infeta com prodigiosa facilidade. Os seguintes casos nos mostram isso. PEYRER e DIETL apresentam uma observação em que alguns minutos de contágio foram suficientes para que a criança se contaminasse. FINKELSTEIN, relata um caso em que apenas algumas horas foram necessárias, UNVERICHT, um caso de 1 dia e ROGER e GARNIER um caso de 2 dias de duração. DEBRÉ em lactantes pode provar a duração do contágio nos seguintes casos: menos de 15 dias, 2 casos, de 15 a 30 dias, 3 casos, de 1 a 3 meses, 24 casos, de 1 a 6 meses, 14 casos, de 6 a 12 meses, 21 casos, de 1 a 1½ ano, 13 casos e de 1½ ano e mais, 2 casos.

DEBRÉ com isso, deduz que um lactante que viva 3 meses com sua mãe tuberculosa, dificilmente escapa ao contágio e LEON BERNARD acha que ao cabo de 6 meses a tuberculização é quasi certa.

O contágio no seio familiar pode-se fazer de mil maneiras e com um mecanismo facil de se compreender, principalmente em se tratando de mãe tuberculosa, devido á vida íntima que leva perto do recém-nascido. Sua permanencia ao lado da criança é quasi constante e nos seus gestos, os mais banais, não faz outra cousa sinão levar germes ao contáto do filho. Prova os alimentos, assopra a comida para esfriar, enxuga a boca da criança com seu lenço bacilifero, beija-a constantemente, etc.

DEMME cita um caso de uma governante com carie tuberculosa no maxilar e que chegou a infectar 3 crianças, pelo vicio de experimentar alimentos. REICLE cita outro caso instrutivo, de uma mulher que contaminou 3 recém-nascidos, por insuflar ar, boca a boca, para a respiração artificial, vindo as 3 crianças a falecer.

Quando fóra do berço, época em que os alemães chamam de “toca tudo”, muitas vezes é a propria criança que procura sua contaminação, principalmente pelo costume de tudo levar à boca. BALDWIN em 18 mãos de crianças habitando residências de tísicos, encontrou em 11, o bacilo (61%).

Para resumir o que acima dissémos, daremos a seguir o que escrevem LEON BERNARD e DEBRÉ, estabelecendo verdadeiras leis a respeito do contágio:

I — As causas de contaminação e a gravidade da doença estão em relação proporcional com o potencial do contáto.

II — A infecção é tanto mais grave quanto mais prolongada for ela.

III — O contáto é tanto mais perigoso quanto menor for a criança.

IV — Uma criança separada do fator contagioso sobreviverá si a doença não aparecer após um mês dessa separação.

Contágio pelo leite materno: O contágio pelo leite materno póde-se fazer pela tuberculose da mama que é extremamente rara, cerca de 0,5% das doenças do seio e, pelo proprio leite, o que é muito contraditório. FEDE, DE MICHELE e outros, pesquisando bacilos no leite, de

mulheres tuberculosas, mas sem lesão da mama, nunca o encontraram. RAPIN e FORTINEAU, em 13 pesquisas obtiveram só uma positiva. No entanto, o japonês YAMADA e seus colaboradores servindo-se do método da anti-formina, acusam a fantástica cifra de 85% de leites bacilíferos; mas é de supor que houve erro nessas pesquisas, porquanto outros investigadores, tais como WANG e COONLEY, usando o mesmo processo e examinando 450 amostras de 28 tuberculosas, não conseguiram nenhum resultado positivo. Outros autores encontraram em mínima percentagem. De modo que com raridade é possível a eliminação pelo leite de mulher, dizem PÉHU e DUFOURT.

Contágio extra-familiar: De muitos modos tem a criança facilidade para se contagiar fóra da família. Esse contágio pode-se fazer pela poeira dos logradouros muito frequentados pelos doentes, em hospitais, crèches, orfanatos, escolas, etc. Às vèzes esses lugares oferecem quasi que as mesmas condições ambientes do domicílio familiar, devido ao constante contágio da criança. Assim são as crèches, hospitais, escolas, etc. SCHLOSS observou que em uma crèche, de 18 crianças, 13 reagiram à tuberculina e procurando a causa, a encontrou numa enfermeira muito bacilífera.

No contágio escolar, não parece ser o contágio de aluno para aluno, o mais importante. Deve-se buscar a fonte bacilífera entre os professores. Estatísticas de DELOBEL nos mostram 2,5% e de MERY 5% de doentes contagiantes entre os professores.

ÉTIENNE BERNARD nos apresenta diversas observações interessantíssimas a respeito do contágio extra-familiar e entre elas está uma de um professor e que por ser muito instrutiva passamos a relatar.

Trata-se de um professor, com a idade de 25 anos, que foi examinado a 19 de Março de 1937, sendo que nesse mesmo dia ainda, administrava suas lições numa classe de meninos de 9 a 10 anos. As lesões que apresentava eram bi-laterais, havendo uma vasta caverna do lobo superior direito, outra no lobo inferior desse mesmo lado e uma infiltração de todo o lobo superior esquerdo. Exame de escarro positivo para bacilo de Koch; cerca de 15 por campo.

É de se notar que desde 1930 vinha esse paciente sendo examinado. É assim que, em 1930, sofre um primeiro exame médico, mas não acompanhado de exame radiológico. Em 1932, exerce as funções de professor. Em 1933 apto ao serviço militar é incorporado num regimento de infantaria, tendo sido feito um exame radioscópico; tira uma radiografia que acusa lesão no apice direito, sendo então reformado.

Em Janeiro de 1934, procura novamente o professorado e após exame medico, que lhe aconselha 3 menses de repouso, findo os quais é readmitido sem outro exame. Em Julho de 1934 casa-se. Em 1936 seu estado vae piorando progressivamente e a 19 de Março de 1937 submetido a exame médico fica constatada a gravidade do caso sendo afastado do serviço, tendo até esse dia exercido suas funções sempre em contáto com as crianças.

Passa ÉTIENNE BERNARD, médico que o examinou, a relatar a serie de desastres provocados com sua tuberculose aberta, não só no seio da família como também no decorrer de seu professorado.

1.º) Em sua família, passou suas férias de inverno 1936 ao lado de sua irmã, que tinha um filho de 3 anos e meio; esta criança morreu de meningite tuberculosa a 9 de Fevereiro de 1937.

2.º) Na escola, este professor estava encarregado duma classe de meninos de nove a dez anos. Os dados recolhidos pelo doente e pelo enfermeiro escolar são os seguintes:

Durante o primeiro semestre 1936-1937:

a) O menino Br... teve de deixar a escola por cansaço geral e anemia.

b) O menino Mal... deixou a escola em Novembro e foi necessário ser enviado para a montanha.

c) O menino M... foi encaminhado para o Sanatório de La Ravoire.

d) O menino Bar... morreu a 18 de Janeiro de 1937 com meningite tuberculosa. O inquerito aberto a esse respeito prova que não havia tuberculose na família e tudo faz crer que fosse o professor o contagiante.

A classe desse professor contava 37 alunos. Após licença, 32 alunos foram ao dispensario onde o Dr. P. LAFOSSE procedeu à cuti-reação. 29 tiveram a cuti positiva, cerca de 90%. Foram submetidos ao exame radioscopico. Entre os que apresentavam cuti positiva, 11 tinham o hilo aumentado, arborescente, com nodosidades de contornos apagados. Os outros nada apresentavam.

Crianças de outra classe, mas com a mesma idade foram examinadas sob o ponto de vista da cuti-reação. Sobre 13 crianças, 9 tiveram cuti negativa, 4 cuti positiva, seja 30%.

Outras classes examinadas, deram resultado em média de 30%. Esses dados nos permitem verificar o carater francamente anormal da taxa de 90% revelada na classe do professor tuberculoso.

Entre nós, PAULO MINERVINI, em um recente trabalho intitulado: "A reação de von Pirquet numa Escola Mixta Rural", que foi enviado ao V Congresso Pan-Americano de Tuberculose, relata um caso mais ou menos semelhante.

O autor acima citado estudando a cuti-reação na cidade de Rio Claro (São Paulo), encontrou uma positividade de cerca 30% entre os escolares de 7-12 anos, e fazendo para termo de comparação a cuti em Escolas Rurais, encontrou numa delas a percentagem de positividade bastante elevada, 48,4%. Verificando a percentagem nos varios grupos de idade encontrou 80% entre os de 7 anos e predominando também a positividade no 1.º ano escolar. A topografia das reações positivas na sala de aula permitiu a descoberta da fonte de contagio: os casos positivos agrupavam-se quasi todos em torno da mesa da professora. Esta era uma tuberculosa cavitaria, tendo pelo menos seis meses de molestia e de contáto com as crianças.

Casos como esses existem por aí em quantidade. Alguns por negligência, outros devido aos próprios doentes, que sabedores de seu estado, procuram oculta-lo por receio de perder o emprego ou outro motivo qualquer, tornam-se verdadeiros e perigosos disseminadores.

Contágio entre crianças: O contágio de uma pessoa adulta para uma criança se faz dum modo relativamente facil como vimos acima. Interessante seria saber até que ponto é possível o contágio entre as proprias crianças, si seria nulo ou si idênticas medidas profiláticas como nos adultos teriam de ser postas em prática; felizmente podemos dizer desde já que isso não sucede.

FLORENCIO BAZAN ha pouco mais de um ano escreveu sobre isso, fazendo um apanhado geral sobre esse assunto, que passamos a relatar, citando pesquisas, tais como as de POULSEN, WALLGREEN, LEWIN OPITZ, etc., que muito bem estudaram essa questão.

A tuberculose primaria muito mais frequente e sobretudo as formas benignas, sem sintomatologia, nem radioscopias evidentes, só diagnosticaveis pelas reações à tuberculina eram consideradas formas fechadas, não contagiantes, portanto não merecedoras do isolamento. Mas, mesmo nessas formas, de fáto benignas, viu-se, que com as pesquisas sistemáticas do bacilo no suco gástrico, que ele é eliminado com frequência.

Com estes conhecimentos produziram-se divergências entre os pediatras sobre a importância prática desses novos dados e ainda qual o papel do contágio entre esses meninos. Esse assunto que tanta celeuma trouxe foi amplamente discutido no Congresso de Pediatria Internacional celebrado em Roma em Outubro de 1937.

Duas correntes se formaram: dum lado os que sustentam a possibilidade do contágio em todos os casos (POULSEN, OPITZ, ENGEL, LANGER, ELIASBERG, LESNÉ, etc.); de outro os que negam, dizendo que uma cousa é demonstrar a presença do bacilo no suco gástrico e outra a possibilidade de transmissão e contágio (HAMBURGER, PRIESEL, KRUGER, WALLGREEN, DEBRÉ, etc.).

Continuando na série de considerações a respeito de tão importante problema, passam os AA. em revista esses fatos, encarando a forma da moléstia, idade da criança, etc. Deixam contudo de considerar a tuberculose terciária do menino adulto, apresentando bacilo no escarro e cuja contagiosidade é tão grande quanto a do adulto, estudando a princípio a tuberculose primária, mais frequente na criança pequena.

A tuberculose primaria pulmonar aféta 2 formas diferentes de acordo com a extensão de suas lesões e de sua evolução: 1) a *forma grave*, evolutiva, caseosa ou caseo-cavernosa e a 2) a *forma benigna* com ou sem localizações diagnosticaveis.

A primeira, a *forma grave*, se observa sobretudo nos primeiros tempos da vida, na lactância ou nos primeiros anos que se seguem. É um processo infiltrativo, invasor, com sinais radiológicos nítidos, temperatura alta, tosse e expectoração bacilífera. Estas crianças deglutem o catarro. A tosse é em geral escassa e fraca, dado a gravidade do

caso e idade da criança. A tuberculose caseo-cavernosa da criança é bacilífera e contagiante por vèzes. Porem as características de gravidade que apresenta a afecção, e por atacar a criança pequena que não sabe tossir, nem escarrar, as probabilidades do contágio são pequenas.

Forma benigna da tuberculose primaria, nos interessa pela sua grande frequência nas formas de tuberculose infantil e grande porcentagem de achado do bacilo no suco gástrico. Os trabalhos de LEVIN, OPITZ, PHILIPSON, WALLGREEN, etc., demonstraram este fato, nesses casos antes vistos como tuberculose benigna fechada. A porcentagem de positividade da lavagem gástrica oscila entre 50 e 80%.

Cuidados especiais devem ser tomados nessa pesquisa de lavagem gástrica. Ficou demonstrado ser necessária a persistência da investigação, isto é, sendo preciso, diante da negatividade das primeiras lavagens, fazer sua pesquisa mais vèzes. As estatísticas de POULSEN e LEVIN mostram esta asserção:

	<i>Poulsen</i>	<i>Levin</i>
1. ^a lavagem	77%	87%
2. ^a lavagem	91%	97%
3. ^a lavagem	96%	100%
4. ^a lavagem	98%	
5. ^a lavagem	100%	

A pesquisa do bacilo deve ser feita precocemente, pois a positividade é tanto mais alta quanto mais recente for a lesão, porque depois vaé havendo o processo de cicatrização e o bacilo vaé se tornando raro. A séguente estatística de WALLGREEN com 49 crianças com tuberculose primária nos esclarece isso.

Estas crianças foram examinadas de 3 em 3 mèses, diminuindo progressivamente a porcentagem dos positivos:

	<i>N.º de casos</i>	<i>Resultados positivos</i>	<i>% positivos</i>
Tbc. recente	49	33	67,3%
Exame ulteriores			
3 mèses após	49	21	42,8%
6 mèses após	31	16	51,8%
9 mèses após	19	5	26,3%
12 mèses após	11	2	18,1%

Após 12 mèses nos casos que puderam ser controlados temos a baixa de 67,3 para 18,1%.

A disparidade dos achados, entre os diversos autores, talvez ache aí sua explicação. POULSEN em 200 crianças em idade pre-escolar, com reação à tuberculina positiva, encontrou só 16,3% de bacilo positivo, ao passo que PHILIPSON encontrou em 97 crianças em idades semelhantes e afectadas de tuberculose recente, 59%. A idade tem influência. São os lactantes que dão as mais altas cifras, cerca de 80 a 90%, e isso ain-

da pelo mesmo motivo exposto acima, isto é, por apresentarem lesões mais recentes, e principalmente mais vezes formas exuberantes.

As publicações dos seguintes autores: POULSEN, LEVIN, OPITZ, WALLGREEN, PHILIPSON nos mostram isso:

	<i>N.º de examinados</i>	<i>Resultados positivos</i>	<i>%</i>
Lactantes	126	99	78,5
Crianças pequenas	106	72	67,9
Edade preescolar	105	69	65,7
Edade escolar	169	78	46,2
	506	318	62,8

A extensão das lesões tem sua maxima importância, tanta importância que o achado positivo tem grande valor prognostico (Kurt Klare). WALLGREEN e PHILIPSON em casos recentes, mas sem a existência de lesões radiográficas encontraram suco gástrico positivo de 10 a 22% das crianças examinadas e quando existiam lesões radiográficas a percentagem foi de 73 a 85%.

Depreende-se dessas citações estatísticas acima que grande é a percentagem das crianças que eliminam bacilos, apresentando tuberculose aberta, pelo menos durante certo período, portanto aptas a contagiar. Mas, diz, J. BAZAN, que uma cousa é eliminar bacilos e outra é transmiti-los. Para aclarar este ponto, pesquisas e experiências foram feitas. Em primeiro lugar figura a investigação de bacilos nos objectos manejados pelas crianças.

LEVIN em 39 crianças que continham bacilos no suco gástrico, colocou uma especie de máscara bucal de gaze e deixou varias horas; cortou em pedaços, lavando-os em solução fisiológica, e injetando posteriormente em cobaias. Todos os resultados foram negativos.

WALLGREEN pesquisando o b. nas chupetas de 7 crianças com idade de 2 a 12 meses, notou a nulidade dos resultados.

LANGER em brinquedos de celuloide, pertencente a uma criança tuberculosa descobre o bacilo.

Os autores russos BALANDER, TRIOUSSE e KLEBANOVA praticaram estas mesmas experiências em crianças com diversas formas de tuberculose, submetidas à cura sanatorial. Suas conclusões são as seguintes: as crianças com formas infiltrantes de tuberculose, eliminam bacilos no ambiente (máscaras de gaze, cortinas, etc) e podem contaminar a criança sã. Devem ser afastadas e tratadas em estabelecimentos especiais.

Resumindo, pode-se dizer que na maioria dos casos os objetos tocados pelas crianças com tuberculose benigna não contém bacilos em condições de infetar a cobaia. Contra isso fala o caso de LANGER e dos autores russos.

Bacilos de Koch no ar expirado durante os periodos quintosos de tosse: dum modo geral a criança pequena não tem tosse intensa, porem si sobrevêm tosse convulsa pode haver saída de bacilos para o ar am-

biente, o que provou WALLGREEN em 1933 durante uma epidemia de tosse convulsa, em 11 crianças com suco gástrico positivo e tuberculose benigna, 3 eliminaram bacilos para o ar ambiente durante o ato da tosse. LEVIN, com as mesmas experiências, em 6 crianças obteve 1 caso positivo e procurando o bacilo na poeira das salas que encerravam crianças com tuberculose benigna, sem tosse, mas com suco gástrico positivo, notou resultados negativos.

Desta serie de investigações conclue-se: as crianças com tuberculose benigna, que habitualmente não contaminam a cabaia, podem contaminá-la quando uma tosse violenta facilita isto. Encontram-se essas eliminações nos coqueluchoides e nas crianças com tráqueo-bronquite. É prudente pois afastá-las das crianças sãs.

Observações de caráter clínico: Ha muitas observações de caráter clínico de crianças com tuberculose benigna, suco gástrico positivo e que conviviam com outras crianças sãs, e muitas vezes no mesmo leito, não as contaminando. Estas observações clínicas, que são banais e que todo o medico pode já ter comprovado, diz Bazan, demonstram que estas crianças com tuberculose benigna e bacilos no suco gástrico, não constituem, sem duvida, um perigo para as crianças sãs. Sob o ponto de vista prático, pelo menos, não devem ser consideradas contagiantes e portanto não precisam ser separadas das crianças com reação tuberculínica negativa.

WALLGREEN se expressa a respeito, na seguinte fórmula: “Por nossa parte afirmamos, jamais termos tido ocasião de observar um só caso de infecção, que se possa imputar de forma iníndividável a uma criança com tuberculose primaria benigna”.

CONTÁGIO ANIMAL

O contágio animal raramente se faz pelo contato direto do animal para o homem, é verificado sobretudo devido á absorção do leite crú ou mal esterelizado procedente de animais tuberculosos, em sua maior parte o gado bovino.

Para se ter a idéia de como a tuberculose é frequente no gado bovino, basta citar estatísticas feitas em 1928, no Matadouro de Berlim. De 49.235 vacas abatidas, 26.376, portanto 53,5%, foi descoberta tuberculose, e 5% tinham tuberculose generalizada.

Na seguinte estatística vemos a porcentagem de vacas infectadas em diversas partes do globo:

Dinamarca	38 a	48%
Alemanha		30%
Luxemburgo		33%
Escocia		40%
Austria	39 a	53%
França	27 a	40%
S. Paulo (Capital)		40%

Qual o mecanismo da passagem dos bacilos ao leite?

Na maior parte dos casos parece tratar-se de tuberculose do úbere. 5% das vacas que reagem à tuberculina sofrem de mamite tuberculosa. Mas basta muitas vezes estarem varios animais ou um somente numa granja para que todo o leite se contamine, porque costuma-se fazer a mistura total do leite para a distribuição ao consumo público.

De 1921 a 1928, BRUNO LANGE em pesquisas feitas em 3.219 amostras de leites, achou 243 positivas, isto é, 7,5%. OSTERMAN em um litro de leite de uma grande empresa, achou 1.000.000 de bacilos. Nos últimos anos, devido aos cuidados tomados pelas autoridades competentes, tem diminuído o numero de positivos, dum modo geral.

