

# 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 XXV

FEVEREIRO DE 1941

NUM. 86

---

---

## SUMÁRIO

Relatorio da Liga de Combate á Sifilis .....	7
Hospital "São Paulo" .....	19
Afecções cirurgicas e cirurgia dos vasos sanguineos — Edgard Pinto de Souza e Gabriel Botelho .....	25
Tuberculose genital — Athayde Pereira .....	57
Conceito moderno da menstruação — Dr. Paulo de Godoy .....	73
Educação Sexual — Hamilton Nogueira .....	81
Resumos .....	91

# TANNAMINA

(Monotanninohexamethylenotetramina)

DIARRHÉAS - ENTERITES

DYSENTERIAS

BACILLAR e

AMEBIANA

ENTERORRHAGIAS

HEMATURIAS



ZAMBELETTI

CAIXA



7069

SÃO PAULO

## RELATORIO

**Da Liga de Combate á Sifilis, durante o periodo de 1930-1940 realizado pelo seu interno-chefe, Doutorando Sylvio Marone, e apresentado ao seu Director-Clinico, Prof. J. de Aguiar Pupo.**

É sempre com grande pesar e com o espirito repleto de saudade que se deixa um lugar ganho e ocupado pelo merecimento do trabalho. Assim nos encontramos ao terminar a nossa chefia da Liga de Combate á Sifilis que obtivemos depois de toda a nossa vida academica desenvolvida junto á mesma.

São-nos particularmente gratas e sensibilizadoras as amizades de nosso Director-Clinico que nos indicou para a interno-chefia durante o periodo de 1939-1940 e dos nossos companheiros de trabalho que nos ajudaram com sua valiosa colaboração. A todos a nossa mais sincera gratidão, pois a eles devemos boa parte de nossos frutos

O programa desenvolvido durante o nosso periodo foi só de trabalho. Bem o atesta o aumento progressivo de doentes atendidos por nós durante nossa gestão.

Tomámos a Liga no periodo de mudança de seu antigo compartimento da Santa Casa para as novas e modernas instalações do terceiro andar do Pavilhão Conde de Lara, onde durante os dias semanais funcionam os serviços de Dermografia de nossa Faculdade de Medicina.

Com essa esplendida mudança, fruto devido unicamente aos trabalhos do nosso Director-Clinico, que á custa de seu prestigio pessoal e pelo grande amor que dedica á Liga de Combate á Sifilis, pode esta e poderá apresentar-se como um padrão de orgulho dos estudantes de Medicina de nossa Faculdade, pelas suas instalações e serviços modelos.

Devido a essa mudança que motivou pequena parada dos serviços dominicais da Liga, tomámos a interno-chefia em Maio de 1939. Durante essa pequena suspensão dos nossos serviços da Santa Casa, tudo fizemos para atender — e atendemos — os nossos doentes no Posto "Clemente Ferreira" á noite. Para estes, pois, não houve pra-

ticamente parada no seu tratamento e, porisso, pouca repercussão houve em nossas estatísticas. Aqui mais uma vez se pode verificar o ardor e carinho com que os academicos de Medicina cuidam da sua Liga e de seus doentes.

### MOVIMENTO DE DOENTES

Desde Maio de 1939 pudemos ter até os ultimos dias de Fevereiro de 1940 o movimento seguinte de doentes:

Foram aplicadas 41.918 injeções sendo:

Endovenosas:	Intramusculares:
231 de Syntarsan	421 de Salicilato basico de Mercurio.
4.501 de Rhodarsan.	753 de Bi-iodeto de mercurio.
678 doses de Syntarsan.	24.513 de Salicilato de Bismuto.
12.270 " " Rhodarsan.	
8.741 de Iodeto de Sodio.	
2.758 de Cyaneto de Mercurio	

Foram atendidos 1.359 doentes novos, sendo:

Homens .....	556	Brasileiros .....	1.145
Mulheres .....	692	Extrangeiros .....	214
Crianças .....	111	Branços .....	1.043
Casados .....	697	Pretos .....	237
Solteiros .....	587	Amarelos .....	9
Viuvos .....	75	Mestiços .....	70

Eram portadores de:

Sifilis primaria .....	86
Sifilis terciaria .....	96
Para-sifilis .....	17
Sifilis secundaria .....	200
Sifilis latente .....	973
Doentes com lesões contagiantes .....	286

Foram atendidos em consultas 2.187 doentes já matriculados sendo:

Homens .....	795
Mulheres .....	1.392

Foram feitas 1.183 Reações de Wassermann.

Doentes matriculados 21.686, sendo:

Antigos .....	20.327
Novos .....	1.359

Como se vê, atendemos em menos de ano 1.359 doentes novos, o que permite verificar o quanto procurámos realizar para suprir a pequena suspensão de trabalhos havida durante a mudança de nossa séde.

Atestam tambem o ardor com que se batalhou na Liga as cifras colossais de injeções dadas durante esse mesmo periodo, ás quais subiram a 41.918.

### MATERIAL EXISTENTE NA LIGA

Embora o nosso pedido de material junto ao competente Departamento dos Serviços Sanitarios não fosse completamente satisfeito — devido á grande falta de verba — deixamos a Liga, em primeiro de Março de 1940 com a seguinte relação de objetos e medicamentos:

Armarios:	2
Suporte para injeção endovenosa:	1
Arquivo grande de aço:	1
Idem pequeno de aço:	1
Idem de madeira:	2
Cadeiras esmaltadas:	7
Mesa esmaltada:	1
Maquina de projecção com cavalete e accessorios Zeiss Ikon n.º 98.944:	1
Maquina de escrever Underwood:	1
Esterelizadores:	3
Ventiladores:	2
Biombos:	3
Fogareiro a gaz:	1
Estantes de parede:	3
Porta-toalha:	1
Porta-chapeus:	2
Cuba de rin:	1
Carimbo:	1
Porta tubos de ensaio:	1
Aparelho de pressão:	1
Armario envidraçado (atualmente emprestado ao consultorio n.º 2 do Ambulatorio de Dermatologia):	1
Banco esmaltado:	1 (Santa Casa)
Cadeiras esmaltadas:	5 (Faculdade)
Calices de vidro:	10
Funis de vidro:	26 pequenos
Idem grandes:	4
Cubas para algodão:	3
Vidros vasio para medicamentos:	37
Seringas:	105 de 10cc.
"	42 " 3cc.
"	69 " 2cc.
Agulhas:	208 de 6/10
"	15 " 8/10

### MEDICAMENTOS

Rhodarsam:	62	ampolas	de	3	grs.	cada.
"	12	"	"	0,15	"	"
"	20	"	"	0,30	"	"
"	30	"	"	0,45	"	"
"	24	"	"	0,60	"	"
"	2	"	"	0,75	"	"

Iodeto de Sodio: 13 quilos e meio.

Cianeto de mercurio: 825 grs.

Biodeto de mercurio: 400 grs.

Faradimetilamidobenzoaldeido: 1/4 de vidro.

Canfora: 19 quilos.

Bismuto: 8 quilos.

Alcool a 42º: 229 litros.

Algodão: 10 quilos e 215 gramas.

### MOVIMENTO CAIXA

Graças a Deus, obtivemos frutos em nossos trabalhos ao conseguir as verbas do Governo e instituições de Assistência Medica.

Assim, obtivemos como verba extraordinaria do Departamento da Medicina Social, graças aos esforços e dedicação de nosso particular amigo e seu secretario, Dr. Mario Graciotti — a quem exprimimos os nossos mais sinceros agradecimentos — a verba de quatro contos de reis e mais a de dois contos, duzentos e cincoenta mil reis, correspondente á subvenção do Estado, esta ultima quantia a ser retirada nestes dias ainda.

O Prof. Godoy Moreira, ainda, abrindo mão de um banquete em sua Homenagem por ocasião da conquista da cathedra de Ortopedia, de nossa Faculdade de Medicina, dedicou 1:428\$500, correspondente a 50% da arrecadação do seu banquete, á Liga de Combate á Sifilis a qual jamais apagará de sua memoria tão elevado ato de generosidade e cavalheirismo.

Conseguimos tambem para a Liga 15% dos lucros liquidos do Baile de Maio de 1939, do Centro Academico "Oswaldo Cruz", graças aos esforços de seu incansavel e prestimoso presidente, Doutorando Roberto Franco do Amaral, a quantia de 370\$000.

Eis o Balancete do nosso Caixa de 1939:

	Deve	Haver
Saldo devedor existente em 1.º de Janeiro de 1939 .....		317\$300
<i>Jun.</i> Divid. da Cia. Paulista (1.º Sem.) .....	4:485\$800	
Folha de pagamento .....		1:090\$000
Nota de compra .....		800\$000
<i>Fev.</i> Folha de pagamento .....		1:090\$000
Nota de compra .....		52\$000
<i>Mar.</i> Folha de pagamento .....		440\$000
<i>Abr.</i> Folha de pagamento .....		440\$000
<i>Mai</i> Folha de pagamento .....		440\$000
<i>Jun.</i> Folha de pagamento .....		440\$000
Contribuição do Baile de Maio .....	370\$000	
<i>Jul.</i> Divid. da Cia. Paulista (2.º Sem.) .....	4:485\$000	
Subvenção do Estado correspondente ao 1.º e 2.º semestres de 1938 .....	2:812\$500	
Nota de compra .....		370\$000
Folha de pagamento .....		1:240\$000
<i>Ags.</i> Folha de pagamento .....		1:130\$000
<i>Set.</i> Folha de pagamento .....		1:240\$000
<i>Out.</i> Folha de pagamento .....		1:240\$000
<i>Nov.</i> Dinheiro correspondente aos honorários do auxiliar Paulo Bressan que desistiu em benefício da Liga .....	200\$000	
Folha de pagamento .....		1:240\$000
<i>Dez.</i> Nota de compras .....		200\$000
Folha de pagamento .....		1:200\$000
Saldo devedor a favor do Banco .....	616\$000	
	12:969\$300	12:969\$300

Doze contos novecentos e sessenta e nove mil e trezentos réis.

### POSTO "CLEMENTE FERREIRA"

Este Departamento da Liga, que atende á noite aos operarios que não nos podem procurar em outras horas, infelizmente se acha na iminencia de transferir-se, o que é motivado pela grande necessidade do Instituto "Clemente Ferreira" em desenvolver suas dependencias.

Este Instituto, porém, abrigando-nos em suas salas desde a fundação da Liga, compreendendo a grande luta, o grande problema para nós em procurar novas acomodações, abriga-nos ainda até o quanto lhe é possível.

Tudo fizemos, entretanto, para a obtenção de novas salas para o nosso Posto noturno. Percorremos grandes empresas e capitalistas e nada obtivemos. Fizemos nossos apelos ao Governo e até o fim de nossa gestão não alcançámos alguma resposta satisfatoria.

Era nossa intenção deixar a Liga com um novo Posto noturno. Trabalhámos nesse sentido e não pudemos nós colher os frutos desse trabalho.

### CAMPANHA DE PROFILAXIA

Entrámos em entendimentos com o Dr. Wladimir Piza, no sentido de se fazer a costumeira campanha de profilaxia de molestias venereas junto a associações de classes, escolas, tiros, etc., sendo-lhe apresentado o seguinte programa por nós elaborado e por desenvolver-se em epoca oportunamente anunciada:

*Curso de Venereologia*: no Colegio Universitario da Faculdade de Medicina: 8 palestras.

*Palestras*: “As molestias venereas”:

a) Nos Colegios Universitarios .....	5
b) Nos Ginasios .....	8
c) Nas Linhas de Tiro .....	9
d) Na Força Publica .....	8
e) No Corpo de Bombeiros .....	1
f) Na Guarda Civil .....	1
g) Nos Clubes Esportivos .....	3
h) No Exercito .....	1
i) Nas Associações de Classes .....	4
j) Nas Escolas de Comercio .....	4
Total .....	44

*Palestra*: “A Sifilis” Para Senhoras e Senhoritas a cargo de Medicos e Medicas.

Na Escola Profissional Feminina .....	2
Na Escola Normal do Braz .....	1
Na Assistencia Educativa ás Crianças Pobres .....	1
No Instituto de Higiene (Educadoras Sanitarias) .....	2
Total .....	6

*Palestra no Radios* A cargo de professores da Faculdade de Medicina e Medicos de renome: 10 palestras.

Total de Palestras — 68

Alem dessas palestras e conferencias de caracter educativo e de finalidade profilatica, serão escrito artigos e dadas entrevistas nos diferentes Jornais da Capital, serão distribuidos, durante as palestras, folhetos educativos e ao alcance de toda inteligencia, alem de grande divulgação de cartazes educativos.

Eis em linhas rapidas o quanto pudemos fazer em nossa gestão dessa grandiosa Liga de Combate á Sifilis, padrão de orgulho de todos

os estudantes de Medicina de S. Paulo. Podíamos fazer mais, bem o sabemos. E não nos faltaram vontade, coragem e bons precedentes. Entretanto, fizemos o máximo, que diante das grandiosas finalidades dessa Liga é ainda muito pequeno. Mas o fizemos cheios de entusiasmo e dedicação. E hoje, ao terminar o nossa gestão, sentimo-nos orgulhosos, porque nos é dado no futuro contemplar esse grande monumento que é a nossa cara Liga de Combate á Sífilis e dizer cheios de alegria e orgulho: Também nós levámos a nosso pedrinha para esse soberbo edificio.

S. Paulo, Março de 1940.



## CASA MEDIFER

ARTIGOS PARA  
PHOTOGRAPHIA  
EM GERAL

Victor Caccuri Junior

R. S. BENTO, 307 — Filial: R. S. BENTO, 550  
Caixa Postal, 843 — São Paulo — Phone 2-5883

Especialidade em serviços para Amadores

LABORATORIO PROPRIO

Revelações, Copias, Ampliações e Reproduções

Comunica-nos o Dr. Menotti Del Picchia que acaba de instalar seu Cartorio (Vigesimo Tabelionato) a Rua Boa Vista n.º 234, pegado ao Hotel D'Oeste.

# BACELLAR & CIA.

FABRICANTES DOS:  
PARQUET PAULISTA

Os unicos que possuem estufas adequadas para esta industria

.....●.....

LARGO DO THESOURO, 21 — Telephone, 2-2318 — S. PAULO

# *Henrique Franco*

*Empreiteiro de mão de obra  
do Hospital São Paulo*

**RUA MACHADO DE ASSIS, 243  
..... SÃO PAULO .....**

**GRAFICA IASI**  
IMPRESSOS EM GERAL

•

# *Iasi Irmãos*

Rua Pinheiros, 229 — Fone, 8-3006

SÃO PAULO

# **EMILIO FRANCO**

FORNECE MASSA PARA FACHADAS DE QUALQUER COR.  
FORNECEDOR DO HOSPITAL SÃO PAULO

●

Rua Machado de Assis, 265

SÃO PAULO

Orgulho e honra da Industria Brasileira

# A CAMA ARTISTICA

MOBILIARIO  
COMPLETO  
PARA HOSPI-  
TAIS.



FORNECEDORA  
DO HOSPITAL  
SÃO PAULO

## A. PESCUMA & CIA.

Caixa Postal, 1397 — Tel. 5-3282

Fabrica e Escritório:

RUA PEDRO THOMAZ, 44 — SÃO PAULO

Fabricação nacional melhor que a estrangeira

## FRANZ STURM & CIA. LTDA.

RUA DA GLORIA, N.º 108

Caixa Postal, 3787 — São Paulo — Telefone: 2-4789

**ESPECIALISTAS EM ARTIGOS PARA LABORATORIO**

CALORIMETROS  
PAPEL DE FILTRO  
COMPRESSORES  
MOINHOS  
COMPARADORES  
MATERIAL FILTRANTE  
BOMBAS DE VACUO  
APARELHOS DE VIDRO  
BALANÇAS ANALITICAS

DROGAS E REAGENTES  
APARELHOS CIENTIFICOS  
VIDRARIA RESISTENTE AO FOGO  
JUNTAS UNIVERSAIS DE VIDRO  
CORANTES PARA MICROSCOPIA  
PORCELANA PARA LABORATORIO  
INSTALAÇÕES COMPLETAS DE LABO-  
RATORIOS

MICROSCOPIOS, MICROTOMOS, APARELHOS DE PROJEÇÃO,  
POLARIMETROS

## C A S A L I M A

**O C U L O S**

Lorgnons, Pince-nez, etc.  
Officinas proprias  
Concertos

**C I N T A S**

Hypogastricas e para es-  
thetica feminina fabri-  
camos qualquer  
modelo

**L I M A & C I A .**

**F U N D A S**

Elastica "IDEAL-LIMA"  
Fabricação propria

**C I R U R G I A**

Accessorios para Pharmacias  
e Hospitaes.

Rua São Bento, 368 — Telephone, 2-3944 — Caixa Postal, 1748  
**SÃO PAULO**

Productos chimicos para todas as industrias

CASA  
**Paulotto Ltda.**

S. PAULO  
Rua Senador Queiroz, 54

Tel. 2-7624

Executa-se qualquer ser-  
viço de Pintura e Refor-  
mas de Predios na Capital  
e Interior

**Gustavo Viggiano**  
===== EMPREITEIRO-PINTOR =====

Rua Consolação, 1447  
PHONE 4-6490 — S. PAULO

**Carvalho, Meira  
& Cia. Ltda.**

Rua Libero Badaró, 605  
Tel. 3-3197 - SÃO PAULO

●  
**L A F O N T E**  
A FECHADURA QUE  
FECHA E DURA

Ferragens finas — Conjuntos  
coloridos — Materiaes para  
construções — Sanitarios na-  
cionaes e estrangeiros.

Visite nossa Exposição  
Permanente

**PYORRHÉA**

Gengivas sangrentas, dentes abalados e mau halito: Resul-  
tados positivos em 8 dias, com o especifico **PYORRHON.**

**Dr. CLINEO PAIM**

RUA BARÃO DE ITAPETININGA, 120 - 5.º ANDAR - SALAS, 505 e 506  
(Casa Guatapará)

TELEPHONE 4-4050

SÃO PAULO

# CASA LOHNER S/A

Rua São Bento, 216

Tel.: 3-2175

SÃO PAULO



A mais completa organização em nosso Paiz  
para bem servir os srs. medicos, dentistas,  
chimicos e analysts



Aparelhos de raios X, electro- e helio-therapia — Equipa-  
mentos completos de hospitaes, consultorios medicos e gabi-  
netes dentarios — Aparelhos e material para laboratorio de  
pesquizas e estudo de physica e chimica



CASAS NO

RIO DE JANEIRO, PORTO ALEGRE E RECIFE

## *Ao Esporte Nacional*

RUA SÃO BENTO, 256

*A maior e melhor casa de ARTIGOS  
PARA ESPORTE, concede aos so-  
cios do **Centro Academico  
Oswaldo Cruz** 10 o/o de bonificação.*

# S/A DECORAÇÕES EDIS

(SUCCESSORA DE ULYSSES PELLICCIOTTI & CIA. LTDA.)

DECORAÇÕES EM CIMENTO E GESSO  
 GRANITO ARTIFICIAL  
 GRANILITA  
 REVESTIMENTO DE FACHADAS  
 TERRAZZO

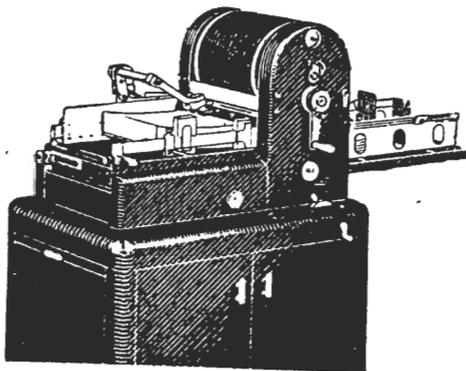
AVENIDA BRIG. LUIZ ANTONIO, 300 — TEL. 2-2326

SÃO PAULO

## STENCIL E TINTA

PARA MIMEOGRAPHOS

aos melhores preços de S. Paulo — Stock completo.



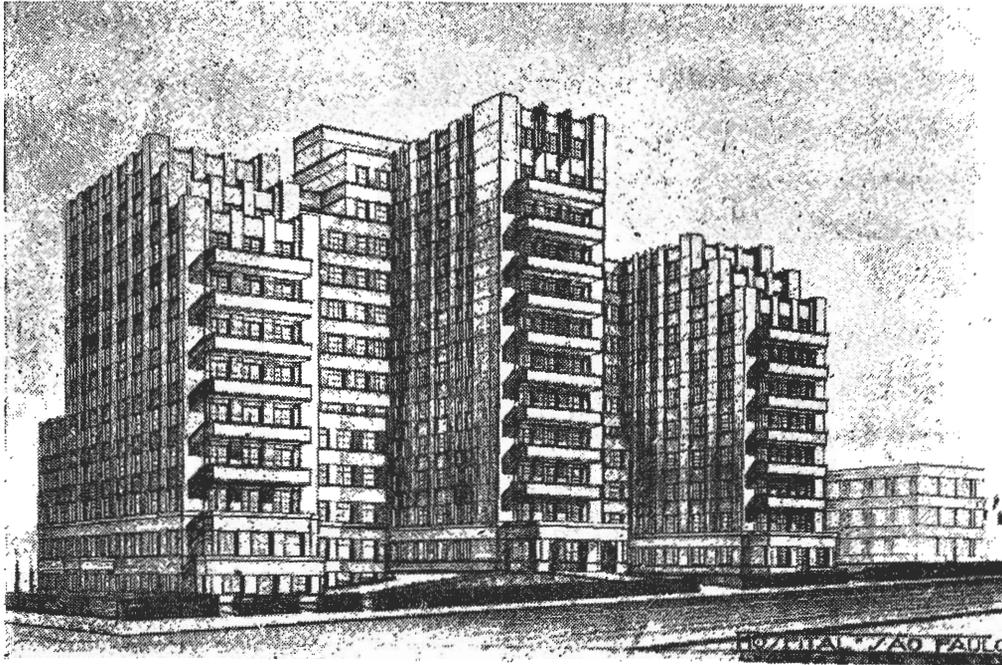
Os MIMEOGRAPHOS "EDISON DICK" são os mais famosos mundialmente, pela perfeição das cópias, economia no consumo do material e perfeita regularidade do serviço.

Novos modelos ultra aperfeiçoados.

Demonstrações com o agente exclusivo no Brasil

# JOHN ROGER

Rua Alvares Penteados 205 loja — Fone 2-2015 — Filial S. Paulo



Perspectiva do Hospital "São Paulo"

## HOSPITAL "SÃO PAULO"

### DA ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

O Hospital "São Paulo" está construído em terreno de 14.400 m. q. com frente para quatro ruas, no Bairro de Villa Clementino.

O Hospital é um monobloco com 12 andares na parte central e 10 andares nos corpos laterais. Completo ocupará área total de 21.800 m.q. Atualmente está pronto a parte central e a lateral abrangendo área de 14.500 m.q.

Dois terços dos leitos serão para indigentes. Parte do corpo central será ocupado com quartos para doentes isolados. O prédio poderá abranger cerca de mil leitos em caso extraordinário.

O preço da edificação está calculada em cerca de 9 mil contos. A Escola necessitará ainda cerca de 2.000 contos para o equipamento completo.

Já estão inauguradas as instalações de cinco pavimentos da ala lateral. Nesta parte há acomodação para 150 doentes com salas de operações e de curativos.

Na parte correspondente ao rés do chão estão já instaladas várias clínicas de ambulatórios. O pavimento seguinte poderá ser adaptado a seção de pronto socorro.



Grupo formado por ocasião da inauguração de uma das alas do Hospital "São Paulo" com a presença da Sua Excia., o Dr. Adhemar de Barros, dignissimo Interventor Federal no Estado e Exma. Sra., da Sua Excia. Revma. D. José Gaspar de Affonseca e Silva, Arcebispo Metropolitano, do Snr. Prof. Dr. Alvaro de Lemos Torres, Diretor do Hospital "São Paulo" e Escola Paulista de Medicina e demais pessoas gradas.

O projeto do hospital foi estudado de modo a satisfazer as exigencias dos internados e igualmente as do ensino. Em cada um dos quatro pavimentos haverá ampla sala para demonstrações e um amphiteatro para conferencias com capacidade para 500 ouvintes. Os alunos não interferem na secção hospitalar propriamente dita, ahi só podem comparecer em determinadas horas acompanhados pelos professores. Fôra destas horas estão os doentes entregues ao cuidado das enfermeiras. O movimento geral dos alunos não incomodará o serviço hospitalar, graças aos dispositivos adoptados no projeto.

Alem do hospital propriamente dito, dois outros edificios estão projetados: um para escola de enfermeiras e residencias das irmãs que dirigem o hospital, e outro para serviços geraes inclusive lavanderia e serviços de preparação de comida. O projeto tambem cogita de outra edificação especialmente destinada aos serviços de ambulatório e farmacia.

