

GAZETA  
MÉDICA  
DA BAHIA

---

v. 66

Jan./Agô.

N.ºs 1/2

*Corpo Editorial / Editorial Board*

*Prof. Aluizio Prata*

*Prof. Heonir Rocha*

*Prof. Tulio Miraglia*

*Dr. Luiz Fernando Macedo Costa*

*Dr. Zilton Andrade*

*Secretária — Eurydice Pires de Sant'Anna*

*Publicação quadrimestral*

*Solicita-se permuta / Exchange desired*

*Endereço / Address: Caixa Postal 1310*

*Telegr: TROPICAL*

*BAHIA — BRASIL*

# GAZETA MÉDICA DA BAHIA

## AOS COLABORADORES

Serão publicados os trabalhos dos componentes da Faculdade de Medicina da U.F.B. ou de autores nacionais e estrangeiros, que obedecerem às seguintes normas:

1. Devem conter fatos novos a serem divulgados exclusivamente pela Gazeta Médica da Bahia.
2. Devem ter sido apreciados pela Comissão de Redação.
3. Trabalhos de atualização somente serão aceitos quando solicitados pela Comissão de Redação.
4. Devem estar redigidas em português (obedecendo a ortografia oficial) ou língua estrangeira (com alfabeto latino) e datilografadas com espaço duplo, em papel ofício, com margem de 3 cms de cada lado, não excedendo 12 páginas e, em se tratando da apresentação de casos isolados, não ultrapassar 4 páginas. Todas as páginas devem ser numeradas.
5. Devem compreender sempre que possível os seguintes itens: *a)* título, nome dos autores; *b)* introdução; *c)* material e métodos; *d)* resultados; *e)* discussão; *f)* resumo em português e inglês podendo, adicionalmente, vir em outra língua estrangeira; *g)* referências bibliográficas.
6. As ilustrações devem ser bem nítidas e referidas no texto e os gráficos desenhados a nanquim. Os desenhos, gráficos e fotografias devem ser citados como figuras. Tabelas, quadros, gráficos ou desenhos devem ter títulos suficientemente explicativos, mesmo sem a leitura do texto. As despêsas dos clichês, cujo número for superior a quatro, correrão por conta dos autores.
7. As referências bibliográficas devem ser dispostas em ordem alfabética observando:
  - a)* artigos: sobrenome do autor, seguido das iniciais do nome, título do trabalho, nome da revista por extenso ou abreviado, segundo indicações do Index Medicus, volume, páginas inicial e final, ano.
8. É recomendável consultar-se um exemplar recente da Gazeta antes de datilografar o manuscrito.
9. Os autores receberão 20 separatas gratuitas.
10. Permite-se a reprodução e tradução dos trabalhos publicados desde que nelas conste a fonte de origem.
11. Os originais dos trabalhos publicados não serão devolvidos.

## EDITORIAL

*A GAZETA MÉDICA da BAHIA, tradição no periodismo científico brasileiro, após longos anos de inquieta latência, ressurgiu na sua data centenária, sob a égide da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. A iniciativa particular, passa, pois, por legado, à incorporação institucional, singular no seu prestígio, a pretender compôr nobiletante amálgama de interesses, no destino afim de produzir e divulgar.*

*Cumpra-se assim, mais uma vez, o determinismo que assegura perenes, os ideais legítimos ou autênticos. Às vezes, imperativos aleatórios configuram-lhes períodos de adversidade; mas, quando parecem extintos, os ideais como pressupõem a mesma sina biológica das vidas latentes, na segurança de eclodirem adiante, em glórias de peregrina floração...*

*A GAZETA MÉDICA foi um ideal de PACÍFICO PEREIRA, continuado em ARISTIDES NOVIS, para abrigar a produção da ciência médica da Bahia. Suas páginas são a viva história do halo de prestígio que envolve nossa medicina, e das idéias que aqui nasceram, para consagração universal. Ao aceitar entregá-las à geração presente, não pretende a Faculdade apenas oferecer garantias de preservação a um ideal coetâneo de sua própria origem; aspira sobretudo, por dever, honrar o passado, com os primores do que continua fazendo...*

FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

*Dr. Jorge Augusto Novis*  
Diretor

## TRABALHOS ORIGINAIS

---

### CORRELAÇÃO COLESTEROL, ÁCIDO ÚRICO E GLICOSE SANGUINEOS

*DIRCEU AUGUSTO MAGALHÃES FERREIRA*  
*MARIA LUCY FERREIRA (\*)*

---

#### RESUMO

Os autores estudaram a correlação entre colesterol, ácido úrico e glicose sanguíneos. Concluíram que em pacientes ateroscleróticos há uma correlação em, aproximadamente, 40% dos casos, mas em insuficientes renais crônicos e em nefróticos não há correlação de espécie alguma entre colesterol e ácido úrico sanguíneo. Aventaram assim a possibilidade de que o aumento do ácido úrico sanguíneo em ateroscleróticos seja devido a um déficit excretório do mesmo, provavelmente por lesão renal aterosclerótica.

---

#### INTRODUÇÃO

M. R. Schoenfeld e E. Goldberger (4), estudando 14 pacientes com cardiopatia aterosclerótica, concluíram haver uma nítida correlação entre os níveis sanguíneos de ácido úrico e colesterol, sugerindo mesmo uma relação estreita no metabolismo das duas substâncias. A confirmação de tal achado é necessária, pois, se existe a referida correlação, os diuréticos tiazídicos poderiam provocar uma hipercolesterolemia visto como os mesmos provocam, em certos casos, uma hiperuricemia. A administração de tiazídicos não seria, pois desejável em pacientes com cardiopatia aterosclerótica. Por outro lado, os tiazídicos provocam também modificação da glicose circulante, com acentuada tendência hiperglicêmica. Haveria assim uma diminuição dos níveis sanguíneos de ácido úrico e colesterol pela administração de hipoglicemiantes?

---

Trabalho realizado no Laboratório de Bioquímica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (Prof. Dr. Tripoli F. Gaudenzi).

(\*) Bolsistas da Fundação para o Desenvolvimento da Ciência na Bahia.

Não acreditamos possa haver uma ligação entre os metabolismos dessas substâncias e foi essa incredulidade que nos levou a realizar o presente trabalho.

## MATERIAL E MÉTODOS

Trabalhamos com pacientes internados no Hospital Prof. Edgard Santos e Hospital Santa Isabel, portadores de doenças diversas, preferencialmente aquelas que cursam com alteração conhecida de uma das três substâncias em jôgo. Assim é que utilizamos diabéticos, nefróticos, urêmicos, ateroscleróticos e hipertensos.

Para a dosagem da glicose, utilizamos o método de Somogyi-Nelson (3 e 5), que representa um processo bastante específico. Para a dosagem do ácido úrico, utilizamos o método de Brow (1) pela impossibilidade de trabalhar com uricase e, para o colesterol, o método de Drekter (2). Estudamos quatro pacientes diabéticos, oito com insuficiência renal crônica e cinco com síndrome nefrótica, no sentido de observar o comportamento da glicemia frente a modificações nos teores séricos do colesterol e do ácido úrico, e o comportamento destas duas substâncias na presença de hiperglicemia. A escolha dos tipos de pacientes acima se ligou ao fato de que nêles, tipicamente, se encontram elevados a glicose, o ácido úrico e o colesterol.

Com o intuito de verificar as relações entre o colesterol e o ácido úrico sanguíneos, estudamos 22 pacientes com insuficiência renal crônica, 17 com aterosclerose e 13 com hipertensão essencial.

## RESULTADOS

TABELA I

Níveis de glicose, colesterol e ácido úrico no sangue de pacientes com  
*DIABETES MELLITUS (mg%)*

<i>Pacientes</i>	<i>Glicose</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Ácido Úrico</i>
A.B.	250	286	5,0
A.M.	250	218	4,5
G.A.	134	150	1,8
M.Z.	215	285	2,2

TABELA II

Níveis de glicose, colesterol e ácido úrico no sangue de portadores de  
INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA (mg%)

<i>Pacientes</i>	<i>Glicose</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Ácido Úrico</i>
H.T.	70	280	20,0
D.T.	90	200	20,0
H.D.	87	182	7,2
M.S.	82	150	9,0
G.F.	83	130	7,2
J.L.	90	183	7,7
F.T.	75	147	11,6
M.A.	82	190	5,8

Houve discreta hipercolesterolemia em dois dos quatro pacientes diabéticos e a uricemia normal em todos êles. (Tabela I).

Dentre os oito pacientes com insuficiência renal crônica estudados, a uricemia se encontrava elevada em todos êles, a glicemia normal em todos e a colesterolemia discretamente elevada em apenas um. (Tabela II).

Nos pacientes com síndrome nefrótica, a colesterolemia se achava bastante elevada em todos e a glicemia e a uricemia se achavam normais em todos. Dêste modo, tornava-se evidente que a glicose não interfira no sistema. (Tabela III).

TABELA III

Níveis de glicose, colesterol e ácido úrico no sangue de pacientes portadores de  
SÍNDROME NEFRÓTICA (mg%)

<i>Pacientes</i>	<i>Glicose</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Ácido Úrico</i>
R.C.	90	582	4,4
M.L.	80	664	4,6
G.A.	91	400	3,4
L.R.	80	400	4,0
E.S.	85	480	3,0

TABELA IV

Níveis de colesterol e ácido úrico no sangue de  
pacientes portadores de INSUFICIÊNCIA RENAL  
CRÔNICA (mg%)

<i>Pacientes</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Ácido Úrico</i>
H.T.	280	20,0
D.T.	200	20,0
H.D.	182	7,2
M.S.	150	9,0
G.F.	130	7,2
J.L.	183	7,7
F.T.	147	11,6
M.A.	190	5,8
B.L.	280	7,0
A.S.	266	6,0
S.A.	280	8,0
J.N.	232	6,0
J.S.	300	6,0
J.P.	230	7,0
S.V.	200	8,0
C.P.	232	8,0
A.R.	266	6,0
S.A.	260	8,0
E.A.	200	6,5
E.S.	290	8,0
A.S.	274	8,0
L.A.	204	5,4

TABELA V

Níveis de colesterol e ácido úrico no sangue de  
portadores de ATEROSCLEROSE (mg%)

<i>Pacientes</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Ácido Úrico</i>
I.S.	280	5,0
E.L.	340	4,9
A.B.	414	3,2
G.C.	300	6,0
M.F.	280	5,0
J.M.	282	6,0
Y.E.	290	4,0
J.A.	322	6,0
G.S.	280	6,0
M.D.	255	4,5
J.L.	370	7,0
N.M.	332	6,5
Z.D.	400	5,5
Z.H.	322	7,0
R.A.	280	4,5
M.E.	200	2,5
S.M.	302	2,5

TABELA VI

Níveis de colesterol e ácido úrico no sangue de portadores de HIPERTENSÃO ESSENCIAL (mg%)

<i>Pacientes</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Ácido Úrico</i>
O.R.	320	4,2
M.L.	244	4,5
E.B.	286	3,0
J.N.	174	4,0
M.E.	240	4,0
D.S.	300	6,0
I.H.	188	3,8
C.T.	265	5,0
J.R.	220	5,0
M.M.	282	3,5
C.S.	298	6,5
E.M.	166	3,0
O.S.	214	3,6

Dentre os 22 pacientes com insuficiência renal crônica, 21 apresentavam hiperuricemia e apenas cinco apresentavam discreta hipercolesterolemia. (Tabela IV). Dos 17 com aterosclerose, 15 apresentavam hipercolesterolemia e sete apresentavam hiperuricemia. (Tabela V). Dos 15 com hipertensão essencial, cinco tinham hipercolesterolemia e dois apresentavam hiperuricemia. (Tabela VI).

### COMENTÁRIOS

Nos pacientes com *diabetes mellitus*, nos quais se observava hiperglicemia, o colesterol se encontrava elevado no sangue de dois pacientes, ou seja, 50% apresentavam hipercolesterolemia, achado êste bem difundido na literatura. Já o ácido úrico se encontrava normal em todos êles.

