

## SARCOIDOSE. REVISÃO DOS ACHADOS CLÍNICOS. APRESENTAÇÃO DE UM CASO

Dra. Mercedes Yurgel

### QUADRO CLÍNICO

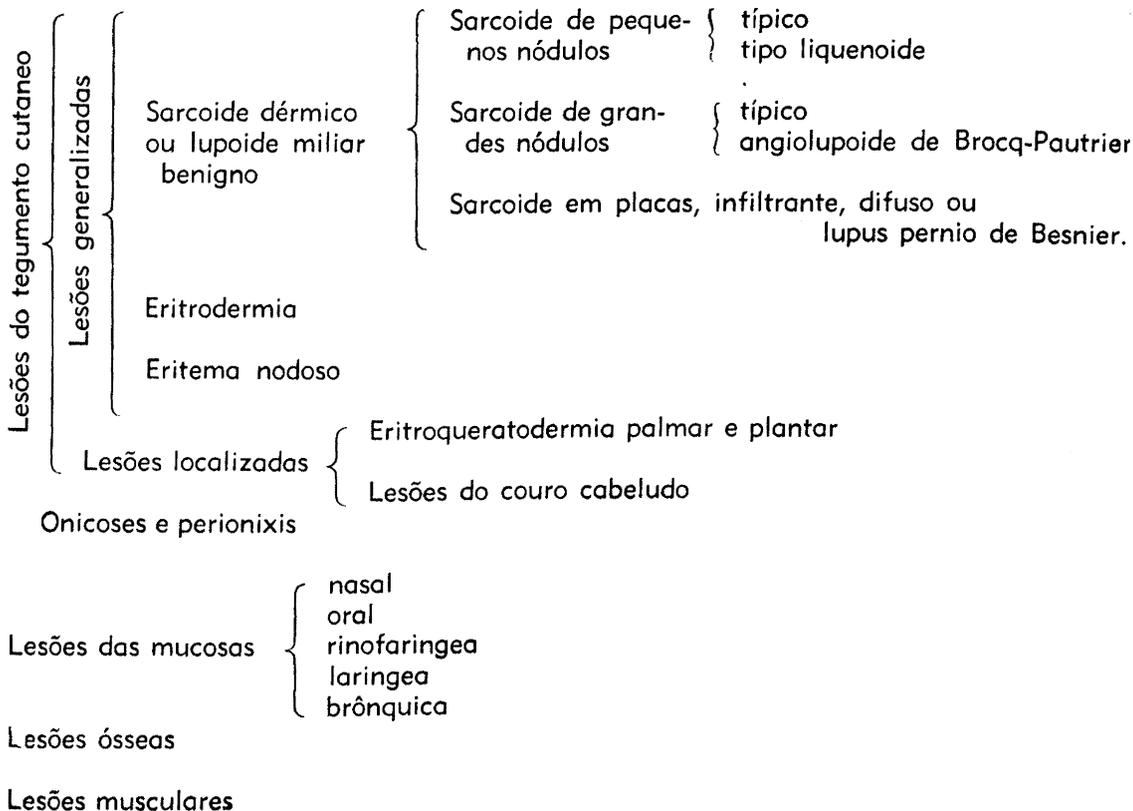
Justifica-se o relato do presente caso clínico de moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann ou Sarcoidose, pela raridade de sua publicação no nosso meio e por trazer mais uma experiência do emprêgo da estreptomycina nesta enfermidade.

Iniciaremos por uma breve revisão.

Foram particularmente Besnier e Boeck que identificaram e descreveram as lesões cutâneas da moléstia em questão, mas foi Schaumann o primeiro a fazer a síntese e descrever o quadro clínico, dando-lhe o nome de linfogranulomatose benigna, em virtude de suas idéias quanto a etiopatogenia. Posteriormente Pautrier a caracteriza como uma reticulo-endoteliase. Contribuíram após Hutchinson, Mortimer, Tenneson e Jüngling, daí a sinonímia extensa.