O hospital S. Paulo é uma grandiosa realização que muito honra aqueles que o idealisaram. A parte das obras já iniciadas poderá estar terminada antes de um ano. Com mais dois anos todas as obras estarão terminadas.



Vista parcial do Hospital "São Paulo"



Vista de uma das alas do Hospital "São Paulo"

ARTIGOS PARA  
ELECTRICIDADE

***Bastos & Guida***

IMPORTADORES

FORNECERAM ARTIGOS ELECTRICOS AO HOSPITAL  
SÃO PAULO

RUA ANHANGABAHU, 400  
TELEPHONE, 4-5731

SÃO PAULO

**CERAMICA SÃO CAETANO S/A**

Escritorio: RUA BOA VISTA, 25 - loja — Fones: 2-3429 e  
2-4329 — CAIXA, 278 — Endereço: "Acimarec" — SÃO PAULO

TELHAS — LADRILHOS — TIJOLOS PENSADOS E  
MATERIAL REFRACTARIO

Todos os produtos  
SÃO CAETANO  
levam esta marca



A MARCA QUE  
EXPRIME  
QUALIDADE

**LIVROS DE MEDICINA**

Consultem preços e condições  
com os seus colegas:

**EDGARD SCHROEDER SAN JUAN**

RUA BARÃO TATUHY, 120

3.º ANO

5-1608

**PAULO PEREIRA CORREIA**

RUA HELVETIA, 760

3.º ANO

5-4238

**TOSTÃO A TOSTÃO FAZ UM MILHÃO**



**CAIXA ECONOMICA FEDERAL DE S. PAULO** GARANTIDA PELO GOVERNO DA UNIÃO PARA  
SEGURANÇA E ESTÍMULO DAS ECONOMIAS POPULARES

**F U N G O L**



|||  
Frieiras  
Empigens  
"Acido, Úrico"  
dos pés  
"Athletic Foot"  
etc.  
|||

**LABORATORIO TORRES** RUA GLYCERIO, 429  
SÃO PAULO

TRABALHO DO DEPARTAMENTO DE TÉCNICA CIRURGICA E CIRURGIA  
EXPERIMENTAL

Diretor: PROF. E. VASCONCELLOS

## AFECÇÕES CIRURGICAS E CIRURGIA DOS VASOS SANGUINEOS

EDGARD PINTO DE SOUZA — GABRIEL BOTELHO

O estudo das afecções cirurgicas dos vasos sanguineos constitue um dos mais vastos capitulos da patologia, e como tal iniciaremos o assunto com um apanhado geral sobre a questão e em seguida abordaremos principalmente no que diz respeito á técnica operatoria, algumas afecções cirurgicas dos vasos.

Vejamos em primeiro lugar a Histo-arquitetura dos vasos:

### I — HISTO-ARQUITETURA DAS ARTERIAS

As paredes arteriaes compõem-se essencialmente de 3 camadas concentricas, ordinariamente chamadas tunicas, que se distinguem conforme sua situação, em tunica interna, tunica media e tunica externa: a tunica interna é de natureza endotelial; a media é musculop-elastica; e a externa ou adventicia é conjuntiva. Estas 3 tunicas cada uma com seus elementos proprios, se encontram indistintamente em todas as arterias. Mas elas variam muito segundo o volume da arteria. É pois conveniente examinar separadamente: 1.º) as pequenas arterias ou arteriolas; 2.º) as arterias de medio calibre; 3.º) as grandes arterias.

1.º) **Arteriolas** — (Fig. 1). Compõem-se de 3 camadas:

a) *Tunica interna* — É formada por celulas endotelias as quais repousam em uma fina membrana anhistã, a vitrea (2 fig. 1).

b) *Tunica media* — Tem por elementos essenciaes as fibras musculares lisas (3 fig. 1), por elemento accessorio uma fina lamina elastica, designada lamina elastica interna ou limitante elastica interna (1 fig. 1).

c) *Tunica externa* — Também chamada adventícia, é formada nas pequenas arteriolas, exclusivamente por células conjuntivas; á

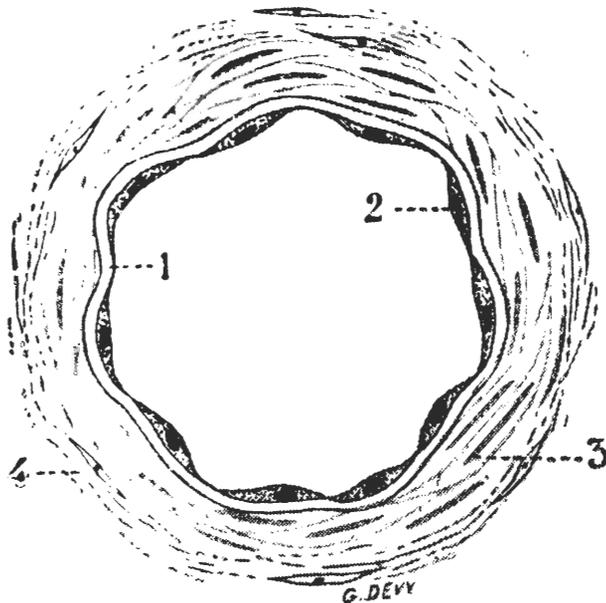


FIG. 1

Corte transversal de uma arteriola. 1, lâmina elástica interna ou limitante elástica int. 2, endotélio. 3, fibras musculares lisas. 4, adventícia com suas fibras e células conjuntivas.

estas se juntam nas arteriolas mais volumosas, um certo numero de fibrilas conjuntivas e elasticas extremamente finas (4 fig. 1).

2.º) **Arterias de medio calibre ou arterias do tipo muscular** — As arterias de medio calibre, tais como a humeral, a radial a cubital, a femural, as tibiais anterior e posterior etc. . . . têm como característica principal, o desenvolvimento consideravel dos elementos musculares na tunica media. Daí o nome de arterias do tipo muscular.

A) *Tunica interna* — (A, fig. 2) : — Apresenta, como nas arteriolas, um endotelio repousando sobre uma fina membrana vitrea (1 e 2, fig. 2). Externamente ao endotelio e sua vitrea, aparece porrem uma nova camada, a chamada endarteria ou camada estriada (3, fig. 2); esta é de natureza conjuntivo-elastica, isto é, formada por celulas e fibras conjuntivas, ás quais se junta um certo numero de fibrilas elasticas.

B) *Tunica media* — É quasi que exclusivamente constituida por fibras musculares lisas (B, fig. 2). Estas fibras se agrupam em feixes mais ou menos numerosos, que abraçam a arteria a maneira de um anel, e acham-se unidas umas as outras, por elementos de tecido conjuntivo: fibras e celulas conjuntivas. Á estes elementos interfasciculares vem se ajuntar fibras elasticas, (b, fig. 2). Concluindo: a tunica media das arterias de medio calibre se compõe de um reticulo conjuntivo-elastico — o elemento principal — em cujas malhas

se encontram as fibras musculares — o elemento acessorio —. Existe igualmente como nas arteriolas, uma limitante elastica interna, igualmente constituida (a, fig. 2).

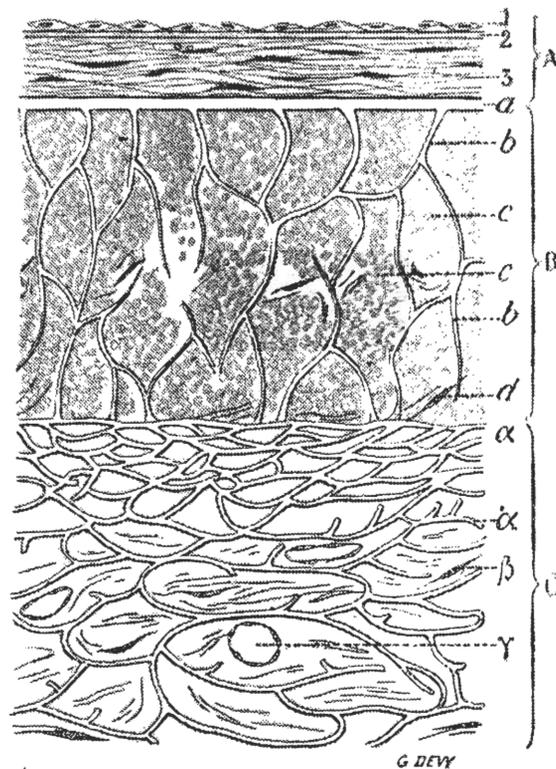


FIG. 2

Arteria do tipo muscular cortelongitudinal. A, tunica interna com: 1, endotelio; 2, vitrea; 3, endarteria. B, tunica media com: a, limitante elastica interna; b, traves da rede elastica; c, feixes musculares; d, celulas conjuntivas. C, tunica externa ou adventicia com: traves da rede elastica, se condensando em alfa para formar a limitante elastica externa.

C) *Tunica externa* — Tambem conhecida por adventicia (C, fig. 2), se compõe essencialmente de feixes conjuntivos aos quais se juntam fibras elasticas anastomosadas em rede. No limite da tunica media com a externa, ha um adensamento das fibras elasticas, que se costuma designar por limitante elastica externa (alpha, fig. 2) a qual porém nem sempre é bem evidencialvel. Por sua superficie externa, a adventicia é muito mal delimitada. Ela se confunde com efeito, sem linha de demarcação bem nitida, com o tecido conjuntivo periarterial.

3.º) **Arterias de grande calibre ou arterias de tipo elastico** — São representadas pela aorta, o tronco da pulmonar, o tronco braquio-cefalico, as sub-clavias, as carotidas primitivas, etc. Elas tem de particular, a predominancia, na tunica media, de tecido elastico. Daí o nome de arterias do tipo elastico.

Apresentam histologicamente, como as arterias de medio-calibre, 3 camadas, a interna, a media e a externa (A, B, C, fig. 3). Diferenciam-se das arterias do tipo anterior principalmente pela camada media, que é predominantemente elastica em lugar de muscular. A endarteria na camada interna diferencia-se igualmente em muito da en-

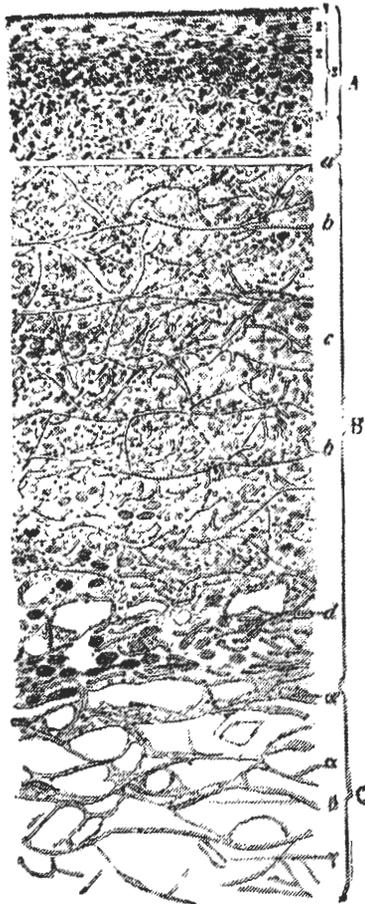


FIG. 3

Arteria do tipo elastico (corte longitudinal da aorta toraxica). A, tunica interna, com: 1, endotelio repousando sobre sua vitrea; 2, e 2<sup>a</sup> andar interno e andar externo da camada mucosa; 3, camada estriada. B, tunica media, com: a, limitante elastica interna; b, b, membranas elasticas; c, feixes musculares; d, celulas conjuntivas. C, tunica externa ou adventicia com: limitante elastica externa; celulas do tecido conjuntivo; vasos.

darteria das arterias de calibre medio; tal diferenciação porem não nos interessa no momento.

Como vemos, o tecido elastico domina em muito, na origem do sistema arterial; pelo contrario, o elemento muscular predomina nas paredes das arterias de medio e pequeno calibre bem como nas arte-

riolas que precedem os capilares. Quando um tronco vascular se divide, a soma das luzes dos 2 ramos de bifurcação, é sempre mais forte que a luz do tronco primitivo, de maneira que a capacidade do sistema, aumenta à medida que se distancia do tronco aortico. O conjunto do sistema arterial apresenta-se pois com uma fôrma cônica. O grafico

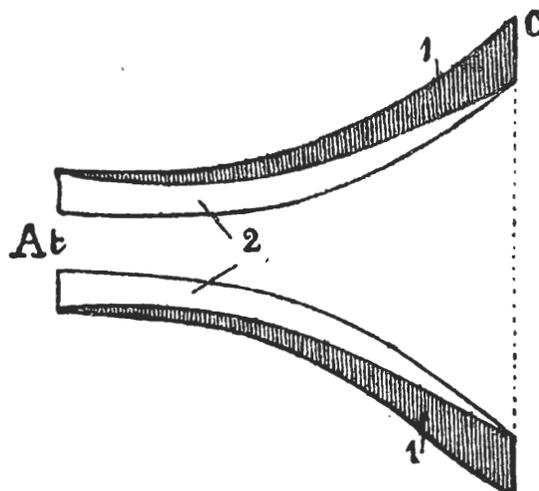


FIG. 4

Esquema da distribuição elástico-muscular no sistema arterial. Proporção na qual o elemento elástico e o muscular entram na composição da parede do cone arterial, desde o vértice At até a sua base CC. 1, 1 elemento muscular. 2 elemento elástico.

da fig. 4 representa o cone arterial; a porção escura (1.) representa o elemento muscular, e a porção em branco o elemento elástico (2). Fica assim muito bem evidenciado que o tecido elástico excasseia á medida que se distancia da aorta, o inverso se verificando com o tecido muscular.

## II — HISTO-ARQUITETURA DAS VEIAS

Se existe um tipo uniforme de constituição das arterias o mesmo não se nota com as veias. Evidentemente estas divergencias estruturais residem nas adaptações funcionais, e neste particular Renaut distingue entre as grandes veias, 2 tipos: as veias propulsivas, em que encontramos uma grande quantidade de fibras musculares lisas, e que poderiam ser comparadas com as arterias do tipo muscular; as veias receptoras, que na verdade nada mais são do que simples reservatórios, em que o sistema muscular liso entra em pequena proporção. Um grande numero de A.A., com o fito de estabelecer uma simetria entre as arterias e as veias, admitem, nestas ultimas, uma tunica interna, uma media e outra externa. Destas 3, sómente a primeira é que tem limites nitidos e precisos; a media e a externa não apresentam entre si, nenhuma linha de demarcação e devem ser confundidas e conside-

radas como formando uma unica camada, a camada externa. A parede venosa é constituída somente por 2 tunicas: a interna e a externa.

1.º) **Tunica interna** — (A, fig. 5): — Como nas arterias, é constituída pelo endothelio e pela camada conjuntivo-elastico, que aqui é designada de endoveia em lugar de endarteria. Segundo Eberth,

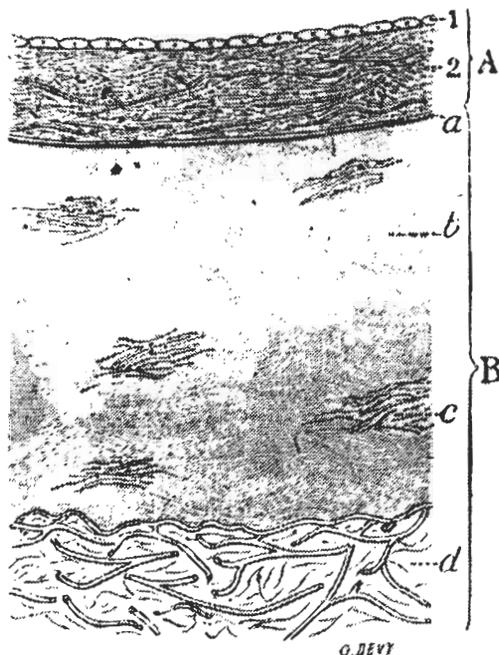


FIG. 5

Estrutura de uma veia. Corte transversal. A, tunica interna com: 1, endotelio; 2, camada conjuntivo-elastica representando a endoveia. B, tunica externa, com: a, limitante elastica interna; b, feixes musculares; c, feixes conjuntivos; d, parte mais externa da tunica, constituída exclusivamente por tecido conjuntivo.

a endoveia que se acha ausente na cava inferior, faz seu aparecimento na veia iliaca, aumento de espessura até a poplitéa, onde atinge seu maximo, e decresce em seguida gradualmente nas veias que se seguem.

2.º) **Tunica externa** — (B, fig. 5): — Corresponde ás tunicas media e externa das arterias. Compreende 3 ordens de elementos: elementos elasticos, elementos conjuntivos e elementos musculares.

A) *Elementos elasticos* — Condensam-se na região limitrofe entre a camada interna e a camada media, formando a limitante elastica interna (a, fig. 5). Desta limitante interna partem fibras, que se dirigem para fóra para a superficie externa do vaso, formando em toda a extensão da tunica externa, uma rêde de largas malhas, entre as quais vem se colocar os elementos musculares. Tal é a disposição

encontrada nas grandes veias. O tecido elastico nas veias de pequeno calibre póde ser excasso ou estar mesmo completamente ausente.

B) *Elementos conjuntivos* — O tecido conjuntivo é extremamente abundante; póde mesmo, em certas veias onde as fibras musculares não existem, constituir ele só, a quasi totalidade da tunica externa (d, fig. 5). Ele se continua para fóra, como o da adventicia das arterias, com o tecido conjuntico peri-venoso.

C) *Elementos musculares* — As fibras musculares variam extraordinariamente, em numero e disposição, de acordo com o tipo de veia, isto é, com as veias de pequeno, de meio e de grande calibre. Em resumo, existem 2 grupos de veias: a) veias receptoras, que estão reduzidas a um endotelio repousando sobre uma camada conectivo-elastica de um desinvolvimento variavel (veias da dura-mater, pia-mater, veias da retina, canaes de Brechet dos ossos, veias jugulares etc.). b) *veias musculares* — que apresentam um maior ou menor desinvolvimento muscular, cujas fibras pódem se dispor em um ou mais planos (circular e longitudinal) (b, fig. 5).

**Inervação dos vasos** — Procurando esquematizar a questão, devemos saber que os vasos recebem uma dupla inervação: cerebro-espinhal e simpatica. Sabemos que o nervo pudendo interno fornece ramos á arteria iliaca externa, que o nervo obturador envia filetes á arteria iliaca interna, que o genito-crural dá ramos á arteria femoral etc.... tal é pois a inervação cerebro-espinhal dos vasos. No que diz respeito a inervação simpatica já a cousa é um pouco mais complexa. Para bem comprehendel-a torna-se necessario saber o que seja o sistema simpatico.

As funções nervosas do organismo são regidas por 2 grandes sistemas: o sistema da vida de relação, responsavel pela execução dos movimentos e pela percepção das excitações externas, e o sistema autonomo ou simpatico (tambem conhecido por sistema grande simpatico, ortosimpatico, sistema nervoso ganglionar, sistema nervoso da vida vegetativa etc.) que regula as funções da vida vegetativa. Anatomicamente considerando, o sistema simpatico apresenta uma parte central e outra periférica. O simpatico central é formado por nucleos ou colunas de celulas distribuidas ao longo da medula; destes, o que nos interessa no momento, é o que se acha localizado no angulo de união entre o corno anterior e o posterior da medula e que se estende desde a parte media do 8.<sup>o</sup> segmento cervical até o bordo inferior do 2.<sup>o</sup> lombar (fig. 6). Tal segmento do simpatico, é conhecido por tractus intermedius-lateralis, corno lateral da medula ou simpatico medular dorso-lombar; é ele que fornece os filetes simpaticos destinados aos vasos.

O simpatico periférico é constituido por uma serie grande de ganglios que se dispõem agora, não mais ao longo da medula, mas sim ao longo da coluna vertebral, formando a chamada cadeia para-vertebral ou cadeia latero-vertebral do simpatico, a qual se estende

desde da 1.<sup>a</sup> vertebra cervical até a ultima sagrada; é portanto muito mais extenso que o simpatico central que se estende somente de C8 a L<sup>2</sup> (fig. 7).

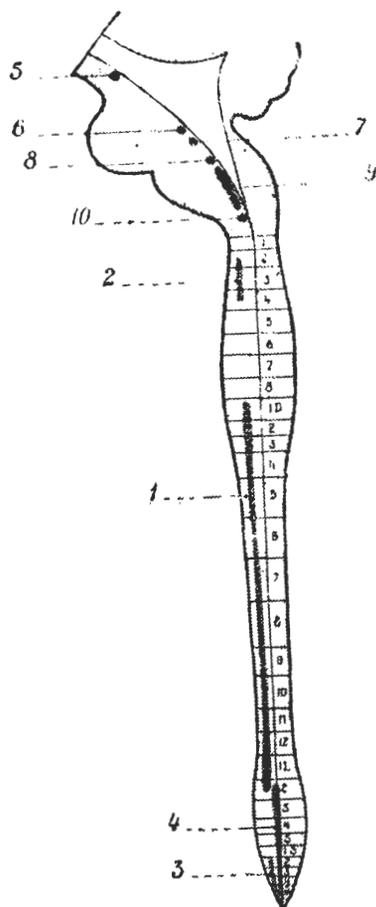


FIG. 6  
Simpatico medular. Tractus intermediolateralis. (1)



FIG. 7  
Simpatico catenário periférico (esquemático)

O simpático central é pois intramedular enquanto que o periférico é extra-medular, correndo ao lado da coluna vertebral. A figura 6 esquematiza em 1, o segmento simpático que constitui o tractus intermediolateralis. A figura 7 representa o simpático periférico, com seus 4 segmentos: cervical, torácico, lombar e sacral.

Os dois sistemas simpáticos, central e periférico, não são porém isolados, acham-se em comunicação pelos ramos comunicantes brancos os quais são constituídos por fibras de mielina conhecidas pela designação de fibras pré-ganglionares. As fibras pré-ganglionares não apresentam porém um trajeto unico: umas se estendem do tractus intermediolateralis, saindo pelo corno anterior, ao ganglio simpático da cadeia simpática latero-vertebral e aí se extinguem; outras não se interrompem neste ganglio, continuam seu trajeto para

irão se terminar entrando na constituição do plexo solar, do plexo mesenterico, do plexo hipogastrico etc... (fig. 8, em traço cheio).

Por sua vez, dos ganglios simpaticos da cadeia simpatica latero-vertebral, saem outras tantas fibras agora sem mielina, conhecidas por fibras post-ganglionares ou fibras de Remak (fig. 8, em pontilhado), as quais constituem os ramos comunicantes cinzentos que

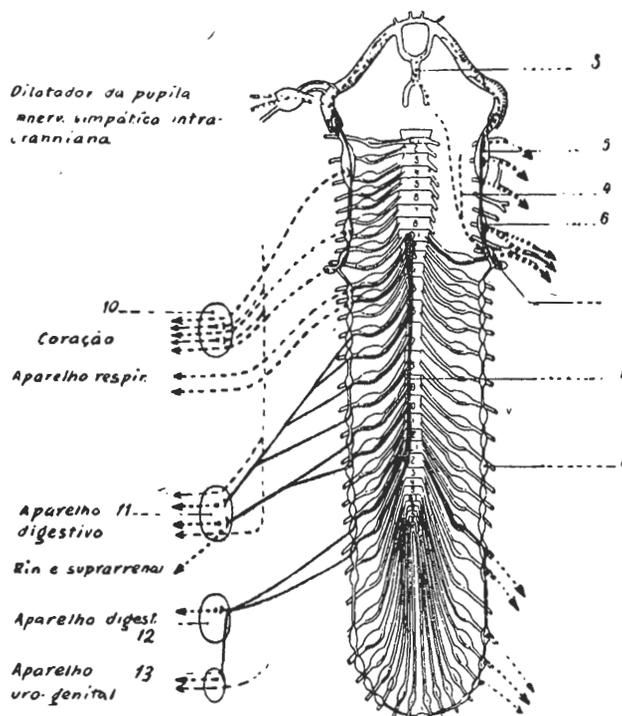


FIG. 8

Sistema simpatico (esquemático)

unem os ganglios simpaticos da cadeia latero-vertebral ao sistema nervoso cerebro espinhal, se prolongando pelos nervos raquidianos até a extremidade; são pois estas, fibras nervosas simpaticas que inervam os vasos.

Analisando a figura 9 entenderemos melhor a questão: vemos as 2 raizes, anterior e posterior do nervo raquidiano (1 e 2), o ganglio raquidiano na raiz posterior (3), o nervo mixto (4), as fibras pré-ganglionares (12) formando o ramo comunicante branco, comunicando o tractus intermedio-lateralis com o ganglio simpatico periférico, e finalmente, as fibras post-ganglionares (13) se extendendo entre o ganglio simpatico periférico e o nervo raquidiano para então se prolongar no interior deste nervo, até a extremidade.