Nos pacientes com síndrome nefrótica, em que a colesterolemia se encontrava elevada, a glicemia continuava normal, bem como a uricemia.

Nos pacientes com insuficiência renal crônica, em que a uricemia se encontrava elevada, não houve elevação nem da colesterolemia nem da glicemia. Nos pacientes estudados por conseguinte, não houve correlação nem entre glicemia e colesterolemia nem entre glicemia e uricemia.

Por outro lado, nos pacientes com aterosclerose, nos quais a colesterolemia se achava elevada na quase totalidade, a uricemia estava elevada em 41%, confirmando os achados de Schoenfeld e Goldberger (4), embora a porcentagem de cor-

relação por nós encontrada seja bastante inferior àquela referida por aqueles autores.

A elevação da uricemia em pacientes com aterosclerose pode ser devida a uma correlação metabólica colesterol-ácido úrico, como pensaram os referidos autores, ou a uma deficiência de excreção do ácido úrico, por lesão renal aterosclerótica.

A segunda hipótese parece mais plausível, considerando que nos pacientes com insuficiência renal crônica, nos quais a uricemia se encontrava elevada, a colesterolemia se manteve normal em todos êles.

#### SUMMARY

The Authors studied the correlation among blood cholesterol, uric acid and glucose. They found that in atherosclerotic patients there is a correlation in about 40% of the cases, but in chronic renal insufficiency and in nephrotics there doesn't exist any correlation between blood cholesterol and uric acid. In their opinion there is a possibility that an increase of blood uric acid in atherosclerotics is due to excretory defficiency, probably because atherosclerotic renal lesion.

#### SOMMAIRE

En étudiant 14 malades avec cardiopathie athéroesclerotique, M.R. Schoenfeld et E. Goldberger ont constatés une étroite liaison entre les metabolismes du cholesterol et de l'acide urique. Nous avons répris cet étude en essayant avec un nombre beaucoup plus importante de malades et nous avons remarqués que dans les athéroesclerotiques il y a une correlation dans presque 40% des cas, mais dans les insuffisantes rénales chroniques et dans les nephrotique elle n'existe pas. Nous suggerons la possibilité d'être l'élevation du taux de l'acide urique sanguin la consequence d'une déficit d'excrétion de cet acide, probablemente lié à une lesion rénale athéroesclerotique.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BROWN, T.: The determination of uric acid in human blood. *J. Biol. Chem.*, 158: 601-603, 1945.
2. DREKTER, I. J.: A new method for the direct determination of cholesterol. *Bull. N. K. Med. Coll.*, 6: 138-140, 1943.
3. NELSON, N.: A photometric adaptation of the Somogyi method for the determination of glucose. *J. Biol. Chem.*, 153: 375-8, 1944.
4. SCHOENFELD, M.R. e GOLDBERGER, E.; Serum cholesterol-uric acid correlation. *Metabolism*, 12: 714-7, 1963
5. SOMOGYI, M.: Determination of blood sugar. *J. Biol. Chem*, 160: 62-4, 1945.

## TRATAMENTO DA ESQUISTOSSOMOSE MANSONI PELA EMETINA E DERIVADO RACÊMICO 2-DEHIDRO-EMETINA (RO 1-9334)

ALUIZIO PRATA (\*)

---

### RESUMO

O Autor tratou 70 esquistossomóticos pela emetina e derivado racêmico 2-dehidro-emetina (RO 1-9334) por via intramuscular. Os pacientes foram dispostos em quatro grupos. Grupo I: 20 doentes tratados pelo cloridrato de emetina, na dose de 60mg ao dia durante 10 dias. Grupo II: 20 doentes medicados pelo derivado racêmico 2-dehidro-emetina, na dose diária de 80mg, por 10 dias. Grupo III: idêntico ao anterior, somente a dose sendo de 120mg. Grupo IV: 10 doentes tomaram 200mg do derivado racêmico da 2-dehidro-emetina diariamente, durante 6 dias. A medicação em todos os grupos foi dada pela via intramuscular. A maioria dos pacientes teve dez exames de fezes e uma biópsia retal como controle de cura, durante um período de seguimento, em média, de quatro meses. As percentagens de casos não curados para cada grupo foram, respectivamente, 60, 60, 61 e 50 por cento. Os pacientes dos grupos I e II toleraram satisfatoriamente a medicação. O autor conclue que a emetina e o derivado racêmico 2-dehidro-emetina tem fraca ação esquistossomicida.

---

O uso da emetina no tratamento da esquistossomose é anterior ao do tártaro emético (17). Vários autores têm assinalado sua eficiência em infecções produzidas não somente pelo *Schistosoma mansoni* (1, 10, 11, 21, 22, 26, 29 e 31), mas também pelo *S. japonicum* (17, 18, 19, 20) e *S. spindalis* (12). Outros, embora a tivessem usado, deixaram dúvidas sobre sua capacidade curativa (2, 3, 5 e 25). Na verdade poucos trataram número suficiente de casos para se tirar conclusões e na maioria das vezes ou não se referiram ao critério de cura usado ou não controlaram adequadamente os pacientes. Daí a necessidade de se analisar criteriosamente a literatura a respeito face aos atuais conhecimentos. Todavia, ficou suficientemente claro que a substância exerce alguma ação sobre o

---

Trabalho da Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia e da Fundação Gonçalo Moniz — Brasil.

(\*) Professor catedrático.

*Schistosoma*. Do ponto de vista experimental Fairley (12) mostrou que em cabras muitos exemplares de *S. spindalis* eram mortos pela emetina. Alguns autores acentuaram a necessidade de serem aplicadas doses elevadas do medicamento, durante vários dias. Tsykalas (30) aconselhou 2mg/kg/dia pela via intramuscular, durante 10 dias e 1,6mg pela via endovenosa. Cawston (8) encareceu a necessidade do uso de grandes doses durante muitos dias e Day (10) sugeriu doses diárias de cerca de 0,20g. Heraldo Maciel (22) informou que em 50 casos tratados obteve 71,4% de insucesso com doses totais inferiores a 0,60g, 27,2% com dose de 0,69g e somente 15% com dose de 0,85g. Tsykalas e Riegl (32) mencionaram 90,5% de cura com a dose de 0,10g durante 10 dias, sendo que esta alta percentagem de cura não foi confirmada por Peltier e Raynal (26). O medicamento tem sido usado pelas vias endovenosa e principalmente intramuscular e sub-cutânea; contudo, tem sido preconizado pela via oral (25) e retal (21, 23 e 24).

Além da ação sobre os vermes, muitos autores referem que a emetina atua sobre os ovos (9 e 26). No entanto, nem todos acreditam que a ação sobre os vermes seja letal. Bonne (3) tendo obtido o desaparecimento dos ovos, em cerca de uma semana, em 22 doentes tratados pela emetina, seguido do seu reaparecimento após dois meses ou mesmo antes, sugeriu que a droga tivesse produzido somente migração dos vermes. Vogel e Minning (33) atribuíram a parada da ovopostura à obstrução do útero dos vermes mais do que a morte dos mesmos.

A emetina tem ação acumulativa e reconhecida toxicidade principalmente para o aparelho gastro-intestinal e sistemas neuro-muscular e cardiovascular, além de produzir reações locais. Após concorrer com os antimoniais no tratamento das esquistossomoses ela foi cedendo o lugar para êstes e ficou quase completamente esquecida.

Mais recentemente, os pesquisadores dos Laboratórios Hoffman-La Roche entregaram aos clínicos, para ensaio, o derivado racêmico 2-dehidro-emetina (RO 1-9334), o qual, segundo o prospecto fornecido pelos mencionados Laboratórios, além de sua atividade anti-amebiana é dotado, também, de ação contra o *Schistosoma mansoni*. Resumindo os dados disponíveis em 1959 Herrero, Brossi e Fry (16) calcularam que entre os casos tratados pelo novo preparado havia um índice de cura de 40 - 60%; os referidos autores sugeriram

que com doses maiores (80-120mg ao dia) os resultados seriam melhores. Gelfand, Reid e Simpson (14) trataram 19 doentes infectados pelo *S. haematobium* com a dehidro-emetina na dose diária de 1,5mg por quilo de pêso corporal (em média 100mg ao dia), durante 10 dias. Eles controlaram 16 pacientes entre quatro a seis meses e 11 dêstes não mais eliminaram ovos; por conseguinte, êles obtiveram 68,7% de cura. Outros quatro doentes com *S. mansoni*, também tratados, não ficaram curados. Gouveia e Teixeira (15) empregaram a mesma droga por via oral e parenteral em 72 doentes com esquistossomose mansoni. O critério de cura foi um exame de fezes e biópsias retais após 90 dias do tratamento. Os melhores resultados (60-66,7% de cura) foram obtidos com a via parenteral e com doses de 2,04-2,81mg por quilo de pêso corporal para adultos e de 3-3,3mg para crianças. Ferreira e cols. (13) trataram dois grupos de doentes com esquistossomose hematóbia. Um dêles, com 26 indivíduos, com idade entre 6 e 17 anos, usou RO 1-9334 (2-dehidro-emetina racêmica) na dose de 1,5mg por quilo de pêso corporal ao dia, durante 10 dias. O outro, com 21 doentes de 10 - 16 anos de idade, tomou RO 1-9332 (derivado da 2-dehidro-emetina-O-metil-psicopterina) na dose diária de 5mg por quilo de pêso corporal, durante 10 dias. Após o 6º. exame de contrôle, no 73º. dia, aquele grupo apresentou a metade dos seus componentes ainda eliminando ovos viáveis, enquanto isto sucedeu em 12 dos 21 dêste. Salem (28) tratou 66 casos, havendo 57 infecções pelo *S. haematobium* e 20 pelo *S. mansoni*. O RO 1-9334 foi usado pela via oral. A dose de 50-100mg pela via parenteral durante 10-12dias foi ineficiente contra o *S. haematobium*. A dose de 200mg sòmente foi tolerada nos pacientes adultos durante 3-4 dias, mas muitos suportaram 150mg ao dia. As crianças (10 - 14 anos) sòmente toleraram 100mg. Como efeitos colaterais mencionou náuseas (80%), vômitos (60%), diarréia (40%), dores abdominais (45%), tonturas (25%), cefaléia (15%), palpitações (12%), dores musculares e câibras (10%). Pela via oral os adultos responderam melhor do que as crianças e o *S. mansoni* melhor do que o *S. haematobium*.

Achamos que teria interêsse verificarmos a tolerância e a capacidade curativa do RO 1-9334 e ao mesmo tempo também a da emetina, o que fizemos em 1959 e 1960. Uma menção dos resultados já foi anteriormente feita (27).

## MATERIAL E MÉTODOS

Tratamos 70 doentes, que foram divididos em quatro grupos. Grupo I — A medicação usada foi o cloridrato de emetina, pela via intramuscular, na dose de 60mg ao dia, durante 10 dias. Grupo II — Tomou RO 1-9334 (2-dehidro-emetina racêmica), na dose diária de 80mg, durante 10 dias. Grupo III — Usou a mesma medicação do Grupo II, mas na dose de 120mg. Grupo IV — Tratado também pelo RO 1-9334, na dose de 200mg ao dia, durante seis dias. O RO 1-9334 veio acondicionado em ampôlas de 2ml, contendo 20mg por cada ml e rotulado como Antiamoebiasicum. A medicação foi aplicada pela via intramuscular.

Todos os pacientes tratados eram do sexo masculino e tinham a seguinte idade: 24 com 17 anos, 30 com 18, 15 com 19 e um com 20 anos. Quase todos tinham peso corporal entre 55 e 65 quilos. Eles viviam em regime militar na Escola de Aprendizes de Marinheiros da Bahia, com saídas aos sábados e domingos e portanto com mínima possibilidade de reinfecção. Eles tinham sido aprovados em inspeção de saúde, alguns meses antes. Embora determinados deles apresentassem baço palpável sob o rebordo costal, todos eram portadores da forma hepato-intestinal da esquistossomose. O diagnóstico da atividade parasitária baseou-se na presença de ovos viáveis nas fezes (método de sedimentação) em material colhido por biópsia retal ou em ambos os exames. A partir do dia imediato ao do início do tratamento, diariamente, todos os doentes eram vistos e inquiridos sobre o aparecimento de manifestações tóxicas ou outras questões relacionadas com a medicação. Os pacientes continuaram sendo entrevistados até nove dias após a injeção da última dose do remédio. Foram realizados eletrocardiogramas antes, durante e após o tratamento.

