

NOTICIÁRIO

ATIVIDADES DO D. C.: — Curso de Semiologia do Aparelho Circulatório, pelo Dr. João Tranchesi.

Sessão de Cinema Educativo em colaboração com o Departamento de Cinema Educativo do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz e o Dr. Milton Siqueira.

Reuniões para discussão de casos clínicos, sob a orientação do Dr. João Tranchesi. Publicamos o resumo da 2.^a reunião em que o Ddo. Bernardo Bedrikow apresentou e discutiu o caso relatado abaixo.

DISCUSSÕES DE CASOS CLÍNICOS

Sessão do Departamento Científico realizada a 2-5-47.

Foi apresentado o caso do Sr. José B., de 49 anos, húngaro, residente nesta Capital, que deu entrada na Enfermaria da 1.^a Clínica Médica do Hospital das Clínicas em Agosto de 1944.

A moléstia iniciou-se súbitamente, 10 dias antes da internação, com mal-estar geral, calefrios, seguidos, após algumas horas, por febre alta, tosse e expectoração clara, dor em pontada no hemitorax esquerdo, dificuldade para respirar, piorando progressivamente até a entrada no hospital. Nenhum dado digno de registro foi assinalado no interrogatório sobre os diferentes aparelhos e nos antecedentes.

O paciente tinha 40° C.; seu psiquismo estava alterado; apresentava-se ortopneico, com 52 movimentos respiratórios por minuto. A base do hemitorax esquerdo apresentava mobilidade diminuída, frêmito toraco-vocal aumentado, macicês e sôpro tubário. Convenientemente medicado, toda a sintomatologia desapareceu em 10 dias.

Entretanto, 4 dias depois de suspensa a medicação, brusca-mente surgiram febre elevada, cefaléia violenta, agitação, inconsciência e rigidez de nuca. Novamente instituída a terapêutica, hou-

ve melhora progressiva e cura completa do quadro meningeu em 14 dias.

O doente permaneceu na enfermaria por mais um mês, fazendo tratamento geral; começou, por essa época, a acusar dores abdominais difusas, e, a seguir, dor de localização retro-esternal, diária, contínua, aumentando e tomando o caráter de queimação após a ingestão de alimentos; apareceram também sialorréia, náuseas e vômitos. Interrogado então, revelou um passado, datando já de 8^o anos, de regurgitações aquosas inconstantes, não acompanhadas por qualquer outra queixa de ordem digestiva. A palpação do epigástrio era dolorosa e provocava ruído de vascojeio. Durante um mês, o tratamento por anti-espasmódicos, alcalinizantes e dieta de poupança foi improfícuo. Os vômitos, que eram precoces em relação às refeições passaram a ser tardios, até tomar a forma típica de vômito de estase. (O paciente foi então removido para uma enfermaria de Cirurgia).

Durante a discussão do caso, orientada pelo Dr. João Tranchesi, médico interno do Hospital das Clínicas, os presentes tiveram oportunidade de lembrar várias hipóteses diagnósticas para cada uma das fases atravessadas pelo doente.

A anamnese e o exame físico, no início, caracterizam uma afecção aguda, inflamatória, do aparelho respiratório, provavelmente uma pneumonia lobar; um dos presentes sugeriu a possibilidade de se tratar de processo específico. Entretanto, o exame de escarro, negativo para bacilos álcool-ácido resistentes, e positivo para *Diplococcus* gram-positivos e gram negativos, afastam esta hipótese, bem como a reação da moléstia à Sulfa (dada durante 10 dias na dose diária de 6 gramas).

O início brusco e a progressão rápida do processo meningítico falam contra a etiologia tuberculosa. O exame do liquor caracterizou uma meningite supurada, revelando a cultura a presença de *Diplococcus pneumoniae*. Tratava-se pois de uma complicação rara da pneumonia lobar, estabelecida após a cura clínica do quadro pulmonar e curada penicilina endovenosa e intramuscular (100000 U. O. diárias) associada à sulfa por via oral.

O processo digestivo seria com maior probabilidade uma úlcera péptica, evoluindo na enfermaria para a estenose pilórica. De fato, a prova de Karsch-Kalk revelou franca hipercloridria; a radiografia, de início negativa, repetida posteriormente, revelou a existência de úlcera duodenal estenosante.

O doente foi removido para a 2.^a Clínica Cirúrgica, onde sofreu gastréctomia e colecistéctomia (pela presença de aderen-

cias peri-císticas), deixando o hospital após quatro meses de permanência, em bom estado.