E' geralmente uma moléstia silenciosa, que o doente suporta bem, apesar do comprometimento extenso. No entanto, muitas vezes aparecem sintomas sistemicos mínimos ou moderados: cansaço, astenia, inapetência, emagrecimento, artralgias e febrícula, os quais frequentemente passam despercebidos. Provavelmente tais sintomas correspondem às fases de disseminação ativa da doença, desaparecendo nas fases crônicas.

E' uma reticulo-endoteliase, e como tal pode se apresentar em todos os órgãos da economia, a expensas de seus reticulo-endotélios. Esquematizando, as lesões que se podem encontrar, são:



Lesões dos órgãos linfo-hematopoéticos { dos gânglios  
das amígdalas  
do baço

Lesões do aparelho respiratório

Lesões do aparelho circulatório

Lesões do aparelho digestivo e anexos { do estômago  
do intestino  
do fígado  
do pâncreas

Lesões glandulares { das glândulas salivares  
da glândula mamária  
do testículo  
das supra-renais  
da tireoide  
da hipófise

Lesões do aparelho urinário

Lesões oculares { da conjuntiva  
do tracto uveal { iris  
corpo ciliar  
coroide  
do nervo ótico

Síndrome de Heerfordt

Lesões do sistema nervoso

A seguir faremos um resumo de como se manifesta a sarcoidose nessas várias localizações :

As **lesões do tegumento cutâneo** adotam uma grande variedade de formas, sendo que os autores admitem que provavelmente outras manifestações ainda serão incluídas no quadro da moléstia.

O sarcoide de pequenos nódulos apresenta-se como nódulos arredondados cujas dimensões vão desde a de uma cabeça de alfinete até a de um grão de ervilha, nitidamente delimitados, não ultrapassando a derme, firmes ou semimoles ao tato; são no início de cor rósea ou vermelha, depois lívidos, para finalmente passar ao vermelho amorenado ou ao marron. À vitro-pressão têm coloração semelhante aos lipomas, menos homogênea e com grãos separados. Aparece as vezes sob forma eruptiva, mas frequentemente sem fenômenos gerais, começando no rosto para depois espalhar-se a todo o tegumento cutâneo, evoluindo por surtos durante meses e anos.

A variedade liquenoide é aquela em que os pequenos nódulos, do tamanho de cabeça de alfinete e de cor vermelho-marron, se reúnem em grandes placas como no líquen plano.

Descrivem-se ainda formas anulares e serpiginosas.

O sarcoide de grandes nódulos é constituído por elementos salientes, cujas dimensões vão desde a de um grão de ervilha até a de uma noz ou mesmo mais; são de consistência firme, as vezes francamente duros, outras vezes pastosos, nitidamente limitados, sua infiltração ocupa toda a pele e se estende até certa profundidade. São de cor violácea ou vermelho-amorenado, e sob a vitro-pressão vêm-se pequenas manchas amareladas. Os elementos encontram-se em muito menor número que na forma precedente, disseminados em toda a superfície cutânea.

Existe a variedade circinada na qual logo que o elemento adquire certa dimensão, seu centro se deprime e seus bordos formam

um anel saliente. Em poucos meses regredem completamente.

O angio-lupoide de Brocq-Pautrier é constituído por placas ou pequenas nodosidades quase planas ou francamente salientes, de forma geralmente arredondada ou oval, côr vermelho-violácea, por vêzes com estrias amarelas e dimensões consideráveis, até 2 a 2½ cm por 1 cm, que ao tato dão sensação de infiltração pastosa. Localizam-se quase exclusivamente no nariz ou nos sulcos naso-genianos, raramente na testa ou nas proximidades da boca.

O sarcoide infiltrante, difuso, em placas ou lupus pernio de Besnier é formado por elementos de côr vermelho-azulada, ou violácea, que a vitro-pressão evidencia pontos amarelos e que ao tato dão sensação de infiltração difusa, profunda, ora pastosa, ora dura, lenhosa. Localiza-se principalmente na face e no dorso das mãos e dedos.