O trajeto do filete simpatico destinado aos vasos, é pois o seguinte: originado no tractus intermedius lateralis, sae da medula pela raiz anterior pelo ramo comunicante branco, por meio do qual chega ao ganglio simpatico periférico. Sae daí pelo ramo comunicante cinzento até alcançar o nervo raquidiano, por dentro do qual vaee ter aos vasos.

O simpatico central é inacessível ao cirurgião, o mesmo não se diga do periférico, que é hoje frequentemente extirpado nas operações de gangliectomia, como veremos adiante.

As arterias têm uma rede nervosa na adventicia e outra na camada media; em sua grande maioria são fibras amielinicas. Geralmente se aceita que a maior parte das fibras nervosas terminam

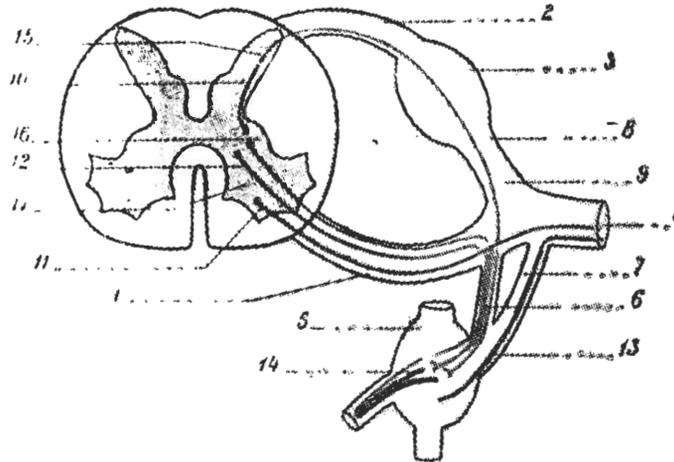


FIG. 9

Esquematisação das raízes raquidianas. 1, raiz anterior. 2, raiz posterior. 3, ganglio raquidiano. 4, nervo misto. 5, ganglio simpático. 6, ramo comunicante branco. 7, ramo comunicante cinzento. 8, fibra sensitiva somática e sua célula ganglionar. 9, fibra sensitiva simpática. 10, fibra vasomotora (fibra centrifuga). 11, fibra motora radicular anterior. 12, fibra simpática pre-ganglionar. 13, fibra simpática post-ganglionar (para o nervo misto). 14, fibra simpática post-ganglionar. 15, corno posterior. 16, corno lateral, séde da zona motora simpática. 17, corno anterior.

nas células musculares lisas da parede arterial. Recentemente alguns cirurgiões tem sustentado, para explicar fenômenos aparentemente paradoxais, que devem existir centros ou grupos de células ganglionares na adventicia das arterias.

Conhece-se desde muito tempo a existencia de terminações sensitivas nas paredes das arterias; podemos mesmo encontrar verdadeiros corpusculos de Pacini. Todas estas terminações sensitivas que se encontram sistematicamente na adventicia, constituem um aparelho nervoso (sic) que controla a circulação nos diferentes territorios do organismo, de acordo com as necessidades locais. Desempenham pois um papel importantissimo, já que sua irritação por processos inflamatórios, dá lugar ao angioespaço reflexo. Uma vez de posse destes conhecimentos sobre a inervação dos vasos, estamos aptos para entender perfeitamente a questão da

**Vasomatricidade e função vasomotora do simpático** — Os vasos sanguíneos do organismo humano modificam constantemente seu calibre de acordo com as necessidades gerais (termo-regulação e equilibrio da pressão arterial) e as exigencias locais (atividade

glandular e muscular, metabolismo tissular). Esta função, que se conhece com o nome de vasomotricidade, se realiza em parte mediante os influxos do sistema simpatico e em parte mediante a intervenção de fenomenos quimicos cuja essencia intima nos é ainda desconhecida. Apesar da cirurgia só ser possivel no primeiro, é indispensavel conhecer todo o mecanismo da vasomotricidade para compreender as modificações fisio-patologicas que determinam as operações de gangliectomia simpatica.

**Vaso-constricção** — A constricção das arteria é regida de forma predominante pelo sistema nervoso simpatico. E' assim que, a secção da medula acima do primeiro segmento dorsal produz uma queda acentuada da pressão arterial por vasodilatação geral, e a excitação eletrica do extremo distal da medula seccionada, eleva rapidamente a dita pressão por vaso-constricção. A queda da pressão é tanto menos acentuada quanto mais baixo é o nivel da secção medular e desaparece por completo quando é praticada abaixo do segundo segmento lombar. Deduz-se pois, que todos os vasos do organismo mantem seu tonus graças a estímulos centrais vindos do segmento medular interposto entre o 1.<sup>o</sup> segmento dorsal e o 2.<sup>o</sup> lombar, isto é, do já conhecido tractus intermedius-lateralis.

A excitação eletrica das raizes anteriores da medula, desde a 8.<sup>a</sup>, cervical até a 2.<sup>a</sup> lombar (os limites superior e inferior das colonas simpaticas intramedulares, são variaveis, póde subir até a 1.<sup>a</sup> C. e descer até a 4.<sup>a</sup> L), determina uma vaso-constricção periférica e um ligeiro aumento da pressão arterial, emquanto que as raizes posteriores respondem com uma vaso-dilatação em seu respectivo territorio periférico; fica assim bem evidenciado, que as fibras simpaticas vaso-constrictoras abandonam a medula pelas raizes anteriores, como aliás já tivemos ocasião de dizer. Analogo fenomeno verifica-se mediante a excitação eletrica dos ramos comunicantes brancos dos ganglios simpaticos periféricos e dos ramos comunicantes cinzentos.

Sob o ponto de vista da cirurgia do simpatico é fundamental saber que os ganglios da cadeia simpatica latero-vertebral deixam de funcionar, desde que suas conexões com a medula tenham sido seccionadas. Também é importante o conhecimento de que, a extirpação dos ganglios 2.<sup>a</sup> dorsal, estelar e intermedio, suprime no homem, os reflexos vaso- motores e pilo- motores e a secreção sudoral da cintura escapular, do membro superior, do pescoço e da cabeça. Por sua vez a extirpação do segmento superior da cadeia lombar, os suprime em todo o membro inferior. As operações de gangliectomias simpaticas, que tomaram grande incremento nestes ultimos tempos, se baseiam justamente na extirpação destes ganglios; são pois assentadas em uma base fisiologica indiscutivel.

Convem ainda recordar que as arterias têm fibras sensitivas que correspondem ao sistema espinal, cujas terminações parecem ser

excitadas fisiologicamente pelas diferenças de tensão a que estão submetidas suas paredes. Por outro lado Leriche já fez notar, ha muitos anos, que basta tocar ou beliscar a adventicia de uma arteria para que apareça imediatamente uma contração local mais ou menos demorada. Si a excitação é persistente, produz-se o estado patologico descrito durante a ultima guerra sob o nome de estupor arterial. Nos estados patologicos os processos inflamatorios ou tromboticos excitam anormalmente as terminações sensitivas e como respostas a estas excitações aparece o espasmo local, que desempenha um papel importantissimo na patogenia da trombo-angeite obliterante.

**Vaso-dilatação** — A vaso-dilatação produz-se principalmente pelo relaxamento do tonus vaso-constrictor. Si o tonus desaparece por completo, como sucede após as gangliectomias simpaticas, estabelece-se a vaso-dilatação paralitica. Porém, alem desta vaso-dilatação paralitica, existe uma vaso-dilatação ativa, cujo mecanismo é muito mais complexo; o exemplo mais tipico da vasodilatação ativa é o que aparece nos fenomenos inflamatorios. A existencia de fibras nervosas vasodilatadoras é cada vez mais discutida e hoje só é aceita a existencia de fibras nervosas vaso-dilatadoras e assim mesmo com certas reservas, ao nivel da corda do timpano, do pequeno nervo petroso, do lingual e do nervo pudendo; suas fibras iriam terminar respectivamente na glandula sub-maxilar, na parotida, na lingua e nos corpos cavernosos. Se tais fibras na realidade existem, elas pertencem ao sistema para-simpatico e portanto nunca se acham em relação com as cadeias ganglionares do simpatico.

Os nervos espinhaes têm, sem contestação, uma ação vaso-dilatadora. A excitação do cabo distal de um nervo seccionado 3 ou 4 dias antes, bem como a das raizes posteriores da medula, determina um maior afluxo de sangue no territorio correspondente á sua inervação.

**Motricidade capilar** — Afirma Krog que o comprimento total dos capilares de um homem de 50 quilos atinge 100.000 quilometros e sua superficie total é de 6.300 metros quadrados; si se tem em conta que a seu nivel realiza-se não só o intercambio do oxigenio e do CO<sup>2</sup>, como tambem o de todas as materias organicas e inorganicas, compreender-se-á a enorme importancia que tem suas funções no organismo. De uma maneira geral, póde-se afirmar que a motilidade capilar é um fenomeno independente do sistema nervoso; não existem terminações nervosas nos capilares. De fato, nos animais em que se destróe totalmente o simpatico periférico e todos os nervos espinhais, bem como nos enfermos gangliectomizados, têm se observado que a função dos capilares continua a se processar da mesma forma que no estado normal. Não existe porém, como se poderia pensar, uma anarquia funcional entre os capilares e o resto do sistema vascular. A prova a mais caracteristica da independencia da função capilar se observa ao nivel da pele: assim por exemplo

basta submergir um braço durante 10 minutos em agua fria, para constatar que ao mesmo tempo que desce o indice oscilometrico — evidenciado por uma arterio-constricção — aparece um rubor cujo limite coincide exactamente com o nivel da imersão, o que demonstra que se produziu uma capilaro-dilatação.

E' hoje admitido por todos, que a motricidade capilar é regida por determinadas substancias que se acham em circulação, ou são geradas na intimidade do endotelio. E' sabido que a adrenalina provoca a dilatação capilar. A vasopresina (derivada da pituitrina) é capilaro-constritora.

Segundo Gaskell, a substancia vaso-dilatadora, gera-se no interior dos tecidos como resultante directo do catabolismo celular. Formam-se assim as metabolitas de *Gaskell*. Thomas Lewis diz que a substancia vaso-dilatadora é muito semelhante á histamina, razão pela qual a designa de substancia H em substituição ao de metabolistas.

Estando a péle exposta ao calor, seu metabolismo acelerado aumenta a produção de substancia H, ha pois vaso-dilatação e rubor. Pelo contrario o frio, diminuindo o metabolismo celular, reduz a produção de substancia H e daí contração dos capilares. Si porém o frio é excessivo ele acarreta o sofrimento celular, a substancia H reaparece em excesso e ao dilatar os capilares, provoca o rubor cianotico. A insolação, a inflamação, diversas substancias quimicas e a isquemia, atuam de forma analoga.

Devemos agora passar em revista os diferentes processos de patologia vascular, ou seja a fisio-patologia vascular, sem o que não poderemos entender o mecanismo intimo de produção das diferentes afecções dos vasos.

### CONCEITOS GERAIS SOBRE A PATOLOGIA VASCULAR

A integridade dos tecidos do organismo humano é assegurada pela circulação do sangue através das arterias, capilares e veias. As alterações morbidas que se estabelecem neste circuito, acarretam diversas modificações tissulares cuja importancia varia com a intensidade do obstaculo e com o setor em que recae sua ação.

As alterações circulatorias periféricas são devidas a causas hidrostáticas, mecanicas e funcionais. As primeiras são condicionadas por exemplo pelos estados de hipotensão brusca por vasodilatação no territorio esplanchnico; não nos interessam no momento. As ultimas pelo contrario, estão frequentemente associadas em patologia vascular e portanto seus efeitos se somam. Entre as causas mecanicas agrupam-se aquelas que determinam a oclusão ou a obstrução dos vasos sanguíneos, seja por factores externos (compressões), seja por factores internos (embólias, trombose e endangeitis). Entre as causas funcionais acham-se as que derivam da perda das propriedades fisiologicas

das paredes vasculares (arterioesclerose) ou da exaltação morbida de uma função normal (angiospasmos). Estudaremos sómente os grandes problemas gerais relacionados com a patologia cirurgica; consideraremos as seguintes questões: 1) coagulação do sangue, 2) trombose, 3) embolia, 4) edema, 5) circulação colateral, 6) hipoemia e hiperhemia, 7) gangrena.

1.º) **Coagulação do sangue** — Os vasos são revestidos internamente por uma camada unica de celulas endoteliais; este endotelio apresenta a qualidade caracteristica de impedir a coagulação do sangue no interior dos vasos. Esta noção é de grande importancia em patologia vascular. Havendo uma solução de continuidade na camada endotelial, verifica-se imediatamente, a coagulação do sangue a esse nivel. Inversamente, é possível conservar sangue indefinidamente liquido, dentro de um segmento de vaso limitado por 2 ligaduras, desde que o endotelio se mantenha integro. O mecanismo intimo da propriedade anti-coagulante do endotelio é ainda desconhecido.

A coagulação do sangue consiste na formação de fibrina, que se dá graças á transformação do fibrinogenio (elemento contido no plasma) pela trombo-kinase (fermento posto em liberdade pela destruição celular) em presença dos sais de calcio.  $Fb. = Fbgo + Tkz + Ca$  (Fibrina = Fibrinogenio + Trombokinase + ions de calcio).

Modernamente com o advento da vitamina K, os conhecimentos sobre a coagulação de sangue, estão no entanto, ligeiramente modificados.

Desta noções sobre coagulação resultam dados interessantes e uteis para cirurgia como o tempo de coagulação e os diferentes meios de diminui-lo, e já foi tambem verificado que um dos velhos processos é a injeção de sangue do proprio individuo, a chamada auto-hemo-injeção. A simples passagem do sangue pela seringa e a sua reinjeção na veia de onde foi aspirado já é suficiente para diminuir o tempo de coagulação.

2.º) **Trombose** — E' a coagulação intravascular de uma parte ou de todos os componntes do sangue. E' o processo o mais importante e o mais dificil de explicar de toda a patologia vascular; póde ser observado nas arterias, veias, capilares e no coração. Diversos são os fatores que entram na genese do processo, os principais são:

- a) diminuição da velocidade da corrente sanguinea;
- b) lesão do endotelio vascular;
- c) modificações fisico-quimicas do plasma sanguineo e dos elementos figurados do sangue.

a) *Diminuição da velocidade da corrente sanguínea* — As experiências clássicas de Zahn, Eberth e Schimmelbusch, mostram a influência da diminuição da velocidade da corrente sanguínea como causa determinante da produção de trombos: quando se examina ao microscópio um capilar de grande diâmetro, uma venula ou uma arteriola, observa-se em sua parte central uma coluna líquida muito densa, de cor vermelha, constituída especialmente por hemácias, que avançam velozmente pelo eixo da corrente sanguínea. Esta corrente é tão rápida que é materialmente impossível reconhecer as hemácias. Reconhece-se porém os leucócitos que caminham muito mais lentamente pela zona periférica rasando o endotélio vascular. Se agora, mediante um artifício qualquer, reduz-se a velocidade da corrente sanguínea, observa-se que os glóbulos vermelhos se destacam nitidamente uns dos outros mas não abandonam a parte axial da corrente; pelo contrário na zona plasmática aumenta consideravelmente o número de leucócitos ao mesmo tempo que se nota uma acentuada migração de plaquetas sanguíneas, que abandonam a camada central para se aproximarem das paredes. Produz-se a chamada migração das plaquetas.

Ao lado da diminuição da velocidade da corrente sanguínea Aschoff criou a concepção nova dos rodamosinhos. Este fenómeno é consequente às diversas barreiras interpostas na direção da corrente sanguínea e é visto ainda no ponto de desembocadura de uma corrente de menor velocidade numa outra de maior e nos ângulos de bifurcação. Assim os esporões arteriais e as válvulas venosas seriam condições mecânicas favoráveis à formação dos rodamosinhos.

b) *Lesão do endotélio vascular* — Se n'uma arteriola que sofreu a mesma diminuição da velocidade circulante se produz uma pequena lesão com a ponta de uma agulha, nota-se rapidamente um acúmulo de plaquetas sanguíneas de mistura com glóbulos brancos e vermelhos, que adere à zona traumatizada do endotélio. Entre este fenómeno e o descrito anteriormente existe uma diferença fundamental; na marginação das plaquetas cada um dos elementos conserva sua independência e permanecerá rodeado de uma camada plasmática periférica; no acúmulo traumático as plaquetas se conglutinam umas com as outras e o conjunto adere à parede do vaso. No final de algumas horas acha-se constituído o trombo branco parietal. Si a ferida é muito mais extensa e permite a saída de sangue para o exterior, se assiste à formação de um coágulo extravascular, que é atribuído á primeira vista, como o causador da detenção da hemorragia. Contudo, retirado este coágulo externo não se repete a hemorragia; é que dentro da luz vascular forma-se também um trombo que é o que na realidade impede a perda de sangue. Si a ferida ou o traumatismo-mecânico ou químico são de maior monta, o trombo branco parietal continúa seu desenvolvimento e se transforma em um trombo obliterante. Convém saber que a fibrina não intervém em nada

na formação do trombo branco ou trombo de congutinação; ella só se encontra presente nos trombos vermelhos ou trombos de coagulação.

Os processos degenerativos como a arterioesclerose determinam também as lesões da intima, com as seguintes fases no processo:

- a) depositos de colessterina na intima abaixo do endotelio,
- b) calcificação destas areas,
- c) necrose das mesmas,
- d) queda do endotelio por falta de nutrição.

E' necessario que a estes procesos degenerativos se associem outros fenomenos como a diminuição da velocidade da corrente circulatoria e modificações fisico-quimicas do sangue para que se verifique a trombose de uma arteria atingida mesmo por grave arterioesclerose.

c) *Modificações fisico-quimicas do plasma sanguineo e dos elementos figurados do sangue* — Todas as intervenções cirurgicas, assim como os traumatismos, determinam modificações intensas no plasma e nos elementos sanguineos. Ha uma diminuição dos globulos vermelhos em consequencia da perda maior ou menor de sangue. Surge leucocitose. Muito frequentemente ha um aumento do numero de plaquetas; esta plaquetose aparece entre o 4.<sup>o</sup> e o 10.<sup>o</sup> dia e desaparece bruscamente nos doentes onde se desenvolve uma trombose; tal fato se explica por grande retenção de plaquetas pelo trombo. Normann fez destes fenomenos um sinal diagnostico de trombose. Por outro lado verificam-se também alterações plasmaticas que favorecem a tendencia aglutinante das plaquetas. E' assim que se observa no periodo posogeneratorio um aumento do fibrinogenio capaz de ascender a 40% da cifra primitiva; concomitantemente surge um aumento de velocidade de eritro-sedimentação e uma maior viscosidade do sôro e do plasma. Muitas destas modificações sanguineas citadas, surgem igualmente, à escarlatina, à erisipela, à febre reumatica, às infecções piogenicas. A concomitancia do processo infeccioso é tão frequente na trombose, que chegou Cruveilhier a afirmar que "não existe trombose sem infecção", o que naturalmente não constitue uma regra para todos os casos. Fica agora facil de compreender o mecanismo que determina o aparecimento de trombose no periodo posoperatorio: modificações fisico-quimicas do plasma e dos elementos sanguineos, agregadas a uma diminuição da velocidade sanguinea motivada pelo choque cirurgico ou pela anestesia raquidiana.

Alguns autores teriam dado importancia a questão da carga eletro-negativa das plaquetas que tem seu ponto iso-eletrico entre 5,4 e 4,7 sendo o plasmio igualmente negativo. Toda a vez que o plasma sofrer modificações no sentido da positividade (acidose) ha diminuição da carga negativa das plaquetas e congutinação.

Resumindo, a trombose não é devida a um agente unico exclusivo, mas sim á combinação de pelo menos 2 dos fatores trombogenos já conhecidos; assim: diminuição da velocidade sanguinea + lesão do endotelio vascular, diminuição da velocidade sanguinea ÷ alterações fisicoquimicas do sangue etc... Entre as inumeras causas determinantes de diminuição da velocidade sanguinea encontram-se as molestias cardiacas e o choque operatorio; entre as determinantes lesões do endotelio temos as causas mecanicas, inflamatórias e degenerativas; como causas mecanicas citamos os traumatismos (trombose da axilar pelo uso de muletas), as feridas, as ligaduras cirurgicas; as inflamatórias são consequentes ás endocardites, arterites e flebites; finalmente as degenerativas são devidas aos processos de arteriosclerose. Como causas responsaveis pelas alterações sanguineas fisico-quimicas, citamos o choque operatorio e as infecções.

*Evolução do trombo:* O trombo uma vez formado sofre uma evolução que é variavel para cada caso, assim pode ele ter o tamanho reduzido por perda de sôro sanguineo ficando uma pequena porção de coagulo e fibrina intimamente aderente a uma das paredes do vaso, retraindo-se e permitindo a formação de um espaço livre entre o trombo e a parede do vaso.

*Reabsorção:* Uma outra ocorrencia tambem muito frequente é a reabsorção parcial ou total do trombo que é devida a dois fatores principais: ao amolecimento e á atividade leucocitaria; o amolecimento se verifica na parte central do trombo e é provavelmente devido a falta de nutrição. Os leucocitos tem grande papel na destruição do trombo onde são encontrados em grande numero.

*Organização:* A outra modalidade de evolução do trombo é a sua organização que se verifica toda a vez que não ha reabsorção do mesmo. No ponto em que ha aderencia do trombo á parede vascular verifica-se uma invasão do endotelio vascular e de fibroblastos que crescem e se propagam no interior do coagulo e este tecido conjuntivo jovem muito vascularizado se transforma a pouco e pouco em fibrocitos e fibras conjuntivas. Com o tempo este tecido torna-se denso e fibroso e a luz do vaso desaparece.

Ocasionalmente, mas, raramente o sangue pode cavar um canal através do trombo que assim torna-se recanalizado.

3.º) *Embolia* — É a oclusão de um vaso sanguineo por um corpo solido, liquido ou gasoso, arrastado pela corrente circulatória. Estes corpos circulam livremente até que chegam a um vaso de calibre menor que seu proprio diametro, e então se detêm e actuam como uma rolha obstrutiva. Os trombos desprendidos de seu leito são os que constituem a imensa maioria dos embolos solidos. Em uma proporção muito menor se encontram as embolias parenquimatosas, entre as quais agrupam-se as de celulas placentarias durante a gravidez, a de fragmentos de tumores malignos que invadiram a luz vascular e a de fragmentos de figado ou de medula ossea após os grandes traumatismos. As embolias parasitarias e a de corpos ex-

tranhos ocupam o ultimo lugar. As embolias mais perigosas são as venosas; os trombos formados nas veias se desprendem parcial ou totalmente, quando ha um aumento brusco da velocidade da corrente sanguinea. Arrastado pela corrente venosa chega ao coração direito que o lança na arteria pulmonar em uma de cujas arborizações ele vae se deter. E' o acidente muito conhecido do operado, que no 8.º ou 10.º dia, após um esforço qualquer, cae morto instantaneamente ou vem a falecer poucas horas mais tarde, pela chamada forma asfíxica de embolia pulmonar. Se o embolo é pequeno produz-se somente um infarto pulmonar, campo ótimo para o desinvolvimento de um futuro abcesso pulmonar por infecção do infarto.

As embolias arteriais são devidas em geral a processos tromboticos desenvolvidos no coração esquerdo, na aorta ou em um de seus ramos. As mais frequentes são as consequentes aos trombos cardiacos das endocardites agudas ou crônicas. Os trombos se detem com predileção no ponto em que as arterias e bifurcam; é assim que a terminação da aorta, da iliaca primitiva, da femoral e da poplitéa, são os pontos em que as embolias se localizam com mais frequencia.

As grandes embolias periféricas levam o membro rapidamente a gangrena massiça. As pequenas embolias periféricas se detêm ao nivel das arteriolas determinando tão somente pequenas zonas de isquemia. Existem finalmente 2 tipos de embolia que convem conhecer:

a) *Embolia retrograda* — O embolo chegado na veia cava superior, passa diretamente na cava inferior para deter-se no territorio das supra-hepaticas, das renais ou das iliacas; é devido a um aumento de pressão no coração direito como sucede por exemplo na insuficiencia tricuspide.

b) *Embolia paradoxal* — E' a que se verifica quando existe a persistencia do buraco de Botal (34 a 45% segundo Marchand e Klob); o embolo consegue então passar da grande circulação venosa para a grande circulação arterial sem atravessar o territorio da circulação pulmonar.

4.º) **Edema** — O edema considerado sob o ponto de vista cirurgico póde apresentar as seguintes variedades:

- 1.º) Post-traumatico;
- 2.º) Flebitico e varicoso;
- 3.º) Neuropatico e trofoedema;
- 4.º) Elefantiasis nostras;
- 5.º) Elefantiasis exotica.

