

Arquivos Rio Grandenses de Medicina

ORGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE DE MEDICINA DE PORTO ALEGRE

XI ANO

DEZEMBRO DE 1932

N. 8

Publicação mensal

Direção científica:

Florencio Ygartua
Do H. São Francisco
Docente e chefe de clínica da cadeira de
Pediatría

Waldemar Job
Do H. São Pedro
Chefe de clínica da cadeira de
Terapêutica

D. Soares de Souza
Do H. São Pedro
Docente livre de clínica
Psiquiátrica

Secretários da Redação:

L. Soares Machado

E. J. Kanan

Gerente: L. Marcos

Redatores:

Annes Dias
Pereira Filho
P. Maciel

Otávio de Souza
H. Wallau

Romero Jobim

D. Martins Costa

Martim Gomes

Guerra Blessmann

Tomaz Mariante

Jacinto Godoi

Raul di Primio

Hugo Ribeiro

Pedro Pereira

Atilio Capuano

Enio Marsiaj

Flores Soares

Helmuth Weinmann

Assinaturas:

Ano: 25\$000 — 6 meses: 15\$000 — Estrangeiro: 30\$000

Séde da Redação:

Rua General Camara n. 264 — 3.º andar

Endereçar tudo o que for relativo á Redação aos secretários

Assuntos comerciais com o gerente L. Marcos, das 2—4 na séde da Redação

Caixa postal, 872

Cientistas Brasileiros



Prof. Otavio de Souza

Catedrático de clínica médica da F. M. P. A.
Presidente da Sociedade de Medicina de P. A.

Trabalhos originaes

Amibiase intestinal chronica

(Formas atipicas)

pelo

Prof. Otavio de Souza

Catedratico de Clinica Medica da Faculdade de Medicina de Porto Alegre

A amibiase intestinal chronica é uma entidade nosologica bem frequente entre nós, passando muitas vezes despercebida por não se apresentar com a sua fórma classica. Os autores modernos substituem o termo de disenteria amebica pelo de amibiase intestinal porque nem sempre existe disenteria, embora seja esta a expressão mais caracteristica da molestia.

A amibiase, causada pela entameba dysenteriae, é uma molestia geral podendo ter localizações no pulmão, figado, cerebro, etc. porém o seu ponto de origem sempre é o intestino.

Sem amibiase intestinal não ha localizações secundarias.

A cronicidade é um caracter importante da molestia ao contrario do que se observa nas disenterias bacillares que uma vez curadas não deixam sequelas. Duas são as fórmas sob as quais vive o protozoario no intestino: a fórma vegetativa e a fórma cistica. A primeira encontra-se, de preferencia nos casos agudos ou nos surtos dos casos chronicos; a segunda se observa nos casos chronicos especialmente.

A fórma vegetativa é muito fragil, não vive fóra do hospedeiro, sendo facilmente destruida pelas medicações anti-amebicas; a fórma encistada é resistente, póde viver fóra do organismo e representa o elemento de contagio de um doente ou portador de germes ao individuo são.

A contaminação se dá por meio da ingestão de cistos cuja membrana envoltoria, embora sofra no estomago um começo de alteração (digestão), sómente no intestino se rompe pondo em liberdade os parasitos que se localizam no colon. Ás as amebas permanecem, se multiplicam sem que o portador apresente qualquer sintoma até que em dada occasião, transformadas na variedade histolitica, penetram na mucosa do colon, necrosam os tecidos que se lhe apresentam, formam abcessos em botão de camisa, sub-mucosos, e terminam em ulcerações, constituindo-se assim a crise aguda disenterica. Nesta occasião o tratamento anti-amebico (emetina) traz a cura aparente da molestia sendo necessario fazer curas de consolidação porque apesar da au-

sencia dos sintomas basta que o paciente tome um purgativo ou apresente uma irritação intestinal por infecção ou intoxicação para que se encontrem nas evacuações cistos amebicos, demonstrando não se ter dado a cura real.

Tive um doente, morador no Partenon, açougueiro, que durante dois anos esteve acometido de uma colite amibiana. Neste longo periodo de tempo consultou muitos medicos que faziam o diagnostico exato da molestia e instituíam o tratamento classico, dando ao doente a convicção da cura. Qual não foi o desapontamento do nosso doente ao ver aparecerem os mesmos sintomas após uma tregua de algum tempo. A medicaçào até então feita era com injeções de emetina. Andando de medico em medico veio até meu consultorio. Instituihe durante um ano o tratamento alternado pela emetina e estovar-sol conseguindo a cura, que se mantem desde então.

A amibiase intestinal na sua fórmula classica (disenterica) é de facil diagnostico porque o clinico examinando um disenterico, no nosso meio, pensa em primeiro logar na amibiase como fator etiologico e assim ou pesquisa nas fezes o protozoario ou faz um tratamento de prova.

Si a amibiase se apresenta com sintomatologia discreta para o intestino, como colicas, alternativas de diarreia e prisão de ventre em um individuo que já teve em seu passado uma colite amibiana disenteriforme é tambem facil o diagnostico, uma vez que o medico no interrogatorio consiga estas informações e então, já orientado, pesquisará o protozoario nas fezes ou fará o tratamento de prova para firmar o diagnostico.

Si o interrogatorio do doente é negativo em relação á disenteria anterior, poderá se-lo positivo quanto a uma crise de diarreia banal, ou de colicas sem uma explicação clara e é dever do clinico pensar em uma possivel amibiase intestinal cronica. Como sabemos a amibiase é contagiosa e o fato do doente ter estado em contato prolongado com uma amibiano ou portador de germes é de suspeitar-se a origem amebica das perturbações apresentadas por ele. Numa das minhas observações a convivencia do doente com um antigo amibiano orientou-me para o diagnostico.

A amibiase intestinal nas suas formas atipicas é de difficil diagnostico desde que não pensemos na ameba como fator etiologico.

Ravaut e Charpin estudaram com muito cuidado estas fórmulas atipicas.

Toda a patologia intestinal se pode encontrar na amibiase intestinal cronica; ela se assemelha a colites banaes, a enterocolite mucomembranosa, a colites espamodicas.

A sintomatologia apresentada por estas entidades morbidas, os caracteres macroscopicos das fezes não nos podem orientar para eliminar uma amibiase intestinal cronica.

Outras veses na amibiase intestinal cronica o intestino é mudo, não apresenta sintomatologia, queixando-se o doente de perturbações gastricas, como erutações, gastralgias, peso, enfartamento após as refeições, enfim, estados dispepticos que não cedem aos tratamentos adequados a estas perturbações. E' necessario que o clinico pense na

amibiase e procure pelos meios conhecidos afirmar a sua presença para estabelecer o diagnostico e o tratamento.

Ha formas que se apresentam com uma sintomatologia hepatica ou pseudo-vesicular quando a amibiase localisa-se principalmente na parte superior do colon ascendente. O exame do doente, fixando o lugar exato da dôr, a ausencia da manobra de Murphy, a radiografia auxiliarão o diagnostico afastando uma lesão vesicular. As hepatites que são frequentes na amibiase tem como origem a ameba. Apresentam-se aparentemente como primitivas, sendo no entanto uma complicação da amibiase.

Ha 20 anos mais ou menos nos serviços clinicos da Santa Casa e na clinica particular observei quão frequentes eram os abscessos de figado cuja causa não se conhecia; hoje esses abscessos, chamados tropicais, são rarissimos, contribuindo para isso o diagnostico e o tratamento das colites disenteriformes amibianas. Um dos ultimos abscessos de figado que tive ocasião de ver, no meu serviço clinico, foi o de um cocheiro de antigo clinico que baixou com o diagnostico de tuberculose tal era o estado de caquexia que apresentava. O exame do enfermo revelou-me um abscesso hepatico consequencia de uma antiga colite amibiana. Si a localização amibiana se dêr de preferencia na região tifo-apendicular poderá simular uma apendicite cronica como tive ocasião de observar. Em geral a dor existe não só na região apendicular como em outras partes do colon. Os antecedentes do doente, as pesquisas de laboratorio, a radiologia e o tratamento de prova esclarecerão o diagnostico. As vezes a apendicectomia é feita e o doente continua a sofrer as mesmas dores que o induziram a operar-se.

Para elucidar este estudo cito alguns casos do meu arquivo.

Ha um ano examinei uma senhora alemã, residente aqui ha dois anos, convivendo com uma pessoa que apresentára em seu passado uma colite amibiana, com colicas intestinais fortes e leve prisão de ventre que antes desta época não existia. Pela apalpação do ventre só se notava dôr nos colons. Não tinha havido disenteria, e, depois de muito interrogada, disse-me ter tido por duas vezes em ocasiões diferentes uma colica mais forte do que as habituais e eliminára pequena quantidade de catarro e sangue ao que não dera maior importancia. Este fato, a convivencia com uma antiga amibiana, a ineficacia das medicações usadas, orientaram para uma amibiase intestinal cronica atípica. A pesquisa de ameba foi positiva e o tratamento curou a paciente.

Um advogado foi ao meu consultorio queixando-se de ter, todas as manhãs logo após a sua primeira refeição, uma colica seguida de evacuação. Durante o dia nada mais sentia até a manhã seguinte em que se reproduzia o mesmo fato. Do exame feito apenas o colon era doloroso á pressão.

Reativado o intestino por um purgativo encontraram-se amebas e cistos. O tratamento pelo estovarsol fez desaparecer este estado morbido.

Apesar de aconselhar ao paciente que continuasse com o tratamento por algum tempo, ele não o fez, e no fim de oito meses teve

o mesmo episodio que foi curado pelo estovarsol dado por longo prazo.

Foi ao meu consultorio uma moça de 18 anos de origem italiana com o diagnostico de apendicite cronica para saber a minha opinião sobre a intervenção, isto é, si devia ou não faze-la. Examinada verifiquei dor no ponto apendicular e no colon transverso, havendo espasmo acentuado no descendente, prisão de ventre, por veses diarreia. Pela anamense soube ter havido ha dois ou tres anos uma colite disenteriforme. A pesquisa do protozoario nas fezes foi negativa mas o tratamento de prova mostrou que se tratava de amibiase intestinal.

Uma moça, irmã de um rapaz que apresentára durante algum tempo uma disenteria cronica amibiana com surtos agudos, começou a queixar-se do estomago, falta de appetite, enfartamento após as refeições, gastralgias; Mediquei-a de acordo com esta sintomatologia gastrica não obtendo melhoras.

Pelo exame notava-se apenas dor á pressão no colon transverso. A convivencia desta moça com o irmão despertou-me a idéa de amibiase. Ameba positiva nas fezes. O tratamento pelo Yatrem e estovarsol curaram a doente.

O interesse destas observações é chamar a atenção dos clinicos moços para que no exame de afecções do estomago, intestino, figado, etc., pensem na etiologia amibiana, empregando os meios necessarios para afirmar ou afastar esta causa. Assim fazendo verão que a amibiase é muito mais frequente no nosso meio do que parece. Dar-se-á o mesmo que se observa presentemente em relação a apendicite que é muito mais encontrada do que antigamente, por ser mais procurada e diagnosticada. Nos meus primeiros anos de clinica, vi a peritonite aguda figurar na clinica civil e hospitalar com grande frequencia e, estou convencido, a causa principal era a apendicite supurada; hoje que se a diagnostica e se a opera precomente a peritonite aguda é rara.

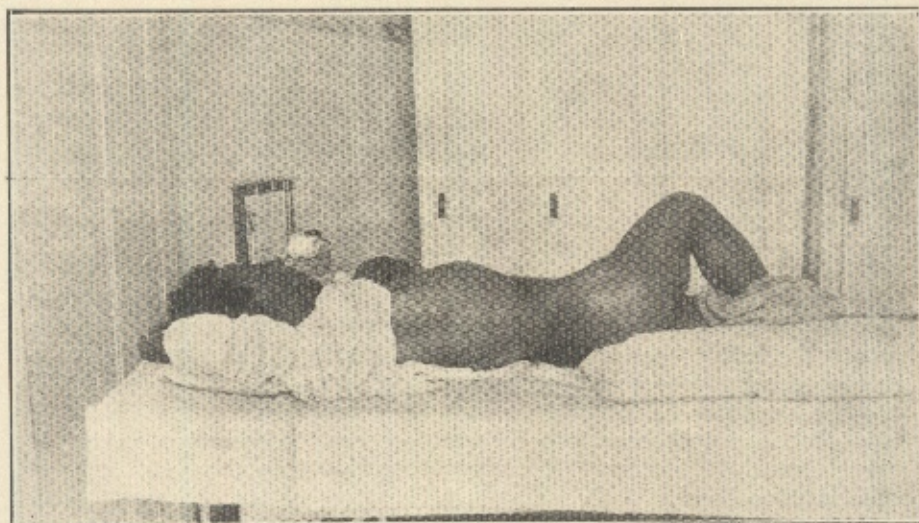
Apalpação renal

pele

Prof. Estellita Lins

Catedrático de Clínica Urológica da Faculdade Fluminense de Medicina

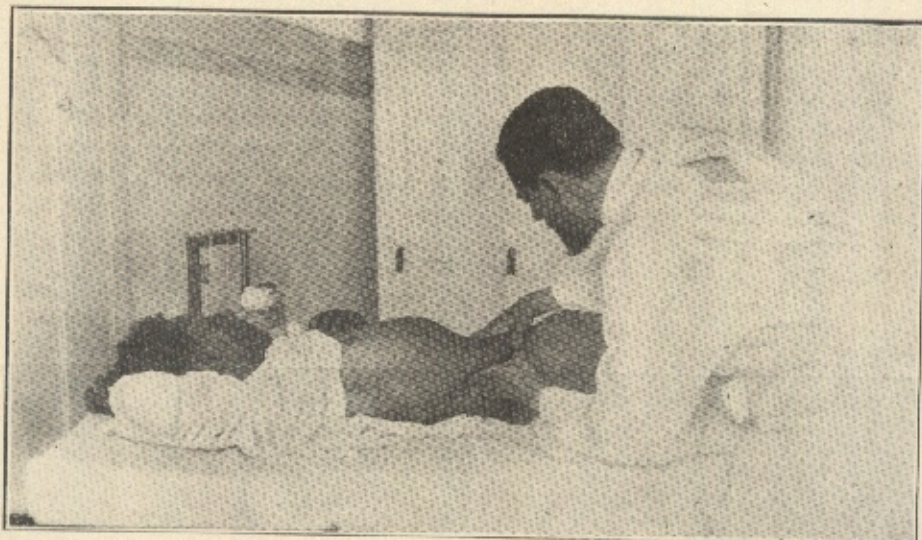
A exploração manual dos rins oferece uma serie de dificuldades oriundas de condições anatomicas permanentes. Escondido como é o rim sob a reborda costal e justaposto a parede posterior do abdomen, o seu acesso torna-se quasi impossivel no estado higido, obstado ainda seu aleance pelo arcabouço ósseo e massa muscular espessa, sem falar na anteposição de órgãos parenquimatosos e cavitarios que o protegem. A multiplicidade de processos de apalpação renal reafirma o conceito clinico da inatingibilidade manual do rim são, como tambem o impechillo do seu reconhecimento nos estados patologicos. E' que a rigidez



1.ª posição: Decubito dorsal com torção da bacia

reflexa da musculatura do ventre contribue frequentemente para aumentar as dificuldades. Nos processos classicos de apalpação renal, visam as manobras não sómente levantar a parede posterior e constituir um plano resistente mas tambem obter um relaxamento muscular do abdomen anterior. E nem sempre satisfazem, muito embora percorram-se as diversas posições — estação ortogonal, ou sentado com

pernas fletidas a chinesa, decubito dorsal ou lateral. Os artificios empregados, tais o abandono muscular, respiração profunda e pausada, insinuação suave e constante da mão sob a aba costal auxiliada pela expiração etc., não sempre conseguem remover os obstaculos da contração dos musculos principaes da parede anterior. Bem verdade é que outros recursos podem esclarecer a diagnose auxiliando a perquirição manual — a trepidação dorsal, o choque horizontal transmitido, e quiçá o rechago renal.



2.ª posição: Colocação das mãos e penetração profunda

Na apalpação renal cada processo parece justificar um determinada preferência por certas nefropatias. Assim o aumento de volume nas dilatações e uronefroses escolhe a manobra de Guyon, o rim movel o processo de Glenard, o blastoma o metodo de Israel. Os estados dolorosos nefriticos e a tuberculose renal agravam a intangibilidade renal, o primeiro pela grande tensão muscular e o segundo pela relativa normalidade volumetrica e topografica. Foram justamente para taes casos que encontramos uma manobra que nos tem satisfeito pela eficacia da anulação muscular, afrouxamento da parede, melhor abaixamento do rim e quasi constante alcance ao polo inferior do orgão. Consiste em colocar o paciente em decubito dorsal, executando uma torção da bacia, de sorte que esta fique em um raio de 45 grãos no plano constituído pela vertical caído sobre o leito, isto é, intermediario entre o decubito dorsal e o lateral. Esta torção obedecerá a um levantamento da bacia do lado correspondente ao que se examina e será mantida por um coxim, travesseiro, ou por um assistente. Dest'arte observa-se completo relaxamento da parede anterior

do ventre, molessa do plano sacro lombar e maior penetração de ambas as mãos, que poderão não só realizar mais completa insinuação como mais nítido contato com o órgão procurado. Tem outra vantagem, é que não desperta o reflexo muscular, graças talvez á desorientação do eixo carnoso, e quiçá a alteração no comprimento e relação da inserção muscular. As modificações do miotonus quaesquer que sejam as razões, são patentes, o que justifica a preferencia do processo. Dele não conheço referencias bibliograficas quer na literatura nacional quer estrangeira.

O desejo de atender ás solicitações dos meus caros confrades dos Arquivos Rio Gr. de Medicina, levam-me a rabiscar estas linhas, tendo a satisfação de lhes oferecer a modesta colaboração que, alinhavada embóra, terá o merito unico de ser inedita.

Nove casos de carbunculo hematico

por

R. di Primio

Nove casos de carbunculo hematico que tive oportunidade de tratar e diagnosticar bacteriologicamente nestes dois ultimos anos, servem de base a este trabalho, — ligeira contribuição sob os pontos de vista bacteriologico, clinico e de higiene profissional, ao estudo dessa infecção.

Sumula dos casos observados

Os seis primeiros, — infecção coléctica — apresentam sob varios aspéto, particularidades interessantes; estes, originarios de uma mesma fonte de contagio. Os demais procedem de pontos e circunstancias diversas.

Referencias clinicas gerais

Com relação ás modalidades clinicas, ao lado de formas de edemas malignos, de casos fatais de septicemia, encontram-se outros de pustulas carbunculosas, com aspéto, evolução, benignidade, divergencia entre a infecção local e fenomenos gerais, etc., variaveis.

A multiplicidade dessas formas, desde as mais benignas até as mortais, está a demonstrar, já os diferentes grãos de receptividade dos organismos atacados, já a virulencia variavel das bacterias, já as localizações mais comprometedoras das inoculações.

O periodo de incubação, absolutamente silencioso, variou entre os limites de um a tres dias, bem determinado para uns e imprecisos para outros.

No caso aludido de contaminação coléctica, foi esta motivada pelo fáto das carnes infétadas ficarem expostas durante varios dias ao ar, ao sol e dentro de casa, resultando, pois, o aparecimento de infecções em epochas diversas, que poderiam ser atribuidas á má observação dos doentes, ou a mais dilatado periodo de incubação, á contaminação pelos esporos, etc., embora da só narração dos fáto, se patenteie qual a unica explicação plausivel.

A aurcola vesicular de Chaussier nitidamente observada em alguns, em outros não foi assinalada, pelo menos durante o periodo da observação nosocomial.

A formação das vesiculas assumiu proporções enormes, como no caso da observação n.º 9, fot. n.º 10.

Variavel foi, tambem, a formação do edema, bem pronunciado em alguns e apenas esboçado em outros.

A reação ganglionar dolorosa ou não, sob pressão, em maior ou menor extensão, apresentou diferenças em alguns casos.

Nas pustulas malignas ficaram bem evidentes a dôr moderada ou nula, a ausencia de supuração e a tendencia da infecção a progredir mais em extensão do que em profundidade.

As fot. n.ºs 11 e 12 corroboram a ultima assertiva.

A curva termica observada em atenção a sexos, idades, resistencias e a outros fatores varios, oscilou entre os limites extremos de menos 37.º a 39.º4, assinalando-se num caso o fato de um evolver apiretico, ou com ligeiras elevações de temperatura (obs. n.º 8) pelo menos durante o tempo de hospitalização do doente, á semelhança dos casos citados por P. Perrin, H. Modot, Guerrini e outros autores.

Previendo infeções associadas, e dadas as circunstancias especiais da contaminação do caso n.º 8 resolvi fazer o soro anti-tetanico afim de evitar uma eventual complicação, aliás grave, como, na literatura medica vem consignada precisamente com relação ao tetano; assim em *Le Roy des Barres*, de Regnier e Gellé.

Todos os doentes foram submetidos ao tratamento mixto: geral, pelo soro anti-carbunculo (endo-venoso e hipodermico); local, pelas applicações antisepticas. Nos casos graves, medicações internas adjuvantes.

Quanto ao criterio da administração do soro, como adiante se vê, a quantidade injectada ou a via de penetração, variaram em cada caso.

Pesquisas bacteriologicas

O maior ou menor numero de bacteridias encontradas nos diferentes doentes, e em um mesmo nas diversas fases evolutivas do mal; a hemoicultura realizada em dois casos graves com resultados positivos e denunciadores de prognostico fatal; as culturas e as inoculações em cobaios para demonstração da virulencia dos germes, vêm apenas confirmar o que sobre o assunto se tem verificado.

Higiene profissional — Contagio.

Do ponto de vista higienico, a occorrença destes casos demonstra ainda o pouco cuidado que se observa em certas zonas do nosso Estado, onde a vacinação animal é deficiente ou nula ao lado da facilidade de muitos se exporem ao contagio, posto os animais mortos pelo carbunculo hematico apresentem sinais caracteristicos, conhecidos ou suspeitos da gente rude, afeita ás lidas das campanha.

Soprepujando a ignorancia, a inacreditavel ganancia pelo insignificante preço de um couro, — em um Estado onde domina a pecuaria! — é, talvez, a causa primordial das infeções carbunculosas.

Felizmente grande parte dos nossos fazendeiros, dado o alto grau de adiantamento que têm atingido, vem sistematicamente pro-

edendo á vacinação animal, de modo a evitar as eventuais contaminações humanas.

Ao pensar, porém, nos couros infectados, que são vendidos, transportados para longe, passando por inumeras mãos, com facilidade se avalia o numero dos casos ocorridos sem diagnostico, principalmente os de formas benignas, frustas ou atípicas, em regiões onde os elementos laboratoriais faltam, e nos quais, por força mesmo dessa circunstancia, a fonte do contagio é difficil ou impossivel de ser desvendada.

São do meu conhecimento casos de contaminação remota, originados pela manipulação de couros infectados, em largo periodo após a morte do animal.

Infecção coléttiva

HISTORICO

No dia 8-XII-1930, segunda-feira, P. F. S., mulher e filhos mataram uma vaca, que desde as 12 horas do dia anterior, apresentava aspéto tristonho, doentio, ora caminhando com marcha lenta e cambaleante, ora extendendo-se por terra.

Tendo-se dado a morte do animal á tarde, pelo adeantado da hora, com a presteza possivel para o aproveitamento não só do couro como de toda a carne, visto atribuirem a morte do animal a outra qualquer causa que não fosse uma infecção, quasi todos os membros da familia se entregaram á tarefa de "carnear" a rez morta, — tarefa essa que terminou ás 21 horas, já então com o auxilio da luz bruxoleante de duas velas.

Ao abrirem o animal, notaram que o intestino delgado estava congestionado, sangrava com facilidade, observando no interior do mesmo grande quantidade de coagulos sanguineos.

Baço hipertrofiado, duas vezes maior do que o normal, com hemorragia abundante ao corte que lhe reduziu o grande volume.

Nada mais adeantaram quanto a outras anomalias, pratica e visualmente apreciaveis.

Sómente no dia 22 enterraram a carne, já salgada, que antes ficara guardada ora em uma prateleira ora em uma meza de onde era diariamente removida para o sól.

Explicam-se, assim, os casos que tardiamente apareceram.

Do inquerito que procedi no local, em Santa Rita, municipio de São Sebastião do Cai, o carbunculo tem feito em diferentes epochas, não só nos animais, como no homem, diversas victimas.

Desde 1929, nas circunvizinhanças têm morrido algumas dezenas de animais acometidos de carbunculo hematico.

OBSERVAÇÃO I

M. J. F. da S., branca, 42 anos, casada, natural do lugar denominado Pinhal, residente ha 7 anos em Santa Rita.

Antecedentes hereditarios. Sem importancia no caso.

Antecedentes pessoais

Aos 4 anos teve coqueluche, aos 15 sarampo, e fratura de um braço aos 5. Menstruação aos 11 anos.

Contando atualmente o mais moço tres mezes de idade, teve oito filhos dos quais acaba de perder dois, victimas da mesma infecção que a acometeu.

De compleição robusta sempre gozou saude, auxiliando o marido nos multiplos afazeres da pecuaria e da agricultura, habituais, á sua condição humilde.

Não teve aborto e não apresenta estigmas lueticos. Não foi vacinada contra a variola nem contra outra infecção.

Historia da doença atual

O inicio da doença ocorreu em 11-XII-930 com calefrio intenso, febre alta, insonia, inapetencia, dores no abdome e nas extremidades, estado nauseoso, anorexia, vertigens e prostração geral, — sinais que se acentuaram no domingo e segunda-feira, acamando-se nestes dois dias.

A despeito destas manifestações, procurou lutar contra a doença, cuja gravidade não podia vislumbrar.

Posteriormente notou uma mancha, com pequena vesicula central, muito pruriginosa, no lado direito da face, proximo á orelha, tendo um curandeiro da localidade declarado tratar-se de uma picada de inseto, contra o que recitou varias panacéas.

Dois dias depois como o estado geral se agravasse e o edema invadissee assustadoramente as regiões vizinhas procurou um medico da povoação proxima que, constatando o seu estado precario e o de sua filha Ondina aconselhou a vinda de ambas para Porto Alegre.

Exame da doente

Foi com a pustula em franca evolução e edema pronunciado que a vi pela primeira vêz.

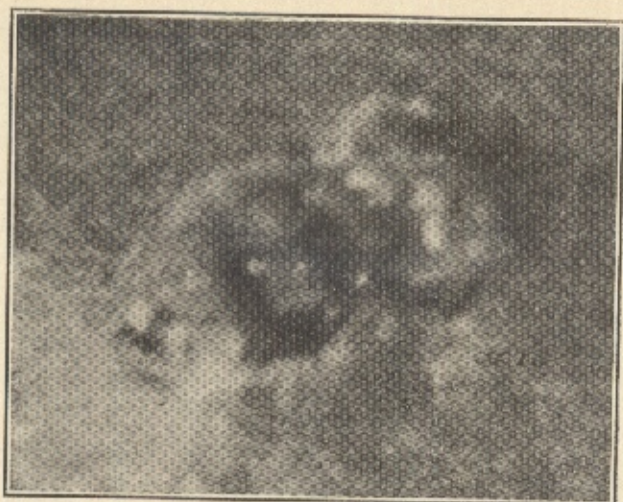
Leveira dispnéa, dores generalizadas com predominancia nas extremidades superiores e estado febril.

A insonia era motivada, além de outras causas, pelo edema, mais pelo incomodo do volume do que propriamente pela dôr, apesar da sua grande extensão, tanto que, no terceiro dia da doença, chegou ocasionar-lhe o fechamento de uma das palpebras.

A fot. n.º 1 mostra a pustula com a parte central necrosada, e a fot. n.º 2 a mesma em periodo mais adiantado de evolução.

No seu completo estado de desenvolvimento apresentava: bordos elevados e irregulares; reação congestiva em torno, onde diversas vesiculas, quando rompidas vasavam uma serosidade amarelacitrica. No centro, uma depressão, onde uma escara preta, completava o aspêto caracteristico.

Ausencia de pús, dôr muito moderada e reação dos ganglios cervicais e sub-maxilares.



di Primio, fot.

Fot. n.º 1 — Doente M. J. F. da S. — Obs. n.º I. — Pustula carbunculosa — Parte central necrosada.



di Primio, fot.

Fot. n.º 2 — Doente M. J. F. da S. — Obs. n.º I. — Pustula carbunculosa. Início de cicatrização.

Nos tres primeiros dias a temperatura oscilou entre 38°6 a 38°1. Depois de alguns dias em torno de 37.° entrou na fase apiretica a partir de 30 de Dezembro — Urina com traços leves de albumina.

Exames laboratoriais

Ao exame bacterioscopico visam-se alguns cocus e pequeno numero de germes cujos caracteres morfologicos e corantes não deixavam duvida de que se tratava da bacteridia.

Completaram essas primeiras investigações bacteriologicas a cultura em gelose e caldo e a inoculação em um cobaio, que morreu em 42 horas, com edema e presença de bacteridias no figado e no baço.

Tratamento

Começado, ainda que tarde, o tratamento intenso pelo sôro, (endo-venoso e sub-cutaneo) em um total de 190 cc., nos 5 primeiros dias, e local, houve cessação dos fenomenos gerais, regressão da pustula, desaparecimento das bacteridias, queda da parte central necrosada e reparação da pele.

Teve alta do hospital em 5-I-1931.

OBSERVAÇÃO II

P. F. da S., 44 anos, branco, casado, lavrador, natural de S. Sebastião, proximidades de Santa Rita, onde atualmente reside.

Antecedentes pessoais: Carecem de importancia.

Antecedentes hereditarios.

Informa, entre outras cousas, sem interesse no caso, que de onze irmãos, perdeu uma de ancilostomose e outra de carbunculo, quando manipulava carnes infectadas.

Historia da doença atual

No dia 9-XII-1930 apareceu na face dorsal do indicador esquerdo uma mancha e sobre a mesma, posteriormente, pequena vesicula, muito pruriginosa, sem dor, contornada por uma zona de congestão.

No dia imediato com a ponta da faca abriu-a, saindo então um liquido sanguineo. Ao mesmo tempo o dedo ficou edemaciado, pouco doloroso, experimentando uma sensação de lassidão em todo o membro.

Evolvendo a pustula sem manifestações gerais — calefrio, febre, prostração, etc. — dias após deu-se a formação da parte central necrosada, desaparecimento gradativo do edema, do prurido e da diminuta dôr que sentira.

Sómente a impossibilidade de trabalhar com a mão comprometida, diminuiu a sua atividade habitual.

Poucos dias depois, quando já estava internado no hospital, caiu a crosta e depressa se fez a reparação da pele.

Foi submetido ao sôro anti-carbunculozo na dose de 60 cc.

Atreito á vida da campanha dedicou-se sempre á agricultura, e ha seis anos vem, tambem, auxiliando os serviços relativos aos animais de criação.

Tirou por varias vezes couros de animais que hoje presume terem morrido da mesma infecção que o acometeu, a qual havia feito, aliás, em épocas anteriores muitas vitimas infectadas nas mesmas condições.

A benignidade deste caso presuppõe uma relativa imunidade natural ou adquirida por um acometimento anterior de forma frustra — respeitadas as opiniões divergentes dos autores.

O diagnostico, baseado nos fatos anteriores e aspéto final da pustula não deixa duvida sobre a sua natureza.

OBSERVAÇÃO III

Menina Ondina, branca, 13 anos, residente em Santa Rita.