Novamente vem a baila, si vacas tuberculosas, mas tendo o úbere são, deixariam passar bacilos ao leite. Alguns negam. Outros admitem, como por ex. BANG e TITZE que injetando bacilos por via endovenosa em vacas de lactação, viram ao cabo de 3 semanas aparecerem bacilos no leite e em um animal houve eliminação até 144 dias após. Segundo GEDACHT, de 14 a 19% das vacas, sem tuberculose do úbere eliminam bacilos pelo leite.

Leite de cabra e de outros animais como jumenta não oferecem o mesmo perigo, dizem PÉHU e DUFOURT, porque raramente estes animais adoecem.

Derivados do leite: Manteiga, nata, queijo, kefir. Na manteiga acha-se por vezes quantidade grande de bacilos. PÉTRI achou em pesquisas 32% de manteigas contaminadas. OSTERMANN, EBER, CORNET, cerca de 10 a 12%. BENIDE, em Breslau encontrou 15%. SCHROEDER e COTTON, após 99 dias, em manteigas bem conservadas, não acidificadas, acharam bacilos virulentos. A nata póde conter até 100 bacilos por grama. Os queijos conservam por semanas e meses bacilos virulentos. DOANE inoculando pedaços de queijo em cobaias, conseguiu tuberculizá-las até 200 dias após o fabrico.

No nosso meio, ha pesquisas feitas quanto ao leite e derivados, e entre elas a do Dr. ALEXANDRE DE MELLO em artigo publicado na Revista da Industria Animal. Em São Paulo, para o gado leiteiro do municipio, a reação à tuberculina foi de 40%. Existe cerca de 10.000 cabeças, portanto 4.000 infectadas, cujo leite era antes distribuído cru aos habitantes. Destas 4.000 cabeças, cerca de 5 a 10% seriam portadoras de tuberculose aberta e da mama 2 a 4%.

Dr. ALEXANDRE DE MELLO pesquisando o bacilo em 100 amostras de leite oriundas da Capital achou 30 positivas (30%).

Na manteiga, fez pesquisas semelhantes, em amostras das feiras e armazens, não achando nenhuma amostra positiva. Mas tem que se notar a esse respeito que a manteiga não deriva do leite da Capital, onde o indice de infecção é de 40%, mas sim deriva do leite do interior e Estados vizinhos onde o gado é menos infetado, cerca de 2% somente.

Carnes: O músculo, em si, não contém bacilos, mas os gânglios de seu interstício podem ser contagiantes. As víceras, fígado e baço, principalmente, podem apresentar lesões.

Outros animais: Outros animais podem ser computados como transmissores da tuberculose, mas com raridade. Temos a tuberculose

do cão, gato, papagaio, canário, galinha. Contaminados alguns deles pelo homem, como acontece com o cão e o gato, tornam-se posteriormente fontes de contágio. No caso de aves, como a galinha, LÖWENSTEIN incriminou a passagem do germen através do ovo crú em dois casos em crianças, nas quais foi descoberto o bacilo aviário nas lesões.

Importância comparada das fontes do contágio humano e bovino: KOCH e BEHRING foram os dois extremos na questão do contágio de origem animal. KOCH negando, BEHRING afirmando. Hoje em dia não mais se admitem duvidas. O bacilo bovino é contagiante. WOLLERS, citado por BRUNO LANGE, em crianças de 5 anos, achou que 22,5% da tuberculose era produzida por bacilo bovino e em crianças de 5 a 16 anos 22,3%; estes factos são importantes diz BRUNO LANGE.

Diversas comissões foram nomeadas para verificar a veracidade dos factos e a sua frequência. Ficou constatado ser o tipo bovino perigoso. Clinicamente é difícil suspeitar a origem duma lesão, porque quer a produzida por b. bovino, quer a produzida por b. humano são semelhantes. Temos que recorrer ao laboratório.

Dos diversos estudos e pesquisas depreende-se a seguinte percentagem relativa ao tipo bovino:

Comissão inglesa	17,5%
Comissão alemã	10 %
Spronck	10 %
Oeckler	10 %
Stepfenhagem	12 %
De Besch (Oslo).....	11 %
Mitchel (Edimburgo).....	90 % (adenites)
Fraser	60 % (osteo-art.)
Gordon (EE.UU.).....	33 %

PARK pesquisando o bacilo bovino nos diversos órgãos encontrou:

	0-5 anos	5 a 16 anos	mais de 16 anos
Tuberculose pulmonar	4,1	0	0
Tuberculose ganglionar	58	36	3,6
Tuberculose abdominal	59	46	22
Tuberculose meningéia	13,6	0	0
Tuberculose osteo-articular	0	7,3	3,5
Tuberculose generalizada	23	40	2,7

Localização do bacilo bovino na criança. Pesquisas efetuadas pela comissão alemã:

Tuberculose pulmonar	0
Tuberculose dos ganglios do pescoço	40,7
Tuberculose dos ganglios do mesenterio	51
Tuberculose meningéia	10,3
Tuberculose generalizada	23

Apezar destas estatísticas demonstrativas, alguns AA. tentam negar o contágio pelo bacilo bovino e dizem ser ele muito raro. WEBER, na Alemanha, em 360 casos encontrou somente 2 vezes. Na Itália, pesquisas semelhantes e mesmos resultados.

PEHÚ e DUFORT dizem: “Em resumo, não é necessario exagerar o perigo do leite de vaca e seus derivados alimenticios, nem devemos negá-lo de um modo sistemático. Segundo os trabalhos e documentos publicados no mundo inteiro, podemos fixar aproximadamente de 5 a 20%, segundo os paizes, a proporção dos casos de tuberculose infantil de origem bovina. Na França, a tuberculose de origem bovina continúa sendo extremamente rara”.

Ha uma observação interessante e de ordem geral: A medida que a criança cresce, vae diminuindo paulatinamente o numero de casos por b. bovinos. No adulto, são eles muito raros. A passagem do bacilo bovino para o humano não está demonstrada. Seria ele menos virulento e não atacaria o homem, mais resistente do que a criança? Sofreria de fato uma transformação? Nada ao certo pôde-se dizer ainda.

DAS VIAS DE PENETRAÇÃO DO BACILO

O bacilo pôde, por todas as vias, infetar um organismo. Algumas são raras: cutânea, mucosas faciais, via ocular. Outras vias são de predileção: respiratoria e digestiva.

Iremos ver cada uma dessas vias, iniciando-se o estudo pela via respiratória, a mais importante delas todas.

Via respiratória: A predominância da localização pulmonar sempre chamou a atenção dos estudiosos. Para alcançar o alveolo, onde ele se asséta para produzir a lesão, tem o bacilo que atravessar o filtro das vias aéreas superiores. As mucosas da traquéia, brônquios, laringe, são muito resistentes à infecção, e não são atravessadas pelos bacilos como nas outras mucosas, conforme observação de HÜBSCHMANN. Deve-se saber, a priori, que a maioria dos bacilos são aí retidos, pela estrutura e outros fatores e no entanto, as lesões se originam em regra no pulmão e, para que isso se dê, é necessário que o bacilo alcance o alveolo pulmonar, como dissemos, poucos bacilos bastando para dar formação ao fóco. Alguns autores acham mesmo, como BRUNO LANGE, que um só bacilo seja suficiente.

O bacilo pode ser aspirado pelos pulmões logo ao ser expelido pela pessoa doente por meio das gotículas e no estado de secura, veículado

pelas poeiras. Esses dois estados serão a seguir estudados e experiências e conclusões relatadas.

Infecção por gotículas frescas: O primeiro autor a estudar a possibilidade da infecção por gotículas foi FLÜGGE em 1897. Chega a essa conclusão após experiências com bacilos prodigiosus. Notou ele que uma corrente de ar com velocidade de 4 metros por segundo, batendo na superfície líquida duma emulsão de *bacilos prodigiosus*, com incidência de 45° era capaz de desprender gotículas contendo germens. Isso também acontece, diz FLÜGGE, quando falamos, tossimos, espirramos, isto é, a passagem brusca do ar através da árvore respiratória é capaz de arrancar do muco, aí existente, gotículas contendo bacilos.

FLÜGGE com seus assistentes, continuando suas pesquisas relata a experiência de um de seus assistentes Dr. LARCHTSCHENKO, que pondo na boca uma diluição de bacilos prodigiosus e falando depois em frente a meios de cultura, a diversas distâncias, viu que gotículas com *bacilos prodigiosus* aí iam ter.

Essas experiências levaram FLÜGGE a formular sua teoria do contágio da tuberculose pelas gotículas. Mas, no entretanto, restava saber si essas gotículas ou perdigotos contendo bacilos tuberculosos contagiavam de fato o ser humano. CHAUSSÉ a esse respeito diz que FLÜGGE não deu pessoalmente, nenhuma prova suficiente, com o fim de demonstrar essa possibilidade, tendo sido praticadas somente pelos seus assistentes, mas duma maneira pouco convincente.

Que ha expulsão de gotículas e essas contêm bacilos é fato demonstrado desde FLÜGGE. Cerca de 40 a 50% dos tísicos expelem gotículas contaminadas. BRAUNING achou que 30 % das gotículas pequenas continham bacilos em numero médio de 20 bacilos.

Temos que distinguir duas espécies de gotículas: as *buciais* e as *bronquiais*. As bucais são mais grossas, contêm epitélio, bactérias e raras vêzes bacilos. As bronquiais são mais finas, não tem epitélio, mas sim leucocitos, fibrina, muco e são portadoras de bacilos; podem conter até 2.300. Podem atingir de 2,5 mm. a 10-15 micra. O numero de bacilos vae decrescendo conforme o tamanho da gotícula, tendo aquelas de 10-15 micra em geral apenas um só bacilo segundo HIPPE. Quanto mais bacilífero for o tísico, maior número de gotículas contendo bacilos.

As observações todas, concordam que a disseminação das gotículas se faz em média até 80 centímetros podendo chegar, no entretanto, até a 1 metro. Essas gotículas principalmente as maiores se depositam após alguns minutos, porem as mais finas podem boiar no ar e nem sempre possuem bacilos como dissemos, a não ser quando a secreção for muito rica. ICKERT acha que essas gotículas podem permanecer no ar até 9 horas.

Seriam essas gotículas ou perdigotos respiraveis? Segundo BRUNO LANGE, CHAUSSÉ e outros, dificilmente penetram até o pulmão e isso pela extrutura e disposição das vias aéreas superiores, sendo preferentemente detidas. O ar inspirado sóbe, a principio verticalmente, corre ao longo do assoalho do nariz e, chegando à faringe, tem que se

refletir para baixo. Com o rodaminho do ar, principalmente nos lugares de reflexão, as gotículas se fixam nas paredes do nariz, faringe ou qualquer outra parte da parede das vias aéreas superiores. Temos ainda que considerar a atração da mucosidade aí existente.

A seguir relataremos experiências realizadas em animais, comprovando até que ponto é possível a contagiosidade por meio das gotículas ou perdigotos.

CHAUSSÉ, na França, foi um dos que mais se ocupou com o estudo do contágio por meio de gotículas e poeiras. Publicou de 1914 a 1916, artigos baseados nas suas experiências em animais.

CHAUSSÉ estudou em primeiro lugar o teor de bacilos existentes na saliva e no escarro. Na saliva achou por vezes bacilos, mas em numero muito pequeno e isso somente era possível quando o muco bronquico ia ter à boca nos indivíduos em geral muito bacilíferos. É necessário considerar que as partículas salivares respiráveis, pesam cerca de 1/300.000 de miligramas, e as menores ainda, mais facilmente inaláveis atingem de 1/10.000.000 a 1/20.000.000 de miligramas, por consequência a grande maioria das partículas salivares, e as respiráveis são desprovidas de bacilos.

CHAUSSÉ em suas experiências, emprega em primeiro lugar aparelhagem onde faz passar corrente de ar com diversas velocidades, fazendo-a chegar na superfície dum recipiente ou mesmo mergulhando um tubo no escarro, fazendo então borbotagem. O escarro era bacilífero até 90.000 bacilos por miligramo. Por meio de um tubo de saída, as gotículas iriam ter a uma caixa grande onde estavam as cobaias. Cerca de 3 horas a 3 horas e meia após, retirava as cobaias e as sacrificava meses depois, quando algum tubérculo já pudesse ter se desenvolvido.

A velocidade do ar que passava pelo escarro ia desde 15 metros até 85 metros por segundo. Com a velocidade de 35 metros, foram submetidas à experiência 34 cobaias e apenas uma delas ficou infectada. Abaixo de 35 metros nenhuma. Com velocidade de 64 a 85 metros, 6 cobaias ficaram infectadas em 18 que foram submetidas. Com isso, verificou CHAUSSÉ a necessidade de velocidade de 35 metros por segundo ou mais para se desprenderem gotículas capazes de infectar a cobaia.

Numa 2.^a série de experiências, verifica a inalação direta, pela cobaia, do ar expirado pelos tísicos, no momento da tosse. Tomou uma caixa como das experiências acima, de capacidade de 126 litros e 79 cobaias foram submetidas em 8 vezes. 12 tísicos dos mais contagiantes, tussiram 1.570 vezes. Após isso, as cobaias eram retiradas e depois do tempo de observação, sacrificadas. Houve apenas uma cobaia contaminada. Conclue CHAUSSÉ, que o contágio à tuberculose, pelas partículas líquidas, não pôde ter lugar *senão raramente* e com a maior dificuldade possível.

Dois anos após, repete CHAUSSÉ novamente suas experiências, mas em condições um pouco diferentes. Diminuiu a capacidade da caixa: 86 litros ao envez de 126 litros, onde as cobaias recebiam as

gotículas e a caixa era também mais baixa, de modo que a corrente de ar passava pelo focinho dos animais, tendo maior "chance" de contaminação. Submeteu 152 cobaias à experiência, obtendo 31 positivas ou seja 20,39%, ao passo que da vez primeira somente 1 se contaminára.

CHAUSSÉ que a principio negára a formação de gotículas, dizendo que a velocidade do ar no aparelho respiratório humano não ultrapassava de 25 metros, portanto insuficiente para arrancar gotículas da secreção brônquica, refazendo as experiências e medindo novamente a velocidade do ar ao nível da laringe humana, verificou que a velocidade alcançava a 45 metros por segundo no momento da tosse, capaz portanto de arrancar gotículas bacilíferas e era no laringe, ao nível das cordas vocais que a velocidade alcançava o seu máximo. Conclue com suas experiências que o contágio humano, por meio de gotículas, está definitivamente estabelecido, mas as gotículas inaláveis, já por si diminutas, escasseiam na grande diluição do ar ambiente, tornando ainda mais raro o contágio por esse meio. De fáto, na experiência em que as cobaias estavam encerradas em caixa de 86 litros de ar, obteve 31 casos positivos entre 152, mas bastou que a capacidade da caixa passasse de 86 para 126 litros, portanto uma pequena diluição para que apenas *uma* cobaia se contaminasse dentre 79 que foram submetidas. Nos milhares de litros de ar ambiente, portanto, vemos a escassez percentual das gotículas bacilíferas respiráveis e a raridade com que isso possa suceder. Daí se concluir, que as gotículas, como fator de contágio na tísica tem seu principal papel depois de seu deposito, após secas e sob a forma de poeiras, principalmente as grandes gotículas com mais de 2.000 bacilos, quando novamente veiculam no ar, e isso porque as gotículas se depositam em todo o lugar, assoalho, paredes, roupas, objetos e sua destruição torna-se praticamente impossível quasi, o que não acontece por exemplo com o escarro que se torna menos perigoso do que as gotículas, nesse caso, porque pelo seu volume visível pôde ser destruído.

BRUNO LANGE não acredita no contágio inter-humano pelas gotículas e diz que são anti-naturais as experiências feitas, como acontece com as de CHAUSSÉ, dizendo que não são as gotículas que infetaram as cobaias, mas sim o pó procedente da dessecção das gotículas. Essa dessecção podia-se fazer até no proprio pêlo do animal. Acha ainda BRUNO LANGE que as gotículas menores que podem conter bacilos medem de 15 a 20 micra e não podem ser inaladas até os alveolos, parando nas vias bronquiais, ao contrário das substâncias poeirentas, como carvão por ex., que atingem 5 a 10 micra alcançando o alveolo. Conclue BRUNO LANGE: "a infecção pela poeira seria a forma regular na vida diaria".

SIMON e REDEKER, em seu livro *Tuberculose Infantil*, dizem que em primeiro lugar está a contaminação pelo bacilo da poeira, podendo-se contudo se fazer raramente por gotículas.

Infecção pela poeira: A primeira experiência foi feita em 1869 por VILLEMÍN, insuflando poeira de escarros secos na traquéia de

coelhos, conseguindo tuberculizá-los. TAPPEINER em 1877, pulverizando escarros secos, com a ajuda de um empregado de laboratório, tentou tuberculizar cães, não só conseguindo infectar os animais, como também seu ajudante, que veio a falecer. CORNET com varredura de tapetes com escarros secos, infecta 46 cobaias das 48 que submetera à experiência.

Numerosas outras experiências foram feitas e chegou-se a conclusão que a poeira contendo bacilos é contagiante e, por vezes, apresenta-se de uma finura tal que contem em seu meio bacilos isolados que flutuam no ar. As poeiras grosseiras visíveis, não chegam até o alveolo e se depositam fácil e rapidamente.

É necessário que se fale, desde já, quanto à quantidade de bacilos necessários para dar formação ao cancro de inoculação, como é chamada a lesão inicial. BRUNO LANGE regeita a hipótese de que para as gotículas são necessários poucos bacilos para infectar um pulmão e no caso das poeiras, devido a menor virulência, seriam necessários muitos bacilos, como afirmam muitos AA. Acha BRUNO LANGE que um só bacilo é às vezes o suficiente e faz a seguinte experiência: utilizando-se de quantidade de poeira que só continha um bacilo ou número escasso deles, obteve em animais a infecção por inalação.

CHAUSSÉ pratica, para demonstrar o contágio pelas poeiras, uma outra série de experiências. As primeiras foram feitas com a permanência de cobaias em salas de tísicos. Deixava durante 34 dias, cobaias encerradas em uma gaiola a um metro de altura. Após esse tempo, eram retiradas e permaneciam vivas ainda mais 18 dias antes de serem sacrificadas, tempo suficiente para que os tuberculos fossem vistos a olho nú. Foram empregadas 76 cobaias, tendo se tuberculizado cerca de 30, portanto 39,47%. O número de cobaias infectadas nesse ambiente foi grande, diz CHAUSSÉ e reportando-se isso para o ser humano, que respira de 100 a 250 vezes mais ar do que uma coia, aumentam ainda mais as probabilidades de infecção nesse ser, e diz: "teoricamente um ser humano não pôde coabitar com um tísico, sem realizar um tubérculo pulmonar cada dia." Isso teoricamente, como diz CHAUSSÉ, querendo mostrar a probabilidade dos bacilos atingirem diariamente o pulmão. Conclue, esse autor, defendendo a tese de que a tuberculose humana "se respira".

A seguir verificou CHAUSSÉ a virulência das poeiras dos quartos de tísicos. Recolheu a poeira em placas de Pétri contendo água destilada e as colocou, em número de 18, sobre a mesa, debaixo da cama e na parede a 80 centímetros da cabeceira do doente. Após 4 dias retirou-as e inoculou seu conteúdo em cobaias. Das 18, sete se mostraram virulentas, provindas dos três lugares onde foram colocadas as placas.

A poeira contagiante provem, como vimos, após essa série de experiências e pesquisas, dos mais variados lugares: dos lenços, lençóis, roupas as mais diversas, da barba, do corpo do doente, do cabelo, mãos, etc. Lavando cabelo de doente e inoculando o líquido da lavagem em cobaias, achou CHAUSSÉ 2 vezes em 4, bacilos virulentos.

Bacilos tuberculosos em escarro no assoalho das habitações, vivem muito tempo. Pela via respiratoria, inalando-os, a virulencia vae até 25 dias e, si inocularmos na cobaia, vae até 2 mêses ou mais. Em roupas, 3 semanas depois do doente as ter usado, ha bacilos virulentos.