A eritrodermia sarcóidica apresenta-se ora como placas mais ou menos arredondadas, ora como manchas de tamanho variável, de contornos sinuosos, bem delimitados, e ora como lesões extensas que podem recobrir todo um membro. Geralmente apresentam descamação, desde escamas transparentes, um pouco estratificadas, fáceis de destacar, até grandes escamas, assemelhando-se a verdadeiras lâminas. São de côr rósea ou róseo-amarelada, com tonalidade próxima do lívido. Ao tato são superficiais e não dão sensação de infiltração. Regredem em menor tempo que as outras lesões dérmicas, geralmente em meses e ao desaparecerem não deixam cicatriz ou apenas leve pigmentação e descoloração dos pelos.

O eritema nodoso ocasionalmente ocorre como manifestação cutânea precoce.

A eritroqueratodermia plantar e palmar lembram no aspecto as sífilides e psorriases nessas localizações.

O mesmo doente pode apresentar concomitantemente várias dessas manifestações cutâneas.

As lesões da **mucosa nasal** são ou nódulos miliares de côr amarelo-escura, pouco salientes, com bordos vermelhos, de consistência firme; ou infiltrações difusas com a mesma coloração e consistência, geralmente localizadas no septo ou na porção posterior da cavidade nasal. São acompanhadas de secreção sero-purulenta, e as vêzes trazem dificuldades respiratória.

As lesões da **mucosa oral** são pequenos nódulos branco-azulados, que as vêzes tem tonalidade amarelo-escura, com transparência característica. Apresentam-se ora isolados, ora em grupos.

As lesões da mucosa da laringe podem produzir rouquidão.

As **lesões ósseas** localizam-se ao nível dos dedos e artelhos, predominante mas não exclusivamente. Podem ser acompanhadas ou não de lesões do tegumento que as recobre. Neste último caso não há deformação externa, e como via de regra são idólores, só a radiologia revela o comprometimento ósseo. Noutros casos a deformação dos tegumentos logo nos lembra a possibilidade da invasão óssea — si bem que há lesões cutâneas e deformações de dedos e artelhos sem lesões ósseas subjacentes. São variados os aspectos dos dedos e artelhos comprometidos, podendo as vêzes tomarem uma forma semelhante à espina ventosa. Mais raramente uma destruição difusa, extensa dos ossos causa mutilações.

As **lesões musculares** são constituídas por nódulos com estrutura característica da moléstia.

As **lesões ganglionares** são primitivas, muito frequentes, tanto nos linfáticos superficiais como profundos. As adenopatias periféricas são representadas por gânglios pouco ou medianamente aumentados de volume, duros, móveis, não dolorosos, podendo ocupar tôdas as localizações.

As **amígdalas** invadidas pelo processo apresentam-se aumentadas de volume.

O **baço** quando comprometido acha-se leve ou medianamente aumentado de volume, não é doloroso, fora casos excepcionais de esplenomegalias consideráveis em que o pêso e as dimensões do órgão são responsáveis pela sintomatologia.

As **lesões do aparelho respiratório** podem se encontrar nas mucosas nasal, faringéa, laringéa e brônquica, mas as mais importantes são as pulmonares. Estas são tão frequentes que Freiman afirma que, se os doentes são investigados radiològicamente por uma extensão de tempo suficiente, a grande maioria dêles as apresenta. Frequentemente, mesmo quando há notável comprometimento pulmonar, as manifestações clínicas estão ausentes ou são escassas — tosse ou dispneia discretas e nenhum sinal físico. Mais raramente aparece dispneia in-

tenso e crescente, principalmente com lesões fibrosas progressivas, ou então por insuficiência cardíaca.

Frequentemente o exame radiológico evidencia além das lesões pulmonares o comprometimento dos gânglios traqueobronquicos.

No **aparêlho circulatório** são relatadas lesões cardíacas. Em alguns portadores de moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann foram encontrados disritmias, bloqueio cardíaco parcial ou total, hipertrofia, dilatação e insuficiência cardíaca. Em vários deles tratava-se de insuficiência direita secundária à fibrose pulmonar extensa; noutros as lesões de sarcoidose no miocárdio ou coronárias na autópsia eram suficientes para explicar a sintomatologia. São frequentes os achados de lesões cardíacas pelo anato-mopatologista que não tiveram tradução clínica.