*O edema post-traumatico* — que sobrevem após fraturas bem ou mal reduzidas, por contusão articular, entorse, apresentam todos os mesmo mecanismo, e apesar de se ignorar o processo tissular intimo,

ele está em relação direta com as perturbações vaso-motoras locais ocasionadas pelo trauma.

Estes fenomenos foram vistos e confirmados por Leriche quando estudou as variações oscilometricas após os acidentes.

Frequentemente as modificações vaso-motoras que surgem após os traumas são entretidas por uma terapeutica inadequada, aparelho de gesso muito apertado ou posição viciosa do membro. Desta terapeutica mal conduzida resultam perturbações funcionais caracterizadas sempre pelo edema, rarefação, disturbios vaso-motores e dolorosos e muitas vezes contraturas musculares.

Temos então o chamado edema post-traumatico de Secretan quando predomina o edema.

Passemos agora a outra variedade de edema ou o flebitico que apresenta duas condições diferentes:

- 1.º) *Periodo de estado de flebite aguda e*
- 2.º) *Sequela de uma flebite passada.*



FIG. 10

(Leriche e Fontaine). Ressecção extensa das veias ilíaca primitiva, esterna e femoral direita e secção circunferencial na raiz da coxa, com ligaduras de todas as veias. Flebograma, mostrando retorno á veia cava por intermedio do sistema: femoral profunda, veias sacras e ilíaca do lado oposto.

Ainda não se conhece perfeitamente bem o mecanismo do edema na flebite, e isto em parte porque não ha documentação anatomo-patologica da flebite no homem. Não se sabe se na flebite do mem-

bro inferior a trombose venosa se inicia na raiz ou na extremidade do membro. Será a trombose venosa segmentaria como o é a arterial, ou será total.

O estudo experimental não elucida muito porque os animais são muito refratarios as flebites (Fig. 10).

Querendo estudar a questão do mecanismo do edema na obstrução venosa Leriche e A. Jung fizeram no cão obliterações sucessivas das safenas interna e externa, femurais superficial e profunda, das veias iliacas interna e externa e até do segmento inicial da cava inferior obtendo com todo este obstaculo mecanico um edema de natureza transitoria de duração de oito a vinte e dois dias (Fig. 11).



FIG. 11

Leriche e Fontaine. Ressecção das veias iliacas primitiva e esterna da femural e da safena direitas, até a raiz dos dedos do pé. Incisão circunferencial na raiz da coxa interrompendo todas as veias superficiaes. Flebograma dez meses mais tarde. Enchimento imediato da veia cava inferior pelas anastomoses do sistema sacro com a iliaca do lado oposto e pelas veias sub-cutaneas abdominais.

Com Souza Pereira, Leriche fez extensas resecções venosas e radiografando tempos mais tarde verificava que a circulação se processava regular e normalmente por intermedio de colaterais.

Os AA. citados além das resecções venosas esclerosavam os segmentos restantes da veia. A circulação se processava por intermedio das sacras e da iliaca primitiva do lado oposto e nos casos de ligadura da cava inferior na sua origem ela se fazia por intermedio das sub-cutaneas abdominais (Fig. 12).

Ao lado destas resecções e trombozes venosas extensas foram feitas resecções linfáticas amplas e aqui ainda o edema foi transitorio. O edema experimental só foi conseguido a custa de extensas mutilações como a secção circunferencial do membro.

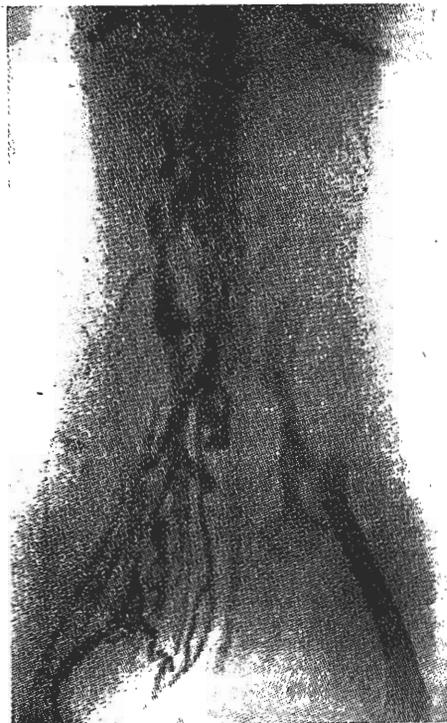


FIG. 12

Leriche e Fontaine. 19-9-1933. À esquerda, resecção de 4 cms. da veia femoral, a partir da arcada de Falopio. À direita esclerose do mesmo segmento. 17-10-1933. À esquerda, resecção da veia iliaca primitiva; à direita, esclerose do mesmo segmento entre duas ligaduras. 20-1-1934. Trombose da veia cava inferior (origem). Oito meses mais tarde, flebograma. O contraste (torotraste) atinge facilmente, e, por intermedio de calibrosas veias da parede abdominal, a veia cava superior. Não ha estase e a circulação de retorno não é impedida.

Vê-se portanto que ao lado do fator obstrutivo, ha um outro elemento que predomina no quadro clinico do edema flebitico e, que é sem duvida alguma, o fator nervoso, dadas as dôres que se verificam neste quadro e os resultados benéficos obtidos com o tratamento orientado neste sentido, como o das infiltrações ganglionares com novocaina.

As malhas do tecido celular e do tecido intersticial dos órgãos constituem cavidades virtuais através das quais circula por capillaridade o chamado liquido intersticial; Achard deu ao conjunto destas cavidades o nome feliz de sistema lacunar. O liquido intersticial que se caracteriza por sua riqueza em cloretos e sua pobreza em albu-

mina, banha constantemente os elementos celulares e assegura sua nutrição. Sua circulação estabelece-se entre os capilares arteriais, donde procede, e os capilares venosos e linfáticos, onde é reabsorvido. O edema é a resultante de um estado de pletora na circulação intersticial. Sabendo que o sistema lacunar escôa-se através dos capilares venosos e linfáticos, facilmente se deprende que a oclusão de qualquer destas duas circulações vai dar lugar a um edema de origem mecânica. O tipo classico destes edemas é dado pela ligadura da veia principal de um membro e pela obstrução cicatricial dos grandes coletores linfáticos, tal como se observa a meúdo após o esvaziamento ganglionar da axila por cancer da mama. A fisiopatologia dos edemas é bastante complexa e até hoje não se encontra bem esclarecida; para não nos alongarmos muito vamos deixar de lado a questão da pressão osmótica, proteínas, cristaloides, etc. Note-se porem que grande numero de lesões vasculares, devido às perturbações acarretadas na circulação sanguinea, são acompanhadas de edema.

5.º) **Circulação colateral** — E' muito conhecida a classica e antiga classificação de Cohnheim em arterias terminais e colaterais. A oclusão das primeiras, cujo tipo classico é dado pelas divisões da arteria pulmonar, acarretaria fatalmente a isquemia e a gangrena do territorio correspondente; a oclusão das segundas, seria pelo contrario perfeitamente suportada pelos tecidos. Em suas grandes linhas gerais esta classificação é verdadeira, ela sofre porem uma serie grande de excepções cujo conhecimento é altamente interessante em patologia vascular. Assim por exemplo, a cirurgia nos ensina, que emquanto a ligadura da iliaca externa ou da femoral acima de sua bifurcação são perfeitamente suportadas pelos pacientes, a ligadura da femoral abaixo da femoral profunda é comumente seguida de gangrena do membro. Este fenomeno, aparentemente paradoxal, tem uma explicação muito facil. No primeiro caso a circulação se estabelece prontamente entre a iliaca interna ou hipogastrica e a femoral profunda, por intermedio das arterias gluteas, isquiatica e obturadora; em seguida caminha o sangue pela femoral profunda e pelas arterias perfurantes indo novamente se lançar no tronco da femoral abaixo da ligadura. A este tipo de circulação colateral deu Porta, onome de circulação colateral diréta. Comtudo a patologia vascular veio nos mostrar outro tipo de circulação colateral que escapa á classificação de Cohnheim. Nos processos de arterio-esclerose ou de trombo-angeite obliterante, as arterias principais se encontram não raro, completamente ocluidas, sem que no entretanto surja o mais leve indicio de gangrena. E' forçoso pois aceitar que nestes casos a circulação colateral não se estabelece pelas anastomoses arteriais mas sim pelas arteriolas pré-capilares, pelos minute vessels de Lewis. Constitue este tipo de circulação colateral, a chamada circulação colateral indiréta.

Na circulação colateral arterial diréta o restabelecimento da circulação é rápido e completo. Observa-se no maximo nas primeiras 24 ou 48 horas consecutivas á ligadura, uma hipotermia do membro, findo este prazo a temperatura cutanea equilibra-se com a do lado oposto. Fenomeno analogo observa-se com a onda pulsatil e em consequencia com o indice oscilometrico e com a pressão arterial. No caso da circulação colateral indiréta, por mais amplas que estejam satisfeitas as necessidades sanguineas dos tecidos, não se observa nunca o retorno da onda pulsatil nem da oscilometria. A tensão da circulação colateral pré-capilar apesar de poder alcançar valores muito elevados não chega emcondição alguma a igualar a de um membro são; ela apresenta em suma um restabelecimento lento e incompleto. Por outro lado o estudo dos trombo-angeiticos nos permite afirmar que a circulação colateral pré-capilar faz-ze de forma sumamente lenta: se a evolução morbida é demorada, o enfermo conserva a integridade de seus tecidos mesmo quando ha oclusão da iliaca primitiva; pelo contrario as poussées agudas determinam fatalmente o aparecimento de fócos isquemicos e não raro grangrenas.

Estudando-se experimentalmente a circulação colateral constata-se que os vasos que contribuem a formar o novo circuito, dilatam-se e se tornam muito compridos; verifica-se igualmente uma verdadeira hipertrofia das paredes vasculares. Ha pois uma verdadeira adaptação funcional. Junto a esta hipertrofia dos vasos pré-existentes, produz-se uma neoformação vascular mais ou menos intensa. (Fi. 13).



FIG. 13

Iwánow (in Hermet Junior). Desenvolvimento dos vasos néoformados, que partem das extremidades caudal e cranial dos vasos ligados. (Esquemático).

E' admitido hoje em dia como de indiscutivel valor no aparecimento da circulação colateral, do estado da pressão arterial e da tensão local. Isto deve ser aceito porque na realidade os vasos submetidos a uma sobrecarga tem forçosamente que se dilatar.

O mecanismo fisio-patologico responsavel pela constituição da circulação colateral constitue assunto interessantissimo mas um tanto complexo e extenso, não cabendo portanto na explanação rapida que estamos fazendo sobre o assunto. Entretanto devemos nos lembrar, de que o principal fator fisio-patologico favoravel ao desenvolvimento da circulação colateral é a perturbação do metabolismo celular, consecutivo á isquemia ou á hipohemia. A resultante desta perturbação dos tecidos é a libertação de substancias vaso-dilatadoras, que facilitam a circulação sanguinea abrindo os canais pré-formados, e aumentam a pressão da arteria principal do membro (Fig. 14).



FIG. 14

Iwanow (in Hermeto Junior). Dupla ligadura na arteria femural e no inicio da safena. Colateraes após 40 dias.

Os tecidos são tão sensiveis a hipoemia que as substancias vaso-dilatadoras serão libertadas até ao momento em que a corrente circulatoria colateral fôr exatamente equivalente á encontrada no membro antes da sua oclusão.

Terminando podemos dizer que inumeros são os fatores que favorecem e determinam o desenvolvimento da circulação colateral.

- 1.º) Calibre e situação do vaso sanguíneo obstruído.
- 2.º) Tipo de obstrução brusca ou lenta;
- 3.º) Grau de viscosidade sanguínea;
- 4.º) Fatores vaso-motores.

O conhecimento do estado circulatório do membro é valiosíssimo, e orienta em muito o cirurgião quanto ao êxito de sua intervenção; é medido, na clínica, pela oscilometria e pela arteriografia. (Figs. 15 e 16). As variações do débito sanguíneo são controladas

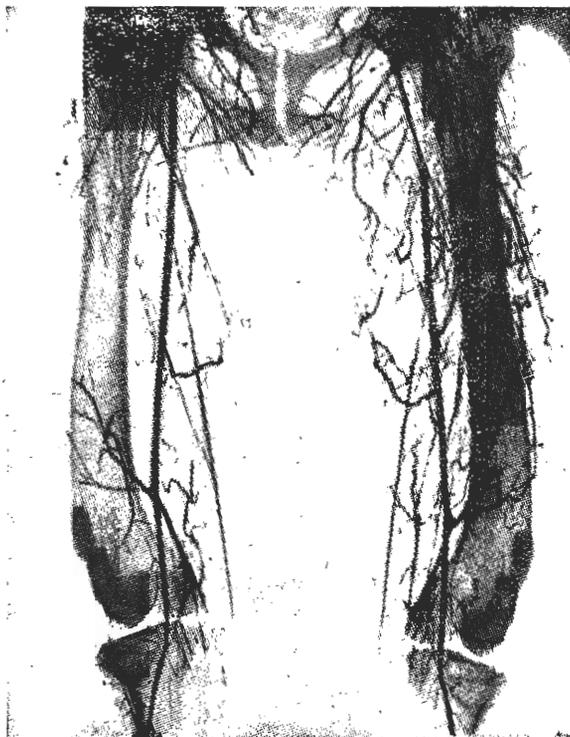


FIG. 15

Iwanow (in S. Hermeto Junior). O lado esquerdo da figura é correspondente ao membro testemunha. Do lado direito foi feita a ligadura (xx) da artéria femoral. Radiografia seis meses após mostra desenvolvimento evidente das vias colaterais do lado ligado.

pelo sistema endócrino simpático associado ao vascular e mais as necessidades tissulares, este conjunto todo, constitui no homem um sistema de auto-regulação bastante perfeito.

O equilíbrio periférico pôde ser rompido igualmente por causas hidroestáticas, mecânicas e funcionais. Tanto as causas mecânicas como funcionais determinam perturbações vasculares periféricas como a hipoemia, isquemia e hiperemia.

#### 6.º) Hipoemia, isquemia e hiperemia:

a) *Hipoemia* — Representa a diminuição do débito sanguíneo oxigenado. Ela determina nos tecidos um estado de sofrimento que

os leva seja á hipotrofia, seja á atrofia, isto dependendo do gráu de diferenciação de suas células. Os tecidos e os órgãos mais diferenciados serão os primeiros a apresentarem as consequências. Distinguem-se 2 variedades de hipoemias: arterio-capilar e arterial.

a) Hipoemia arterio-capilar: Exige muitos anos para determinar lesões troficas de importancia e sua resultante final é quasi sempre a atrofia com transformação esclerosa. O exemplo mais tipico é dado pela esclerodermia.

b) Hipoemia arterial: Observam-se nos hipoplasticos e nos membros qua ficam paraliticos como sequela de paralisia infantil. Nestes individuos, a péle insufficientemente irrigada, defende-se mal



FIG. 16

Iwanow (in S. Hermeto Junior). Arteria da coxa de cãc, seis meses após embolisação "in vivo" com parafina, da arteria femuarl e seus ramos. Gangrena e eliminação da perna.

contra os traumatismos e as fortes quedás de temperatura, observando-se então bastante frequentemente, lesões troficas e úlceras do pé ou da perna.

Eguais perturbações pódem ser verificaads nos aneurismas arteriais difusos dos membros e nos periodos avançados da arterioesclerose, e da tromboangeite obliterante.

b) *Isquemia* — A intervenção total da circulação arterial produz a anemia local conhecida desde Virchow com o nome de isquemia. De uma maneira geral, a isquemia póde, assim como a

hipoemia, ser de origem arterio-capilar ou arterial. A primeira é devida a espasmos vasculares e são sempre transitorias; é o que se verifica por exemplo no síndrome de Raynaud e como sintoma pré-monitor na trombo-angeite obliterante dos membros superiores. A segunda, é quasi sempre definitiva e determina alterações por vezes gravíssimas nos tecidos; tal é por exemplo a isquemia por obstrução de uma arteria terminal como a pulmonar, a lienal ou a renal, que levam sempre ao infarto anemico. As causas mais habituais de isquemia são a trombose, a endangeite e a embolia.

c) *Hiperemia* — É um processo que resulta de um aumento de sangue oxigenado ao nível das arterias e capilares, ou de sobrecarga de sangue com gaz carbonico. A hiperemia póde depender de modificações arteriaes, capilares e venosas; as duas primeiras caracterizam-se pelo aumento de sangue oxigenado, a terceira pela sobrecarga de sangue oxicarbonado.

O tipo classico de hiperemia arterial é dado pelos processos inflamatórios localizados, especialmente se são de forma aguda; é a hiperemia a responsavel pelo classico rubor inflamatório. O segundo tipo é representado pela hiperemia neuro-paralitica consecutiva á secção dos nervos vaso-constrictores: a secção do simpatico cervical do coelho na altura do ganglio superior determina um rubor da orelha com marcada dilatação da arteria do pavilhão. Estados semelhantes obtem-se diariamente com a cirurgia do simpatico como veremos mais tarde.

A hiperemia capilar é bastante comum, é vista por exemplo na molestia de Weir-Mitchell onde vemos aqui e ali a coloração cutanea arroxeadada e sensação de calor; é o que tambem se verifica nos exantemas das molestias eruptivas.

A hiperemia venosa, tambem chamada passiva, deriva de um obstaculo ao retorno do sangue venoso, que tanto póde recair sobre o coração como sobre as veias periféricas. Si as hiperemias ativas não determinam nunca alterações tissulares, as hiperemias venosas são pelo contrario sempre prejudiciais aos tecidos. A primeira alteração é a dilatação e o estiramento dos vasos venosos, que tomam o tipo varicoso; produz-se a transudação serosa e a diapedese dos globulos vermelhos; á primeira atribue-se o edema e á segunda as pigmentações cutaneas por transformação da hemoglobina extravasada. As células sujeitas apesar de se encontrar em excesso não tem a quantidade de oxigenio suficiente, e sim acha-se sobrecarregado com CO<sup>2</sup>. As células que mais sofrem são as mais diferenciadas, as do sistema nervoso central. As células dos órgãos secretores diminuem rapidamente sua função, o que se verifica comumente no figado e nos rins; se a asfixia local se prolonga, iniciam-se os fenomenos regressivos, caracterizados pelas degenerações e pela atrofia celular. Pelo contrario, o tecido conjuntivo, cujas exigencias vitais são muito reduzidas, prolifera ativamente e enche os vazios deixados pelas células parenquimatosas, levando a uma verdadeira hiperplasia.

A resultante, final da hiperemia venosa é a atrofia perenquimatosa com esclerose intersticial ou massiça. Estes fenomenos não são exclusivos dos órgãos abdominais, cujo exemplo mais tipico é dado pela cirrose cardiaca do figado. Alcança todos os tecidos do organismo; a varicocele produz comumente uma transformação esclerotica do testiculo e as varizes dos membros inferiores acarretam a fibrose do tecido celular sub-cutaneo com ulceração da péle.

7.º) **Gangrena** — Os processos de hipoemia ou de isquemia levam frequentemente os tecidos ao processo de necrobiose. Por necrobiose entende-se a morte lenta das celulas por insuficiencia circulatoria; as celulas em estado de meiopragia continuam porem a participar, si bem que fracamente, nos intercambios, graças aos liquidos que lhes chegam por difusão dos tecidos vizinhos, e vão então passando pelos diversos estadios de degeneração, o que faz com que ao exame microscopico apareçam desprovidas de suas características estruturais e tintoriais. Se o processo se acentúa temos a etapa final — a necrose. Aqui a morte celular é brusca tal como se observa nas congelações e nas queimaduras ou sob a ação dos acidos e bases fortes bem como a eletricidade. Na pratica, entende-se porem por necrobiose, a degeneração anatomica completa das celulas, visível somente ao microscopio e por necrose a morte celular extensa que se faz aparentemente á simples vista.

Gangrena é a necrose dos tecidos que estão em contáto com o ar. Com a morte dos tecidos continuam porem os processos metabolicos, se desenvolvendo de imediato a ação dos fermentos celulares; produz-se assim a transformação da hemoglobina e uma serie de fenomenos de decomposição que dão ás partes grangrenadas uma côr marron escura ou preta.

E' classico se diferenciar 2 grandes tipos de grangrena: a gangrena sêca e a húmida. A primeira se estabelece quando primitivamente se reabsorvem o sangue venoso e o liquido intersticial e posteriormente se produz a dessecação por evaporação cutanea. Os tecidos privados de agua reduzem consideravelmente seu volume, retraem-se, endurecem-se e se apergaminham, tomando um aspecto semelhante ao das mumias do antigo Egypto, razão pela qual dá-se ao processo o nome de mumificação.

Quando nos tecidos necrosados não se produz a dessecação primitivas, a humidade tissular favorece o desenvolvimento dos germens da putrefação cadaverica que são os que determinam o aparecimento da gangrena húmida. Finalmente se ha a proliferação de germens anaerobios (*Vibrião septico de Pasteur*, *B. perfringens*, *B. welchii*, *B. histolyticus* e *B. oedematiens*) desenvolve-se a variedade de grangrena húmida conhecida por grangrena gazosa, onde então a necrose é produzida pelas toxinas microbianas que coagulam as albuminas celulares e trambosam os vasos sanguineos.

Quanto ao processo etio-patogenico as gangrenas podem ser de 2 tipos:

a) Gangrena por lesão da célula e consequente a ação dos agentes termicos, fisicos, quimicos e toxicos sobre o parenquima.

b) A gangrena de origem circulatoria, consequente á isquemia, consequentes a procesos que agem mecanicamente, ou determinam as modificações do debito segundo as condições já conhecidas.

O estudo intimo do processo de necrose, no seu aspecto fisiopatologico mostra que este processo está em intima relação com aquele do desenvolvimento da circulação de suplencia.



**BRUNO ZARATIN**

**16.º TABELIÃO DE NOTAS**

**Rua Marconi, 100**

**Telefones**

**4-2880**

**4-2881**

**S. P A U L O**

# DR. LAET DE TOLEDO CESAR

CIRURGIÃO DENTISTA

RAIO X — ULTRA-VIOLETAS — DIATHERMIA — INFRA-VERMELHOS  
CIRURGIA DOS MAXILARES — EXTRAÇÕES — CASOS DIFICEIS

CONSULTORIOS: CIDADE

EDIFÍCIO: S. MANOEL TELEPHONE: 4-7349  
RUA MARCONI, 138 \* 6.º ANDAR  
ESQUINA: B. DE ITAPETININGA SALAS: 612, 613, 614, 615  
SANT'ANNA: RUA VOL. DA PATRIA, 348 — TELEPHONE: 3-8242

RESIDENCIA: RUA CONS. SARAIVA, 291 — TELEPHONE: 3-8292

Exmo. Snr. Dr. Clineo Paim

## CAPITAL

Acuso recebida sua estimada carta de 30 deste, na qual o ilustre colega solicita a minha opinião (aliás sem nenhum merito ou valor científico) a respeito da cirurgia como tratamento da paradentose.

Sempre bisonho na especialidade ardua que abracei de cirurgia buco facial, não me assiste o direito de fazer considerações sobre o tratamento da paradentose, mesmo aquele que deva ser feito por processo cirurgico.

Cumpre-me entretanto, dizer com toda a lealdade profissional que, se por um lado obtive resultados satisfatorios nalguns casos de paradentose, ou molestias que para mim se assemelhavam a poliartrite alveolo dentaria feitos por mim por processo cirurgico, outros redundaram senão em verdadeiro fracasso, pelo menos em uma inutilidade de ação.

Em vista do presado colega haver iniciado sua referida carta salientando que me escrevia na qualidade de fabricante do preparado "Pyorrhon", destinado ao tratamento da piorrhéa alveolo dentaria e das gengivites, quero desassombradamente e com o maior entusiasmo de quem observa cuidadosamente, faz experiencia e registra, felicitar o colega e a medicina pelo valor do mesmo preparado em qualquer tratamento das mucosas da boca. Posso lhe afirmar que tenho observado casos surpreendentes com o seu indispensavel "Pyorrhon".