Contágio nos veículos e lugares públicos: Os trabalhos de CORNET e de alguns outros autores mostram que as poeiras das ruas dum modo geral não são virulentas. HIRT pesquisando em varredores de rua, a morbidade, achou que se comparava a de outros profissionais. KUNZ com 20 amostras de poeiras de rua, não pode pôr em evidência o bacilo, pois não podemos comparar o ambiente da rua, no contágio de uma pessoa, com um quarto, por ex., de tuberculoso onde a quantidade de bacilos é grande. Temos ainda de considerar a vitalidade do germen. Ele é destruido nas ruas com muito mais facilidade do que nas habitações. Em sólo seco não passa de alguns dias. Nas habitações com certo gráo de humidade póde atingir mêses e finalmente nas habitações de tísicos, os bacilos são constantemente renovados pelos doentes. No entretanto, ha certos lugares, fóra das moradias, que condicionam ambiente mais ou menos semelhante. Escolas, hospitais, crèches, certos lugares públicos, veículos, etc. PRAUSNITZ recolhendo 20 amostras dos vagões da linha Berlim-Meran, frequentada por doentes, achou 5 positivas, portanto este ambiente era perigoso. Pesquisas semelhantes em outras linhas deram resultados negativos.

O perigo das poeiras dos lugares frequentados pelo público não é, por certo, nulo, mas é geralmente fraco comparado àquele das poeiras dos locais ocupados pelos doentes.

Infeção pela via digestiva: A infeção pela via digestiva está demonstrada ser possível, mas não com a intensidade que descrevem certos autores, como por ex. CALMETTE. Diz CHAUSSÉ, si o leite que é o veículo por excelencia da contaminação por via digestiva, fosse contagiante, seria o bezerro o mais frequentemente contaminado, e isso não acontece como demonstrou CHAUSSÉ em pesquisas feitas em 35.000 vitélos, resultando que a morbidade tuberculosa éra de 1 por 400 do total.

A possibilidade da criança ingerir bacilos, em pequenas quantidades, existe, diz BRUNO LANGE, principalmente na idade do brinquedo. De acordo com experiências em animais, essas pequenas quotas de bacilos, só raramente conduzem à infeção, porque as mucosas digestivas possuem certa resistência à penetração do bacilo, mas grandes doses de bacilo em regra produzem infeção. Essas grandes doses só pelo leite crú. infetado, ou falta de higiene em contato com tísicos.

WEBER julga necessario 10 miligramas de bacilos para o bezerro. A comissão inglêsa conseguiu com 1/100 mg. a lesão em bezerras. Na cobaia, que é muito sensível, ha necessidade de 1 a 10 mgrs. de bacilos.

CHAVEAU em 1868 fez experiência sobre carneiros, fazendo ingerir produtos tuberculosos provocando lesões somente nos ganglios tra-

queo-brônquicos e pulmões, sem que houvesse lesão alguma no tubo digestivo. Outros autores demonstraram a mesma cousa, ficando patente a possibilidade do bacilo atravessar o tubo digestivo sem deixar vestígio. A passagem se faz mais facilmente si ministrarmos os bacilos com matérias gordurosas. Por esse meio, NICOLA, após 3 horas encontrou bacilos na cisterna de Pecquet.

ROYER e BINET emitem a opinião seguinte: a absorção no intestino se faz por duas vias: a venosa e a linfática. Na venosa são os albuminas e hidratos de carbono que, indo pela veia porta, alcançam o fígado. Na linfática são os graxos e daí passam ao canal torácico para desembocar na veia sub-clavia esquerda, chegando assim ao coração direito, onde são lançados na pequena circulação sendo o pulmão o primeiro órgão que encontram em seu trajeto. Os bacilos que o acompanham, aí podem ser retidos devido à fina rede capilar sanguínea. CALMETTE admite esta via, mas acha que são os leucocitos que transportam os bacilos, sendo eles também retidos na fina rede capilar.

ENGEL, após 6 horas, sacrificou uma cobaia que ingerira bacilos e os achou no pulmão. Em todas as experiências feitas nunca se achou no pulmão, diz BRUNO LANGE, pela ingestão de alimentos contaminados, a formação do complexo primario correspondente ao do pulmão humano.

Argumentos anátomo-patológicos: Na mesa de autópsia ao lado da grande frequência da tuberculose dos ganglios bronquiais, vemos a raridade das lesões primarias nos ganglios mesentéricos. GHON em 184 casos encontrou o cancro intestinal 3 vezes apenas. Na grande guerra foi verificada a entrada típica pela via digestiva, nas tropas senegalêsas, onde as autópsias acusavam 10% de tuberculose abdominal pura.

Infeção pelas mucosas das cavidades faciais: O achado de bacilos e lesões tuberculosas nas *amígdalas* não é de todo raro, servindo esse órgão como porta de entrada. SHUSTER em 100 amígdalas de indivíduos mortos de tuberculose encontrou a lesão específica na amígdala sem tuberculose pulmonar em 12% e com tuberculose pulmonar em 40%. A deglutição e gotículas de FLÜGGE podem ser as causadoras desta lesão. Não está provado que haja comunicação linfática cervical com os gânglios traqueo-bronquicos, de modo a dar passagem direta aos bacilos, alcançando o pulmão.

Dentes cariados: Autores norte-americanos dão importância aos dentes cariados como porta de entrada, devido terem achado bacilos aí. Experiências feitas em macacos, inoculando bacilos na polpa dentaria, mostraram a disseminação dos bacilos que alcançavam posteriormente o pulmão.

Infeção pela pele: É rara. É conhecido o caso de LELOIR de uma criança de 6 anos que apresentou uma lesão primitiva ao nível de uma ferida que foi tratada com saliva por uma creada tuberculosa.

COMBÉ em 25 anos observou 3 casos de infecção primitiva na péle.

É notório o aparecimento de lesão tuberculosa em crianças, nas quais após a circuncisão é feita a sucção da ferida pelos rabinos, por vezes tísicos.

Finalmente, vamos, para encerrarmos a citação das portas de entrada do bacilo, dar as vias: ovular, espermática e transplacentária.

Transmissão ovular: Ha um só caso citado na literatura, por SITZEFREY, dum óvulo contendo bacilo, mas é sabido que um tal óvulo não poderia chegar à maturação e, muito menos, germinar. Portanto, esta hipótese ovular, fica afastada.

Transmissão pelo esperma: O espermatozoide como o óvulo, é evidente, si contivesse bacilo não possuiria propriedades germinativas. No esperma, ha muitas observações comprobantes da existência de bacilo, provindo da tuberculose genital e entre elas a observação de FOÁ. Mas é fato observado que os filhos, nascidos de pais com tuberculose nos genitais, nada apresentam. Esta via, como a ovular, deve ser afastada.

Transmissão transplacentária: A transmissão pela placenta é possível e foi verificada. Considerava-se a placenta como um filtro perfeito, mas NATHAN LARRIER demonstrou o contrário, e outros autores vieram confirmar.

Na raça bovina segundo VALLÉE, em 700 vacas tuberculosas, só uma houve que transmitiu a tuberculose ao feto durante a gestação.

Na raça humana após as investigações de PEHU, CHALIER, WHITMANN e GREENE “os casos indiscutíveis do contágio transplacentário, tratavam-se quasi sempre de mulheres afetadas de tuberculose avançada ou granúlica”. No ultimo estágio da tuberculose, os bacilos podem invadir o organismo chegando até a placenta, podem contaminá-la e chegar ao feto. Outras vezes ha contaminação do feto sem que se encontrem lesões visíveis na placenta.

Convém ainda notar, que nos casos de tuberculose intra-uterina, o feto morre durante a gravidez, ou, em casos mais favoráveis, morre algumas semanas após seu nascimento. A autópsia revela lesões granúlicas difusas com predomínio hepático.

TRANSTORNOS DE CRESCIMENTO E GLANDULAS DE SECREÇÃO INTERNA (*)

DR. J. A. DE MESQUITA SAMPAIO

Chefe da Secção de glandulas endocrinas (Serv. do Prof. A. Tolosa). Assistente de Clínica Propedeutica (Serv. do Prof. Almeida Prado da Fac. de Medicina da Universidade de S. Paulo e da Santa Casa.

Si é verdade que o problema dos transtornos glandulares constitue uma das preocupações dos Paizes de velha civilização, fructo da super-população de que decorre a carencia de meios, guerras, com todos os seus maleficios e, traumas morais; o é igualmente para um Paiz como o nosso, novo na verdade, mas em que o hibridismo racial consequente das correntes imigratorias, a falta de boas noções de hygiene, a pobreza de nossa população rural, as infestações parasitarias, as infecções agudas e chronicas e a incerteza do tempo em que vivemos desenvolvendo toda a especie de desequilibrios physico-mentais, são certamente factores ponderosos no desencadear de toda a sorte de affecções glandulares, neuro-glandulares desde os primeiros annos de vida.

Nesse sentido o livro de Carrel "L'homme cet inconnu" é um legitimo grito de alarme ao homem moderno sobre as consequencias funestas para a saude nas actuaes civilizações.

Por esta simples apresentação já se pode inferir da seriedade do problema que até agora entre nós quasi nenhuma importancia se ligou mas que, felizmente, já se vem notando uma reacção favoravel nesse sentido, haja vista a louvavel iniciativa do governo criando o "Instituto de Endocrinologia", destinado ao estudo experimental e clinico da especialidade, e a acertada orientação do Prof. Tolosa em bôa hora organizando a Secção de glandulas endocrinas no Ambulatorio de Neurologia da Santa Casa e da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo, a qual cabe-nos a honra de dirigir.

Ao pretender abordar o assumpto só no attinente aos transtornos do crescimento, ainda assim julgamos util, além de encaral-o sob o ponto de vista puramente physico, referente a morphologia do individuo, não excluirmos o que possa dizer respeito ao psychismo, á intelligencia.

Com effeito, tomando como ponto de partida a criança a termo, já na primeira infancia se pode surprehender o apparecimento de

(*) Palestra realisada na Radio Diffusora em 28-VI-40, patrocinada pela Sco. Medicina e Cirurgia e Ass. Paulista de Medicina.

transtornos glandulares: — tetania (convulsões), espasmophilia (laryngo-espasmo), de origem paratiroidea, na verdade discutivel, retardo do desenvolvimento e da dentição, obesidade glandular, o mixedema, transtorno devido a insuficiencia da thyreoide.

Os estados thymo-lymphaticos de Pende: creanças gracis, de rosto angelical, pelle fina e delicada, facies ebetada, com hyperthophia das amigdalas, vegetações adenoides, ganglios latero-cervicaes, facilmente attingidas pelo eczema e pyo-dermites, traductores de um estado de insufficiencia thymica, propiciando tendencia a toda sorte de infecções.

Da segunda infancia em diante então, evidenciam-se os transtornos para o lado da hypophyse e tireoide, principalmente.

Como consequencias de lesões da hypophyse, glandula que intervem directa ou indirectamente nos phenomenos de desenvolvimento somatico e psychico do individuo, podem-se apresentar uma serie de perturbações. Desde o chamado nanismo hypophysario, crianças que não crescem, que poderá ser surprehendido nos seus primordios, attenuado muitas vezes, na sua apresentação, outras vezes, de grande intensidade; até o gigantismo (a acromegalia) que é o crescimento desmesurado, filiados aos tumores da hypophyse e acompanhados de diminuição da vista, cephaléa rebelde, entre outros symptomas.

Estes transtornos, quando identificados a tempo, poderão ser tratados com eficiencia já pelos hormonios hypophysarios, como pelas ondas curtas, radiotherapia e mesmo pela intervenção cirurgica.

A hypophyse pode ainda intervir indirectamente sobre o crescimento atravez da glandula thyreoide que tem por sua vez, no desenvolvimento do individuo, a missão de lhe dar as formas.

Como muito bem afirma Crile, A. americano, as perturbações tireoidéas, podem-se considerar mesmo, como apanagio das modernas civilizações.

O mixedema, caracterizado pela apathia mental (falta de atenção), preguiça, facies pallida e baloufa, obesidade, retardo de crescimento, baixa do metabolismo basal, é a consequencia da insufficiencia tireoidea que acarreta ainda diminuição notavel de resistencia ás injecções.

O cretinismo é outra perturbação do crescimento e do intellecto em que intervem a glandula tireoide.

De outro lado o excesso de função tireoidea será o responsavel por uma serie de manifestações indo desde a irritabilidade (creanças indoceis), insomnia, tremores, palpitações, exophtalmo, engrossamento do pescoço, magreza, augmento do metabolismo basal, como signaes mais encontradiços.

É preciso ficar salientado aqui que de um modo geral as afecções da glandula tireoide têm muito maior frequencia nas meninas, principalmente nos periodos pré-pubere e da puberdade. Iniciando-se por esta epoca pelo bocio para virem ter as suas funestas consequencias ás vezes, muitos annos mais tarde.

Os estados de insufficiencia da glandula tireoide sobre deverem ser tratados pelos preparados da glandula tireoide, precisam ser en-

carados como afecções que podem ter sua origem em taras congenitas e hereditarias (heredo-lues, tuberculose, alcoolismo, etc.), infestações parasitarias, infecções em geral, avitaminoses decorrentes da má alimentação, para o que então faz-se mistér, uma vez identificado qual-quer destes factores, promover-se a sua cura para o completo exito do tratamento.

O hypertireoidismo terá suas origens desde as predisposições hereditarias e individuaes despertadas pelos traumas morais, ou intoxicações e infecções adquiridas. Certamente, sendo factor de acceleração do metabolismo, terá uma influencia nefasta sobre o crescimento, por outro lado, sendo um estado do qual decorre grande emotividade e excitação mental, influe nocivamente sobre o intellecto da criança.

O tratamento destes estados e sobretudo a sua prophylaxia repou-
sa primeiramente na remoção de todos os factores hereditarios (taras congenitas, herança glandular) e individuaes (alimentação racional, vida sã), em seguida o emprego de ogetherapia anti-tireoidea, sedati-
vos nervinos, correntes electricas, radiotherapia.

Os estados de distireoidia de Marañón e o temperamento ti-
reoideo de Pende: creanças irrequietas, excessivamente peraltas, irri-
tadiças, magras, máo grado a bôa alimentação, de intelligencia viva,
sagazes, são creanças dificeis de se tratar, já do ponto de vista physi-
co, pela difficuldade de engorda, já para o lado educacional, pela exci-
tação constante, pela inconstancia de applicação tanto nos estudos como
em qualquer actividade que se pretendam dedicar.

Ademais; são estas constituições as mais predispostas aos trans-
tornos tireoideos, assim, é facil se verificarem o desencadear de es-
tados tireoideos, de hypertireoidismo ou de insufficiencia tireoidea
provocados por agentes ocasionaes, taes como, uma molestia infec-
ciosa, auto ou hetero-intoxicações, uma emoção ou infestações parasi-
tarias. Estas creanças pois, carecem de uma atenção especial quer
higienico-alimentar, quer pedagogica.

Em resumo, a oportunidade de compulsar o problema atravez do
nosso ambulatorio na Santa Casa, em funcionamento a pouco mais de
um anno, nos permite afirmar a magnitude do problema pelo elevado
numero de casos attendidos, e até então, abandonados á sua propria
sorte, como pelo polymorphismo das afecções glandulares que se apre-
sentam á consulta, já nos permite prevêr os resultados beneficos que,
um tratamento adequado em tempo opportuno instituido, produzirá.

Assim creanças que se apresentam á consulta com o quadro evi-
dente de disturbio glandular, entretanto nos affluem tratadas como
crianças anemicas, fracas, raquiticas e que taes, sem ser abordada a
verdadeira pathogenia glandular.

Por outro lado, creanças que se apresentam a consulta com o qua-
dro apparente de disturbio glandular, entretanto, possuem infecções
focaes patentes (amygdalas por exemplo), infestações parasitarias, avi-
taminose de hypo-alimentação, que são os motivos causais.

Nestes casos, pergunto? O que adiantará o tratamento glandu-
lar sem a medicação causal extra-glandular?!

É obvio, que nestas crianças, espoliadas pelas infestações parasitárias, toxi-infectadas por amygdalas doentes, portadoras de vegetações adenoides, alimentadas precariamente, de hygiene malsã, emfim, não é possível se pretender uma função glandular harmonica ás suas verdadeiras necessidades e desenvolvimento.

Resultado!

Serão necessariamente, crianças defficitarias, já sob o aspecto physico, como mental, portanto, com o quadro apparente de transtorno glandular.

Naturalmente, a remoção primeira, e, muitas vezes unica, da causa ou das causas, como as acima assignaladas é condição sufficiente para realizar-se a cura completa destes casos. E, na hypothese de não o serem completamente, após a eliminação de dictas causas um simples estímulo glandular, ahi sim, por intermedio dos preparados glandulares, realisaria o supplemento therapeutico ideal.

Entretanto, antes de se proceder a remoção de referidas causas, seria inutil, senão nocivo, o tratamento glandular.

Sem a bôa adubação do terreno as sementes mais ferteis falham inteiramente.

Para o melhor futuro da nossa raça o Brasil precisa da perfeita comprehensão de todos os brasileiros, bem intencionados, da verdadeira importancia que se deve dar tas transtornos glandulares, justamente na idade em que se vae plasmar o individuo. Pois, é, somente nesta época que se poderá intervir com proveito para a formação já não só do typo eugenico, mas muito particularmente, para a formação de uma raça forte!

CLÍNICA MÉDICA (MEDICINA GERAL E PATOLOGIA MÉDICA)

Diretor: Prof. Rubião Meira

SÔBRE A REAÇÃO DE TAKATA NA ESQUISTOSOMIASE MANSONICA (*)

DR. JOÃO ALVES MEIRA

Livre Docente de Clínica Moléstias Tropicais e Infecciosas. Assistente de Clínica do Instituto de Higiene. Assistente voluntário da 3.^a Clínica Médica.

A reação de Takata tem sido objeto ultimamente de muitos trabalhos e ainda não perdeu o seu interesse apesar de discutida quanto a sua significação clínica, mecanismo, e interpretação de seus resultados.

Sua execução é muito simples e vem citada nos livros de técnica como nos de Kolmer e Boerner e Fischer e em todos trabalhos especializados sôbre o assunto.

Consiste no seguinte: numa série de seis tubos bem limpos dos comumente utilizados para a reação de Wassermann, colóca-se 1 cc. de uma solução a 0,9% de NaCl e ao primeiro tubo se ajunta 1 cc. do sôro a examinar, obtido por punção venosa do indivíduo em jejum, tendo-se o cuidado de evitar a hemolise. Do conteúdo dêste primeiro tubo retira-se 1 cc. que se passa ao segundo e dêste se transfere 1 cc. para o seguinte e assim por diante, despresando-se 1 cc. retirado do 6.^o tubo; assim se obtem diluições desde 1:2 até 1:64. Isto feito, ajunta-se a cada um dos tubos 0,25cc. de uma solução a 10% de carbonato de sódio e a seguir 0,15 cc. de uma solução a 0,5% de bicloreto de mercúrio. Todos os tubos devem ser agitados após cada adição. A leitura é feita após 5 minutos e 24 horas. Esta técnica não é a primitiva porque do reativo de Takata constava também uma solução de fuschina a 0,02% que era acrescida a solução de bicloreto de mercúrio no momento de fazer a prova. Também eram utilizados em vez de seis, oito tubos, obtendo-se então diluições até 1:256. Verificado que a utilização dos dois últimos tubos trasia frequentemente falsos resultados, visto que mesmo o sôro de indivíduos normais se precipitava nas diluições muito grandes, foram tais tubos excluídos das técnicas atualmente correntes. Ainda não existe uniformidade na leitura da reação de Takata, o que constitúe motivo para explicar as divergências encontradas por vários autores.

(*) Comunicação a secção de Higiene, Med. Tropical e Mol. Infecciosa da Assoc. Paulista de Medicina em 8 de Agosto de 1940.

A padronização se impõe para esclarecimento definitivo e homogeneidade dos resultados. Sem nos preocuparmos com a intensidade da reação consideramos como resultados positivos os casos em que havia uma floculação nítida e durável nos três últimos tubos e negativos todos os demais achados. É de boa técnica testemunhar a reação com um tubo de soro normal.