Ao contrario dos outros irmãos, foi sempre muito doentia

Veiu para esta capital em 17-XII-930.

No dia 11, quinta-feira, — três dias após á morte do animal infectado, appareceu-lhe um pequeno ponto inflammatorio, semelhante a uma aené, muito pruriginoso, no lado direito do pescoço, julgando todos que fosse uma picada de inséto.

Como fenomenos gerais, teve: forte calefrio, febre alta, insonia, vomitos, inapetencia, cefalalgia, dores nas extremidades superiores, no torax e no ventre.

Urina escassa e vermelha.

Nos dias 13 e 14 (sabado e domingo) teve diarréa profusa. Foi então, atendida por um medico da povoação de Santa Rita.

No dia 16, appareceram em torno da lesão principal, que já apresentava reação inflammatoria, pequenas vesiculas e concomitantemente grande edema que de maneira progressiva, estendeu-se ém direção ao torax. Dispnéa, prostação e febre.

Dado o estado da doente, resolveram os da familia, seguindo a indicação do medico consultado, a vinda de todos para esta capital.

Durante a viagem, aparente melhora permitiu que a doente caminhasse, — o que até então não lhe era possivel fazer.

Quando a examinei, o aspéto externo contrastava com a gravidade do caso (17-XII-930).

A pustula, sem apresentar a parte central enegrecida, era circundada por uma zona inflammatoria, onde pequenas vesiculas, em numero aproximado de 12, deixavam sair, quando rompidas, uma serosidade citrina. Vomitos espaçados.

Durante a noite teve fortes crises com dôres abdominais, suores abundantes, agitação, deglutição difficil mesmo para os liquidos.

Tratamento anti-carbunculoso iniciado em alta dose e medicação interna adjuvante.

A morte, que ocorreu ás 10 horas do dia seguinte (18), foi precedida por um periodo, caracterizado pela conservação do psiquismo e acentuação dos sintomas anteriores: grande prostração, dispnéa intensa, pulso inconstável, extremidades frias, temperatura baixa, aspecto cianosado, rosto e pescoço edemaciados, suores abundantes e ruptura de algumas vesículas que deixavam sair a serosidade já descrita.

Hemocultura positiva para a bacteridia carbunculosa.

Coma e morte.

OBSERVAÇÃO IV

Menina Maria, 5 anos, branca, natural de Santa Rita. Passado morbido sem interesse. Complição franzina.

Quando a vi pela primeira vês em 17-XII-1930, apresentava uma pequena pustula no lado externo do terço superior da perna esquerda com reação inguinal correspondente que lhe dificultava a marcha.

Seguindo o acidente local teve febre alta, dores generalizadas, insônia e inapetencia.

Informam os pais que, precedendo a pustula, teve uma vesicula, com zona de congestão em torno, muito pruriginosa, por onde saiu um liquido amarelado.

Pouco depois o centro tornou-se enegrecido, parecendo não ter havido, segundo os mesmos, formação de vesículas satelites, nem edema pronunciado.

O caso evoluiu sem grande repercussão geral do organismo.

Não assistiu á matança. A contaminação provavelmente se deu de maneira eventual pelas carnes conservadas no interior da casa.

A temperatura oscilou, de 24 de Dezembro a 3 de Janeiro, entre 37.º8 a 36.º8.

O pulso pouco se afastou do normal. O exame de urina, revelou traços leves de albumina.

Em seis dias, foram injectados 60 cc. de sôro anti-carbunculoso, pela via hipodermica.

OBSERVAÇÃO V

Menino Idalino, 3 anos, natural de Santa Rita, de onde se afasta pela primeira vês.

A' tarde do dia 22, pessoas da familia notaram que elle apresentava na região mentoniana, pequenas vesículas (fot. n.º 3) em numero aproximado de dez.

Na ausencia dos pais, que já se encontravam nesta capital, outras pessoas da familia não informaram sobre os sintomas iniciais.

Julgavam tratar-se de um caso de **herpes zoster**, presunção que a olhos leigos se justificava dado o seu estado geral, relativamente bom.

Na primeira noite de hospitalização, dormiu mal, muito agitado, com dores no abdome, pulso frequente, temperatura de 38.º no dia 24, que depois de algumas oscilações em torno de 37.º voltou ao normal no dia 2 de Janeiro.



di Primio, fot.

Fot. n.º 3 — Doente Idalino — Obs. n.º V. — Pustula carbunculosa. Formação de vesículas.

O sôro anti-carbunuloso, (endo-venoso e hipodermico, na dose total de 80 cc.) interceptou depressa a evolução da infecção e o restabelecimento se fez pouco tempo depois.

OBSERVAÇÃO VI

Menino Marinho, branco, 8 anos, residente em Santa Rita. Foi sempre sadio.

Em 21-XII-1930, teve pela manhã febre alta, agitação, inapetência, vomitos e cefalalgia.

Não assistiu à matança. Auxiliou a remover a carne nos dias seguintes.

No dia 22, sobreveiu-lhe um edema no lado direito do pescoço,

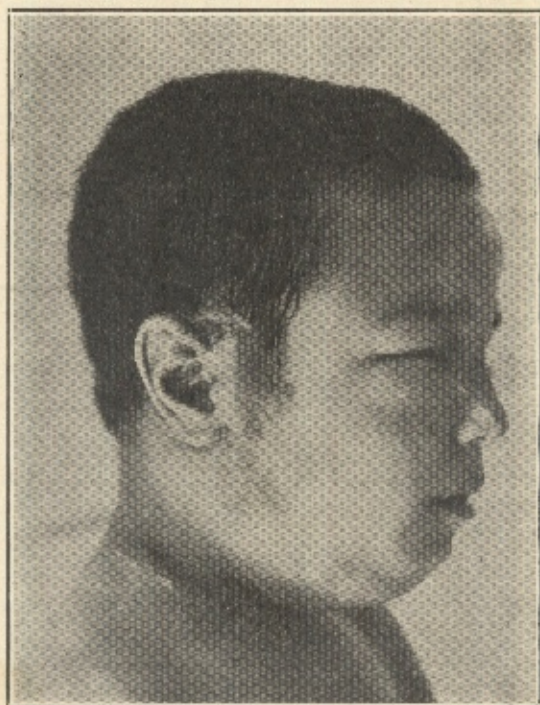
sem dôr, ao mesmo tempo que os fenomenos gerais já manifestados entraram em declinio.

Progredindo, o edema tomou todo o rosto, impedindo-o de abrir as palpebras e com irradiação para a parte superior do torax.

Deglutição dolorosa mesmo para os liquidos. Dôr na região esplenica e, ás vêses, na parte edemaciada. Hipertrofia hepatica.

A fot. n.º 4 comquanto não fosse tirada no dia que o edema attingiu ao auge, dado o estado precario do doente, mostra suas grandes proporções.

Uma aparente melhora no estado geral permitiu-lhe locomover-se, com relativa facilidade.



di Primio, fot.

Fot. n.º 4 — Doente Murinho—Obs. n.º VI.—Edema maligno.

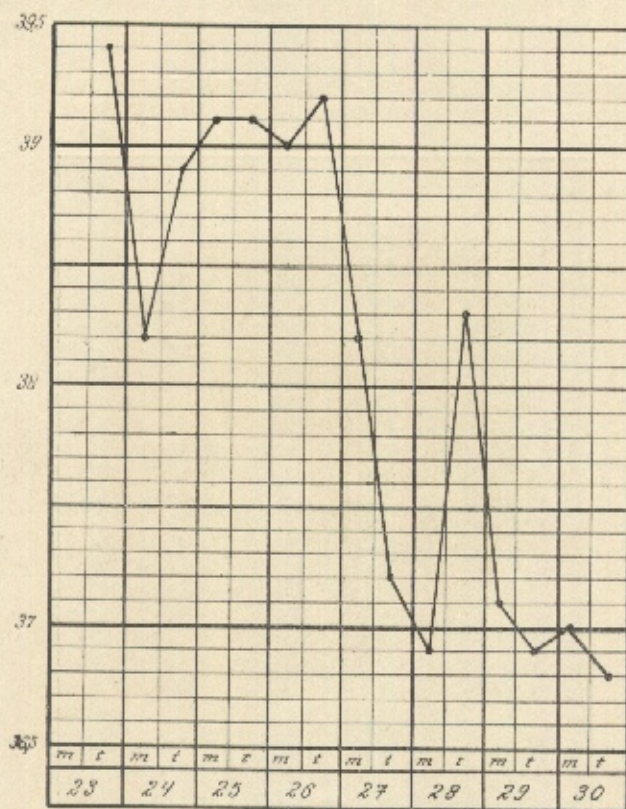
No dia 29, pela manhã e á tarde, foi acometido por uma otorrágia, que se repetiu no dia seguinte.

Excéto lingua saburosa, anorexia e dores abdominaes, nada mais teve para o lado do aparelho digestivo.

O ponto da inoculação carbunculosa acima do pavilhão da orelha direita — evidenciava-se, então, por uma pustula pequena, indolor, que evolveu atipicamente, com bordos apenas salientes, sem a parte central de necrose, serosidade diminuta, nem formação de vesiculas satelites.

Emquanto os fenomenos gerais se acentuavam: dispn ea intensa, taquicardia, etc., o estado psiquico conservava-se inalteravel e a les o inicial permanecia estacionaria.

O edema n o produzia no doentinho um incomodo proporcional ao seu volume e gravidade, salvo a dificuldade de movimento e algumas d ores intermitentes e fugazes.



di Primio, del.

Fig. n.º 5 — Doente Marinho — Obs. n.º VI. — Curva termica de 23 a 30 de Dezembro de 1930.

Passou o dia 30 sob a exacerbação progressiva desses sintomas, notadamente das otorragias que com intervalos irregulares o acometiam com mais frequencia, da dispn ea, dos suores abundantes, do resfriamento das extremidades, do asp eto cianosado, do pulso incontavel e de outros.

O diagrama, (fig. n.º 5) mostra as oscilações termicas de 23 a 30 de Dezembro.

Teve nos dias 27, 28, 29 e 30, respectivamente, 120, 125, 150 e incontaveis, pulsações.

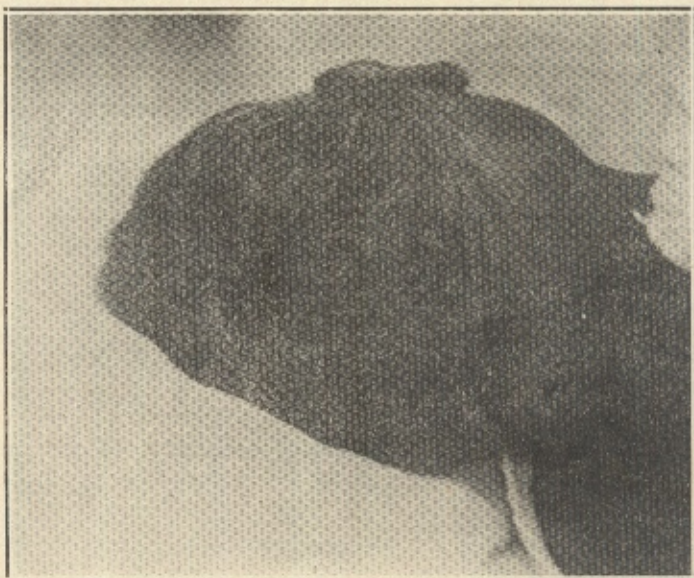
Na urina, traços levissimos de albumina.

Hemocultura positiva para a bacteridia carbunculosa.

A despeito das doses massiças de sôro pelas vias — sub-cutanea e endo-venosa, 340 cc. — das medieações internas adjuvantes, do tratamento local, a morte ocorreu ás tres horas da manhã do dia 31, conservando o doente até o fim, a mais impressionante lueidez de espirito.

OBSERVAÇÃO VII

J. M. C. S., 86 anos, branco, casado, brasileiro, operario, residente nos arredores da estação de Gravataí. Compleição robusta.



di Primio, fot.

Fot. n.º 6 — Doente J. M. C. S. — Obs. n.º VII. — Edema maligno.

Dois dias antes de surgirem os primeiros sintomas, tirou o couro de um animal que morreu subitamente.

Pequena pustula, precedida de uma vesicula, muito pruriginosa, localizada na parte posterior do pescoço evidenciava o começo do mal, que progressiva e insidiosamente se agravando, motivou a chamada do então doutorando Amadeu T. Weimann, o qual, diante do estado geral, dos comemorativos e da observação que tivera de

alguns dos meus casos, suspeitou de carbunculo, tendo-me, por este motivo, chamado em conferencia.

Retirei material para o exame bacteriologico e na mesma occasião injetei sôro anti-carbunculo (30. cc.).

A remoção do doente para o meu Serviço fez-se imediatamente na tarde de 29-4-1932 tendo sido, então, a medicação especifica reiterada.

No meu laboratorio o exame bacteriologico confirmou o diagnostico clinico.

A pustula, indolor de bordos pouco elevados, centro deprimido, sem vesiculas satelites e serosidade diminuta, patenteava reacção inflammatoria em torno. (fot. n.º 6).

Edema de todo o pescoço.

No curto lapso de tempo em que o observei, apresentava o doente estado geral mau, prostração, pulso hipotenso e frequente, cefalalgia, conservando, entretanto, o estado psiquico perfeito.

A despeito da medicação especifica massiga e de outras adjuvantes, faleceu poucas horas depois de ter entrado para o hospital, ás primeiras horas do dia seguinte.

OBSERVAÇÃO VIII

A. L. F., 40 anos, branco, casado, natural de Vila Nova e residente na Aldeia dos Anjos ha muito tempo.

Como homem de campo tem se ocupado nos trabalhos da agricultura e eriação.

Antecedentes pessoais

Em seu passado moribido assinalam-se: febre tifoide, sarampo, disenteria e blenorragia.

Antecedentes hereditarios

Informes sem importancia no caso.

Historia da doença atual

Quinta-feira, 22-9-1932, ás nove horas, tirou, auxiliado por outra pessoa, o couro de uma vaca que, entrando aparentemente boa para a mangueira, amanheceu morta no dia seguinte, notando então que o animal apresentava grande edema, pernas estaqueadas e dirigidas para cima.

De passagem assinalo o fato de ter o doente combinado com outro, a venda do couro pela importancia de 7\$500, tocando-lhe a quota de 4\$400!

Jamais ouviu falar em doenças humanas originadas por contaminação de animais e por este motivo sempre, afeito aos trabalhos de campo, tirou muitos couros, sem pensar em tais perigos.

Ignora, também, ter havido nos últimos tempos epizootia ou casos esporádicos de qualquer doença no local onde reside.

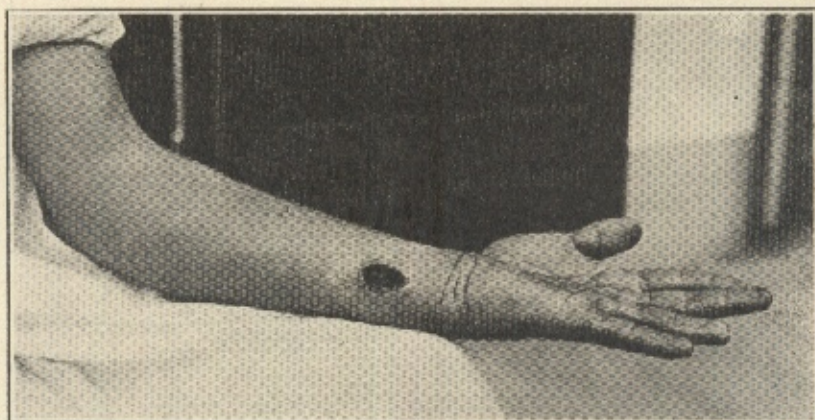
Retirado o couro, arrastou o animal para o campo, onde ficou sem nenhum cuidado, dada a sua ignorância.

A morte de mais cinco animais suscitou a hipótese de carbunculo entre os visinhos, dos quais esta infecção era bem conhecida.

Ao cortar o couro ao redor da pata, escapou-lhe a faca ferindo-o no bordo interno do ante-braço esquerdo.

Medicado em uma farmacia como um acidente sem importancia, continuou em casa com o uso de uma pomada.

Pouco depois, como o estado se agravasse procurou recursos medicos nesta cidade onde deu entrada na Santa Casa em 30.9.930.



di Primio, fot.

Fot. n.º 7 — Doente A. L. F. — Obs. n.º VIII — Pustula carbunculosa, com a parte central necrosada.

O aspéto local e os comemorativos indicaram a possibilidade de se tratar de carbunculo, diagnostico confirmado microscopicamente.

Ao primeiro exame apresentava: reação inflamatória em torno do ferimento, edema, prurido, dor moderada, sensação de peso em todo o membro superior esquerdo, repercussão ganglionar, ausencia de vesiculas.

Como sintomas gerais, no inicio, teve: calafrio, cefalalgia, insônia e inapetencia.

Ausencia de vomitos.

Começado o tratamento pelo sôro (endo-venoso e sub-cutaneo) os fenomenos gerais gradativamente se dissiparam e o acidente local apresentou tendencias regressivas.

A característica necrose central (fot. n.º 7) eliminou-se pouco tempo depois. (fot. n.º 8).

Durante toda a evolução da pustula não houve supuração.

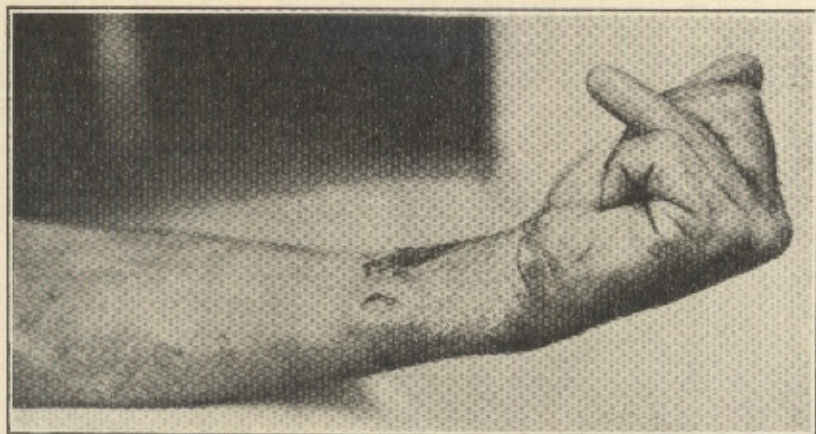
Motivos especiais determinaram a applicação do sôro preventivo contra o tetano.

Total do sôro anti-carbunculozo, injectado nos seis primeiros dias 155 c.c.

Urina: sem elementos anormais.

Evolução apiretica, durante o tempo da observação nosocomial, pulso entre 60 a 70.

Alta em 27-10-1932.



di Primio, fot.
 Fot. n.º 8 — Doente A. L. F. — Obs. n.º VIII. — Pustula carbunculoza em cicatrizaço.

OBSERVAÇÃO IX

M. L. S., 48 anos, branco, casado, lavrador, natural da Capela, residindo atualmente na Extrema (Lamí).

Antecedentes hereditarios

Sem importancia.

Antecedentes pessoais

Em seu passado morbido registam-se: sarampo, varicela, varicela e ascaridiose.

Nos dois ultimos anos tem se dedicado tambem aos trabalhos da pequena pecuaria.

Informa que ultimamente têm morrido animais por causa ignorada e ter o paciente em varias ocasiões, tirado couros, com o objetivo de vende-los.

Historia da doença atual

Auxiliado por um filho de 17 anos tirou o couro de uma vaca que pela madrugada nada revelando exteriormente de anormal, às nove horas estava morta apresentando grande edema generalizado.

Isto feito, ficou o resto do animal exposto em pleno campo.

No ponto da atual infecção carbunculosa, tinha um espinho com ligeira reacção inflamatória.

Decorridos dois dias notou nesse ponto uma vesícula indolor, muito pruriginosa, que aberta deixou sair uma serosidade sanguinolenta.

Não se lembra ter tido calafrio, e sim, vomitos, cefalalgia, insônia, inapetência, prostração e febre.

Com esses sintomas e agravação do acidente local, resolveu procurar nesta Capital recursos médicos.

Foi quando o examinou o distinto colega Dr. Ricardo Enck que imediatamente fez o diagnostico clinico de carbunculo.



di Primio, fot.

Fot. n.º 9 — Doente M. L. S. — Obs. n.º IX. — Pustula carbunculosa. Pequenas vesículas em formação.

Encontrava-me no meu serviço, Isolamento da Santa Casa, ás 18 horas do dia 20-IX-1932, quando aí deu entrada o doente.

Retirando o material para exame bacteriologico, procedi logo ao tratamento local e inoculação de sôro anti-carbunculoso.

À noite, no meu laboratorio, obtinha a confirmação do diagnostico feito inicialmente pelo colega Enck.

No dia segu inte com os sintomas gerais diminuidos, o doente apresentava uma grande pustula típica no dorso da mão direita, com os bordos elevados, irregulares, centro excavado, deixando sair uma serosidade sanguinolenta. (fot. n.º 9).



di Primio, fot.

Fot. n.º 10 — Doente M. L. S. — Obs. IX. — Pustula carbunculosa. Formação de grandes vesículas.



di Primio, fot.

Fot. n.º 11 — Doente M. L. S. — Obs. n.º IX. — Eliminação da parte central necrosada.

Grande reação inflamatória ao redor, onde vesículas de varios tamanhos isoladas ou fundidas se disseminavam pela face dorsal da mão, cuja pele apresentava coloração vermelha escura.

Edema em toda mão, ante-braço e braço. Reação dos ganglios correspondentes.

Sensação de peso em todo o membro superior.

Desaparecimento do prurido e ausencia de dor.

No dia 25 abri algumas flictenas (fot. n.º 10), das quais uma serosidade citrina escoava-se em regular quantidade.

No dia seguinte, abertura de outras vesículas e caracterização da zona de necrose no ponto da inoculação.

Ao nivel da articulação do punho, na face dorsal, alguns pontos enegrecidos.



di Primio, fot.

Fot. n.º 12 — Doente M. L. S. — Obs. n.º IX. — Cicatrização.

Pregueamente da pele das grandes flictenas rompidas.

No dia 29, grande descolamento da epiderme, fot. 11 deixando o derma a descoberto em larga extensão.

Neste caso, melhor do que em qualquer outro, ficou bem evidente a tendencia da infecção a progredir mais em extensão do que em profundidade.

A destruição dos tecidos profundos se efectuou sómente na pustula propriamente dita.

A lesão principal, bem característica, apresentava a forma rectangular com a superficie aproximada de 12cm².

Eliminada a escara, appareceu o fundo plano, bordos cortados a pique, (fot. n.º 12) ausencia de focos supurativos, ao mesmo tempo que o edema se dissipava, o ingurgitamento ganglionar desaparecia, todos os tecidos comprometidos se refaziam, os dedos recuperavam os movimentos e o estado geral do doente não lembrava que dias antes tinha passado por fases denunciadoras de tão grave situação.

No dia 23 a temperatura voltou á normal, tendo nos tres primeiros dias de hospitalização as seguintes oscilações:

dia 20	m.....	39,7
		t.....	39,0
" 21	m.....	38,5
		t.....	38,3
" 22	m.....	37,1
"		t.....	36,8

Nos dias 20, 21, 22, 23, teve, respectivamente, 114, 92, 100 e 84 pulsações, depois do que o pulso voltou ao normal.

Urina. Sem elementos anormais de importancia.

Com o tratamento local (compressas antisepticas) e administração do sôro (endo-venoso: 140 cc. e hipodermico: 130 cc.), em um total de 270 cc., a volta ao estado higido se fez regularmente.

Teve alta em 27.X-1931.

Nótas sobre algumas indicações da Röntgenterapia em Clinica Médica

por

Saint Pastous

do

Instituto de Radiologia.

A actinoterapia, em sua accepção geral, occupa hodiernamente importante e extenso campo de acção na therapeutica médica e cirurgica. E' nosso proposito focalizar aqui as principais indicações da applicação therapeutica das radiações de Röntgen em patologia interna, visto que ellas estão menos vulgarizadas no exercicio da clinica.

Deixando inteiramente de parte qualquer referencia ás questões de ordem tecnica, faremos tão só uma enumeração sintetica das indicações e dos resultados da Röntgenterapia em uma larga serie de afecções internas do organismo humano. Os mesmos motivos restrictivos nos farão passar á margem das discussões doutrinarias e técnicas no que tange ao mecanismo da acção bio-quimica das radiações de Röntgen.

Asma e bronquites cronicas. — O successo casual de Schilling introduziu a Röntgenterapia no tratamento da asma. Examinando um asmatico com bronquite cronica, viu esse autor com surpresa a cessação da asma e a melhora da bronquite. Sua estatistica conclue por 25% de cura definitiva, 50% de melhoras e fracasso em 25%. Confirmam estes resultados as opiniões de Immelmann, Gottschalk, Wetterer, Frenkel, Klewitz, etc. Müller verificou, após a irradiação, baixa do potassio, com atenuação da vagotonia, e aumento do calcio.

Artrites agudas e cronicas. — Apesar de não serem concordes os resultados colhidos por numerosos autores, prevalece, todavia, a convicção de uma sensivel melhora sobre a dôr e o estado inflammatorio. Wetterer, com sua autoridade incontestada, declara **não haver tido um insuccesso em 75 casos de artrite blenorragica.**

Ulceras gastricas. — Resultados inseguros, apénas parecendo evidente a sedação da dôr e da hiperclorhidria e, segundo Lenk, a cessação da gastrorrhagia.

Nefrites. — Stephan observou o prodigioso efeito da acção estimulante das radiações de Röntgen sobre a celula renal e capsulas suprarrenais, citando casos de nefrites e nefroses graves, com anuria, que terminaram rapidamente pelo restabelecimento da função de eliminação.

Cardiopatias. — Na insuficiencia cardiaca, dizem Förster, Beck, Hirsch e Groedel ser a Röntgenterapia eficaz contra a dôr e o estado

geral. Groedel cita um caso de melhora de um bocio e insuficiência cardíaca em uma doente submetida à Röntgenterapia dos ovários.

Erisipela. — Aos excelentes resultados colhidos por Fried, Heidenhain, Roeder, Schmidt e Hess, podemos acrescentar tres casos extremamente graves de nossa observação, em que a Röntgenterapia fez o processo infeccioso cêder em 24 horas.

Tumores da hipofise e hiperplasias do timo. — “Existe uma serie de afeções dos órgãos endocrinos em que a Röntgenterapia conquistou um posto proeminente entre os metodos terapeuticos. Em primeiro lugar “os assombrosos resultados nos tumores da hipofise”. ... “Ao que tenha presenciado um enfermo totalmente cêgo e desesperado recuperar a visão tres ou quatro dias após a irradiação da hipofise aumentada de volume e exercendo compressão sobre o quiasma optico, não esquecerá esta impressão em toda sua vida.”

Identicos resultados na hiperplasia do timo, onde a Röntgenterapia desalojou a cirurgia, cuja mortalidade era elevada.

No Basedow, os efeitos já não são tão seguros. Entretanto, a hipofise, o timo e a tiroide fornecem as maiores indicações á Röntgenterapia em endocrinologia.

Capsulas suprarenais. — A acção hipotensora, verificada por Cottenot, Zimmern e Sergent, irradiando as suprarenais, não é permanente e não parece correr por conta de redução da adrenalina.

Psoríase e timo. — A despeito da contradita de varios autores, Brock, Förster, Hesse e Schreiner comunicam brilhantes curas de psoríase pela Röntgenterapia do timo.

Leucemia mieloide. — Desventuradamente são parciais e transitorios os efeitos evidentes e imediatos dos raios Röntgen sobre a exaltação leucocitaria e a hiperplasia do tecido mieloide. Não obstante, a Röntgenterapia, como tratamento paliativo, tem registado, além dos insucessos inevitaveis, melhoras mais ou menos prolongadas.

Em relação á leucemia linfatica e leucemias aleucemicas, a Röntgenterapia comporta-se de modo quasi identico em sua acção immediata, mas transitoria.

Molestia de Mikulicz. — Numerosos trabalhos documentados confirmam a eficacia da Röntgenterapia nesta afeção, conseguindo “a substituição da infiltração linfocitaria por tecidos de granulação e conjuntivo” na hipertrofia simetrica das glandulas parotidas e lacrimais (tuberculose, linfadenose aleucemica, lipomas, linfangiomas, processos inflamatorios).

Esplenomegalias. — Os sucessos e insucessos dependem da natureza da hiperplasia esplenica, sendo mais radiosensivel a modalidade leucemica.

Linfogranulomatose. — A diversidade das estatisticas parece sobretudo depender da inexatidão diagnostica. Mayer, Luce, Kienböck, Chaoul, Kraus, Meyhoff e muitos outros relatam resultados favoraveis

nos casos em que o exame anatomo patológico confirmou o diagnóstico clinico. De fórma idêntica reage á Röntgenterapia a linfosarcomatose.

Policitemia rubra verdadeira. — Lüdin, Parkinson e numerosos autores referem casos com bons resultados, parecendo que a Röntgenterapia seja o unico tratamento seguro, devendo-se admitir existencia de casos refratarios.

Na anemia perniciosa os efeitos são desanimadores, a despeito da opinião de Haggenev, que recomenda a "radioterapia excitante".

Hemostasia por irradiação do baço. — Stephan, em 1920, teve completo sucesso irradiando o baço em um caso de diatese hemorrágica, no qual todos os outros meios hemostáticos foram ineficazes. Uma larga copia de trabalhos confirma o efeito de aceleração do tempo de coagulação nas irradiações do baço. Outros autores mostram-se céticos. Jurasz recomenda este processo na véspera das intervenções cirurgicas.

Basedow. — Em 1912, Williams comunicava o primeiro caso tratado pela Röntgenterapia. Esta influe directamente sobre a hiperplasia glandular e linfoide, fazendo com que o estado de hipertireoidismo se transforme em ortotireoidismo. Nos casos irradiados com doses excessivas o efeito tambem será demasiado — da hiperfunção cair-se-á em hipofunção. São conhecidos casos de Basedow transformados, por tecnica defeituosa, em mixedema — Solomon conclue que em 70% dos casos é immediata a regressão da taquicardia; mais demorado é o aumento do peso e diminuição do metabolismo basico. São estes os elementos que orientam o tratamento, e não a desejada redução do tumor, quando existe. As estatisticas de Fischer, Sichelmann, Groover, Christie, Merrit, Pfahler, Rother são muito animadoras. Iser Solomon acusa os seguintes resultados: 70% de curas, 27% de melhoras e 37% de insucessos. Atribue o exito satisfactorio de sua tecnica ás irradiações em series sucessivas. "Com uma bôa tecnica, o **minimo de curas é de 70%.**" "Não exageramos, diz Solomon, em dizer que a radioterapia é o metodo de eleição no tratamento do bocio exoftalmico". Em nosso Instituto, poderíamos citar, entre outros, sobretudo um caso grave de hipertireoidismo em estado de caquexia, em que, **em menos de um ano, o aumento de peso foi de 38 quilos**, com sensível desaparecimento da taquicardia, tremor, nervosismo, crises diarréicas, esboço de exoftalmia, e acentuada modificação do metabolismo.

São insubsistentes os preconceitos relativos aos inconvenientes da Röntgenterapia do bocio nos casos em que o tratamento cirurgico se vem a impôr; as escleroses e aderencias referidas devem ser evitadas com tecnica exata.

Esta sintese de noções sobre algumas indicações da Röntgenterapia em patologia interna foi colhida fielmente em estudos publicados no notavel Tratado Geral de Radiologia Médica de Lazarus.