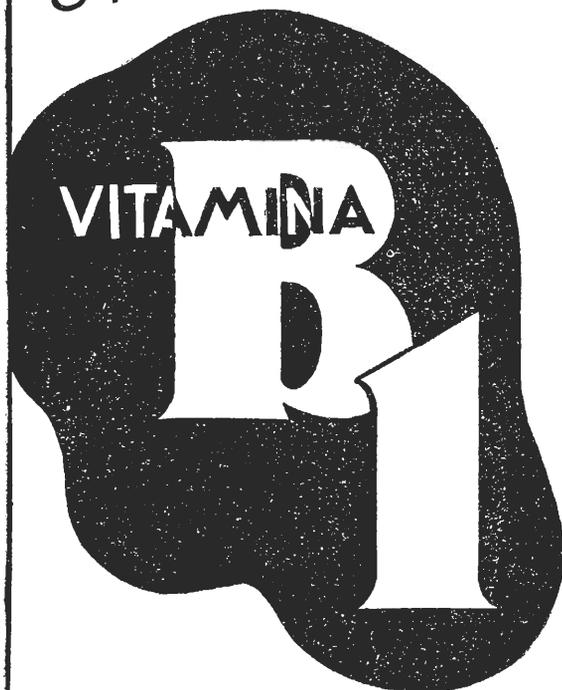
E' com prazer que valho-me da oportunidade para cumprimenta-lo

cordialmente

LAET DE TOLEDO CESAR

VITAMINAS  
SYNTHETICAS

ROCHE



**B<sub>1</sub> - BENERVA "ROCHE"**

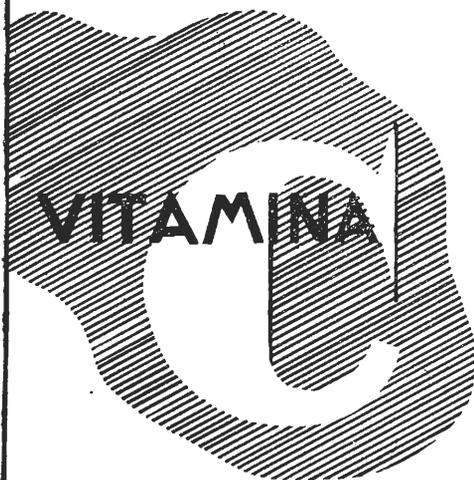
Ampolas de 5 mg. (Caixa de 6)  
Comprimidos de 3 mg. (Vidro de 20)  
TODAS AS HIPOVITAMINOSES B<sub>1</sub>

NEURALGIAS DIVERSAS  
ASTHENIA.  
DISTURBIOS INTESTINAES  
DORES MUSCULARES  
POLYNEVRITES DIVERSAS (ALCOOLICA,  
DIABETICA, MALARICA, GRAVIDICA,  
TOXICA, INFECCIOSA).  
SCIATICA. NEVRITES CRURAL FACIAL.  
OPTICA, ETC., ETC.

**BENERVA FORTE  
"ROCHE"**

PARA SUPPRIR, EM CASOS GRAVES, OS  
GRANDES DEFICITS EM VITAMINA B.

Ampolas de 25 mg. (Caixa de 3)



**C - REDOXON "ROCHE"**

Ampolas de 100 mg. (Caixa de 6)  
Comprimidos de 50 mg. (Tuba de 20)  
TODAS AS HYPO E AVITAMINOSES C.

DIATHESES HEMORRAGICAS. CARIE DEN-  
TARIA E GENGIVITE DA GRAVIDEZ. VOMI-  
TOS INCOERCIVEIS. DYSTROPHIA. COQUE-  
LUCHE. DIPHTERIA. AFECÇÕES PYOGENI-  
CAS DOS LACTENTES. — PROPHYLACTICO.  
DOS ACCIDENTES POST-OPERATORIOS. FU-  
RUNCULOSE, ULCERAÇÕES. CATARATA.  
ESTADOS PRE E ESCHIZOPHRENICOS.

**REDOXON FORTE  
"ROCHE"**

PARA SUPPRIR, NAS DOENÇAS INFECCIOSAS,  
OS GRANDES DEFICITS EM VITAMINA C.

Ampolas de 500 mg. (Caixa de 3)

**PRODUCTOS ROCHE S. A.**

SÃO PAULO  
RUA SENADOR FEIJO' N.º 41

RIO DE JANEIRO  
RUA EVARISTO DA VEIGA N.º 101



### Composição :

Tiamina 0,001 — Acido l-a corbico 0,10  
Veiculo q. s. p. 2 c. c.

### Indicações :

Vitaminas B. e C. são indicadas nas avitaminoses B1 e C típicas (beri-beri e escorbuto) e suas formas frustas, bem como nas carencias mixtas; beriberi nautico, hidropsia epidemica e polinevrite escorbutica.

No terreno pediatrico Vitaminas B. C. encontram amplissimo campo de ação: anorexia, prisão de ventre, parada de peso rebelde a dietoterapia classica, distrofias de causa obscura, sensibilidade ás infecções, afecções alergicas, nervosismo, diatese hemorragica, etc. O diabetes tambem agradece as vitaminas B. C., bem como a insonia.

\*

### Modo de usar :

CRIANÇAS: Uma injeção cada dois dias, por via intramuscular ou intravenosa.  
ADULTOS: Uma injeção diariamente.  
VIA ORAL: 2 drageas por dia.

## INSTITUTO BRASILEIRO DE VITAMINAS

Consultor-Cientifico:

**Dr. Vicente Baptista**

Tecnico-Chefe:

**Dr. Walter Hartwich**

Rua Maria Paula, 124 — Caixa Postal, 847 — SÃO PAULO

Filial no RIO DE JANEIRO: Rua Conceição, 80-A

## TUBERCULOSE GENITAL (\*)

**ATHAYDE PEREIRA**  
Cirurgião e Urólogo em S. Paulo

A infestação da tuberculose no organismo humano se faz muito precocemente; nos primeiros annos já 50% das crianças foram contaminadas, sendo que na adolescencia e maturidade 90 a 95% de individuos foram já attingidos pela molestia.

Com maior frequencia se infectam por via aerea (95%), sendo que por via digestiva a occurrencia é mais peculiar a certas zonas ruraes, atravez o leite contaminado.

De inicio, ha sempre um fóco parenchymatoso, e uma adenopathia, satellite.

Fóco pulmonar, adenopathia mediastinal, fóco intestinal, adenopathia mesenterial, fóco na amigdala, adenopathia nos ganglios cervicaes.

Mesmo que o fóco inicial se localise na amygdala e intestino, com respectivas adenopathias, a etapa pulmonar se processa por disseminação lymphatica para a circulação.

E' a contaminação pulmonar, com sua alveolite necrotica (fóco primario de Gohn) e typica adenopathia mediastinal (primo-infecção ou complexo primario).

O processo evolue de modo variado; ou passa despercebido, ou tende á fibrose e calcificação.

Ora predomina a infecção ganglionar com desenvolvimento excessivo ou caseificação em massa, donde as disseminações hematogenicas precoces com localisação na prostata, vesiculas, epididymo, raramente nos testiculos, alem da localisação extragenital (pulmão, meninges, rins), ora porem a pulmonar (fócos caseosos gigantes) com invasão dos ácinos pulmonares visinhos (pneumonias de primo-inrecção) e cavernisação final.

Aqui, uma disseminação hematogenica poderá ter como consequencia, tambem uma localização do processo em qualquer dos órgãos genitales acima referidos.

Dos fócos ganglionares caseosos ou cavernosos atravez a circulação lymphatica e sanguinea, os bacillos se albergam em qualquer dos órgãos genitales, desenvolvendo-se o processo tuberculoso com suas lesões typicas e caracteristicas.

---

(\*) Conferencia realisada na Secção de Urologia da Associação Paulista de Medicina.

Os nodulos typicos que nestes orgãos se formam, podem regressar ou evoluir de modo policentrico, occorrendo peculiar á tuberculose genital.

Teremos aqui, uma tuberculose genital, decorrente de uma disseminação hematogenica precoce, no periodo evolutivo da primo infecção.

Por outro lado, esses nodulos inativos e curados durante longo tempo, e portanto já longe da evolução da primo-infecção, podem se exacerbar e dar inicio a uma fase activa da molestia em qualquer dos orgãos indistinctamente ou em mais de um delles.

O que ocorre entretanto para alguns desses orgãos (epididymo, prostata), é que a sua contaminação se faz por disseminação de um complexo primario curado clinicamente.

Uma qualquer causa que enfraqueça ou modifique o organismo, pode provocar exacerbação das lesões inativas dos ganglios do mediastino, cicatrizadas, ou calcificadas; mas, que abrigam bacillos vivos e virulentos durante annos.

Uma disseminação hematogenica se processa, a localização dos embolos microbianos poderá se fazer nas arteriolas da cauda do epididymo (anastomoses da deferencial e espermatica) no intesticio da glandula prostata, nas vesiculas seminaes, no testiculo, e rarissimamente na urethra.

E' o que se designa clinicamente uma infecção tuberculosa genito-primaria.

Essa disseminação póde ocorrer outrotanto, de processos tuberculosos evolutivos extra-pulmonares (articulares, osseos, meninges, rins, etc.).

Ainda a tuberculose genital pode decorrer da tuberculose urinaria por propagação para a prostata e vesiculas, dahi por infecção canalicular ou limfatica para o epididymo e testiculo.

A infecção ectogenica, descripta por Delore e Chalier e outros (contagio da tuberculose da portio, vagina ou vulva), não entra mais nas cogitações dos pathologistas de hoje.

E' portanto, sempre de modo secundario que se processa a tuberculose genital.

Nesse aparelho, os orgãos atingidos, são: o epididymo, o testiculo, a vaginal, o escroto, as vesiculas seminaes, a prostata, a urethra, e o penis.

Para isso, factores existem que favorecem a eclosão da molestia:

a) o estado constitucional agravado com a hereditariedade, as molestias intercurrentes, a desnutrição, o surmenage, os excessos venereos, a obesidade, certas diatheses etc.;

b) os danos locais, sobretudo os traumatismos, ora creando o "locus majoris dispositionis", ora o "minoris resistentiae", que favorecem a infecção limfatica e hematogenica;

c) molestias locais, se bem que de pouca importancia etiologica no estado actual (blenorragia, uretrites outras);

d) a congestão funcional dos orgãos genitales na fase de vida genital activa (20 aos 40 annos);

e) a tuberculose urinaria.

Na sua incidencia, a tuberculose genital é molestia rara nas creanças, excepcional, nos recém-nascidos, rarissima na puberdade, frequente na adolescencia (20 e 40 annos) e de escassa occorrença na velhice.

Do ponto de vista da sua manifestação inicial, se pretende ora o começo no epididymo (Teutschlander, Benda Cabot, Barney), infecção hematogenica, com desenvolvimento de focos bilaterais sendo a evolução mais rapida em um dos lados (Wildbolz), ora na prostata e vesiculas, infecção hematogenica rara, propagação da tuberculose urinaria mais frequente, sendo que os epididymos são atingidos secundariamente (testipetal, intracanalicular (Simond, Young, Endeslen, Guyon, Roving) ou por via linfatica (Young, Reinecke, Sawamura).

Em clinica, está provado entretanto, que essas possibilidades existem, e o valor desses conhecimentos importam muito na questão do tratamento operatorio.

No *epididymo*, em qualquer das formas de propagação ou de infecção, os tuberculos se localizam primeiro no epitelio, depois nos outros tecidos. Desenvolvidos, ha o catarro bacilar (Simonds), a mucosa se desfaz, os leucocitos invadem o lume, assim como epitelios, gordura, espermatozoides e bacilos tuberculosos. O tecido intersticial se infiltra, ha tuberculos conglomerados ou bem limitados que rapidamente se caseificam.

Ha formação de novos tuberculos externamente e no tecido conjuntivo visinho, tornando o lume do epididymo irregular, caloso mesmo, nos processos antigos.

Com o amolecimento das massas caseosas ha formação de cavernas.

No *testiculo* os tuberculos decorrem da propagação externa daqueles do epididymo; pois que a molestia é quasi sempre secundaria a deste orgão. Tuberculos no testiculo com epididymo integro, só se observa na tuberculose miliar aguda generalizada; mesmo uma tuberculose testicular hematogenica, só existe nessa grave manifestação da molestia.

Menos frequente é a propagação intracanalicular dos tuberculos.

Localizam-se nas paredes e no mediastino testis, fazendo disseminação radiada no Corpo de Higmore (forma tubular). As vezes se propagam por conglomerados, até a caseificação do testiculo. Em muitos casos ha derrame seroso ou sanguinolento na vaginal sem modificações tuberculosas (Hydrocele sintomatica).

Na *vaginal* ha tuberculos na sua superficie e exsudato tipico na cavidade (hydrocele tuberculosa). A tuberculisação da vaginal é de occorrença rara; apresentando-se entretanto sob a forma de hydrocele hemorragica tuberculosa ou de uma verdadeira paqui-vaginalite.

No *escroto* quasi sempre a tuberculisação decorre da propagação da tuberculose do epididymo e do testiculo fistulizadas. Formado o

abcesso tuberculoso, por vezes prolifera o tecido granuloso sob a forma do "fungus testis" benigno.

*Nas vesículas seminais* a tuberculização é frequente, e quasi sempre as duas vesículas estão enfermas. Geralmente enferma-se a vesícula do lado do epididymo tuberculoso.

As modificações anatomicas de caracter tuberculoso são identicas, quer a tuberculização se tenha feito por via hematogenica, canalicular ou linfatica.

Tuberculização sub-epitelial, catarro bacilar de Simonds, tuberculos evuluidos, caseificação, cavernas, ulcerações, proliferação conjuntiva das paredes, massas caseosas no lume.

Em estado mais avançado, transformação fibrosa, desaparecimento do lume, disseminação nos tecidos vizinhos (periespermatite tuberculosa) com formação de abcessos que se abrem no perineo, fossa isquio-rectal, intestino, bexiga, prostata e uretra, ou retração fibrosa (periespermatite fibrosa simples de Teutschlander).

*Na prostata*, seja a contaminação hematogenica, seja a tuberculização decorrente da tuberculose urinaria ou da propagação do processo vesicular ou do epididymo, ha destruição do epitelio glandular, infiltração sub-epitelial, formação de tuberculos disseminados ou conglomerados, caseificação, formação de abcesso que se esvasia na uretra, no recto, no perineo ou na bexiga, transformando a prostata em uma ou mais cavernas.

Raramente o abcesso é encapsulado pela fibrose com calcificação ou cicatrização, tornando-se a prostata retraída e esclerosada.

Na supuração tuberculosa cronica, a prostata se fistulisa para o exterior ou para os tecidos e orgãos vizinhos.

*Na uretra*, raramente se acesa o processo tuberculoso; muito mais raro ainda na urethra feminina (14,2% no homem, 1% na mulher).

Quasi sempre é um processo secundario provindo da tuberculose urinaria ou da tuberculose da prostata, vesiculas, e epididymo.

Citam-se casos entretanto de contaminação pelo coito, assim como no decurso da operação da phymose ritual.

Em clinica, apresenta-se sob a forma da urethrite tuberculosa, do estreitamento tuberculoso, e da periurethrite tuberculosa.

A lesão tuberculosa aqui sofre a mesma evolução classica: granulacões, ulcerações, degeneração caseosa e infiltração dos tecidos circumvizinhos.

São pequenos nodulos avermelhados, cercados de mucosa edematosa e infiltrada, posteriormente os nodulos se ulceram formando pequenas crateras que penetram profundamente.

O estreitamento, é de manifestação mais frequente (35% dos casos de urethrite tuberculosa) e localiza-se de preferencia na parte prostatica e pars pendula.

Não são estreitamentos como na blenorragia; mas sim, diminuição do lume da urethra por granulacões tuberculosas e infiltrações da mucosa com ou sem fibrose, ou espessamento e edema do tecido

conjunctivo sub-epithelial, infiltrado perivascular, e nodulos tuberculosos sub-mucosos.

A periurethrite tuberculosa só excepcionalmente se manifesta por infecção hematogenica. Ella póde advir da tuberculose da prostata, glandulas de Cowper, por propagação da lesão tuberculosa para os tecidos peri-urethraes, e mesmo penetração no tecido esponjoso gerando as cavernas.

Outrotanto, os infiltrados perineaes, os abcessos as fistulas são consequencias dessa propagação do processo.

Na mulher, a penetração do ulcus, produz fistulas uretho-vaginaes.

No *penis*, a tuberculose é rara; e, desenvolve-se quasi sempre de conjunto com a tuberculose genital ou urinaria. Citam-se casos de contagio operatorio (phymose), por coito oral, etc.

Desenvolve-se com frequencia na glande, visinhanças do orificio da urethra, ou no prepucio sob a forma de pequenos nodulos, depois ulcus recobertos de massa caseosa (Backler).

Muita vez provem da tuberculose da urethra (mucosa) de nodulos e infiltrados do corpo cavernoso ou da albuginea. Raramente desenvolve-se a custa de infecção hematogenica peri-urethral primaria (Halle e Motz).

Do ponto de vista evolutivo e symptomatico, no epididymo a tuberculose se manifesta de modo agudo ou sob a forma de molestia chronica.

Na forma aguda, o estado geral não é perturbado, ha dor local ou irradiada para o cordão, e para a região sacral, e edema do escroto. A pelle é rubra, tensa e brilhante, o cordão endurecido é sensivel.

Por vezes febre, a dor local se intensifica, porem o aspecto do orgão melhora, o epididymo se torna palpavel, os nodulos tuberculosos são sentidos na cauda, sendo que raros na cabeça.

Algumas vezes o processo evolue para o abcesso, que se esboça na vermelhidão do escroto abrindo-se em fistula.

O processo tuberculoso se propaga para o testiculo de modo que em certo limite não se póde distinguir as duas moestias.

Tambem essa propagação para o testiculo pode chegar ao abcesso e fistulisação, alem de se propagar a molestia para o cordão, prostata e vesiculas.

Nos casos chronicos, evolue a tuberculose sem perturbações.

Os doentes são surprehendidos com o augmento de epididymo e ligeira dôr.

A' palpação verificam-se nodulos typicos na cauda, raros no corpo e mais raros ainda na cabeça do epididymo.

Se a molestia se estende por todo o epididymo, elle augmenta, tem consistencia diversa, no inicio endurecido, depois ha fluctuação por amolecimento dos focos.

Tambem o cordão apresenta nesses estados avançados da molestia, nodulos typicos.

O testiculo pode tambem ter sofrido a invasão da molestia; havendo nodulos superficiaes, infiltração do corpus Hyggori, e em estados mais adiantados, pachi-vaginalite.

Nos estados agudos, o estado geral é consideravelmente perturbado, enquanto nos estados chronicos muito pouco.

A urina é clara, pode conter bacillos; entretanto quando purulenta deve-se pensar no compromettimento das vias urinarias.

A potencia generandi é conservada meşmo na bilateralidade (Furbringer).

Na tuberculose das vesiculas, a evolução é demorada, sem symptomas apparentes. As vezes somente quando surge a epididymite, é que ao toque rectal, se certifica da existencia de uma tuberculose das vesiculas.

No inicio, pode-se notar sensibilidade dolorosa á pressão lombar, dôr na côxa, irradiada para o perineo, perturbações urinarias (tenesmo, pollakiuria), hematuria inicial ou terminal quando a prostata tambem está compromettida.

Póde haver hemospermia, não ha dôr na ejaculação, a urina normal no inicio, podendo conter posteriormente pús e bacillos.

Pelo toque no inicio nenhuma modificação; depois, quando os tuberculos já estão desenvolvidos, caseificados, calcificados, percebem-se as nodosidades typicas.

Nos estados mais adiantados, quando a prostata foi já envolvida no processo, difficil se torna distinguir signaes typicos.

Na tuberculose da prostata ha poucos symptomas iniciaes; as vezes somente os banaes e uma prostatite chronica (dysuria, pollakiuria, sensação de peso).

Em estados mais adiantados da molestia, tenesmo, sensação de queimadura na glande, no fim da micção, pollakiuria, peso perineal, as vezes ligeira retenção, secreção serosa ou sanguinea no fim da micção.

Não raro os enfermos apresentam uma sytmatologia rectal: dôr á pressão perineal, tenesmo intestinal, evacuação dolorosa, alem dos symptomas urinarios.

A urina, no inicio clara, póde conter bacillos.

Nos casos adiantados, de cavernas prostaticas, ella é purulenta, tanto no inicio como no fim da micção.

Com a extensão da molestia para o collo, surge a incontinnencia e em virtude da arosão de vasos apparece o sangue.

A ejaculação é dolorosa, ha hemospermia, e nos casos adiantados, obstrucção dos canaes ejaculadores.

Ao toque, na forma periurethral da tuberculose da prostata, quasi nenhuma modificação é notada. As vezes, o orgão é pouco augmentado, porem consistente, com endurementos sensiveis ou nodosidades irregulares typicas.

Somente nos casos avançados da molestia e de franca caseificação, ella é augmentada a ponto de se sentir o tumor pelo toque.

No abcesso cavernoso aberto, ao toque segue-se o esvaziamento do conteúdo na urethra.

Se a prostata foi tuberculizada em sua periferia, os nodulos da infiltração são logo percebidos pelo toque.

Nos casos de disseminação grande, não se distingue mais o tecido da prostata; a infiltração atinge as vesiculas e os tecidos de visinhança.

A evolução da tuberculose da prostata é chronica, e muitas vezes estacionaria; sobretudo quando decorre da tuberculose urinaria.

Muita vez, apesar de longo periodo de latencia, evolue para o abcesso, fistula, ou infiltrado peri-urethral, com infiltração urinosa, infecção mixta e sepsis.

Raramente a tuberculose da prostata se restringe a este órgão; pois, precoce ou tardiamente se propaga para as vesiculas, urethra posterior, e epididymo.

Se existem perturbações vesicaes, pensar em manifestações decorrentes da tuberculose urinaria, propagada para a propria bexiga.

Na tuberculose da urethra, consequente á tuberculose urinaria, os symptomas se confundem com os dessa molestia. No homem, palpa-se ou se sente com a sonda exploradora, os infiltrados, os estreitamentos, constata-se a fistula perineal ou peniana, alem de corrimento sero purulento ou sanguineo, com bacillos.

A micção é perturbada, as vezes ha incontinençia como symptoma premonitorio, e signaes de cystite com dor e hematuria terminal. Tambem a erecção é dolorosa.

No penis, as manifestações da tuberculose são constatadas na glande e no prepucio, são insensiveis, havendo induramentos typicos no corpo cavernoso e sua albuginea.

De um do geral o *diagnóstico* da tuberculose (genital) se faz pela inspecção, palpação, toque dos órgãos atingidos, alem da prova de inoculação, da prova da tuberculina, da reacção da propria urina segundo Wildbolz, da punção, e da excisão de prova.

Tudo depende do órgão atingido isoladamente ou da disseminação do processo para mais de um, ou de todos em conjuncto.

Pela palpação, já se conhece o derrame da vaginal, as nodosidades do epididymo e do testiculo, pelo toque as características da prostata e das vesiculas.

A dificuldade reside quando ha concomitancia com a blenorrhagia e molestias infecciosas agudas capazes de por via hematogenica produzir uma prostatite, uma orchite, ou epididymite.

A epididymite aguda tuberculosa, difficilmente se distingue da epididymie a germens outros. Nos casos antigos é possivel a confusão com as demais variedades de epididymite, de vez que mesmo os exames bacteriologicos e a propria historia clinica podem não esclarecer.

Demais diz Wildbolz: pode haver tuberculose do epididymo sem desenvolvimento de nodulos tuberculosos.

Quando a urina é limpida, e não existem modificações inflammatorias da prostata e vesicula, é difficil o diagnostico da tuberculose

do epididymo, e sua distinção com a epididymite das demais molestias inflammatorias.

E' o caso da incisão de prova aconselhada por Schmieden, Kappis, Reinecke, Rovsing e outros.

O diagnostico diferencial com a epididymite blenorragica quando não se encontra o gonococco na secreção urethral, não é tão simples; pois que em ambas o infiltrado é na cauda.

Com a epididymite syfilitica tambem ha dificuldades. Muita vez se recorre ao tratamento especifico. Se a epididymite é influenciada, fala em favor da syphilis como causa etiologica.

No estado de fistulização, diz-se que sua localização dianteira fala em favor da syphilis e posteriormente em favor da tuberculose.

E' preciso entretanto estar attento com a inversio testis.

Os cystos congenitos, os tumores primarios (fibrômas, lipomas) raramente trazem confusão ao diagnostico.

Entretanto, deve-se ter em consideração que uma epididymite bilateral é sempre suspeitada como de natureza tuberculosa.

Na pratica, cuidar de um exame systematizado de accordo com a suspeita que possa induzir a historia clinica e o exame geral do doente. Ter em consideração: a) a reacção de Wassermann, b) a reacção do antigeno, c) a prova da tuberculina, d) o controle da temperatura, e) o controle radiologico do pulmão, f) o exame do fluor urethral, g) o exame cysto-urethrosopico, h) o exame da urina (pesquisa directa, inoculação, cultura Hohn-Lowenstein).

O diagnostico da tuberculose das vesiculas seminaes, sobretudo quando os demais orgãos são normaes, é difficil.