O controle de cura começou a ser feito no grupo II no 26º dia, com biópsia retal em nove doentes e outro tanto no dia imediato. Os exames de fezes, em todos os grupos, tiveram início entre 40 a 60 dias após o final do tratamento, ou mesmo mais tarde. O controle era encerrado nos pacientes que apresentavam algum exame de fezes com ovos viáveis. Em caso contrário os exames prosseguiram até completar dez. Todavia, um paciente teve um total de dois exames, outro três, outro quatro, três fizeram cinco, dois realizaram 6, um fez sete, três realizaram oito e dois fizeram nove exames. Exceto um doente,

todos os outros fizeram uma biópsia retal após os exames de fezes. Dois dos 70 pacientes não se submeteram a nenhum exame de controle de cura.

## RESULTADOS

Quanto aos resultados imediatos verificamos que em 15 dos 18 pacientes do grupo II em que fizemos a biópsia retal, no 26º ou 27º dia, não encontramos ovos viáveis de *S. mansoni* nos fragmentos examinados.

Analisando os dados finais, incluindo todo o período de controle (quadro I), vemos que nos grupos I, II, III e IV houve respectivamente 60%, 60%, 61% e 50% de pacientes eliminando ovos viáveis nas fezes após o tratamento. O resultado das biópsias retais não alterou os índices de cura, pois em nenhuma ocasião encontramos biópsia com ovos viáveis e exame de fezes negativo.

### QUADRO I

RESULTADOS DO TRATAMENTO DA ESQUISTOSSOMOSE PELA  
EMETINA E DERIVADO RACÊMICO 2-DEHIDRO-EMETINA  
(RO 1-9334)

Grupo	Droga	Dose X Dias	Seguimento (dias)	PACIENTES		
				Tratados	Controlados	Não Curados
I	Emetina	60mg X 10	112 — 148	20	20	12 (60%)
II	RO 1-9334	80mg X 10	90 — 110	20	20	12 (60%)
III	RO 1-9334	120mg X 10	47 — 140	20	18	11 (61%)
IV	RO 1-9334	200mg X 6	112 — 148	10	10	5 (50%)

As manifestações tóxicas apresentadas pelos pacientes durante o uso da medicação foram dispostas no quadro II. No mesmo não foi incluída a dor no local das injeções, que constituiu a queixa mais frequente. Ela não era imediata, aparecendo horas após a injeção e se prolongando, em certos casos, alguns dias após o final do tratamento. Sua intensidade foi variável chegando, às vezes, a incomodar bastante os pacientes. Em algumas ocasiões a dor se estendeu a grupos musculares distantes dos locais das injeções. Com a mesma parece estar relacionada a astenia, queixada por alguns doentes. Também não incluímos no quadro II as seguintes manifestações que foram assinaladas somente uma vez: lipotimia, dor epigástrica,

artralgia, sialorreia, sonolência, "boca amarga", sensação de opressão precordial à inspiração profunda e hipertrofia e dor dos gânglios inguinais.

De modo geral as manifestações foram menos frequentes e menos intensas nos grupos I e II. Exceção feita para a dor

#### QUADRO II

ALGUMAS DAS MANIFESTAÇÕES TÓXICAS EM PACIENTES TRATADOS PELA EMETINA E DERIVADO RACÊMICO 2 DEHIDRO-EMETINA (RO 1-9334)

Manifestação	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV
Vômitos	2(10%)	0	15(75%)	9(40%)
Náuseas	5(25%)	2(10%)	13(65%)	8(80%)
Anorexia	5(25%)	6(30%)	12(60%)	8(80%)
Astenia	3(13%)	5(25%)	10(50%)	8(80%)
Lábios ressecados e feridos	0	8(40%)	13(65%)	7(70%)
Cefaléia	7(35%)	13(65%)	7(25%)	5(50%)
Vertigem	5(25%)	3(15%)	11(55%)	6(60%)
Mialgias	0	2(10%)	6(30%)	1(10%)
Febre	1(5%)	3(15%)	4(20%)	5(50%)
Diarréia	2(10%)	1(5%)	6(30%)	1(10%)
Faringite	0	0	0	6(60%)
Insônia	0	0	4(20%)	1(10%)
Dor abdominal	1(5%)	0	4(20%)	0
Descamação palmar	0	0	0	3(30%)
Tremor generalizado	5(10%)	0	1(5%)	0
"Vista escura"	0	1(5%)	2(10%)	1(10%)
Frio	0	2(10%)	2(10%)	0
Tosse	0	1(5%)	1(5%)	2(20%)
Cãibra	0	0	2(10%)	0
Tremor digital	2(10%)	0	0	0
Sensação de plenitude gástrica	0	2(10%)	0	0

local, nove pacientes no grupo I, cinco no grupo II e um no grupo III não apresentaram quaisquer queixas. As manifestações de toxicidade nos grupos I, II e III começaram a aparecer do 3º dia em diante e muitas vezes foram pouco intensas e inconstantes, raramente persistindo além de três ou quatro dias após o final do tratamento; um paciente do grupo III teve de interromper a medicação no 9º dia devido a severidade

das reações. No grupo IV as queixas surgiram já no 2º dia e se prolongaram por seis dias ou mais dias após a interrupção das injeções. Devido a intensidade das manifestações apresentadas por oito dos dez pacientes deste grupo interrompemos o tratamento em todo o grupo IV após a 6ª injeção. Convém referir que os lábios ressecados e feridos constituíram um tipo especial de reação. Surgiu cerca de uma semana após terminado o tratamento. Começava com ressecamento e descamação dos lábios, chegando a formar ulcerações e crostas nos casos mais intensos.

Os eletrocardiogramas dos grupos I, III e IV serão apresentados em outro trabalho, publicado neste número da Revista.

### COMENTÁRIOS

Tanto a emetina como o derivado racêmico 2-dehidro-emetina (RO 1-9334) possuem ação esquistossomicida e são capazes de causar o desaparecimento dos ovos do *S. mansoni* nas fezes. A emetina pela via intramuscular, na dose de 60mg em dez dias, não curou 60% dos pacientes, o que lhe empresta pouco valor na terapêutica da esquistossomose. O mencionado esquema foi razoavelmente tolerado pelos pacientes. Não sabemos se a percentagem de cura seria suficientemente elevada com as grandes doses preconizadas por alguns autores. O derivado racêmico 2-dehidro-emetina, com a dose de 80mg em dez dias deu os mesmos resultados da emetina na dose total de 600mg. Não conseguimos melhorar as percentagens de cura quando elevamos a dose para 120mg em 10 dias e praticamente nem com 200mg em seis dias. Evidentemente, estes últimos esquemas terapêuticos não foram bem tolerados pelos pacientes. A nossa experiência não recomenda o uso da emetina ou de seu referido derivado, nas doses e vias já mencionadas, no tratamento de rotina da esquistossomose mansoni. Talvez possam ser usados nos casos com conhecida intolerância aos antimonialis ou ao Ciba 32'644-Ba. Quando tratamos a amebiase associada à esquistossomose, a emetina poderá curar ambas; nestas circunstâncias, antes de darmos medicação anti-esquistossomótica a paciente que recebeu emetina, convém verificar se ele ainda continua eliminando ovos viáveis de *S. mansoni*.

Day (21) informou que Mitgali havia mencionado ulcerações nos lábios e na língua após o uso da emetina. Vale a

pena acentuar que encontramos lesões labiais após a terminação do tratamento somente nos pacientes medicados pelo derivado racêmico 2-dehidro-emetina.

#### SUMMARY

Seventy patients with Manson's schistosomiasis were divided into 4 groups and treated with emetine and its racemic derivate 2-dehydro-emetine (RO 1-9334) given intramuscularly. *Group I*: twenty patients received 60mg daily of emetine during 10 days. *Group II*: twenty patients received 80mg daily of the racemic derivate 2-dehydro-emetine, during 10 days. *Group III*: similar to the precedent except for the dosis which was of 120mg. *Group IV*: ten patients received a daily dosis of 200mg of the racemic derivate 2-dehydro-emetine during 6 days. Ten stool examinations and rectal biopsy were made in the majority of the patients for control of cure, during an average follow-up of 4 months. The cure rates for the several groups were, respectively: 60, 60, 61, and 50%. Patients in groups I and II showed satisfactory tolerance for the drugs. It is concluded that both emetine and its racemic derivate dehydro-emetine have only a partial schistosomicidal action.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ARANTES, A — Sobre dois casos de schistosomose autochtones em Santos *Ann. Paulista Med. Cir.* 14: 95-96, 1923. In *Trop. Dis. Bull* 21: 201, 1924
- 2 — BERNARD — Contribution a l'etude du traitement de la bilharziose vesicale. *Arch. des Mal. des Reins et des Org. Gén-Urin.* 3: 496-529, 1927 - 1929
- 3 — BONNE, C. — Has emetine any influence on the schistosomes *Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 12: 82-84, 1919.
- 4 — BONNET, M. — Un cas de bilharziose vésicale traitée par les injections intraveineuses d'émétine. *J. Urol.* 12: 15-18, 1921.
- 5 — BOUILLIEZ, M. — Les bilharzioses dans le Moyen-Chari (Territoire du Tchad) *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 8: 604-610, 1915.
- 6 — CAWSTON, F.G. — The emetine treatment for Bilharzia disease. *J. Trop. Med. Hyg.* 25: 112-113, 1922.
- 7 — CAWSTON, F.G. — The treatment of Bilharzia disease in the young. *J. Trop. Med. Hyg.* 22: 73-74, 1964.
- 8 — CAWSTON, F.G. — The use of emetine in treating Bilharzia disease in the child. *J. Roy. Army Med. Corps.* 46: 57-60, 1926. In *Trop. Dis. Bull.* 23: 246-247, 1923.
- 9 — DAY, H.B. — Anthelmintic work in Egypt. *Lancet* 1: 435-437, 1924.
- 10 — DAY, H.B. — The out-patient treatment of Bilharziasis. *Lancet* 1: 525-529, 1921.
- 11 — ERIAN, A. — The treatment of bilharziasis by massive doses of emetine *Practitioner* 2: 391-393, 1919.
- 12 — FAIRLEY, N.H. — Studies in the chemotherapy and immunity reactions of schistosomiasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 20: 236-267, 1926.