Observação de um caso complicado

(osteomielite sub-aguda do úmero e femur esquerdos, fistulados ;
miosis da fistula úmeral ; osteomielite do tibia esquerdo ;
anciloslomóse grave e sarampo) (1)

pele

Prof. Togueira Flores

Catedrático de clinica cirurgica infantil e ortopedia

Mens senhores. Trazemos hoje á consideração desta colenda sociedade um caso de osteomielite que, embora de diagnostico facil, chama atenção pelas complicações e confirma ainda nossa opinião de que a osteomielite é mais frequente na zona rural do que nas cidades. Ainda mais, releva vos declarar que esta afecção óssea, é uma doença cirurgica terrível não só pelas suas recaídas, como também pelas mortes no ato operatorio e assim diremos, sem exagero, é o **oprobrio da cirurgia geral**.

Trata-se do menino A. W. com 10 anos de idade, branco, natural deste Estado, residente em uma colonia do interior do municipio de Santo Angelo e que entrou para o serviço da clinica cirurgica infantil e ortopedia, no hospital de São Francisco em 17 de Abril de 1931.

Antecedentes — Sobre seus antecedentes hereditarios pouco pôde ser apurado, salvo que seus paes são já falecidos e que tem seis irmãos.

Quanto aos antecedentes pessoais conseguiu-se apurar, pela pesquisa em cuja casa mora o menino, que sempre foi êle sadio, até apresentar os sintomas reveladores do mal que o obrigou a hospitalisar-se.

Doença atual — Em dezembro de 1930 queixou-se de dôr no hombro E. o qual começou a inchar. Recolheram-no a um hospital em 26 do mesmo mez com febre. Aí um medico incizou o tumor, que deu saída a pús e sangue, obtendo alta em 30 do referido mez afim de continuar o tratamento em casa. Poucos dias depois, porém, como peiorasse, voltou novamente a se abrigar no mesmo estabelecimento e aí permaneceu até 6 de Fevereiro de 1931. Informa mais que apareceu em sua ferida do ombro "bicheira" e acrescenta que na anca e perna E. instalou-se uma inflamação dolorosa que lhe foi encurtando o membro. Pela ferida do ombro E. notava-se a presença de um osso que era grande.

Exame e sequencias clinicas — Apresenta-se o doentinho com pessimo estado geral, anemia acentuada além de regular infiltração

(1) Comunicação feita á Sociedade de Medicina de Porto Alegre em 18-11-32.

do ventre e membro abdominal E. A perna do mesmo lado está em inversão e encurtada de 5 centímetros. Ha abcessos multiplos do couro cabeludo. A medida do ventre, na altura da cicatriz umbilical feita em 15 de julho de 1931 dá 60 centímetros e meio na expiração e 62 centímetros na inspiração. Pela mensuração verifica-se que o mem-

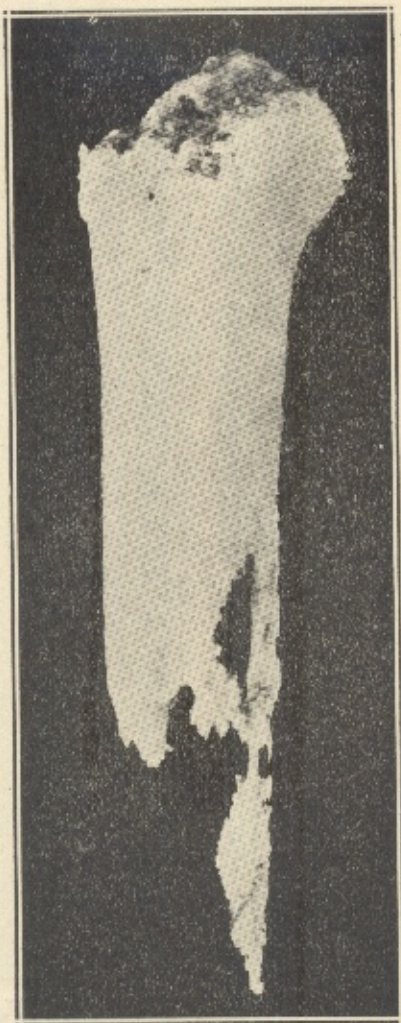


Fig. n. 1

bro inferior E está encurtado de 5 centímetros. No ombro E, onde havia uma ferida fistulada, foi praticada **necrotomia**, que consistiu na retirada de um sequestro total, úmeral, medindo 7 centímetros de comprimento (eliché n.º 1), o qual nos dá o diagnostico retrospectivo de osteomielite fraturaria, produzido por fratura obliqua assentada no terço medio do úmero, cuja historia não foi convenientemente escla-

recida em relação ao trauma sofrido neste membro e dá claramente a explicação da natureza do sequestro local deste osso. E' êle constituído da parte superior da diafise úmeral. O membro que sofreu a grande perda da substancia óssea, de 7 centímetros de comprimento, depois de curado foi medido comparativamente com o braço D, tendo sido encontrado os seguintes Algarismos: braço D 27 centímetros e braço E 24 centímetros e meio. Ha pois uma diferença apenas de $2\frac{1}{2}$ centímetros, se processando portanto o crescimento do osso com pe-

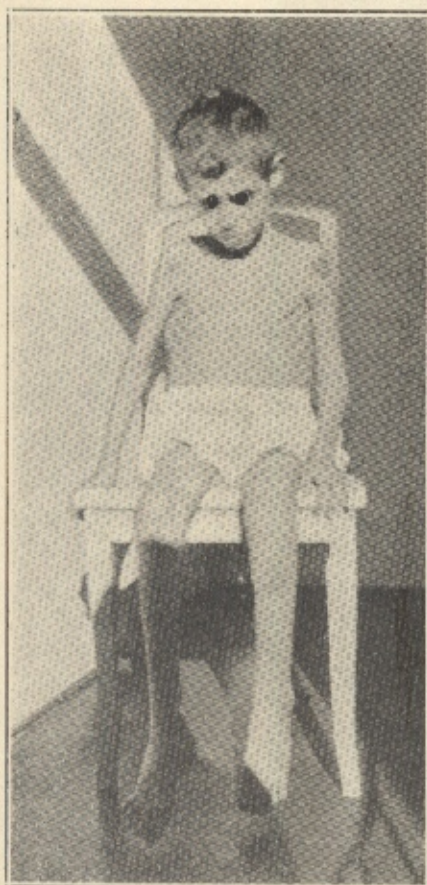


Fig. n. 2

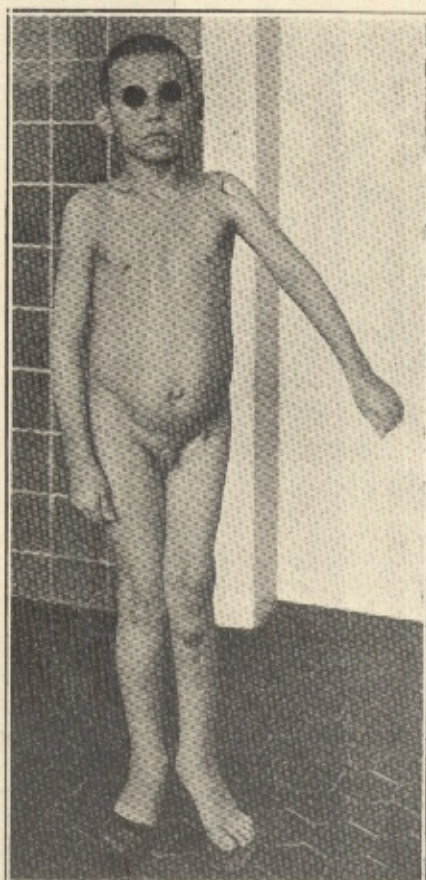


Fig. n. 3

queno encurtamento. Relewa registrar que os movimentos das articulações da espadua e anca esquerdas, ficaram um tanto prejudicados, embora o menino se movimente com bastante agilidade e com a vivacidade propria de sua idade de onze anos, caminhando admiravelmente bem com muletas e fazendo, mezes antes de sair, toda sorte de travessuras, contrastando isto com seu estado anterior de apatia e caquexia. A anemia, a geofagia (comia cal da parede), a dôr precordial (*mal de coeur*) e o estado de debilidade mental foram aos poucos se

dissipando, como bem documentam, em parte, as fotografias tiradas, pelo então assistente Dr. Carrion, por ocasião da entrada do doente para o serviço e comparadas com outras batidas em 2 de outubro do corrente ano (elichés 2 e 3). Estas dizem bem do "estado de cura" desde que se associe aos exames de laboratorio e ás varias radiografias que são as seguintes:

a) **Formula leucocitoria, contagem de globulos vermelhos e dosagem da hemoglobina.** — Em 11—7—931:

Globulos vermelhos	2.687.500 mm ³
" brancos	14.000 "
Polinucleares neutrofilos	70,5%
Gr. e medios mononucleares	11,1%
Eosinofilos	2,1%
Linfocitos	11,2%
Formas de transição	5,1%
Dosagem de hemoglobina	45%

Em 18—3—932,

Globulos vermelhos	4.050.000 mm ³
" brancos	11.250 "
Polinucleares neutrofilos	74,70%
Grandes e medios mononucleares	14,14%
Linfocitos	8,06%
F. de transição	2,05%
F. não caracterizados	1,05%
Dos. de hemoglobina	25%

Em 7—10—932:

Globulos vermelhos	5.160.000 mm ³
Globulos brancos	9.687 mm ³
Polinucleares neutrofilos	65,62%
Grandes e medios mononucleares	6,08%
Eosinofilos	1,05%
Linfocitos	27,25%
Dosagem de hemoglobina	85%

b) **Pesquisa de ovos e parasitos nas fezes:**

7—12—931	—	Diversos ovos de ancilostoma duodenali
5—1—932	—	Numerosos ovos e larvas de ancilostoma dudenal
8—3—932	—	" " " " " " " "
26—4—932	—	" " " " " " " "
21—7—932	—	Diversos " " " " " " " "
22—8—932	—	" " " " " " " "

c) **Radiografias.** — Em 17—4—931: Sinais radiologicos de osteomielite do úmero com destruição do terço superior do osso e deslocamento da epífise superior (eliché n.º 4).

Em 24—4—931: Osteomielite do úmero ao nível do 1/3 superior com osteite do 1/3 inferior, ao nível do cotovelo.

Em 24—4—931: Apices pulmonares claros e permeaveis. Gan-

glios hilares aumentados. Espaço mediastinal posterior escuro. Transparencia pulmonar boa. Fundos de saco claros.

Conclusões: não se encontram evidências características de um processo baciloso.

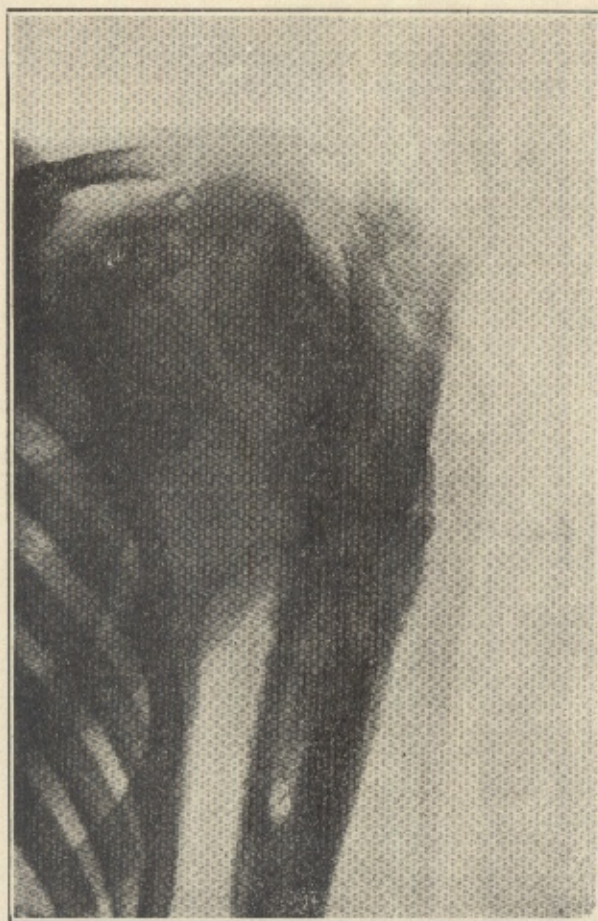


Fig. n 4

Em 29-5-931 — Interpretação: Rarefação justa-epifisaria do terço superior do tibia. Contornos irregulares; calibre do osso aumentado. Intensa reação de periostóse compensadora. Diversos sequestros. Nucleos epifisarios e cartilagens epifisarias de aspeto normal. Conclusões: sinais radiologicos de osteomielite aguda do terço superior do tibia (região juxta-epifisaria), com lesões em atividade.

Em 2-6-931 — Torax direito: apice claro. Reforço do desenho bronco-pulmonar. Torax esquerdo: Apice claro. Sombra hilar aumentada, nodulos fibrosos na região hilar.

Em 29—9—31 — Articulações coxo-femural esquerda: processo de osteomielite, descolamento epifisario, luxação para extremidade superior da diafise do femur. Perna esquerda: na radiografia do tibia, ha sinais extensos e fundos de osteomielite aguda evolutiva, e não ha propagação do processo patologico á região epifisaria.

Em 13—1—1932 — No terço superior do tibia, a radiografia revela: 1) extenso fóco de rarefação óssea, contudo em seu interior uma pequena sombra de fórte densidade; 2) processo de osteite condensante em torno do fóco de rarefação, e 3) periostóse.

Em 24—10—1932 — A radiografia da anca esquerda, revela 1) recalcificação epifisaria, 2) processo de osteite condensante em torno do fóco de rarefação do colo e troanter, 3) periostóse infra-troanterioriana e 4) ancilóse óssea em formação franca.

Em 31—1—1932 — A radiografia do úmero esquerdo revela: 1) osteogenése diafisaria com soldadura da epifise, 2) processo osteite-condensante em torno de pequeno fóco de rarefação (cliché n.º 5).

d) **Exame de urinas** — Deixamos de detalha-los por carecerem de importancia.

e) **Peso** — Em 23 de junho de 1931: 24 k 750 grs.; em 2 de outubro de mesmo ano 21 k e 100 grs. e em 31 de Outubro de 1932 26 k e 100 grs.

f) **Graficos termometricos** — Registamos os graficos da vacino-terapia antiptogena a contar de abril a julho e de outubro e dezembro de 1931, cuja influencia vacinal foi digna de nota, porque auxiliou a nosso ver a terapeutica cirurgica indicada no doentinho, além do grafico geral, se achando ambos arquivados na clinica.

Tratamento — Logo na entrada de nosso doentinho para o serviço da clinica cirurgica infantil, em situação tão precaria, se impoz um duplo e energico tratamento para atender ao estado geral e aos focos do terrivel furunculo do osso. Assim, já no primeiro dia foram-lhe prescritas injeções de sôro glicosado, agua do mar, oleo canfrado e 2 cc. de vacina antiptogena Yatren, acompanhadas de cuidados cirurgicos, consistindo na necrotomia úmeral com curativos humidos de liquido Dakin e sôro artificial (esta intervenção foi feita sob anestesia local). As injeções de Yatren continuaram durante um mez, sendo praticadas em dias alternados. No quarto dia da entrada do doente foi praticada a extensão continua, fazendo-se posteriormente a applicação de um grande gesso com placa de contradução (sistema Dueroquet) para permitir a deambulação do membro inferior E. No dia 22 de abril de 1931 deu-se a primeira medicação antiverminosica, o que se repetiu de oito em oito dias. Em 29 do mesmo mez iniciou-se a uvetepia de cinco em cinco dias. A 6 de maio foi o Yatren substituido pela vacina antiptogena Dallari, tendo recebido nosso paciente 22 injeções dessa medicação. Mugolio foi outra medicação que usamos no caso presente e que prescrita de tres em tres dias em data de 11 de junho, usou-se durante algum tempo. Mais ou menos nessa época a jun-

tou-se calcio coloidal ao tratamento. Em 20 de julho modificamos a medicação passando então a empregar o metodo Finikoff (oleo iodado em injeções e sais de calcio **per os**). Completada a série de oleo iodado fizemos injetar, em nosso paciente, Tisolio, sendo que as primeiras foram praticadas de 8 em 8 dias em numero de 5 e as seguintes de 2 em

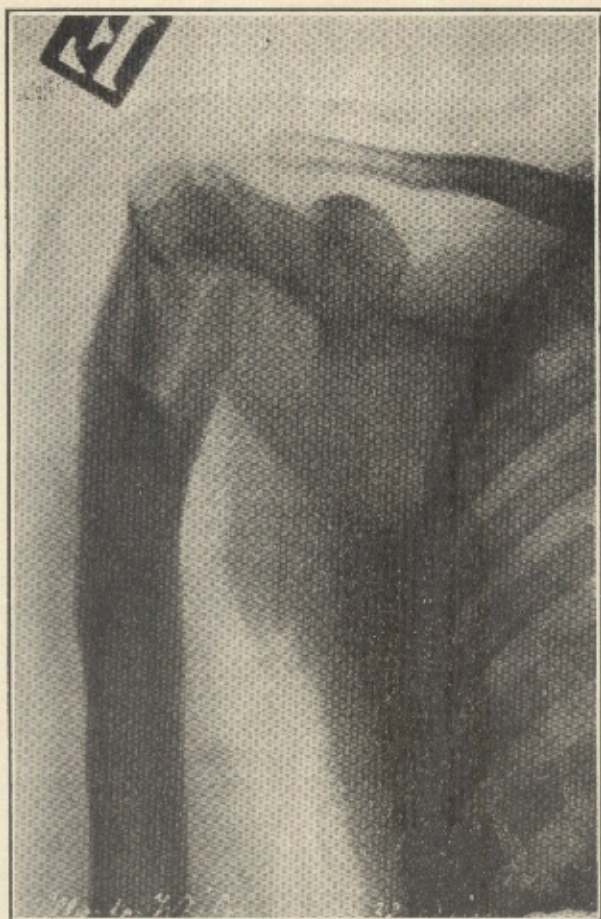


Fig n. 5

2 e de 3 em 3 dias, num total de 12 injeções. No dia 29 de agosto iniciamos uma serie de injeções de Gadusan, porém estas "**in loco dolenti**", 5 injeções de 6 cc assim foram feitas, para novamente, em 2 de setembro, retomarmos o tratamento vacinico pelas anti-piogenas Dallari, agora, entretanto, (2 de outubro de 1931), as associamos ao protoinjetol. Como nessa época sobreviesse **sarampo**, usamos soro anticataral de Lemos, preservendo em seguida, para substitui-lo, o Imunól. Daí em diante, continuou-se o tratamento pelas vacinas anti-piogenas, protoinjetol, medicação antiverminosa e anti-anemica. Em 29 de

julho foi praticada trepanação da tibia com necrotomia, curetagem e injeção de lipiodól na fistula crural, tudo sob anestesia local com novocaina, a principio, e geral, no final da operação, com éter feito pelo 1.º assistente Dr. Marajó, tendo auxiliado as operações o chefe de clinica Dr. Vasconcelos e o doutorando Jung.

Em 31 de outubro ultimo demos alta curado da doença cirurgica, transferindo o menino para a clinica medica da Faculdade a cargo do Prof. Otavio de Souza para continuar o tratamento da ancilostomose em via de cura.

Releva declarar que aconselhamos ao doentinho certos cuidados: proserver os desportos, os trabalhos sujeitos a insultos mecanicos, não deixar do uso das muletas por algum tempo, colocar na botina do pé esquerdo um salto e sola de mais altura que da outra e o simples aparelho de Taylor para estender e preservar na ocasião da marcha violencias na articulação da anca esquerda que ainda não consolidou a ancilose óssea em processo.

Devemos deixar aqui consignada uma palavra de agradecimento a todos auxiliares que colaboraram na assistencia hospitalar do caso, que foi longa (de um e meio ano mais ou menos), queremos nos referir ao chefe da clinica Dr. Vasconcelos, assistente Dr. Marajó, Irmã Ema e enfermeiras Maria e Dalila.

Dispensamos fazer comentarios pormenorizados sobre a **observação deste caso**, tão fértil em complicações, porque o tempo, que é sempre exiguo para as comunicações verbais feitas em sociedades medicas não comporta tal; contudo, cabe-nos declarar que o papel do cirurgião, antes de tudo deve ser de clinico, age aguardando o momento oportuno para intervir, preparando, aumentando as defesas organicas bem fracas de seu doentinho minado da parasitose grave e osteomielites multiplas. Estes estados morbidos por si já tão serios, pelo fato de produzirem a anemia que impedem ao cirurgião de intervenção pela perda de sangue inevitavel, além da doença intercurrente — sarampo — atingido por ocasião do grande surto epidemico da enfermária de clinica pediátrica medica, vizinha de nosso serviço.

Como finalidade, cumpre-nos ainda dizer que o tempo não é mais em que o cirurgião se contentava antes de tudo, ser um operario manual ou ao menos um bom tecnico. Todas as noções gerais que o medico deve possuir, o cirurgião deve, pelo seu futuro operado, possui-las igualmente. Estamos em uma época em que a tecnica se vulgarizou de tal modo que, o futuro não pertence mais ao cirurgião prestigioso, pertence a aquele que sabe prever os riscos organicos do paciente. Longe de restringir sua ação, esta previsão a estende, ao contrario, e alarga os limites de seu poder, fazendo recuar a das deficiencias organicas.

Estadística demógráfo-sanitaria da Cidade de Porto Alegre — Ano de 1931

por

Leonidas Soares Machado

Chefe da Secção da Estadística demógráfo-sanitaria
da Saude Pública

(Conclusão)

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Coefficiente de mortalidade de 0 a 1 ano sobre 100 obitos gerais

Anos	Obitos gerais	Obitos de 0 a 1 ano	Porcentagem sobre obitos gerais
1910	2.702	662	24,5%
1911	3.488	1.074	30,7%
1912	3.821	1.119	29,2%
1913	3.689	1.018	27,5%
1914	3.310	960	29,0%
1915	3.311	873	23,3%
1916	3.305	846	25,5%
1917	3.847	1.041	27,0%
1918	5.087	1.159	22,7%
1919	3.091	770	25,2%
1920	3.864	1.169	30,2%
1921	3.515	798	22,7%
1922	3.580	1.025	28,6%
1923	4.124	1.198	29,0%
1924	4.209	1.143	26,7%
1925	4.080	1.006	24,6%
1926	3.992	921	23,0%
1927	4.501	1.172	26,0%
1928	4.252	1.085	25,5%
1929	4.843	1.280	26,4%
1930	4.259	1.086	25,4%
1931	4.586	1.151	25,0%

CIDADE DE PORTO ALEGRE**Obitos de menores de 1 ano segundo os sexos**

Anos	Masculinos	Femininos	Totais
1910	374	288	662
1911	551	523	1.074
1912	599	520	1.119
1913	568	450	1.018
1914	532	428	960
1915	448	425	873
1916	446	400	846
1917	531	510	1.041
1918	633	526	1.159
1919	445	325	770
1920	592	577	1.169
1921	537	441	978
1922	550	475	1.025
1923	610	588	1.198
1924	584	559	1.143
1925	577	429	1.006
1926	487	434	921
1927	649	523	1.172
1928	573	512	1.085
1929	665	615	1.280
1930	555	531	1.086
1931	602	549	1.151

Vejamos a distribuição dos obitos de menores de 1 ano pelos meses do ano, o que apresenta interesse, dada a conhecida influencia da temperatura sobre a mortalidade infantil:

CIDADE DE PORTO ALEGRE**Obitos de menores de 1 ano distribuidos pelos meses**

Meses	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931
Janeiro	135	71	113	128	132	116	169
Fevereiro	122	68	111	82	102	88	90
Março	73	91	92	82	74	95	75
Abril	58	84	77	84	88	80	68
Mai	69	72	76	81	91	63	100
Junho	64	52	88	61	77	78	38
Julho	57	64	78	56	73	66	58
Agosto	48	47	65	62	105	46	67
Setembro	67	50	80	48	89	49	68
Outubro	79	69	124	69	126	64	78
Novembro	153	125	131	159	155	125	142
Dezembro	107	124	137	173	168	216	198
Totais	1.032	920	1.172	1.085	1.280	1.086	1.151

Reunindo-se os meses em estações, mais saliente torna-se a influencia da temperatura sobre a mortandade de menores de 1 ano.

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Distribuição dos obitos de menores de 1 ano pelas 4 estações do ano

Estações	1927	1928	1929	1930	1931
Verão (Dez.º, Jan.º e Fev.º)	361	383	402	420	457
Primavera (Set.º, Out.º e Nov.º)	335	276	370	238	288
Outono (Março, Abril e Maio)	245	247	253	238	243
Inverno (Junho, Julho e Agosto)	231	179	255	190	163
TOTAIS	1.172	1.085	1.280	1.086	1.151

A maior mortandade de crianças de menos de 1 ano se verifica na época em que a temperatura é mais elevada. A alta temperatura é um dos fatores adjuvantes das perturbações do trato intestinal, as quais constituem a principal causa do alto coeficiente da mortalidade infantil como adiante podemos observar:

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Causas de obitos de menores de 1 ano

Causas dos obitos	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931
Diarréas, etc.	585	584	494	447	567	428	598	493	508
Pneumonias	145	134	98	138	143	142	188	145	166
Debil. congenita	119	78	62	53	67	53	64	59	79
Sífilis	39	50	44	39	56	34	85	62	56
Meningites	78	52	57	38	52	36	25	27	19
Gripes	37	33	37	28	50	13	44	37	29
Tuberculosos	12	10	11	5	15	15	13	19	19
Coqueluche	11	4	4	8	15	5	18	15	18
TOTAIS	1.026	945	807	756	965	726	1.035	857	894

Não padece duvida que os disturbios nutritivos são os maiores contribuintes da mortandade de menores de 1 ano, o que facilmente se verifica estabelecendo a percentagem de frequencia em que se dão os obitos determinados pelos disturbios do trato digestivo.

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Anos	Obitos de 0 a 1 ano	Obitos por distur- bios da nutrição	Porcentagem
1910	662	250	37,7
1911	1.074	451	41,9
1912	1.119	435	38,8
1913	1.018	362	35,5
1914	960	382	39,7
1915	873	336	38,4
1916	846	325	38,4
1917	1.041	493	47,3
1918	1.159	396	34,1
1919	770	288	37,4
1920	1.169	542	46,0
1921	798	470	58,8
1922	1.025	477	46,5
1923	1.198	585	48,9
1924	1.143	554	48,4
1925	1.006	494	49,1
1926	921	447	48,5
1927	1.172	567	48,3
1928	1.085	428	38,6
1929	1.280	598	46,7
1930	1.086	493	45,4
1931	1.151	508	44,1

Vê-se quão urgente e inadiável é a necessidade de uma campanha contra a mortalidade infantil entre nós, pois o nosso alto coeficiente é consequência do exagerado obituario de criancinhas de menos de um ano.

NATI-MORTALIDADE

Levando-se em conta que só os fétos de mais de 5 meses é que são registrados, vê-se como é grande a nati-mortalidade em Porto Alegre. Vejamos o quadro abaixo:

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Coeficiente de nati-mortalidade

Anos	Nascimentos vivos e mortos	Nati-mortos	Coeficiente para mil nascimentos vivos e mortos
1910		275	
1911		280	
1912		308	
1913		232	
1914		394	
1915	4.314	295	68,3

1916	4.290	376	87,6
1917	4.595	335	72,7
1918	4.341	377	86,8
1919	4.032	329	81,5
1920	4.335	346	79,8
1921	3.888	373	95,9
1922	4.001	421	105,2
1923	5.593	382	68,3
1924	5.797	344	59,3
1925	5.074	406	80,0
1926	5.187	404	77,8
1927	5.379	452	84,2
1928	5.718	438	76,6
1929	5.616	454	80,8
1930	5.308	474	89,3
1931	5.252	386	73,4

O coeficiente de nati-mortalidade de Porto Alegre, para mil nascimentos vivos e mortos, é maior que a da maioria das cidades estrangeiras, como se verifica do quadro abaixo, tirado dum trabalho dos Drs. Alvaro da França Rocha e Dionisio Pereira:

Coeficiente de nati-mortalidade para mil nascimentos, em 1926:

Estocolmo	25,69
S. Francisco	31,62
Haia	35,84
Budapest	37,48
Berlim	37,60
Santiago	42,40
Assunção	42,67
Roma	43,59
Bruxelas	45,77
Filadelfia	46,67
París	57,13
Bogotá	58,09
Madri	70,76
PORTO ALEGRE	77,88

Mesmo entre as capitais brasileiras não é invejável a situação de Porto Alegre na questão da nati-mortalidade, que é alta, como nos mostram os dados abaixo:

Nati-mortalidade de Porto Alegre em 1928, comparada com a de outras capitais brasileiras

Cidades	Nascimentos vivos e mortos	Nati mortos	Coefficiente por 1.000 nasc. vivos e mortos
Aracajú	1.358	9	6,62
São Paulo	30.682	1.644	53,58
Belo Horizonte	3.516	210	59,72
Curitiba	3.056	188	61,51
Florianópolis	1.325	88	66,41
Rio de Janeiro	38.117	2.656	69,68
PORTO ALEGRE	5.718	438	76,6
Vitória	1.185	99	83,54
Niterói	3.515	291	82,78
Natal	1.298	122	93,99
Fortaleza	1.166	138	118,35
São Salvador	6.201	776	125,14
Maceió	1.337	175	130,89
Belém	3.244	446	137,48
São Luís	1.538	231	150,19
Paraíba	430	129	300,0

Como em toda a parte, o problema da nati-mortalidade tem sido abandonado entre nós. Na sua solução são elementos poderosos a puericultura e a higiene pre-natais bem como os cuidados com as que vão ser mães.

No aproveitamento desses elementos está a salvação de muitos seres em formação e que representam um capital económico considerável.

NATALIDADE

Na capital, em 1931, houve 4.866 nascimentos — contra 4.844 em 1930. Além desses, foram registrados mais mil nascimentos de anos anteriores, isso em consequência do decreto do Governo Provisorio que facultou o registro sem multa. O coeficiente de nascimentos por 1.000 habitantes foi de 16,7.

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Coeficiente de natalidade por mil habitantes

Anos	vivos Nascimentos	População de Porto Alegre	mil habitantes Coeficiente por
1915	4.019	154.700	25,9
1916	3.914	159.500	24,5
1917	4.260	162.000	26,2
1918	3.964	163.500	24,2

1919	3.703	165.000	22,4
1920	4.189	168.500	24,8
1921	3.515	172.000	20,4
1922	3.580	176.500	20,2
1923	5.211	180.750	28,4
1924	5.453	190.450	28,6
1925	4.668	200.000	23,3
1926	4.768	210.000	22,7
1927	4.927	247.960	19,8
1928	5.280	258.500	20,4
1929	5.136	270.000	19,0
1930	4.844	280.890	17,2
1931	4.866	290.570	16,7

Como se vê, o coeficiente baixa gradativamente, em parte devido á condenavel pratica dos páis limitarem o numero de filhos a 1 ou 2.

Nupcialidade

Realisaram-se em 1931, na cidade de Porto Alegre, 1569 casamentos, o que dá uma média diaria de 4,29. O coeficiente de casamentos por mil habitantes, na nossa capital é muito baixo. Foi de 5,60 em 1931, enquanto que em muitissimas cidades estrangeiras é de 7, 8, 10, 12 e mais por 1000 habitantes.