Primitivamente foi a reação de Takata utilizada no diagnóstico diferencial entre a pneumonia e a broncopneumonia e verificada a sua falibilidade para esse fim, adotada depois por Takata e Ara, no líquor, para o diagnóstico das meningites e lúes dos centros nervosos. Depois foi novamente empregada no diagnóstico da tuberculose pulmonar, mas como a sua positividade foi verificada depender dos processos hepáticos por vezes associados a tuberculose pulmonar, a sua aplicação foi particularmente endereçada às hepatopatias.

Principalmente depois que se atribuiu a reação como dependente das modificações das proteínas do plasma e como estas últimas ocorrem comumente nas moléstias hepáticas é que por obra dos autores alemães, foi a reação de Takata amplamente experimentada como método de exploração funcional do fígado. A este propósito já existe uma literatura importante cujas principais indicações, podem ser encontradas nas referências bibliográficas que anexamos a este trabalho.

Um exame sumário desta literatura, aliás, excelentemente resumida num trabalho de J. B. Greco mostra nos pontos que mais de perto nos interessam que: a reação de Takata não é específica; que ela não é só positiva nas moléstias hepáticas como pode ser também em outras afecções extra-hepáticas. Entre as primeiras, é na cirrose hepática onde tem sido mais frequentemente encontrada positiva. As seguintes percentagens são referidas: 100% (Girard-Vicent); 98% Ragius (C. A. Melville); 94% (Oliva); 93,2% (Suros e Frons); 90,01% (Takata); 83% (Horejsi) e 80% (Kirk). Mas a reação é também encontrada positiva nos casos de carcinoma hepático, icterícia, abscessos, hepatites e congestão passiva do fígado. Nas afecções extra-hepáticas ela pode dar resultados positivos nos síndrome nefróticos das glomérulos-nefrites e da nefrose lipóidica, nas leucemias, no hipertiroidismo etc. Segundo certos autores, o valor principal da reação de Takata residiria no fato de permitir afirmar o diagnóstico diferencial entre a cirrose hepática e o carcinoma do fígado, o que recebeu a contestação de muitos outros autores.

O maior interesse da reação de Takata é que a sua negatividade em casos de forte suspeita clínica de um processo cirrogênico, permitiria estabelecer dúvidas quanto á exatidão deste diagnóstico. (Chas-noff e Solomon).

No julgamento de alguns investigadores, a reação de Takata, só seria positiva nos casos avançados de cirrose quando já a esse diagnóstico se havia chegado clinicamente. Nos processos incipientes a reação de Takata falha para os mesmos autores com relativa frequência.

Parece-nos importante lembrar que uma reação de Takata positiva pôde se negatizar de par com uma regressão do processo mórbido coincidindo ou em seguida a melhoria clínica em casos de hepatite como em casos indiscutíveis de cirrose (Israel e Reinhold). Um outro ponto de interesse seria o fato da reação de Takata positiva em casos de ascite de etiologia obscura, (cirrose hepática ou insuficiência cardíaca congestiva) orientar o diagnóstico a favor de cirrose. Segundo alguns autores ainda a reação de Takata, a prova de bromosulfaleína e a determinação dos coeficientes proteínicos do sôro, consideradas com as demais provas de funcionalidade hepática, seriam mais úteis do que o índice ictérico, a determinação do colesterol e dos seus esteres, no despistamento das lesões incipientes do fígado (Israel e Reinhold).

Ainda é discutido e não completamente conhecido o mecanismo da reação de Takata. Atribuía primitivamente como decorrente de uma alteração do conteúdo proteínico do sôro, foi depois julgada como dependente de outros fatores como: fibronogênio, certos ácidos graxos, heparina, concentração dos ions hidrogênio, teor de amoníaco no sangue, triptófano etc. Horejsi que recentemente publicou um interessante trabalho sôbre a reação de Takata estudou experimentalmente o seu mecanismo e mostrou que se a taxa de proteína do sôro, particularmente o comportamento do seu conteúdo em globulina, representa um pápel importante êste não é exclusivo; representam para êle, pápel preponderante na reação o enxofre e os compostos sulfurados do sôro e principalmente a cisteína e o glutathion.

O pápel do fígado no metabolismo do enxofre seria o liame que ligava as perturbações hepáticas e o resultado da reação de Takata.

Qualquer que sêja o verdadeiro fator que determina o aparecimento da floculação que caracteriza o resultado positivo da reação parece que o princípio desta, reside na existência de uma substância presente no sôro e que impederia a floculação do óxido de mercúrio que se formaria da junção carbonato de sódio-bicloreto de mercúrio; em determinados estados patológicos, as modificações do equilíbrio coloidal do sôro inibem esta ação protetora e se produz então de modo mais ou menos maciço, a referida floculação.

A reação de Takata não depende exclusivamente da taxa protéica do sôro porque já se tem encontrado Takata positiva sem distúrbio do conteúdo protéico do sangue e das suas frações e ao contrário já tem sido assinalado a negatividade da reação quando existe a inversão do quociente serina-globulina a cuja influência se quer atribuir a característica floculação da reação de Takata.

Contudo, a maior parte dos autores reconhece como de primordial importância embora não exclusiva as alterações das proteínas do sôro com redução da taxa da serina e aumento absoluto ou relativo da globulina, e por conseguinte, uma inversão da relação normal serina-globulina. Esta alteração segundo uns pôde ser não só quantitativa mas ainda qualitativa.

Se assim é compreende-se facilmente que naquelas outras contingências mórbidas independentes de qualquer processo hepático, mas que se fazem acompanhar de idêntica alteração do conteúdo protéico do sôro, venha também a ser positiva a reação de Takata. Kirk por exemplo conclúe das investigações que levou a cabo atravez grande somma de casos registrados na literatura que a reação de Takata não é característica de cirrose, sua positividade ocorrendo provavelmente nos estados mórbidos que se acompanham de taxa globulínica elevada.

Competirá então ao clínico julgar do valor da reação em cada caso quando de posse de todos os elementos diagnósticos. Assim nos parece que considerada isoladamente a reação de Takata é de pequeno interesse prático, mas como toda prova funcional poderá prestar serviços em determinadas circunstâncias como suplemento dos métodos de diagnóstico clínico.

Horejsi já citado, conclúe seu trabalho afirmando que a reação de Takata é muito útil como prova diagnóstica das doenças do fígado e que a mesma deverá ser utilizada como método prático de rotina no exame dos doentes hepáticos.

Pelo que acabamos de transcrever verificamos que a reação de Takata continúa sob seus vários aspectos a ser objeto de discussão entre os autores e é assim natural que desejassemos também contribuir, embora modestamente, com algumas observações para um melhor conhecimento da sua significação clínica. Demais, sendo como se viu a reação de Takata uma reação proposta como um test funcional do fígado, resolvemos estudar à luz de uma prova atual a insuficiência hepática tão comum nos esquistosomóticos, segundo os dados clínicos que se conhece a respeito destes doentes, é já posta em evidência por outros métodos de exploração, como os utilizados entre nós, pelo Prof. Armando Sampaio Tavares, em sua excelente teve de docência. Sabe-se também que não poucas vezes, o figado é atingido na esquistosomiase e a reação de Takata poderia então servir para exprimir o grau de comprometimento do órgão que clinicamente, as mais das vezes, se revela apenas aumentado de consistência e tamanho e com exagerada sensibilidade á pressão palpatória. Em outras ocasiões o quadro clínico é de uma hepatoesplenomegalia evoluindo como um síndrome de Banti para uma cirrose atrófica hepática ascitógena. Nestes casos o estudo da reação de Takata se justificaria porque além, de nos fornecer o diagnóstico de uma pretensa cirrose hepática, poderia servir como um meio indicador de medidas terapêuticas desde que muitos autores aconselham em tais casos dentro do conceito bantiano uma esplenectomia precoce, antes de se instalar o processo cirrótico que tende a evoluir para a atrofia hepática com exacerbação dos sinais de hipertensão portal entre os quais a ascite aparece como mais saliente.

Tais fossem os resultados da reação de Takata na esquistosomiase mansônica e desde que se comprovasse a sua aptidão reveladora de

um processo cirrótico, ter-se-ia então, nesta prova mais um elemento para o julgamento das indicações da esplenectomia nas fórmulas hepatoesplenomegálicas da doença de Manson-Pirajá- da Silva.

Aliás, as indicações da esplenectomia nas referidas fórmulas da esquistosomose mansoni estão a reclamar em face dos conceitos atuais da patologia que reformaram as idéias originais de Banti e seus adéptos e dos mais recentes conhecimentos a respeito da helmintíase em questão, algumas considerações que nos reservamos para desenvolver em outro trabalho.

Por último, como justificativa do presente estudo releva assinalar a escassez das pesquisas sobre o tema, pois, da consulta que fizemos na bibliografia ao nosso alcance só encontramos um trabalho de autoria de Barnola Duxans.

O citado autor praticou a reação de Takata em 57 doentes de esquistosomose com o seguinte resultado: em 16 casos de cirrose hepática esquistosomótica, diagnosticados clinicamente, 15 vezes a reação de Takata foi positiva; em 8 casos de colite crônica acompanhada de hepatomegalia a positividade da mesma reação se verificou 7 vezes; em 19 casos de colite bilharziótica o resultado foi computado positivamente em 11 e em 14 indivíduos sem sintomas aparentes de esquistosomose 7 vezes a reação de Takata teve um comportamento positivo.

Baseado nestes resultados o autor chegou as seguintes conclusões:

- 1) A reação de T. A. é positiva nos casos de cirrose bilharziana em 93,74% dos casos.
- 2) A intensidade da reação indica a gravidade da cirrose.
- 3) Nas colites crônicas com ou sem hepatomegalia a reação é positiva em 70,30% dos casos.
- 4) Nas bilharzioses latentes as positivities observadas correspondem a 50%.
- 5) Nas colites crônicas e nas bilharzioses sem fenômenos aparentes, a positividade da reação traduz e torna aparente a lesão hepática.

O nosso material consiste de 23 casos de esquistosomiase mansoni compreendendo as fórmulas: intestinal, intestinal e hepatoesplênica e o tipo hepatoesplenomegálico.

Na primeira fórmula incluímos aqueles doentes cuja sintomatologia clínica era exclusivamente intestinal; na fórmula intestinal e hepatoesplênica reunimos os casos nos quais além das manifestações intestinais que caracterizavam a primeira fórmula e que aqui ainda dominava o quadro clínico, encontrávamos ao exame físico uma hepatomegalia ou, como mais frequentemente acontecia, uma hepatoesplenomegalia. Na fórmula hepatoesplenomegálica que corresponde ao tipo denominado nos livros com o nome de "esplenomegalia egípcia" os sintomas digestivos maximé os intestinais ocupam um plano muito secundário, deles já não se recordavam mais os doentes que só se queixavam dos distúrbios de-

terminados pelo aumento do fígado e do baço ou de suas consequências.

É inútil dizer que em todos os nossos casos o diagnóstico era comprovado pela presença de ovos de *Schistosoma mansoni* nas fezes.

A título de informação devemos assinalar que todos os doentes procediam de zonas endêmicas da parasitose de nosso paiz.

No quadro n.º 1 damos o resultado da reação de Takata segundo o grupo em que dividimos os nossos doentes.

N.º	Nome	Reação Takata	Fórma Clínica	Observações
1	J. E.	positiva	hepatoesplenomegálica	Ver. histológica
2	J. P. L.	positiva	hepatoesplenomegálica	—
3	J. J. S.	positiva	hepatoesplenomegálica	—
4	A. M.	positiva	hepatoesplenomegálica	—
5	J. M. S.	negativa	hepatoesplenomegálica	Ver. histológica
6	F. C. P.	positiva	hepatoesplenomegálica	—
7	O. C.	positiva	hepatoesplenomegálica	—
8	J. I.	positiva	hepatoesplenomegálica	—
9	J. P. S.	negativa	hepatoesplenomegálica	—
10	H. S.	negativa	intestinal-hepatoesplênica	—
11	J. P. S.	positiva	intestinal e hepatomegálica	Malária recente
12	B. R.	negativa	intestinal	—
13	H. F. O.	negativa	intestinal-hepatoesplênica	—
14	J. V. M.	negativa	intestinal	—
15	O. J.	negativa	intestinal	—
16	P. F. S.	negativa	intestinal-hepatoesplênica	—
17	J. F. S.	negativa	intestinal-hepatoesplênica	—
18	E. V. L.	negativa	intestinal-hepatoesplênica	—
19	J. G. C.	negativa	intestinal-hepatomegálica	—
20	S. R. A.	positiva	intestinal-hepatoesplênica	—
21	H. C.	negativa	intestinal-hepatomegálica	—
22	E. P.	negativa	intestinal	—
23	M. O. A.	negativa	intestinal-hepatomegálica	—

Vemos que, em resumo, nos 23 casos das diversas fórmulas clínicas apenas 8 tiveram reação de Takata positiva (34,78%) enquanto nos 15 restantes 65,21% a mesma reação se mostrou nitidamente negativa.

Separando-se segundo as fórmulas clínicas verificamos o seguinte:

Fórma intestinal: 4 casos, Takata positiva 0 Takata negativa 4.

Fórma intestinal - hepatoesplênica: 10 casos, Takata positiva 1 (9,0%) Takata negativa 9 (90,9%).

Fórma hepatoesplenomegálica: 9 casos, Takata positiva 7 (77,7%) Takata negativa 2 (22,2%).

A primeira observação que nos ocorre ao examinar os nossos resultados é que eles divergem de maneira acentuada dos dados de Barnola Duxans, principalmente naqueles casos que rotulamos como intestinais e hêpato esplênicos e que devem corresponder aos casos incluídos como de colite com ou sem hepatomegalia na casística do autor venezuelense.

Uma comparação exata é entretanto, impossível porque êste autor não refere detalhes sôbre os seus observados.

Dos 9 casos da fôrma hêpato esplenomegálica da esquistosomiose mansoni, já se podia chegar clinicamente ao diagnóstico de cirrose hepática, alguns dos quais apresentando-se mesmo na fase ascítica (Observações n.º 4 e 8). Pois bem, no caso 1 depois de submetido ao tratamento médico e de convenientemente preparado foi o doente esplenectomizado, e, durante a intervenção, a retirada de um fragmento de tecido hepático permitiu por em evidência o grau das lesões do fígado confirmando-se o diagnóstico de cirrose hepática por esquistosomiose. Tendo o doente falecido em consequência a hemorragia, à necrópsia verificou-se que se tratava de um caso adeantado de esquistosomiose com cirrose hepática. As microfotografias 1 e 2, mostram as características das lesões encontradas respectivamente em material da biópsia hepática, durante a intervenção, e por ocasião da necrópsia.

Do relatório do Dr. Cardoso de Almeida consta o seguinte:

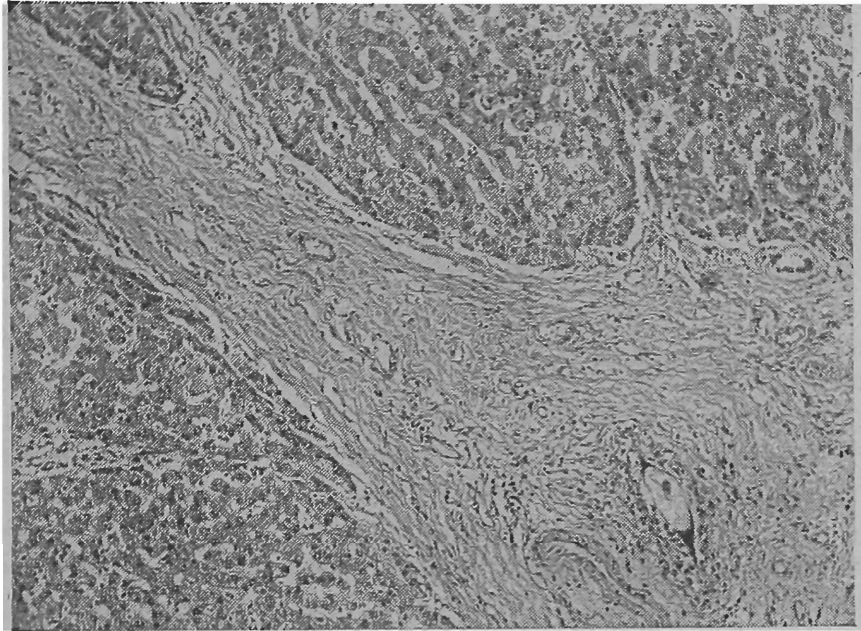
“Os espaços de Kiernan apresentam intensa proliferação de tecido conjuntivo colageno, acompanhado de um infiltrado celular constituído por linfocitos, plasmocitos e eosinófilos. Esta proliferação fibrosa se irradia penetrando irregularmente na espessura do parenquima, dividindo-o em certos pontos em ilhotas de tamanhos variáveis (pseudo lóbos). Num espaço de Kiernan nóta-se a presença de um ovo de Schistosoma representando apenas pelo seu envólucro contido no interior de um gálgantocito. Em outro ponto nóta-se um nódulo bem limitado, constituído por um tecido de estrutura pouco nítida, na espessura do qual, percebe-se alguns eosinófilos e linfocitos. Limita a periferia uma reação fibrosa acompanhada de um infiltrado de eosinófilos linfocitos e plasmocitos. O parenquima hepático em certos pontos perde o seu arranjo trabecular apresentando-se nas cédulas dissociados. Nos capilares intralobulares notam-se neutrófilos e eosinófilos e um discreto número de células de Kupffer, proliferadas, às vezes, contendo um pigmento granuloso de coloração escura.”

Em contraposição a êste caso temos a observação de n.º 5 que se refere a um doente estudado na enfermaria do Prof. Jairo Ramos, no Hospital S. Paulo, a quem devemos a gentileza de sua inclusão neste trabalho, e que tendo uma reação de Takata negativa, fôra também esplenectomizado.

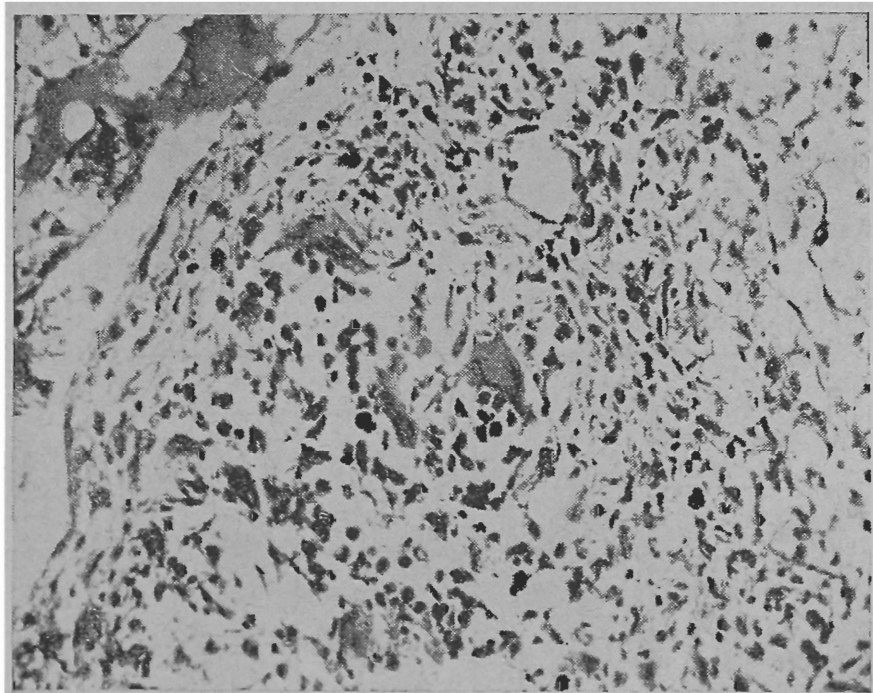
Num fragmento de fígado retirado pelo cirurgião no ato operatório, o exame histopatológico realizado pelo Prof. W. Büngeler recebeu o diagnóstico de esquistosomiose com a seguinte descrição: “densa infiltração inflamatória crônica de tecido conjuntivo periportal por leucocitos eosinófilos. Há formação de numerosos nódulos com células epitelióides, gigantocitos e pequenos cistos cheios de óvulos.” (Microfoto n.º 3).

Êste caso então documenta a falha da reação de Takata num caso de lesões cirróticas incipientes mas indiscutíveis.