- 13 — FERREIRA, F.S. da C., CUNHA, C.A.C.L. da. & SILVA, J.M.C.P. da — Ensaio terapêuticos com o RO 1-9334 e RO 1-9332 na bilharziose por *S. haematobium*. *Anais Inst. Med. Trop.* 18: 5-7, 1961. In *Trop. Dis. Bull.* 60: 647, 1963.
- 14 — GELFAND, M., REID, E.T. & SIMPSON, B.E. — A trial with dehydroemetine in schistosomiasis in Rhodesia. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 56: 77-80, 1926.
- 15 — GOUVEIA, O.F. & TEIXEIRA, D. — Ensaio terapêuticos com o RO 1-9334 na esquistossomose mansoni. *Hospital* 63: 639-653, 1963.
- 16 — HERRERO, J., BROSSI, A. & FREY, J.R. — RO 1-9334. Preliminary, experimental and clinical results with a new synthetic emetine — like compound. Simpósio sobre amebíase, em Lucknow, Novembro de 1959.
- 17 — HUTCHESON, A.C. — In Chastang. *Schistosomum japonicum* et fièvre du Yang-Tse *Arch. Med. et Pharm. Navales* 1: 321-325, 1914.
- 18 — KAN, H.C. & KUNG, J.C. — A preliminary report on the specific treatment of schistosomiasis japonica. *Chin. Med. J.* 50: 1637-1648, 1936. In *Trop. Dis. Bull.* 34: 395, 1937.
- 19 — KARVAMURA, R., OHMORI, C. & TANAKA, S. — Further notice on the emetin-treatment of schistosomiasis japonica together with a note on the influence of emetin-treatment on the blood features. Sumário in *Japan Med. World* 4: 258-239, 1924. In *Trop. Dis. Bull.* 21: 948, 1924.
- 20 — LEE, C.U. — The treatment of schistosomiasis japonica. *China Med. J.* 39: 321-331, 1925. In *Trop. Dis. Bull.* 22: 870, 1925.
- 21 — LÔBO, R. M. — Determinações cardíacas da esquistossomose mansônica. Tese. 238pp. Bahia, 1947.
- 22 — MACIEL, H. — Estudo clínico e terapêutico da esquistossomose intestinal. Tese. 162pp. Rio. 1930.
- 23 — MARTINS, F. A. — Via retal para o tratamento da esquistossomose. *Rev. Med. Paraná* 18: 269-278, 1949.
- 24 — MARTINS, F. — Do emprego da emetina no tratamento da schistosomose, na criança. *Rev. Med. Bahia* 1: 1-16, 1947.
- 25 — OWEN, D. U. — Clinical notes. *Ann. Trop. Med. Parasit.* 22:47-49, 1928.
- 26 — PELTIER, M. & RAYNAL, J. — Le chlorhydrate d'émétine en injections sous cutanées dans le traitement des bilharzioses vésicales et intestinales. *Bull. de la Soc. Pathol. Exot.* 22: 168-175, 1929.
- 27 — PRATA, A. — Specific treatment of schistosomiasis mansoni. *Proc. Seventh Int. Congr. Trop. Med. Malaria* vol. II. pp. 82-84, 1963.
- 28 — SALEM, H.H. — Therapeutic studies on dehydroemetine in schistosomiasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 59: 307-317, 1965.
- 29 — SILVEIRA, R. — Tratamento da esquistossomose mansonia pela cloridrato de emetina e pelo tártaro emético. *Bol. Soc. Med. Cir. São Paulo* 3: 325, 1920.
- 30 — TSYKALAS — Decálogo de la aplicacion de la emetina. *An. E. Merck* pp.459-462, 1932.

- 31 — TSYKALAS — L'émétine contre les affections schistosomiques. *Pratique Méd.* 8: 1-31, 1933. In *Trop. Dis. Bull.* 31:113, 1934.
- 32 — TSYKALAS & RIEGL, R. — L'émétine et la papavérine contre les affections bilharziques. *Rev. Méd. Hyg. Trop.* 21: 137-157, 1929. In *Trop. Dis. Bull.* 27: 459, 1930.
- 33 — VOGEL, H. & MINNING, W. — Ueber die einwirkung von brechrveinstein, Fuadin und Emetin auf *Bilharzia japonica* und deren eier in Kaninchenverssuch. *Acta Tropica* 4: 21-56, 1947.

*Recebido para publicação em 30/6/66.*

## **ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS PRODUZIDAS PELA EMETINA E DERIVADO RACÊMICO 2-DEHIDRO-EMETINA NO TRATAMENTO DA ESQUISTOSSOMOSE**

*YULO C. VIANA (\*)*

*ALUIZIO PRATA (\*\*)*

---

### **RESUMO**

Os Autores observaram alterações eletrocardiográficas, principalmente da recuperação ventricular, em 46 pacientes esquistossomóticos tratados pela emetina e derivado racêmico 2-dehidro-emetina. As mais precoces foram a diminuição de amplitude da onda T e o alargamento da sístole elétrica ventricular e as mais tardias o aparecimento de onda U proeminente (no ramo descendente de T) e o aumento da amplitude da onda T. A regressão das alterações eletrocardiográficas se processou em quatro a seis semanas, sendo mais persistentes com a emetina. Existiu estreita relação entre as manifestações do eletrocardiograma e a dose total de dehidro-emetina.

---

A ação tóxica da emetina sobre a fibra cardíaca e as alterações eletrocardiográficas que surgem durante o seu uso são conhecidas na literatura médica desde há muito tempo (2,5,8,10 e 11), havendo inclusive menção de um caso em que as modificações do ECG eram idênticas àquelas de um enfarte do miocárdio na fase aguda (6). Cossio (3) insistiu na obtenção das derivações precordiais esclarecendo que a alteração morfológica mais encontrada foi vista na onda T das derivações mencionadas. Cossio (4) e, mais recentemente Salem (12) pesquisaram os distúrbios eletrocardiográficos provocados por um derivado racêmico sintético 2-dehidro-emetina e chegaram à conclusão que os efeitos nocivos são bem menores do que aqueles induzidos pela emetina. Germiniani e col. (6) observaram as mesmas alterações quando estudaram compara-

---

Trabalho do Serviço de Eletrocardiografia e da Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

(\*) Assistente de Ensino da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

(\*\*) Professor Catedrático

tivamente os transtornos eletrocardiográficos da emetina e 2-dehidro-emetina no *Buffus marinus*.

Segundo Salem (12) os distúrbios do ECG não foram observados quando se usou a dehidro-emetina em uma dose diária de 50 mg por via intramuscular; ao contrário, doses de 150 mg provocaram o aparecimento de alterações eletrocardiográficas em 61,5% dos seus pacientes.

## MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho consiste na observação dos distúrbios eletrocardiográficos surgidos após o uso da emetina e do derivado racêmico 2-dehidro-emetina (RO 1-9334) em 46 pacientes jovens, sem qualquer história de doença cardiovascular. Todos os pacientes eram do sexo masculino e as suas idades variavam de 17 à 19 anos, excetuando um com 20 anos. Foram obtidos eletrocardiogramas antes durante e após o tratamento. Todos os pacientes tinham eletrocardiograma normal antes do tratamento.

A série de pacientes foi dividida em três grupos: ao grupo A foi administrado o cloridrato de emetina, por via intramuscular, na dose diária de 60 mg, durante dez dias; ao grupo B foi dada a 2-dehidro-emetina por via intramuscular, na dose diária de 200 mg; o grupo C usou a mesma medicação com uma dose diária menor, embora com dose total idêntica (120 mg diários durante dez dias). Havia 18 pacientes no grupo A, dez no B e 18 no C.

## RESULTADOS

### *Grupo A (Quadro I)*

Após a dose de 360 mg foi obtido o segundo traçado que se apresentou normal em apenas quatro pacientes (22,2%). No término do tratamento foi feito o terceiro ECG; todos desta série apresentaram modificações do traçado, sendo a diminuição da amplitude da onda T a anormalidade mais frequente (94,4%). A quarta série de registros foi efetuada após um período médio de dezoito dias a contar do final do tratamento; as alterações mais comuns foram o alargamento da onda T (50%) e a diminuição da amplitude de T. Vinte e cinco dias após o término da terapêutica foram efetuados novos eletrocardiogramas em os quais o aumento da amplitude de T foi observado em 83,3%.

QUADRO I

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NOS PACIENTES DO GRUPO A,  
TRATADOS COM A EMETINA

	1.º ECG		2.º ECG		3.º ECG		4.º ECG		5.º ECG	
	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%
Normal	18	100	4	22,2	—	—	—	—	—	—
Diminuição da amplitude de T	—	—	9	50	17	94,4	8	44,4	—	—
Aumento do QTc	—	—	6	33,3	7	38,8	2	11,1	—	—
Prolongamento do espaço PR	—	—	1	5,5	1	5,5	1	5,5	1	5,5
Aumento da amplitude de P	—	—	1	5,5	—	—	—	—	—	—
Supra desnivelamento de ST	—	—	1	5,5	—	—	—	—	—	—
Aumento da amplitude de T	—	—	3	16,6	—	—	3	16,6	15	83,3
Alargamento de T	—	—	1	5,5	—	—	9	50	4	22,2
Difasismo + - de T nas precordiais direitas	—	—	—	—	5	27,7	5	27,7	4	22,2
Aumento da amplitude do QRS	—	—	—	—	1	5,5	—	—	—	—
Onda T negativa em D2, D3 e aVF	—	—	—	—	1	5,5	—	—	—	—
Alteração de T em D3	—	—	—	—	2	11,1	1	5,5	—	—
Onda V proeminente	—	—	—	—	1	5,5	7	38,8	3	16,6
Onda T entalhada	—	—	—	—	—	—	6	33,3	2	11,1

A sexta série de traçados foi feita trinta dias depois de terminado o tratamento para se observar principalmente o desaparecimento das alterações morfológicas. Escolhemos para isso quatro traçados que evidenciavam modificações complexas e um igual número de eletrocardiogramas que apresentavam apenas discretas anormalidades na quinta série obtida. Dos oito registros examinados três estavam absolutamente normais e pertenciam ao grupo que mostrava anormalidades discretas, enquanto que os cinco restantes evidenciavam aumento da amplitude de T.

As alterações eletrocardiográficas no grupo A foram as seguintes:

Onda P — Em apenas um caso observamos alteração de P, que consistiu em aumento da sua amplitude, sem entretanto ultrapassar o limite máximo normal de 2,5 mm. Seu aparecimento surgiu após o uso de 360 mg do medicamento e já no terceiro ECG não mais se evidenciava.

Espaço PR — O alargamento do espaço PR ocorreu em quatro casos, mas em nenhum traduzia um bloqueio aurículo-ventricular.

ÂP — A orientação do vetor médio de P, no plano frontal, sofreu modificação em cinco casos (27,7%), sendo que em um (5,5%) o desvio foi para a direita e com uma diferença de 50°; os quatros restantes (22,2%) estavam desviados para a esquerda com uma diferença média de 41°.

QRS — Notamos uma única modificação do QRS, surgida após o término do tratamento e que consistiu no aumento da sua amplitude.

O ÂQRS sofreu alteração em seis casos (33,3%; em quatro (22,2%) o desvio foi para a direita e com uma diferença média de 17,5°; em dois (11,1%) estava desviado para a esquerda numa diferença média de 27,5°.

Onda T — As alterações de T foram encontradas em 100% dos casos. O tipo de modificação mais comum variou conforme a época do traçado; durante o tratamento preponderou a diminuição da sua amplitude (94,4%) enquanto que nos registros obtidos 25 dias após o tratamento a alteração mais frequente foi o seu alargamento.

ÂT — O desvio de ÂT foi notado em sete casos (38,8%), sendo três para a direita com uma diferença média de 38,1° e quatro para a esquerda com média de 37,5°.

Segmento ST — O desnivelamento de ST foi verificado em apenas um caso (5,5%) sendo o seu desnível superior.

Onda U — A presença de uma onda U proeminente surgiu após o final do tratamento em cerca de oito casos (44,4%).

### *Grupo B (Quadro II)*

A segunda série de eletrocardiogramas obtida após o uso de 800 mg da 2-dehidro-emetina apresentou como alterações morfológicas principais o aumento de QTc (90%) e a diminuição da amplitude de T (70%). No terceiro traçado, após a dose total de 1.200 mg do medicamento, as modificações mais frequentes foram o difasismo + — de T de VI à V3 (90%), a diminuição da amplitude de T (90%), o aumento do QTc (40%) e o aparecimento de T negativa em D2, D3 e aVF (40%). Na quarta série de ECG realizada, em média, duas semanas após o final do tratamento, verificou-se mais frequentemente o aumento da amplitude de T (90%), o alargamento de T (50%) e o aparecimento de uma onda U proeminente (50%). Na última série de traçados, efetuada trinta dias após a terapêutica, encontramos anormalidades em apenas 30% dos casos e consistiam tão somente no aumento da amplitude de T. A seguir relacionaremos as alterações eletrocardiográficas encontradas neste grupo.