Quanto ao **aparêlho digestivo**, são raras as lesões do estômago e intestinos delgado e grosso, constituindo apenas achados de autópsia, sem exteriorização clínica. A invasão hepática é bem mais frequente, umas vezes discreta, outras vezes com notável aumento de volume do órgão, mas com raríssimos distúrbios de função.

As glândulas salivares quando invadidas, estão aumentadas de volume, são pouco ou nada dolorosas, mas trazem incômoda xerostomia.

Quanto ao **aparêlho urinário** descrevem-se lesões renais que vão desde o simples achado de autópsia até a insuficiência renal grave e progressiva.

As **lesões da conjuntiva ocular** são raras e constituídas de nódulos ligeiramente salientes, amarelo-escuros, vítreos, transparentes, cujo tamanho vai desde o de uma cabeça de alfinete até o de um grão de milho. Encontram-se tanto na conjuntiva bulbar como na palpebral.

As **lesões no corpo ciliar** apresentam-se como rubefação peri-querática, nódulos na íris, exsudatos na câmara anterior, desorganização do vítreo e focos de coroidite.

O **síndrome de Heerfordt** ou febre uveoparotidea é incluído por grande número de autores entre as manifestações da moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann. Caracteriza-se por aumento de volume das parótidas (as vezes das outras glândulas salivares) lesões oculares predominantemente ao nível do

tracto uveal, febre pouco elevada, paralisia facial e paresias diversas.

O síndrome de Mikulicz também pode ser determinado por lesões de sarcoidose.

Encontram-se **lesões** tanto no **sistema nervoso** central como periférico, e o quadro clínico depende da localização. Assim, pode haver quadros de letargia (que são passíveis de regressão), manifestações convulsivas e sintomas de hipertensão intracraniana, devidos à lesões encefálicas; paralisias, paresias e outras manifestações da invasão dos nervos periféricos e centrais.

### DADOS LABORATORIAIS:

E' frequente o aumento das proteínas totais do plasma, principalmente nas fases ativas da moléstia; a relação albumina-globulina acha-se invertida, as mais das vezes, mesmo quando a proteinemia se encontra pouco ou nada modificada.

Pode também verificar-se aumento moderado da fosfatase alcalina e nítido do cálcio sanguíneo, enquanto o fósforo e o colesterol permanecem normais.

Há, via de regra, aumento da velocidade de sedimentação, tanto nas fases de atividade como nas de inatividade do processo.

As reações serológicas para a lues são negativas.

O hemograma pode acusar leve anemia microcítica hipocrômica, discreta leucopenia, monocitose moderada ou acentuada e eosinifilia — não são modificações constantes nem características.

Há geralmente nos portadores da moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann anergia ou hipoergia à tuberculina. Segundo estudos estatísticos em grupos da mesma idade, a anergia parece ser mais frequente nos acometidos de sarcoidose do que nos indenes. Daí a suposição de Pautrier de que o hipotético causador da moléstia fosse anergizante, assim como o são o vírus do sarampo, da varíola, etc.

Williams e Nickerson, e após Kveim desenvolveram testes cutâneos com material retirado de lesões sarcoidicas. A que se adopta é a reação de Kveim. Esta, quando positiva, é específica, mas sua negatividade não exclui a moléstia, sendo mais frequentemente negativa nas fases de inatividade. O teste de Kveim caracteriza-se pelo aparecimento de uma lesão cutânea típica de

evolução lenta, longa duração e as vezes com acentuada invasão da pele. Porém o antígeno não é específico, pois reações idênticas foram obtidas com material preparado de baço humano normal, de lesões de leucemia linfóide, com BCG vivo, com bacilo de Koch vivo ou morto pelo calor, e ainda outros materiais, assemelhando-se ao que sucedeu com o antígeno de Wassermann.

### EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

É moléstia crônica, de evolução acentuadamente longa, em que as lesões descritas se combinam e sucedem de forma diversa, dando variedade infinita de modos de início e evolução.

As lesões cutâneas em sua maioria evoluem muito lentamente, certas variedades persistindo por 8, 10, 15 ou mais anos. Curam completamente ou dão lugar a cicatriz branca, ou a leve pigmentação e descoloração dos pelos.

As lesões ósseas tem duração de 2, 3 ou 4 anos e enquanto as difusas tem tendência a desaparecerem completamente, as circunscritas não. Raras vezes há grandes destruições ósseas com mutilações.

Na maioria dos casos as lesões pulmonares no fim de 2, 3 ou mais anos, sofrem reabsorção mais ou menos completa. No entanto quando se estabelece fibrose intersticial a regressão não mais é possível.

As demais lesões são geralmente espontânea e rapidamente curáveis, pois são passíveis de regressão mesmo consideráveis esplenomegalias e insuficiências cardíacas severas si devidas a lesões de sarcoidose.

As lesões oculares e encefálicas não tem êsse bom prognóstico. As primeiras mesmo quando regredem, a cicatrização pode deixar a visão mais ou menos comprometida. Nas encefálicas, sempre se teme a invasão de centros importantes.

De maneira geral o prognóstico da moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann é bom, com certas reservas. Freiman é de opinião que se tem exagerado essa benignidade por um período de observação insuficiente numa moléstia de curso tão prolongado.

Os casos de morte observados tem como causa sideração do sistema hematopoiético, lesões extensas dos rins, invasão dos centros encefálicos vitais, e insuficiência cardíaca devido a fibrose pulmonar exten-

sa ou a lesões miocárdicas. As duas últimas causas são as mais frequentes.

### INCIDÊNCIA

Quanto à idade, vai num crescendo até o decênio compreendido entre 30 e 40 anos, para depois decrescer. O caso do paciente mais jovem relatado, foi o de um lactente de 3 semanas de vida.

Quanto ao sexo, é maior no feminino, segundo alguns autores.

No Brasil, até 1940 descreveram-se 5 casos.

### ETIOLOGIA

O agente etiológico da sarcoidose é ainda questão de controvérsias, cada grupo de autores defendendo uma teoria. O bacilo de Koch, o bacilo de Hansen, as Brucelas, o espiroqueta pallidum, vários cogumelos e leishmanias tem sido apontadas como responsáveis pelo quadro mórbido. Alguns autores advogam a teoria do vírus autó-nomo.

### TERAPEUTICA

No tratamento externo das lesões cutâneas Pautrier só obteve resultados com o uso da neve carbônica, enérgico e suficientemente continuado (até 1 ano e mesmo 2). Radioterapia também é indicada por outros autores.

Quanto a medicação interna o que há de mais moderno é o uso de grandes doses de calciferol e dihidrotaquisterol. Já foram tentados o arsenio, sais de ouro, tuberculina, óleo de chaulmoogra, e outros agentes. Os resultados são difíceis de julgar em vista da remissão espontânea das lesões.

Indica-se a esplenectomia só como terapêutica sintomática.

Aconselha-se na fase ativa, repouso, boa alimentação e ar fresco.

### CASO CLÍNICO

Em 24 de Junho de 1949 baixou à Santa Casa de Misericórdia o menino M. A. R. de 3 anos e 10 meses de idade, branco, residente nesta capital.

No mês de Abril de 1948, após forte resfriado, foi acometido de otite média bi-

lateral, que apresentou remissões, mas recidivas frequentes; desde essa época a mãe o nota abatido, menos resistente às mudanças da temperatura ambiente, logo após as quais apresenta coriza, tosse húmida frequente, e emagrecimento. Uma abreuografia efetuada no DES no início de Junho de 1949 foi-lhe dito ser "suspeita", o que motivou a entrada neste serviço, para maiores elucidações.