Num outro caso em que a reação de Takata foi também negativa (observação n.º 9) trata-se de um doente que está sob nossas vistas



Microfoto 2. Caso 1. Material da autópsia. Relatório no texto.



Microfoto 1. Caso 1. Biópsia hepática na esplenectomia.

há dois anos e no qual o diagnóstico clínico de cirrose hepática esquistosomótica parece-nos indubitável. O resultado negativo verificado no caso anterior com lesões hepáticas comprovadas histologicamente nos autoriza o direito de não alterar o diagnóstico. Clinicamente o caso 9 é idêntico aos n.ºs 1, 2, 3, 5, 6, 7, todos com reação de Takata positiva.

Se examinarmos agora os casos intestinais e hepatoesplênicos verificamos que o único caso de reação de Takata positiva diz respeito a um doente (caso 11) que tivera recentemente uma infecção pelo *Plasmodium falciparum* a quem deve caber a responsabilidade da lesão hepática. Os sintomas da esquistosomiase neste caso eram muito discretos e a esplenomegalia que o doente apresentava, desapareceu com o tratamento anti-palúdico (método de Ascoli e atebrina) permanecendo ainda uma hepatomegalia embora de menor grau. Quando o doente terminou o tratamento anti-malárico foi submetido a medicação anti-helmíntica pelo tártaro emético que não teve nenhum efeito sobre o tamanho do fígado. Não possuímos um elemento decisivo que nos permita neste caso afastar completamente a participação da esquistosomiase na hepatomegalia apresentada pelo doente, mas somos mais inclinados pelas razões assinaladas a supor aí um pápel mais preponderante da infecção palustre recente. Por outro lado nos outros casos (N.ºs 10, 12, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23,) o exame clínico verificou a presença de alterações hepáticas com os característicos daquelas que segundo a nossa experiência e o que se sabe da patologia da parasitose em questão precedem clinicamente as do quadro clássico e declarado da cirrose esquistosomótica.

Assim sendo, verificando-se sempre negativa nestes casos a reação de Takata deixa de prestar ao clínico as informações de maior valia desde que contrariamente ao que conclúe Barnola Duxans, ela segundo o fim para que foi proposta tende a infirmar uma lesão hepática que embora incipiente já é perceptível aos sentidos do médico.

No quadro n.º 2, alinhámos os casos em que foi possível realizar uma reação de Takata e repeti-la algum tempo depois de terminado o tratamento pelo antimônio. Este foi feito com a "Anthiomaline" na dose de 10 a 20 cc. por série.

N.º do caso	Nome	R. de Takata	
		Antes	Depois
9	J. P. S.	negativa	negativa
12	B. R.	negativa	negativa
15	O. J.	negativa	negativa
16	P. F. S.	negativa	negativa
17	J. F. S.	negativa	negativa
18	E. V. L.	negativa	negativa
19	J. G. C.	negativa	positiva
20	S. R. A.	negativa	negativa

Nestes oito casos observamos um resultado contraditório o qual se refere ao caso n.º 19. Êste doente apresentava como vimos uma fôrma intestinal e hepatomegálica com reação de Takata negativa; submetido a uma série de 10 injeções de "Anthiomaline" a hepatomegalia regrediu.

O fígado de fato já havia voltado às suas dimensões normais quando repetimos a segunda reação de Takata que então resultara positiva. Trata-se na verdade de um caso tratado ainda insuficientemente por que um exame de fezes realizado recentemente numa crise diarréica, acusou a presença de raros ovos viáveis do *Schistosoma mansoni*. Isto embaraça qualquer conclusão, pois, a se julgar pelo segundo resultado devíamos admitir a agravação do processo hepático o que está em desacordo com o exame clínico.

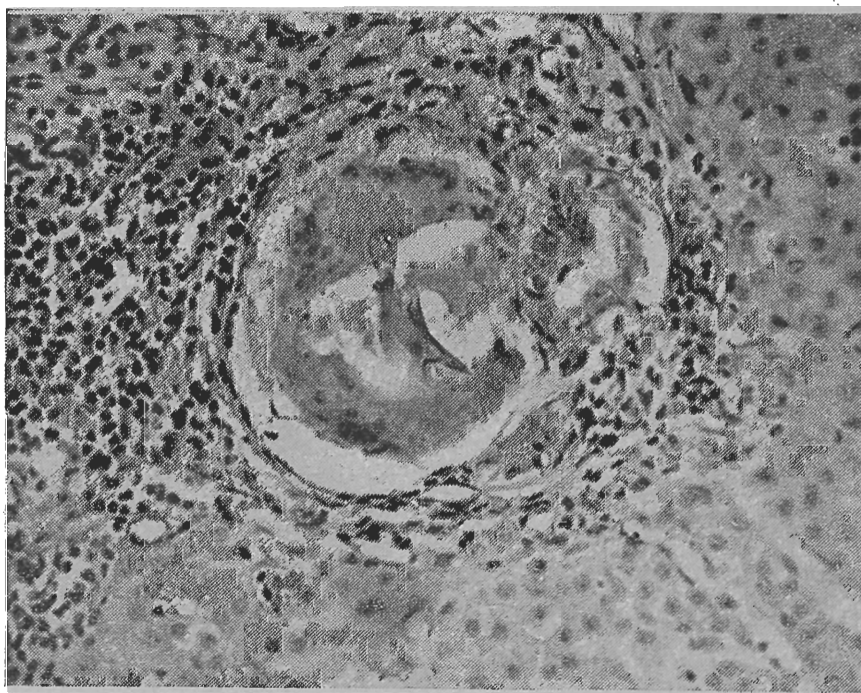
No quadro 3. reunimos os dados de 4 de nossos doentes que foram estudados do ponto de vista da funcionalidade hepática, pelo Dr. Antonio de U. Cintra, que os incluiu entre o material que serviu para a elaboração de sua ótima tese de docência.

N.º do caso	Nome	R. de Takata	Outras provas
1	J. E.	positiva	Rosa bengala — negativa. Prova da galactose — negativa Prova da carga de bilirubina — negativa. Resistência globular — Mx. 4,6; Mn. 3,4 Urobilinogênio na urina — aumentado. Van den Bergh ligeiramente — positivo direto com bilirubina a 0,5 mgrs. %.
2	J. P. L.	positiva	Rosa bengala — negativa Prova da galactose — negativa. Prova de bilirubina — negativa Resistência globular — Mx. 4,6; Mn. 3,2 Urobilinogênio na urina — normal. Van den Bergh — negativa.
3	J. J. S.	positiva	Rosa bengala — negativa. Prova da galactose — negativa. Resistência globular — Mx. 4,6 Mn. 3,4 Prova da bilirubina — negativa. Urobilinogênio ligeiramente. aumentado. Van den Berg — negativa.
4	A. M.	positiva	Rosa bengala — negativa. Prova da galactose — negativa. Prova da bilirubina — negativa. Urobilinogenúria — normal. Van den Bergh — negativa.

Vemos assim que nos 4 casos enquanto a reação de Takata foi positiva os outros dados deram um resultado inconstante, pois só no caso 1 a reação de Van den Bergh foi levemente positiva coincidindo

com uma urobiligenúria discretamente aumentada; só esta última também estava pouco aumentada no caso 3. Estes resultados crescem de importância se nos lembrarmos que os 4 casos referidos eram de esquistosomose mansoni com cirrose hepática clinicamente indiscutível (um deles também com diagnóstico anatomo-patológico, Caso 1).

Já apontamos linhas acima as relações entre a reação de Takata e a taxa das proteínas do plasma sanguíneo e nesta mesma ordem de idéas nos parece interessante referir que também na esquistosomiase idênticas alterações já foram verificadas. Assim em 1924 Faust e Meleney em seus estudos sobre a esquistosomiase japônica, verificaram que no sangue dos doentes havia um acentuado aumento da fração globulínica do sôro. Em 1932 Mohamed Bey Khalil e Aly Hesson em 21 casos de esquistosomiase mansoni e haematobia concluíram: as proteínas totais do sôro não se afastam muito do normal, mas a relação globulina albumina e a percentagem de euglobulina estão aumentadas. Nos casos de esquistosomose acompanhados de esplenomegalia tanto a fração globulina como a relação globulina albumina e a euglobulina se apresentam ainda mais elevadas.



Microfoto 3. Caso 5. Relatorio no texto.

Entre nós o Dr. José Manoel Rossi estudou em sua bem documentada tese a serino globulenemia principalmente nas afecções hepáticas mas, não teve oportunidade de observar nenhum caso de esquistosomiase mansoni entre as suas numerosas observações. Faltam-nos assim informações mais completas sobre o assunto desde que na literatura ao nosso alcance nada mais encontramos. Em dois dos nossos casos em que a reação de Takata fôra positiva obtivemos os seguintes resultados que nos foram gentilmente fornecidos pelo Dr. Antonio U.

Cintra que praticou as dosagens utilizando-se do método refractométrico.

<i>N.º do caso</i>	<i>Nome</i>	<i>Proteínas totais</i>	<i>Serina</i>	<i>Globulina</i>	<i>Serina-Globulina</i>
1	J. E.	6,1	4,1	2	2,05
3	J. J. S.	6,6	4,5	2,1	2,1
Valores normais		7,49 — 8,23	5,36 — 6,44	1,39 — 2,31	3

Comparando-se os resultados apontados acima com os valores normais estabelecidos para o método refractométrico por Dorival Fonseca Ribeiro, verificamos que em ambos existia hipoproteinemia com hiposerinemia e inversão da relação serina-globulina, devido ao aumento relativo da fração globulina. É interessante assinalar então a coincidência nestes dois casos com reação de Takata positiva a presença das modificações das proteínas do plasma a que atribuem como vimos grande parte dos autores um dos mais importantes papeis no determinismo da aludida reação. Muito embora a escassez dos nossos dados não nos autorizem a nenhuma conclusão definitiva e só maior número de observações possam assegurar qualquer tentativa de generalização pensamos que os fatos referidos neste trabalho permitem entremoststrar que:

A reação de Takata é a mais das vezes positiva nos casos avançados de esquistosomiase mansoni nos quais, o quadro clínico de cirrose hepática é bem evidente.

A reação de Takata negativa não significa, nos casos de esquistosomiase mansoni, ausência da lesão hepática característica da helmintiase.

Provavelmente na esquistosomiase mansoni, como em outros estados patológicos, a positividade da reação de Takata está condicionada principalmente ao comportamento das proteínas do sôro e às modificações da relação serina-globulina.

A reação de Takata precisa continuar pelo que vimos a ser ensaiada nos casos de esquistosomiase mansoni pois, ainda não possuímos elementos suficientes para julgar do seu real valor; êste, segundo os dados apresentados neste trabalho é bem mais restrito do que fazem crêr as conclusões transcritas de outros autores (Barnolas Duxans).

* * *

Desejamos aquí consignar os nossos agradecimentos aos Drs. Antonio de Ulhôa Cintra, Alcino Bittencourt de Abreu e Drdo. Hélio L. de Oliveira, pelo valioso auxílio que nos prestaram. Somos gratos ainda ao Dr. Juvenal Ricardo Meyer que fez as microfotografias 1 e 3

que ilustram nosso trabalho. A microfotografia 2 foi feita por D. Lily Ebstein da secção de microfotografia da Fac. de Medicina de S. Paulo.

SUMMARY

After having rapidly passed in review the principal informations found in the literature about Takata reaction, its technic, its clinical signification, its mechanism, A. shows that the subject continues to be discussed under all these aspects. Afterwards he explains why he was led to experiment the T. R. in the schistosomiasis mansoni. He presents and comments the result of the T. R. on 23 patients clinically observed during a year.

Its results though preliminary indicate the positiveness of T. R. in advanced cases of schistosomiasis mansoni when the diagnosis of cirrhosis was clinically necessary. In a case where the T. R. had been positive, the histopathological investigation of the liver obtained during the splenectomy conveyed proofs of advanced lesions of cirrhosis. In his case only the T. R. and the Van den Bergh test were positive whereas the other functional proofs of the liver were negative.

In 3 other patients of schistosomiasis hepatosplenomegaly only the T. R. was positive and the tests of liver function were negative. (Rose bengal test, galactose test, bilirubine test, van den Bergh, urobilinogen etc.)

In a case where the T. A. had been negative the histopathological examination of a fragment of hepatic tissue extirpated during the splenectomy has presented an evidence of cirrhotics lesions of schistosomiasis.

In a series of 11 patients the T. R. was repeated after the specific treatment of helminthiasis by antimony. In one of those cases the T. R. that had been negative became positive, which coincides with the recovery of the patient who still harboured the trematode, as the examination of feces continued positive too for the ova of *Schistosoma mansoni*.

In the other cases there was not any alteration in T. R. results, before or after the treatment.

A. then briefly considers the bearing of the tax of serum proteins in the schistosomiasis and marks the result of two cases studies by him.

In these cases there was hypoproteinemia by hypoalbuminemia with relative increase of globulins or may be an inversion of the albumin-globulin ratio. In both theses cases The T. R. was positive.

A. concludes his paper by demonstrating the necessity of continuing the study of the question, as his data do not allow a definite conclusion, they just foreshow the little value of the method in the hepatosplenics forms of the helminthiasis.

CONCLUSIONS

- 1) The T. R. is often positive in advanced cases of schistosomiasis mansoni in which the clinical picture of hepatic cirrhosis is evident.
- 2) In cases of hepato splenomegaly type of schistosomiasis mansoni the negative T. R. does not exclude a hepatic lesion.
- 3) In cases of schistosomiasis mansoni probably the positiveness of the T. R. as in others conditions depend principally of the serum preteins modifications.

REFERÊNCIAS

- 1 — CHASNOFF, Julius e SOLOMON, Sydney — The Takata — Ara reaction I Clinical Significance. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. Vol. 23 — June 1938 — n. 9, pag. 887 — 894.
- 2 — CHASNOFF, Julius e SOLOMON, Sydney — The Takata — Ara Reaction II Mechanism. With special reference to the Influence of the Ammonia Blood Level. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. Vol. 23. — June 1938 n. 9 — pags. 894 — 903.
- 3 — CINTRA, Antonio Barros de Ulhôa — Contribuição para o estudo da exploração funcional do fígado. These Concurso Docência — Clínica Médica — S. Paulo — 1940. I Vol. — 149 pp. Emp Graf. Revista dos Tribunais. 1940. S. Paulo.
- 4 — DUXANS, José Barnola — La Reaccion de Takata — Ara. Gaceta Medica de Caracas — Ano XLVI — Caracas (Venezuela) — 15 jan. 1939 — n.º 1 — pag. 4-9. Gaceta Medica de Caracas — Ano XLVI — Caracas (Venezuela) — 15 fev. 1939 — n.º 3 — pag. 41-42.
- 5 — FISHER, Alfredo — Laboratorio — Biblioteca de Semiologia. Padilla e Cossio — pag. 218 — El Ateneo — Buenos Ayres, 1938.
- 6 — GRECO, J. B. — Provas de função hepática. I A reacção de Takata — Ara. O Hospital — vol. 16 — n.º 2 — 1939. Agosto, 1939 — pag. 297-303.
- 7 — HOREJSI JARSLAV — The Takata Reaction in the blood serum. Acta Médica Scandinava. Vol. XCVI — Fasc. II — IV — 1938.
- 8 — ISRAEL, Harold L. e REINHOLD, John G. — Detection of cirrhosis and others diseases of the Liver by Laboratory tests. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. Vol. 23 — March, 1938 — n.º 6 — pag. 588-596.
- 9 — KHALIL, Mohamed Bey e ASSAN, Aly — The serum globulin in human Schistosomiasis. The Journal of the Egyptian Med. Association. Vol. XV — Maio, 1932 — n.º 5 — pag. 211-231 e
Idem, idem: Bull. Soc. Path. Exotique 1932 — fev. 10 — vol. 24 — n.º 2 — pag. 149-166.
- 10 — KIRK, R. C. — The Takata — Ara Test and its relation to cirrhosis of the liver. J. A. M. A. 1907. 1354. 1936.
- 11 — KOLMER e BOEMER — Approved Laboratory Technic. 2 ed. Edition, 1938.

- 12 — MAZZINI OSWALDO F. — Insuficiencia hepatica en la cirurgia del higado Reacion de Takata. Ara y Reación de Ucko. Pag. 186. El Ateneo — Buenos Aires, 1938. 1 vol. 364 pag. (com bibliografia importante).
- 13 — MENDONÇA DE BARROS, L. — A exploração funcional do fígado. Revista Clínica de S. Paulo — Vol. IV. — Julho, 1938 — n.º 1 — pag. 32-38.
- 14 — RIBEIRO, Dorival Fonseca — Sobre as taxas normais das proteínas do sôro. Tese Doutorado, S. Paulo, 1930.
- 15 — ROSENTHAL, F. — Enfermedades del Higado y de las vias biliares. Editorial Labor. S. A. — 1938. Pag. 137.
- 16 — ROSSI, João Manoel — A serino globulinemia — Contribuição do seu estudo clínico, particularmente nas afecções hepáticas. Tese de Doutorado — Fac. Med. S. Paulo. 1933. Impressora Paulista. S. Paulo — 1 vol — 1933, pags. 135.
- 17 — SAMPAIO TAVARES, Armando — Em torno da exploração do fígado na doença de Manson-Pirajá da Silva (Esquistosomose Americana). Tese Concurso a Docência Livre de Clínica Médica — Baía — 1 vol. — 224 pags. 1927. A Nova Grafia — Baía.

E U N A T R I U M

Ampolas de 5 c.c. e 10 c.c.

Uso intramuscular e endovenoso

FORMULAS

5 c.c.		10 c.c.	
Iodeto de sodio	0,060	Iodeto de sodio	0,120
Salicylato de sodio	0,075	Salicylato de sodio	0,150
Hyposulfito de sodio	0,001	Hyposulfito de sodio	0,002
Agua bidistilada, Q. S. Pa.	5 cc.	Agua bidistilada, Q. S. Pa.	10 cc.

Indicações:

REUMATISMO EM GERAL, NEURALGIAS REBELDES, DORES LOMBARES, NEVRITES, SCIATICAS, LUMBAGOS, ETC.

Amostras e Literaturas a distinta classe medica

Sociedade Asclépias Ltda.

RUA DA LIBERDADE N.º 688 a 702 — SÃO PAULO

DA 1.^a CLINICA CIRURGICA DE MULHERES DA SANTA CASA — SERVIÇO DO DR. AYRES NETO)

DIAGNOSTICO EM GINECOLOGIA

DR. AZAEL S. LEISTNER

Não traremos contribuição pessoal alguma que toque á novidade, mas comentaremos apenas dois simples casos ginecologicos por nós observados no serviço cirurgico citado, para demonstrar a inexistencia de diagnosticos faceis ou que com taes não devemos contar se, na medida do possivel, pretendermos evitar os erros desta natureza, chocantes para o profissional e não poucas vezes de funestas consequencias para os necessitados de saude.

1.^a OBSERVAÇÃO

Noemia A. R. — 27 anos, preta, brasileira, casada, nulipara, procedente do interior do Estado.

Ingresso na enfermaria em 4 de Abril de 1940. Registro n. 507.

Queixa: Ha 3 dias tem sentido dores fortes, em forma de colica, no baixo ventre, com irradiação á região lombo-sacra. Taes dores apareceram bruscamente e vieram acompanhadas da emissão de sangue pelos genitães externos, em quantidade moderada, lembrando uma regra comum, que já tardava de 1 mez e meio.

Antecedentes hereditarios: Sem interesse.

Antecedentes pessoaes: Não merecem grande credito devido ao avançado gráo de idiotia da paciente. Refere comtudo, molestias proprias da infancia, pneumonia e malária, nunca tendo sido operada.

Regras anteriores ao seu casamento, que data de 11 mezes apenas, cada 30, 4 dias, e, apoz este acontecimento, irregulares, pois faltaram nos ultimos 1 e meio mezes, e, nos cinco mezes precedentes foram abundantes em quantidade, de maior duração, (8 dias) e compareceram duas vezes ao mez (sic).

