

## NOTICIÁRIO

### POSSE DO NOVO DIRETOR DA FACULDADE

Foi nomeado Diretor da nossa Faculdade o Prof. Dr. Renato Locchi. O fato causou intenso júbilo no meio acadêmico, que prestou significativas homenagens ao novo Diretor às quais o Departamento Científico prazeirosamente se associou.

### C O N C U R S O

*Dr. Gerson Novac:* com uma tese magnificamente elaborada no Departamento de Anatomia, o Dr. Gerson Novac conquistou após brilhante concurso, a livre docência de Anatomia.

*Dr. José Fernandes Pontes:* defendeu tese de doutoramento, com o trabalho "A sondagem do intestino delgado", com o que obteve distinção pela sua brilhante contribuição trazida à Enterologia. As conclusões a que chega ao fim de seu interessante trabalho são:

I — O Autor apresenta uma modificação do aparelho modelo van der Reis para colheita de material no intestino delgado, sem contaminação do instrumental nas vias aéreas e digestivas superiores.

II — As vantagens do aparelho Pontes em relação ao de van der Reis são: a) permite colheita de maior quantidade de conteúdo intestinal; b) a sondagem falha menor numero de vezes, por se ter certeza de que o material foi conseguido, em razão de ser obtido diretamente na seringa; c) a sondagem intestinal se torna uma prova exequível clinicamente, em virtude das dimensões bem menores do aparelho, que é facilmente deglutido pelos pacientes, sem maiores repulsas que as manifestadas em relação às sondagens gástricas ou duodenais comuns; d) o aparelho é de construção mais simples; e) a substituição do botão obturador do aparelho de van der Reis por uma peça alongada e conica, em nosso aparelho, garante mais a esterilidade da colheita do conteúdo intestinal.

III — As críticas que possam fazer a todos os meios de colheita esteril do conteúdo intestinal aventados até hoje, se atenuam muito em relação ao nosso.

IV — Mediante este método de sondagem do intestino delgado confirmou Pontes em nosso meio, a existencia da *infecção endógena* do intestino delgado do adulto.

V — Acredita o A. que a infecção endógena do intestino delgado represente uma alteração frequente em Patologia digestiva e à qual não se tem dado a atenção devida.

VI — Assinala o A, a infecção endogena em pacientes que apresentam disturbios conjuntos entero-cólicos ou gastro-entero-cólicos: em portadores de enterocolites crônicas, nos gastrectomizados que apresentam surtos frequentes de diarréia, em carenciados, sobretudo na anemia perniciosa.

VII — Quando o quadro intestinal indica acometimento preponderante do intestino grosso como no grupo de coliticos amebianos por estudado, com ou sem colecistopatia, a regra é, ou não se encontrar alterações alguma da flora, ou estar alterada apenas quantitativamente, isto é, aumentada, conservando-se o predominio dos germes Gram-positivos. Em apenas um dentre onze estudados foi surpreendida a infecção endogena.

VIII — Quando se registra a infecção endógena do intestino delgado superior, a regra é o encontro de um a dispepsia intestinal mista à prova coprológica funcional. Com efeito se considerarmos como limite superior da anormalidade a taxa de 18 ml de acidos organicos para as fermentações, e de 4,5 ml. de amoniaco para as putrefações, verificamos que dos 15 pacientes com infecção endogena, 10 tinham dispepsia mista. Em um paciente com dispepsia mista a infecção endogena não foi encontrada.

IX — Quando em pacientes com enterocolite, a dispepsia mista não existe, mas apenas dispepsia fermentativa ou putrefativa isoladas, é mais frequente não estar presente a infecção endogena.

X — A síndrome coprológica de dispepsia mista parece, portanto indicar, em regra, alterações mais graves do aparelho digestivo nas enterocolites crônicas (maior frequência de infecção endogena).

XI — Os gastrectomizados que sofrem de diarréia, têm em geral, a infecção endogena do intestino delgado.

XII — Não se deve porém exagerar o valor do estomago na gênese da infecção endogena. Há gastrectomizados sem infecção endogena. Parece que a hipercloridria é incompativel com a infecção endogena, mas norma, hipo e anacloridrias podem coexistir ou não com este disturbio.

XIII — Parece fóra de duvida que o próprio intestino delgado é responsavel, em parte pelo menos, pela sua pobreza normal de microorganismo. Há necessidade de se correlacionarem os disturbios mi-

crobianos com a presença ou ausência de lisozima de Fleming, tão estudada em Patologia ocular e que não deve ser abandonada em Patologia digestiva.

XIV — Alteração do pH apenas do conteúdo intestinal, parece não explicar o estabelecimento da infecção endógena. Com um mesmo valor do pH, encontra-se tanto um quadro microbiano próprio deste distúrbio, como um quadro normal. Isto indica interferência de outros fatores.