CONCURSOS: — *Dr. Michel Abu-Jamra*: conquistou a Docência-Livre com excelente trabalho, do qual publicamos as conclusões:

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO HEMATOLÓGICO DA ANEMIA PERNICIOSA

DR. MICHEL ABU-JAMRA

Tese de Livre Docência. (Conclusões).

I — Após a análise das condições em que se faz a eritrocitogênese, o A. apresenta uma classificação etiopatogênica das anemias, dividindo-as em adquiridas (carenciais) e constitucionais e coloca à parte a anemia perniciosa, moléstia de Addison-Biermer, que considera mista — carencial e constitucional.

Apresenta neste capítulo I as bases propedêuticas para o reconhecimento das anemias.

II — Estuda a fisiologia do principio anti-anêmico, seu modo de formação, utilização e eliminação. O A. apresenta dados sobre a eliminação do p. a. a., submetendo portadores de anemia perniciosa a clisteres de urina proveniente de anêmicos perniciosos, de normais e de normais submetidos à hepatoterapia. Não se identificou nenhum efeito específico, próprio da urina normal, e que fosse aumentado pela administração prévia do estrato hepático. As respostas reticulocitárias obtidas tanto o foram com a urina de normais como com a de perniciosos; devem ser consideradas inespecíficas. O método empregado não permite conclusões sobre a eliminação do p. a. a.. Extratos de urina preparados à maneira da técnica de Cohn para o fígado, igualmente não demonstraram efeito específico.

III — No capítulo de Farmacologia o A. revê as concepções correntes sobre o modo de ação do p. a. a. na eritropoiese da a. p.. Acredita, baseado em trabalhos anteriores, que o p. a. a. exerce uma ação maturativa pura e simples sobre a linhagem megaloblástica, até o esgotamento completo desta. Os megaloblastos amadurecem até o estágio de reticulocitos, caindo na circulação como tais. Este modo de ver se baseia nos achados do autor de uma medula ós-

sea praticamente desabitada de megaloblastos no momento da crise reticulocitária, enquanto a série normoblástica (recém-formada sob a ação do extrato hepático) ainda está nos estádios basófilos, pre-hemoglobíniferos. Os reticulocitos da crise não poderiam ter outra origem sinão a megaloblástica.

O A. ainda neste capítulo, apresenta os princípios e a técnica para a standardização dos extratos hepáticos.

IV — Descreve o A. no capítulo IV a anatomia patológica da moléstia de Addison-Biermer com considerações críticas sobre a natureza e o significado das lesões. No aparelho digestivo demonstra-se uma atrofia de todas as camadas da parede do estômago na região fúndica. No sistema nervoso a lesão característica é a do "status spongiosus" no cordão posterior ou no lateral, ou em ambos. Na medula óssea a lesão característica é a reversão ao tipo embrionário da hematopoiese — série vermelha de linhagem megaloblástica.

V — E' analisada a patogenia da moléstia. Insiste o A. na dupla patogenia — carencial e constitucional — da moléstia de Addison-Biermer. A carência, superposta a uma lesão constitucional, atrófica da região fúndica do estômago, determina a reversão megaloblástica da medula. O tecido megaloblástico é incapaz de sintetizar hemoglobina como faz habitualmente o normoblástico; não aproveita a materia prima disponível para ser usada como hemoglobina. O "complexo pigmentar", material a partir do qual os elementos mais imaturos da série vermelha elaboram a hemoglobina, permanece não utilizado e se desfaz no organismo sob a forma de pigmentos diversos: bilirrúbina, urobilinogênio, coproporfirina III, hematina (quando há lesão hepática). Estes pigmentos não traduzem hemólise e sim falta de aproveitamento do material referido por um tecido megaloblástico incapaz. O A. após a concepção de Wipple e Watson sobre a patogenia do distúrbio do metabolismo hemoglobínico na anemia perniciosa, fazendo uso de dados de trabalho anterior sobre o assunto.

O A. descreve e analisa o papel patogênico da flora do intestino delgado, do tipo coli-aerogenes, encontrada em seus casos.

Consideram-se outros fatores patogênicos que podem levar ao quadro hematológico da anemia perniciosa: gravidês, carência alimentar grave, infestação pelo *Dyphillobothrium latum*. A existência de verdadeiros quadros de anemia de tipo pernicioso nestas condições leva à classificação da anemia perniciosa em dois grupos: 1) anemia perniciosa propriamente dita, primitiva, constitucional e 2) anemias perniciosas secundárias (à gravidês, à caren-

cia alimentar). À primeira se reserva o nome de moléstia de Addison-Bierme, para acentuar a base constitucional da afecção.