Consultou semanas antes uma parteira formada que lhe assegurou achar-se grávida de 5 e meio mezes, ao que deu credito por sentir uma bola grande e movimentos estranhos no abdome (sic). Nega partos, abortos e molestias venereo-sifiliticas.

EXAME ESPECIAL DOS APARELHOS

Aparelho respiratorio: Inspeção, palpação e ausculta, nada revelaram de anormal.

Aparelho circulatorio: Ausencia de sopros cardiacos. Bulhas normaes. Pulso ritmico e isocrono batendo 84 vezes ao minuto. Pressão arterial ao Tycos: maxima 12; minima 7,5; diferencial 4,5.

Aparelho digestivo: Nauseas, vomitos e appetite caprichoso.

Sistema nervoso e aparelhos locomotor e urinario: Normaes.

Abdomem: A inspeção, abaulamento do mesmo, acentuado, atingindo 2 dedos transversos acima da cicatriz umbelical.

A palpação atribue esse achado a um grande tumor ovoidal, maior que a cabeça de um individuo adulto, disposto com grande eixo longitudinal e grossa extremidade superior, de consistencia firme, lenhosa, de mobilidade acentuada em especial lateralmente, (revelavel isso pela pressão manual e mudanças de atitude da paciente) e de escassa sensibilidade.

Ha maciszez absoluta á percussão em toda a area ocupada por esse tumor que é limitado por uma linha curva, convexa para cima e dos lados, e alem da qual existe timpanismo intestinal.

Mede o mesmo de altura a partir da sinfese publica 24 cms.

A ausculta não revela ruidos proprios dos batimentos cardiacos fetaes ou de sua movimentação, mas simplesmente pulsação da aorta abdominal e sopro das arterias uterinas.

Para o lado dos demais órgãos dessa cavidade (figado, vias biliares extra-hepaticas, baço, pancreas, etc.) nada de anormal.

Aparelho genital: A inspeção mostra os genitales externos banhados em sangue que flue discretamente.

Ao toque vaginal: colo amolecido, dilatado a dois dedos, atravez do qual sentem-se massas amolecidas, friaveis, constantes de coagulos e fragmentos carnosos; grande tumor, fazendo corpo com o utero, a encher, como que amoldado, a pequena bacia e dela emergente para o abdomem, onde foi reconhecido.

Sintese semeiotica: Estamos frente a uma moça em periodo de plena atividade sexual, casada, cujos dados anamnesticos:

5 mezes consecutivos de menorrhagias;

Ultimos 1 e meio mezes de amenorrhá;

Nauseas, vomitos, appetite caprichoso, movimentação extranha intra-abdominal;

Colicas no baixo ventre com perdas sanguineas;

aliados aos objetivos que revelaram a presença de um grande tumor abdomino-pelviano, de carateristicas já descritas, levam-nos, independentemente de exames laboratoriais (reação de Ascheim-Zondek, etc.) a afirmar a existencia da gestação, ora interrompida, e ao diagnóstico diferencial seguinte:

1.º) *Neoplasias anexiaes ou do ligamento largo:* Aos toques retal e vaginal o tumor encontrado faz corpo com o utero que se mostra augmentado de volume. Os anexos não são siquer perceptíveis a esses exames.

2.º) *Aborto tubario.*

3.º) *Ruptura tubaria:* Classica a interrupção da prenhez tubaria em seus dois ou tres primeiros mezes por um destes accidentes. A expulsão de coagulos sanguineos e falsa caduca (signal de Mac Lead) é comum no aborto tubario (influencia hormonal gravidica sobre a mucosa uterina) comtudo a dor apresentada pela enferma não era lateralizada em forma de colicas violentas, mas hipogastrica e de intensidade discreta.

Da *ruptura tubaria* não havia o drama local e geral, e os signaes de Proust e Solovigo eram negativos. O grande tumor abdominal poderia coexistir com qualquer dessas complicações.

4.º) *Prenhez ectopica intra-abdominal primitiva avançada:* a) não ha individualização de feto e suas diferentes partes á palpação abdominal o que é sempre possivel em taes casos, devido a ausencia do envulcro uterino proprio da gravidez orto-topica; b) não existe, ao par do grande tumor encontrado, utero de tamanho, consistencia, etc., normaes, deslocado ou não por compressão.

Das modalidades dessa gravidez ectopica a com: a) feto vivo, exclue-se pela ausencia de foco e movimentos fetaes; b) feto morto, pelos dados palpatorios e ginecologicos ora citados e negativos; c) feto calcificado (litopedium, litokelifopedium), pela falta de tumor de consistencia ossea ou cartilaginosa —

á palpação e aos raios X que não revelaram massa opaca anormal intrabdominal ou pelvica.

5.º) *Prenhez ectopica intra-abdominal secundaria*: Ausencia de quadro progressivo de "aborto tubario", cuja sintomatologia é sempre suficiente para permitir sua suposição, através uma anamnese perfeita.

6.º) *Mola hidatiforme*: Menorragias e desproporção uterina relativa á amenorréa; podiam indusir á tal suspeita, mas, a parada espontanea das perdas sanguineas, a consistencia firme, ao envez de mole do utero, e, a ausencia de eliminação dos rosarios de vesiculas hidaticas (inconfundiveis) no material expulso pelos genitais, anularam essa possibilidade.

7.º) *Placenta prévia*: As hemorragias não cederiam espontaneamente e a gravidez aparente não proseguiria a periodo tão avançado.

Ademais, seguros já da interrupção dessa gestação, recorremos á histerometria, histeroscopia e á curagem digital que não nos revelaram a presença de feto e placenta, mas de cavidade uterina pequena, com 12 cents. de profundidade e totalmente vasia após eliminação de discreta quantidade de coagulos e fragmentos carnosos, lembrando restos ovulares.

Recorremos então á radiografia abdomino-pelviana que, mostrando ausencia de esqueleto fetal, nos fez banir de vez a forte propensão a admitir a existencia de:

8.º) *Aborto incompleto de 7 mezes*: estribado em: desvalôr relativo do dado anamnestic, tempo de amnorréa; sinais de gestose; altura do fundo do utero; ausencia de vida fetal, mas atribuivel aos trez dias de perdas sanguineas.

Restava portanto, como unico diagnostico:

9.º) *Fibroma uterino, coexistindo com aborto incompleto de 1 e meio mezes*: com o qual foi a doente, após devidamente preparada, encaminhada á sala operatoria em 15 de Abril de 1940.

Anestesia: Raquiana; espaço entre 2.^a e 3.^a vertebrae lombares.

Anestesico: Neututocaina a 0,5% — 2 cc.

Descrição da intervenção: Laparotomia infra-umbilical cerca de 10 cents.

Aberto o peritoneo, caiu-se sobre grande tumor, maior que uma cabeça de adulto, apresentando grosseiramente a forma em ampulheta, emergente da pequena bacia, fazendo corpo com o utero, bastante movel, não aderente e facilmente exteriorisavel á brecha operatoria.

Histerectomia sub-total, baixa, o mais conservadora possivel, anexectomia esquerda, peritonização do assoalho pelvico e fechamento completo da parede por planos.

Post-operatorio, não acidentado. Retirada dos pontos no 6.º dia.

Alta curada no 9.º dia, em 24 de Abril.

A peça operatoria, encaminhada ao laboratorio, foi identificada como "fibro-mioma uterino".

2.ª OBSERVAÇÃO

Carmen de A. L., 47 anos, branca, casada nulipara, procedente da capital (bairro).

Entrada no serviço a 2 de Agosto de 1940.

Registro n.º 1059.

Queixa: Sofreu sempre de obstipação intestinal cronica, sendo suas evacuações duras, em pelotes e só processadas á custa de laxativos ou lavagens a que recorria cada 3 a 4 dias.

Dentro desse correr de cousas, desagradaveis, mas toleraveis, foi subitamente, ha 24 horas, surpreendida por uma dôr forte, em forma de colica que se iniciava no lado direito do abdomen, atravessava o mesmo pela sua parte baixa para subir ao lado esquerdo e terminar nas visinhanças do umbigo (sic).

Essas colicas não eram continuas, mas espaçadas de minutos de acalmia, durante os quaes sentia-se bem; desde o seu inicio não emitiu mais fezes.

nem gases, teve algumas crises de vomitos após ingestão de líquidos e seu abdomen distendeu-se gradativamente (sic).

Antecedentes hereditarios: Sem importancia.

Antecedentes pessoais: Molestias proprias da infancia. Não é etilista, nem tabagista. Nega molestias venereo-sifilitica e corrimentos.

Menarca aos 14 anos. Regras cada 30-3 dias, mas com aspecto de sangue aquoso (sic). Ultima regra dia 10 de Julho deste ano. Casada, nulipara.

Foi operada ha cerca de 20 anos dum tumor abdominal, cuja sede, tamanho, etc., ignora; testemunha essa intervenção, certamente ginecologica, a presença de uma cicatriz operatoria, por incisão de Pffannenstiel baixa.

EXAME ESPECIAL DOS APARELHOS

A cargo dos aparelhos, respiratorio, urinario, nervoso e locomotor, nada digno de nota.

Aparelho circulatorio: Bulhas abafadas, devido obesidade.

Pulso ritmico, isocrono, a 120 por minuto. Pressão arterial ao Tykos: maxima, 14 e meio; minima, 8; diferencial, 6 e meio.

Abdomem: Abaulamento uniforme e acentuado em todas as suas porções.

Sinal de Kussmaul, negativo.

Á palpação, resistencia muscular difusa predominante no flanco e fossa iliaca direitas; dôr intensa e aguda em toda a porção infra-umbilical e discreta ao nivel do epigastrio e hipocondrios.

Timpanismo generalizado á percussão. Sinaes de Kiwul, von Wahl e Jaubert, negativos.

Para o lado do figado, vias biliares, baço, rins, etc., nada de anormal.

Aparelho genital: Nos genitales externos, pequeno tumor do tamanho e forma duma nôz, de consistencia mole, inserido por pediculo curto e delgado na parte alta da face interna do pequeno labio esquerdo.

Ao toque vaginal, bastante dificultado pela adiposidade e reação da enferma; colo uterino, fechado, normal em tamanho e consistencia, olhando para a parede vaginal posterior, a que se apoia francamente; utero em antero-versoflexão moveis. de volume e consistencia normaes, não sentido através o fundo de saco posterior; nada de anormal a cargo dos anexos.

Sintese semiotica: Os sintômas abdominaes: Dôr aguda, espontanea, interrompida por minutos de acalmia; parada completa da emissão de fezes e gases; meteorismo exagerado; contratura muscular de defeza da parede; vomitos alimentares, etc., aliados ao estado geral intoxicado, á facies de sofrimento e á taquicardia, nos induziram, ante quadro tão completo de "abdomen agudo" ás seguintes conjeturas:

1) *Abdomen agudo "pseudo-cirurgico":* Dentre suas inumeras variedades, excluimos, pelo exame meticoloso dos aparelhos circulatorio, nervoso, respiratorio, etc. que nada acusaram de anormal, as seguintes: crise de angor pectoris; insuficiencias para-tiroideana e supra-renal agudas; pneumonia, broncopneumonia, processos pleuraes, etc..

2) *Ulcus gastrico ou duodenal perfurado:* Afastado pela ausencia de: antepassado gastrico ou duodenal, recente ou remoto; dôr em punhalada de sede preferentemente epigastrica; vomitos incoerciveis (mais exuberantes na perfuração duodenal); positividade dos sinaes de Gallo e Taubenschlag e Jaubert; predominancia dos sinaes para o lado do epigastrio e hipocondrios.

3) *Pancreatite aguda hemorragica:* Inexistentes: a predominancia dos sintômas para a porção vizinha á cicatriz umbelical; dôr pungente, lembrando a punhalada e de sede epigastrica; vomitos incoerciveis; referencias anamnesticas á colicas hepaticas e perturbações dispepticas pregressas; positividade do sinal de Mayo-Robson; quadro geral grave, consequente á hemorragia interna e choque peritoneal (colapso periferico); o exame de urina, que não orien-

támos nesse sentido, dada a desnecessidade, daria certamente o sinal de Wohlgemuth negativo.

4) *Colica hepatica*: Refutavel pela ausencia de: ponto vesicular ou arca de Chauffard, dolorosa, bem como pela não irradiação característica da dor espontanea para o dorso, espadua direita; sintomas gastricos comuns (hiperacidez, dispepsias, gastralgia); e sub-ictericia, ictericia franca, acolia, coluria, etc.

5) *Colica renal*: Às vezes se acompanha de ileo dinámico reflexo; a séde e irradiação da dor acusada, bem como, normalidade palpatoria, percussoria, etc. de ambos os rins, e da micção e urinas emitidas (demonstrado pelo laboratorio) afastam essa origem.

6) *Torção aguda do pediculo dum kisto ovariano*: Fôra a doente anteriormente operada de neoplasia seguramente genital e seria portanto menor a probabilidade de tratar-se de acidente dessa origem.

Demais, não havia zona de massicez absoluta hipogastrica, propria dos tumores pelvicos volumosos, mas sim timpanismo pronunciado em todo o abdomen, cujo exame, aliado ao ginecologico, não revelou a presença de tal.

7) *Processos inflamatorios agudos dos genitales internos*: A anamnese não mostrou fonte possivel dessa infecção, como seja puerperio infectado, intervenções nesses órgãos, blenorragia, corrimentos de qualquer natureza, etc., demais o exame dos mesmos acusou grande sensibilidade, mas o toque nada ofereceu que permitisse pensar em salpingite, piosalpinx, ovarite, pelvi-peritonite, etc. além de que não havia hipertermia, e o processo foi de aparecimento e evolução demasiado rapidos.

8) *Infarto intestinal* (trombose da mesenterica)*: Falam contra esta entidade:

Os periodos de acalmia das colicas (em geral inexistentes); o não aparecimento de vomitos sanguinolentos, entérorragias e tumor macisso no hipogastro (consequente á paresia intestinal e enchimento das alças pelo sangue extravasado).

9) *Sigmoidite perfurada*: Não ha crises diarreicas anteriores, nem dor inicial violenta e reação muscular predominantes para a fossa iliaca esquerda.

10) *Apendicite aguda*: Esse diagnostico, com que foi a paciente encaminhada á Santa Casa, não era de todo infundado, pois o exame mostrou: dor espontanea e á palpação na fossa iliaca direita (pontos de Mac Burney e Lanz) em decubito dorsal e lateral esquerdo; signaes de Blumberg e Rowsing positivos; (negativos os signaes de Chutro, Metzger e Dieulafoy); a manobra de Hausmann na palpação profunda da fossa iliaca direita exacerba a dor aí localizada; abolição bilateral dos reflexos cutaneos abdominaes; ausencia comtudo da elevação termica, da discordancia entre o pulso e a temperatura tão comum nestes casos graves de apendicite entre os quaes este seria incluído si de tal se tratasse.

11) *Peritonite aguda*: A levar-se em conta apenas a pujança dos sintomas abdominaes seriamos forçados a pensar em peritonite aguda de origem apendicular ou diverticular (diverticulo de Méckel) todavia os dados geraes relativos á temperatura, pulso, relação entre ambos, e a falta de facies peritoneal, dos soluços e vomitos incoerciveis (mesmo fecaloides) emfim da cena tetrica desta funesta complicação, nos permitiram excluí-la.

12) *Ileo paralitico*: Nada havia do "silencio sepulcral" proprio da paresia intestinal, e sim, ao contrario, eram patentes, hiperperistaltismo (colicas e borborismos) e anteperistaltismo (vomitos), demonstrando o conjunto a luta titanica das alças, empenhadas em vencer um obstaculo certamente existente á progressão do seu conteúdo.

13) *Obstrução intestinal por fecalôma*: Muito embora o antepassado de constipação intestinal cronica, espontanea ou artificialmente evacuava a doente cada 3 a 4 dias; demais seu grau de intoxicação geral não era o intenso e proprio dos portadores da molestia de Hirschprung e o quadro abdominal manifestou-se bruscamente, em plena saude, não se revelando tambem o tumôr

arredondado, movel, de consistencia pastosa, em geral de localisação baixa e muitas vezes acessivel aos toques retal e vaginal.

14) *Obstrução intestinal por novelo de vermes*: Mais encontradiça na creança, é, geralmente o acidente precedido pela eliminação expontanea ou medicamentosa de vermes (ascaris, proglotes de cestodios, etc.), por via retal ou oral.

O exame de fezes foi negativo para parasitas e seus ovos.

15) *Ileo biliar*: Passado recente ou remoto, mesmo ligeiro, de colicas hepaticas, negativo.

16) *Volvulo intestinal*: Não revelavel em qualquer das sédes de predileção (alça sigmoide, colon transverso, etc.) da tumoração timpanica (sinaes de Kiwul e von Wahl) dolorosa expontanea e palpatoriamente, depressivel e acusavel á radiografia simples do abdomen pela positividade do sinal de Hintze.

17) *Invaginação intestinal*: Mais propria da infancia. Não encontrámos tumor cilindrico, doloroso, dotado de massicez percussoria, e de séde de predileção na fossa iliaca direita (predominancia da invaginação da porção terminal do ileo no cecum) nem evacuações sanguinolentas ou verdadeira enterorragia.

A radiografia post-clister opaco nestes casos, frequentemente faz, por si só o diagnostico, dado sinaes por demais caracteristicos, todavia dela não lançámos mão, dada urgencia do caso.

18) *Hernia estrangulada externa ou interna*: A possibilidade das primeiras foi seguramente afastada pelo meticoloso exame das diferentes regiões anatomicas em que costumam se processar: aneis inguinaes externos; cruaes; umbilical; triangulo de J. L. Petit; quadrilatero de Grinfelt; linha branca; linha de Spiegel, etc.

Entre a segunda modalidade, as das fossetas duodeno-jejunaes, ileo-cecaes, intersigmoideana (rarissima) e do hiato de Winslow, são pouco provaveis por se processarem geralmente á custa das alças delgadas, do que redunda oclusão alta, de sintomas mais berrantes (vomitos incoerciveis, precocemente fecaloides, e processados imediatamente em seguida á ingestão dos alimentos; deperecimento geral mais rapido, etc.) não observados por nós; as transdiafragmaticas costumam se acompanhar de sinaes toraxicos.

19) *Oclusão intestinal por brida ou aderencia inflamatoria ou post-operatoria*: Possivel a origem inflamatoria, mas mais provavel a post-operatoria, embora haja decorrido 20 anos da intervenção a que se submetera a paciente (taes accidentes são possiveis dias, como mezes e anos após intervenção abdominal ou melhor pelviana).

20) *Oclusão intestinal por compressão neoplasica*: a) Neoplasia maligna não coexistiria com o estado francamente florecente de enferma; b) Neoplasia suficientemente volumosa para acarretar compressão seria revelavel ao exame, contudo a extrema sensibilidade, a reação e a adiposidade existentes, poderiam velar a lesão.

Enfim, após essas considerações sumarias, somos forçados a reconhecer que não passámos, na verdade, da esfera das cogitações diagnosticas, e, como quasi sempre ocorre nesses casos de “abdomen agudo cirurgico” — (em que o cirurgião, levado pela urgencia e convicção de resolver a contento e de improviso, “post-laparatomia exploradora” a surpresa que surgir dessa “caixa de segredos” que é o abdomen, ou mesmo, apenas pelo prazer de provar tal sensação) — encaminhámos a paciente á mesa operatoria, levando a “incognita etiologica” dessa “provavel” oclusão intestinal baixa.

Anestesia: raquiiana a Neututocaina — 0,5%, 2cc. Espaço entre 2.^a e 3.^a vertebraes lombares.

Durante a cêna preparatoria ao ato cirurgico a doente teve descarga brusca de fezes e gases, acarretando acentuada diminuição da distensão abdominal que, aliada ao relachamento muscular e insensibilidade (consequentes á anestesia) nos sugerio um rapido exame de controle.

Este revelou-nos um grande tumor do tamanho duma cabeça de adulto, arredondado, emergente da bacia, atingindo a altura da cicatriz umbelical, ligeiramente desviado para o flanco e fossa iliaca direitas, de consistencia firme, mobilidade acentuada, sendo então seguramente solido, pediculado e de origem pelvica, ou melhor uterina.