XV — Nos carenciados, a regra é a proliferação microbiana abundante no delgado superior, tanto de germes Gram-positivos, como de Gram-negativos. Nem sempre, entretanto, existe o quadro completo de infecção endógena. Nestes pacientes o aparecimento da diarreia não parece depender da infecção endógena.

XVI — Os estudos do A. se limitaram até agora ao intestino delgado superior, pretendendo o A. ampliar suas investigações.

XVII — Impõe-se o estudo correlacionado, não só da flora, mas também da microquímica do conteúdo intestinal e de suas propriedades bactericidas. Só assim, acredita o A., poder-se-á em parte, dissipar o denso nevoeiro que ainda encobre a Enterologia.

*Dr. Michel Abu-Jamra:* com a tese “Contribuição ao estudo do metabolismo da hemoglobina na anemia perniciosa” e após brilhante concurso conquistou o doutoramento o Dr. Michel Jamra. À Escola Hematológica do Prof. José Oria, à qual o Dr. Jamra pertence, deve a Faculdade mais este trabalho e mais este valor. De sua tese publicamos o seguinte resumo:

“Os autores europeus, de um modo geral, acreditam se a anemia perniciosa de tipo hemolítico ou pelo menos acompanhada de componente hemolítico. Esta idéia se estendeu à maior parte da literatura da anemia perniciosa.

Whipple e Ashby, entre os AA. americanos, foram os primeiros a se opor a esta idéia. Whipple considerou a hiperbilirrubinemia e o aumento do urobilinogênio dos excretas na anemia perniciosa como dependentes da falta de aproveitamento dum certo “complexo pigmentar”, matéria prima da hemoglobina e de pigmentos como a bilirrubina e o urobilinogênio — para a síntese da hemoglobina. A hemoglobino-gênese ficava prejudicada, e em lugar da hemoglobina o “complexo pigmentar” se prestava à formação dos pigmentos referidos. Isto porque a progenie megaloblástica da anemia perniciosa era incapaz de aproveitar e elaborar o complexo pigmentar. Não havia hemólise. Simples falta de síntese deste “complexo pigmentar” em hemoglobina.

Heilmeyer, em 1931-1932, reinvestiga o assunto e dá apoio à escola européia: o urobilinogênio excretado em tão grandes quantidades na anemia perniciosa provem da lise eritrocitária, da desintegração hemoglobínica destes. Baseou-se na dosagem do urobilinogênio fecal co-

mo índice de destruição globular e na contagem reticulocitária como índice de regeneração globular.

Watson, nos E.E. U.U., retoma a questão para mostrar que o urobilinogênio excretado em cifras aumentadas de 2-3 vezes o normal, não pode derivar de eritrócitos desintegrados e sim da falta de elaboração do hipotético “complexo pigmentar”.

Nós repetimos no presente trabalho, o estudo do assunto nos moldes de Watson, chegando às conclusões seguintes:

1) Por longos períodos o doente de perniciosa pode se manter sem agravação da anemia apesar de continuar eliminando grandes quantidades de urobilinogênio. O cálculo do índice de desintegração eritrocitária, medido pela quantidade de hemoglobina transformada em urobilinogênio e do de regeneração eritrocitária, medido pela proporção da hemoglobina correspondente aos reticulocitos, mostra que, mesmo com maior índice de “desintegração”, não há aumento da anemia, e que em alguns casos o índice de regeneração é mesmo maior do que o de destruição.

2) O índice de “destruição”, medido de urobilinogênio fecal não representa na verdade a metabolização duma certa quantidade de hemoglobina. As altas cifras de urobilinogênio fecal, a hiperbilirrubinemia dos pacientes de perniciosa e a hematinemia (verificada por Bingold em 100% dos casos) representam um distúrbio anterior à formação da molécula hemoglobínica, presumivelmente na fase de aproveitamento dum “complexo pigmentar” que poderia dar origem direta aos pigmentos assinalados (heme da molécula hemoglobínica, urobilinogênio, hematina, bilirrubina) como quer Whipple.

3) A anemia perniciosa representaria sobretudo um defeito de formação regular da molécula de hemoglobina, um defeito de síntese do material do “complexo pigmentar”. Este defeito dependeria da existência dum conjunto celular incapaz, anormal, que seria a série celular megaloblástica da anemia perniciosa. Esta série se origina por sua vez dada a falta de maturação regular das células reticulares primitivas.

4) Toda a patogênese da anemia perniciosa dependeria fundamentalmente desta carência de fator de maturação.