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Coeficiente de casamentos por 1000 habitantes

1912	135.300	892	6,59
1913	143.500	860	5,99
1914	150.300	860	5,72
1915	154.700	739	4,77
1916	159.500	872	5,46
1917	162.000	770	4,75
1918	163.500	741	4,53
1919	165.000	884	5,36
1920	168.500	1109	6,58
1921	172.000	1157	6,72
1922	176.500	1249	7,07
1923	180.750	1292	7,14
1924	190.450	1251	6,56
1925	200.100	1244	6,21
1926	210.000	1425	6,78
1917	247.960	1536	6,19
1928	258.500	1546	5,98
1929	270.000	1550	5,74
1930	280.890	1309	4,66
1931	290.570	1569	5,39

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Notificações de molestias infecto-contagiosas

Carbunculo, esscarlatina e tetano, 2 cada.....	6
Febres tifoide e paratifoideas	104
Alastrim (variola minor)	566
Variola	4
Varicela	10
Sarampo	177
Difteria	53
Lepra	23
Tuberculose pulmonar	68
Coqueluche, infecção puerperal, septicemia gonococica, meningite, entero-colite e gripe pneumonica, 1 cada	6
Disenteria bacilar	3
Filarise	5
Gripe	6
Meningite cerebrospinal	5
Tracoma	4
Impaludismo	4
Total de notificações	1044

Está muito aquém da realidade o numero de notificações de molestias infecto-contagiosas. Poucos são os medicos que comunicam á Repartição Sanitaria os casos de notificação obrigatoria encontrados na clinica diaria, o que dificulta o estudo da mortalidade das molestias que grassam em Porto Alegre. Terminando, daremos 1 exemplo frisante: os obitos pela tuberculose, em 1931, atingiram a 901; notificações de casos de tuberculose 68!

CIDADE DE PORTO ALEGRE

Obituario de algumas molestias, em 1931

Tuberculose	causou.....	901 obitos
Lepra	“	0 “
Sifilis	“	98 “
Cancer	“	152 “
Tifoses	“	64 “
Difteria	“	18 “
Alastrim	“	18 “
Sarampo	“	67 “
Coqueluche	“	31 “
Gripe	“	133 “
Disenterias	“	40 “
Erisipéla	“	1 “
Meningite cerebro espinhal epid.	“	4 “
Gonococia	“	3 “
Infecção purulenta e septicemia	“	40 “

Tetano	“	16	“
Infecção puerperal	“	22	“
Nefrite crônica	“	159	“
Branco-pneumonia	“	271	“
Aneurisma	“	21	“
Diabetes	“	15	“
Hemorragia cerebral	“	35	“
Doenças do fígado	“	51	“
Úlcera do estômago e duodeno	“	9	“
Pneumonia	“	84	“
Angina do peito	“	9	“
Arterio esclerose	“	148	“
Afeções do coração	“	148	“
Nefrite aguda	“	41	“
Distúrbios da nutrição	“	508	“

Houve também:

6 obitos por morte súbita; 23 obitos por arma de fogo; 18 obitos por queimaduras; 17 obitos por suicídios; 79 obitos por debilidade congênita; 50 obitos por senilidade.

Eis, a largos traços, o que de mais importante achámos divulgar sobre o estado sanitário da nossa capital, em 1931.

Hemofilia

(Considerações a proposito de um caso)

Lidas em ordem do dia na sessão de 24/4/1932

por

Mario Bernd

Membro da Sociedade de Biologia de Montevideo e libre docente de
química fisiologica da Faculdade de Porto Alegre

Srs. Consocios!

Vêde nas presentes linhas apenas uma tentativa de ir ao encontro do honroso convite feito pelo nosso illustre presidente, Prof. Otavio de Souza. A diretriz que ele deu aos trabalhos do ano passado, foi das mais gloriosas. De tal fórma que com entusiasmo o sagrámos novamente mentor de nossos destinos.

Reafirmou assim, não só seus grandes predicados de cientista notavel, mas e principalmente de congregar estímulos e esforços de modo sabio, o que atesta virtude rara e genial de "condotiere", de condutor de homens de uma sociedade científica.

A sua solicitação foi méra delicadeza. Por isso foi esta comunicação tantas vezes adiada. Mas empenhada estava minha palavra. Demais, conscio do abismo da minha ignorancia, tão grande como o desejo de saber alguma cousa, com prazer ouvirei os conselhos do mestre querido, como as correções de meus pares.

Finalmente vai nisto uma pouca de bôa vontade. Seja ela, aliás, a unica cousa que posso apresentar, — modesta homenagem a esse grande vulto, denominado já pelo esteta-psicologo Berilo Neves, príncipe da dinastia de Hipocrates.

Hemofilia...

Pareceria a alguns, surpreendente afoiteza da minha parte arriscar-me em campo — para esses, — talvez, mais de pediatra ou hematologista consumado.

De fato, não será extranho que daí desse campo, para mim, verdadeira selva, sáia com equimóses...

Tentarei, no entanto, evitá-lo, pois meu objetivo é trazer ao conhecimento dos ouvintes, alguns pormenores, interessantes em doença não comum e de patogenia e tratamento incertos.

Hemofilia e seus correlatos, hemogenia, hematogenia, etc., são como a maioria dos termos medicos: Valem tanto ou menos que o conhecimento havido da materia, na ocasião de serem forjados. Servem apenas de rotulo a entidades morbidas que pretendem definir.

O caso de que dou descrição completa é o seguinte:

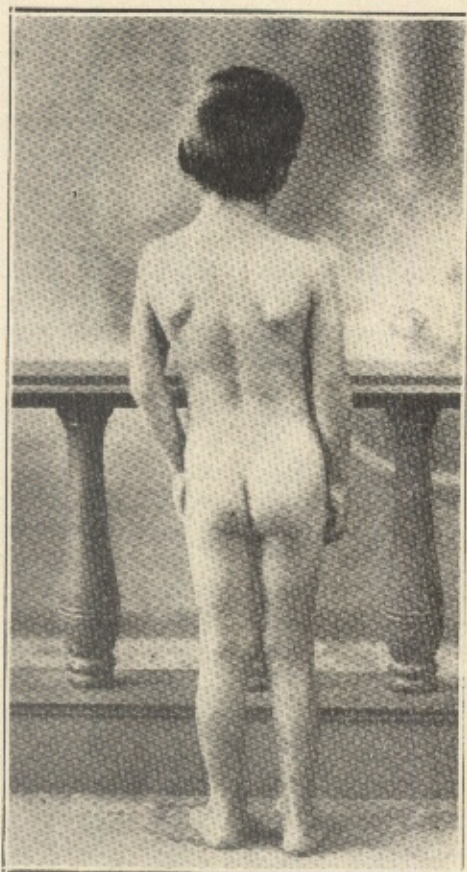
R. T., atualmente com 5 anos de idade (nascido em 14-8-1926) desta Capital, á rua Existencia, nº. 12, branco. E' o segundo rebento de um casal de origem italiana, com 4 filhos, dos quais duas mulheres e dois varões.

Peso — 18 kgrs.

Altura — 1m. e 11

Circumf. thor. — 58 cms.

Circumf. abdom. — 55 cms



Fotografia apanhada de costas, para se demonstrar a atrofia da perna direita.

Historia progressa

Nasceu a termo em perfeito estado. Alimentação ao seio até 8 meses. Dentição boa. Crescimento normal. Caminhou com 10 meses. Não teve nenhum disturbio morbido até dois anos, não só de caráter geral, mas até que fizesse suspeitar a doença que se instalaria ao de pois.

Nessa idade o joelho direito começou a inchar espontaneamente. As dôres eram lancinantes. Varicos colegas chamados fizeram o diagnóstico de tumor branco. Havia retração da perna sobre a coxa. Mobilidade muito reduzida "in loco", como também na articulação tibio-tarsica desse lado. A pele estava cianosada, apresentando-se também lustrosa e fria.

Endireitaram o membro sob cloroformio, com produção de grande hemorragia subcutanea. Executaram mesmo assim tres ou quatro aparelhos gessados com o intervalo de um mês.

Após isto substituíram o gesso por artefato de couro que foi usado até o menino cair nas minhas mãos.

Releva notar que concomitantemente a estes fenomenos articulares, apareceram e apareciam em determinadas regiões do corpo, manchas azuladas e equimóses quer sem causa aparente ou por minimas compressões accidentais.

Um ano depois do começo desta artropatia, o menino fere-se com um caco de garrafa na planta do pé direito.

A hemorragia foi assustadora, desobedecendo a todos os recursos quimicos e biologicos de que lançou mão nesse momento o Dr. Pavão Martins, seu medico assistente. Ela resolveu parar sómente sob a ação da lamina incandescente do termocauterio.

Antecedentes familiares

Os pais desta criança são individuos fortes. A mãe, em todos os partos anteriores teve hemorragias cataclismicas, com excepção do que trouxe ao mundo o nosso observado. Esse nada apresentou de anormal.

Quanto aos ascendentes do pai, nada ha de notavel. Quanto aos da mãe, cumpre dizer e conforme se vê no esquema genealogico anexo. têm sido longevos, pois seus avós, e, portanto, bisavós do menino ainda vivos, são fortes.

Apesar de minhas pesquisas precedentes, só ha poucos dias me foi dado conhecer ou ter conhecimento de um unico caso suspeito de hemofilia entre os parentes pelo lado materno. Vem a ser um primo, filho de uma sua tia. Essa criança conta nesta data seis anos de idade, morando no interior do municipio de S. Jeronimo. As informações colhidas á distancia, levam a supôr um caso de diatese hemorragica. Não me consta, outrossim, que ela tenha sido atendida por medico.

Estado atual

Alguns mêses após o ferimento no pé, foi-me dado ver o pequerucho.

Os pais queriam minha opinião sobre o estado da articulação do joelho direito.

O menino era carregado ao colo, porque mal se podia manter em pé. Levava ainda o aparelho de couro. O membro inferior direito apresentava-se extremamente atrofiado, de forma a ter aspêto duas vezes menor do que o seu correspondente esquerdo. Havia ancilose

quasi absoluta do joelho que se mostrava edemaciado e escuro. Da articulação citada para baixo, notava-se diminuição da sensibilidade tátil e termica.

Todas as tardes a temperatura oscilava de 37 e meio para trinta e oito.

A mãe, senhora inteligente mas bastante nervosa, via nisto a comprovação do diagnostico de inumeros clinicos sobre a natureza tuberculosa da afeção.

Feito exame metuculoso do rapazelho, nada encontrei que me chamasse a atenção nos orgãos mais importantes do mesmo. Realizei, em todo caso, a prova do Moro á tuberculina que foi de resultado negativo, conforme presenciaram tambem os illustres colegas Drs. Piagnagu' Corrêa e Custodio Vieira da Cunha, da Diretoria de Higiene.

Solicitei radiografia da articulação enferma. Essa, como vêdes, nada revela. Seria impossivel que tuberculose articular mesmo involuida, não deixasse resquícios nas extremidades ósseas.

Mesmo de posse destes elementos informativos, a desolada senhora não podia alijar de si a obsessão da molestia que a apavorava.

O menino logo que tirava seu aparelho, levava irresistivelmente sua perna direita a contrair-se sobre a coxa. O que fazia durante o sono.

Aconselhei vigantol, opocalcio irradiado e atinoterapia pela lampada de Hanau.

Não se haviam exgotado dois mêses após este exame, quando certa manhã, dia 15 de Novembro de 1930, sou chamado com urgencia para ver o pequeno.

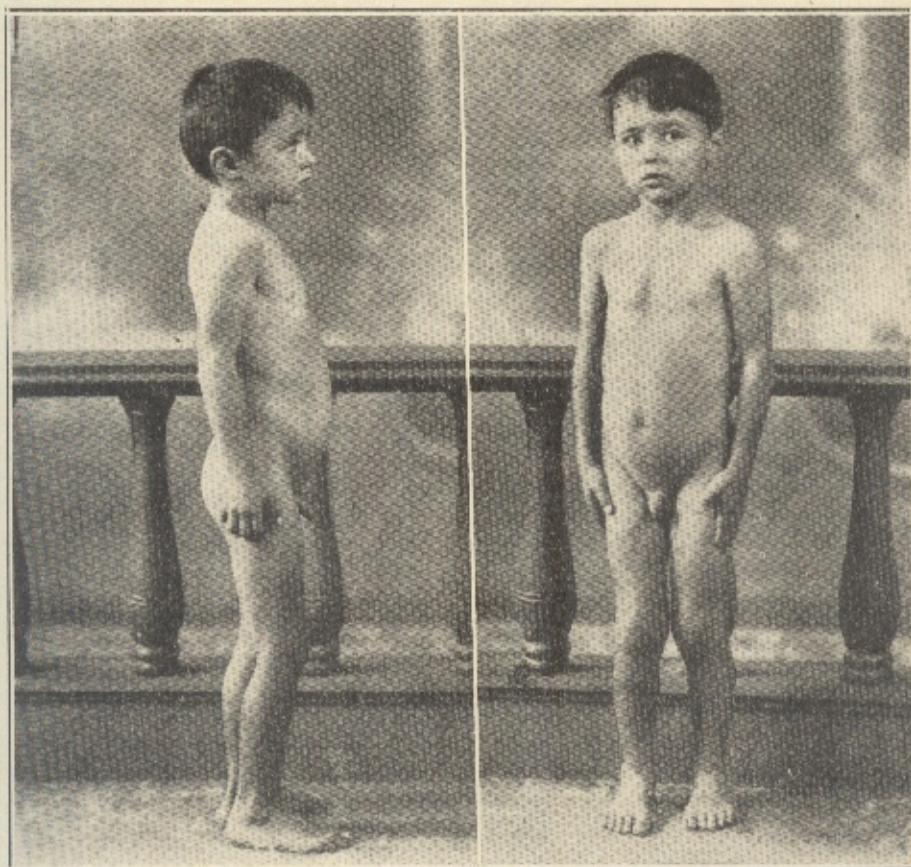
Encontrei a casa numa verdadeira tragédia. Visinhos e curiosos mais ou menos invasores do predio. A mãe com a criança no colo, apertando desesperada a parte direita da região occipitofrontal. Por baixo da mão havia um monte de **Clauden** em pó. Assim havia passado a noite inteira, desde o entardecer do dia anterior, ocasião em que se dera o acidente. E não queria que se tocasse na vitima, esperando pela demorada coagulação do sangue.

Que acontecêra? — O menino, apesar do seu mal, era travesso. Brincava no pateo com seu maninho mais velho, quando este ao subir numa escada portatil, a deixa cair na cabeça daquele, abrindo-lhe uma brecha de seis centimetros. O sangue apareceu em catadupas.

A mãe, precavida, já possuia em casa **Clauden** em pó. Fez deste uma verdadeira cataplasma com que tentava obturar a incisão. Como nada conseguisse, certa da inefficacia de outros remedios e com medo do termocauterio, fazia pressão louca com a mão espalmada sobre a ferida.

Depois de mandar injetar "pantopon" na progenitora e acalmados um pouco mais os animos, examinei o "locum dolentem". A incisão assendada na parte médio-direita da região occipitofrontal e orientada em sentido obliquo de baixo para cima e da frente para traz, media seis centimetros, penetrando até o periósteeo exclusive. Os labios estavam deslocados num raio de quatro a cinco centimetros. Durante essa pesquisa, o sangue saía em esguicho. Mandei comprimir a lesão. Tencionava fazer sutura a Heidenhein que abrangesse em circu-

lo a solução de continuidade. A mãe opunha-se tenaz. Assustada ainda mais com a ameaça da minha retirada, caso não deixasse efetuar o proposto, transigiu em semi-resistencia. Aparados os cabelos rapidamente, mais pincelagem de tintura de iodo, dei quatro possantes pontos com respeitavel agulha de Hagedorn, abarcando quatro centímetros de tecido de cada lado da linha incisoria. Curativo seco. Bandagem. Para não perder tempo, deixei de executar a sutura de Heidenhein, da qual lançaria mão mais tarde, si necessario fosse.



Fotografia apanhada de frente e perfil, para se demonstrar a atôfia da perna direita.

O sangue estacára. — Noite agitada.

Pela manhã do outro dia encontrei o menino extremamente pallido. Os labios, a conjuntiva haviam perdido qualquer tonalidade rosea. Pulso 140. Temperatura auxiliar 40°. Assustei-me então eu. — A contaminação devia ter sido das mais completas, em genero e numero. E o sangue perdido até minha "mise-en-scène", eu não podia calcular.

Apliquei sôro antiestreplococico Behring, vacina antiptiogenica Bruschetti e por via oral, cloreto de calcio, hidrastis, etc.

Determinei ainda ampolas hipodermicas de extrato ovarico, propondo ovario fresco de vaca a ser colocado por sobre o ferimento.

Dois dias depois, a pirexia continuava acentuada: 39° e meio, 40°.

Requisitei então dosagem de hemoglobina, contagem de globulos vermelhos e brancos, formula leucocitaria e pesquisa da compatibilidade do sangue materno com o do filho.

Todos os autores pontificavam que em caso de urgencia o sangue materno podia ser transfundido sem receio e sem exame previo. Mas eu, escarmentado por outras aventuras que, aliás, diga-se de passagem, sempre tiveram como lema sagrado o bem supremo do doente, insisti comigo mesmo em solicitar ao LABORATORIO DO DR. CARLOS GEYER a investigação em apreço.

Não foi baldada minha precaução: O sangue materno aglutinava e hemolisava, macro e microscopicamente o sangue do filho.

Resolvi então fazer injeções subcutaneas e diarias de 100 cc de sangue materno.

O resultado das outras inquirições foi o seguinte:

Laboratorio do Dr. Carlos Geyer, 18 de Novembro de 1930:

HEMATIAS	2.832.000	por mm ³
LEUCÓCITOS..	28.938	por mm ³
Hemoglobina	30 %	(Gowers)
Resistencia globular	4	
Polinucleares neutrofilos..	74,4 %	
Polinucleares cosinofilos	6,6 %	
Polinucleares basofilos	0	
Monócitos..	2,2 %	
Limfócitos..	16,4 %	
Celulas de Rieder	0,4 %	
	<hr/>	
	100	—

Fôrma hematica: Anisocitose, péelocitose e policromasia moderadas. Ausencia de hematias granulosas e necleadas.

Mas a febre não baixava. A região traumatizada supurára. Sob os pontos havia coleção de pús. Retirados aqueles, comecei a lavar a chaga com solução Carrel. Estando o couro cabeludo mais deslocado, drenei as cavidades com gaze embebida em mercurio-cromo a 2 %. Como a pirexia não cedesse ainda, alvitrei conferencia com o Prof. ANES DIAS. Aconselhou esse eménte mestre extrato hepatico concentrado e oportunamente o método de Whipple.

Um dia depois, a temperatura declinava. Recceitei ainda, afóra as outras medicações que se vinham proseguindo, o preparado **Hemosplenina** do Laboratorio Riedel, Pinheiro & Cia., do Rio, que é uma

mistura de medúla óssea, baço e hemoglobina. 25 dias após, a chaga havia cicatrizado completamente.

O doentinho entrou no método de Whipple moderadamente, por quanto a urina apresentava cilindros granulosos e hialinos. Passada uma semana com normalização do rim, mandei administrar ovario de vaca ou cabra, pelos mesmos processos culinarios usados para a preparação do figado.

Além disso continuei a seguir a Pierre Weill, injetando hipodermicamente cada quinze dias e depois, de mês em mês vinte centímetros cúbicos de sangue materno.

Dessa medonha tempestade, ficou como remanescente durante muito tempo, estado nauseoso que facil diariamente levava ao vomito. Tradução, acho eu, ainda da insuficiencia hepatica intercorrente. Um ano depois, esta indisposição desaparecera totalmente. O que não esmorecera eram as perturbações para o lado do joelho direito. O tratamento atinico havia ficado suspenso, e, ao depois do acidente, os pais não lhe pudéram arear com a despêsa.

Cumpré dizer de passagem que o tempo de coagulação por mim pesquisado depois da cura do grande trauma, ao fazer a heteroemo ou a maternoemoterapia quinzenal, era de seis horas e o tempo de sangria, quatro minutos.

Pois bem! No lapso de tempo subsequente de um ano, davam-se ainda equimóses espontaneas, mas os accidentes não faziam hemorragias rebeldes, chegando a propria mãe, varias vezes a retirar dos lugares feridos, grandes coágulos sem mais consequencias.

Neste comenos succedeu inchar tambem o joelho esquerdo.

O direito mantinha-se "statu quo", isto é, persistia na terceira fase das artropatias hemofilicas, conforme **KONIG**. Para este elas classificam-se cronologicamente:

1). **Hemartróse simples**. Era o caso que se vinha esboçando no joelho E.

2). **Artrite cronica e**

3). **Ancilóse** que era o estado do joelho D.

Com o ataque a essa nova articulação, os pais sobressaltaram-se. A dôr era muito forte. O doentinho não dormia. O que só fazia era gemer. As temperaturas vesperais eram 37 e meio, 38. A's vezes 38 e meio.

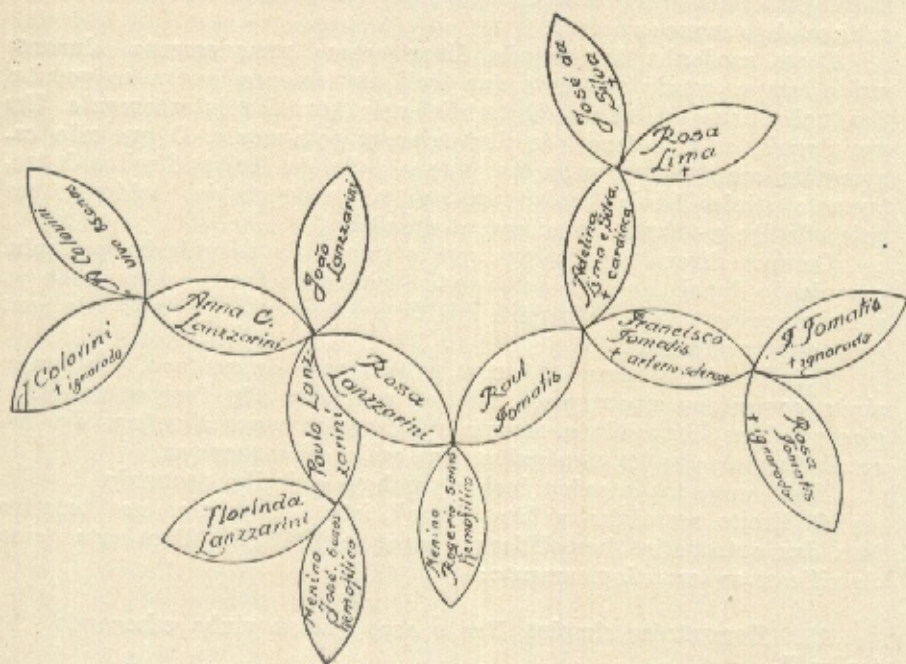
Não querendo os mesmos de modo absoluto que puncionasse a junta, compeli-os a que arrostassem o "quantum" da applicação ultravioleta.

Aceitaram-na. Fiz vinte e quatro irradiações de dois em dois dias, em quantidades de minutos divergentes alternadamente com o cristal de **UVEOL**.

Ao mesmo tempo o doente continuava tomando opocaleio irradiado e vigantol.

NATEINA de **Lopis** não havia na praça.

O resultado da terapeutica foi esplendido. Tendo feito atinização rotativa, isto é, distribuindo o numero de minutos em cada sessão proporcionalmente aos diversos quadrantes dos joelhos, dentro menos de dois mēses, não só o esquerdo, mas, até o direito haviam conseguido sua "restitutionem ad quasi integritatem". De tal forma que não foi já preciso o uso do aparelho ortopedico no segmento inferior D. E isto vai lá por uns cinco mēses: O menino anda e corre perfeitamente. No-



Arvore genealogica de R. T.

ta-se apenas no membro inf. D, um certo grau de atrofia, como se pôde vêr nas fotografias anexas, tiradas em 21 deste mês de Abril. Naturalmente, devido á imobilidade que lhe foi imposta durante mais de um ano. A circunferencia da perna, ao nível da panturrilha, é para a direita de 22 centímetros e para a esquerda de 24 ditos.

Por outro lado, que a hemoterapia seguida e, quiçá, as medicações adjuvantes, teriam feito melhorar o paciente, podem atestar os resultados laboratoriais, obtidos com material colhido em 21 de Abril de 1932.

O tempo de coagulação baixou de seis, para duas horas e meia. A riqueza em globulos e hemoglobina, a formula leucocitaria podem ser consideradas normais.

Para testemunho do que afirmo dou em seguida os resultados laboratoriais verificados:

LABORATORIO do DR. CARLOS GEYER. Registos 38.289, 38.291, 38.292, 38.292/5, 38.296, 38.297/8, respectivamente de 21 e 28 de Abril deste ano

Hematias	4.960.000	por mm ³
Leucocitos	7.185	“ “
Hematoblastos	255.000	“ “
Hemoglobina	70%	(Gowers)
Polinucleares neutrofilos	65%	
“ eosinofilos	1,5%	
“ basofilos	0,5%	
Monocitos	4 %	
Linfocitos	28,5%	
Celulas de Türk	0,5%	
Hematias normais		
Tempo de sangria	2 minutos	
Tempo de coagulação	2 ½ horas.	

Coagulo perfeitamente retrátil

Pesquisa da compatibilidade sanguinea:

Menino Rogerio Tomatis	IV	grupo da class. de Moss
Raul Tomatis (pai)	IV	“ “ “ “ “
Rosa Tomatis (Mãe)	III	“ “ “ “ “

Pesquisa do indice de velocidade de sedimentação glob. (Westergreen):

Em uma hora	12 minutos
Em duas horas	30 “
Indice de sedimentação globular	12 + 30
Dosagem de calcio pelo proc. de Clark-Collip % (sang.)	10,40 (mgrs.)
“ “ potassio “ “ Kramer % “	22,01 “
Relação calcico-potassica (22:10 = 2)	2
Pesquisa da viscosidade sanguinea	4,2
Reação de Wassermann no sangue (fig. her. syph.)	000
“ “ “ “ “ (ext. cor. boi chol.)	000
“ “ Calmete — Massol	000
“ “ Jacobsthal	000
“ “ Hecht-Weinberg	000
“ “ Meinicke	(neg.) 0
“ “ Kahn	“ 0
“ “ Müller (M. B. R. 11) Positivo nitido.....	+ +

Esse êxito da atinoterapia teria sido só aparente? Uma conclusão da força do “**post hoc, ergo propter hoc**”?

Antes de tudo é preciso dizer que se tratava de artropatia hemofílica.

Pondo mesmo de parte o terreno propicio para tal afecção, o terreno hemofílico, o que não excluiria, aliás, etiologia outra, com ação isolada ou em frente unica com a mesma diatêse, o simples fâto da radiografia revelar extremidades ósseas absolutamente normais, depois

de seis meses de aparelhagem ortopedica, elimina qualquer interferencia ou causa infecciosa, a qual nessas condições de tempo não podia deixar de oferecer lesões captaveis pelo raio X.

Demais, mesmo que faltasse tal auxilio diagnostico, tais lesões, si existissem, não desapareceriam só depois de um ano, em lapso tão curto, qual o do tratamento, permitindo potencia funcional tão ampla, como a obtida.

Logo, podia-se dizer: A cura atinica da artropatia hemofilica deu-se... "et pour cause"... Quer dizer, ela realizou-se justamente por se tratar de afeção essencial e exclusivamente hemofilica.

Nestas condições, ou seja, após este arazoado, é mais facil uma tentativa de resposta á objecção formulada retro: A cura atinica houvéra sido, de fato, **um post hoc, ergo propter hoc**, um depois disto, logo por causa disto, um desenrolar de fenomenos a que os raios ultravioletes assistissem como méros espectadores?

Si assim fôsse, podia-se perguntar porque a regressão espontanea do processo se não havia esboçado já durante o lapso de mais de ano que a precedera, nas mesmas condições de vida e terapeutica.

A isto redarguir-se-ia que nessa ocasião a tendencia para a cura se instalára em definitivo por um impulso desconhecido ou caprichoso do organismo.

A esta alegação replico, lembrando que a tendencia era justamente contraria, pois a articulação homonima do lado oposto acabava de processar precisamente nessa época derrame espontaneo enorme.

Mas si de fato se tratava de artropatia hemofilica curada pelos raios U. V., qual teria sido o mecanismo de ação destes?

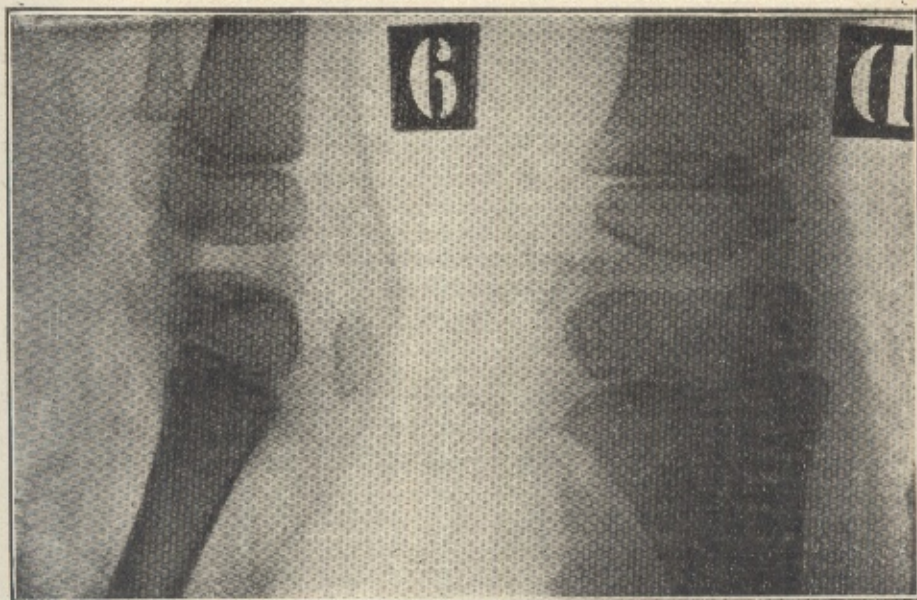
Aventuro a seguinte hipotese:

Os raios U. V. não penetram na epiderme, a não ser até um decimo de milimetro. (Saidmann — Radiações Ultravioletes). Mas está provado que, sob influencia destes, o calcio vital, o iontico, é mobilizado em alta escala, apesar de se apresentar, por vezes, a calcemia normal, como acentuou Bloch em *Americ. J. of Diseases of Children* (out. 1925), apud **Metabolismo do Calcio e da Creatinina** de Mario Bernd, pg. 145. Como se opéra isto? — Porque eles agem indirétamente á distancia sobre as paratireoides e outras glandulas por efeito de emissões secundarias de raios catodicos (particulas alpha): **Apart from increasing vasomotor tone ultraviolet radiations act on the thyroid and parathyroids, but also in the ovaries and testes** (Barber, do Guy's Hospital de Londres, apud **MODERN TECHNIQS in TREATMENT** (1927).

O mecanismo farmacodinamico dos R. U. V. vem tambem confirmado pelas seguintes palavras do livro **ARTIFICIAL SUNLIGHT AND ITS THERAPEUTICS**, Oxford Pub. Med. 3th. ed. 1926, citadas por mim em artigo saído no **BRASIL MEDICO** (1931) intitulado "ULTRAVIOLETES, CALCIO, VITAMINAS":

...but its power of raising the calcium concentration in the blood may in some cases an important factor and in this connection it is of interest that the Rockefeller Institute quoted by Howard Humphris appear to show that the parathyroids are more profoundly affected by ultraviolet radiations than the other endocrin glands.