Firmado o diagnostico etiologico pre-operatorio graças a este recurso da anestesia, foi a intervenção adiada para esmerado preparo da doente e realisada 4 dias após.

Anestesia geral ao balsoformio.

Operação: Laparotomia mediana supra e infra-umbilical, cerca de 15 cents. Aberto o peritoneo, mostrou-se sob as alças intestinaes meteorisadas e apoiado á parede posterior do abdomen um grande tumor com as características já descritas, de superficie lisa, brilhante e humida, destituido de aderencias e preso á parte media da face retal do utero (normal e situado entre o pediculo e a bexiga) por um pediculo curto (3 cents) e delgado (2 cents).

Foi resecada pequena porção de grande epiploon aderente ao peritoneo parietal.

O unico tempo operatorio delicado foi a exteriorisação do neoplasma através á incisão, após o que seguiu-se ligadura, secção do pediculo e fechamento completo da parede por planos.

Post-operatorio não acidentado.

Retirada dos pontos no 6.º dia. Cicatrisação per priman.

Alta curada no 8.º dia.

O exame histo-patologico da peça mostrou tratar-se dum fibromioma uterino.

COMENTARIOS

1 — A interposição das alças intestinaes meteorisadas entre o tumor e a parede anterior do abdomen (achado operatorio) a adiposidade e a contratura muscular de defeza justificam a não individualisação de tão grande neoplasma (pesando cerca de 2 kilos) inacessivel aos toques retal e vaginal.

2 — Recorrer á radioscopia e radiografia nos processos agudos cirurgicos do abdomen, em que não haja formal contraindicação ás mesmas e seja impossivel sem tão preciosos subsidios o estabelecimento dum diagnostico perfeito (anatomico, etiologico, etc) sempre compensará o tempo dispendido e poupará possiveis dissabôres.

3 — Essa regra acertada, não falhou na 1.ª observação, em que foi decisiva e patenteou a extensão de seu valor no 2.º caso em que, somente aplicando-a poderiamos ter chegado, em qualquer das eventualidades a um diagnostico pre-operatorio irrefutavel.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Tratado elemental de Ginecologia. Ahumada, J. C.
- 2 — Trattato completo de Ostetricia. Dr. Bumm, Ernesto.
- 3 — Diseases of Women. Crossen.
- 4 — Operative Gynecology. Crossen and Crossen.
- 5 — Précis de Pathologie interne. Collet, F. J.
- 6 — Clinica y terapeutica quirurgicas de urgencia. Garcia, M. Corachan e Alsina, F. Doménech.
- 7 — Percussão, ausculta e palpação dos órgãos toraxicos e abdominaes. Dr. Dünner, L. e Neumann, R. Tradução de H. Jobin e R. Margarido da Silva.
- 8 — Traité de Gynecologie medico-chirurgicale. Faure, J. L. e Siredey, A.
- 9 — Tratado de Ginecologie. Hofmeier, M. e Schoereder, C.
- 10 — Das crises dolorosas abdominaes. Prof. Kuttner, L. e Dr. Krueger, K. Isaac. Tradução do Dr. H. Jobin e Dr. R. Margarido da Silva.
- 11 — Practical surgery of the abdominal and pelvic regions. Kennedy, J. William.
- 12 — Traité medico-chirurgical de Gynecologie. Lagrave, F. Labadie e Legueu F.
- 13 — Chirurgie d'urgence. Lejars, F.
- 14 — Peritonite perforative. Moncalvi, L.
- 15 — Abdomen agudo quirurgico. Pavlovsky, J.
- 16 — Operative Gynecology. Peham and Amreich.
- 17 — Modern surgical technic. Thorek.

Laboratorio de Analyses

"ALEXANDRINO PEDROSO"

RUA D. JOSÉ DE BARROS, 168
2.º ANDAR — TELEPHONE: 4-5239

SÃO PAULO

PARALISIA RADIAL, VARIEDADE BRAQUIAL BAIXA, POR COMPRESSÃO

(Demonstração fotografica dos tests da paralisia radial)

DOUTORANDO MARCUS RAPHAEL ALVES DE LIMA

(S. N. — 4.063) com 39 anos, operario, brasileiro, solteiro, residente nesta Capital. Observação feita no serviço de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo. (Serviço do Prof. Adherbal Tolosa).

Sentia-se muito bem, quando na noite do dia 3, estando fortemente alcooli-sado, permaneceu deitado sobre o cimento, tendo ficado nessa posição durante quatro ou cinco horas. Devido ao seu estado, nada pôde informar acerca de sua posição, nem exatamente o tempo que permaneceu adormecido. Ao levantar-se notou que o braço direito não realizava certos movimentos. Não sentia dor alguma. Foi para casa onde adormeceu novamente.

No dia 5 foi á Santa Casa, mas como não pudesse ser atendido, voltou no dia 6, sendo examinado na Clínica Neurologica.

Antecedentes pessoais: Infância sadia. Molestias de natureza venereo sifiliticas em varias epocas; blenorrágia, cancro simples, cancro sifilitico.

Segundo informa na sua profissão tem de trabalhar com as mãos na agua fervendo, tendo-se habituado a resistir á altas temperaturas.

Tabagista moderado. Alçoolista inveterado (10 á 20 calices de aguardente ao dia).

Antecedentes hereditarios sem importancia para o caso.

Exame geral: Individuo regularmente nutrido, locomovendo-se normalmente. Sua posição é livremente ativa, notando-se uma atitude constante do ante-braço e mão direitos, que serão descritas, ao tratarmos dessa região. A pele e anexos, nada apresentam digno de nota. Em relação ao aparelho linfatico, notam-se os ganglios epitrocleanos palpaveis, duros e indolores. Não ha esternalgia nem tibialgia.

Exame especial: Craneo e face simetricos. Olhos apresentando os reflexos á luz acomodação e consensual, presentes e normaes. Não ha nistagmo. Musculatura extrinseca integra. Visão normal ás côres. Lingua sem tremores ou desvios: Bôca simétrica não havendo desvios na sua abertura. Aparelhos cardio-vascular, respiratório, genito-urinario e digestivo normais.

Exame neurologico: O paciente apresenta uma paralisia radial que será estudada detalhadamente a seguir. O exame neurologico de todas as outras partes do seu sistema nervoso, tanto periferico como central — motilidade activa e passiva, voluntaria e automatica, sensibilidade, reflexividade e troficidade — resultou inteiramente negativo.

O exame objectivo do paciente revela essencialmente, a perda dos movimentos voluntarios de certos musculos, inervados pelo radial no membro superior direito. Assim é, que nota-se:

1 — Pequena possibilidade de supinação, estando o braço em pronação forçada, demonstrando um enfraquecimento do nervo do longo supinador. Digo enfraquecimento, e, não integridade, baseando-me no sinal da corda do longo supinador, que é negativa.

(*) Observação realizada no Serviço de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Adherbal Tolosa).

2 — Impossibilidade de extensão da mão, revelando lesão dos nervos dos músculos 1.º e 2.º radiaes e cubital posterior.

3 — Lesão do nervo do curto supinador. Faço essa afirmativa, baseando-me na distribuição anatomica do nervo radial. Assim é, que estando lesado o nervo do 1.º radial externo, cuja origem é superior ao do curto supinador, e considerando a paralisia por compressão, conclúo dever existir lesão do curto supinador.

4 — Impossibilidade de extensão da 1.ª falange dos dedos, revelando lesão do nervo do longo extensor proprio dos dedos, extensor proprio do indicador minimo.

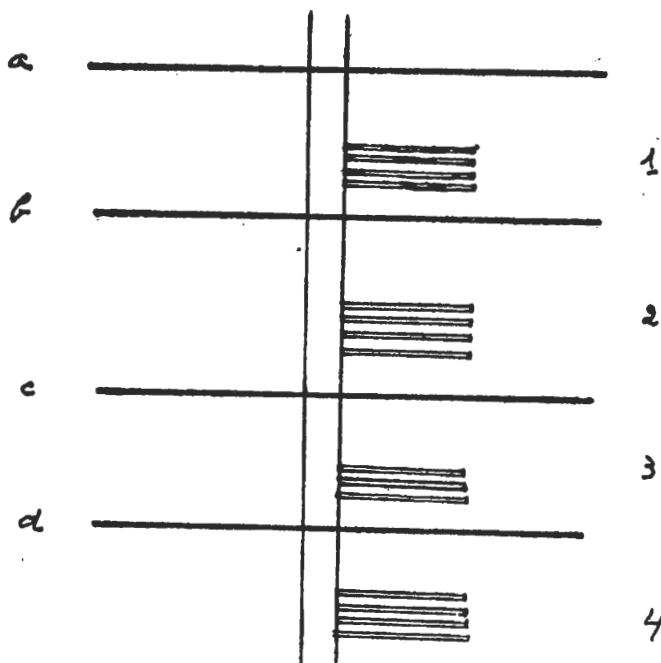
5 — Impossibilidade de extensão e abdução do polegar, revelando lesão dos nervos dos longo e curtos extensores propios do polegar e abdutor do polegar. (Vide fotografias acompanhadas de legendas explicativas).

Não se trata de uma variedade braquial alta, pois o triceps está integro, podendo o paciente estender voluntariamente o braço, como mostra uma das fotografias.

Lógo a lesão é baixa, produzindo paralisia radial no braço direito, variedade braquial baixa (vide figura esquematica anexa), por compressão durante o sono; não houve lesão total do nervo pois algumas de suas fibras estão integras (fibras para o nervo do longo supinador), como veremos adiante.

Fica excluída a possibilidade de uma paralisia histerica, ou de simulação, devido a ausencia da corda do longo supinador, no sinal do longo supinador. (Vide fotografia n.º 6).

PARALISIA RADIAL E SUAS VARIEDADES



1 — Ramos do triceps e do anconêo, originando-se acima da goteira de torsão.

2 — Ramos dos longo e curto supinadores, e primeiro e segundo radiaes externos, originando-se acima da articulação do cotovelo.

3 — Ramos do extensor proprio do minimo, do extensor comum dos dedos e do cubital posterior, originando-se abaixo da articulação do cotovelo.

4 — Ramos do longo abdutor do polegar, do longo extensor proprio do polegar, do curto extensor, proprio do polegar e do extensor proprio do indicador, originando-se um pouco abaixo dos precedentes.

a) Lesão do nervo braquial, variedade braquial superior.

b) Lesão do nervo braquial, variedade braquial inferior.

c) Lesão do nervo radial, variedade anti-braquial superior.

d) Lesão do nervo radial, variedade anti-braquial inferior.

Os sintomas da paralisia radial, na variedade braquial baixa, podem ser grupados em:

- 1) Perturbações da motilidade.
- 2) Perturbações da sensibilidade.
- 3) Perturbações vaso motoras, secretoras e troficas.
- 4) Perturbações dos reflexos.

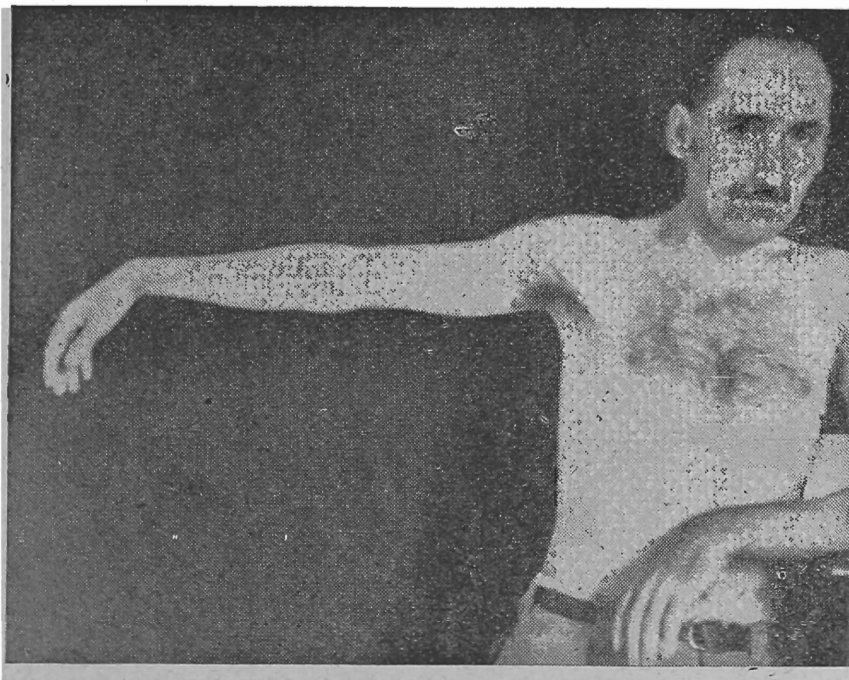
1) **Perturbações da motilidade:** Os musculos, privados de excitação motora, devido á interrupção do nervo radial, ao nivel da goteira de torção do humero, são os supinadores do ante braço, os extensores do punho, os extensores da primeira falange dos dedos, os extensores e abductor do polegar. Sua inercia paralitica, se traduz, clinicamente pelo seguinte:

a) Atitudes anormaes do ante braço e mão, em repouso, devido ao desequilibrio do tonus. (Vide fotografias 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11).

b) Perda dos movimentos voluntarios dos musculos paralisados. (Vide fotografias 9, 10, 11).

c) Perturbações das sinergias musculares. (Fotografias 3, 4, 8 e 9).

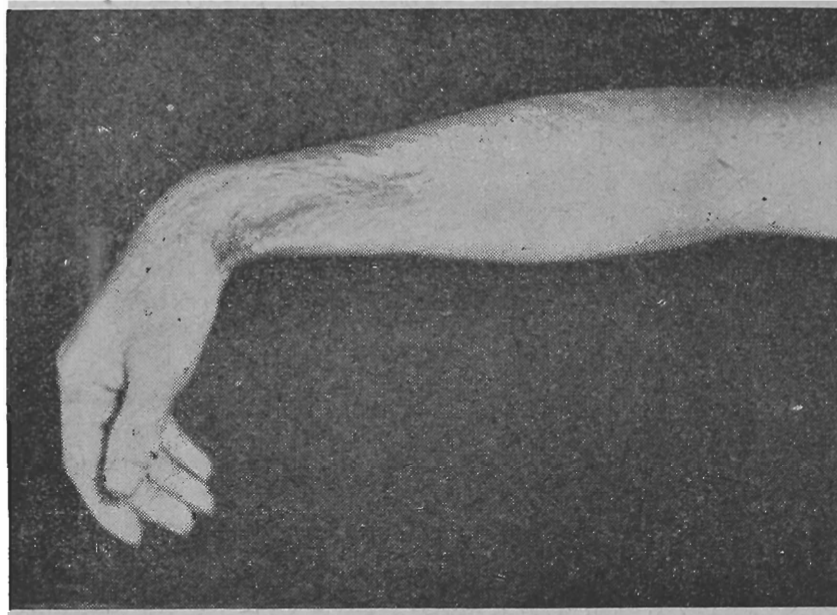
d) Atrofia degenerativa dos musculos paralisados (o nosso caso não os demonstra fotograficamente por serem muito recentes as lesões) e sindromo eletrico de degenerencia.



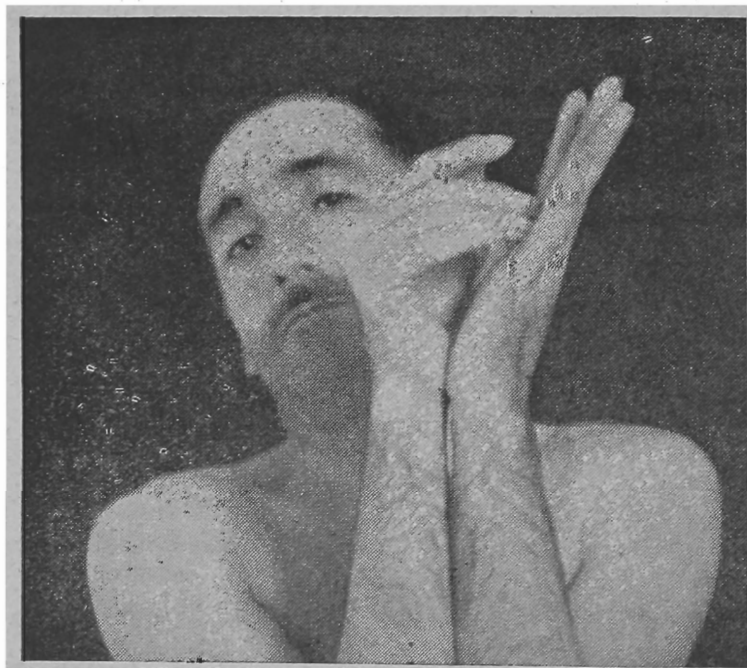
Fotografia N.º I, mostrando a atitude anormal do ante braço e mão, em repouso, resultante do desequilibrio do tonus.

Os paraliticos do radial (variedade braquial baixa) apresentam ao observador o ante braço em pronação permanente, o punho fletido sobre o ante braço, a primeira falange dos dedos fletida sobre os metacarpianos; as duas ultimas ligeiramente fletidas sobre a palma da mão, o polegar pendente em adução ao longo do indicador.

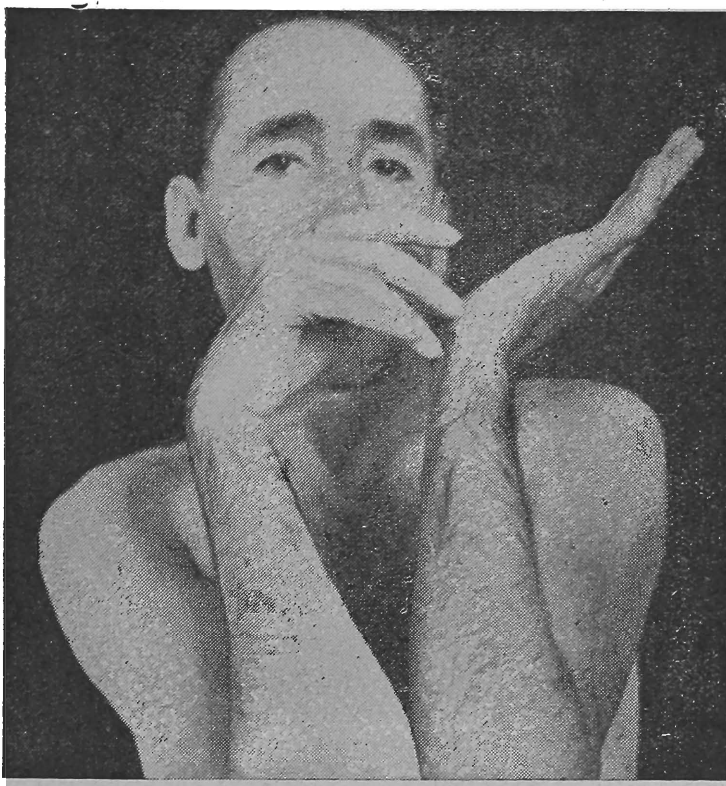
Esta atitude especial, é devida ao desequilíbrio do tonus gerado pela inercia dos musculos extensores paralisados, em face dos flexores que permanecem com sua tonicidade normal.



Fotografia n.º 2, mais proxima ao membro lesado, podendo-se observar com maior precisão, o que foi dito para a fotografia n.º 1. Nota-se que os segmentos distaes do membro superior formam na extremidade distal do ante braço, uma curva que os francezes denominam "col de cygne".



Fotografia. n.º 3, mostrandó o sinal do "claquoir" (1.º tempo), o qual consiste em: colocadas as mãos na posição de prece, mandar o doente afastar os dedos mantendo unidas as regiões do carpo. O paralitico radial, póde colocar as mãos em atitude de prece, mas ao tentar afastal-as os dedos do lado paralisado, não sendo mais sustentados, fletem-se sobre o metacarpo. E' o que se apresenta na fotografia.



Fotografia n.º 4, mostrando o sinal do "Claquoir" (2.º tempo): Afastados os dedos, como mostra a fotografia anterior, e pedindo-se ao paralisico radial que afaste as regiões carpeanas, nota-se a queda da mão que assume a atitude em "col de cygne", já referida anteriormente.