Permaneceria, então, bem estabelecida a idéia de que a anemia perniciosa não é anemia hemolítica, parcial ou inteiramente. A citogênese megaloblástica é incapaz de aproveitar o material plástico pigmentar de estrutura porfirínica para sintetizar hemoglobina na ausência de fator antianêmico. A escassês deste é que condiciona todas as consequências hemáticas da anemia perniciosa. Do ponto-de-vista hematológico a anemia perniciosa é, então, uma anemia carencial dependente duma citogênese heteroplástica anaevolutiva megaloblástica, sem componente hemolítico.

## REUNIÕES CIENTÍFICAS DO D. C.

O Departamento Científico vem realizando reuniões para Discussão de Casos Clínicos, cada 15 dias, sob a orientação do Dr. João Tranchesi e direção do Ac. Scharif Kurban. Tomam parte nas sessões todos os acadêmicos presentes. Os casos são apresentados por Doutorandos, quinto e quartoanistas. Publicamos abaixo o resumo da primeira reunião.

Em 18 de Abril de 1947 foi realizada uma reunião, promovida pelo Departamento Científico, na qual foi feita a apresentação do seguinte caso clínico a cargo do Ddo. Decio de Oliveira Penna:

E. A. F., do sexo feminino, branca, brasileira, com 51 anos de idade, casada, doméstica, procedente de S. J. do Rio Pardo, entrada em 24-1-47 na 1.<sup>a</sup> C. M. do Hospital das Clínicas.

Q. D — Coloração amarela da pele há aproximadamente 6 anos.

H. M. A. — Conta que desde os 16 anos de idade apresentava periodicamente crises de dores em cólicas, localizadas no hipocôndrio direito, não irradiadas, intensíssimas, por vezes acompanhadas de febre mas nunca por icterícia.

Assim ficou até 1939 quando internou-se em um dos Serviços cirúrgicos da Santa Casa de S. Paulo onde se procedeu à colecistectomia, tendo sido encontrados 4 cálculos do tamanho de caroços de ameixa.

Passou bem até início de 1941, passando então a apresentar repetidos surtos febrís, logo acompanhados do escurecimento da urina (côr de cerveja Malzbier) e de icterícia, sendo que esta tornou-se permanente, com intensificação por ocasião dos surtos febrís. Nêste período da sua moléstia não apresentava dores.

Uma destas crises de exacerbação da sua doença trouxe a paciente ao Serviço.

I. S. D. A. — Nada dignó de nota.

*Antecedentes* — De interessante temos apenas a referência de 2 abortos de 6 meses, espontâneos, o fato de ter uma reação de Wassermann feita há algum tempo dado resultado positivo e ter sido feito tratamento anti-luético na Liga de Combate à Sífilis.

E. F. G. — Revelou febre, intensa icterícia, mucosas visíveis descoradas, micropoliadenia.

Não havia esternalgia ou tibialgia.

E. F. E. — Na cabeça, nada a mencionar. No espaço, a aorta é palpável na fúrcula esternal. Para o lado do coração, temos que o ictus encontra-se no 5.<sup>o</sup> intercosto, linha hemi-clavicular, com frêmito e sôpro sistólicos. No foco aórtico, palpa-se a 2.<sup>a</sup> bulha e ouve-se sôpro sistólico de média intensidade, bem como hiperfonese da 2.<sup>a</sup> bulha.

A pressão arterial era de 220-120.

No abdome não havia ascite ou circulação colateral visível. O fígado apresentava-se aumentado (palpável 4 dedos transversos abaixo da reborda), com consistência dura, muito pouco doloroso; sua superfície era algo irregular, pela presença de nódulos muito pequenos, e a borda inferior apresentava-se chanfrada em vários pontos. O braço palpava-se 5 dedos abaixo da reborda costal e era duro e não doloroso.

Para o lado de outros aparêlhos, nada mais havia de interessante.

Posto o caso em discussão, concluiu-se que os dados da anamnese e exame físico poderiam servir de base para duas hipóteses diagnósticas:

- a) Cirrose biliar após processo infeccioso crônico das vias biliares (colangiólite).
- b) Sífilis hepática.

Ambos processos poderiam explicar de forma satisfatória a sintomatologia apresentada.

Os exames subsidiários confirmaram a existência de comprometimento hepático, traduzido pela positividade das provas funcionais, inversão da relação A-G etc. As reações serológicas para a lues foram pouco orientadoras, tendo sido as reações de Kahn negativas (2) e as de Wassermann, também em número de 2, duvidosa uma e anti-complementar outra.

Já o exame da bile C, revelou intensa infecção por flora bacteriológica múltipla — estreptococos, estafilococos, *E. coli* etc.

A biópsia de fígado permitiu ao anátomo-patologista o diagnóstico de *cirrose biliar*.