Se ha nodulos no epididymo, e na prostata, pensar que as modificações inflammatorias das vesiculas são de natureza tuberculosa.

Examinar entretanto o ejaculado: exame directo, inoculação, cultura Hohn, e microcultura typo Colombino-Gironcoli.

Na suspeita de tuberculose urinaria, comprova-la pelos methodos habituaes de exame (cystoscopia, exames da urina, urografia excretora, etc., etc.).

A uretrocopia no intuito de descobrir tuberculòs na urethra posterior e nos orificios dos ejaculadores, raramente tem indicação, pois o diagnostico faz-se sem ella.

Jamais, fazer massagem para obter material para exame; ha o perigo de disseminação lymfatica e hematogenica (infiltração peri-vesicular, meningite, tuberculose miliar aguda).

Quando as vesiculas são nodulosas, (estados mais avançados) não ha dificuldade de diagnostico. Mesmo quando ha infiltração total da prostata e vesical, ou peri-anal, o diagnostico e bem viavel.

A evolução da tuberculose das vesiculas, é benigna e duradoura; mas, as vezes ha propagação para a prostata, e perfuração no intestino e perineo, com infecção mixta sepsiurinaria levando ao exito.

Outras vezes o estado geral é bom, -e surge a disseminação meningéa ou a generalisação do processo (miliar aguda).

O prognostico é grave sempre. Não se pode contar com uma cura certa.

O diagnostico da tuberculose da prostata nem sempre é facil, principalmente no inicio da molestia.

Para isso tem grande significado o encontro do bacillo na secreção prostatica, ou na urina.

A prova da tuberculina é recommendada por Krämer, enquanto Wildbolz usa a reacção da propria urina.

A expressão prostatica pode acarretar disseminação hematogenica (meningite, tuberculose miliar aguda).

Em geral o diagnostico se faz pela palpação; salvo nos casos iniciaes nos quaes o orgão não apresenta modificações apreciaveis.

A tuberculose se differencia de outras enfermidades, pelo seu infiltrado característico nodular na superficie do orgão, salvo na forma periurethral das manifestações typicas da molestia.

A prostatite, os abcessos, se distinguem com facilidade pela sua consistencia.

Se existem já tuberculos no epididymo, o diagnostico fica facilitado. Outrotanto, se as vesiculas são nodulosas, o processo prostatico deve ser suspeitado, ou mesmo julgado tuberculoso.

Pouca duvida póde surgir, quando já existe uma tuberculose urinaria, que se comprova pelos exames habituaes.

v. Fritsch e Wildbolz, acham que a urethroscopia não tem grande valôr diagnostico. Nos estados adiantados, com cavernas abertas, ella póde constata-las, como igualmente se consegue com a urethrografia.

O *diagnostico differencial* se faz com os tumores, (sarcoma, carcinoma) cujos nodulos são muito duros, com o adenoma, com a lithiase da prostata, e a syphilis.

Velhos infiltrados calcificados, e phlebolithos, tornam o diagnostico as vezes bem difficil.

O diagnostico da tuberculose da urethra é muito mais facilitado. O aparecimento de sensação de queimação na uretra, no inicio e depois da micção, corrimento renitente, vontade frequente de urinar, em portador de tuberculose urinaria, é para pensar na tuberculose da urethra.

O exame da secreção póde estabelecer o diagnostico, differenciando-o do cancer, da lues, e de outras urethrites.

Infiltrados duros em cordão, nodulos sensiveis na parte baixa da urethra, levam á suspeita da tuberculose urethral.

O exame histologico de granulações das visinhanças de fistulas, e de fragmentos retirados póde esclarecer o diagnostico; sobretudo excluir as gommas syfiliticas raras na urethra.

A urethroscopia é perigosa, pela possibilidade da disseminação hematogenica.

Os estreitamentos tuberculosos apresentam algumas características á exploração, e symptomatologicas, que levadas em conta com a historia clinica do enfermo, não deixam duvidas quanto á sua natureza.

O prognostico não é muito favoravel. Em alguns casos, a molestia fica estacionaria; e, mesmo pode se curar, desde que o fóco primario seja extirpado.

Certos casos progridem rapidamente, ou pela formação de estreitamento que agrava a tuberculose urinaria, ou propagando-se, localmente, com fistulisação, infiltração urinaria, infecção mixta, e sepsis mortal.

No penis, no inicio ha confusão com o *ulcus durum*. Nos casos pouco claros, em que o *ulcus* não é liso e bem limitado, os bordos salientes, o exame da secreção esclarece o caso.

O diagnostico differencial se faz ainda com o *ulcus molle* e o cancer.

O *tratamento* da tuberculose genital comporta um tratamento conservador, e um tratamento radical. Suas indicações estão subordinadas á localisação do processo no aparelho genital. No que concerne ao tratamento conservador, elle diz respeito a um certo numero de medidas de ordem geral capazes de beneficiar a resistencia fisica do enfermo, a medidas fisio-therapicas passiveis de fazer regredir ou estacionar o processo pela encapsulação ou cicatrização da lesão tuberculosa, e por fim medicações capazes de minorar os symptomas locais que o processo tuberculoso tambem pode acarretar.

O estado geral é beneficiado por medicações constantes de oleo de figado de bacalhau, ferro, arsenico, iodo, creosoto, guayacol, modernamente, vitaminas A e D, etc.

As curas climaticas em altitude ou beira mar são outrotanto recommendadas.

A heliotherpia (luz solar) é bastante recommendada, e com resultados para a cura do processo localizado.

Ella produz uma grande latencia do fóco tuberculoso, pois que os bacillos permanecem capsulados. Wildbolz acha entretanto que só em poucos casos dá resultado.

O tratamento medicamentoso parenteral, pela proteinotherapia, injecções de iodoformio e glicerina, tem sido aconselhado por Leschneff e outros.

Localmente, quando o processo se localisa no testiculo, epididymo, bolsas, penis etc., podem ser usadas a estase de Bier (Kummel), a luz solar, o *ichtyiol*, o iodo em pastas absorviveis, alem de medidas capazes de minorar a dor, como o uso de suspensorio, compressas quentes, pastas opiadas e belladonadas.

A indicação da radiotherapia profunda ou superficial depende da localisação do processo; faz regredir, encapsula, ou cicatriza a lesão. Se bem que não tenha influencia sobre a secreção interna do testiculo, ella acaba com a espermatogenese.

Koeneck só a aconselha nos casos bilateraes.

Nuvoli junta-a a intoforese.

Os methodos radicaes constam de operações que tem por fim retirar parcial ou totalmente um dos orgãos enfermos, ou todo sistema genital.

Alem disso, manobras cirurgicas parciais são usadas quando não se torna possível uma actuação cirurgica parcial ou radical; são as decisões de fistulas, aberturas de abcessos, resecção diathermica de fungus exuberantes, etc.

No processo localisado no epididymo, com ou sem propagação para o testiculo duas são as medidas aconselháveis: a epididymectomia, e a castratio (semicastratio ou ablasio testis).

A epididymectomia deve ser uma operação precoce.

Wildbolz diz:

Ich sehe in der Anzeige zur Frühoperation der tuberculösen Epididymitis eine gewisse Parallele zu der Anzeige sur Frühoperation bei Appendizitis.

É considerada operação de escolha na tuberculose inicial do epididymo.

Na operação correcta o testiculo não se atrofia. O estado geral do enfermo é bem influenciado pela operação. (A extirpação do foco faz desapparecer a fonte de toxinas), e sobretudo os bacillos que podem invadir a circulação.

Tambem o testiculo se beneficia quando conservado: fica livre da propagação, e tambem seus focos iniciaes podem regredir e curar após a operação.

Fronstein obervou 80% de recidivas.

A operação tambem é indicada na bilateralidade do processo.

Na extirpação do orgão um cuidado se impõe: não abrir focos na ferida operatoria.

von. Bungener aconselha injectar glicerina iodoformada no deferente.

Uma biopsia intra-operatoria do testiculo é aconselhada por Lay, Legueu e outros.

Anastomose do deferente com o testiculo não deve ser praticada porquanto este pode tambem estar enfermo.

A castratio (semicastratio), é tão bem aceita como a epididymectomia.

Em geral, sem a semicastratio, o testiculo opposto enferma em 50% dos casos, enquanto que com a operação somente 23% (v. Burn).

A resecção parcial do testiculo não deve ser praticada (Simon).

Ainda Schwartz diz: a castração é a operação de escolha, mesmo que não se possa evitar a recidiva da molestia no outro testiculo.

Wallener observou, apesar da castratio, persistencia da libido e da potencia viril.

Essas intervenções tem indicações mais ou menos dependentes do estado evolutivo da molestia como da idade do enfermo.

Na creança, em que a molestia da glandula genital evolue de modo benigno ou maligno, a questão é difficil de resolver, diz Wildbolz.

Nessa idade, a tuberculose começa pelo testículo; de modo que a castração se impõe á epididymectomia. O tratamento em climas de altitude, beira mar, sol, luz de quartzo, vitamina D, e outros preparados, ajudam a cura ou a melhora do enfermo.

No adulto, a epididymectomia deve ser preferida. A castração, só deve ser feita quando ha certeza da tuberculose do testículo, dada á frequencia da molestia no outro testículo.

No velho, certa é a indicação da castratio. Deve predominar sempre o ponto de vista de Woldbolz, de livrar o doente o mais depressa possivel do seu fóco tuberculoso.

As curas climaticas serão melhor succedidas depois da operação.

Ambas as operações não veem contra-indicação mesmo quando exista tuberculose manifesta de outros órgãos inclusive pulmão. Nesses casos de preferencia escolher a castração.

Na localisação vesicular do processo tuberculoso, grande numero de autores aconselham cuidado no tratamento conservador, medicamentos resorbentes, em forma de iodureto de potassio, ichtyol, instillações de oleo ou glicerina iodoformada, etc.).

O tratamento geral do doente, curas climaticas, luz solar etc., ajudam a melhorar ou estacionar a molestia.

O tratamento da tuberculose do testículo e epididymo melhora evidentemente a tuberculose das vesiculas.

Raramente a molestia pode curar com certeza. Se não ha outro fóco, é recommendavel a extirpação das vesiculas (via ischio-rectal á Voelcker, ou perineal á Young).

Young aceitando que na tuberculose genital o fóco inicial está de preferencia na vesicula, vae mais alem na indicação radical: faz a extirpação total do systema genital.

Diz mesmo, que é esta a operação de escolha, e uma necessidade pratica.

Legueu só a admite, quando ha abcesso formado (epididymo, testículo, vesiculas e prostata).

Pauchet exige á sua pratica, a não existencia da tuberculose urinaria.

Cholzoff, só a emprega, quando a castratio ou a epididymectomia não fazem regredir a molestia da vesicula.

Wildbolz, diz por fim, que não se pode extirpar as vesiculas em tecido livre e são.

A radiotherapia é usada com frequencia.

Na localisação prostática, não se cogita melhorar ou curar os enfermos com medidas conservadoras ou cirurgicas radicaes.

Curas climaticas, solares, medicamentosas, melhoram o estado geral. Medicação local (suppositorios de ichtyol, iodureto de potassio, etc.), aliviam symptomas transitorios.

A extirpação da prostata como complemento da operação radical de Young tambem aqui utilizada, soffre as mesmas criticas atraz referidas: Cabot e Barney acham um tratamento perigoso, pois não se pode operar em tecido sadio. A disseminação miliar aguda e a

meningite podem ocorrer com mais facilidade, em virtude do plexo venoso ahi abundante.

A radiotherapia profunda encontra uma possibilidade de melhora duradoura, desde que não existam cavernas suppuradas para a urethra prostatica.

Na urethra, a tuberculose é só curavel, quando acaba-se com o fóco primario (tuberculose renal por exemplo).

Os estreitamentos requerem a resecção cirurgica, de vez que como lesão irreversivel, elles não melhoram ou não são influenciados pela nefrectomia.

Nos casos adiantados de obstrução calosa, manter uma fistula suprapubica, ou uma urethrostomia perineal (Marion).

No penis, a tuberculose se cura espontaneamente, desde que se extirpe o fóco urinario ou genital.

A resecção diathermica é aconselhada para os "lupos" da glande e da pelle do penis.

As lesões cutaneas ulcerativas são por fim influenciadas pela radiotherapia. O A. termina apresentando 9 observações de tuberculose genital de doentes de sua clinica privada assim descriminadas:

Epididymites .....	{	dir. ....	2
		esq. ....	1
		bilat. ....	2
Tuberculose do testiculo .....	{	miiliar ....	1
		chronica ...	1
Tuberculose da prostata e vesiculas .....			1
Disseminação cutânea escrotal e tuberculose do penis			1

Desses doentes, eram portadores da tuberculose genital:

com tuberculose pulmonar .....	3
com tuberculose pulmonar e urinaria .....	1
com tuberculose urinaria .....	1
sem tuberculose noutro orgão .....	4

A conducta therapeutica foi a seguinte:

Epididymectomia .....	2
Castratio (semi) .....	1
Radiotherapia .....	2
Não operados .....	3
Sem mais indicação therapeutica .....	1



5 ampólas de 2 cc.

# SLOCORT

Combinação dos hormônios da cor-  
tex suprarrenal e vitamina C

Cada ampóla contém: 1.000 (U. I.) de ácido ascórbico (Vitamina C, cristalizada) = 0,05 gr e 50 unidades cão da cortex suprarrenal correspon-  
dentes a 25 gra. de glandula suprarrenal fresco em solução aquosa.

ENDOCHIMICA S/A  
Rua do Paraíso N. 745 — São Paulo



# DEXTROSOL

(GLUCOSE—d)



"DRENA AGUA DOS TECIDOS PARA A CIRCULAÇÃO,  
ELIMINANDO EDEMAS, AUMENTANDO O VOLUME  
SANGUINEO E PROMOVENDO A DIURESE"

E. MEYER — Usos Terapeuticos das Injeções Endovenosas  
de Soluções de Glucose) Zentralb. f. klin., Med. —  
102.343, 1925. Abst. J. A. M. A. 86.521, 1926.

# ENDOVARINA

— I. S. M. —

— Extracto total de ovario —

Contem os hormonios elaborados pelo ovario; desenvolve acção curativa nas dysendocrinias ovarianas



## INDICAÇÕES:

- *Infantilismo genital*
- *Disturbios da puberdade e da menopausa*
- *Deficiencia, insuficiencia e irregularidade menstrual*

## ACONDICIONAMENTO:

Caixas com 6 amp. de 1 cc.  
Vidros conta-gottas de 30 c. c.  
Vidros com 30 pastilhas

PRODUCTO DO  
INSTITUTO SÔROTHERAPICO MILANEZ

Concessionarios Exclusivos:

NOVOTHERAPICA

G. DE MATTIA & CIA. LTDA.

AVENIDA BRIG. LUIZ ANTONIO, 336 — CAIXA POSTAL, 384  
SÃO PAULO

## CONCEITO MODERNO DA MENSTRUACÃO

DR. PAULO DE GODOY

Livre docente de Clínica Ginecológica da Faculdade de Medicina da  
Universidade de S. Paulo

A fisiologia da menstruação encerra em seus capítulos um esforço contínuo da inteligência humana em busca da verdade. Desde Hipócrates a menstruação atraiu a curiosidade do homem. Demócrito, 460 a.c., explicando o fenómeno, escrevia que as mulheres continham um fermento — *fervor uterinus* —, que, periodicamente, entraria em ebulição, produzindo a hemorragia menstrual. Na Grécia se dava á menstruação o nome de *Katarsis*, purgação periódica das impurezas contidas no sangue. Galeno, 200 d.c., considerava a menstruação como uma sangria.

Em 1863 Pflüger criava a teoria da *onda nervosa*, isto é, a menstruação era devido a uma excitação nervosa. Há 60 anos um investigador inglês, Heape, apresentou a hipótese da existência de um *fermento gerador*, existente no organismo da mulher, fermento que em pequena quantidade na infância, somente na puberdade existiria em quantidade suficiente para estimular os órgãos genitais, proporcionando o início do ritmo sexual. Esta hipótese, meramente teórica, sem lastro experimental, teve a faculdade de estimular os estudos sobre a menstruação em todos os grandes centros científicos. Assim Lipschütz, investigador estoniano, em experiências notáveis, criou a lei da puberdade. As experiências foram as seguintes: ovários de animais jovens implantados em animais adultos, precipitava o aparecimento do có; ovários de animais recém-nascidos enxertados em fêmeas castradas também promovia o aparecimento precoce do có. Ao contrário, ovários de animais adultos implantados em animais jovens, nada provocava. A conclusão é clara: existem substâncias independentes do ovário e que só atuam no ovário, promovendo o início do ciclo sexual, na época pubere. É a chamada *Lei da Puberdade* de Lipschütz, que denominou essas substâncias de *substâncias X*.

\* \* \*

O primeiro investigador que relacionou a menstruação com os hormônios, foi Fraenkel, de Breslau, em 1903. Afirmava esse autor que era o ovário, pelo corpo lúteo, que presidia a menstruação. Para

Fraenkel o corpo luteo, a unica glandula endocrinica periódica do organismo humano, possuia 2 hormonios:

- 1 — h. hemorrajiparo-menstruo-excitador: a lipamina.
- 2 — h. anti-hemorrajiparo-menstruo-inibidor: luteo-lipoide.

Estes 2 hormonios, através a via sanguinea-hormonal, determinavam a menstruação. Posteriormente se averiguou que o h. hemorrajiparo era secretado pelo folículo e o anti-hemorrajiparo pelo corpo luteo. Mas experiencias recentes vieram demonstrar que Fraenkel tinha razão: os dois hormonios (que nada mais são que foliculina e lutina) podem sêr produzidos pelo corpo luteo, como veremos depois.

\* \* \*

Em principios do século XX Aschner demonstrou que a hipófise atuava sobre os órgãos genitais.

Assim, pela ablação dêssa glandula as gonadas se atrofiavam; na hiper-função hipofizaria o desenvolvimento genital era acelerado. Em 1921 Long e Evans demonstraram a ação da pré-hipófise sobre o crescimento (h. somatotrópico) e sobre o ovario, determinando a luteinização e transformações vajinais. Em 1926 Smith e Engle, fazendo experiencia em ratas, demonstraram que a pré-hipófise, pelos seus hormonios, determinavam no ovario as seguintes transformações:

- 1 — maturação folicular.
- 2 — ovulação.
- 3 — alterações no trato genital inferior.

Na mesma época, e, desconhecendo as experiencias de Smith e Engle, Zondek e Aschhein na Alemanha realizavam experiencia notaveis, que viêram esclarecer definitivamente os fenomenos complexos da menstruação. Zondek e Aschhein realizaram as suas experiencias em camondongas, animais muito mais sensiveis aos reativos que as ratas, o que possibilitou as magnificas conclusões conseguidas pelos autôres alemães. Aliás afirmava o grande Cl. Bernard: "A escolha feliz de um animal para experinecia, é suficiente, muitas vezes, para resolver as questões mais elevadas".

As experiencias de Aschhein e Zondek demonstraram claramente a influencia dos hormonios pré-hipofizarios sobre a atividade ovariana; são os hormonios gonado-estimulantes.

São as seguintes as reações (R), determinadas no ovario por esses hormonios:

- R I — maturação folicular, ovulação, secreção de estrina e cornificação vajinal-éstro.
- R II — hemorrajia no interior dos folículos-blutpunkte dos autôres alemães.
- R III — formação de corpos luteos normais e atrésicos.

A pré-hipófise, portanto, secreta 2 hormônios (1) que atuam sobre o ovário: a — o hormônio que determina as reações *R I e R II*, chamado primitivamente de Prolan A ou Rho I e modernamente de *hormônio de maturação*; b — o hormônio que determina a reação *R III*, chamado primitivamente de Prolan B ou Rho II e modernamente de *hormônio de luteinização*. Na terminologia moderna ginecológica a palavra Prolan significa os hormônios placentários, hormônios que permitiram á Zondek realizar o diagnóstico precoce da gravidez pelo laboratório, processo modificado por Friedman e Tales Martins e largamente usado na clínica.

Pelas reações de Zondek, se vê que o fermento gerador de Heape e as substâncias X de Lipschütz, nada mais são que os hormônios gônado-estimulantes da pré-hipófise. São esses hormônios que vão promover o início do ritmo sexual, expresso na menstruação. Mas si esses hormônios já existem na infância, porque somente numa certa idade para cada espécie animal, se inicia o ritmo menstrual? Ha duas explicações, uma de Marañón e outra de Rivoire.

Para Marañón os hormônios hipofisários são insuficientes na infância para estimular o ovário atinjindo somente na puberdade a quantidade suficiente para chicotear a função gonadal.

Para Rivoire existiria um antagonismo entre o hormônio de crescimento e o gonadal. Na infância predominaria o de crescimento; na puberdade o h. gonadal, já em quantidade suficiente, dominaria o de crescimento e atuaria no ovário. Dessa maneira se explicariam as perturbações de crescimento na puberdade em que o h. de crescimento ultrapassaria o seu limite de ação, dando as acromegalias transitórias da puberdade.

Na nossa opinião estas duas causas se conjugam na fenomenologia menstrual.

Numa síntese podemos focalizar a fisiologia menstrual nos pontos seguintes:

- 1 — A pré-hipófise secreta os hormônios gônado-estimulantes: a — *h. de maturação*; b — *h. de luteinização*, cuja ação já foi mencionada acima;
- 2 — Os *Prolans A e B* são hormônios placentários e inativos na mulher;
- 3 — O ovário, pela ação dos h. gonado-estimulantes, secreta dois hormônios: *foliculina e lutina*.
- 4 — A foliculina é secretada inicialmente pelo folículo e posteriormente pelo corpo luteo, e em maior quantidade do que o proprio folículo;
- 5 — A lutina é secretada exclusivamente pelo corpo luteo.
- 6 — Pelas deduções claras e insofismáveis de Adler e Hirstman (Escola de Viena — 1907), conhece-se atualmente a ação particular de cada um desses hormônios;

(1) Atualmente ha duvidas si existem 2 hormônios independentes, ou si apenas existe um, com ação diversa conforme a sua concentração.

- 7 — A foliculina determina a hiperplazia do endometrio, com transformações glandulares e musculares;
- 8 — A lutina determina a fase de secreção ou de transformação do endometrio e, principalmente, tem por finalidade preparar o endometrio para receber o ôvo, isto é, prepara a nidadação do ôvo e depois o protege e o defende;
- 9 — Antigamente se afirmava dogmaticamente que sem ovulação não havia menstruação, pois que esta dependia daquêla;
- 10 — Pelos estudos, averiguações e experiencias, sabe-se atualmente que existe menstruação sem ovulação, descoberta que veio esclarecer um ponto obscuro da ginecologia, como a esterilidade, que veremos abaixo;
- 11 — Pelos conhecimentos atuais, a menstruação apresenta o seguinte mecanismo:
  - 1 — O h. de maturação atuando sobre o ovario, determina a maturação do folículo, a ovulação e a secreção de foliculina;
  - 2 — A foliculina secretada vai agir sobre o endometrio, determinando a sua hiperplasia;
  - 3 — O h. de luteinização determina a formação do corpo luteo e a secreção da lutina;
  - 4 — O corpo luteo logo depois de formado, *inicialmente vai secretar tambem foliculina e em maior quantidade do que o proprio folículo.* Só posteriormente, depois do 20.º dia, a contar do 1.º dia da menstruação, que se inicia a secreção da lutina;
  - 5 — Quando a quantidade de foliculina atingir um limiar *L* (2), esta foliculina pelo seu volume, numa ação reversivel, determina a inibição da pré-hipófise, e, portanto, a diminuição dos hormonios gónado-estimulantes. Em consequencia, o ovario se liberta do contróle da hipófise, fenomeno biologico que determina a desagregação do endometrio — *a menstruação.* A menstruação é, portanto, um mecanismo complexo, nitidamente endocrínico, em que atuam, num sentido harmonico, hormonios ovarianos e pré-hipofizarios.
- 12 — Vê-se, assim, que a hipófise não comanda totalitariamente o ovario, que a hipófise não é o *motor do ovario* no sentido absoluto, mas hipófise e ovario se sincronizam na ação, para determinar a menstruação.
- 13 — O ciclo menstrual, conforme o seu mecanismo, póde sêr considerado sob 3 aspétos:
  - 1 — quando ha maturação do folículo, ovulação, formação de corpo luteo, secreção de foliculina e lutina, temos o ciclo normal, ciclo que apresenta 2 fazes hormonais, a fase folicular e a fase luteinica — *é o chamado ciclo di-fazico;*
  - 2 — a menstruação, como escrevemos acima, póde realizar-se sem ovulação: *é a menstruação determinada unica e exclusivamente pela foliculina: é o ciclo menstrual folicular, é o ciclo mono-fazico, é a anovular bleeding dos autôres ingleses.* Esta

(2) Para certos autôres o limiar inibidor tambem póde sêr determinado pela lutina.

menstruação mono-fázica é *perfeitamente eumenorréica*, isto é, normal tanto em quantidade de sangue como na sua regularidade, na sua periodicidade. Esta possibilidade de menstruação sem ovulação, acarreta a chamada *esterilidade funcional* (ausência de ovulação), que veio abrir amplos e novos horizontes na terapêutica da esterilidade feminina. Clinicamente se constata esta eventualidade por uma curetagem de prova, onde o exame revelará somente uma hiperplazia de endométrio, sem a fase de secreção ou de transformação, determinada pela lutina.