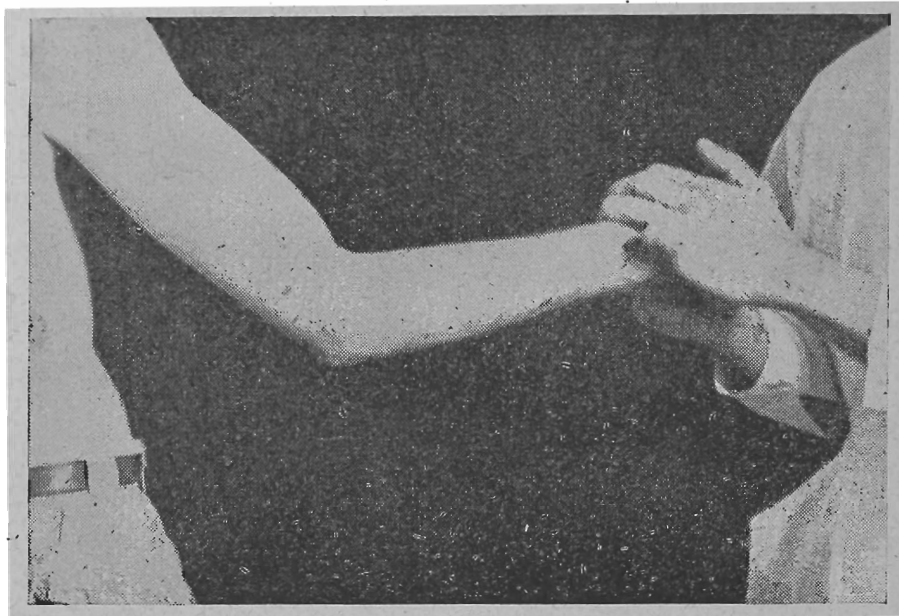
O ante braço permanece em pronação, porque os supinadores estando atônicos, o redondo e quadrado pronadores, (inervados pelo mediano) exercem sobre ele uma tracção continua no sentido da pronação.

A queda do punho resulta da hipertonicidade relativa de seus flexores (grande e pequeno palmares inervados pelo mediano, cubital anterior inervado pelo cubital), em face da atonia dos extensores (1.º e 2.º radiaes e cubital posterior) que estão paralisados. A queda da 1.ª falange dos dedos é devida á predominancia da ação dos longos flexores e interosseos, inervados pelo mediano e cubital, não combatida pelo tonus quasi nulo, dos extensores. Emfim, o polegar cae em angulo diedro ao longo do indicador, porque seu abdutor e seus extensores proprios estão paralisados, deixando predominar a ação tonica dos pequenos musculos da eminencia tenar que são adutores e flexores.

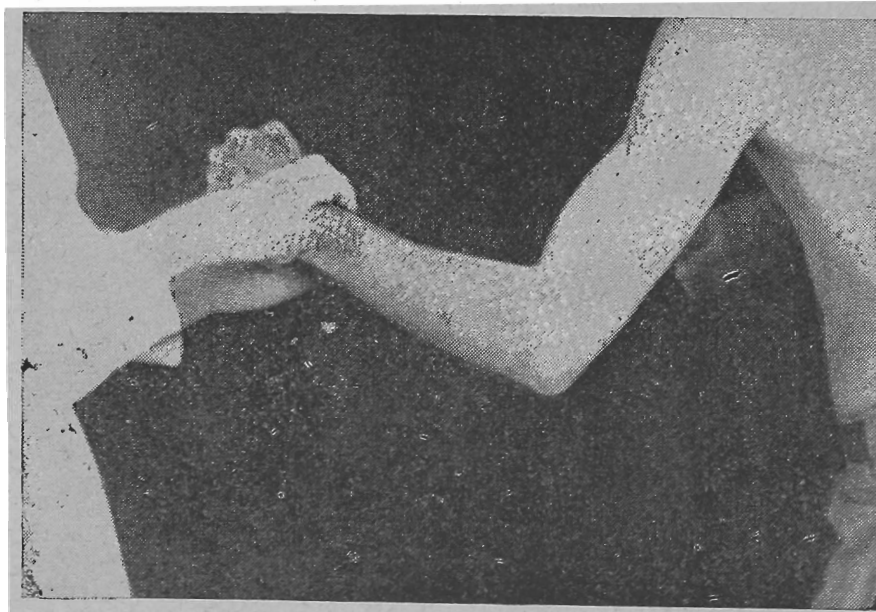
Deve-se notar a integridade do triceps (extensão do ante-braço sobre o braço), o que exclúe uma paralisia radial, da variedade braquial alta como expusemos no testo.

b) *Perda dos movimentos voluntarios dos musculos paralisados*: O exame revela a impossibilidade que apresenta o doente de movimentar o membro superior direito, ás expensas dos musculos inervados pelo radial, excluindo-se o triceps e o anconêo; verifica-se

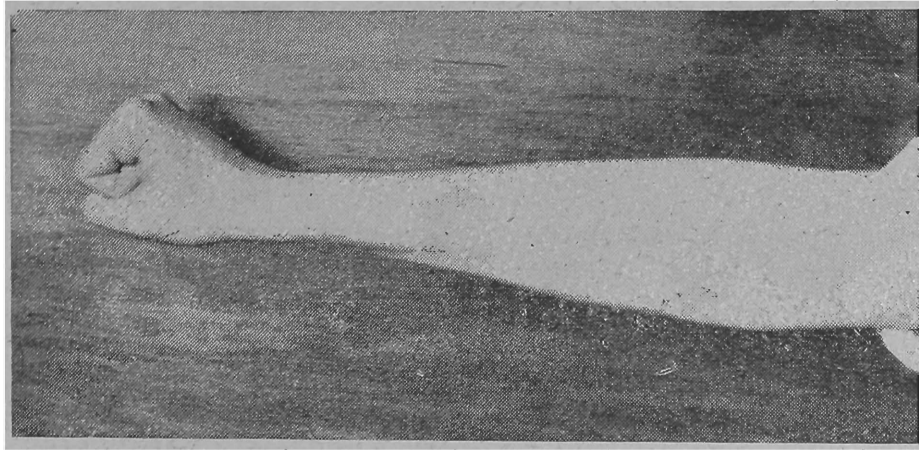
que persiste pequena possibilidade de supinação apenas quando o ante-braço está em pronação forçada (este movimento é possível graças á integridade parcial do longo supinador). Os outros musculos



Fotografia n.º 5, mostrando o relevo muscular normal do longo supinador: Pede-se ao doente que, mantendo o ante braço fletido em angulo réto sobre o braço, faça um esforço para atingir a flexão completa; ao mesmo tempo o observador procura opôr resistencia á esse movimento. A fotografia mostra a contração do biceps e do braquial anterior, flexores principais do ante-braço sobre o braço e do longo supinador, flexor accessorio que, sinergicamente, reforça a ação dos primeiros. O corpo deste ultimo musculo levanta a péle da região supra condiliana do braço, formando uma corda achatada e resistente que se estende do terço inferior do braço até o terço medio do antè-braço.



Fotografia n.º 6, mostrando o Sinal do Longo supinador (do lado doente). A manobra da fotografia anterior, sendo feita sobre o braço lesado, mostra a ausencia da corda do longo supinador; esse sinal, segundo Tinell tem grande importancia para excluir a possibilidade de uma paralisia hysterica.



Fotografia n.º 7, mostrando a atitude normal da mão (portanto sem paralisia radial) quando o paciente é convidado a fechar a mão energicamente.

inervados pelo radial, estão totalmente paralisadas. Quanto aos músculos inervados pelo mediano e cubital, estão perfeitamente íntegros. Assim é que o paciente executa perfeitamente a chamada prova das mãos cruzadas: colocadas as mãos em posição de prece, os dedos cruzados, pôde extendel-os e fletil-os do lado são e do lado paralisado, com a mesma força. Estes movimentos são possíveis porque a extensão da primeira falange (extensor comum dos dedos) é devida ao apoio dado pela mão sã, enquanto que a extensão das duas últimas falanges está a cargo dos interosseos e longos flexores que conservam-se íntegros.

c) *Perturbações das sinergias musculares*: A noção de associações sinérgicas dos músculos, foi introduzida por Duchene, de Boulogne, com a demonstração de que não é possível a contração de um músculo isoladamente.

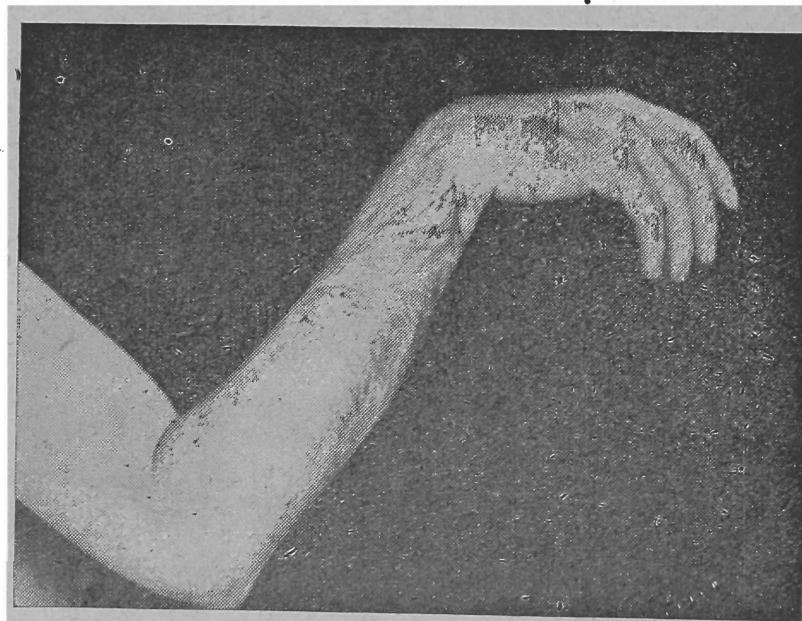
Todo movimento voluntario um pouco energico, implica a contração do ou dos músculos que, pelas suas inserções, acham-se em melhores condições para realizal-o, mas essa contração inicial é acompanhada pela contração sinérgica dos músculos vizinhos e, também, dos seus antagonistas. Quando um grupo de músculos é separado dos centros nervosos, pela secção de seus nervos, evidentemente não tomam mais parte nas associações sinérgicas.

Nas paralisias do radial, poderemos verificar as seguintes perturbações do sinérgismo: 1 — Inercia do longo supinador, nos esforços voluntarios de flexão do ante-braço sobre o braço: sinal do longo supinador (vide fotografias 5 e 6). 2 — Existencia de hiperextensão da mão sobre o punho nos esforços voluntarios energicos de fechamento da mão: sinal da mão fechada (fotografia 7). 3 — Aumento involuntario da flexão das falanges nos esforços voluntarios de separação dos dedos: sinal da escala (fotografia 8).

d) *Atrofia degenerativa dos músculos paralisados e síndrome elétrico de degenerescência*: Na paralisia radial por compressão, como é o caso, não ha desde o início perda completa do tonus muscular, desaparecendo este de modo lento. Nas fotografias, por exemplo, observa-se a persistência duma certa tonicidade dos radiaes. Com o



Fotografia n.º 8, mostrando o sinal da "Mão fechada"; pedindo-se ao paciente para fechar fortemente a mão, nota-se que esta apresenta-se em hiperflexão devido á ausência da contração sinérgica dos músculos extensores inervados pelo radial.

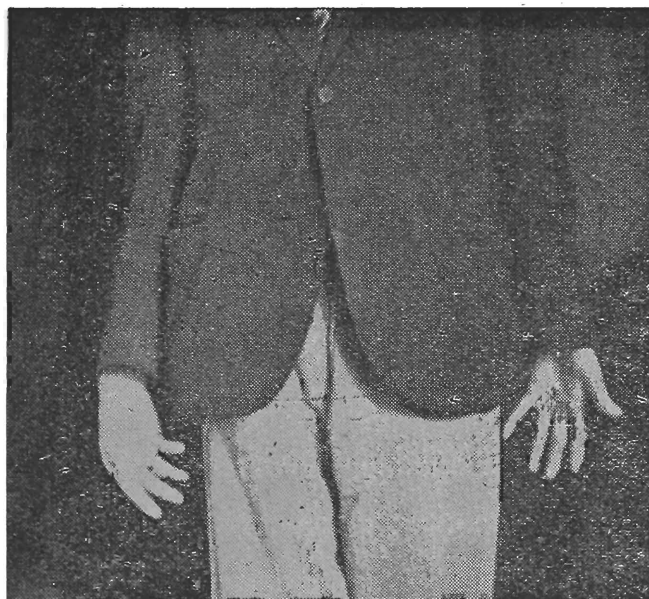


Fotografia n.º 9, mostrando o "Sinal da Escada": Um homem não pôde facilmente aproximar e afastar os dedos, tendo a mão estendida horizontalmente, na posição de juramento. Num paralisado radial, esta posição é impossível devido á queda permanente do punho e das primeiras falanges.

A abertura dos dedos, devida aos interosseos inervados pelo cubital é possível como se vê na fotografia, mas nota-se também que eles fletem-se de uma maneira especial; o 5.º mais que o 4.º, o 4.º mais que o 3.º, este mais que o 2.º, dando ao conjunto, a figura de uma escada helicoidal com quatro degraus. Este é um dos efeitos da supressão das contrações sinérgicas dos extensores dos dedos, inervados pelo radial.



Fotografia n.º 10, mostrando o "Sinal da Continencia": Esse sinal tem importância pois demonstra a impossibilidade da contração dos extensores da 1.ª falange sobre o carpo. Tem valor pois com o mesmo claramente, mostra uma predominância no tonus dos flexores, inervados por outros nervos do membro superior (mediano e cubital).



Fotografia n.º 11, mostrando o test da "posição de sentido militar": A colocação do mínimo ao nível da costura da calça, mostra que o longo supinador mantém uma certa possibilidade de contração. Tal movimento é impossível numa paralisia radial da variedade braquial baixa completa; no caso por nós observado, impõe-se portanto, excluir a lesão completa do nervo do longo supinador e considerar apenas seu enfraquecimento.

tempo, a hipotonia deverá se acentuar, tomando a mão e o ante-braço atitudes características de hipotonia completa.

O exame electrico revelou no nosso caso, somente lesão do abductor do polegar. Este facto, aparentemente paradoxal pois que se poderia esperar alterações electro-degenerativas em todo o territorio innervado pelos ultimos ramos do radial, seria devido á precocidade desse exame, ou possivelmente á conservação paradoxal da contractibilidade parcial do nervo. De qualquer forma, o exame electrico, feito mais fardiamnte, mostraria um sindromo de degenerencia mais intenso e extenso.

Exame electrico realizado no dia 10-5-1940 pelo Dr. C. Virgilio Savoy:

Nervo radial	6	M. A.
Musc. triceps	4	" "
Musc. l. supinador	3.6	" "
Musc. ext. comm. dos dedos	7	" "
Musc. ext. propr. do polegar	3	" "
Musc. deltoide	3.6	" "
Musc. biceps	2.8	" "
Musc. cubital (cotovelo)	2	" "
Musc. cubital anterior	4.4	" "
Musc. cubital (punho)	3	" "
Musc. curto adutor minimo	4	" "
Musc. interosseos palmares	4.5	" "
Musc. oponente polegar	4.2	" "
Musc. abductor polegar	6	" "
Musc. interosseo dorsal	6	" "
Musc. mediano (cot.)	2.6	" "
Musc. pequeno palmar	3.5	" "
Musc. ext. comum dos dedos	3	" "

O exame electrico revela portanto somente lesão do abductor do polegar. Mas, segundo Tincl — “não devemos nos basear somente no exame electrico pois, comumente, nas paralisias radiaes por compressão durante o sono, os musculos conservam as suas reações electricas normaes. É o fenomeno paradoxal descrito por Erb.

2) **Perturbações da sensibilidade:** A distribuição das fibras sensitivas do radial, não corresponde á dos ramos motores. Destacam-se do tronco nervoso, pelo ramo cutaneo-interno, ramo cutaneo-externo e ramo terminal posterior.

O exame da sensibilidade do membro superior direito no nosso doente revelou:

- a) Sensibilidade ao tacto, presente e normal.
- b) Sensibilidade termica, presente e normal.
- c) Sensibilidade dolorosa, presente e normal.

A persistencia das sensibilidades é frequente nas lesões do radial, pois o radial é dos nervos terminaes do plexo braquial, aquele cujas

lesões determinam menores *perturbações* sensitivas, mesmo quando a lesão é completa; este fato é devido seja ás numerosas *anastimoses* dos nervos sensitivos do membro superior, seja á sensibilidade recorrente de Arloing e Tripier, ou ainda á menor vulnerabilidade das fibras sensitivas (Onimus). Em geral as paralisias radiaes se acompanham de perturbações da sensibilidade superficial, não em todo o territorio esquematico da distribuição de suas ramificações terminais superficiaes (superposição e suplencia de territorios sensitivos de outros nervos do plexo braquial), mas um pequeno territorio localizado no dorso da mão, na pele da região correspondente ao 1.º espaço interosseo. No paciente, nem esta alteração existia, fato que aliado á outros elementos desta observação, confirmam a existencia de uma lesão parcial e não total do nervo radial.

3) **Perturbações vaso motoras, secretoras e troficas:** Queixou-se sómente de um ligeiro calor no dorso da mão, nos primeiros dias; esta perturbação logo desapareceu. As unhas e pele nada apresentam digno de nota.

O chamado tumor dorsal do punho (Gubler), frequenté nas paralisias do radial, não se apresenta no paciente, naturalmente por tratar-se de uma paralisia radial no seu inicio.

4) **Perturbações dos reflexos:** A pesquisa dos reflexos osteotendinosos do membro lesado, revelou o seguinte:

Reflexos tricipital, bicipital, stilo-radial e cubito pronador todos presentes e normais.

O reflexo stilo-radial geralmente está abolido nos casos de paralisia radial, mas no caso presente está conservado e normal. O fato seria devido á não ser total a lesão nervosa.

PROGNOSTICO

As numerosas observações recolhidas durante a guerra (1914-1918) permitem a afirmação de que numa lesão nervosa periferica por compressão o prognostico geralmente é benigno.

O prognostico do caso observado por nós é particularmente benigno, por apresentar sintomas que excluem a possibilidade duma secção anatomica ou funcional completa. (Possibilidade de pequeno movimento de supinação da mão, integridade dos reflexos tendinosos, mormente estilo-radial e, sindromo eletrico de degenerescencia parcelado, ausencia de perturbações sensitivas).

TERAPEUTICA

A terapeutica do caso em questão não necessita intervenção cirurgica. Deverá ser indicado o tratamento eletrico, as massagens, a ginstica e a protese.

O tratamento elétrico terá por fim entreter a contratibilidade dos músculos paralisados, ativar a regeneração nervosa e acalmar a dor. O papel principal do tratamento elétrico numa paralisia periférica é entreter a contractibilidade do músculo até a volta da contração normal, isto é até a regeneração nervosa. Logo, a corrente a ser empregada, será a que determinar mais facilmente e com menos intensidade a contração muscular. Quanto á regeneração, parece que a simples passagem da corrente é susceptível de ativar-a. Utiliza-se geralmente a corrente galvânica, polo negativo, com intensidade moderada. A corrente galvânica tem ainda um efeito sedativo pelo seu pólo positivo. A ionização poderá também ser empregada. A diatermia e radioterapia tem algumas indicações. A massagem não deve ser olvidada; possivelmente é tão útil quanto a eletricidade. O mesmo se deve dizer da mobilização passiva.

Além dessas indicações terapêuticas, é indispensável numa paralisia radial, manter a mão em extensão e mesmo em *hiperextensão*, durante toda a duração da paralisia. Existem vários aparelhos: Duchenne, Dejerini, Sollier, Martin, Pierre Marie, Meige etc., mas um simples apoio do membro lesado é suficiente pois é necessário, somente a elevação das 1.^{as} falanges, visto que as duas outras movem-se por ação dos interosseos.

Esses aparelhos têm por fim, evitar o enfraquecimento dos extensores por falta de ação; além disso evitam o alongamento muscular dos extensores devido á atitude anormal prolongada da mão.

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).