Trata-se de uma criança nascida a termo, de parto eutócico, sendo bem proporcionada ao nascer. Sua primeira dentição iniciou-se aos 11 meses, emitiu as primeiras palavras articuladas aos 16 meses, e começou a caminhar aos 20 meses, não diferindo nesses caracteres de seus outros irmãos.

Aos 2 anos de idade foi verificado pela primeira vez que o menino eliminava Ascaris. Nada mais se encontra no seu passado mórbido.

O pae é alcoolatra, e atualmente portador provável de tuberculose pulmonar, mas não reside com o paciente desde o nascimento deste. A mãe há 11 anos foi acometida de pleuriz, mas restabeleceu-se completamente, tendo permanecido sempre com saúde, e em maio de 1949 a abreuografia nada evidenciou; teve oito gravidezes à termo e nenhum aborto. O paciente tem seis irmãos vivos e um falecido de toxicose; dois foram portadores de tuberculose, primo-infecções que curaram sem maiores complicações; num há dois anos, noutro há um ano, sendo os exames atuais normais.

Ao exame objetivo encontramos um menino bem humorado, ativo, deixando-se examinar facilmente. Relação pondo-estatural normal: 12 kg. para 80 cm., mas relação esta correspondente à idade mais ou menos de 17 meses (segundo M. V. Pfaundler). Palpa-se os gânglios cervicais, dois à esquerda e um à direita, não aderentes, indolores, com cêrca de 1 cm de diâmetro; os gânglios sub-maxilares formam de cada lado um conglomerado do tamanho de uma nóz, aderentes aos planos profundos, e não são dolorosos; palpa-se um gânglio inguinal de cada lado, do tamanho de uma azeitona, não aderentes e não dolorosos.

A criança apresentava temperatura normal na ocasião deste exame.

À palpação e percussão do torax e à

ausculta dos pulmões nada contatamos de anormal.

Ao exame da boca verificamos que o paciente apresentava a primeira dentição e em bom estado; no dorso da língua vêm-se áreas irregulares, de côr vermelho brilhante com margens esbranquiçadas (língua geográfica). O exame do abdomen nada revela de anormal.

A reação de Mantoux a 1/10.000 foi positiva ++.

O Dr. Jaime Schilling, que fez o exame oto-rino-laringológico, nos enviou o seguinte relatório:

**"OROFARINGOSCOPIA:** Ao examinar o orofaringe encontramos amígdalas palatinas do tipo pediculado, de coloração róseo-pálida, moderadamente aumentadas de tamanho, pouco consistente ao toque digital e não dando, pela espremedura, saída a secreção purulenta ou caseosa. E, ao explorarmos o cavum, constatamos uma discreta hipertrofia da amígdala de Luschka.

#### OTOSCOPIA:

a) — **Ouvido D:** O conduto auditivo externo encontrava-se livre de qualquer secreção e a membrana do tímpano se mostrava desprovida de sua coloração característica, espessada, de aspecto cicatricial e retraída: a curta apófise estava saliente, bem como os ligamentos tímpano-maleolares, e o triângulo luminoso, ausente.

b) — **Ouvido E:** No conduto auditivo externo encontramos abundante secreção purulenta, de coloração amarelada e pouco fétida que, uma vez removida, permitiu-nos visualizar a membrana do tímpano que apresentava uma perfuração marginal, riniforme, que abrangia os quadrantes inferiores anterior e posterior, e através da qual víamos a mucosa da caixa do tímpano moderadamente hiperêmica e com pequeníssimas granulações.

**DIAGNÓSTICO:** Amigdalite palatina crônica, hipertrófico-hiperplástica. Otite média crônica, purulenta, à E".

O exame radiológico dos pulmões evidenciou adenopatias bilaterais, simétricas dos grupos peritraqeio-brônquicos; numerosas granulações em ambos os pulmões, de

distribuição predominante nos campos inferiores; algumas imagens lineares grosseiras, de direção horizontal no campo inferior direito.