Logo, fica provado á saciedade que sob a ação dos R. U. V. dá-se no organismo maior mobilização de calcio iônico. Por outro lado é so-bejamente conhecido sobre os exsudatos o papel adsorvente que o calcio em altas doses desempenha, devido á ação elétrica que ele exerce sobre a regulação da osmose celular. Ora, em o doentinho R. T. com derrames sanguíneos em duas articulações, é mais do que provavel que o calcio mobilizado pela atinização tenha entrado em função adsorvente, explicando a tão rapida restituição á integridade das juntas doentes.



Radiografia do joelho D de R. T.

Afóra os defeitos da chapa original, nada se nota que faça suspeitar lesões na articulação.

Sintomatologia e diagnostico diferencial

Como se vê da descrição, afóra os fenomenos da diatése hemorrágica, o menino R. T. nada apresenta de anormal.

Quanto ao engano dos colegas sobre a origem artropatia, não é de admirar. Luís **Ramond** em seu exaustivo trabalho sobre hemofilia, cita um caso identico, acontecido em Paris, com o qual erraram 15 medicos.

Pelo exame objetivo negativo, pela prova de **Moro** idem, pela observação continuada do menino durante mais de ano até esta data, acho que se pôde excluir a tuberculose como participante no amanho do terreno morbido.

Mas, afinal, porque cheguei a afirmar tratar-se de um caso de hemofilia? Não poderia ser uma outra entidade hemorragipara, ou, pelo menos, a ela consociada?

Clinicamente podia dar preferencia a este ou áquele sintoma como predominante nesta ou naquela forma.

Mas ha tipos de doenca nitidamente diferenciados ao lado de casos intermediarios, de diateses de transição, de associações hemogeno-emofilicas, só resolvíveis pelo laboratorio.

No doente em apreço, por exemplo, houve ataque articular duplo. Podia-se pensar na doenca de **Barlow**, ainda que alguém alegasse, nesta, a existencia de outros sinais, como as gengivas esponjosas. Mas, mesmo assim, não ficaria excluída a possibilidade de associações. O que pode decidir nestes casos, é o exame de laboratorio.

Para encurtar esta discussão, valho-me da moderna e consagrada classificação de **Roskan** que agrupou sob o titulo de **síndromes hemogenicas**:

- 1 — a hemogenia de Emilio **Weill** em todas as suas formas;
- 2 — as **purpuras hemorragicas sintomaticas**:
 - A). Por infeções: variola, meningococia, espirochetose, ieteroemorrhagica;
 - B). Por intoxicações: arsenico;
 - C). Por insuficiencia hepatica: itericia grave, cirrose;
 - D). Por autointoxicação: insuficiencia renal;
 - E). Por motivo de carencia (vitaminica): doenca de **Barlow**, escorbuto;
 - F). Por leucemia: estados cacheticos.

Filia tambem ás mesmas **síndromes hemogenicas**:

- 3 — a **purpura reumatoide tipo Schönlein-Henoch**;
- 4 — as **formas de purpura superaguda, infecciosa, tipo fulminante de Henoch**;
- 5 — os **tipos angioematicos de Landouzy**.

Além disso, as linhas clinicas descritas por **Weill** como características da hemogenia em sua forma completa: a **PURPURA HEMORRAGICA CRONICA**, encontram-se tambem em todas as purpuras hemorragicas **sintomaticas** de modo mais ou menos completo.

A essas **síndromes citadas**, ele opõe o quadro de **hemofilia**, conforme a síntese sintomatica seguinte apresentada por "**EL DIA MEDICO**", de Buenos Aires e transcrita por "**PUBLICAÇÕES MEDICAS**", de S. Paulo (1932).

	HEMOGENIA	HEMOFILIA
Signais cutaneos	Petequias (espontaneas)	Equimoses e hematomas (em geral provocados por causas minimas)
Signais articulares	Não ha	Hemartrose de repetição
Signal do laço	Positivo	Negativo
Tempo de sangria	Aumentado	Normal ou quasi
Tempo de coagulação	Normal (coagulo irreatil)	Muito prolongado (coagulo retractil)
Numero de plaquetas	Trombopenia	Cifra normal
Baço	Esplenomegalia	Normal

E' preciso acrescentar aqui que o sinal do laço no meu observado foi negativo. Isto é, não se formaram, abaixo de garrote, patequias, equimóses ou simples exantema.

Debulhando todos os sintomas exibidos pelo paciente, averigúase que, tendo tido equimóses e hematomas e não patequias, que tendo apresentado hemarróses de repetição, tempo de coagulação prolongado (2 horas e meia no minimo), coagulo retratil e, por outro lado, sinal do laço negativo, tempo de sangria normal, baço e hematoblastos idem, R. T. é séde de hemofilia verdadeira e pura, sem qualquer eiva de syndrome homogenica.

Mas ha duas formas de hemofilia véra, a familiar e a esporadica adquirida. Como não tenho dados precisos, mas apenas vagos do primo de R. T., apregoado como portador de tendencia hemorragica, podemos considerar R. T. como hemofilico esporadico. Pois tambem, em seus ascendentes até a terceira geração, nada desvendei que dissesse respeito a acidente hemorragico.

Mas é preciso dizer que esta distincão em nada modifica a concepção que devemos ter da essencia do mal. A hereditariedade, a transmissão da miopragia não constitue de modo nenhum, como poderia parecer a espiritos menos avisados, "conditio sine qua non". caracter indispensavel de hemofilia. As notas individualizantes retrocitadas é que têm valor primacial, fundamental, é que são o substrato necessario de sua existencia. A veiculação do "deficit" é tão acidental ou indifferente e externo ao corpo do mal em si mesmo, como o estar em movimento o póde ser a qualquer ente.

Mesmo assim, para os que se acham bem a gosto dentro da hemofilia familiar, porque vêm na hereditariedade a condição inelutavel da afecção, não poderá ter passado despercebido que ela, a hemofilia familiar, teve algum dia, como ponto de partida, um esporadico, o primeiro élo da corrente. Nestas condições, não podendo apelar para a herança, deverão confessar que com sua idéa rigida nada mais fizeram do que remover a dificuldade para um "impasse" ou "cul-de-sac".

Portanto, para firmar diagnostico de hemofilia, não nos detenhemos ante a inexistencia de antecedentes correlatos genealogicos, mas sim em face do disturbio hematico que, por outro lado requer terapeutica especial e urgente, sem discussões desorientadoras.

Demais, sabe-se que a hemofilia familiar obedece ás leis hereditarias do bispo **Mendel**, podendo saltar varias gerações sem irrupção alguma, como tem acontecido e se verificado entre outras, tambem com a familia **Mampel de Heidelberg**.

Num caso destes, o medico que levasse a idéa fixa do herancismo ou mania da herança, seria capaz de estacar ante a unica terapeutica salvadora, pelo fáto de não vislumbrar resquicio hemofilico até em avoengos afastados.

Vem a pelo lembrar a observação de **Hodam, Bretón e Bounville**, constante no "Boletim da Sociedade de Medicina do Norte de França" (Janeiro de 1931).

Três irmãos, até então indenes, apresentam de inopino o quadro de hemofilia grave. Familia hungara havia oito anos em França. A manifestação principal consistiu em ataques ás articulações que apre-

sentaram derrames sanguíneos, ancilose, atrofia muscular e óssea consecutiva. Causa idêntica á que se processou com o menino R. T. — Curioso é que apesar do caracter recessivo peculiar ás leis de Mendel, pudesse a hemofilia após varias gerações agredir varios rapazes da mesma familia. Dizem os autores que isso se explicaria pelas **mutações de Vriès**.

Portanto, apesar de poder e dever ter existido um marco inicial de hemofilia esporádica, num caso dado, jámais se poderá garantir que não se trate de familiar, porquanto avitos possivelmente doentes facilmente escapam á pesquisa.

Querer, pois, dogmatizar sobre caratêres distintivos do hemofilico esporádico, partindo de sintomas encontrados em poucos ou em um unico caso, é subtilizar inutilmente. Assim procedeu Luís Raymond (V série de Conferencias sobre Clinica Médica, Paris, 1926, Vigot Frères, **Hemophíliá**), quando categorizou que o **esporádico**

- 1) mostra tendencias hemorragicas muito tarde;
- 2) tem hemorragias sómente provocadas sem serem jámais graves;
- 3) não apresenta hemartroses e nunca exhibe
- 4) tempo de coagulação sanguínea superior a quarenta e cinco minutos.

Ora, todos estes dogmas desmentem-se formalmente com a observação de R. T., pois já com um ano apresentava seus exantemas espontaneos, tendo sido as hemorragias provocadas, sérias e rebeldes, as hemartroses femonemo principal e o retardamento da coagulação nunca inferior a duas horas e meia, apesar de todo o tratamento.

PATOGENIA. TRATAMENTO. PROGNOSTICO

Não cabe aqui nem sequer referir os nomes das teorias etiopatogenicas da hemofilia.

Com relação a R. T. o metabolismo do calcio e do potassio não pode ser ineriminado, aliás de acordo com todos os autores. A taxa desses metais é normal. Quanto ao fluor vi referencias na revista **Hematologica**, encarecendo-lhe a importancia no desencadear do estado hemofilico, em face dos trabalhos de Hoff e May. Luber e Land acharam tambem que a carga elétrica dos hematoblastos nessa diatese era muito alta e responsabilizaram o fluor por esse efeito. (*Zeitschrift für Klinische Medizin*, n. 113, 1931, Kiel): **Bei einem Hämophilen wird eine hohe electrische Ladung der Thrombozyten gefunden, was als Beweis für die Bedeutung des hohen BLUTFLUORGEHALTES des Blutes gilt.**

Quis fazer a dosagem de fluor no sangue de R. T. e não me sendo possível conseguir aqui a tecnica respectiva, escrevi ao Dr. Gilberto Vilela, chefe de laboratorio de quimica biológica do Instituto Oswaldo Cruz do Rio de Janeiro, solicitando-a. Gentilmente respondeu da seguinte forma: Rio, 4 de Fevereiro de 1932. Quanto ao artigo "**Zur Frage der Hämophilie und des Blutfluors**" de Hoff e May, posso garantir que os A. A. empregaram o processo de Steiger modificado.

Por meio dele o sangue mostra conter em media de 0,5 a 2,5 mgrs. de fluor por 100 cc. (o erro é de 2 para a primeira decimal). Segundo Stuber e Liang o sangue dos hemofilicos encerra **dez véses mais fluor** do que o sangue normal. Porém os A. A. do artigo (Hoff e May) não encontraram sinão traços de fluor no sangue de um hemofilico. Parece, portanto, não haver muita concordancia. Entretanto, é ainda insufficiente a experiência sobre o fluor no sangue. Quanto a mim nunca procurei estudar este assunto. Os A. A. não descrevem pormenores de doseamento, o qual só se encontra no artigo de **Steiger** no "Journal of Amer. Chem. Soc.", 30, 219, 1908, e que não existe em a nossa biblioteca. Por isso deixo de transcrevê-la..."

Quanto ao comportamento dos hematoblastos (Feissly), á riqueza do proserozima e da tromboeínase, retardamento na formação destas, origem deficitaria da ultima nos cordões embrionarios de His, etc., pululam ao infinito as contradições experimentais.

Mas, quem se orientou "motu proprio" pelo campo que, aliás, apresentará para o futuro a solução do problema hemofilico, foi o Prof. Annes Dias.

Em sua magistral conferencia realizada em 1921 (Porto Alegre), expõe como decorrencia de seu formidavel poder de sintese e analise sua teoria endóerina, cuja aplicação pratica, no hemofilico observado, foi de êxito eloquente.

Essa terapeutica que tenho seguido nos dois casos de hemofilia a mim desde então aparecidos e observada em todos os citados na literatura, jámais tem falhado, quando já, aliás, outros recursos foram baldados.

E' verdade que mesmo o Prof. Annes Dias afirma lealmente ter encontrado, ao escrever o seu trabalho, referencias ao bom sucesso havido por Lachland Grand com o tratar hemofilicos pelo ovario. Mas o que se não pôde tirar ao Professor de Porto Alegre é a espontaneidade de seu raciocínio, num tempo em que esse modo de agir se considerava um escandalo terapeutico, justamente por nunca se ter ouvido falar a respeito. Repiso neste assunto, aliás, de todos nós conhecido, para que, quando sair para fóra de nossa fronteira o resumo deste artigo, já não seja possível entre os que nos acoimam de "gens du là-bas", "people of fenny down places", apareça comunicação assim intitulada: "Treatment of Hemophilia by an Ovarian Extract by Birch's Method" (Journal of. Am. Med. Ass. 23/4/1932). Onde os autores Alvino Foord e Ben Dysart da Faculdade de Pasadena (California), com a maior calma, para tratamento da hemofilia, recomendam, como novidade terapeutica, a injeção de extrato ovarico, concitando a que seus colegas experimentem esse processo, inventado no dizer deles em 1931 pelo medico Carroll Lafleur **Birch** (Chicago).

As contribuições experimentais dos ultimos tempos tem-se encarregado de demonstrar a plausibilidade da teoria endocrina na genese da hemofilia.

O mesmo autor citado (Birch) seguindo essa ordem de idéas pesquisou a reação de Asheim-Zondek na urina de hemofilicos e diz no J. of Am. Med. Ass., 25/7/1931: "Foi provado por diferentes investigadores que o macho normal não é puramente macho, mas em par-

te femeo (It has been proved by several investigators that the normal male is not pure male but is part female). Está também firmemente estabelecido que o hormônio sexual feminino pode ser isolado da urina de machos normais. Como os nossos doentes hemofílicos responderam bem á terapêutica ovarica, pensámos, sob sugestão do Dr. Carlson da Univ. Chicago, em utilizar-lhes a urina para pesquisa da ação estrualizante. Fizemos experimentos com 100 ratinhos e urina de quatro hemofílicos graves. Pois bem. Em nenhum desses animais a reação foi positiva."

Quando ha dez mêses atraz li pela primeira vês essa noticia, achei que havia abuso na expressão de "**male part female**", pois a urina do macho normal contem também e principalmente hipofisina anterior que é o motor da gonade (feminina ou masculina). A hipofise não é apanagio exclusivo da femea, da mulher. O organo sexual é a maquina e o maquinista a hipofise. O hormônio ovarico não age sem a hipofise sobre o aparelho genital. Aliás esta questão não é nova, pois **Fellner** já em 1912 havia encontrado o hormônio estrual em testiculo de homem (Zbl. Path. 23, 673, 1912). Demais, esse hormônio, conforme **Tanhauser** (Metabolismo, pg. 751) foi achado até nas leveduras. Portanto, o que no maximo se poderia dizer é que esse hormônio foi chamado feminino, porque percebido primeiramente na femea. Além disso que pacientes atacados de hemofilia são deficientes ou faltos desse hormônio. Emfim que a femea pode ter por mecanismos desconhecidos verdadeira hipocrinia desse hormônio. O que viria explicar os casos raros de hemofilia feminina. Aliás isto já havia sido previsto pelo Prof. **Annes Dias** em sua conferencia de 1921, quando diz, citando **Pankow**, justamente a proposito da hemofilia feminina, que estamos atrazados a respeito das relações das glandulas genitais com o sangue.

Alguns investigadores, outrosim, têm encontrado no sangue de hemofílicos excesso de antiprotrombina. Essa substancia chama-se também heparina por se haver provado que ela é formada no figado. Este fato é do maior interesse, pois asseveram ginecologistas que ela intervem especificamente na genese da menstruação, explicando-se d'ahi o porque do augmento de volume desse organo durante esse periodo (Schikele, Niemeyer, apud **Annes Dias** — Figado e Tubereulose, Lições de Clinica Medica, 111 vol.) Que relações haveria entre a formação da antiprotrombina, a sistomensina (luteolipoida de **Uhlmann**), a agomensina (luteoamina de **Uhlmann**), o prolano A e B, a intermedina de **Zondek**? Acho que a resposta não tardará, pois após os trabalhos de **Zondek** é verdadeiramente assombroso o que se tem conseguido, principalmente no sentido de isolar os principios ativos da hipofise. Basta citar os seguintes (que não são todos):

Prolano A, hormônio capaz de estimular a maturação dos folículos (**Zondek**),

Prolano B, hormônio capaz de luteinizar o ovario (**Zondek**),

Morfotrófico " " " estimular o desenvolvimento geral,

Eubólico " " " " a dinamica especifica do metalismo,

- Hipnógeno**, hormônio capaz de controlar o aparecimento do sono,
Intermedina, hormônio responsável pelo Ascheim-Zondek positivo na urina,
Tireotropico, hormônio capaz de agir sobre o desenvolvimento da tireoide,
Tofina, hormônio capaz de agir especificamente sobre o músculo intestinal,
Orastina, hormônio capaz de agir especificamente sobre o músculo uterino.

Finalmente, **Niehaus**, entre muitos, fez enxertos de ovario em hemofílicos. Verificou que, quando não era privado do corpo amarelo, sua absorção não se dava e o tempo de coagulação não diminuía. O contrario dava-se, quando enxertava ovario completamente livre de corpo amarelo. Em todos os casos obteve redução de uma hora e meia no tempo de coagulação. D'ahi se pode concluir que o hormônio que acelera a coagulação do sangue se encontra na parte glandular fóra do corpo amarelo, havendo, pelo contrario, neste, substancia que impede a coagulação do sangue, neutralizando, pelo menos, a ação hemostatica daquela.

Por outro lado vê-se que este processo realiza o emprego paradoxal da cirurgia (heteroplastica) a serviço da hemofilia.

O metodo de Whipple para **Marlow**, do "John's Hopkin's Hospital", não trouxe auxilio evidente no sentido da diminuição do tempo de coagulação. Mesmo com o Campolon o resultado tem sido negativo (Ueber die Wirkungsmöglichkeit des Campolons bei Hämophilie lässt sich noch kein definitives Urteil abgeben) (Gänslen?, Vertreterbericht n. 95-1932. Casa Bayer). Terá a formação da antiprotrombina alguma influencia sobre esse fracasso da hepatoterapia?

No menino R. T. empreguei o extrato concentrado de fígado não com o fito de combater a hemorragia, mas sim a anemia e a hipopatia.

De passagem é preciso referir a hemostasia pronta que obteve Dimel em sangramentos hemofílicos com o uso local do acido lactico saturado.

Hoffmann de Pensacola (Florida), a proposito de um caso, acha que o radio (curieterapia) póde inhibir hemorragias severas no hemofílico, sem auxilio de outras medicações, podendo constituir meio até de erradicar completamente a doença (sic) (St. Paul's, Radiology, Fev. 1930).

Mas, para tratamento de urgencia em hemorragias ameaçadoras ou antes de intervenções indeclinaveis, a providencia universalmente adotada é a transfusão.

Pedro Weill em Paris tem possibilitado felizmente inumeras operações em hemofílicos com a seguinte tecnica: 1.º 20 cc. de sôro humano ou normal de cavallo hipodermicamente; 2.º transfusão de 300 cc. de sangue. Ele examinou após isso o tempo de coagulação e o encontrou sempre dentro da normalidade, por mais dilatado que fôsse esse tempo anteriormente. Os rarissimos insucessos havidos atribue a pro-

priedades hemotripticas de certos sangues, imperceptiveis previamente pela pesquisa laboratorial moderna.

Além disso conseguiu prolongar a vida de muitas crianças acima da média estatística, mediante a injeção hipodermica mensal de 20 cc. de sôro materno. Este modo de fazer tenho seguido em R. T. com os melhores resultados, pois o menino se tem pisado, parando as hemorragias facilmente.

Assim o prognostico quanto á saúde e á vida fica, com esse metodo, menos sombrio

Weill empregou tambem localmente o extracto de baço fresco. Conseguiu em hemofilicos de modo notavel a diminuição do tempo de coagulação até neutralizar "in vitro" a acção anti-coagulante do oxalato de sodio. Em R. T. empreguei o extracto de baço mas como antianemico.

Releva notar que, como meio de detecção ou detetor da hemofilia, Schlossmann propõe a pesquisa do grupo sanguineo a que pertence o observado, chegando a afirmar que todos os membros de familias hemofilicas enquadrados no quarto grupo são contaminados pelo deficit hematico. André Kubanyi achou que essa lei se verificou em todos os individuos da familia Mampel de Heidelberg e Hirawetz, como principaes, e outras menos conhecidas da sua terra. (Klin. Wochen. 28/3/1931).

E Traum, G. Schaffiard, H. Linden contestam as afirmações de Schlossmann (Klin. Wochen. Jan. 1931). Essa lei não se verificou em R. T., pois ele é do terceiro grupo.

Concluindo, cumpre-me agradecer em nome da ciencia ao distinto hematologista Dr. Carlos Geyer, a sua rara abnegação, pois executou com prazer todos os exames precisos.

Summary

The author explains a sporadical homophilia case met with in his practice. They presented to him a boy as having a white tumour on his right knee. The diagnosis of several of his colleagues led them to the use of immobilization apparatuses for a year's time. The result thereof was the muscular and bony atrophy of that leg, as is shown by the enclosed photos. Moro's negative test and chiefly, radiography made the author tribute that prolonged arthropathy to a haemophilical disturbance.

He succeeded in restoring all its movement to the ankylosed articulation by irradiating it actinically with Hanau's apparatus.

He ascribes this effect to the adsorbing action of the mobilized calcium.

He next relates a traumatic episode which almost had a fatal success. A ladder had fallen on the boy's head making there a fairly deep wound of 5 centimeters in extent. His mother would not allow the immediate sewing of the wound. The author, then, eighteen hours after the accident, made use of all physical and chemical therapeutical means-compression, coagulene, slauden, etc. But without any avail. Then he succeeded in sewing the lips of the wound. The hemorrhage not stopping, he made local use of a fresh ovary of a cow and hypodermic of ovariolutein of "Laboratorio Pinheiro a Rio de Janeiro". The blood stopped. But infection menaced the anemical's life (temperat. 40° c).

On Professor Annes Dias' advice, the author applied a concentrated hepatic extract of "Laboratório Pinheiro á Rio de Janeiro. The boy was saved.

It is well to state that the blood transfusion from the mother to the child was not made because of the child's belonging to the 4th group (of Moss's classification) and the mother's being of the third.

The time of coagulation was never inferior to two hours and a half. Duke's test was normal, as well as the number of platelets.

The garrot test was negative. No splenomegaly. The calcium content found in the blood by Clark x Collip's process, and that of potassium found by Kramer's method were normal (10 and 22 mg respectively). Flnoremia and Aschheim and Zondeek's reaction on the urine could not be found out for want of apparatus.

After this, every fortnight, the author made a subcutaneous injection of 20 centimeters of the mother's blood "in natura".

Since that time there was no obstinate hemorrhage from other traumatic accidents.

It is well to add that the table of sporadical hemophilid presented by the patient is at variance with Louis Ramond's limitations (Confér. de Clin. Méd. Prat. Paris 192) when he declares that under this form the appearance of syndrome is slow that haemarthroses do not exist, that hemorrhage are always provoked and never very serious, and, last, that the time of coagulation does not exceed forty-five minutes.

For truth's sake it must be added that the treatment of haemophilia with the ovary, as Professor Annes Dias of the Faculty of Medecine, Porto Alegre, loyally states, had already been preconised by Laehland Grand . At the moment, however, of his proposing (Brazil) this method which he had applied in 1921 he had not knowledge of its author's name; which is as much as to say that he himself has found it out.

I add this final remark for informing the public about the notice published in the "Journal of the American Medical Association" (vol 98 n.º 17-23-4-1932.): "Treatment of Hemophilia by an Ovarian Extract by Birch's Method".

859, Garibaldi Street — Porto Alegre — Brazil.

Zusammenfassung.

Der Verfasser beschreibt einen Fall von sporadischer Haemophilie aus seiner Privatklinik. — Der Patient wurde ihm mit der Diagnose "Tumor albus" des rechten Kniegelenkes vorgestellt. — Auf Grund dieser — von mehreren Seiten gestellten Diagnose trug der Pat. bereits seit einem Jahr einen Immobilisationsapparat. — Die Folge war: eine Atrophie der Muskulatur und Knochen an dem betreffenden Bein, wie aus den heiliegenden Photographien ersichtlich. — Der negative Ausfall der moro'schen Tuberkulinprobe, hauptsächlich aber die Radiographie liess den Verfasser an hämophilische Hämarthrose denken. — Es gelang ihm mit Quarzlichtbestrahlungen: — "Original Hanau" — die vollkommene Funktionsstüchtigkeit des steifen Gelenkes wiederherzustellen. — Als Erklärung weist der Verfasser auf die Adsorptionswirkung der — durch die Bestrahlungen mobilisierten Ca—ionen hin.

Der V. berichtet weiter über eine Episode bei seinem Pat., bei welchem ein Trauma beinahe zu einem verhängnisvollen Ausgang führte. — Der Vorfall

geschah so, dass das Kind von einer Leiter heruntergefallen ist, und eine ziemlich tiefe Quetschwunde an der Kopfhaut von 5 cm Länge erlitt. — Da die Mutter des Kindes die Wunde nicht nähen liess, versuchte der V. alle übrigen therapeutischen Mittel: Kompression, Koagulen, Clauden, etc.: — ohne jeglichen Erfolg. Erst nach 18 Stunden war er in der Lage die klaffende Wunde durch Nähte schliessen zu können. — Die Blutung stand nicht und daher wandte V. lokal frisches Kuhovar und hypodermisch Ovariolutein an des "Laboratorio Clinico" von Pinheiro — Póvoa aus Rio de Janeiro. — Diese Mittel wurden aus der Ueberlegung heraus gewählt, das die Hämophilie geschlechtsgebunden ist: Die Blutung hörte auf. — Da aber eine Infektion bestand — 40° Fieber — und dadurch das Leben des ausgebluteten Patienten in Gefahr war, wurde auf Rat von Prof. Annes Dias konzentriertes Leberextract des "Laboratorio Clinico" von Pinheiro — Póvoa aus Rio de Janeiro angewendet — mit vollem Erfolg. — Zu bemerken ist, dass die Transfusion des Mutterblutes nicht durchführbar war, da das Kind zur IV. ten, die Mutter zur III. ten Gruppe gehörte — nach der Klassifikation von Moss. — Die Blutgerinnungszeit war nie unter 2½ Stunden. — Dukes'sche Probe war normal, die Zahl der Hämatoblasten eben so gut. — Unterbindungsversuch negativ. — Keine Splenomegalie. — Der Kalkspiegel des Blutes mit dem Verfahren nach Clark und Collip gemessen — und der Kaliumgehalt desselben ergaben normale Werte — 10 bzw. 22 mgr. — Fluorämie und die Reaktion des Urins nach Zondek-Ascheim wurden aus technischen Gründen nicht untersucht. — Im weiteren Verlauf der Behandlung wurden dem Kinde 2-wöchentlich 20 cem mütterliches Blut in natürlichem Zustande eingespritzt. — Seitdem sind infolge traumatischer Ursachen beängstigende Blutungen nicht wieder vorgekommen.

Erwähnenswert ist noch, dass das Bild des vorgetragenen Falles von sporadischer Hämophilie den Einschränkungen von Louis Ramond — Confér. de Clin. Med. Prat. Paris, 1926 — widerspricht, hauptsächlich dort, wo er behauptet dass die Manifestation der Syndrome unter dieser Form als Spätform zu betrachten seien, dass es keine Hämorrhose gibt, dass die Hämorrhagien stets provoziert und nie allzusehr seien, und schliesslich, dass die Gerinnungszeit nie 45' überschreitet.

Der Wahrheit zu liebe ist noch anzufügen dass auf die Behandlung der Hämophilie mit Ovar zuerst Lachland Grand hingewiesen hat, wie es Prof. Annes Dias — von der Med. Fakultät in Porto Alegre — loyal behauptete. — In dem Moment aber, wo Prof. Annes Dias diese Methode die er im Jahre 1921 angewendet hatte, war ihm sogar der Name jenes Autors unbekannt. — Die Erfahrung von Prof. Annes Dias bei jenem Falle veranlasste mich diese Methode im vorliegenden Falle anzuwenden. — Diese Schlussbemerkung hat den Zweck auf einen Aufsatz hinzuweisen, der in "Journal of the American Medical Association" vol. 98, n. 17 von 23 April 1932, unter dem Titel: "Treatment of Hemophilia by an Ovarian Extract by Birch's Method" erschien.

Moment aber, wo Prof. Annes Dias diese Methode proponierte, die er bereits im Jahre 1921 angewendet hatte, war ihm sogar der Name jenes Autors unbekannt. — Die Erfahrung bei jenem Falle veranlasste Prof. Annes Dias diese Methode auch im vorliegenden Falle anzuwenden. — Diese Schlussbemerkung hat den Zweck auf einen Aufsatz hinzuweisen, der in "Journal of the American Medical Association" vol. 98, n. 17 von 23 April 1932, unter dem Titel: "Treatment of Hemophilia by an Ovarian Extract by Birch's Method" erscheint.

Garibaldi Strasse, n. 859. Porto Alegre. Brasilien.

Bibliografia

- Achard (C) e Cachéra : Acidentes hemotripticos após transfusão em hemofílico operado. "Bol. Soc. Med. dos Hospitais de Paris" (9—5—1931).
- Annes Dias (Heitor) : Hemofilia. Sua teoria endocrina. "Lições de Clin. Med." 1.º vol. 1921. Porto Alegre.
- Annes Dias (Heitor) : Hemofilia esporádica "Rev. dos Cursos Fac. Med. Porto Alegre". 1926.
- Barber : R. U. V. e paratireoides. "Modern Tecnic in Treatment". Londres. 1927.
- Bernd (Mario) : "Metabolismo do calcio e da creatinina". Porto Alegre. 1929.
- Bernd (Mario) : R. U. V., Calcio. Vitaminas. "Jornal dos Clinicos". 1931. Rio de Janeiro.
- Bernd (Mario) : Quimica geologica do calcio no solo sulriograndense em suas relações com a tuberculose e a carie dentaria. "Brasil Medico". 1930. Rio de Janeiro.
- Birch (Carrol Lafleur) : Hemofilia e hormonio sexual feminino. J. of the Am. Med. Ass. 25—7—1931. Chicago.
- Bloch : Calcium and Actinic Irradiation. "American J. of Diseases of Chicago". Out. de 1925.
- Dimmel (H) : Tratamento local da hemorragia hemofílica pelo acido lático. "Medizinische Klinik". Jan. de 1931. Berlim.
- Dias (Heitor Annes) : Fígado e tuberculose. "III vol. Cl. Med". 1928.
- Feissly : Estabilidade e falta de desagregação hemato-blastica no hemofílico como tátor impediante da coagulação normal do sangue "Soc. Franc. de Hematologia". 3—2—1932.
- Fellner : Hormonio sexual feminino no testiculo de homem. "Zbl. Pathol." 23, 673—1912. (apud Tahauser, Metabolismo, pg. 752, ed. espan. 1932).
- Fuchs e Falkenhausem : Complemento e protrombina na hemofilia. "Klin. Wochensc.", n. 20, Maio 1930.
- Goinard e Delluc : Tratamentos de hemorragias rebeldes após intervenção em hemofílico por inj. de soro mater-emofilia. Sua teoria endocrina. "Lições de Clin. no. "Bolet. Soc. Cir. Algeria". Jane. 1930.
- Hodam, Breton, Bounville : Hemofilia familiar. "Bol. Soc. Med. Norte de França". Jan. 1931.
- Hoff e May : Hemofilia e fluoremia. "Hematologica" (in), Pavi a. 1931.
- Hoffmann : Curiterapia da hemofilia. "St. Paul, Radiology, 1930.
- Howard e Humphris : Artificial Sunlight and its Therapeutic. "Oxford Pub. Med." 1926.