VI — Trata o A. no capítulo VI do quadro clínico da anemia perniciosa. Distingue três formas clínicas de acôrdo com o aparelho predominantemente afetado: forma anêmica, forma digestiva e forma nervosa. A primeira apresentou-se em 14 casos no conjunto de 30 que o A. aproveita para o presente estudo (45 %); a segunda e terceira em 8 casos (27,5 %) cada uma. Há frequentemente, associação dos distúrbios de um e outro aparelho — formas combinadas: digestivo-anêmica, neuro-anêmica e digestivo-neuro-anêmica.

Na análise da forma digestiva faz-se o estudo do papel da aquilia na gênese dos distúrbios gastro-entero-cólicos da anemia perniciosa. Demonstra-se a existência de uma “enteropatia carencial”, com o método radiológico. A anemia perniciosa se acompanha, à prova coprológica da digestão, de sinais de insuficiência da digestão gástrica e pancreática e de exaltação da flora proteolítica (putrefativa), com desenvolvimento de um síndrome de putrefação que, em alguns casos, se segue também de fermentação.

Na forma anêmica discute-se a pequena repercussão cardíaca da a. p., chamando-se a atenção para a espécie de compensação que a macrocitose (com maior capacidade para conter hemoglobina) representa diante da hipoxemia. Assinala-se a pequena redução das proteínas na anemia perniciosa, que se acompanha, correspondentemente, de edemas pouco intensos. Em 4 casos determinou-se a volemia, antes e a pós-hepatoterapia, reconhecendo-se uma apreciável hiperplásmia. Com a pequena redução das proteínas (expressas por 100 cm³ de plasma) e com a hiperplásmia há, na verdade, um excesso de proteínas totais no organismo do portador de perniciosa. Este como que economiza e até superproduz as proteínas plasmáticas.

Na forma nervosa, de 8 casos, reconheceram-se 7 com esclerose combinada, isto é, apresentando lesões dos cordões posterior e lateral; em 1, apenas do cordão posterior. O A. descreve uma forma neuro-psico-anêmica e uma forma nervosa sem anemia, que evoluiu à morte.

VII — Ainda neste capítulo do quadro clínico o A. discute as dificuldades do diagnóstico clínico e hematológico. Descreve, em seguida, as formas gravídica e carencial (secundárias) e a forma hiporreativa.

VIII — Considera o A. o tratamento da anemia perniciosa. Apresenta as bases da terapêutica racional das diversas formas

clínicas, fundamentado na experiência dos AA. que consideram com mais cuidado o assunto. Procura demonstrar a falta de razão dos que são céticos a respeito do tratamento da forma nervosa. Insiste sobre o emprego de extratos de fígado estandarizados, de boa procedência. Acentua as vantagens de um controle feito nos moldes da Farmacopeia e Associação Médica norte-americanas para a aceitação dos extratos comerciais.

Dr. José Finocchiaro: conquistou a Livre Docência da Cadeira de Clínica Cirúrgica num concurso em que foi aprovado por unanimidade. De sua tese publicamos um apanhado geral:

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO EXPERIMENTAL DA ANESTESIA RAQUÍDIA

DR. JOSÉ FINOCCHIARO

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para concurso de Livre Docência da Cadeira de Clínica Cirúrgica.

O trabalho está dividido nos seguintes capítulos:

- I — Bases anatômicas.
- II — Bases fisiológicas.
- III — Estudo dos acidentes bulbares da raquianestesia. Efeitos da anestesia sobre a pressão sanguínea e a respiração. Contribuição experimental própria.
- IV — Literatura sobre as eventuais alterações histológicas do sistema nervoso central após a raquianestesia.
- V — Alterações histológicas do sistema nervoso central após a raquianestesia. Contribuição experimental.
- VI — Conclusões.

No primeiro capítulo o autor apresenta os dados que julga fundamentais para a prática da anestesia raquídia. Detem-se sobre a constituição da coluna vertebral, as meninges, a medula espinhal, os nervos raquidianos; apresenta dados importantes sobre o sistema nervoso simpático; considera os conhecimentos básicos sobre a inervação respiratória.

Nas bases fisiológicas são apresentados os dados atuais sobre formação do "liquor", efeitos e complicações da anestesia raquídia, ação dos anestésicos sobre os centros respiratório e car-

díaco, mecanismo da morte na anestesia raquídia, recursos para combater os acidentes principais da anestesia raquídia, fatores físicos da anestesia raquídia.