Com êsses dados, o diagnóstico de sífilis hepática ficou afastando até certo ponto, embora a possibilidade da existência de um fator luético superajuntado ao colangiólítico não possa ser definitivamente eliminada. De qualquer forma, o diagnóstico de cirrose biliar de origem colangiólítica é o que melhor se enquadra com o quadro clínico, guardando mesmo uma relação lógica com a fase inicial da doença, em que apenas o processo vesicular se manifestava, mas já com a existência da infecção traduzida pela febre que aparecia de vez em quando.

A terapêutica, dêsse modo, orientou-se no sentido do tratamento da infecção das vias biliares e da cirrose hepática, consistindo na administração de anti-infecciosos (penicilina 400.000 U. O. diárias durante 10 dias), drenagem das vias biliares por meio de tubagens repetidas e administração de sais biliares por boca, dieta rica em proteínas e hidratos de carbono e pobre em gorduras, vitaminas, especialmente o complexo B etc. A anemia existente foi combatida com o uso de preparados ferruginosos.

O resultado foi nítida melhora da paciente, com desaparecimento da febre, redução apreciável da icterícia e melhora acentuada do estado geral.

#### POSSE DO NOVO DIRETOR DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA SOCIAL DO CAOC.

Tomou posse, em sessão realizada na Associação Paulista de Medicina, o acadêmico Silvio Correa da Silva que recebeu o cargo do Ddo. Manoel Munhoz Diretor-fundador do Departamento. Nessa ocasião, especialmente convidado, pronunciou brilhante conferencia o Prof. Samuel Pessôa, abordando o tema "Centros de Saude e Higiene Rural". Estiveram presentes, entre outros, os Profs. Francisco Borges Vieira e Paulo Antunes.

#### ATIVIDADES DA LIGA DE COMBATE À SÍFILIS

- 1) Balanço em Março de 1947.
- 2) Enviado pedido de material ao Departamento de Saúde.
- 3) Foi enviado à Prefeitura Municipal um requerimento pedindo uma verba de cinquenta mil cruzeiros.
- 4) Está em organização a padronização do tratamento com os conhecimentos modernos.
- 5) Curso sobre sífilis iniciado a 30 de Março de 1947.
- 6) Organização da biblioteca da Liga pelo auxiliar Masagochi Goto.
- 7) Patrocinará com o Departamento de Medicina Social uma companhia anti-venerea.
- 8) Movimento geral.

Continuando na sua campanha de profilaxia e tratamento da sífilis, a Liga apresentou o seguinte movimento durante o primeiro trimestre do corrente ano.

Foram aplicadas 6.332 injeções sendo:

	<i>Endovenosas</i>	<i>Intramusculares</i>
992 injeções de 914, correspondendo a 461,40 grs.		192 de Acetilarsan
146 de Arsenox, correspondendo à 7,26 grs.		4.060 de Bismuto
763 de Iodeto de sodio		
179 de cianeto de mercurio.		

Foram atendidos 334 doentes novos, sendo:

Homens	155	Brasileiros	316
Mulheres	133	Estrangeiros	18
Crianças	46	Branços	268
Casados	135	Pretos	49
Solteiros	182	Amarelos	3
Viuvos	17	Mestiços	14

Dos doentes novos, 217 foram postos em observação, sendo:

Homens ..... 107

Mulheres .. . . . . . 81

Crianças .. . . . . . 29

Doentes novos entre os adultos, foram matriculados 100, sendo portadores de:

Lues primaria sero-negativa	1
" primaria sero-positiva	8
" secundaria localizada	13
" secundaria generalizada	6
" terceira	5
" pseudo latente	63
" congenita tardia pseudo latente	4

Dos doentes novos, 17 crianças foram matriculadas sendo portadoras de:

Lues congenita tardia pseudo latente	10
" " " distrofica	5
" " " virulenta	2

Foram atendidos em consulta 1.136 doentes já matriculados, sendo:

Homens .. . . . . . 447

Mulheres .. . . . . . 433

Crianças .. . . . . . 256

No Serviço de profilaxia pre-natal, foram dadas: 58 consultas.

No Serviço de Neuro-Sifilis, foram dadas:

Consultas novas, 9 sendo:	Homens	7
	Mulheres	2
	Crianças	0

Consultas velhas, 118 sendo:	Homens	46
	Mulheres	72
	Crianças	0

No serviço de Sifilis Cardio-vascular, foram dadas:

Consultas novas, 3 sendo:	Homens	3
---------------------------	--------	---

Consultas velhas, 74 sendo:	Homens	25
	Mulheres	49
	Crianças	0

Foram encaminhados para outros Serviços, 64 doentes.

Foram feitas:

549 Reações de Wassermann

116 Exames de urina

8 Exames de fezes

28 Exames de liquor

11 Pesquisas diretas

2 UltraMicroscopia

28 Radioscopia.

Obtiveram alta .. . . . . . 8 doentes.



## 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)).