- Kubanyi (André) : Novas pesquisas sobre relação entre herança da hemofilia e os grupos sanguíneos. "Klin. Woch.", tomo X, n. 13. 28—3—1931.
- Luber e Land : Hemofilia e fluor. "Zeit. für Klin. Med. Kiel". 1931.
- Marlow : Fígado e sêro sanguíneo fresco na hemofilia. "Bol. do John Hopkin's Hospital". Julho 1931.
- Mavromati : Hormônios ovarianos e suas relações fisiológicas "Romania Medicala". 1932.
- Millet e Clément : Hemorragia grave por intervenção em hemofílico tratada e dominada por fricção com musculo fresco de galo. "Bol. Soc. Med. de Paris". 1—5—1931.
- Moll (von), Gänslén e outros: Campolon ha hemorr. hemofil. "Vertreterbericht da Casa Bayer. n. 95. 1932.
- Moreira (Raul) : Sobre um caso de purpura de Werlhof. "Anaes da Soc. de Med. de Porto Alegre", 1931. Brasil.
- Moritz : Pseudoemofilia em recém-nascidos. "Zentralblatt für Gynec." — Leipzig — 22—2—1930.
- Niehaus : Tratamento da hemofilia por enxerto ovarico. "Schweizerische Medizinische Wochens." 4—1—1930.
- Pende (Nicola) : Influencia dos clisteres de extracção de baço sobre o retardamento do tempo de coagulação. "Hematologica". 1931.
- Ramond (Luís) : Hemofilia. "Conf. Cl. Med. Prat. V serie. 1926.
- Roskan : Class. Sind. Hemog. "El Dia Med." B. Aires apud "Pub. Med." S. Paulo. Brasil. 1931.
- Rendu e Brunet : Trat. hemorr. hemofil. após interv. sêro materno. "Bol. Soc. Nac. Med. e Soc. Med." Lyon. 29—1—1930.
- Sajdmann : R. U. V. em terapeutica. Paris. 1928.
- Steiger : Dosagem fluor sangue. "J. of Am. Ch. Soc. 1908.
- Traum, Schaff. e Linden : Detecção dos condutores hemofílicos. "Klinische Wochenschrift", tomo X, 3, 17—1—1931.
- Weill (P.) : Interv. cirurg. e hemofil. Trat. inj. sangue humano. "Presse Médicale" — 8—7—1931.
- " " : Acção dos extractos organicos especialmente do baço como aceleradores da coagulação. "Presse Médicale", 1932.
- Zondek : Celulas sincitiais da placenta e da hipofise. — (Klin. Woch. 1932).

As verminoses na etiopatogenia das apendicites da infancia

por

Xavier da Rocha e Valentim Fernandes
da Sociedade de Medicina de Santa Maria

Perdido, entre a maioria das víceras que enchem a cavidade abdominal, o apêndice, menor do que qualquer uma delas e com funções quasi ignoradas constitue quando inflamado "a grande doença abdominal" na expressão feliz de Dieulafoy.

E' de estranhar esse contraste!

Seria mais logico que a primazia da importancia das afecções do ventre, especialmente da fossa iliaca direita, pertencesse ao cecum ou á outro trato anatomico de maior vulto.

Entretanto assim não acontece!

Desde 1889 que Mac-Burney isolou, por assim dizer, a inflamação do apêndice vermicular ou apêndice, localizando, ao mesmo tempo, o seu sintoma dominante, a dor.

Antes disso, como salienta Louis Ramond, em luminosas lições de clinica medica, a apêndice não existia ou melhor não era conhecida.

Só depois dessa época, foi que grande numero de autores começaram a vulgarisar os sináís, a investigar a etiopatogenia, a separar as formas clinicas, a estabelecer a evolução, as complicações e o tratamento da apêndice, num interesse sempre crescente, até os nossos dias, que não diminuirá, por certo, dada a consideravel importancia pratica da questão.

Para não citarmos outras razões desse interesse basta lembrarmos as estabelecidas por Ramond que não nos furtamos ao desejo de transcrevê-las aqui:

I — a frequencia da apêndice aguda.

II — o grande numero e a gravidade possivel das suas complicações.

III — as dificuldades, ás vezes sérias, do seu diagnostico.

IV — a importancia deste diagnostico para permitir a applicação do unico tratamento capaz de conter a marcha da doença".

Nós apresentariamos uma quinta razão, a mais forte de todas, para estarmos de acordo com a ciencia medica moderna, para a qual mais vale prever do que curar:

— A necessidade de favorecer a profilaxia da molestia.

* * *

O apêndice, por sua qualidade de órgão lenifoide, de estrutura histologica analoga a das amídalas apresenta, apesar de profundamen-

te situado em pleno peritonêo, as mesmas possibilidades de infecção que esas glandulas quasi superficiais, e com elas, está sujeito a se inflamar, por cousas locais, ou no curso de infecções diversas.

No apendice, entretanto, pode influir inumeros fatores para a eclosão do processo inflamatório.

Entre estes desejamos salientar o grande papel desempenhado pelos vermes intestinais, principalmente, na etiopatogenia das apendicites agudas na infancia.

Foi por termos observado alguns casos desta natureza que tivemos a idéa de trazer ao conhecimento desta douta Sociedade a seguinte observação de um dos mais típicos que nos foi dado ver e tratar

* * *

Chamado um de nós, (Dr. Valentin) á noite, para atender um doentinho que, segundo opinião da "entourage" estaria com "empate" encontramos uma creança do sexo masculino de nome R., com seis anos de idade, branco, de constituição franzina, em decubito lateral direito, com as pernas fletidas sobre as coxas e estas sobre a bacia, acusando dôr espontanea sobre o ventre, atenuada nessa posição, facies gripal, respiração costal, muito palido.

Em um demorado interrogatorio seu pai nos prestou as seguintes e minuciosas informações:

Seu filho de ha muito sente-se doente, acusando, de quando em vez, dôres no ventre, com acalrnias longas, depois de um pequeno repouso. Vem emagrecendo, lentamente, já ha algum tempo. Tem tido espontaneas ancias de vomitos e nota-se que ele vem perdendo a vivacidade propria da creança, **fatigando-se, quer brincando, quer fazendo esforços compatíveis com a sua idade.**

Seu mal maior, porém acentuou-se nos ultimos quatro dias, começando por forte dôr em derredor do umbigo, vomitos e febre. Examinado por um ilustrado coléga que diagnosticou verminose e receitou um vermifugo que, usado, fez expelir quinze ascaris. Não obstante o estado do seu filho continuou a agravar-se obrigando-o a chamar-nos.

Diz ter mais filhos todos sadios e ele e sua senhora, não apresentam antecedentes mórbidos apreciáveis.

Passando ao exame da creança, constatamos elevação termica, nesse momento, de 39,4, pulso pequeno, mole, ritmico, atingindo 140 batimentos por minuto, ventre muito abaulado e timpanico que se acentuava para o lado esquerdo, dôr muito sensível ao nivel do ponto de Mac-Burney, onde se nota um interessante endurecimento em forma de "Chourisso" no sentido longitudinal, com 10 centímetros de extensão, movel lateralmente com exacerbação das dôres, defeza muscular pronunciada, neste local, assim como hiperestesia.

Lingua seca, saburrosa. Tem sêde e anorexia. Tem constantes descargas focais diarreicas com tenesmo e polaquíuria.

Aparelho respiratorio nada de apreciavel. Firmamos diagnostico de apendicite aguda recidivante com comprometimento do peritonêo.

Dado o estado da lingua, do pulso, os vomitos, a defeza museular, o facies em suma, transportamo-lo para o Hospital para procedermos a intervenção indicada.

Ao abrirmos a cavidade peritoneal, o comprometimento do peritonêo, conforme previramos, foi confirmado pelo escoamento de regular quantidade de liquido seroso esbranquiçado.

O "Chourisso" original, ao que nos referimos, nada mais era do que a distensão do ileo e parte do cecum pela enorme quantidade de ascaris, aí alojada, que distendendo esses órgãos, se deixavam ver por transparencia.

A distensão era tamanha que dificultava, sobremodo, atingir o apendice que, por ser retro-cecal, se achava recoberto por este órgão.

Demovida esta dificuldade encontramos um apendice volumoso contendo vermes, igualmente.

Depois de fazermos, com toda a prudencia, a expressão do apendice, do ileo e do cecum, desalojando, tanto possivel os ascaris que obstruam estes órgãos e a valvula ileo-cecal, praticamos a apendicectomia.

Fechamos, em seguida, a cavidade abdominal, tendo o cuidado de deixarmos um dreno que foi retirado tres dias depois.

Feita a biopsia do apendice encontramos em sua luz, tres ascares seccionados, e a mucosa disseminadas de pequenas ulcerações.

Após quarenta e oito horas, o pequeno, cuja temperatura havia caído e o pulso se regularisava, expeliu uma incalculavel quantidade de ascares, restabelecendo-se completamente, em menos de vinte dias.

* * *

Este caso que apresentamos a consideração desta Sociedade, leva-nos a analisar o papel que os vermes intestinaes, em sua grande maioria, assim como seus ovos, desempenham na etiopatogenia das apendicites da infancia.

Nobecourt, entre as principais causas que determina este estado patologico, incrimina os vermes intestinaes e seus ovos destacando os tricocefalos, os ascaris e os oxiuros para, em seguida, citando a opinião de Metchnikoff, Kismisse e Lanelongue que, igualmente, verificaram a influencia destas causas patogenicas, concluir com Letule, Wainsberg e Jalaguier que esses parasitas não tem um papel preponderante na etiologia da apendicite.

Essa flagrante divergencia de opiniões poderia pôr-nos o espirito em duvida sobre a importancia da causa que, nesse caso, foi a determinante absoluta.

A primeira conclusão favoravel de Nobecourt, juntamente com a dos autores citados é a mais razoavel.

Si os vermes intestinaes e seus ovos não constituem elemento immediato deseneadeante das apendicites, é negavel que eles favorecem a penetração dos germes causadores do processo inflamatório. Seja por uma longa permanencia dentro do apendice vermicular, causando traumatismos espoliadores das defesas da mucosa, seja pela irritação

das toxinas provavelmente aí secretadas, seja pela penetração do proprio verme na parede visceral, a verdade é que, o agente microbiano, encontrando o terreno preparado aí se instala.

Desde então não se trata de uma simples permanencia de vermes, na luz do apendice, ocasionando fenomenos dolorosos, como se verifica constantemente com os ascaris, rapido desaparecendo quando daí são expulsos, não deixando lesões anatomicas que possam servir de porta de entrada aos germes infectantes.

A persistencia da sintomatologia inflamatória, verificada á eliminação dos germes, demonstra que eles nada mais foram do que a causa ocasional desta doença.

* * *

Devemos recordar que se deve a descoberta do tricocefalo a Morgagni que o encontrou no apendice do homem.

Referindo-se só a este nematohelminto, Blanchard, disse que Mytehell em 1600 autopsias medico-legais, praticadas em Chicago, não encontrou um só verme desta natureza, ao contrario de Brumpt que, em Paris, sobre 800 apendices autopsiados verificou uma percentagem de 4 % e lembrou a facilidade desse verme passar despercebido si não fôr pesquisado cuidadosamente em laboratorio.

Alem disso a ausencia de quaisquer vermes nos apendices examinados, mesmo com os recursos laboratoriais preconizados por Brumpt e empregados por Augusto Broca e outros não excluem a hipotesé que, em vida, eles por aí tivessem passado.

Em consequencia dessa passagem, curta ou demorada, na infancia, quando os órgãos linfoides, aos quais pertence o apendice, são mais succiveis, será facil processar-se a reação inflamatória.

A's vezes a sintomatologia aparece, emquanto o verme permanece no apendice, detriminando uma intervenção imediata que não o encontrará mais aí.

Outras vezes, como em nossa observação, fica na luz apendicular e obstruindo mecanicamente a valvula ileo-cecal.

* * *

Tivemos occasião de observar em uma creanga do nosso maior aféto que de algum tempo, apresentava repetidas e momentaneas crises dolorosas da nossa fossa iliaca direita, quando fazia exercicios exagerados, sem qualquer outro sintoma a não ser ligeira indicanuria.

Os raios X demonstraram cecum movel e apendice tambem movel e permeavel ao citobario.

O exame de fézes revelando ovos de oxiuros e tricocefalos lhe foi instituido o tratamento pelos vermifugos usuais, espaçando grandemente as crises dolorosas.

Meses depois a bebeu, repentinamente, com meteorismo acentua-

do, pulso rápido, estado sub-febril, grande defeza muscular, permanente e acentuada dôr na região umbelical que se tornava mais intensa á pressão no ponto de Mac-Burney.

Resolvida a operação foi praticada horas depois.

Retirado o apendice apresentava-se microscopicamente, apenas ligeiramente congestionado, tendo enterrado na mucosa, por sua parte afilada, sem outra lesão, um tricocefalo.

Daí em diante seu estado geral melhorou, não acusando o pequeno paciente nenhuma perturbação posterior.

Aqui a intervenção em tempo, impediu o desenvolvimento inflamatório já iniciado.

No caso que motivou este modesto trabalho, apesar de decorridos quatro dias do surto agudo, o estado precario da creança, com lingua seca, febre alta, pulso elevado, aspecto gripal, grande comprometimento geral, impôs a intervenção tardia que deu os resultados mais satisfatorios, com quêda de temperatura, melhoria do pulso e do estado geral, terminando pelo restabelecimento decorrido o tempo médio para a cura de intervenções dessa natureza.

Pelo que espendemos devemos concluir de que nos casos de apendicites agudas da infancia, podemos incriminar como um dos seus maiores fatores etiopatogênicos, os vermes intestinais.

Uma vez deflagrada a crise a intervenção cirurgica deve ser aconselhada.

A pesquisa cuidadosa de parasitas intestinais e uma atenta profilaxia das verminoses evitariam, sem duvida, um sem numero de surtos de apendicites na infancia.

Da acidose na febre tifoide

pelo

Prof. Tomás Marante

Catedrático de clínica medica propedeutica

Este trabalho foi escrito ha muito tempo, quando a febre tifoide era endêmica em Porto Alegre, com surtos epidemicos nas estações quentes; época em que as nossas enfermarias, ás vezes, tinham mais de 50% de seus leitos occupados por tíficos. Motivos alheios á nossa vontade não deixaram viesse ele a lume então; depois a nossa Capital foi saneada, e a febre tifoide se tornou rara, parecendo-nos, por isso, ter passado a sua oportunidade. Mas, eis que, insolitamente, de novo nos vemos em face de um surto do referido mal, de modo que pensamos poder vir a ser util, agora, a sua publicação, pois talvez venha despertar a atenção para a necessidade do reconhecimento precoce da complicação nele fôcada e do respectivo tratamento, e por isso o fomos desenterrar de entre antigas notas e o estampamos tal qual fora redigido, porquanto, o quasi desaparecimento da febre tifoide não havia permitido continuar as nossas observações sobre a materia, nada podendo por isso ser acrescido ao já anotado e que resultára da analize de cerca de 15 observações pessoais e de 30 do Dr. Breno Silveira, lastro na verdade devéras pequeno, para conclusões categoricas. Com estas resalvas, vai, pois, o nosso velho trabalho para o prelo; nada mais é do que uma especie de memorandum sobre o assunto.

Entre as complicações observaveis nas febres do grupo tífico merece lugar de destaque a acidose, embora a ela se não refiram os autores que melhores trabalhos tem publicado sobre o assunto, mesmo os mais modernos, como Widal, Lemèrre e Abrami; no Tratado de Roger — Widal, edição de 1924; Enriquez e P. Weil, no de Enriquez, Laffite, Laubry e Vicente, edição de 1926; Vieira Romero, em seu excelente tratado de Therapeutica Clinica, edição de 1928, no qual apesar de enumerar com cuidado a longa série de complicações da febre tifoide, desde as mais frequentes até ás mais raras, como os demais, deixa de mencionar esta temivel complicação e Labbé que em seu livro sobre a Acidose e a Alcalose, chega a afirmar não a ter verificado na febre tifoide (edição 1928).

Em nosso meio, sob o impulso admiravel de Annes Dias, as questões modernas sobre metabolismo tem dado margem a belos trabalhos, a começar pelas suas magistraes lições e conferencias sobre acidose, feitas de 1923 a 1925, publicadas em 1926 no seu 2.º volume de Clinica, até aos trabalhos recentes de Brenno Silveira que foi o primeiro, acreditamos não só no Rio Grande, como em todo o

Brasil, que escreveu sobre a acidose na febre tifoide, a sua excellenté tése de doutoramento, defendida em Dezembro de 1927.

Não trataremos da acidose em geral, seu mecanismo de produção e metodos laboratoriais de verificação, pois, acham-se magnificamente expostos não só na tése do Dr. Sady Calen Fischer, defendida em 1921, e que foi o 1.º trabalho sobre acidose editado no Rio Grande do Sul, como nas Clinicas do Prof. Annes Dias, mas, nos limitaremos a descrever os sintomas reveladores da acidose que foram por nós mais frequentemente achados nesta infecção, fazendo algumas considerações em torno do papel do figado na sua genese, assim como em relação ao seu prognostico e á sua terapeutica.

Sintomas — Como nos outros estados morbidos em que ella sóe surgir, a acidose tem na febre tifoide como sintoma mais frequentes a polípnea; ora ha simplesmente aumento do numero de movimentos respiratorios, ora ha um tipo especial de respiração denominada por M. Labbé respiração suspirosa: uma inspiração prolongada e profunda, seguida de uma expiração breve e superficial, diferente da respiração de Küssmaul, tambm observavel, pelo ruido inspiratorio, semelhante ao de quem suspira, — respiração suspirosa. A seguir vem como sintomas frequentes a taquicardia e as irregularidades da curva termica, com tendencia ás baixas temperaturas; lingua seca e envernizada, dôr no epigastrio, dôr em barra, sensação de máo estar, anciedade, soluços, vomitos, sapinhos, sinal descrito por Annes Dias, que, na febre tifoide não parece frequente, pois em 8 casos típicos, só os encontramos 2 vêses. Outras vêses a acidose se não revela por nenhum sintoma afóra os observaveis na formas graves da febre tifoide, sua presença nestes casos nos é demonstrada pelas provas laboratoriais, mormente pelo estudo da reserva alcalina do sangue, metodo de Van Slyke. Outros vêses, mascára-se com sintomas de peritonite: dôr abdominal, timpanismo, vomitos, etc. Breno Silveira ao se referir aos vomitos, na febre tifoide, após citar a opinião de Widal, Lemièrre e Abrami sobre este assunto, pergunta: "Não estamos em face de um síndrome perfeitamente semelhante áquêle que se observa, sobretudo, na fase final de certas afecções da infancia quando os fenomenos de acidose é que dominam o quadro morbido?"

Não terá a acidose papel dominante nessa complicação grave, que os autores não chegam a precisar, e que se revela pelo aparecimento de vomitos, a principio priodicos depois incessantes, rebeldes á terapeutica sintomatica, conduzindo o organismo, na maioria das vêses, ao marasmo e a morte?

Talvez não passe de uma hipotese a idéa que levantamos, pois nenhum caso dessa ordem tivemos oportunidade de observar. Mas, basta a possibilidade de ser verdadeira por mais leve e mais longicua que seja esta possibilidade, para que esteja plenamente justificada a sugestão porque, si for verdadeira, traz consigo a mais alta finalidade pratica, qual a de instituir, quando essa grave manifestação morbida se apresente, não a medicação sintomatica do vomito, mas o combate ao estado de acidose pelo tratamento energico e immediato, capaz de reconduzir á vida quem caminhava para a morte." Inteiramente de acordo com a opinião do talentoso colega, pois, dois

casos de vômito no decorrer de infecções tíficas, levaram á dosagem da reserva alvalina, havendo em um: 42% e em outro 46%, o que equivale a dizer, acidose grave. Um sinal também encon­tradiço, consis­te num cheiro especial que exala o paciente, lembrando o do gaz acetilene.

Resumindo: polipnéa respiração suspirosa, taquicardia, vomitos, dôr epigástrica em barra, irregularidade termica sem causa apparente, sensação de máo estar, sapinhos, são sintomas que, com surgirem no decorrer de uma das febres do grupo tífico, devem logo fazer sus­peitar de uma acidose e procurar o sinal de certeza que consiste na abai­xamento da reserva alcalina. Mas, nem sempre ella assim se revela, podendo occultar-se por detraz dos ruidosos sintomas observaveis nas formas graves da febre tifoide, graves talvez pela acidose de que se acampanham, donde a necessidade da verificação da reserva alcalina em toda a febre tifoide que tome esse aspéto.

A Acidose pôde, segundo as nossas observações, surgir desde o começo do segundo setenario até o começo da convalescença, nunca a encontramos na primeira semana. A presença de acidose é sempre um sinal de gravidade, porém, esta varia de accordo com a intencidade da­quella. Breno Silveira, baseado em uas observações, concluc:

1.º) Verifica-se na febre tifoide uma baixa do R. A. paralela­mente a gravidade da infecção, atingindo na maioria dos casos, no periodo de estado, uma acidose de alarme.

2.º) A. R. A. tem significação prognostica na febre tifoide: os valores abaixo de 45% indicam prognostico muito grave.

Por um eserupulo muito louvavel em vista do relativamente pequeno numero de observações, o autor não foi mais categorico, no que andou acertado, porquanto as nossas medias tem sido menores variando de 41 a 51%, sendo que em um caso a dosagem da R. A. foi de 37,2% (obs. n.º 1), e o doente curou-se, assim como um outro com dosagem de 41%. Parece-nos, pois, licito dizer que, apesar de ser de prognostico muito grave, indicando na maioria dos casos, um exito letal, a taxa da R. A. inferior a 45%, não deva ser considerada um decreto de morte, como muitos colegas pensam, pelo menos é o que pôdemos deduzir das nossas observações. Julgamos, ter aqui capital importância a terapeutica instituida.

Somos levado a assim pensar pelos resultados colhidos em nos­sa clinica privada e hospitalar, com a instituição do tratamento pelo est. epatico em alta dose. Como nos lembramos deste processo? Cumpre, dizer que de inicio foi acidentalmente que o empre­gamos: tratava-se de 1 tífico com acidose e pigmentos e aci­dos biliares na urina (obs. n.º 1), doente rebelde a injeções, pois bem, neste caso receitamos o succo hepatico em alta dose, assim como o bicar­bonato e o citrato de sodio, alimentando-o com hidratos de carbono, em abundancia; ora, apesar a acidose ter sido das mais graves, quer pe­los sintomas clinicos, quer pelos laboratoriais (R. A. 37,4%) o doente

couros; ao passo que em outro paciente com reserva alcalina melhor 42%, tratado pelas injeções de sôro glycosado em alta dose assim como pela insulina, bicarbonato, citrato, etc., o fim foi a morte aos 14 dias de molestia. Desde então começamos a comparar o resultado obtido pelo processo classico, com o da administração de suco hepatico em alta dose, ao lado dos alcalinos e hidrocarbonados, verificando que em todos os casos tratados pelo 1.º metodo, embora com melhor R. A. o resultado fôra sempre máo, ao passo que pelo 2.º processo, apesar de R. muito piores, o fim fôra sempre a cura.

Apoiados nestas observações estabelecemos a seguinte norma de tratamento: suco hepatico — 120 a 160 gotas por dia, bicarbonato de sodio 1 colherinha de 6-6 ou de 3-3 horas, alternando com a mesma dose de citrato de sodio — laranjadas, limonadas, café com leite bem assucarado, agua com assucar, mingãos; usando como toni-cardiacos a esparteina, associada ao oleo canforado, adrenalina, digibaina, etc.

Assim fomos tambem levados a pensar no papel do figado na patogenia de acidose tifica. Os autores, embora considerando a insuficiencia hepatica como um dos fatores de acidose, dão-lhe um papel relativamente secundario, mórmente na febre tifoide, e neste ponto, somos obrigados a discordar do Dr. Bruno Silveira, quando diz: "No quadro normal da febre tifoide, registram alguns autores, de modo inconstante, uma leve insuficiencia, uma insuficiencia hepatica latente. Por vêses, é verdade, podem surgir disturbios intensos desta função, mas, então, já se trata de uma complicação.

Ora, como as perturbações do equilibrio acido-bainco, de origem hepatica, só se verifica emmo disfunção muito acentuada desse organo, parecc-nos não haver, na forma normal da infeção, fator epatico responsavel por desordem acido-basico". Não só consideramos muito frequente, principalmente em nosso meio, o sofrimento dessa vicera nas febres tifoideas, traduzindo-se pelo seu quasi constante aguto de volume e pela presença de acido e pigmentos biliares na urina, uma das melhores provas da insuficiencia hepatica, como pelo resultado da terapeutica pelo suco hepatico, que não pode ter outra explicação sinão a de estimular o organo deficitario.

Quais as causas, pois, da acidose na febre tifoide? A nosso vêr em primeiro lugar a insuficiencia hepatica, depois as demais causas decorrentes do proprio processo morbido: os disturbios do metabolismo causados pelo estado de infeção, a dieta, quando exagerada, a diarréa, os suores, a constipação, etc.

Do estudo dos nossos casos, como dos do Dr. Bruno Silveira e dos de varios colegas que os tem comunicado verbalmente, achamos licito poder concluir:

1.º) A acidose é uma complicação relativamente frequente no decorrer da febre tifoide.

2.º) A acidose na febre tifoide se exteriorisa, via de regra pelas seguintes sintomas: polipnéa, respiração suspirosa ou a de Küssmaul, taquicardia, irregularidade termica com tendencia a ipotermia, ansiedade, dôr epigastica, vomitos, soluços, sapinhos.

3.º) Ela pode existir em silêncio nas formas graves, provavelmente graves, por isso que precocemente complicados por ela.

4.º) Das conclusões precedentes, mormente do 3.º resulta ser tão necessário no tratamento da febre tifoide pedir a heno-cultura e Widal, como a dosagem da R. A.

5.º) O fígado tem papel importante, ao lado dos outros fatores, na produção da complicação em fôco.

6.º) O estrato hepático, associado á medicação alcalina em alta dose e á ingestão de hidrocarbonados, constitue um dos melhores tratamentos da acidose na febre tifoide.

7.º) Embora indicando muita gravidade, os valores abaixo de 45% não indicam prognóstico sempre fatal, mas terapeutica energica.

8.º) E' eriminoso não pensar, precocemente, na acidose em uma febre tifoide grave ou de sintomas insolitos.

Para não tornar muito longo este trabalho e porque sejam todas calcadas sobre as já descritas por Breno Silveira, só publicamos uma de nossas observações, a de n.º 1, por ter sido o primeiro caso de febre tifoide com reserva de 37, que curou e por ter sido a origem da nossa terapeutica pelo estrato hepático.

OBSERVAÇÃO

R. P., 32 anos, casado, comerciante, homem robusto, grande comedor, pesando 110 quilos, sentiu-se adoentado no dia 22 de Abril de 1928, com dôres de cabeça, dôres lombares, evacuações diarréicas, porém, continuou a trabalhar até o dia 26, quando, após se ter exposto muitas horas ao sol se sentiu pior, as dôres de cabeça se tornaram violentas, assim como as dôres lombares, sobreveiu tosse e, á tarde, foi tomado de repetidos calefrios, após os quaes o termometro colocado na axilla acusou temperatura de 39º, motivo pelo qual foi para a cama, tendo, de motu proprio, tomado um purgativo. A 27 fomos chamados, encontrando-o acamado, face congesta, queixando-se da violencia de sua cefalalgia e da dôr lombar; a temperatura de 39º, o pulso a 110, cheio, regular; a lingua saburrosa, ventre tenso, timpanismo exagerado, havia, á escuta do aparelho respiratorio, alguns estertores de bronquite. O exame da urina indicava a presença de albumina, traços acentuados, de cilindros ialinos e granuloses. A 29, como o estado do enfermo tendesse a se agravar e a suspeita de uma febre do grupo tifico se tornasse cada vez mais firme, foi pedida uma hemo-cultura e uma sêro-aglutinação para os bacilos do grupo tifico. A seguir o Laboratorio Pereira F.º enviava o resultado desses exames: hemo-cultura positiva para bacilo de Ebert e sêroaglutinação positiva a 1/320 para o mesmo bacilo. O quadro tifico era então completo. Lingua seca, ventre timpanico, fígado 1 dedo abaixo do rebordo costal, gargarejo na fossa ilíaca D., dôr á pressão no ponto cístico; havia diarréica não muito profusa. O pulso era cheio, regular, batendo 90 a 96 vezes por minuto; a temperatura em redor de 39º. O tratamento foi feito por meio de injeções de stomasina anti-tifica, injeções de biotoxil, etc. A 2 de Maio, á tarde, o doente se sentiu mal, empalideceu, a temperatura caíu

a 36,5 e o pulso subia a 110, evacuando, a seguir, grande quantidade de sangue. A 6 e 7 de Maio, sobrevieram novos acidentes hemorragicos. Feita a terapeutica indicada, não mais se reproduziram essas complicações e o paciente parecia continuar a fazer a sua febre tífoide com regularidade, quando a 11 de Maio chamou-nos a atenção a persistencia do pulso a 96 e da temperatura a 36°, face pallida, polipnéa notavel, lingua seca e queixas de máu estar e dôr epigastica em barra. A urina continha albumina e bile. Pensando na acidose, pedimos a dosagem da reserva alcalina, que foi feita pelo Prof. Pereira F.º, tendo como resultado o seguinte: 37,4. Como houvesse bile na urine e o figado fosse muito volumoso, ligamos a acidose á deficiencia hepatica e instituímos o seguinte tratamento: Ext. hepatico — 120 gotas por dia, bicarbonato de sodio — uma colherinha de 6 em 6 horas, citrato de sodio (citronatrium) — uma colherinha de 4 em 4 horas, alimentação rica de hidratos de carbono. Para tonificar o coração mandamos continuar as injeções de biotoxil, cafeina e esparticina, administrando per os, 100 gotas de adrenalina e XV de digitalina por dia. A pouco e pouco o paciente melhorava e estas melhoras clinicas eram parelhas ao aumento da R. A. que a 14 alcançava 39,3, a 18 subia a 44,3, a 23 se aproximava da casa dos 50 (49,7) e a 29 já beirava a 55 (54,8). A 30 de Maio tinha alta curado.

Contribuição ao Estudo do Líquido Cefalo-Raqueano em Psiquiatria*

por

D. Soares de Souza

e

Telemaco S. Pires

Docente livre de Clínica Psiquiátrica
Alienista chefe de secção

Assistente de Medicina Tropical,
Médico chefe do laboratório

do Hospital São Pedro

Entre os métodos biológicos que refundiram conceitos fundamentais à psiquiatria clássica, as investigações sobre o L. C. R. ocupam um primeiro plano. Teoricamente não há insistir sobre o valor destas investigações; melhor expressam-no os trabalhos que no espaço de 30 anos apenas, das primeiras investigações de Ravaut, Widal, Sicard, Nonne, às mais modernas de Riser, Targowla, Valdomiro Pires e outros, sucedem-se numerosas e mais exatas. Igual se nos depara na experiência clínica. Aqui, devemos acentuar que o valor do exame do L. C. R. não está somente em ratificar um diagnóstico clínico, em completar um diagnóstico diferencial, mas em revelar processos morbidos clinicamente insuspeitos. Exemplo altamente instrutivo é o de um caso de toxicomania que ha quasi dois anos fazia a sua sexta internação por cocainomania, ao dar entrada em nosso serviço. O L. C. R. deste paciente, que até então não fôra submetido a exame, revelou um processo de sífilis nervosa com reação de Wassermann +++; 6,5 elementos figurados, Nonne Weich, e Takata ++, Pandý + e Benjoin sub-positivo. Clinicamente verificámos apenas viveza dos reflexos osteo-tendinosos e reflexos foto-motores preguiçosos. A malarioterapia precoce permitiu-nos devolver este paciente à sociedade curado etiologicamente da sua toxicomania que consideramos como um distúrbio do procedimento prodromico de uma Demencia Paralitica.