Onda P — Foram observadas apenas duas alterações da onda P (20%), sendo que em uma delas a onda tornou-se mais ampla sem ultrapassar o limite normal. Na outra observou-se o aparecimento de um entalhe bem conformado (D2) e o aspecto difásico + — em VI com fase negativa lenta e de superfície maior que a positiva; como a duração de P não ultrapassava 0,10 segundos esta alteração foi rotulada como um distúrbio da condução intra-auricular do estímulo.

Espaço PR — O espaço PR sofreu prolongamento em dois casos (20%); em nenhum deles entretanto ultrapassou 0,20 segundos.

ÂP — Modificou-se em quatro casos (40%), sendo que em dois desviou-se para a direita (diferença média de 35°) e em dois para a esquerda (diferença média de 42,5°).

QRS — Não foram observadas quaisquer alterações.

ÂQRS — Em 30% dos casos encontramos desvio do ÂQRS, sendo dois para a direita (diferença média de 25°) e em um para a esquerda (diferença de 20°).

QUADRO II

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NOS PACIENTES DO GRUPO B,  
 TRATADOS COM O DERIVADO RACÊMICO 2-DEHIDRO-EMETINA  
 (RO 1-9334), NA DOSE DIÁRIA DE 200 MG, EM SEIS DIAS

	1.º ECG		2.º ECG		3.º ECG		4.º ECG		5.º ECG	
	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%
Normal	10	100	—	—	—	—	—	—	7	70
Diminuição da amplitude de T	—	—	7	70	9	90	1	10	—	—
Aumento do QTc	—	—	9	90	4	40	—	—	—	—
Prolongamento do espaço PR	—	—	1	10	1	10	—	—	—	—
Aumento da amplitude de P	—	—	—	—	2	20	—	—	—	—
Supra desnivelamento de ST	—	—	—	—	2	20	—	—	—	—
Aumento da amplitude de T	—	—	—	—	—	—	9	90	3	30
Alargamento de T	—	—	—	—	—	—	5	50	—	—
Difasismo + - de T nas precordiais direitas	—	—	—	—	9	90	—	—	—	—
Aumento da amplitude do QRS	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Onda T negativa em D2, D3 e aVF	—	—	—	—	4	40	—	—	—	—
Alteração de T em D3	—	—	1	10	1	10	—	—	—	—
Onda V proeminente	—	—	—	—	—	—	5	50	—	—
Onda T entalhada	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Onda P entalhada	—	—	—	—	1	10	—	—	—	—
Onda T negativa em V5 e V6	—	—	—	—	1	10	—	—	—	—
Onda P difásica + - em V1	—	—	1	—	1	10	—	—	—	—
Extrasístoles auriculares	—	—	—	—	—	—	1	10	—	—

Onda T — As modificações de T foram as mais constantes (100% dos casos). As alterações mais comuns foram o difasismo + — de T nas precordiais direitas e a diminuição da sua amplitude (90%).

ÂT — O desvio do vetor médio de T foi mais constante que os de ÂP e ÂQRS; seu aparecimento fez-se em 60% dos casos e em todos o deslocamento orientou-se para a esquerda com uma diferença média de 70°.

Segmento ST — Em dois pacientes (20%) o segmento ST apresentou-se supradesnivelado.

QTc — O alargamento do QTc foi uma das modificações mais comuns na segunda série de traçados (90%).

### *Grupo C (Quadro III)*

Após o uso de 600 mg de 2-dehidro-emetina obtivemos a segunda série de eletrocardiogramas que evidenciou a presença de anormalidades em dezesseis pacientes, (88,8%); as alterações consistiram, principalmente, na diminuição da amplitude de T (72,2%) e no aumento do QTc (55,5%). A terceira série de traçados, registrada após o uso de 1.200 mg do medicamento apresentou como modificações mais frequentes a diminuição da amplitude de T (83,3%) e o difasismo + — de T nas precordiais direitas (50%). Duas semanas após o término do tratamento foi obtida a quarta série de traçados; nesta, as alterações mais encontradas foram o alargamento da onda T (94,4%) e o aparecimento de uma onda U proeminente (88,8%). Quatro semanas depois do final da terapêutica efetuamos a quinta série de eletrocardiogramas que apresentou como característica mas comum o aumento da amplitude de T (77,7%), embora tivéssemos encontrado um traçado normal. Cerca de trinta e cinco dias após o fim do tratamento obtivemos a sexta série de registros no intuito de observarmos a regressão das alterações. Para isso escolhemos seis traçados que apresentavam modificações mais contundentes; dos seis escolhidos três tornaram-se normais.

As alterações eletrocardiográficas encontradas neste grupo serão relacionadas, a seguir.

Onda P — As alterações de P foram observadas em dois pacientes (11,1%). Em um houve aumento da amplitude da onda, sem atingir ao limite máximo normal de 2,5 mm; no outro, notamos apenas um entalhe discreto, sem as características daquele observado no Grupo B.

QUADRO III

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NOS PACIENTES DO GRUPO C,  
 TRATADOS COM O DERIVADO RACÊMICO 2-DEHIDRO-EMETINA  
 (RO 1-9334), NA DOSE DIÁRIA DE 120 MG, EM DEZ DIAS

	1.º ECG		2.º ECG		3.º ECG		4.º ECG		5.º ECG	
	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%	N. absol	%
Normal	18	100	2	11,1	—	—	—	—	1	5,5
Diminuição da amplitude de T	—	—	3	72,2	15	83,3	1	5,5	—	—
Aumento do QTc	—	—	10	55,5	5	27,7	—	—	—	—
Prolongamento do espaço PR	—	—	3	16,3	1	5,5	—	—	—	—
Aumento da amplitude de P	—	—	1	5,5	—	—	—	—	—	—
Supra desnivelamento de ST	—	—	2	11,1	4	22,2	—	—	—	—
Aumento da amplitude de T	—	—	—	—	—	—	3	16,6	14	77,7
Alargamento de T	—	—	—	—	1	5,5	17	94,4	4	22,2
Difasismo + - de T nas precordiais direitas	—	—	2	11,1	9	50	4	22,2	1	5,5
Aumento da amplitude do QRS	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Onda T negativa em D2, D3 e aVF	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alteração de T em D3	—	—	1	5,5	5	27,7	—	—	—	—
Onda V proeminente	—	—	—	—	—	—	16	88,8	3	16,6
Onda T entalhada	—	—	—	—	—	—	2	11,1	—	—
Onda T negativa em V5 e V6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Onda P difásica + - em V1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Extrasístoles ventriculares	—	—	—	—	—	—	1	5,5	1	5,5
Diminuição de amplitude do QRS	—	—	—	—	1	5,5	2	11,1	—	—

Espaço PR — Sofreu alargamento em quatro casos (22,2%); em nenhum deles o tempo de condução estava suficientemente atrasado para se falar em bloqueio aurículo-ventricular.

ÂP — A orientação do vetor médio de P sofreu modificação em cinco casos (27,7 %). Em três o desvio dirigiu-se para a direita com uma diferença média de 26,6.º; nos dois restantes a modificação foi orientada para a esquerda com uma diferença de 35.º.

QRS — As alterações do QRS consistiram apenas na diminuição da sua amplitude e foi notada somente em três casos (16,6 %).

ÂQRS — O desvio do ÂQRS foi notado em dois casos; um para a esquerda e outro para a direita. Em ambos a diferença do desvio foi de 20.º.

Onda T — As alterações de T foram as mais frequentes. Observamos seu aparecimento em 100% dos pacientes. As mais comuns foram: diminuição da sua amplitude (83,3 %) e o difasismo + — nas precordiais direitas (94,4 %).

ÂT — O desvio do vetor médio de T foi notado em nove casos (50 %); em sete (38,8 %) o desvio foi orientado para a esquerda (diferença média de 32,1.º) e em dois para a direita (diferença média de 30.º).

Segmento ST — Não sofreu modificação.

QTc — O alargamento do QTc ocorreu em menor percentagem que no grupo B; surgiu em apenas 55,5% dos casos durante a segunda série de traçados.

Onda U — Nos traçados obtidos duas semanas após o término da terapêutica, observamos em 88,8 % dos pacientes o aparecimento de uma onda U proeminente que se registrava no ramo descendente de T e que tornou impossível a medida do QTc.

## COMENTÁRIOS

Nas doses terapêuticas empregadas a emetina e o derivado racêmico 2-dehidro-emetina alteraram profundamente os fenômenos elétricos da fibra cardíaca, notadamente a recupera-

eletrocardiográficas que pudessem significar ou sugerir uma zona inativada. Devemos assinalar que as alterações determinadas pela emetina foram mais persistentes do que aquelas motivadas pela 2-dehidro-emetina. Pudemos verificar, pelo menos com referência a esta última substância, a importância da dose total, pois os distúrbios obtidos com a dose de 1.200mg são mais ou menos idênticos, mesmo quando se utilizou doses diárias diferentes; quando usamos doses menores as alterações apareceram mais tardiamente.

A lenta regressão das modificações eletrocardiográficas, sugere que uma segunda série de emetina ou do derivado racêmico 2-dehidro-emetina, nunca deve ser administrada antes de quatro a seis semanas após a terminação da primeira.

O aspecto das alterações eletrocardiográficas são semelhantes ao da hipopotassemia, embora não existam provas que a emetina e o referido derivado racêmico atuem sobre o músculo cardíaco como um intermediário de desequilíbrio potássico. Larcán e Huriet (9) afirmam que a ação benéfica dos cardiotônicos, da adrenalina e dos agentes despolarisantes, estaria à favor de uma hipercalemia (aumento do gradiente  $K_i/K_e$ ). Esta assertiva parece encontrar apoio satisfatório com os recentes trabalhos de Boyadjian e Hoffmann (1) que observaram uma regressão das modificações da onda T determinadas pela emetina, com a administração de potássio; concluem opinando que a emetina parece agir perturbando o gradiente  $K_i/K_e$ .

#### SUMMARY

Electrocardiographic changes especially concerning ventricular repolarization were observed in 46 patients receiving either emetine or the racemic derivate 2-dehydro-emetine for the treatment of schistosomiasis. A diminution in amplitude of the T wave and widening of the ventricular electric systole appeared early, while a prominent U wave (in the descending T branch) and a large T wave were late changes. These electrocardiographic alterations lasted 4 to 6 weeks, being more persistent with emetine.

A positive correlation was found between the electrocardiographic changes and the total amount of the 2-dehydro-emetine given.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BOYADJIAN, N. & HOFFMANN, J. — Modification electrocardiographiques dans à l'émétine. *Acta cardiol.* 13:90-96, 1958.
- 2 — BOYD, L.J. & SCHERF, D. — The electrocardiogram in acute emetine intoxication. *J. Pharmacol. & Exp. Therap.* 71:362-372 1941.

- 3 — COSSIO, A.G. — Electrocardiographic changes under therapy with RO 1-9334, a synthetic racemic 2-dehydro-emetine. Informação fornecida pelos Laboratórios Hoffmann La Roche.
- 4 — COSSIO, G. de — Electrocardiographic changes under emetine therapy. *Amer. Heart J.* 43:456-467, 1952.
- 5 — DACK, S. & MOLOSHOK, R.E. — Cardiac manifestations of toxic action of emetine hydrochloride in amebic dysentery. *Arch. Int. Med.* 79:228-238, 1947.
- 6 — GERMINIANI, H., FERREIRA, P.C.C. & MEDINA, H.G.S. — Estudo comparativo das alterações electrocardiográficas determinadas pela emetina e dehidro-emetina em *Buffus marinus* *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo*, 7:283-288, 1965.
- 7 — HARDGROVE, M. & SMITH, E.R. — Effects of the emetine on electrocardiogram. *Amer. Heart J.* 28:752-757, 1944.
- 8 — HEILIG, R. & VISVESWAR, S.K. — On the cardiac effects of emetine. *Indian Med. Gaz.* 78:419-424 1934.
- 9 — LARCAN, A. & HURIET, C. — *L'electrocardiogramme dysmatologique*. Paris, Masson, 1959.
- 10 — LEVY, R.L. & ROWNTREE, L. — On the toxicity of various commercial preparation of emetine hydrochloride. *Arch. Int. Med.* 17:420, 1916.
- 11 — PERROT, B. — Action de l'émetine sur l'electrocardiogramme. *Bull. Soc. méd. franc.* 52:126-128, 1958.
- 12 — SALEM, H.H. — Therapeutic studies on the hydroemetine in schistosomiasis. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 59:307-317, 1965.