E o laboratório nos deu os seguintes resultados:

Leucograma:

Glóbulos brancos	7.000 por mm <sup>3</sup>		
Basófilos		2 %	140 por mm <sup>3</sup>
Eosinófilos		12 %	840 " "
Neutrófilos	{ Mielócitos Formas jovens Formas em bastonetes Formas segmentadas	0 %	0 " "
		0 %	0 " "
		14 %	980 " "
		38 %	2.660 " "
Linfócitos		30 %	2.100 " "
Monócito		4 %	280 " "

16-7-49.

(ass. Dr. Oswaldo K. Ludwig)

Tendo estabelecido o diagnóstico de granulia, passamos a fazer desde o dia 1.º de julho 1 gr. de estreptomicina diariamente, repartida em 6 doses, de 4 hs. de intervalo, além do tratamento especializado para a otite. O menino suportou bem essa medicação, constatando-se só de quando em vez febrícula, até fins de julho, para então apresentar anorexia crescente. Por isso em agosto suspendemos a estreptomicina, sendo que ao todo o paciente recebeu 35 gr. A otite havia sido debelada logo nos primeiros dias de julho.

Repetimos os exames e a velocidade de sedimentação era agora de 28 mm na 1.ª hora e 65 mm na 2.ª hora; índice de sedimentação 30,25 (ass. Dr. Loureiro Chaves). Mas persistia o mesmo quadro radiológico pulmonar.

A concomitância de lesões pulmonares tão extensas ao exame radiológico e um estado geral relativamente preservado nos levou a procurar outra explicação para o quadro mórbido do paciente. Foi nesta ocasião que estabelecemos como hipótese de trabalho o diagnóstico de moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann. Feitas as radiografias das mãos e dos pés, lesões ósseas de tipo reticulado trouxeram elementos corroborativos.

Para comprovação anatomo-patológica solicitamos a biopsia do gânglio axilar (sendo a retirada do material efetuada pelo Dr. Nilo Luz), e recebemos o seguinte resultado

Velocidade de sedimentação:

em 1 hora : 78 mm

em 2 horas : 110 mm

Índice de sedimentação: 66,5

27-6-49.

(ass. Dr. Loureiro Chaves).

#### Exame macroscópico:

Fragmento de tecido com cerca de 1,0 x 0,5 x 0,5 x cm de cor branca suja, consistência dura e elástica.

#### Exame microscópico:

Trata-se de gânglio linfático que apresenta nódulos constituídos de células reticulares de citoplasma acidófilo e claro.

#### DIAGNÓSTICO: RETICULOSE NODULAR

Nota: E' possível que se trate de Sarcoidose de Boeck.

13 Outubro 1949.

ass. Dr. Gorki Mecking de Lima

O exame oftalmológico, realizado pelo Prof. Ivo Correa Meyer, nada revelou de anormal.

Em fins de novembro o Dr. Schilling realizou a amigdalectomia. Novamente solicitamos a colaboração do anatomopatologista e foi nos enviado o seguinte relatório:

#### Exame macroscópico:

Dois fragmentos de tecidos de forma mais ou menos arredondada e superfície irregular, medindo 1,5 em seu maior diâ-

metro. Tem coloração amarelada e consistência firme e elástica.

### Exame microscópico:

Trata-se de amígdala. Na estrutura linfóide encontramos grande número de nódulos epitelióides com as véses células gigantes. Em certo ponto encontramos uma área de necrose de coagulação.

### DIAGNÓSTICO: ESTRUTURA TIPO SARCÓIDE DE BOECK

10 dezembro de 1949.

Ass. Dr. Paulo F. L. Becker

Novos exames laboratoriais nos fornecem os seguintes dados:

### LEUCOGRAMAS:

Hemocitoblastos	0	0	
Granuloblastos	0	0	
Pré-granulocitos	0	0	
Granulocitos basófilos	2	296	
" acidófilos	4	592	
" neutrófilos	20	2.960	} Não segmentados } Segmentados
	50	7.400	
Monocitos	6	888	
Linfocitos	18	2.664	
Pré-linfocitos	0	0	
Plasmocitos	0	0	

Leucocitos

14.800 p/mm<sup>3</sup>

9.800 p/mm<sup>3</sup>

### ERITROCITOS:

Dosagem da hemoglobina:

Índice de côr:

Forma hemática:

90%

0,94

Normocítica-normocrômica

80%

0,96

Discreta anisocitose

Ass. Dr. Loureiro Chaves

**PROTEÍNAS TOTAIS** (no sôro) : 6,18 g%  
Serina (no sôro) : 3,60 g%  
Globulina (no sôro) : 2,58 g%

Junho - 1950.

ass. Dr. C. T. Clausell

**FOSFÁTASE SANGUÍNEA** : 5,2 unidades % (Met. de King-Amstrong)

### SÔRO DIAGNÓSTICO DA LUES:

#### Provas qualitativas:

Wassermann: Negativa 0. —  
Calmette Massol: Negativa 0. —  
Kahn Standard: Negativa 0. —

#### Provas super-sensíveis:

Kahn Presuntivo (Antígeno original de R. Kahn): Negativa 0. —  
Kline de exclusão: Negativa 0. —

#### Interpretação: RESULTADO NEGATIVO, confirmado pelas provas super-sensíveis.

25-8-49.

Ass. Dr. C. Candal dos Santos

em 14-9-49		em 30-1-50	
Relativo	Absoluto (por mm <sup>3</sup> )	Relativo	Absoluto (por mm <sup>3</sup> )
	0	0	0
	0	0	0
	0	0	0
	2	0	0
	4	14	1.372
	20	3	394
	50	40	3.920
	6	8	784
	18	35	3.430
	0	0	0
	0	0	0

4.760.000 p/mm<sup>3</sup>

4.140.000 p/mm<sup>3</sup>

**CÁLCIO SANGUÍNEO** : 9,3 mg %

22-6-50.

ass. Dr. Athayde Simões Pereira

Em maio de 1950 voltamos a ver o paciente, que nada de novo apresentava, a não ser alguns dedos deformados: a última falange dilatada e as unhas em vidro de relógio.

## BIBLIOGRAFIA

1. Becker, S. William, Obermayer, Maximilian — *Dermatologia y Sifilologia Modernas*. — Traducción castellana, Primera Edición, 1945.
2. Erickson, T.C., Odom, G., Stern, K. — *Boeck's Disease (Sarcoid) of the Central Nervous System*. — *Archives of Neurology and Psychiatry*, 48-613-621, October, 1942.
3. Freiman, D.G. — *Sarcoidosis* — *The New England Journal of Medicine* 329:664-671, October 28, 1948; 709-716, November 4, 1948; 743-749, November 11, 1948.
4. Goeckerman, W.H. — *Sarcoids and Related Lesions* — *Archives of Dermatology and Syphilology*, 18: 237-262, August 1928.
5. Hadfield, Geoffrey, Garrod, Lawrence P. — *Recent Advances in Pathology* — Fourth Edition, 1942 e Fifth Edition 1947.
6. Hollister, W.F., Harrel, G.T. — *Generalized Sarcoidosis of Boeck Accompanied with Tuberculosis and Streptococcic Bacteremia* — *Archives of Pathology*, 31: 178-188, February, 1941.
7. Jaffé, Richard — *The reticulo-endothelial system*, in *Handbook of Hematology* Edited by Downey, Hal, Paul B. Hoeber Inc., New York, First Edition, 1938.
8. Meira, João Alves, Ferreira, José Maria, Jamra, Michel — *Sarcoidose (Moléstia de Besnier-Boeck-Schaumann)* - *Revista de Medicina e Cirurgia de S. Paulo*, 9: 19-78, Janeiro de 1949.
9. Middleton, Wm. S., *Sarcoidosis*, in *A Textbook of Medicine by American Authors*, Edited by Cecil, Russell L., Sixth Edition, 1943.
10. Pautrier, L.M., *La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann*, 1940.
11. Pfaundler, M. v., *Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades de los Niños*, Tradición Castellana de la segunda edición Alemana, Cuarta Edición, 1947.
12. Wintrobe, Maxwell M., *Clinical Hematology*, 1942.