O valor deste método biológico em clínica, levou-nos a coligir as observações que possuímos afim de apresentá-las como contribuição ao estudo do L. C. R.

Materia embora de numerosos estudos as pesquisas sobre a patologia do L. C. R. não devem abandonar precocemente o plano dos fatos para cantonar-se simplesmente no domínio da interpretação teórica. Isto justifica, pensamos, um trabalho como o nosso em que se reflectem estatística e verificação bioclínica colhidas em serviços especializados no espaço de tres anos. Não procuramos fazer obra de bi-

* Nota: O trabalho que apresentámos á Sociedade de Medicina é a parte inicial dos estudos que empreendemos sobre o Líquido Cefalo Raqueano. Tais estudos se baseam em 1500 observações. Cumpre acentuar aqui (e seria injustiça grave não fazê-lo) que estes estudos vêm á publicidade graças á orientação inteligente que nosso mestre Jacinto Godoy imprimiu á Assistência a alienados do Rio Grande do Sul. Espiritual ou materialmente, por ensinamentos transmitidos ou provimento do material necessario á investigação científica, é a ele, Jacinto Godoy, a quem, de direito, cabe o merito de tais trabalhos, si algum merito tiverem.

biografia e sim de observação pessoal. Trabalhamos na intenção de servir a experiencia universal quer se superponha a nossa observação as existentes quer as contradite.

Empregamos para esse fim um metodo rigorosamente bioclinico que estuda as variações do L. C. R. relacionando-as á fenomenologia clinica. Integradas assim á clinica as indicações que nos fornece o liquor são bem um sintoma cuja significação exata se depreende das interrelações com a totalidade morbida.

O L. C. R. NAS PSICOSES SIFILITICAS

(Sobre 202 observações de P. G.)

No estudo do L. C. R. das psicoses sifilíticas seleccionamos 202 casos de Paralisia Geral que são o material deste trabalho.

Inicialmente procuramos determinar a formula media do L. C. R. Separamos os casos tratados anteriormente pelos especificos habituais dos não tratados. Entre os nossos 202 casos de P. G. encontramos 133 casos não tratados e 69 tratados regular ou irregularmente. Do total de casos separamos 34 com 2 punções: uma antes e outra após a malarioterapia. As formulas medias que se encontram no QUADRO I mostram a influencia do tratamento na síndrome humoral da P. G.

QUADRO I
FORMULA MÉDIA

	N.º de casos	Albumina total	R. de Nonne	R. de Pandy	R. de Welch-brodth	R. de Takata-Ara	Leucocitose	R. de Ben-joim coloidal	R. de Wassermann
P. G. não tratados...	133	0gr89	2,95	2,90	2,90	3,88	62,8 por mm ³	2,90	3,65
P. G. tratados.....	69	0gr62	2,30	2,50	2,50	2,30	30,7 por mm ³	2,50	3,02
Formula média geral	202	0gr75	2,62	2,70	2,70	2,59	46,7 por mm ³	2,70	3,33
P. G. malarisados...	34	0gr42	1,86	1,51	1,40	1,54	7,2 por mm ³	1,50	2,71

A melhora é notada com o tratamento pelos anti-sifilíticos habituais e mais acentuada com a malarioterapia.

FORMULA MÉDIA POR FÓRMA CLINICA

Procurando estabelecer relações entre aspeto clinico e síndrome humoral, dividimos os casos de P. G. segundo o aspeto clinico nas seguintes formas: expansiva: 69 casos; confusa: 42 casos; depressiva: 50 casos; e sem delirio ou demencial simples: 41 casos. Conforme

ressalta do quadro II as formulas humorais medias por forma clinica mantidas sob a separação inicial de não tratados e tratados mostram que nos primeiros a forma expansiva apresenta a síndrome humoral mais forte vindo após a fórmula confusa, a demencial simples, e a depressiva. A síndrome humoral da forma confusa é a que mais se aproxima da formula media geral.

A observação dos tratados mostra que a forma expansiva é a mais sensível ao tratamento e que menos sensíveis são por ordem decrescente: a confusa, a depressiva, a demencial simples e a expansiva. Cumpre accentuar que esses reparos sofrem alterações individuais importantes.

QUADRO II

FÓRMAS		N.º de casos	Albumina total	R. de Nonne	R. de Pandy	R. de Weichbrodt	R. de Takata-Ara	R. de Denon-John coloidal	Leucocitose	R. de Wassermann
Não tratados	Expansiva	42	1gr05	3,2	3,1	3,2	2,6	3	50,9 p. mm ³	3,8
	Confusa	34	0gr80	3,1	3,1	3,1	2,7	3	44,2 p. mm ³	3,5
	Depressiva	27	0gr73	2,8	2,8	3	2,8	2,7	37,8 p. mm ³	3,7
	Sem delirio ou demencial simples.	30	0gr73	2,9	2,8	2,9	2,9	2,9	45,2 p. mm ³	3,6
Tratados	Expansiva	27	0gr60	2,14	2,57	2,42	2	2,57	25,6 p. mm ³	2,85
	Confusa	8	0gr65	3,5	3	3	2	2,5	25,2 p. mm ³	4
	Depressiva	23	0gr66	2,5	2,8	2,8	2,8	2,5	40,1 p. mm ³	3,5
	Sem delirio ou demencial simples.	11	0gr56	3,2	2,3	3,7	2,5	2,5	15,7 p. mm ³	3,5

ALBUMINOSE

Conforme vemos no quadro III entre os não tratados as formas expansiva, confusa e depressiva deram hiperalbuminose entre 0,30 e 1 gr. e acima de 1 gr. sendo que a expansiva maior numero de casos. A demencial simples em 30 casos não apresentou hiperalbuminose acima de 1 gr. A influencia do tratamento pelos especificos é evidente no desaparecimento da hiperalbuminose acima de 1 gr. em todas as formas. Nos não tratados ha 102 casos até uma grama ou seja 76,6 % e 31 acima de 1 gr. ou seja 23,4 %; até 0,30:0 ‰. Nos tratados 69 casos

entre 0,30 e 1 gr. ou seja 100 %. A hiperalbuminose mais forte que encontramos foi de 2 gr. 98 no caso n. 3184, forma expansiva, não tratado anteriormente com 104,5 elementos e curado pela malarioterapia.

QUADRO III

FÓRMAS	NÃO TRATADOS			TRATADOS			Totais
	0gr20 a 0gr30	0gr30 a 1 gr.	Mais de 1 gr.	0gr20 a 0gr30	0gr30 a 1 gr.	Mais de 1 gr.	
Expansivas	0	27	15	0	27	0	69
Confusas	0	26	8	0	8	0	42
Depressivas	0	19	8	0	23	0	50
Sem delírio ou demencial simples	0	30	0	0	11	0	41
Totais.....	0	102	31	0	69	0	202

FORMULA MÉDIA DAS R. DE NONNE, PANDY E WEICHBRODT

O quadro IV nos apresenta em paralelo o resultado das reações de Nonne, Pandy e Weichbrodt nas rubricas já discriminadas. Vemos que essas reações foram constantemente positivas nos nossos 202 casos de P. G. embora desigualmente distribuídas em intensidade. Nos não tratados R. N. é 16 vezes positiva com ++ ou 12 %; 102 com +++ ou 76,7 %; 15 com ++++ ou 11,3 %. A R. P.: 23 com ++ ou 17,3 %; 87 com +++ ou 65,4 %; 23 com ++++ ou 17,3 %. A R. W. deu-nos 19 casos com ++ ou 14,3 %; 91 com +++ ou 68,4 % e 23 com ++++ ou 17,3 %. Vemos por este quadro que ha nos casos não tratados predominancia das R. N. P. W. em +++ sendo que a R. P. W. tendem a apresentar formas mais intensas que a reação de N. tal como se depreende das porcentagens maiores em ++++.

Nos tratados a R. de Nonne apresenta 12 casos com + ou 17,3 %; 31 com ++ ou 44,9 %; 27 com +++ ou 31,8 %; 4 com ++++ ou 6 %; a R. de Pandy: 8 com uma + ou 11,7 %; 19 com ++ ou 27,5 %; 42 com +++ ou 60,8 %; a R. de Weich: 12 com + ou 17,3 %; 20 com ++ ou 28,9 %; 33 com +++ ou 47,8 %; 4 casos com ++++ ou 6 %.

Embora as reações de Pandy e Weichbrodt conservem a sua maior porcentagem de positividade em +++ observamos, comparando o quadro dos tratados ao dos não tratados, um desvio das porcentagens mais fortes para a esquerda ou seja para as formas mais ate-

nuadas. Note-se ainda que a porcentagem maior da reação de Nonne passou para ++ e a ausência de casos com ++++ da R. de Pandy entre os P. G. tratados.

QUADRO IV

FÓRMAS CLÍNICAS	Reações	Numero de casos	Não tratados					Tratados					
			+	++	+++	++++	0	0	+	++	+++	++++	
Expansiva	Nonne	69	69	0	4	30	8	0	0	8	11	4	4
	Pandy		69	0	4	30	8	0	0	0	11	16	0
	Weichbrodt		69	0	4	30	8	0	0	4	8	15	0
Confusa	Nonne	42	42	0	4	23	7	0	0	0	4	4	0
	Pandy		42	0	4	23	7	0	0	4	0	4	0
	Weichbrodt		42	0	4	23	7	0	0	4	0	4	0
Depressiva	Nonne	50	50	0	4	23	0	0	0	0	12	11	0
	Pandy		50	0	4	19	4	0	0	0	4	19	0
	Weichbrodt		50	0	4	19	4	0	0	0	8	11	4
Sem delírio ou demencial simples.	Nonne	41	41	0	4	26	0	0	0	4	4	3	0
	Pandy		41	0	11	15	4	0	0	4	4	3	0
	Weichbrodt		41	0	7	19	4	0	0	4	4	3	0
Totais	Nonne	202	0	16	102	15	0	0	12	31	22	4	
	Pandy		0	23	87	23	0	0	8	19	42	0	
	Weichbrodt		0	19	91	23	0	0	12	20	33	4	

REAÇÃO DE TAKATA-ARA

Observamos a reação de Takata-Ara positiva em todos os nossos casos. Nos não tratados 20 casos com ++ ou seja 15 % e 113 com +++ ou 85 %; predominância da reação do tipo meta-sifilitico. Nos tratados já encontramos 15 casos com + ou seja 21,8 %; 16 com ++ ou seja 23,2 %; e 38 com +++ ou seja 55 %. Vemos que, embora o tratamento pelos específicos habituais a reação fortemente positiva predomina com uma superioridade de 10 % sobre a soma das porcentagens restantes. Isto manifesta a ação menos eficaz destes tratamentos sobre esta reação. Releva notar ainda que as formas depressiva e demencial simples não apresentaram reduções para +.

QUADRO V

FÓRMAS	NÃO TRATADOS				TRATADOS				Totais
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	
Expansiva	0	0	4	38	0	11	5	11	69
Confusa	0	0	8	26	0	4	0	4	42
Depressiva	0	0	4	23	0	0	4	19	50
Sem delírio ou demencial simples	0	0	4	26	0	0	7	4	41
Totais	0	0	20	113	0	15	16	38	202

LEUCOCITOSE

O quadro VI nos apresenta a leucocitose. Globalmente as hiperleucocitoses são mais frequentes nos não tratados: 105 casos ou 79 % acima de 20 elementos e 28 casos ou 21 % entre 3 a 20 elementos. Pelo tratamento inverte-se a relação e temos 38 ou seja 55 % de 3 a 20 elementos e 31 casos ou 45 % acima de 20. A notar-se a hiperleucocitose na forma demencial simples em contraste com o que verificamos no quadro da albuminose. A hiperleucocitose mais forte que possuímos é de 286 elementos na observação R. N. forma demencial simples com 0,70 de albumina e que se encontra ainda no Hospital

QUADRO VI

FÓRMAS	NÃO TRATADOS			TRATADOS			Totais
	R Normal até 3 elementos por mm ³	R Média de 3 a 20 elementos por mm ³	R Forte acima de 20 elementos por mm ³	R Normal até 3 elementos por mm ³	R Média de 3 a 20 elementos por mm ³	R Forte a cima de 20 elementos por mm ³	
Expansiva	0	8	34	0	19	8	69
Confusa	0	8	26	0	4	4	42
Depressiva	0	12	15	0	8	15	50
Sem delírio	0	0	30	0	7	4	41
Totais	0	28	105	0	38	31	203

REAÇÃO DO BENJOIN COLOIDAL

Temos a notar na forma expansiva a apresentação de Benjoin em +++ apenas. Em comparação, a forma depressiva apresenta-nos os casos mais atenuados mesmo antes do tratamento. Note-se a constância de positividade nos 133 casos.

Nos P. G. tratados vemos que a terapeutica influencia mais a forma expansiva.

Nos P. G. não tratados encontramos 20 casos com ++ ou 15 % e 113 com +++ ou seja 85 %; nos tratados essa proporção se altera francamente predominando os casos com ++, 35 ou 50,7 %

QUADRO VII

FÓRMAS	NÃO TRATADOS				TRATADOS				Totais
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	
Expansiva	0	0	0	42	0	0	12	15	69
Confusa	0	0	4	30	0	0	4	4	42
Depressiva	0	0	8	19	0	0	12	11	50
Sem delírio ou demencial simples	0	0	8	22	0	0	7	4	41
Totais	0	0	20	113	0	0	35	34	202

R. DE BORDET—WASSERMANN

Entre os nossos 135 casos não tratados encontramos a R. B. W. intensamente positiva: 49 casos com +++ ou 36,8 % e 84 com ++++ ou 63,2 %.

Entre os 69 tratados aparecem 4 casos com + e ++ respectivamente ou seja 5,8% para cada grupo. Releva notar que esses 8 casos pertencem á forma expansiva. Igualmente invertem-se a porcentagem entre ++++ e +++ predominando a desta ultima: 40 com ++++ ou seja 58 % e 31 com +++ ou 45 %. A forma expansiva mostrou as reduções mais acentuadas.

QUADRO VIII

FÓRMAS	NÃO TRATADOS					TRATADOS					Totais
	0	+	+	+	+	0	+	+	+	+	
Expansiva	0	0	0	15	27	0	4	4	11	8	69
Confusa	0	0	0	15	19	0	0	0	0	8	92
Depressiva	0	0	0	8	19	0	0	0	12	11	50
Sem delírio	0	0	0	11	19	0	0	0	7	4	41
Totais	0	0	0	49	84	0	4	4	30	31	202

P. G. MALARISADOS

Passemos agora a considerar os líquidos obtidos em Paralíticos Gerais após a malarioterapia. Seleccionamos 34 casos com dois líquidos, um antes e outro após a malarioterapia.

Esses 34 casos se distribuem segundo as formas clinicas: expansiva 17; confusa 5; depressiva 7 e demencial simples 5

ALBUMINOSE NOS P. G. MALARISADOS

Encontramos 9 casos negativos entre 0,20 e 0,30 ou 26,5 % e 25 casos de 0,30 a uma gr. ou 73,5 %. As hiperalbuminoses acima de uma gr. desapareceram

QUADRO A

FÓRMAS	Até 0gr,29 por %	0gr,30 á 1 gr. por %	Acima de 1 gr.	Total
Expansiva	5	12	0	17
Confusa	1	4	0	5
Depressiva	2	5	0	7
Sem delírio	1	4	0	5
Numero total de casos.....	9	25	0	34

R. DE NONNE, PANDY E WEICHBRODT NOS P. G. MALARISADOS

As R. de Nonne, Pandy e Weichbrodt deram-nos os seguintes resultados: R. N. 11 casos negativos ou seja 32,2 %; 15 com + ou 44,1 %; 5 com ++ ou 14,7 %; 3 com +++ ou 8,8 %.

A R. P.: 13 casos negativos ou 38,2%; 9 com + ou 26,4 %; 8 com ++ ou 23,5 %; 3 com +++ ou 8,8 %; e 1 com ++++ ou 2,9 %. A notar a predominancia da porcentagem nos grupos 0 e +. A R. de W.: 10 casos negativos ou 29,4 %; 14 casos com + ou 41,1 %; 5 casos com ++ ou 14,7 %; e 5 casos com +++ ou 14,7 %.

QUADRO B

FÓRMAS CLÍNICAS	Reações	Numero de casos	Antes da impaludação					Após a impaludação					
			0	+	++	+++	++++	0	+	++	+++	++++	
Expansiva	Nonne	17	17	0	1	3	12	1	6	6	4	1	0
	Pandy		17	0	1	3	10	3	7	5	3	1	1
	Weichbrodt....		17	0	0	5	8	4	5	6	4	2	0
Confusa	Nonne	5	5	0	0	1	3	1	2	2	0	1	0
	Pandy		5	0	1	1	2	1	1	2	1	1	0
	Weichbrodt....		5	0	1	0	3	1	2	2	0	1	0
Depressiva	Nonne	7	7	0	1	3	3	0	1	5	0	1	0
	Pandy		7	0	0	3	4	0	3	2	2	0	0
	Weichbrodt....		7	0	0	2	3	2	2	3	1	1	0
Sem delirio ou demencial simples.	Nonne	5	5	0	1	1	3	0	2	2	1	0	0
	Pandy		5	0	2	2	1	0	2	0	2	1	0
	Weichbrodt....		5	0	0	3	2	0	1	3	0	1	0
Totais	Nonne	34	34	0	3	8	21	2	11	15	5	3	0
	Pandy		34	0	4	9	17	4	13	9	8	3	1
	Weichbrodt....		34	0	1	10	16	7	10	14	5	5	0

R. DE TAKATA-ARA NOS P. G. MALARISADOS

Encontramos 4 casos negativos ou 11,7 %; 15 com uma + ou 44,1 %; 12 com ++ ou 35,2 %; 3 com +++ ou 8,8 %. A demencia! simples não deu nenhum caso fortemente positivo.

QUADRO C

FÓRMAS	0	+	++	+++	Total
Expansiva	2	8	5	2	17
Confusa	0	3	1	1	5
Depressiva	1	1	3	2	7
Sem delírio.....	2	2	1	0	5
Total	5	14	10	5	34

LEUCOCITOSE NOS P. G. MALARISADOS

11 casos negativos até 3 elementos ou seja 32,3 %; de 3 a 20 elementos 23 casos ou 67,6 %; e nenhum caso acima de 20 elementos.

QUADRO D

FÓRMAS	Normal até 3 elementos por mm ³	Média 3 a 20 elementos por mm ³	Forte acima de 20 elementos por mm ³	Total
Expansiva	6	11	0	17
Confusa	2	3	0	5
Depressiva	2	5	0	7
Sem delírio	1	4	0	5
Total	11	23	0	34

R. DO BENJOIM COLOIDAL NOS P. G. MALARISADOS

Encontramos apenas 1 caso de negatividade integral ou seja 3 %; 9 casos com + ou 26,5 %; 15 com ++ ou 44 % e 9 com +++ ou 26,5 %.

A negatividade da R. de Benjoin foi encontrada na obs. n. 2149 forma expansiva e se acompanhou de negatividade de todas as outras reações.

QUADRO E

FÓRMAS	0	+	++	+++	Total
Expansiva	1	4	8	4	17
Confusa	0	2	1	2	5
Depressiva	0	2	2	3	7
Sem delírio.....	0	1	4	0	5
Total	1	9	15	9	34

R. DE WASSERMANN NOS P. G. MALARISADOS

A R. W. se apresentou em nossos 34 casos duas vezes negativa após a malarioterapia ou seja 5,8 %; 1 caso com + ou 2,9 %; 6 com ++ ou 17,6 %; 16 com +++ ou 47 % e 9 com ++++ ou 26,4 %¹. Vemos que embora o aparecimento de casos com síndrome humoral negativa ou com reações atenuadas, as reações intensas predominam: 73,4 % para 26,3 %. Notemos que a forma demencial simples não deu nenhum caso fortemente positivo.

QUADRO F

FÓRMAS	0	+	++	+++	++++	N.º total de casos
Expansiva	1	0	1	9	6	17
Confusa	0	0	2	2	1	5
Depressiva	1	0	1	3	2	7
Sem delírio	0	1	2	2	0	5
Numero total de casos.....	2	2	6	17	8	34

FORMULA MÉDIA POR FORMA CLÍNICA NOS P. G. MALARISADOS

As diversas formas clínicas deram-nos reduções mais ou menos equivalentes. A mais atenuada das síndromes humorais, consideradas em si e globalmente encontramos na forma confusa. Em relação com a síndrome humoral das formas clínicas dos P. G. não tratados em que a forma expansiva apresenta a síndrome humoral mais intensa, vamos que foi essa forma e não a confusa que apresentou maior redução após a malarioterapia.

QUADRO G

FÓRMAS	N.º de casos	Albumina total	R. de Nonné	R. de Pandy	R. de Weichbrodt	R. de Takata-Ara	R. de Denjoim	Cel. Nageote	R. de Wassermann
Expansiva	17	0,41	1,14	1,17	1,17	1,41	1,88	8,09	2,9
Confusa	5	0,38	1,33	1,10	1,33	1,58	1,73	7,6	2,83
Depressiva	7	0,40	1,35	1,14	1,09	1,85	2,38	9,3	2,71
Sem delírio	5	0,40	1,2	1,6	1,4	0,8	1,8	5,8	2,4

FORMULA MEDIA DOS P. G. SEGUNDO O RESULTADO DA MALARIOTERAPIA

Neste ultimo quadro enfim procuramos estabelecer a forma media da síndrome humoral post-malarica segundo os resultados obtidos na síndrome clinica. Abandonamos a preocupação da forma clinica e dividimos os liquors em 3 categorias segundo os resultados terapeuticos apreciaveis clinicamente: 1º. curados, isto é, que se readaptaram a vida anterior sem defeito; 2º. melhorados, isto é, com defeito, mas ainda adaptaveis socialmente; 3º. sem melhoras, isto é, que permanecem em estado demencial embora a interrupção da marcha evolutiva da molestia e as melhoras evidentes no dominio do somatismo. Em nossos 34 casos temos 18 curados, 8 melhorados e 8 sem melhoras. Em geral vemos que a formula media dos curados é a mais atenuada. A citologia dos sem melhoras deu-nos uma cifra inferior a dos outros grupos e a R. Wassermann a mesma media que nos curados. Igualmente a albuminose, as reações de Pandy, Takata-Ara, Wassermann e a leucocitose são menos intensas nos sem melhoras do que nos melhorados; em compensação a R. de Nonne, Weichbrodt e Benjoin são mais atenuadas nestes ultimos.

QUADRO H

	N.º de casos	Albumina total	R. de Nonne	R. de Pandy	R. de Weichbrodt	R. de Takata-Ara	Cel. Nageote	R. de Benjoin	R. de Wassermann
Curados	18	0gr,38	0,97	0,94	1,08	1,3	5,4 p. mm ³	1,5	2,80
Melhorados	8	0gr,45	1,28	1,50	1,14	1,71	11,2 p. mm ³	2,14	2,85
Sem melhoras	8	0gr,41	1,45	1,85	1,50	1,50	4,3 p. mm ³	2,40	2,80

QUADRO J P G MALARISADOS COM DOIS LIQUIDOS

	N.º	Albumina total	R. Nonne	R. Pandy	R. Wcichbrodt	R. Takata-Ara	Cal. Nageote	Benjoin	Wassermann
Cura-do	2711 Exp.	0,60 0,40	+++ —	+++ —	+++ —	+++ +	76 2	210 22 10 2 23	+++ +
Cura-do	2468 Dep.	0,87 0,40	++ +	++ ++	+++ +	+++ ++	35,4 12,3	29 22 03 23	+++ +++
Melho-rado	2467 Exp.	0,65 0,58	+++ ++	+++ ++	+++ ++	+++ ++	18,6 5,7	29 12 2 28	+++ +++
Melho-rado	2851 Exp.	1,05 0,70	+++ +++	+++ +++	+++ +++	+++ ++	20,5 12,3	211 12 10	+++ +++
Cura-do	1469 Exp.	0,60 0,58	+++ +	++ +	++ +	++ +	34 11	29 29	+++ +++
Melho-rado	3677 Conf.	0,90 0,35	+++ +	++ +	+++ +	+++ +	30 10,7	23 12 5 13 22 128	+++ ++
Cura-do	1825 Exp.	1,15 0,22	+++ +	+++ —	+++ +++	+++ +	28,8 2,1	27 24 12 2 22	+++ ++
Melho-rado	3559 Dep.	0,47 0,35	++ +	++ +	++ —	+++ ++	27,4 8,2	28 22 13 23	+++ ++
Cura-do	1508 Conf.	0,40 0,29	++ —	++ —	++ —	++ +	5,8 1,6	13 26 12 10 2 23	+++ ++
Cura-do	3502 Conf.	0,50 0,40	+++ +	+++ ++	+++ +	+++ ++	23,5 5,2	26 24 14 23	+++ +++
Cura-do	3499 Exp.	0,40 0,35	++ —	++ —	++ +	++ +	15,5 1,5	23 12 2 22 13 0 2 23	+++ +++
Cura-do	3577 Exp.	1,35 0,40	+++ +	+++ ++	+++ +	+++ ++	54 4,2	210 22 13 23	+++ ++

	N.º	Albumina total	R. Nonne	R. Pandey	R. Weichbrodt	R. Takata-Ara	Cel. Nageote	Benjoin	Wassermann
Cura-do	2149 Exp.	0,50 0,20	++ —	++ —	++ —	++ —	12,2 2,2	23 12 23 05 23	+++ —
Sem melhoras	1369 Exp.	0,94 0,40	++ ++	+++ +	+++ ++	+++ ++	36 1,2	29 20	+++ +++
Cura-do	2819 Exp.	0,76 0,40	++ —	++ —	++ —	+++ +	82,2 5,2	210 22 102 23	+++ +++
Cura-do	3453 Exp.	0,50 0,29	++ —	++ —	+++ —	+++ +	17 3,2	28 13 02 23	+++ + + +
Cura-do	3201 Exp.	1,30 0,40	++ +	++ +	+++ +	+++ ++	27,4 6	210 22 13 23	+++ +++
Cura-do	3184 Exp.	2,95 0,40	+++ ++	+++ ++	+++ ++	+++ ++	104,5 3,2	210 22 12 23	+++ +++
Meliorado	3059 Exp.	0,45 0,30	++ —	++ —	++ —	+++ +	56,3 1,7	28 12 12 20 23	+++ + + +
Sem melhoras	2557 Exp.	0,55 0,35	+ +	++ +	++ +	+ +	6,2 6,2	29 1 22 12 13	++ ++
Cura-do	2207 Exp.	0,85 0,70	+++ ++	+++ ++	+++ ++	+++ ++	63 6,1	29 12 1	+++ +++
Cura-do	2367 Dep.	0,50 0,40	+++ ++	+++ ++	+++ ++	+++ ++	44 14,8	29 12 7	+++ +++
Sem melhoras	1711 Conf.	0,57 0,48	+++ ++	+++ ++	+++ ++	+++ ++	28,2 2,1	29 12 28	+++ +++

	N.º	Albumina total	R. Nornie	R. Fandy	R. Weichbrodt	R. Takata-Ara	Cel. Naegete	Ben-john	Wasser-mann
Sem melhoras }	2770 Cont.	0,70 0,85	+++ +	+++ +	+++ —	+++ +	58,5 5,2	2 10 12 01 23	+++ +
Sem melhoras }	1311 Sem Del.	0,70 0,40	+++ ++	+++ +++	+++ +++	+++ ++	41,8 13,5	20 22 12 23	+++ ++
Melhor- rado }	3174 Dep.	0,60 0,45	+++ ++	+++ +	+++ +	+++ ++	30,2 8	28 23 12 22	+++ +++
Cura- do }	2039 Dep.	0,40 0,30	+	++	++	+	4,5 2	15 24 12 13 01 23	++ ++
Melhor- rado }	2638 Exp.	0,35 0,40	++ +	+	++	++	7,5 4,7	128 1 22 12 24	+++ +++
Sem melhoras }	1948 Dep.	0,76 0,42	+++ +	+++ —	+++ +	+++ ++	15,2 1,8	25 12 12 20	+++ +++
Melhor- rado }	2046 Dep.	0,56 0,22	++ +	+++ —	+++ ++	+++ ++	11,2 8,1	28 12 12 26	+++ —
Sem melhoras }	2429 Sem Del.	0,53 0,53	+++ ++	++ ++	++ +	++ —	50,8 7	121 25 213 24	+++ +
Cura- do }	3873 Sem Del.	0,40 0,29	+	+	++	+	13,2 2,2	12 27 213 023	+++ +++
Cura- do }	1662 Sem Del.	0,30 0,30	++ —	+	++ +	++ +	6,5 6,5	14 24 012 025	+++ ++
Sem melhoras }	2313 Sem Del.	0,53 0,25	+++ ++	++ ++	+++ +	+++ ++	66,7 8,2	310 22 10 23	+++ +++

CONSIDERAÇÕES BIO-CLINICAS

Colheita do material

Para a extração do L. C. R. empregamos a punção occipito-atloide. Ha dois anos tivemos ocasião de apresentar á Sociedade de Medicina de P. A. um trabalho sobre esta punção raqueana, aqui divulgada por um de nós (Telemaco Pires) em que concluíamos acentuando as suas vantagens sobre a lombar apoiados em uma centena de casos. E'-nos grato voltar rapidamente sobre este assunto agora que não possuímos apenas uma centena mas **quinze centenas de observações**, para reafirmar as nossas conclusões anteriores:

- 1) A punção occipito-atloide não produz os acidentes ocasionados pela descompressão violenta da punção lombar: morte nos casos de tumor cerebral, agravação da sintomatologia nos casos de paraplegias poticas, sífilíticas, etc.
- 2) A punção occipito-atloide não produz a síndrome de meningismo que se observa com a punção lombar e é por isso a unica compatível com um serviço aberto de profilaxia.
- 3) Excetuado o caso de uma anomalia angeologica não ha na punção occipito-atloide possibilidades de ocasionar mortes.
- 4) A punção occipito-atloide é superior á lombar como terapeutica resultante do simples ato de extrair o L. C. R. como nos demonstra nos casos de hemorragia meningéa em creanças a estatística de MC KINN MARRIOTT.
- 5) A punção occipito-atloide é superior á lombar como via de introdução de medicamentos como foi provado na meningite cerebro espinal epidemica e epilepsia.
- 6) A punção occipito-atloide é necessariamente indicada nos casos de calcificação ligamentosa da região lombar.
- 7) O L. C. R. extraído por punção occipito-atloide apresenta diferenças do extraído por punção lombar e que se reduzem, segundo nossa observação atual, a taxas menores em albumina e elementos figurados que são desprezíveis na pratica.

Nas nossas 1500 observações não verificamos acidente algum si não motivado pelas reacções psicogenas tal a histeria, simulações de contraturas. Neste espaço de tempo tivemos ocasião de punccionar dois casos de tumor cerebral, sendo um deles de duplo tumor do lobo occipital com pressão acima de 80 pois a agulha voltou ao 0 do manometro de Claude, sem que accidentes sobreviessem. Cumpre salientar aqui a superioridade do processo Ontaneda principalmente em meios diversos do hospitalar.