- 3 — na incidência de uma prenhez, temos além das fases folicular e luteínica, a formação do *corpo luteo da gravidez*, glândula endocrínica que, pelo seu hormônio, não somente preparou o endométrio para a nidadação do óvulo, como depois irá defendê-lo e protegê-lo. Existe, mesmo, uma harmonia funcional, uma sinerjia funcional entre o corpo luteo da gravidez e o endométrio e não entre o corpo luteo e o óvulo, como se pensava antigamente. Esta sinerjia foi experimentalmente estabelecida por Loeb, que, colocando um corpo estranho no endométrio — um tubo de vidro, por exemplo —, determinava a formação dos chamados deciduomas.

14 — Pelo que esplanamos acima, podemos concluir que:

- 1 — O processo menstrual é assegurado unicamente pela foliculina;
- 2 — A lutina é o hormônio da nidadação do óvulo no endométrio;
- 3 — A menstruação pôde ser eumenorréica sem ovulação.

Aí estão os capítulos principais da história da menstruação, página mais palpitante e mais surpreendente das pesquisas científicas. Cada capítulo é uma nova e inesperada surpresa. Na evolução da fisiologia menstrual a inteligência humana penetrou profundamente no íntimo dos *fenômenos biológicos*, no *âmago da atividade celular*, *desvendando os seus mistérios* e esclarecendo os seus segredos. Em nenhum campo da atividade científica o homem avançou tanto, destruindo em poucos anos dogmas e teorias consideradas como imutáveis.

## **Laboratório de Análises Clínicas**



**Dr. A. Rodrigues Netto**  
**Dr. Roberto Franco do Amaral**

**Rua Quintino Bocaiúva - 122, 1.º**  
**Tel. : 2 - 6565**



## Placivacina

ANTI-PIÓGENA (anti-virus de Besredka)

CICATRIZANTE (Oleo de fígado de bacalhau)

Laboratorio Torres — São Paulo — Rua Glicério, 429

## Pyorrhon

Um medicamento que veio resolver os casos de Gengivites e Piorrhéa

Receite PYORRHON aos seus clientes

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

## CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila  
Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Medicos

INSTITUTO CHIMORGAN

CAIXA, 4500

SÃO PAULO



Na vida só  
vencem os  
fortes!

**HORMOCÁLCIO**  
"GRANADO"

*poteroso recalcificante,  
revigora os fracos.*

T. TARQUINO

# ENDOSCOPIOS

PARA TODOS  
OS CASOS DE  
DIAGNOSTICA  
E CIRURGIA



CISTOSCOPIO UNIVERSAL  
"MIRA - MORAES BARROS"  
PATENTE 26000

**Cisclepio Mira LTD.**  
RUA CESARIO MOTTA 335 TEL. 4-1811 CAIXA POSTAL 2425  
SAO PAULO

## L. ANDREOTTI & CIA.

ARTIGOS ESCOLARES

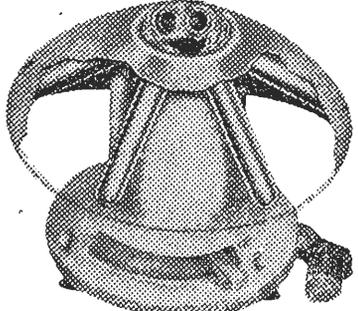
IMPRESSOS EM GERAL  
E COM RAPIDEZ

LOJA  
R. QUINTINO BOCAYÚVA, 24  
(proximo à rua Direita)  
FONE 2-7095

OFICINA  
RUA SÃO PAULO, 319  
Fone: 2-5775

Artigos para escritórios  
Canetas - tinteiro de  
todas as marcas  
P A P E L A R I A

## Artigos para Laboratorios



### CENTRIFUGADORES

Electricos, Americanos, de  
alto rendimento

## CASA FRETIN

Fundada em 1895  
Pr. do Patriarcha, S. PAULO

# SAPONACEO RADIUM

*Cia. de Productos Químicos Fabrica Belém*

RUA SERRA DE ARARAQUARA, 951  
SÃO PAULO — Brasil.

## Saponaceo RADIUM

O unico indicado para a limpeza de: louças, talheres, espelhos, cristais, banheiros, marmores, azulejos, pneus faixa branca, etc.

## Sabão RADIUM

Proteja suas mãos e conserve suas roupas usando o inigualavel "Sabão Radium", confeccionado com purissimos oleos vegetais, dando maior rendimento, economia, assim como lava melhor.

Concorra ao grandioso concurso Saponaceo Radium com mais de 3.000 valiosos premios.

Sorteio pela loteria federal de 29 de Março de 1941.



**SAPONACEO RADIUM**  
O MELHOR E MAIS ECONOMICO

## EDUCAÇÃO SEXUAL (\*)

HAMILTON NOGUEIRA

Catedrático de Biologia da Faculdade Nacional de Filosofia. Catedrático de Higiene da Escola de Medicina e Cirurgia. Livre docente da Faculdade Nacional de Medicina.

Sobre a necessidade de uma educação sexual não pode haver atualmente nenhuma voz discordante.

E essa educação faz-se cada vez mais necessária em face da posição privilegiada que se procura conferir aos problemas da sexualidade.

Entre as duas correntes opostas: a que abandona a sexualidade ao fluxo mesmo da vida, e a que se preocupa em lhe conferir um lugar impar entre tantos outros problemas que interessam ao homem e à sociedade, impõe-se estabelecer um equilíbrio, impõe-se uma orientação segura, ponderada, que procure situar o problema do sexo na hierarquia dos problemas que mais de perto dizem respeito à formação da personalidade.

“Os problemas do sexo são, muitas vezes, postos em termos exclusivamente biológicos e materialistas; e acredita-se terem sido eles resolvidos depois que algumas regras ou algumas hipóteses foram formuladas sobre a dinâmica misteriosa dos instintos. E’ esquecer que existe, no homem, outras forças que as forças instintivas, e que, por mais importante que seja o corpo na pessoa humana, ele não a condiciona nem a determina na sua totalidade.

“Acontece também que, com as melhores intenções do mundo desconfie-se dessa ordem de preocupações: uma hipocrisia muito espalhada, parece atingir com um “tabú” invencível o que se relaciona com esses problemas. E’ desconhecer que, numa concepção justa da pessoa, tudo o que é do homem deve encontrar o seu lugar e que, si é inadmissível proclamar a onipotência do instinto, ignorar o instinto não é menos perigoso”.

Estes conceitos preciosos do prefácio de um livro recente da coleção “Présences” vão nos indicar o roteiro a seguir na exposição do assunto que nos interessa neste momento.

E como ponto de partida de um estudo da sexualidade é indispensável afastar todo o aspecto malicioso. E’ preciso que ela seja

---

(\*) Tese apresentada à Primeira Conferência Nacional de Defesa Contra a Sífilis.

encarada com a mesma seriedade que merecem os outros objetos de estudos.

Aliás, outra não foi a maneira de considera-la adotada pelos meralistas mais exigentes. E comprovando essa afirmação, seja-me permitido citar uma pagina na qual o P<sup>o</sup>. Monchanin reúne algumas citações de moralistas e de doutores da Igreja.

“No segundo século é Clemente de Alexandria que escreve no seu Pedagogo (liv. II, c. X, op. c. VI): “Não devemos ter vergonha de falar sobre aquilo que Deus não teve vergonha de crear”.

“No terceiro século é Tertuliano quem declara: “a natureza deve ser objeto não de vergonha, mas de respeito”. Ele professava uma teoria da ação saturante do corpo sobre a alma, muito próxima das nossas preocupações atuais.

“No quarto século o monge Rufino escreve, no seu comentário sobre o Símbolo dos Apóstolos, c. XII: “não é a natureza mas, a imperfeição humana que põe a obscenidade nestas partes”. (Trata-se dos órgãos sexuais da mulher).

“Santo Atanásio escreve o mesmo a um monge escrupuloso: “certamente, nada, em nós, pode ser impuro”.

“No quinto século, Santo Agostinho, no seu grande tratado sobre a cidade de Deus escreve: “não é necessário que acusemos a natureza da carne pelos nossos pecados e pelos nossos vícios, fazendo nisso injuria ao Creador porque, na sua própria espécie, e segundo o seu próprio grao, a carne é bôa”.

Poderíamos citar ainda dezenas de opiniões do mesmo valor para mostrar a seriedade com que devemos encarar os diversos aspectos de que se reveste o problema do sexo.

Sobre a introdução que acabamos de fazer não há nenhuma discordância entre os estudiosos do assunto. As divergências começam a surgir quando se procura o verdadeiro objetivo da educação sexual.

E é evidente que a *orientação a ser dada à educação sexual dependerá do fim a que ela se propõe.*

Daí as confusões tantas vezes perigosas, os erros cometidos por pessoas bem intencionadas.

O erro mais frequente é confundir *higiêne sexual* com *educação sexual*, aquela sendo apenas uma sùmula de conhecimento de anatomia, fisiologia e patologia dos órgãos sexuais e dos meios capazes de evitar as doenças venéreas e certas aberrações sexuais.

E' evidente que a educação sexual não pode limitar-se a esse terreno, o seu fim é muito elevado, é a preparação da creança e do adolescente para o matrimônio monogâmico, estavel, indissolúvel, única instituição material que permite ao sexo atingir toda a sua grandeza.

Outro grave erro dos que seguem a orientação errada que já assinalamos é, não digo o desconhecimento, mas o esquecimento de que a creança possui uma psicologia própria, uma mentalidade

que reage de modo diferente nas diversas etapas do seu desenvolvimento. E sendo assim é inadmissível o emprego de certos métodos, como por exemplo, a psicanálise (pelo menos como é empregada geralmente) no tratamento dos desvios da sexualidade.

A pedagogia psicanalítica é orientada pela concepção freudiana da *libido*, concepção essencialmente, substancialmente materialista.

Do desdobramento dessa libido, tendência impulsiva que se confunde com o instinto sexual no seu sentido mais lato, é que, pouco a pouco, irão surgindo os caracteres determinantes da personalidade humana.

Esses caracteres formam-se na infância, e a sua natureza boa ou má, depende segundo Freud, do processo educativo empregado.

Dentro do seu ponto de vista, numerosas perturbações de ordem psicológica poderiam ser evitadas, se, ao envez de reprimirmos as más tendências, trabalhássemos para a sublimação dessas tendências, para a sua transformação natural numa energia útil.

“Nossas mais altas virtudes, diz ele, surgiram como formação e sublimação das nossas piores predisposições”.

Mas a análise dessas predisposições indesejáveis só pode ser realizada pela exploração do inconsciente infantil, pelo revolvimento de toda a sua vida sexual, pelo estudo detalhado dos complexos afetivos, pela resurgescência de uma infinidade de desejos impuros, recalçados pelos processos normais de educação.

Ha, incontestavelmente, um grande número de verdade nas observações de Freud sobre a vida infantil. Complexos afetivos, emoções recalçadas, receptividade exagerada das impressões exteriores, são fatos incontestavelmente verdadeiros, cujo desconhecimento por parte dos pais e dos educadores concorre, não poucas vezes, para marcar uma alma, prejudicando a expansão completa da personalidade humana.

Do meio dessas verdades ressaltam, entretanto, numerosos erros de ordem moral e pedagógica, que não podem absolutamente, ser aceitos nem implantados no terreno da atividade educativa.

A criança, como já acentuaram De La Vaissière, Stern, Foerster e tantos outros educadores, não é um adulto em miniatura. Ela possui psicologia própria, adequada ao desenvolvimento da sua mentalidade. Sendo assim, não poderá haver processo mais anti-pedagógico, mais indesejável, do que o método psicanalítico, tal como é compreendido e aplicado por um grande número de pedagogos modernos.

Se entre os próprios psicanalistas, mesmo entre os mais extremados (Ernest Jones, por exemplo), são assinaladas diferenças essenciais entre a psicologia do adulto e a da criança, como será possível abordar certos assuntos, empregar certos processos de análise psicológica capazes de provocar as mais sérias perturbações psicoafetivas.

Em matéria de educação sexual é um grave erro, é um grande perigo agitar questões que não estão ao alcance da mentalidade infantil. Certo, há necessidade de uma orientação criteriosa nesse sentido, mas essa orientação será realizada, como acentua Foerster, não diretamente, não separadamente do conjunto da educação global da criança e do adolescente, mas participando do desenvolvimento gradativo da vontade.

E' por essa razão que todos nós, médicos ou moralistas, educadores ou sociólogos, devemos atender a este apelo de Stern:

“Peço aos pedagogos, aos psicólogos, aos médicos, a quantos se preocupam com o bem da mocidade, para fazer frente ao novo perigo que ameaça os nossos filhos... A psicanálise de Freud, especialmente na sua aplicação à infância — não é somente um erro científico, é um pecado pedagógico”.

\* \* \*

Deixando de lado esses desvios da verdadeira educação sexual procuremos enfrentar o problema face a face, procuremos, fundamentados na realidade da evolução psicológica do ser humano, traçar uma tentativa de método educativo.

A primeira dificuldade que se apresenta é a manifestação particular da sexualidade em cada indivíduo, daí o perigo das generalizações sistemáticas.

De um modo geral, mas não esquecendo nunca os casos particulares que requerem uma atenção especial, devemos considerar 3 aspectos da educação sexual: a educação sexual na infância, a educação sexual na adolescência e a educação sexual na idade adulta, ou educação dos educadores.

No primeiro caso a educação se reveste de cuidados especiais e as perguntas que fazemos a nós mesmos são as seguintes: Quando deve começar a educação? Quem deve fazê-la? Como deve ser feita? A iniciativa deve partir do educador ou da criança?

A experiência universal e a nossa própria experiência nos ensinam que devemos respeitar esse mundo de fantasia em que a criança vive, mundo que a protege contra a dureza da vida, e que, mais tarde será um oasis nos seus momentos de fuga aos sofrimentos inevitáveis a que todos estamos sujeitos. E sendo assim, a educação deverá, via de regra, começar quando a curiosidade infantil se volta para o mistério do nascimento. E aí, o educador, que poderá ser o pai, ou a mãe, ou o professor, não deverá mentir. Deverá dizer a verdade do modo mais simples, sem malícia, fazendo, porém, sentir à criança, que esse assunto deverá, mais tarde, ser novamente conversado. E' preciso, nessa época, conservar a confiança e a amizade da criança.

Quanto à instrução propriamente sexual, deverá ser evitada nesse período, e nessas condições é contra-indicada uma educação sexual coletiva na escola primária.

Como afirma Foerster, um dos maiores pedagogos modernos, a educação sexual, nessa fase da vida, deve ser sobretudo indireta, deve participar da educação da vontade.

“Toda nossa vida, diz Morselli, é um contraste entre inibição e impulsão, e tudo o que é verdadeiramente nobre e grande é de origem inibitória”.

E' claro que, nas famílias christãs, a religião será a base de toda essa formação moral.

Se passarmos da infância para a adolescência, fase da vida em que o instinto sexual começa a despertar, a educação, começada na infância, adquire novos aspectos. A vida moral e religiosa continuará ainda a ser a grande força formadora do carater, mas alguns conhecimentos novos de biologia já se fazem necessários.

Não há todavia, necessidade de noções detalhadas de sexologia. Estas, em demasia, longe de concorrer para o equilíbrio, o controle da sexualidade, vão crear a obsessão sexual, vão despertar a curiosidade para toda uma literatura pornográfica pseudo-científica.

Nesse periodo a tarefa do educador é facilitada pelos estudos de reprodução dos vegetais e dos seres vivos em geral.

Muito mais do que o conhecimento de biologia a ser administrado aos adolescentes importa mostrar-lhes o sentido profundo da sexualidade, importa mostrar-lhes que a finalidade do ato sexual na especie humana não é a satisfação de um desejo mas a realização de uma atividade creadora compativel com a sua natureza de ser reacional, atividade que só pode ser exercida dignamente dentro do casamento monogâmico e exclusivamente com a mulher companheira da sua vida. Essa noção de fidelidade é da mais alta importância, não somente sob o aspecto moral, como também sob o aspecto profilático da terrivel enfermidade considerada nessa semana de estudo.

Quantas e quantas contaminações não se sucedem pelo desrespeito às normas de fidelidade conjugal!

Apontando aos adolescentes a grandeza do matrimônio e os deveres a cumprir, o educador procurará despertar nos adolescentes as energias dominadoras da vontade.

Stuart Mill exprime esse aspecto pedagógico da formação da vontade nestas palavras persuasivas: “Daquele que nunca se privou de alguma coisa lícita, não podemos garantir que venha a privar-se de tudo quanto é proibido. Não duvidamos que se volte um dia a exortar a mocidade à ascese, e que se lhe ensine de novo como na antiguidade a vencer os seus desejos, a afrontar os perigos e a suportar sofrimentos voluntários. E tudo isso com simples exercício educativo”.

Não é, pois, pela instrução pura — tendência ainda seguida nos dominios da pedagogia naturalista, nem pela psicanálise — que procura transformar, sublimar tantos e tantos impulsos sexuais recalcados em energia utilisavel, que se poderá conseguir, sem perigo

para a vida moral do adolescente, uma verdadeira disciplina sexual, isto é, a ordenação do instinto genésico à sua finalidade biológica.

É claro que nessa ordenação do instinto genésico à sua finalidade biológica, deve o educador acentuar o dever moral da continência, ato de justiça em relação à futura consorte, e o seu valor sob todos os aspectos, na formação integral da própria personalidade.

Sob o preconceito dos malefícios determinados pela continência, preconceitos anacrônicos e incompatíveis com os atuais conhecimentos, ouviremos certamente a palavra segura do Prof. Moreira da Fonseca.

Cumpre-me apenas acentuar, como já o fizeram Gougerot e Rosenau, que a continência sexual é o fundamento da profilaxia anti-venérea e que os preconceitos sobre os seus malefícios devem ser combatidos.

Quem deverá fazer a educação do adolescente ?

Onde deverá ser feita ?

Nesse período o pai excepcionalmente poderá orientar suficientemente o filho. O educador poderá ser um professor, um médico, ou um sacerdote.

A educação deverá ser coletiva ou individual? De preferência individual. A educação coletiva na escola é um "pis-aller".

Certo, nas classes mais adiantadas, em turmas selecionadas e sem mistura de sexo, poderá um professor criterioso considerar certos aspectos da educação sexual e encarar o mesmo problema das doenças venéreas, e em particular do terrível flagelo que consideramos nestas sessões de estudo.

Quanto à educação dos educadores, essa é mais simples, pois é de crer que sejam pessoas já de formação moral completa, e que desejam, apenas, aperfeiçoar os conhecimentos sobre os assuntos de sexualidade e adquirir uma técnica de ensino e de educação sexual.

É evidente que, para esse terceiro grupo, se possa fazer um aprofundamento maior nas questões de sexologia e um ensino coletivo.

### CONCLUSÃO

*Uma educação sexual completa, que procure orientar a criança e o adolescente para o matrimônio monogâmico e indissolúvel, e que consiga impor aos jovens uma continência sexual perfeita, representa, sem dúvida alguma, um dos mais valiosos meios na defesa contra a Sífilis.*

# Contrôle *Sistemático*

Relação de Caso de Anemia tratada com  
**HEPATEX I-M** (endo venoso ou intramuscular)  
**comprova resultados positivos!**



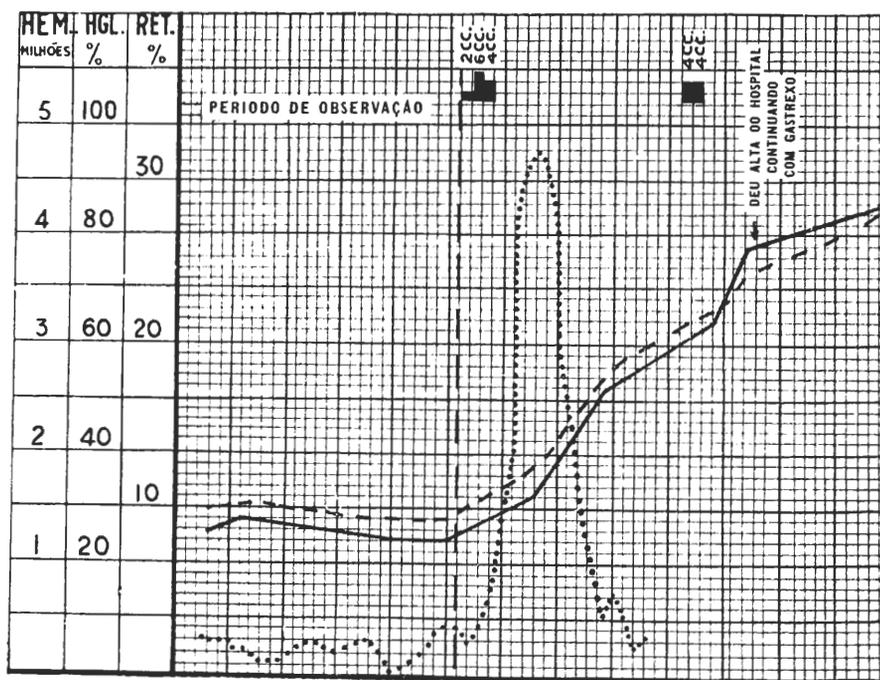
# Hepatex I-M

## Dose de consolidação

Quando o tratamento preliminar tiver restabelecido no sangue o numero medio normal de cellulas, injeções de Hepatex I-M de 15 em 15 dias, ou uma vez por mez, manterão o quadro normal do sangue e o estado geral de saude do paciente.

(\*) Como as pesquisas feitas no Laboratorio, quanto á efficacia clinica de extractos de figado, não offerecem provas de confiança, o unico methodo satisfactorio de controle representa a prova feita em doentes de anemia perniciosa. Foi esta a prova sempre adoptada para pôr em evidencia o valor dos extractos de figado Hepatex, e, para offerecer ao facultativo uma segurança absoluta, cada caixinha contem, em forma de hemogramma, o test em questão, feito no lote respectivo. Essas provas clinicas são feitas nos Hospitales, por medicos estranhos ao Laboratorio.

Hemogramma typico, tal como acompanha cada caixinha de Hepatex I-M.



Elaborado no  
EVANS BIOLOGICAL INSTITUTE  
Inglaterra

Distribuidores  
PRODUCTOS EVANS S. A.

RIO DE JANEIRO  
Rua Leandro Martins, 76  
Telephone 43-4824

SÃO PAULO  
Rua Silveira Martins, 39-A  
Telephone 2-8010

## RESUMOS (\*)

**Regularização da circulação coronaria após oclusão experimental da coronaria — Com particular referencia à vascularização de adesões pericardicas — H. Burchell — Arch. of. Int. Med., vol. 65, n.º 2, Fev. 1940, pag. 240.**

O autor faz as suas experiencias em cães usando colares constrictores de metal que provocassem a oclusão das coronarias, principalmente da coronaria direita, da circumflexa e ramo descendente anterior da coronaria esquerda. Foi possível produzir-se a oclusão sem a produção de infarto e disturbio da função cardiaca normal. Foi verificado tambem que as adesões pericardicas favorecem o restabelecimento mais rapido da circulação. Foi tambem demonstrado que um enxerto muscular do peitoral no musculo cardiaco impede a formação do infarto. O restabelecimento da circulação se faz a custa dos primeiros ramos dos troncos das coronarias e pelo alargamento das cadeias colaterais preexistentes.

**Herpes zoster e angina pectoris — John Spillane e Paul White (Am. Heart Journ., Jan. 1940), pag. 120.**

12 casos de Herpes Zoster em individuos anginosos. As areas cutaneas tomadas corresponderam sempre às raizes dorsais, abrangendo o torax e a parte superior do abdomen. Em 10 casos o Herpes apareceu logo após o acesso anginoso.

Em 2 casos, apareceu cerca de 2 anos antes do primeiro acesso. O autor considera o Herpes em tais casos como manifestação irritativa das perturbações troficas do miocardio em Artigo transcrito do Brit Heart Journ. 1 — 291 — 1939.

**A pressão venosa estatica e os aumentos da pressão venosa, especialmente na insuficiencia cardiaca — Isaac Starr — Am. J. Med. Sc. — Jan. 1940.**

O autor mediu a "pressão venosa estatica", isto é, a pressão reinante no sistema venoso após parada do coração, logo após a morte, em 64 individuos, dos quais 44 foram autopsiados.