O capítulo III abrange a parte experimental, que visou os seguintes itens: efeitos da anestesia raquídia sobre a pressão e a respiração; ação dos anestésicos sobre o funcionamento dos centros bulbares; recursos para combater a hipotensão e a paralisia respiratória. Valor das drogas vasopressoras (neosinefrina) e de excitantes do centro respiratório (lobelina e coramina). Importância da respiração artificial e da posição de Trendelenburg.

No capítulo IV é feita uma revisão da literatura sobre as eventuais alterações histológicas do sistema nervoso central após a raquianestesia, como introdução para o capítulo seguinte, onde o autor desenvolve trabalhos experimentais pesquisando lesões dessa natureza.

Reproduzimos as conclusões da tese, onde se encontram objetivos, sucintamente, os resultados obtidos pelo autor:

“Comprovamos nas nossas experiências os efeitos da anestesia raquídia sobre a pressão e a respiração.

As modificações da pressão e da respiração são determinadas, em nossas experiências, por dois mecanismos: ação do anestésico sobre os nervos raquídeos e ação do anestésico sobre os centros bulbares.

A medida que o anestésico se estende da região lombar para as regiões torácica e cervical, determina a paralisia respiratória progressiva e queda da pressão consecutiva. Também a ascensão do nível de anestesia influencia o coração, provavelmente por paralisia dos nervos aceleradores, com predomínio da inervação vagal, bradicardia e diminuição das contrações cardíacas.

Quando o anestésico é injetado diretamente na cisterna magna, os efeitos dependem da dose empregada e da concentração com que age sobre o bulbo. Observamos nas experiências os seguintes resultados: a) elevação da pressão após a anestesia, por provável excitação dos centros vasoconstritores, bulbares; b) elevação da pressão arterial provocada pela asfixia (paralisia do centro respiratório bulbar); c) queda inicial da pressão, exclusivamente, sem alteração dos movimentos respiratórios; d) paralisia respiratória e queda da pressão, seja pela ação direta do anestésico sobre o centro respiratório, seja pela anestesia descendente progressiva dos nervos raquídeos.

As experiências permitiram estudar alguns efeitos sobre os centros respiratórios e vasomotores bulbares. Em relação ao centro respiratório comprovamos que conforme a concentração da

dose sobre o soalho do IV ventrículo há efeito ou não do anestésico sobre o centro respiratório. As experiências demonstraram que é possível obter anestesia do animal, sem paralisia respiratória, anestesia e paralisia respiratória reversível ao fim de certo período de tempo, anestesia e paralisia respiratória irreversível, por destruição histológica de elementos do centro respiratório, pela ação tóxica do anestésico.

Os centros vasomotores apresentam dois efeitos contrários: podem observar-se elevação da pressão, provavelmente por excitação inicial dos centros vasoconstritores ou queda, desde o início, nos casos em que a dose de anestésico é tal que determina imediato bloqueio dos centros.

Pode observar-se ação concomitante do anestésico sobre os centros respiratórios e vasomotores ou separadamente, isto é, queda da pressão e ao mesmo tempo paralisia da respiração ou queda da pressão sem paralisia respiratória.

Para combater a hipotensão e a paralisia respiratória, estudamos o valor de drogas vasopressoras, de excitantes do centro respiratório, da respiração artificial e da posição de Trendelenburg.

Ressaltamos o valor da neosinefrina pelo modo de ação rápido, seguro e constante na elevação da pressão arterial.

Benefícios são os resultados da coramina e da lobelina sobre os centros respiratórios e ainda demonstramos a ação da lobelina sobre os centros vasomotores.

A respiração artificial é um elemento de valor excepcional, com grande influência sobre a queda de pressão.

A posição de Trendelenburg não tem influencia sobre a hipotensão.

A ação do anestésico sobre a estrutura do parenquima nervoso apresenta diversos aspetos.

Numerosos são os casos que não apresentam modificações nos núcleos da substância cinzenta, examinados na região medular, cervical, bulbar, pontina, cerebelar e mesencefálica.

Por vezes, existiam alterações celulares de caráter reversível representadas pelos seguintes aspectos: substância tigróide ora com sobrecarga cromática, ora em vias de dissolução; leves modificações nos contornos das células; transtornos produzidos por algumas alças vasculares sanguíneas ferindo um ou outro pirenóforo; maior deposição de lipofuscina nas células; discreta proliferação de glia.