Recebido para publicação em 28/6/66

## TIABENDAZOL NO TRATAMENTO DA ESTRONGILOIDOSE E ENTEROBIOSE

GILDETE PORTO (\*)

---

### RESUMO

A A. tratou 92 indivíduos com tiabendazol, dividindo-os em dois grupos: o primeiro com 66 pacientes, adultos e crianças portadoras de estromgiloidose e o segundo com 26 crianças, sendo 11 portadoras de estromgiloidose e 17 de enterobiose. Verificou 75,7% de cura na estromgiloidose e 47% na enterobiose. Conclui que o tiabendazol é a droga preferida no tratamento da estromgiloidose. Recomenda sua aplicação após o jantar e aconselha a prévia eliminação dos *Ascaris lumbricoides*.

---

Brow e col. (1) em 1961 usaram uma nova droga no tratamento da estromgiloidose de animais — o tiabendazol. Vilela e cols. (12) empregaram-na pela primeira vez em casos humanos desta parasitose, sendo seguidos por Rodrigues da Silva e cols. (11), Arantes Pereira e cols (8) e Chaia e Cunha (3) cujos resultados favoráveis autorizaram o uso da droga em pacientes portadores desta helmintose. Muitos outros autores (4, 5, 6, 7, 9, 10) experimentaram diferentes esquemas de tratamento e verificaram a possível ação da droga em outras parasitoses. Todos êles mencionaram boa tolerância ao tiabendazol, ainda que em um caso de Campos e Amato Neto (2) tenha sido necessário interromper-se a terapêutica.

### MATERIAL E MÉTODOS

Tratamos indivíduos abrigados em duas instituições de caridade e os dividimos em dois grupos de estudo: o primeiro composto de 66 pessoas residentes na Organização de Auxílio Fraternal, compreendendo adultos e crianças acima de um ano; o segundo, constituído de crianças de ambos os sexos com idades de quatro a 12 anos e em número de 26.

No primeiro grupo todos apresentavam larvas de *Strongyloides* nas fezes, quer pelo método de Baermann quer pelo mé-

---

Trabalho da Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (Serviço do Prof. Aluizio Prata).

(\*) Instrutora de ensino.

todo da sedimentação. No segundo grupo havia 11 pacientes com estrogiloidose e 17 nos quais o método da fita gomada havia revelado ovos de *Enterobius vermiculares*.

Após a seleção, medicamos os pacientes com tiabendazol na dose única de 50mg por quilo de peso corporal para adultos e crianças maiores de 12 anos e 30mg por quilo de peso para as menores de 12 anos, sendo o remédio tomado após o jantar.

Uma semana após a administração do medicamento foram iniciados os exames para controle de cura com a realização de um exame parasitológico por semana, em quatro semanas seguidas (métodos de sedimentação e de Baermann) e, para o segundo grupo, além destes, ainda exames pelo método da fita gomada, durante cinco dias seguidos

No primeiro grupo 17 doentes fizeram quatro exames, 13 realizaram três, 21 fizeram dois, 14 somente um exame e um paciente não teve controle algum. No segundo grupo, exceto dois doentes, todos os outros completaram os controles programados.

## RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Com relação a estrogiloidose verificamos que no grupo I 17 pacientes continuaram tendo larvas de *S. stercoralis* nas fezes e 48 (73,8%) foram tidos como curados. No grupo II tivemos sete dos nove (77,7%) com exames de fezes negativos. No que tange a enterobiose, a percentagem de cura alcançou taxa bem mais baixa ou seja 47%, pois somente oito dos 17 pacientes deixaram de apresentar ovos aos exames.

Todos os pacientes aceitaram bem a medicação, não havendo queixas imediatas em nenhum dos grupos. As reações e os efeitos colaterais (Quadro) observados entre os nossos pacientes foram registrados por outros autores e se caracterizaram pela sua benignidade. Os mais frequentes foram: tonturas, náuseas e em crianças, a eliminação de *Ascaris lumbricoides*.

### QUADRO

#### QUEIXAS REFERIDAS APÓS O USO DO TIABENDAZOL

Queixa	Criança	Adulto
Eliminação de <i>Ascaris</i>	11	—
Tonturas	1	2
Flatulência	3	—
Náuseas	—	2
Vômito	—	1

Os nossos resultados confirmam a preferência que deve ser dada ao tiabendazol no tratamento da estrogiloidose. Além de sua relativa eficiência, destaca-se sua boa tolerância, mesmo em pacientes desnutridos, e sua facilidade de administração. Concordamos que a droga deve ser dada após o jantar, o que minimiza a sonolência produzida e atenua certas reações do aparelho digestivo. O paciente que teve vômito, contrariando nossa prescrição, havia ingerido o tiabendazol antes do jantar.

Na enterobiose os resultados ficam muito a desejar e a droga não deve substituir outras mais eficientes no tratamento desta verminose.

Como o tiabendazol produz a mobilização dos *Ascaris* nos parece lógico proceder a eliminação destes vermes antes de sua aplicação.

#### SUMMARY

Seventy seven patients with strongyloidiasis and 17 with oxyuriasis were treated with thiabendazole in a single dose of 50mg/kg for adults and 30mg/kg for children. The cure rate was 75,7% for strongyloidiasis and 47% for oxyuriasis. In the author opinion thiabendazole is the drug of choice in the treatment of strongyloidiasis. If ascaridiasis is also present it should be treated previously.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BROW, H.D., MATZUK, A.R., ILVES, I.R., PETERSON, L.H., HARRIS S. A., SARETT, L. H., EGERTON, J. R. YAKSTIS, J. J., CAMPBELL, W.C. & CUCKLER A.C. — Antiparasitic drugs. IV. 2 — (4 — Thiazolyl) — benzimidazole, a new anthelmintic. *J. Am. Chem. Soc.*, 83: 1764 - 1765, 1961.
- 2 — CAMPOS, R., AMATO NETO, V. & PUPO, A. A. — Considerações sobre os fenômenos de intolerância ao tiabendazol e relato de um caso. *Hospital 66*: 1247 — 1264, 1963.
- 3 — CHAIA, G. & CUNHA, A.S. — Atividade terapêutica do tiabendazol na estrogiloidose humana. Considerações sobre a endo e auto infecção. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo 5*: 261 — 264, 1963.
- 4 — CHAIA, G. & CUNHA, A.S. — Terapêutica experimental com tiabendazol na estrogiloidose. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo 8*: 17 — 21, 1966
- 5 — CORCE, J., CAMPOS, R., & AMATO NETO, V. — Tratamento da estrogiloidose pelo tiabendazol. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo 5*: 194 — 197, 1963.
- 6 — FRANZ, K.H. — Clinical trials with thiabendazole against human. Strongyloidiasis. *Amer. J. Trop. Med. 12*: 211 — 214, 1963.

- 7 — MOREIRA, E. — Tratamento da estrogiloidose na infância pelo tiabendazol. *Hospital* 65: 113 — 117, 1964.
- 8 — PEREIRA, O.A., RIBEIRO, I.A., & D'AGOSTO, J.M. — Tratamento da estrogiloidose. *Hospital* 58: 695 — 710, 1960.
- 9 — PEREIRA, O.A. — Estrogiloidose. *Hospital* 66: 381 — 424, 1964.
- 10 — SALUNKHE, D.S., GAITONDE, B.B. & VAKIL, B.J. — Clinical evaluation of a new anthelmintic, thiabendazole 2 — (4 Thiazolyl) Benzimidazole. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 13: 412-416, 1964.
- 11 — SILVA, J.R., COURA, L.C., CARVALHO, H.T. & LOPES, P.F.A. — Tratamento da estrogiloidose. *Hospital* 63: 1247 — 1264, 1963.
- 12 — VILELA, M.P., RODRIGUES, D.L., CAPELL, I.J., BRANDÃO A.J., MARTIRANI, I. & ZUCATO, M. — Emprego do thiabendazol no tratamento da estrogiloidose e outras parasitoses humanas. *Hospital* 62: 691 — 710, 1962.

*Recebido para publicação em 28/6/66.*

## ATUALIDADES

---

### PESQUISA CIENTÍFICA E ENSINO MÉDICO

HEONIR ROCHA (\*)

Nesta época de constantes e necessárias reformulações de nosso sistema e de nossa filosofia de ensino, pareceu-nos apropriado discutir o problema da necessidade de maior estímulo à pesquisa científica em nosso ambiente universitário, e, em especial, nas Faculdades de Medicina. Não que o assunto seja novo, mas sobretudo porque existem, a respeito do mesmo em nosso meio, idéias contraditórias e conceitos que nos parecem errados. Por outro lado, é insuficiente, a divulgação do verdadeiro sentido da pesquisa e de sua importância, e já é chegado o momento de reformularmos nossa atitude passiva e derrotista frente a este problema. Não podemos mais continuar a nos acastelar na eterna desculpa do sub-desenvolvimento e das limitações técnico-científicas, para justificar a quase inexistência de pesquisa em nosso ambiente. Tal atitude servirá apenas para perpetuar nossa posição de inferioridade, e nunca nos conduzirá à plena execução de uma autêntica atividade universitária.

### UNIVERSIDADE, ENSINO E PESQUISA

O conceito da verdadeira função de uma Universidade tem evoluído continuamente através de mais de 7 séculos de sua criação. Durante muitos e muitos anos a orientação do ensino foi mais de natureza especulativa. — Aos poucos, porém, com a introdução do método e da técnica científica, ocorreu progressiva integração da universidade ao meio só-

---

(\*) Professor de Terapêutica Clínica, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

cio-cultural. Esta capacidade de integração do conhecimento técnico-científico, dos inventos, das novas concepções, ao meio social, não só criando condições de adaptabilidade humana ao ambiente, mas adaptando o ambiente às necessidades humanas, é o que caracteriza o verdadeiro neo-humanismo de nosso século, resultado inequívoco do avanço da ciência.

Sabe-se que uma Universidade tem como funções principais: 1. Preparar profissionais, formando indivíduos de conhecimentos superiores. Esta é sua finalidade primordial. 2. Difundir a cultura; 3. Trazer novos conhecimentos. Estas funções só podem ser cumpridas plenamente através da combinação do ensino e da pesquisa.

Não se pode mais conceber uma Universidade que se contenta apenas em transmitir conhecimentos previamente estabelecidos, sem procurar, ela mesma, investigar novos fatos, participar da criação de novos conceitos, contribuir para a descoberta de alguma nova verdade. A ser assim, a Universidade estaria vergonhosamente traindo sua missão e seria indigna de seu nome. Infelizmente, temos que confessar, a maioria das Universidades brasileiras ainda não se apercebeu desta realidade.

Das unidades de uma Universidade brasileira, a Faculdade de Medicina é sempre uma das de maior destaque. Talvez seja a instituição com maior parcela de responsabilidades para com o meio a que pertence. Nela, a existência de investigação científica é um imperativo, não só como meio de conhecer os problemas específicos da comunidade em que se situa, mas, também, para servir de valioso instrumento ao ensino. A esse respeito o Dr. H. Stanley Bennett caracterizou a "revolução da pesquisa" nas Faculdades de Medicina como "a mais importante orientação na educação médica moderna". Entretanto, apesar, dos grandes esforços para melhoria e atualização de nossos padrões de ensino, continua esta deficiência, inquietante e perturbadora, no que se refere ao setor de investigação.

### PONTOS DE ESTRANGULAMENTO

Quais os motivos mais importantes deste alheamento de nossas Faculdades de Medicina da pesquisa científica?