Nos individuos falecidos com insuficiencia cardiaca prolongada a media da pressão foi de 20,3 cm. de agua. Nos não cardiacos 7,6 cm. o que está de acordo com o aumento da pressão venosa que se encontra de regra nos cardiacos. Estes fatos evidenciam que a hipertensão venosa dos cardiacos não pode ser atribuida de modo direto a uma alteração da função cardiaca pois persiste quando o coração já não funciona. Isto sugere uma revisão nos conhecimentos classicos sobre a congestão passiva.

**A cura termica como meio diagnostico na endocardite gonococcica — Palmer Howard e Futcher — Am. J. Med. Sc. — Janeiro 1940.**

O autor, em revisão da literatura e em 24 pacientes do Johns Hopkins Hospital, portadores de endocardite gonococcica, estudou as curvas de temperatura tomadas diariamente e pode verificar que quasi metade deles

(\*) Fornecidos gentilmente pela Bibliotéca da I. M. H. — Santa Casa (Serviço do Prof. Almeida Prado).

apresentou durante periodos de 5 a 22 dias consecutivos uma oscilação dupla diaria com elevações termicas pela manhã e à tarde com diferenças de temperatura até 4 ou 5 graus. Este tipo de variação termica parece ser peculiar à endocardite gonococcica e pode ser considerado como meio auxiliar de diagnostico.

**Estudo comparativo das calcificações valvulares nas molestias cardiacas reumaticas e não reumaticas — B. Epstein — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 2 — Fev. 1940, pag. 279.**

O autor estuda 148 casos de molestias cardiacas reumaticas e 125 casos não reumaticos. No primeiro grupo as calcificações estavam presentes em 64 casos, dos quais 38 mitraes e 16 aorticas. Não houve relação entre calcificação e o peso do coração, assim como a pericardite ocorreu tanto num como noutro caso; tambem uma historia de reumatismo foi obtida igualmente nos dois grupos. No grupo dos não reumaticos, 83 eram hipertensos e 27 tinham calcificação nas valvulas; a pericardite foi raramente encontrada. As lesões das coronarias e da aorta com calcificação e arterioesclerose foram mais encontradas nas não reumaticas. A calcificação da valvula aortica foi bem mais frequente nos reumaticos depois dos 40 anos. Do ponto de vista clinico a presença de calcificações nas valvulas não era o prognostico. A incidencia da assistolia é igualmente a mesma, haja ou não calcificações.

**Estudos clinicos sobre compensações circulatorias — Relação fisiologica entre postura e sobrecarga cardiaca — A. Goldbloom, M. Kramer e Liberson — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 1 — Jan. 1940, pgs. 178.**

Os autores estudaram detalhadamente para o assunto 23 individuos, sendo 6 normais, 5 hipertensos, 3 com astenia neurocirculatoria, 5 cardiacos e 4 anemicos e usaram o método de GROLLMAN pelo acetilenio. Embora alguns autores achem que a mudança de posição influencia sobre o trabalho cardiaco, os outros concluem das suas experiencias que a modificação é tão pequena que não deve ser considerada. Os estudos foram conduzidos com toda a minucia, em 4 posições diferentes, em que se avaliaram a pressão arterial, pulso, consumo de oxigenio, diferença do oxigenio arterio-venoso e volume cardiaco por minuto. As conclusões demonstram a habilidade que tem o organismo humano em compensar prontamente as mudanças produzidas pela força da gravidade.

**Estenose mitral pura nos jovens — B. Walsh, E. Bland. T. Jones — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 2 — Fev. 1940, pg. 321.**

De um confronto de 1700 jovens que tiveram febre reumatica os autores puderam separar 81 pacientes com estenose mitral pura, destes casos 48 tiveram uma evolução bem nitida e nos outros 33 os sinais ficaram estacionarios. A maior parte dos casos apareceu de 6 a 10 anos após o ataque reumatismal, que na maioria das vezes é de forma benigna. Em 85% dos casos houve recrudescencia do reumatismo. O embaraço cardiaco aparece em 57% dos casos. Quanto às complicações subsequentes, notaram que 65% dos jovens tiveram vida normal, 16% algo limitada e 5% bem limitada. 13% dos doentes faleceram principalmente de assistolia e embolia pulmonar. O fato destes doentes passarem despercebidos durante muitos anos deve-se à benignidade do ataque reumatismal que quasi sempre tambem é imperceptivel.

Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 2 — Fev. 1940; pg. 291.  
Variações eletrocardiograficas na pericardite. — P. Noth e A. Barues --

Ha conveniencia de ordem clinica em se conhecer os diversos estados da pericardite pelo traçado eletrocardiografico. Estudam primeiro o traçado na pericardite cronica constrictiva ou tuberculosa. Foram estudados 53 casos, dos quais 25 com autopsia. Destes, em 3 o traçado era patognomônico, em 22 bem aproximado; em 11 apenas aproximado e em 17, negativo. Os caracteristicos do traçado são: 1.º elevação do segmento ST em 1 mm. ou mais, encontrado em 22 casos; 2.º variações da onda T em 47 casos, consistindo em diminuição, aumento, inversão ou isoeletrica; 3.º pequena amplitude do complexo QRS; 4.º onda Q pequena em muitos casos ou a sua ausencia. Foi feita uma 4.ª derivação em 17 casos. O derrame pericardico não é essencial para a produção destas variações. Na pericardite tuberculosa não foi encontrada a elevação do segmento ST. Pode haver associação da pericardite à oclusão coronaria e infarto agudo dificultando o diagnostico. Finalmente é preciso muita experiencia e conhecimento para se fazer o diagnóstico exato, sendo que a pericardite é mais freqüente do que se pensa normalmente.

**Sarcoma primario no pericardio. Apresentação de um caso — R. Parker, A. Baggentoss e T. Dry — Arch. of Int. Med., vol. ni, n.º 1, Jan. 1940, pag. 51.**

Fazem os autores inicialmente uma revisão da literatura e casuistica da doença encontrando somente 11 casos. O diagnostico é feito geralmente pela autopsia. Apresentam o seu caso que era um homem de 35 anos que apresentava, como sintomas, forte dór no hemitorax direito, tosse e hemoptise, e às vezes perda de consciencia com cianose da face. Sinais de obstrução venosa. Area cardiaca muito aumentada. O radiologista sugeriu um derrame pericardico, que não foi encontrado. O eletrocardiograma mostrava ritmo sinusal. QRS entalhados em DI, DII e DIII. Desvio do eixo para a direita e onda T invertida em DII e DIII. Pela autopsia encontrou-se um sarcoma do pericardio que explicava toda a sintomatologia do doente; assim a dór toracica pela localização do tonus no pericardio; a maieiz cardiaca muito aumentada com diminuição da continuação cardiaca pelo tamanho do tumor que envolvia todo o musculo cardiaco como que aprisionando-o; a obstrução venosa pela compressão das veias da base; a predominancia direita pela compressão das veias pulmonares; emfim os episodios e perda de consciencia pela anoxemia cerebral.

**Pesquisas clinicas sobre o efeito e propriedades de um novo preparado de acção hipertensiva — Fantini M. (Minerva Medica — Fevereiro 1939 — n.º 8 — pag. 186).**

O A. experimenta o VERITOL com 18 provas em 10 individuos de tensão arterial normal ou diminuida. Verifica a eficacia do preparado que tem um efeito clinico relativamente duradouro. A hipertensão provocada associa-se geralmente à bradicardia. Conclue tratar-se de um medicamento hipertensor de efeito suficientemente constante e de facil administração pois age tambem por via oral. Sua acção muito mais duradoura do que a da adrenalina igualando quasi a da efedrina. O A. julga indicado o preparado seja na terapeutica do colapso como na das formas cronicas de hipotensão.

**Fisio-patologia da circulação — Gambigliani Zoccoli A. (Minerva Medica — Fevereiro 1939, n.º 8, pg. 177).**

O A. discute os mecanismos que regulam a circulação em condições fisiológicas. Julga que uma parte importante é devida ao ambiente bio-químico dos tecidos, especialmente em relação à orientação neuro-hormonal dos varios individuos. A prevalencia do tom simpatico comporta, diante de um determinado trabalho, maior atividade do coração em relação à do circulo periferico, sendo aqui pequena a utilização de oxigenio do sangue. Ao contrario, a prevalencia do tom para-simpatico permitindo uma maior utilização do sangue explica o mesmo trabalho com menor dispendio de energia por parte do coração.

**Novas orientações sobre a fisiopatologia da circulação venosa nas doenças cardio-vasculares — Condorelli L. (Minerva Medica — Fevereiro 1939 — n.º 5, pag. 97).**

O A. acha que a "via a tergo" seja somente um fator potencial da pressão venosa, que se transforma em fator atual de acôrdo com as resistencias do sistema venoso. Seria pois de pouco fundamento o esquematismo da escola de Villaret. Para bem interpretar-se o fenomeno da pressão venosa necessita-se conhecer: 1) o tom do sistema venoso. 2) a queda de potencial entre raizes venosas e grandes vasos de determinado distrito. Presente ou ausente uma hipertensão venosa, somente a redução da queda de potencial entre raizes venosas e grandes vasos é sinal de gravidade na insuficiencia da circulação.

**The American Heart Journal — Vol. 19 — Janeiro de 1940 n. 1.**

#### COMUNICAÇÕES ORIGINAIS

1. Estudo sobre as relações entre manifestações clinicas de angina pectoris, trombose coronária, enfarto e os respectivos achados anatomo-patológicos — com referência particular à significação da circulação coronária.
2. A ativação da renina pelo sangue.

#### CASOS CLINICOS

1. Ruptura espontânea da aorta.
2. Calcificação primária macissa do miocárdio.

**Estudo sobre as relações entre manifestações clinicas da angina pectoris, trombose coronária, enfarto e os respectivos achados anatomo-patológicos — Com referência particular à significação da circulação colateral — Blumgart, Cchlesringer, Davis, The American Heart Journal, vol. 19, Janeiro de 1940, n. 1, pag. 1-90.**

Os autores estudaram 125 casos do ponto de vista clinico e anatomo-patológico, descrevendo as alterações das coronárias e do miocárdio. Notaram que na obstrução coronária havia desenvolvimento da rede anastomática, cujos vasos atingiam até 200 micra de diâmetro, ao envez de 40, que encontraram em corações normais.

# MUNIPAN

- Proteínoterapia inespecífica
- Lipídeos bacterianos e biliares
- Nucleinato de Sódio
- Natrio-oxy-benzeno-sulfônico

# FOSFO-HECLAN

- F O S F O R O
- C A L C I O
- M A G N E S I O
- V I T A M I N A C (gr)

GRANULADO  
150 cc.

INJETÁVEL  
12 ampola

RIPE - PNEUMONIA  
FEÇÕES EM GERAL

# SULFAGINE

Para amino benzeno sulfonamida (20 compr. com 0,35 de sal)

# Vitakom

- B 1 - Vitamina B 1 (aneurina)  
2 cc. - 0,002
- C - Vitamina C (ac. ascorbico)  
2 cc. - 0,10
- EPA - Vitamina B 1 † Fígado  
2 cc. - 0,002 V. B 1 †  
Extrato Hepático

# Dolyzym

POLY-FERMENTO LÁTICO

- LACTO BACILO ACIDOFILO
- LACTO BACILO BULGARO
- ESTREPTOCOCO DE GÜNTHER  
(germe da supuração)

Caixa com 10 ampolas

# TUSSALVA

- EFEDRINA
- CODEINA
- SULFO-GUAIACOLATO DE POTASSIO
- BENZOATO DE SODIO

Vidros de 200 cc.

Guaro Fontoura da Silva & Cia. Ltda.

Fone, 7-8003

SÃO PAULO



Esturam vasos de angina pectoris com ou sem subsequente insuficiência congestiva e sem alterações valvulares. Nstes casos separaram os de antiga oclusão coronária, seja das três maiores, das duas ou apenas de uma só.

Estudaram depois os casos de oclusão coronária, encontrada na necropsia, mas sem manifestação clinica anterior. Nestes separaram os de oclusão completa de ao menos uma arteria coronária ou ramo primário, sem enfarto. Os em que havia antigos enfartos, sem história correspondente e aqueles em que havia recente trombose ante-mortem. Relata-me depois os casos de angina pectoris com anterior insuficiência congestiva do miocárdio ou doenças valvulares.

Na discussão abordam a circulação intra cardíaca, a importância do desenvolvimento da circulação colateral quando as arterias coronárias estão estreitadas ou obstruídas, a significação da circulação colateral na ausencia de oclusão das coronárias, as bases patológicas da angina pectoris, as bases patológicas da insuficiência congestiva em pacientes com perturbações das coronárias ou angina pectoris; da síndrome de "occlusão coronária"; da produção dos enfartos. Descrevem a relação do ponto de oclusão, a localização do enfarto, a importância da variação na distribuição anatomica das arterias coronárias, a relação do choque operatrio com trombose coronária e morte, a relação dos achados patológicos com a causa da morte em pacientes com doenças das coronárias.

**A febre na assistolia cardíaca congestiva — D. Kinsey e P. White — Arch. of Int. Med., vol. 65, n. 1, Jan. 1940, pag. 163.**

Os autores estudaram 200 casos de assistolia cardíaca congestiva de todos os tipos, principalmente de origem reumatismal ou hipertensiva. Destes, 81 morreram no hospital e de 50 foi feita a autópsia, em que foi sempre encontrada uma complicação para explicar a febre; nos outros 31 casos não autópsiados, sempre houve a febre; em 27, a complicação foi encontrada e nos 4 restantes foi suspeitada. Nos 119 casos que sobreviveram a febre estava presente em todos, menos em 4. Foi diagnosticada ou suspeitada uma complicação em 93 casos. Portanto em quasi todos os casos de assistolia estudados, com febre, foi possível encontrar-se uma complicação para explica-la; as causas mais comuns destas complicações, por ordem de frequência, foram: infarto pulmonar, infecção pulmonar reumática ativa e trombose coronarja aguda. A febre, portanto, é um sinal de complicação, que explica a falencia do tratamento e a causa da morte, quasi sempre.

**A ativação da renina pelo sangue — K. G. Kohlstadt; Irvine H. Page, O. M. Helmer — The American Heart Journal, vol. 19, jan. 1940, n. 1.**

1 — Os autores verificaram que à medida que a substância vasopressora extraída do rim e chamada renina era cada vez mais pura, seu poder vasoconstritor, observado na cauda isolada de cães era menor, ao passo que não havia variação quando injetada em animais intactos. Pensam então que deve existir no sangue uma substância que tenha o papel de ativar a renina, pois quando se junta a renina pura sangue, plasma ou coloides do plasma em pequena quantidade, o poder vasoconstritor observado na cauda isolada de cães é muito aumentado.

2 — O extrato de rim parcialmente purificado contem dois tipos de substâncias: as termoestáveis e as termolábeis, estas últimas dialisáveis. Verifica-se isso porque o extrato de rim nas condições acima ditas, fervido ou não, tem praticamente o mesmo efeito na experimentação, o que mostra

que a fração dialisável, que se destroe pelo calor, tem pouca importância nesta parte da experimentação. A parte que se obtém pela diálise de 24 horas não tem ação sobre a causa isolada, quando perfundida somente com líquido Tiger-Locke.

3 -- A injeção de 20 cc. de sangue arterial não reduz o ritmo de perfusão. A retina também não. Mas os dois juntos, isto é, 1 cc. de sangue total e 1 cc. de renina dão um decréscimo de 80% durante 3 minutos n aperfusão. O mesmo resultado foi obtido com planma, ou filtrado de leucocitos. Os resultados persistiram mesmo depois da administração de cocaína, a qual impediu a ação da tiramina.

4 -- Essas experiências demonstram que ca renina dialisada é inativa como vaso constritor em cauda isolada de cães, quando não está adicionada de sangue, plasma, filtrado, proteína de leucocitos. Isso mostra que estes últimos ativam o poder vaso constritor da renina ou que a renina ativa um vasoconstritor latente do sangue.

5 -- O planma de cães nefrectomizados bilateralmente ativa a renina.

6 -- A hipertensão experimental produzida em cães pelo pinçamento da artéria renal ou pela aplicação de celofane no parênquima renal parece aumentar a capacidade ativadora do plasma. Não ha entretanto, estreito paralelismo entre a pressão arterial média dos animais hipertensos e o conteúdo ativador do sangue.

7 -- CONCLUSÕES: A renina pura não tem ação quando separada do sangue ou de seus elementos. O ativador parece mais abundante em cães hipertensos experimentalmente.

**Gastrite atrofica: Estudos gastroscopicos sobre os efeitos da terapeutica hepatica e marcial. Nota previa — R. Schindler, J. Kirsner e W. L. Palmer — Arch. of Int. Med. vol. 65, n. 1, Jan. 1940, pag. 78.**

Os autores fazem primeiro um estudo anatomo-patológico, clinico e observação completa de 9 casos, nos quais foi empregada a terapeutica pelo estrato de figado, ferro, vitamina C e acido nicotinico. Em alguns casos o tratamento deu resultado, e em outros, não. E' impossivel até o presente, saber-se se ha regeneração aparente ou definitiva das glandulas mucosas, pois em alguns casos aparentemente curados, houve recidiva da gastrite; só o estudo microscopico poderia resolver a questão. Os autores justificam o emprego deste tratamento com o fim de esclarecer a patogenese desta afecção.

**Doenças do metabolismo e nutrição — Revista de certas contribuições recentes — R. Wilder, H. Brown e H. Butt — Arch. of Int. Med., vol. 65, n. 2, Fev. 1940, pag. 390.**

E' um longo artigo de 70 pags. dificil de se resumir, em que os autores fazem uma revisão dos estudos sobre os seguintes assuntos:

1.º) DIABETES MELITUS. Generalidades. Hormonios elaborados pelo lobulo anterior da hipofise. Sinfise artificial do glicogenio. Glandulas adrenalínicas e metabolismo dos hidratos de carbono. Pancreas e metabolismo das gorduras. Atividade das ilhas de Langerhaus. Incidencia sobre o sexo. Diagnostico. Significação da hiperglicemia. Prognostico. Evolução do diabetes nas crianças.

2.º) INSULINA. Escolha da insulina. Alergia insulínica. Regras de controle da glicosuria. Monografias sobre diabetes e insulina. Hiperinsulinismo e glicogenio.

3.º) DIABETES INSIPICO. Gota. Obsidade. Xantomatose.

4.º) NUTRIÇÃO. Vitamina 2 — propriedades químicas e fisiológicas. Efeito de sua deficiência sobre os órgãos específicos; a) olhos; b) figado; c) epitelio. d) tiroide. Vitamina A na saúde e na doença. Complexo vitamínico B. Suas propriedades químicas e fisiológicas. Necessidades do homem em vitamina B. Metodos de medida de vitamina B. Diagnostico e tratamento da avitaminose G. Bioflavina. Acido nicotínico e seu uso na pelagra B<sub>6</sub>. Vitamina C. Suas propriedades químicas e fisiológicas. Metodos de medida do acido ascorbico. Necessidades do homem em acido ascorbico. Uso clinico d avitamina C. Vitamina D. Suas propriedades químicas e fisiológicas. Seu uso no raquitismo. Seu uso em outras condições. Vitamina E. Suas propriedades químicas e fisiológicas. Aplicação clinica da vitamina E. Vitamina K. Suas propriedades químicas e fisiológicas. Metodo de medida da protrombina. Aplicações clinicas. Aspecto geral da nutrição. Reforço dos alimentos.

**Tratamento de escleroses multiplas com acido nicotínico e vitamina B<sub>1</sub> —  
Mallhew Moore — Arch. of Int. Med., vol. 65, n. 1 Jan. 1940.**

O autor começa fazendo um historico do tratamento das escleroses multiplas avançadas, descrevendo as diversas terapeuticas até então usadas e fazendo considerações sobre a etiologia da molestia. Partindo do ponto de vista de que na pelagra ha um grande atluxo de sangue na pela com a injeção de acio nicotínico, elee lembrou-se de aplicar o metodo par aproduzir o mesmo no sistema nervoso com sua melhor irrigação e posterior melhora das escleroses multiplas em estado avançado. Para isto aplicou o metodo em 5 pacientes que seguiu e estudou com toda a manucia inclusive graficos de mudanças de temperatura em diversos pontos da pele do corpo, após injeção endovenosa de 120 mgrs. acido nicotínico dissolvido em solução de extrosa a 5% em sôro fisiologico. A vitamina B<sub>1</sub> era dada na dose de 10.000 v.s., 3 vezes por semana, só conjuntamente ao acido nicotínico. Ele chega a conclusão de que o acido nicotínico produz vasodilatação não só da pele como do cerebro e da medula espinhal, n.º que tanto o acido nicitínico como a vitamina B<sub>1</sub> podem ser dados em altas doses, por periodos continuadores sem maleficos para os doentes; 3.º as melhoras objetivas e subjetivas em todos os doentes estudados justificam o emprego continuado do metodo.

**Efeito do principio reticulocitogenico da urina no tratamento da anemia  
perniciosa — G. Wakerlin — Arch. of Int. Med. — Vol. 65, n. 1,  
Jan. 1940, pag. 21.**

O autor começa admitindo a existencia do principio anti-pernicioso na urina humana contra a molestia no pombo, rato e cobaia. Experimentou o procesoso em alguns doentes e chegou às seguintes conclusões: 1.º o tratamento é ineficaz na raça humana tanto oral como parenteralmente; 2.º o principio anti-anemico do figado não é demonstravel quantitativamente na urina normal humana; 3.º o mesmo principio do rim quee é eficaz para via oral, na anemia perniciosa é reticulocitogenico; 4.º torna-se mister esclarecer a correlação destees principios, hepatico, renal e urinario para melhor conhecimento do metabolismo na anemia perniciosa.

**Alergia — Revista da literatura de 1939 — F. Rackemann — Arch. of Inter. Medic. vol. 65, n. 1, Jan. 1940, pags. 185.**

O autor faz uma revista de toda a literatura de 1939 sobre a alergia focalizando os seguintes pontos: anafilaxia, imunologia, molestia de soro, febre de feno, esporos de fungos, rinite vasomotora, asma, asma intrinseca histamina, tratamento da asma e outras doenças alergicas da pele.

**Sindrome diencefalo hipofisaria post-traumatica — Gambigliani Zoccoli A. e Bocuzzi G. (Minerva Medica — Fev. 1939, n. 7, pag. 155).**

Os AA. apresentam um caso de individuo gravemente traumatizado do cranio que apresentou após tres anos uma sindrome diencefalohipofisaria. Essa sindrome se caracterizava por alterações do metabolismo aquoso, com consequente anasarca, por alterações do metabolismo das gorduras, com predisposição particular para a dislipidemia, e ainda por alterações do metabolismo dos hidrocarbonados. Existem ainda completa impotencia sexual e grave psicose.

**Anemia hipocromica aquilica ferrosensivel no quadro de uma esplenomegalia fibro-congestiva — Paterno P. (Minerva Medica — Fevereiro 1939 — n. 7 — pag. 153.**

O A. apresenta um caso de associação de uma sindrome esplenomegalica fibro-congestiva com uma anemia hipocromica aquilica essencial. Julga pelo momento prematuro se se trata de uma simples coincidência rara ou de um complexo mais frequente ligado a factores interdependentes entre si.

**Pneumonia e alterações do metabolismo dos hidratos de carbono — Domeniconi G. e Mandredini D. (Minerva Medica — Janeiro de 1939 — pagina 73).**

Estudados alguns casos de hiperglicemia e consequente glicosuria no decurso da pneumonia, os AA. concluem que a alteração do metabolismo dos carboidratos está em relação com o processo local do pulmão. Muitas demonstrações experimentais efectivamente põem em evidencia a importancia do pulmão na glico-regulação. Não é possível explicar esta alteração como toxo-infecciosa, pois faltam dados comprovantes de um trofismo dos microbios ou das toxinas para o aparelho insular.

**A ulcera gastro duodenal dos sifilíticos — Bordoli L. (Minerva Medica — Janeiro de 1939 — N. 3 — pag. 54).**

Após exame de 17 casos de ulcera gastro-duodenal em individuos sifilíticos o A. deduz que a sífilis seria, etiologicamente, de importancia não diferente da que podem ter as diversas causas toxicas, conhecidas ou não. Não se trata, portanto, em geral, de uma ação direta, por infiltração sobre a parede. O fato de não se observarem mais frequentemente as ulceras nos estados tardios da sífilis seria devida à circunstancia que, para a formação de uma ulcera, é necessario que o individuo tenha uma particular tendencia sem a qual não é possível que a ulcera se estabeleça.

## ORIENTAÇÕES PARA O USO

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

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

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

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