Outros casos, dependendo provavelmente da concentração da droga empregada, exibiram lesões bem mais nítidas em determinados pontos da substância cinzenta medulo-cervical (alta), bulbar e pontina, caracterizadas por apagamento da substância de

Nissl, irritação primária, tumefação celular com hipercromatose e vacuolização, necro-neurofagocitose”.

Dr. Bussamara Neme: é o novo Livre Docente da Cadeira de Obstetrícia e Puericultura Néo-Natal, pôsto alcançado após brilhante concurso. De seu trábalo, publicamos as conclusões:

ANESTESIA RAQUIDIANA EM OBSTÉTRICIA

(Tese — 1947 — DR. BUSSAMARA NEME)

I — Na escolha da anestesia para fins obstétricos devem ser ouvidos o tocólogo e o anestesista especializado.

II — Não existe anestesia obstétrica ideal.

III — Os principais fatores que regem a seleção da anestesia em obstetrícia são: inocuidade feto-materna, capacidade anestésica, ação sôbre a contração uterina e musculatura auxiliar da expulsão, condições operatórias, adaptação fisiológica ao caso clínico e aplicação facil.

IV — Considerando todos os fatores referidos, e salvo condições particulares ao caso clínico, devem-se preferir:

- a) Anestesia espinhal raquidea: para a cesárea, a operação de Guggisberg, histerectomia no ciclo puerperal, intervenções cirurgicas sôbre o abdome inferior durante a gestação, fórcipe, cranioclasia e extração pélvica.
- b) Anestesia geral por inalação (ciclopropano-éter): para a versão interna e degola.
- c) Anestesia local por infiltração: para o parto pélvico, sinfisiotomia, episiotomia e suturas do períneo.
- d) A associação da anestesia local e geral por inalação pode ser util em casos de apresentação pélvica, modo de nádegas.

V — Excepto em raras condições, vícios de conformação da coluna, doenças nervosas, infecções gerais agudas, septicemia e focos de infecção nas proximidades do ponto de punção, não existem contra indicações para a anestesia espinhal raquídea baixa.

VI — A segurança no decurso do bloqueio subaracnóide depende diretamente da altura da anestesia.

VII — O controle da raquianestesia e o tratamento dos seus efeitos indiretos exige pessoal especializado e material adequado.

VIII — A sensibilidade particular das gestantes e parturientes para o bloqueio subaracnóide depende dos seguintes fatores: aumento da pressão intra-abdominal, maior desenvolvimento da área vascular esplâncnica, genital e dos membros inferiores, sobrecarga cardíaca, frequência de anemia, acentuação das curvaturas da coluna, esforço do parto, descompressão brusca após o desprendimento fetal, hemorragia de dequitação e alterações sanguíneas e nervosas (lipoidemia, acidose e elevação do reflexo de irritabilidade).

IX — O óbito no decurso da R. A. decorre da má indicação e do desconhecimento da fisiopatologia do método anestésico.

X — Na prática operatória obstétrica deve-se distinguir o bloqueio subaracnóide para a via baixa daquele que se aplica para a via alta.

XI — Dentro da indicação e bem aplicada a R. A. proporciona ponderável inocuidade fetal.

XII — Em virtude da duração relativamente reduzida das intervenções obstétricas não se justifica, de forma absoluta, o emprego da R. A. contínua.

XIII — A técnica de aplicação da R. A. em obstetrícia se resume da seguinte maneira: punção em posição sentada, entre $L_4 - L_5$ ou $L_5 - S_1$. Perda mínima de líquido céfalo-raquídeo. Injeção lenta e sem barbotagem da solução anestésica (Escurocaina Rhodia, solução C a 5%), nas doses de 0,07 a 0,08 para a via baixa e 0,10 para a via alta. Após trinta a sessenta segundos ou três minutos, conforme se trate de intervenção por via alta ou baixa, segue-se o decúbito dorsal com proclividade de dez a vinte graus. Determina-se a área de anestesia e, de acordo com o seu limite e a intervenção que se vai praticar, mantém-se a proclividade ou determina-se Trendelemburgo mais ou menos acentuado até atingir a altura de anestesia suficiente.

XIV — O bloqueio subaracnóide que atinge até $D_{11} - D_{12}$ e a partir de $L_2 - L_1$ mantém inalteradas a contração uterina e a musculatura auxiliar expulsiva e condiciona relaxamento muscular e abolição total da sensibilidade dolorosa em todo canal do parto.

XV — Para as intervenções por via alta o bloqueio subaracnóide deve atingir pelo menos $D_9 - D_8$ e não ultrapassar $D_6 - D_4$.