1. *Falta de estímulo ao pesquisador* — É inacreditável ver-se como os poderes competentes não reconhecem o

valor da dedicação e do trabalho daqueles que se devotam à pesquisa científica em nosso meio. Lutando contra a hostilidade natural do ambiente sub-desenvolvido, o docente interessado em pesquisa, e que se propõe a trabalhar em regime de tempo integral, quando não vê suas pretensões definitivamente rejeitadas ou arquivadas, consegue, no muito, uma suplementação de salário inteiramente incompatível com a sobrevivência de sua família, em termos aceitáveis. E as fontes financeiras extra-universitárias que poderiam ajudar nesse particular (Conselho Nacional de Pesquisas, CAPES, fundações estrangeiras, lab. farmacêuticos) são de difícil acesso, não oferecendo segurança de continuidade de trabalho a um jovem que pretenda fazer vida universitária. Todos reconhecem e aceitam que a dedicação à carreira científica em nosso meio corresponde a um sacrifício financeiro apenas compensado pela satisfação intelectual, e o atendimento à verdadeira vocação. Mas existe limite para esse sacrifício, que muitas vezes envolve terceiros. Essa remuneração insatisfatória cria uma insegurança e um estado emocional incompatíveis com uma boa produtividade científica.

E não é apenas financeiro o desestímulo que recebe o pesquisador. Em nosso ambiente universitário, o estudioso realmente devotado à investigação científica não desfruta do conceito, da posição e do prestígio que sua digna e árdua atividade lhe deveria conferir. Faz parte de uma minoria esquecida, ainda considerada estranha, insignificante e sem fôrça.

Bem diferente disso é o que ocorre, atualmente, noutros meios mais adiantados. Nos U.S.A., talvez até esteja acontecendo um exagêro no sentido oposto, como bem destaca o Prof. Samuel Prager em artigo recente. Os departamentos de medicina experimental e de cadeiras básicas são muito mais aquinhoados, financeiramente, do que os de clínica ou cirurgia; as posições de chefia de departamentos, as posições de destaque em conselhos de Faculdade e Hospitais Universitários, estão sendo conferidas preferentemente a pesquisadores; no preenchimento de uma vaga dos quadros da Universidade preponderará a valorização da produção científica. Entre um indivíduo devotado à clínica e outro à pesquisa básica, este último está sendo o preferido. Muito mais bolsas de estudo estão sendo conferidas a interessados em pesquisa do que àqueles que pretendem realizar apenas atividades clínicas. Se isso representa um exagêro, porque a função primordial

de uma Faculdade de Medicina é formar bons médicos, não deixa de mostrar a alta compreensão e o reconhecimento dos dirigentes e orientadores universitários daquele país, pelo mérito daqueles que, além da transmissão pura e simples de conhecimentos, se dedicam a descobrir coisas novas. Reconhecem êstes dirigentes que, além do prestígio para a Faculdade, e dos benefícios para o meio, resultantes da produção científica dos seus membros bem qualificados, a presença de pesquisadores é altamente lucrativa para o ensino. Representa, sem dúvida, um estímulo insubstituível à formação científica do futuro médico.

Existe também, por outro lado, o desprestígio social do pesquisador. Dedicado, às vezes, inteiramente ao trabalho científico, vê-se o docente em regime de tempo integral, dissociado do meio a que pertence. O povo não está preparado para entender o tipo de atividade que êle desenvolve, e não lhe confere, por isso mesmo, o valor e o respeito que lhe são devidos.

Até mesmo no julgamento dos currículos para seleção de pessoal docente, não é emprestada devida ênfase às atividades de pesquisa dos candidatos, o que é uma evidente distorção. É claro que êste clima adverso esfria os ânimos de futuros candidatos à vida científica.

2. *Falta de pessoal preparado para a pesquisa* — Isso se refere a *pessoal docente e pessoal técnico auxiliar*. A inexistência de tradição de pesquisa científica na maioria das Faculdades de Medicina do país, resultou no despreparo técnico e falta de espírito de investigação dos elementos recrutados para a docência, muitos dêles com grande potencialidade no particular. Alguns, em elogiável esforço de auto-didatismo, lutando, isoladamente, contra múltiplas dificuldades, conseguiram realizar investigações valiosas. Mas, como em outros setores da ciência, é necessário o conhecimento do método e da técnica científica, para que se possa aplicá-los de modo proveitoso, eficiente e duradouro.

Felizmente, já se nota o interêsse dos Professores e Chefes de Serviço em dar oportunidade de treinamento avançado, em centros dentro ou fora do país, aos docentes mais promissores e que possam vir a se tornar células de investigação científica em seus ambientes de trabalho. Êste é um passo indispensável na formação sadia do futuro investigador.

*Falta-nos também pessoal técnico auxiliar qualificado.* Isso se verifica em todos os setores, até mesmo para a execução

de simples exames de rotina. Vê-se o pesquisador na obrigação de experimentar, sucessivamente, vários candidatos, e ensiná-los desde os aspectos mais elementares, até que o futuro técnico se qualifique a manejar, com acêrto e segurança, os métodos utilizados no trabalho. Faltar-lhe-á sempre, entretanto, o lastro básico, a formação estruturada, que lhe permita mais mobilidade, ou qualquer atitude de participação mais ativa na investigação. Daí ressalta a necessidade de cursos para técnicos, supervisionados e orientados pelos serviços auxiliares de hospitais, onde, em geral, já existem lotados vários Professores Assistentes e Professores Adjuntos. Estes cursos deveriam ser uma atividade obrigatória e continuada em nossas Faculdades, e não apenas esporádica. Para que possam sobreviver às "intempéries" de nosso ambiente, terão que dispor de melhor estruturação e base mais sólida.

3. *Falta de instalações adequadas* — Ninguém pode negar que sentimos falta de equipamento adequado que nos permita acompanhar o avanço científico atual. Nossas limitações financeiras nos impõem severas restrições no particular. Diga-se, entretanto, que êsse não é, em geral, o grande fator limitante de nossa pequena produtividade. Deve-se soterrar, em definitivo, a idéia de que sem material muito caro, instrumental complexo e dispendioso, e boas instalações, não se pode produzir cientificamente. Devemos admitir, "a priori", que estamos num país pobre, e que nossa imaginação científica deverá se adaptar às condições de nosso meio. Isso pode limitar apenas o valor relativo de nossas contribuições, mas nunca suprimí-las; deve aguçar nossa capacidade de improvisação, e certamente nos conduzir a concentrar esforços no estudo de problemas de nosso meio de nosso ambiente, de nossa gente. Não nos devemos sentir diminuídos, e recuar, por não podermos empregar, em nossas investigações, os métodos mais avançados já em uso corrente em outros países, ou mesmo em outros centros de nosso país. Com técnicas simples e métodos ao nosso alcance, poderemos responder a indagações específicas, e trazer esclarecimentos valiosos. É claro que não estamos em condição de competir com centros mais avançados no estudo de situações comuns a ambos. Entretanto, não se compreende que não nos dediquemos a elucidar os nossos próprios problemas. A obtenção de muitas informações valiosas, ainda não conhecidas, independe de aparelhagem complexa ou instalações pomposas; depende, sim, do interêsse, capacidade de trabalho, organização e espírito de investigação de nossos docentes.

4. *Falta de amparo financeiro* — O pesquisador brasileiro, especialmente do norte e nordeste, sente a dureza da penúria financeira. As Universidades, às voltas com a complexa repartição de seus poucos recursos, nada ou quase nada destacam para possíveis atividades de pesquisa. Os Professores de algumas Faculdades não dispõem de qualquer verba que possa ser utilizada na compra, até mesmo, de simples material de consumo, para a continuidade de seus trabalhos. Isso porque, o orçamento das Faculdades, apesar do grande empenho de seus Diretores, mal satisfaz ao mínimo indispensável para a sobrevivência da instituição. E as outras fontes de amparo? Elas existem, mas também são insatisfatórias. Aqui, em nosso estado, dispomos da Fundação para o Desenvolvimento da Ciência na Bahia que, apesar dos minguados recursos com que tem contado, proporciona valiosa ajuda a um número limitado de investigadores. A continuidade desse auxílio financeiro tem sido um aspecto elogiável e de muita importância. O Conselho Nacional de Pesquisas e a CAPES, cada qual com sua política administrativa especial, também auxiliam à pesquisa. O processamento dos pedidos de ajuda é lento, as limitações de verba são grandes, e, se bem que melhoradas em sua orientação ultimamente, são instituições que tem servido muito mais ao sul que ao norte e nordeste do país.

As Fundações e Instituições estrangeiras têm fornecido auxílio de valor inestimável a um número extremamente restrito de indivíduos. A orientação seletiva e discriminatória destas fontes de ajuda externa é perfeitamente compreensível, e não podemos pautar a nossa emancipação neste setor baseados em auxílio estrangeiro.

Dêsse modo, portanto, fica o pesquisador local a se preocupar, cada fim de ano, com a continuidade de seus trabalhos, e com a manutenção do pessoal técnico-auxiliar para o qual conseguiu ajuda financeira a título precário. Isso, naturalmente, cansa, desgasta, desanima. Sei, que em toda parte do mundo, o investigador tem que lutar por ajudas financeiras. Mas se ele realmente produz com a verba conseguida, tem maior facilidade de continuar a recebê-la e em quantidade incomparavelmente superior ao que conseguimos aqui com grande esforço. Além do mais, algumas Universidades não dispõem de organização administrativa que permita um manuseio fácil e rendoso destas verbas, ficando o pesquisador emaranhado na complexidade dos processos burocráticos.

E que fazer para mudar essa situação? As modificações neste setor dependem de alterações estruturais, orçamentárias e políticas, de difícil e complexa execução. Sugerimos apenas que a Universidade e a Faculdade de Medicina, no particular, criem um fundo financeiro, pequeno que seja de início, para ajudar a realização de projetos de pesquisa considerados razoáveis. E que simplifiquem, através de um tratamento especial, o uso de verbas destinadas à pesquisa.

5. *Falta de estímulo às vocações* — A orientação de ensino de nossas Faculdades, em geral não estimula o espírito de investigação do jovem formando. Ele quase não vê investigação feita pelos seus mestres, não lhe são dadas tarefas que o obriguem a fazer pesquisa de qualquer natureza, e recebe o grau sem a consciência de que investigação seria necessária e importante para sua vida profissional. Depois de formado, mesmo continuando treinamento pós-graduado, sua possível participação em pesquisa continua a ser muito reduzida. Em nossa Faculdade, não dispomos ainda de pós-graduação nas cadeiras básicas, o que limita muito a existência de valiosos programas de investigação. Dispomos, sim, de um eficiente programa pós-graduado em clínica médica e cirúrgica, que consiste apenas na formação de Residentes. Entretanto, Residência em clínica médica e cirúrgica é, primariamente, uma oportunidade de aprendizado prático profissional. Sem dúvida o Residente poderá ser um excelente elo de ligação entre o investigador e o paciente, mas esta atividade é excepcional. Nossa Faculdade não conseguiu ainda estabelecer um programa de bolsistas pós-graduados nos serviços hospitalares, o que evidentemente, seria de grande alcance.

Mesmo quando um jovem vai aproveitado para prosseguir carreira universitária, o "estímulo" que tem para a pesquisa é a necessidade obrigatória de realizar trabalhos científicos para galgar os degraus em sua carreira. Aliás, o recrutamento para vida universitária, em geral, não requer habilidade ou tendência para a pesquisa, porque os nossos jovens nem mesmo tiveram oportunidade de se revelar, antes de atingirem a época de ingressar na carreira de magistério. São limitadas e insuficientes as oportunidades de treinamento em centros mais avançados. Além do mais, a distorção de valores no nosso sistema universitário não estimula o jovem a se lançar, com todo o seu entusiasmo e capacidade, na árdua tarefa da investigação científica. A semelhança da maioria, já bem realizada e de prestígio, ele se acomoda, exclusiva-

mente, às suas funções de pura transmissão de conhecimentos.

Até a aprovação do Estatuto de Magistério Superior, não havia na estrutura da Universidade Brasileira quase nada que pudesse atrair jovens de nossas Faculdades à função de investigador. Agora surgiu a carreira de Pesquisador, — verdadeiro reconhecimento de nossas autoridades educacionais da necessidade de se promover investigação científica nas Universidades e estabelecimentos isolados, com os mesmos privilégios da carreira de Ensino. Isso, sem dúvida, foi um passo no sentido de destacar a necessidade e, de certo modo, estimular a pesquisa nas Universidades. Apenas quero evitar, de logo, a idéia de uma possível dissociação entre Pesquisa e Ensino, que a aparente dicotomia carreirística poderá sugerir. Embora uns se dediquem mais à pesquisa, outros ao ensino, ensino e pesquisa numa Universidade devem andar juntos, para que se possa conseguir a plenitude da formação profissional. Não estamos ainda em condições, mesmo nas instituições básicas, de ter em nossas Universidades indivíduos dedicados exclusivamente à pesquisa, sem qualquer ligação com os alunos. Esperemos agora que, a regulamentação e o funcionamento das inovações racionais trazidas por essa lei, rendam o que delas se espera.

### ALGUMAS SUGESTÕES

Evidentemente, estas grandes deficiências e inúmeros problemas aqui discutidos, não podem ser superados em curto espaço de tempo. E as soluções são complexas para serem enumeradas em traços leves e simplistas. Sei que algumas delas implicam em alteração radical na conceituação de valores, e numa atitude de elevado desapêgo aos interesses imediatos, particularmente de ordem política, da parte de autoridades universitárias federais e do governo. E isso é difícil de ser conseguido.

Passarei a dar algumas sugestões e analisar, apenas, os aspectos que considero passíveis de aplicação mais imediata, augurando que os maiores problemas, aqueles de natureza estrutural, estejam sendo devidamente considerados pelos poderes competentes.

Começemos por estimular o interêsse pela pesquisa em nossos estudantes. “A finalidade principal”, como foi sugerida na I Conferência sôbre o ensino de Clínica Médica no Brasil, “não será o estabelecimento de novas aquisições, mas o

ensejo para a descoberta de vocações, o incentivo de tendências e a formação de hábitos e atitudes favoráveis ao desenvolvimento dos futuros pesquisadores”.

Será fácil atrair um maior número de acadêmicos para atividades de investigação. Às Faculdades de Medicina do nosso país afluem, inegavelmente, a elite de nossa juventude intelectual. O número de candidatos a Medicina em nossas Universidades aumentou progressivamente, de um total de 8.334 em 1954 a 21.235 em 1964. Este aumento foi superior ao verificado em engenharia, filosofia, ciências e letras, odontologia, farmácia, arquitetura, agronomia, veterinária, etc... Devido ao pequeno número de vagas, o percentual de aprovações, entretanto, tem sido mais baixo de todos, variando de 12% a 20%. Dentro deste grupo de estudantes assim selecionados, certamente podemos encontrar mentes férteis, com capacidade de realização, susceptíveis de encontrar plena satisfação intelectual no campo científico de nossa profissão. Creio de muita utilidade o estabelecimento definitivo de programas de trabalho para serem cumpridos pelos estudantes em período de férias, que fossem decentemente remunerados. Estes, se associariam a um investigador para a realização de um projeto de pesquisa planejado com a necessária simplicidade. Além disso, nosso currículo deveria ser re-estruturado, com a idéia de se diminuir o número de horas dedicadas ao ensino puramente informativo, deixando períodos em que o estudante possa se dedicar à realização de investigação. Apesar de dispormos desta elite de jovens em nossas Faculdades de Medicina, eles, diferentemente do que ocorre em centros mais avançados, não foram orientados para a ciência nos bancos do ginásio e colégio. A maioria não aprendeu sequer a estudar corretamente. Quando nas Faculdades, não imaginam encontrar, — portanto não sabem tirar proveito — o aspecto científico de nossa profissão, que sempre deve estar presente ao lado do assistencial. O Prof. Stanley E. Bradley, da Universidade da Columbia em 1963 já destacava o papel dos estudantes solicitando e estimulando a pesquisa em sua renomada Faculdade. Aqui está uma promoção que deveria ser prioritária dos Diretórios Acadêmicos: defender a existência de bolsas de férias para a pesquisa, e estimular a realização de trabalhos científicos pelos estudantes. Que se estabeleçam prêmios, que se façam sessões de apresentação de trabalhos, que se designem docentes para coordenar esta atividade, contanto que os estudantes compreendam e cumpram esta sua responsabilidade. Poderão também incentivar de comum acôrdo com os Departamentos, um

programa de conferências feitas por docentes de outras instituições, que aqui viriam apresentar material científico de suas observações pessoais. Isso seria instrutivo, educativo e estimulante, e dêsse modo se iniciava um sistema de intercâmbio científico, quase inexistente em nosso país, de muita importância. Talvez isso abrisse caminho a uma ajuda mútua entre nossas Faculdades, de caráter mais amplo e duradouro, de que resultasse mais oportunidades de treinamento para docentes, melhoria de padrões de ensino, e programas conjuntos de investigação. Esta é uma atividade que devemos procurar incentivar, porque já estamos em condições de nos ajudar. O intercâmbio científico com escolas médicas estrangeiras, também poderá trazer inestimáveis benefícios.

É óbvio que deve ser estimulada, de todas as maneiras, a realização de pesquisa por parte de docentes. Isso implica em oferecer mais oportunidade de aperfeiçoamento em outros centros, admitir mais pessoal em regime de tempo integral condignamente remunerado, dar maior valor a êste tipo de atividade, facilitar e estimular a participação de nossos docentes em congressos, e propiciar ajuda financeira para suas investigações, entre outras medidas. A Faculdade deverá ter um órgão coordenador dêste tipo de atividade, constituído, evidentemente, por elementos interessados e dedicados à pesquisa.

Será de grande significado, a criação de bolsas de pós-graduação nas cadeiras básicas, assim como manter bolsistas pós-graduados nos serviços hospitalares. Êstes serão elementos que impulsionarão muito as atividades de pesquisa. Para a sobrevivência de um espírito de investigação sadio em nosso ambiente é indispensável protegê-lo contra danos resultantes de injunções políticas, desavenças pessoais, e lutas de grupos radicalizados. A atitude esperada deverá ser de colaboração mútua, de aproximação dos verdadeiros dedicados a êstes problemas, e não a de estabelecimento de núcleos isolacionistas. Os interêsses deverão ser, exclusivamente, os de melhorar a Faculdade, dar prestígio às nossas instituições e elevar o nome de nossa Universidade, não devendo haver, portanto, dissensões comprometedoras para nossa organização. É numa situação como esta que mais se necessita da serenidade, lucidez, energia e firmeza de atitude de bons dirigentes.

Realizou-se em Salvador, em fevereiro de 1961, uma conferência, de grande repercussão nacional, sôbre o Ensino de

Clínica Médica no Brasil. Das discussões dêste conclave nasceu estímulo para melhoria de várias Faculdades, que assim se beneficiaram. Seria de utilidade, em futuro breve, fazer-se uma apreciação nacional do sentido e orientação da pesquisa na formação do profissional de Medicina. De uma reunião dêste tipo nasceria o estímulo e a orientação para várias escolas, e poderiam surgir sugestões concretas que propiciassem a vinda de modificações mais amplas em favor da investigação, com conseqüente fortalecimento do espírito universitário em nosso país.

Devemos lutar, juntos, para que prevaleça em nosso meio universitário o sentido da valorização do positivo, do concreto. "No mundo em que vivemos" diz Julio Diniz com muito acêrto, "há a verdade e há as aparências, e não basta sòmente atender à primeira, é preciso salvar as outras". No mundo da ciência, entretanto, as aparências deverão ser cada vez menos valorizadas, porque são estéreis. O pesquisador deve ser julgado pelo que produziu, e não pelo que imaginou e não conseguiu realizar.

O docente interessado e capaz de conduzir boa investigação científica, deve ter o direito de se aperfeiçoar neste mistér, com o mínimo de interferências. Deve ter ampla liberdade de investigação, e não ser pressionado para executar apenas trabalhos considerados aplicáveis à prática médica. A êste respeito, é impressionante verificar-se a atualidade dos comentários de John Tyndall, quando em 1876 visitou, a convite, os centro científicos norte-americanos. O grande cientista, solicitado a dar sua opinião sôbre as razões do atraso científico dos U.S.A naquela época apontou, entre outras coisas, que "o homem que possui qualidades para desenvolver pesquisa vai sobrecarregado com deveres administrativos, tornando-se sua atividade incompatível com a meditação tranqüila e continuada exigida pela investigação original". E mais adiante acrescenta"... deem aos cientistas liberdade necessária para as suas pesquisas, não exigindo dêles os chamados "resultados práticos". Sobretudo, evitem a pergunta que a ignorância muitas vêzes endereça aos espíritos criadores: "qual é a aplicação do seu trabalho?"

## NOTICIÁRIO

---

### VI CONGRESSO BRASILEIRO DE PATOLOGIA

Sob os auspícios da Sociedade Brasileira de Patologistas será realizado em Salvador, entre 5 e 9 de julho do corrente, o VI Congresso Brasileiro de Patologistas que contará com a participação de especialistas de todo o país. O Congresso constará de Sessões de Temas Livres, Conferências, Mesa Redonda e Seminário de lâminas. A Comissão Organizadora está constituída pelos Drs. Zilton Andrade, Sérgio Santana Filho e Jorge Studart, respectivamente Presidente, Secretário e Tesoureiro do Congresso.

### III CONGRESSO BRASILEIRO DE NEFROLOGIA

Com a presidência do Prof. Heonir Rocha, será realizado em Salvador, entre 3 e 7 de julho do corrente o III Congresso Brasileiro de Nefrologia, sob os auspícios da Sociedade Brasileira de Nefrologistas, o qual congregará médicos de todo o país em Sessões de Temas Livres, Conferências e Mesa Redonda.

### VI CURSO DE MEDICINA TROPICAL

A Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia e a Fundação Gonçalo Moniz realizarão no período de 16 de novembro a 16 de dezembro o VI Curso de Medicina Tropical.

Como nos anteriores, tal Curso se destina a médicos nacionais e estrangeiros que desejam atualizar conhecimentos clínicos, laboratoriais, anátomo-patológicos e epidemiológicos das doenças infecciosas e parasitárias mais frequentes no Nordeste do Brasil. Serão analisados, entre outros, os seguintes temas: tétano, peste, difteria, histoplasmose, estromgiloidose, amebíase, estafilococcias, leptospiroses, ofidismo, hepatite por vírus, paludismo, estreptococcias, shigeloses, salmoneloses, poliomielite, bruceloses, blastomicose, tuberculose, leishmaniose, lepra, meningites, toxoplasmose, raiva, ancilostomose, filarioses e principalmente esquistossomose e doença de Chagas.

Melhores informações poderão ser obtidas com o Dr. Rodolfo Teixeira (Hospital Prof. Edgard Santos — SALVADOR-BAHIA).

### CONCURSO DE DOCÊNCIA LIVRE

O Dr. Ruy Machado da Silva foi aprovado no Concurso à Docência Livre de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, realizado no período entre 14 e 16 de

junho. O título da Tese foi "Estudo clínico e Laboratorial da Leptospirose ictero-hemorrágica". A Banca examinadora foi composta pelos Professôres: José Rodrigues da Silva (Guanabara), Francisco Peixoto Magalhães Neto, Adriano Pondé, Alexandre Leal Costa e Aluizio Prata.

---

*Falecimento.* — Faleceu, no dia 12 de junho, o Dr. Estácio Gonzaga. O ilustre médico deixa seu nome ligado a intensa atividade profissional, particularmente relacionada ao campo da hematologia. Foi membro fundador da Sociedade Brasileira de Hematologia, do Serviço de Transfusão de Sangue e do Laboratório de Análises Clínicas.

Desenvolveu, igualmente, profícua atividade didática na qualidade de Hematologista do Hospital Edgard Santos, Professor Adjunto de Patologia Geral da Faculdade de Medicina e Professor Catedrático da Escola Bahiana de Medicina.

---