* * *

Tratar sob um metodo estritamente bioclinico o estudo do L. C. R. é considerar si as variações de síndrome humoral são paralelas ás va-

riações das síndrome clinica. E' perguntar qual o valor da maior ou menor intensidade da síndrome humoral para o diagnostico e para o prognostico da molestia mental, qual as suas variações sob as terapeuticas ao nosso alcance e si correspondem essas variações a melhoras clinicas; qual, particularmente, a influencia da malarioterapia e qual a evolução post-malarica sobre a síndrome humoral.

Paralelismo entre síndrome humoral e síndrome clinica

A síndrome clinica da Paralisia Geral se acompanha de uma síndrome humoral bem definida e cuja formula media se encontra no nosso quadro I. Ambas as síndromes, a clinica como a humoral, sofrem espontaneamente variações multiplas mas sempre pouco intensas. As variações humorais apresentam-se diversas e em relação com as formas clinicas.

A cada forma clinica corresponde uma síndrome humoral particular. As diferenças são pequenas entre uma formula e outra e bem marcadas as vezes entre um caso e outro; tal nos impede determinar apoiados na forma clinica a maior ou menor intensidade da formula humoral em um caso particular.

As nossas observações evidenciaram que entre os P. G. não tratados a forma expansiva apresenta a síndrome humoral mais intensa. globalmente na atenuação de todas as reações. As duas formulas pelo tratamento, é natural, essas variações se acentuam. Acentuam-se dias de P. G. não tratados e tratados que se encontram no nosso quadro I expressam bem essa atenuação.

As síndromes humorais sofrem, segundo a forma clinica, diferentemente a influencia do tratamento: como vemos no quadro II as síndromes humorais não sofreram a mesma atenuação: a forma expansiva deu a atenuação mais acentuada; a depressiva, a menos.

A atenuação da síndrome humoral da P. G. si é observada com o tratamento pelos especificos habituais, jámais atinge á negatividade. E aqui nós temos, nesta característica da evolução da síndrome humoral sob terapeutica, um diagnostico diferencial irrefutavel entre casos de Paralisia Geral e de sífilis cerebral — forma mental de Fournier. Voltaremos a esse assunto quando tratarmos do valor do L. C. R. para o diagnostico da P. G.

A ação terapeutica atingindo diferentemente os diversos elementos da formula humoral crea formulas humorais atipicas. As reações do Benjoin Coloidal e de Bordet-Wassermann são as mais resistentes; a Leucocitose e a Albuminose são os primeiros elementos a sofrer a influencia modificadora do tratamento.

Essas variações condicionam os afastamentos da formula media tão comumente observados hoje em dia. Em face a esses resultados nos perguntaremos certamente si ha paralelismo entre os efeitos da terapeutica quimica sobre a síndrome humoral e sobre a síndrome clinica.

A nossa observação permite que afirmemos negativamente. Em primeiro lugar que a terapeutica quimica não influenciou a síndrome

clínica provam-no as internações no hospital tanto dos P. G. tratados como dos não tratados. Além disso diremos que a nossa observação não revelou que entrassem os P. G. anteriormente tratados em melhores condições mentais que os não tratados; nem que entre aqueles houvesse maior número de curados pela malarioterapia. Assim, pensamos que si a terapêutica química tem uma influência benéfica sobre a síndrome humoral tal não se dá com a síndrome clínica sobre a qual não tem ação alguma.

Essa ausência de paralelismo entre os síndromes humoral e clínica havia sido evidenciada nas tentativas terapêuticas de Sicard com o salvarsan intra-raquiano: melhora rápida da síndrome humoral sem ação sobre a síndrome clínica.

A ausência de paralelismo entre as duas síndromes é ainda mais evidente com a terapêutica pela malária. Sabem todos presentemente que entre os diversos meios de piretoterapia na P. G., a malária é que tem dado os melhores resultados. A estatística do ano de 1931 em nossos serviços do Hospital S. Pedro apresenta uma porcentagem de 28 % de curas clínicas integrais, isto é: ausência de defeito mental e adaptação social integral. Devemos salientar que não excluimos da estatística nem os velhos acima de 60 anos nem doentes entrados em estado de extrema caquexia: preferimos a probabilidade de um benefício à conservação de uma estatística melhor mas menos humana.

A malarioterapia exerce uma dupla ação benéfica: sobre a síndrome humoral e sobre a síndrome clínica. Ambas são atenuadas: até à negatividade em uma e a cura clínica em outra. No quadro I em que encontramos a fórmula média da síndrome humoral dos P. G. malariados, vemos a forte atenuação relativamente não só à fórmula média geral como a dos P. G. tratados pelas terapêuticas químicas. Igualmente o quadro J nos mostra que em 34 doentes, por nós escolhidos ao acaso, ha 18 curados, 8 melhorados e somente 8 sem melhoras. Em média geral o grupo dos curados apresenta a síndrome humoral mais atenuada embora alguns elementos se apresentem com taxas mais altas ou iguais às dos outros grupos: tal a citologia e a Bordet-Wassermann como nos demonstra o quadro II. Entre os melhorados e os sem melhoras não encontramos atenuação paralela que a melhora clínica faria esperar. A ausência de paralelismo entre as duas síndromes faz-se entretanto realmente acentuada em certos casos individuais: P. G. curados clinicamente com muito leve ou nenhuma atenuação da síndrome humoral e reciprocamente. Muitos casos observamos que se enquadram nesta classe. Releva salientar entretanto que eles são mais comumente observáveis ou durante o período febril da malária ou logo após. Pensamos que tal se dá pela precocidade da melhora clínica sobre a melhora humoral, fato este geralmente observado por nós. A melhora humoral vai progressivamente se acentuando após a interrupção dos acessos febris. As punções praticadas logo após a administração do quinino nos deram cifras mais altas que as praticadas de um mês a dois anos após. A observação 3677 do nosso arquivo é instrutiva: antes da malarioterapia: alb. total: 0.90; Nonne, Weichbrodt, Takata-Ara, e Wassermann ++++; Pandy e Ben-

join ++; citologico 30 el. Logo após a administração do qq: alb. total: 0,60 Nonne, Weichbrodt, Takata-Ara ++; Pandy, Benjoin e Wassermann +++; citologico: 50,7. A terceiro punção um mês e pouco após: alb. total: 0,35; Nonne, Pandy, Weichbrodt e Takata-Ara +; Benjoin e Wassermann ++; citologico 10,7. Notamos além da atenuação progressiva da síndrome humoral, que na segunda punção alguns elementos como a leucocitose são mais intensos. Neste ponto frizamos que, ao contrario do que têm afirmado alguns autores, a nossa observação jámais mostrou atenuação da síndrome humoral durante o periodo febril da malarioterapia e, algumas vezes, ao contrario, elevação. A atenuação começa quando interrompemos os acessos febris e segue decrescendo progressivamente á medida do tempo. A observação 2149 do nosso arquivo, forma expansiva de Paralisia Geral apresentava em 1930 a seguinte síndrome humoral: alb. total 0,60; Nonne, Weichbrodt, Takata-Ara e Benjoin ++; Pandy +++; citologico 12,2; Wassermann++++. Dois anos após a primeira malarioterapia e um ano após a segunda, encontramos a seguinte síndrome humoral: alb. total: 0,20; Nonne, Pandy, Weichbrodt, Takata-Ara, Benjoin e Wassermann negativas; citologico: 2,2.

A mesma evolução notamos na síndrome clinica: muitos casos só apresentam melhoras nitidas meses após a malarioterapia. Geralmente entretanto observamos que a melhora da síndrome clinica precede a melhora da síndrome humoral ao contrario do que acontece ao instalar-se a psicose quando os sinais humorais precedem o aparecimento da fenomenologia clinica.

A atenuação é diversamente distribuida entre os elementos da formula: a reação de Benjoin sofreu em nossos casos atenuação sensivel mas não chegou á negatividade senão uma vez em nossos 34 casos de malarioterapia ou seja 3 %. Compreenderemos bem a importancia desta raridade da negatividade da reação de Guillain: o valor de uma reação de Guillain sub-positiva após a malarioterapia na confirmação do diagnostico de Paralisia Geral. A constancia de negatividade das reações no L. C. R. após a malarioterapia apresentou-se em nossas observações sob as seguintes porcentagens: Benjoin Coloidal: 3 %; Wassermann: 5,9 %; Takata-Ara: 14,8 %; albumina total: 26,5 %; Nonne e Leucocitose 29,4 % cada uma; Weichbrodt 32,3 %; e Pandy, a menos constante após a malarioterapia: 35,3 %.

Diagnostico

O exito das investigações sobre o L. C. R. no dominio das psicoses sifiliticas trouxe em resultado o abandono mais e mais acentuado da observação clinica. A' aparente mobilidade da clinica opunha-se a exatidão dos metodos biologicos. Si com uma simples punção, ao alcance de qualquer pratico não especializado, poder-se-ia chegar ao diagnostico de uma P. G., porque a fadiga da investigação psico-clinica que exige fundamentos culturais hermeticos para os não especializados em psiquiatria? Trabalhos notaveis como psico-clinica, tal o de Dupré sob o diagnostico da P. G. e os de todos os classicos da psi-

quiatria, apareceram como um luxo a encobrir uma indigência lamentável.

Essa inversão de valores que fazia de um sintoma o substituto desta síntese que é o diagnóstico, mostrou precocemente a sua fragilidade conceptual e pratica. Relegando embora a clinica a um plano inferior, não puderam deixar de reconhecer a importancia dos aspetos clinicos que se apresentam diversos evolutivamente; que sofrem diferentemente a ação medicamentosa e se conduzem diversamente ao contato do ambiente social. Coerentes entretanto com a orientação biológica procuraram traduzir em função das variações da formula humoral a diversidade clinica. A' maior gravidade da P. G., á sua incurabilidade é natural se ligasse a formula humoral mais acentuada. As formulas humorais atenuadas ou atípicas corresponderiam a casos de sífilis cerebral — forma mental de Fournier. A uma síndrome humoral intensa corresponderia necessariamente um estado demencial e reciprocamente. Daí, todas as vezes que em face de um doente com distúrbios do procedimento, apresentando ou não sinais neurologicos de lesão circumscrita, tivéssemos um liquor fortemente positivo deveríamos diagnosticar uma P. G. e todas as vezes que esse liquor fosse fracamente positivo, afastar esse diagnóstico.

A evolução dos nossos conhecimentos nesse dominio mostrou que não é bem esta a verdade. Escrevemos acima que a síndrome humoral da P. G. não só sofre espontaneamente variações como se atenua sob as terapêuticas quimicas e diversamente em relação aos diferentes elementos da formula. E' comum encontrarmos P. G. com síndromes humorais atenuadas ou atípicas em relação ás proporções que entre os diferentes elementos nos apresenta a formula media geral. Em nossas observações possuímos muitos casos destes que não citamos para não tornar fatigante a leitura deste trabalho.

O criterio biológico do diagnóstico puramente pelo exame da formula humoral não é portanto suficiente. Mais uma vez voltamos á clinica que é essencialmente síntese para afirmar o diagnóstico. As indicações que nos fornece o liquor voltaram á sua significação de sintoma. O seu valor para o diagnóstico das psicoses sífilíticas não diminuiu, mas ganhou em precisão. A investigação psico-clinica do estado demencial característico da P. G. e removível apenas pela piroterapia, reocupou o lugar que lhe cabe no diagnóstico.

Somente integradas á essa evolução tornar-se-ão compreensíveis algumas observações ultimamente relatadas por H. Claude e outros sobre casos de P. G. com negatividade absoluta do L. C. R. Que o liquor possa ser negativo em certos casos de P. G. incontestáveis clinicamente, por periodos, acreditamos desconhecendo embora a causa dessa negatividade temporaria. A observação relatada por C. Poufary nos "ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES" de Março de 1931, propõe o problema das modificações do L. C. R. durante a prenhez apresentando a negatividade temporaria de uma síndrome humoral em um caso de P. G. Mas não cremos, e não teoricamente mas apoiados em nossa experiencia, que possa haver casos de P. G. sem alterações no L. C. R. Opomos, embora a autoridade dos que relata-

ram observações de P. G. com L. C. R. negativo, as nossas reservas á legitimidade do diagnostico P. G. em tais casos. Si a consideração da síndrome humoral apenas não é sufficiente ao diagnostico de P. G., para afirmarmos este diagnostico não podemos prescindir da síndrome humoral. Quando negativo o liquor, melhor será suspender o julgamento e prolongar a investigação antes de aplicar uma terapeutica como a malaria.

No diagnostico da P. G. mostrou-nos ainda a nossa experiencia que a evolução da síndrome humoral sob terapeutica quimica é um excelente meio de diagnostico diferencial. Nos casos de sífilis cerebral encontramos a atenuação global do síndrome humoral até a negatividade com a terapeutica quimica. Nos casos de P. G. jámais observamos a negatividade em tais casos e as atenuações são muito menos intensas. Em casos de diagnostico diferencial difficil como de um P. G. com lesões circumscritas e confuso ou de um caso de sífilis com lesões circumscritas e delirio abundante ou confuso, a evolução da síndrome humoral sob terapeutica quimica é um meio seguro de diagnostico diferencial. A síndrome humoral na P. G. si se atenua com a terapeutica quimica jámais chega á negatividade. Após a malarioterapia mesmo, essa negatividade integral é bem rara: 3 % segundo a nossa estatística.

Prognostico

Relativamente ao prognostico o L. C. R. nada nos informa. Do que já escrevemos sobre o paralelismo entre síndromes humoral e clínica resalta bem a possibilidade e mesmo a frequencia da dissociação entre as duas síndromes. Podemos entretanto dizer que uma atenuação rapida e acentuada com a terapeutica quimica invalida um diagnostico de P. G. e portanto traz consigo um prognostico mais favoravel. Casos ha de P. G. com estado demencial irreversivel após a malarioterapia em que a síndrome humoral mostra desde o inicio uma atenuação acentuada. O prognostico da P. G. é pois uma função de síntese a que não trazem a sua colaboração as variações do L. C. R.

Sociedade de Medicina

Presidente: Prof. OTAVIO DE SOUZA
Secretarios: Prof. TOMAZ MARIANTE
Dr. NINO MARSIAJ

Relatorio da Secretaria Geral — Ano 1932

Cumprindo um dispositivo regulamentar, eis-me, novamente, perante vós a prestar contas das principais ocorréncias do ano social que hoje finda.

Infelizmente não me é possível dizer agora, como o fiz ha um ano, não termos que lamentar a perda de nenhum socio, pois, si, presentemente não era socio, já o fôra o nosso distinto colega Dr. José Flores Soares, que longa e cruel enfermidade vem de, para sempre, afastar do nosso convívio.

Presados colegas, os terriveis abalos e os graves sucessos que tanto conturbaram as nossas almas durante tão longos e crueis dias, também se fizeram sentir, como era de esperar, sobre a marcha dos nossos trabalhos, diminuindo a frequéncia ás nossas sessões e restringindo o numero de trabalhos apresentados.

Realisaram-se ao todo 26 sessões ordinarias e 2 extraordinarias, contra 32 em 1931. Destas 26 sessões ordinarias sómente 17 foram occupadas com communicações escritas, sendo as demais reservadas ás communicações verbais.

Foram os seguintes os trabalhos lidos: Therapeutica da insuficiéncia cardiaca, pelo prof. Octavio de Souza; Algumas considerações sobre a therapeutica da tuberculose pulmonar pela colessterina, pelo dr. Carlos Bento; Sobre a emofilia, pelo docente Dr. Mario Bernd; Doença de Nicolas Favre, pelo Dr. Helmuth Weinmann; Doença de Recklinghausen, pelo Dr. Pedro Maciel e Prof. Thomaz Mariante; Contribuição ao estudo do diagnostico precoce da tuberculose pulmonar, pelo Dr. José Ricaldone; Cianose congenita, pelos Drs. Pedro Maciel e Antonio Louzada; Contribuição ao estudo das cavernas pulmonares, pelo Dr. Nicolino Rocco; Tuberculose da primeira infancia, estado allergico e localizações anatomicas primarias, pelo docente, Dr. Decio Martins Costa; Laringites congestivas, pelo Prof. Ivo Corrêa Meyer; Estudo sobre as aguas do Iraí, pelo Dr. Heitor Silveira; O Liquido Cefalo-Raquiano em psiquiatria, pelos Drs. Telemaco Pires e docente Decio de Souza; Tuberculose dos velhos, pelo Dr. Carlos Bento; Experiências e observações feitas no sino pneumatico n.º 2 da Ilha das Cobras, pelo docente Raul di Primio; Tuberculose e constituição, pelos Drs. Couto Barcellos e Carlos Bento; Tumor supra-celar por volumosa bolsa de Rateke, pelos Dr. Loforte Gonçalves e Prof. Thomaz Mariante; Distrofia farinacea, pelo Dr. Piaguassú Correa. Todos

esses trabalhos foram muito apreciados e mereceram os melhores elogios dos socios presentes. Como é facil de verificar, o assunto predilêto foi a tuberculose, ora, como, infelizmente, não serão este ano editados os "Anais", devido ao prejuizo dado pela sua publicação em 1931, lembro a vantagem de se reunirem todas as comunicações sobre tuberculose em uma monografia, entrando os autores com uma parte das despesas e a Sociedade com a outra.

Em sessão extraordinaria tivemos a felicidade de receber em nosso seio o sabio professor da Faculdade Fluminense de Medicina, Dr. Estellita Lins, que nos deu o prazer de uma magistral conferencia sobre "Colibacilurias".

Na sessão ordinaria de 30 de Abril, prestou a Sociedade de Medicina uma homenagem a Roberto Koch e a Forlanini, dois grandes vultos da medicina, de cujos 2 grandes descobertas, o bacilo da tuberculose e a colapsoterapia, nesse dia se comemorava o cincoentenario. A respeito discursou o socio Dr. José Ricaldoni; suas palavras foram transcritas em ata.

A 9 de Dezembro foi apresentado um trabalho sobre "Indice de Velez" com a assinatura Pedro e Paulo, para a obtenção do premio Pedro Benjamin de Oliveira; foi nomeada uma comissão composta dos colegas Annes Dias, Pereira F.^o, José Ricaldone, Carlos Bento e Thomaz Mariante, para emitir parecer a respeito, o que se deverá dar em a ultima sessão do ano.

E' com a maior satisfação que consigno a perfeita regularidade e a excelencia da materia e da forma, com que foi, sob a ativa direção da comissão de revista, eficazmente auxiliada pelas secretarias de redação, publicada a nossa Revista, os "Arquivos Rio Grandenses de Medicina".

Regular é a nossa situação financeira, como vereis da leitura do relatorio da tesouraria, tendo havido diminuição do numero de socios, que de 140 em janeiro, passou a 130 em Dezembro; é, pois, de toda a conveniencia iniciarmos uma forte campanha pró novos socios.

Os nossos Estatutos foram reformados, tendo sido a respetiva redação final discutida e aprovada na sessão extraordinaria de Assembléa Geral, realisada a 1.^o de Julho. Por esta reforma foi dada á nossa Sociedade a feição que lhe convinha para realizar a sua finalidade de organ exclusivamente dedicado aos interesses scientificos da classe.

Eis, presados colegas, o que houve de mais notavel na vida da nossa Sociedade durante o ano de 1932, e, para terminar, aceitai, em nome da Diretoria que hoje termina o seu mandato e no meu proprio, com as nossas escusas, os mais ardentes votos pela vossa felicidade no ano que em breve se iniciará.

Porto Alegre, 23 de Dezembro de 1932.

Dr. Thomaz Mariante.
Secretario Geral.

Alas

Ata da sessão realizada a 18 de Novembro de 1932 na sala das sessões do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul.

Presentes os socios srs. drs. Otavio de Souza, Tomaz Mariante, Lforte Gonçalves, Nogueira Flôres, Bruno Marsiaj, Poli Marcelino Espirito, Leonidas Machado, Hugo Pinto Ribeiro, E. J. Kanan, Leonidas Escobar, Martim Gomes, Osvaldo de Souza, Huberto Wallau, Mario Bernd e Nino Marsiaj, o sr. presidente declarou aberta a sessão.

Lida a ata da reunião anterior, foi a mesma aprovada sem emendas.

Passando-se á Ordem do Dia, tomou a palavra o dr. Tomaz Mariante para em seu nome e no do dr. Loforte Gonçalves, lêr um trabalho sobre um Tumôr supra-celar por volumosa bolsa de Ratke.

Depois de fazer considerações sobre o caso por eles observado, sobre sua etiologia e tratamento, o dr. Loforte descreve a operação praticada por ele.

O dr. Otavio felicita após os conferencistas em nome da Sociedade de Medicina.

Em seguida o dr. Nogueira Flôres comunica uma observação de um caso complicado (osteomielite multiplas — myasis — ancilostomose — sarampo).

Comentam-na os drs. Tomaz Mariante, Hugo Ribeiro e Martim Gomes.

O dr. Otavio após, lembra a conveniencia de se realizar na proxima sexta-feira uma sessão especial de Urologia dedicada ao prof. Estellita Lins. O dr. Bruno Marsiaj propõe que se o convide para fazer uma conferencia e o dr. Martim Gomes para haver uma sessão extraordinaria, visto coincidir a proxima sexta-feira com o aniversario do dr. Otavio. Estas duas ultimas propostas foram unanimemente aprovadas.

Nada mais havendo a tratar, o sr. presidente declarou encerrada a sessão.

Porto Alegre, 19 de Novembro de 1932.

Dr. Nino Marsiaj — 1.º secretario.

Ata da sessão extraordinaria realizada a 29 de Novembro de 1932 na sala do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul.

Presentes 45 socios o sr. presidente declarou aberta a sessão especialmente convocada para se ouvir a conferencia do prof. Estellita Lins.

Durante uma hora o dr. Estellita prendeu a atengão do auditorio, falando sobre "Colibacilurias".

Ao terminar foi o orador muito aplaudido. Durante a exposição do conferencista o sr. presidente teve que retirar-se, passando a presidencia ao dr. Guerra Blessmann.

Este felicitou o dr. Estellita pela brilhante conferencia por ele

pronunciada. A seguir pediu a palavra o dr. Jaci Monteiro, que após fazer o elogio do prof. de Clínica Urológica da Faculdade Fluminense de Medicina, comunicou uma observação de anomalia ureteral, fazendo considerações sobre sua etiopatogenia e sobre sua sintomatologia.

Comentou esta comunicação o dr. Estellita Lins.

Nada mais havendo a tratar, o sr. vice-presidente, dr. Guerra Blessmann, declarou encerrada a sessão.

Porto Alegre, 19 de Dezembro de 1932.

Dr. Nino Marsiaj — 1.º secretario.

Ata da sessão da Sociedade de Medicina realizada na sala do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul, em 9 de Dezembro de 1932.

Com a presença dos socios srs. Otavio de Souza, Annes Dias, Hugo Ribeiro, Alvaro Ferreira, Nogueira Flôres, Antonio Louzada, Leonidas Escobar, Florencio Ygartúa, Mario Bernd, Batista Hofmeister, Helmuth Weinmann, Loforte Gonçalves, Custodio Vieira, Carlos Bento e E. J. Kanan, o snr. presidente, prof. Otavio de Souza, abriu a sessão, convidando para secretario ad-hoc o socio E. J. Kanan.

Foi lida e aprovada a ata da sessão do dia 11 de novembro de 1932.

Do expediente constou um officio assinado por Pedro e Paulo, apresentando um trabalho, "Indice de Vélez — Contribuição para o estudo da inversão nuclear no diagnostico da tuberculose", para concorrer ao premio Pedro Benjamin de Oliveira, de acôrdo com os estatutos. Foi constituída a seguinte comissão, por votação: drs. Tomás Mariante, Ricaldone, Pereira F.º, Annes Dias e Carlos Bento. Como suplentes os drs.: Nogueira Flôres, Mario Bernd, Florencio Ygartúa. Esta comissão julgará o trabalho citado.

Passou-se, em seguida, ás comunicações. O dr. Antonio Louzada apresentou um caso de Mixoedema, lendo uma cuidadosa observação com considerações em torno do caso. Estava documentada por fotografias que foram vistas pelos socios. Posto em discussão o caso, o prof. Otavio de Souza tomou a palavra perguntando si não fôra feito o metabolismo de base, porque sob cujo contrôle está o successo da terapeutica. Após felicitar o autor pela sua meticolosa observação, incita-o para que complete o seu trabalho pedindo o metabolismo de base.

Logo após o dr. Hugo Ribeiro apresentou um caso, que chamou a atenção dos colegas, pela sua invulgar localização, tratando-se de um cancro duro na palpebra superior D. Pelo interrogatorio e pelo aspecto da ulceração foi levado a suspeitar de ser um cancro duro, aliás confirmado, mais tarde, pela pesquisa positiva do treponema palidum e do successo da terapeutica pelo neosalvarsan. Trata-se dum caso contraído extra-genitalmente.

O dr. Ygartúa comenta o caso para o lado da especialidade pedia-trica, discorrendo sobre o contagio da criança pela nutriz mercenaria.

Nada havendo mais a tratar, o snr. presidente encerrou a sessão.

E. J. Kanan — Secretario ad-hoc.

Ata da sessão realizada a 16 de Novembro de 1932 numa das salas do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul.

Presentes os socios srs. drs. Otavio de Souza, Tomaz Mariante, Leonidas Machado, Leonidas Escobar, Mario Bernd, Edgar Eifler, Decio de Souza, Balista Hofmeister, Florencio Ygartúa, Helmuth . . cinnmann, Adayr Araujo, Piaguassú Corrêa, Custodio Vieira da Cunha, Carlos Bento, Raul di Primio, Alvaro Ferreira, Waldemar Job, E. J. Kanan, Ricaldone, Pedro Pereira e Nino Marsiaj, o sr. presidente declarou aberta a sessão.

Lidas pelo 1.º secretario as atas das tres ultimas reuniões, foram todas aprovadas sem emendas.

O dr. Leonidas Machado propõe o dr. Galdino Nunes Vieira para socio efetivo.

Em seguida o dr. Piaguassú Corrêa lêu um trabalho sobre "Distrofia farinacea", apresentando um caso, ilustrado com fotografias e graficos, e discutindo sua orientação terapeutica.

Comenta esta comunicação o dr. Ygartúa.

Após toma a palavra o dr. Raul di Primio, que faz considerações sobre 9 casos de carbunculo por ele observados neste Estado.

Nada mais havendo a tratar, o sr. presidente marcou para Ordem do Dia da proxima reunião "Eleição da nova directoria" e encerrou em seguida a sessão.

Porto Alegre, 22 de Dezembro de 1932.

Dr. Nino Marsiaj — 1.º secretario.

Ata da sessão realizada a 23 de Dezembro de 1932 numa das salas do Sindicato Medico do Rio Grande do Sul.

Presentes os socios srs. drs. Otavio de Souza, Tomaz Mariante, Leonidas Machado, Florencio Ygartúa, Nogueira Flôres, Pedro Pereira, Telemaco Pires, Pedro Maciel, Bruno Marsiaj, Edgar Eifler, Antero Sarmiento, Corrêa Meyer, Huberto Wallau, Decio Martins Costa, Carlos Bento, Helnuth Weinmann, Luiz Fayet, José Luiz Tavares Flôres Soares, Maya Faillace, Arí Viana, Poli Marcelino Espirito, Waldemar Job, Leonidas Escobar, Mario Bernd, Piaguacú Corrêa, Decio de Souza e Nino Marsiaj, o sr. presidente declarou aberta a sessão.

Lida pelo 1.º secretario a ata da reunião anterior, foi a mesma aprovada sem emendas.

Posta em votação a proposta do dr. Galdino Nunes Vieira para socio efetivo, foi o mesmo aceito por unanimidade de votos.

Em seguida leram os respetivos relatorios, que foram aprovados, os drs. Tomaz Mariante, secretario geral e Huberto Wallau, tesoureiro.

Pasando-se á Ordem do Dia o sr. presidente mandou proceder á eleição para os cargos de presidente, vice-presidente e secretario geral, de acordo com os novos Estatutos, e designou os drs. Leonidas Escobar e Leonidas Machado para fiscalização e verificação da mesma.

Apurados os votos, foi constatado o seguinte resultado: Votos para presidente: Tomaz Mariante 23, Florenci Ygartúa 4, Ngueira

Flôres 1. Total: 28. Para vice-presidente: Florencio Ygartúa 22, Tomaz Mariante 4, Decio Martins Costa 1, Nogueira Flôres 1. Total: 28. Para secretario-geral: Leonidas Escobar 13, Hugo Ribeiro 10, Florencio Ygartúa 1, Pedro Maciel 1, Ari Viana 1, José L. T. Flôres Soares 1, Decio Martins Costa 1. Total: 28.

O sr. presidente proclamou eleitos para o ano de 1933:

Presidente: Tomaz Mariante;

Vice-presidente: Florencio Ygartúa;

Secretario-geral: Leonidas Escobar.

Uma vibrante salva de palmas saudou o nome dos eleitos.

Pedi a palavra, então, o dr. Nogueira Flôres, para lêr a seguinte moção, assinada por 33 socios efetivos:

“Os socios da Sociedade de Medicina de Porto Alegre, abaixo-firmados, reconhecendo os inestimaveis serviços prestados á nossa agremiação pelo dedicado empenho e decidido esforço com que a dirigiu propõem que o dr. Otavio de Souza seja considerado socio honorario desta Sociedade.”

“Porto Alegre, 22 de Dezembro de 1932.”

(seguiam-se as assinaturas).

Esta moção foi accita por aclamação e saudada por prolongados aplausos.

O dr. Otavio de Souza, em breves palavras, agradeceu a homenagem prestada a sua pessoa.

Nada mais havendo a tratar o sr. presidente declara encerrada a sessão, marcando para Ordem do Dia da proxima reunião “A posse da nova diretoria” em um jantar a realizar-se num dos restaurantes desta capital.

Porto Alegre, 24 de Dezembro de 1932.

Assuntos de atualidade

Introdução ao Estudo Anatomo-Radiológico das Arterias Cerebrais *

por

E. J. Kanan

Assistente da 1ª Clínica Cirúrgica da F. M. P. A.

Empregavam-se, outr'ora, para os estudos anatomicos das artérias do cérebro, varios processos que não ofereciam grandes seguranças. Entre os quais figuravam a formolagem dos cerebros de individuos velhos — com as artérias já esclerosadas pela idade e que eram dissecadas até a sua penetração na massa encefalica — e a injeção arterial de substancias corantes, que ofereciam o meio de contraste necessario para a identificação. Estes dois processos não apresentam um meio seguro de estudo dada a fragilidade das artérias cerebrais.

Quem mais tem trabalhado em pesquisas arteriograficas é, incontestavelmente, a escola lisbonense, chefiada pelo cientista português, prof. Egas Moniz. Deve-se a êle a introdução da prova da encefalografia arterial, como meio semiológico no diagnostico dos tumores cerebrais.

Para se conseguir a radiografia da rêde arterial do cérebro é necessario empregar uma substancia opaca, que é injetada no seu interior para determinar a sua impermeabilidade aos raios X.

Data de muito longe o emprego das injeções de substancias opacas nas artérias de cadaveres humanos, para estudos anatomo-radiograficos. Já, Hermann Beans, em 1896, e depois Orrin, Gamble e Hitchcock, Gongh, Fergus R. Ferguson, Mme. Philippe Belloeq, etc., utilizavam este método para as suas pesquisas. Entre as substancias opacas empregadas estavam: os sais de bario, bismuto, chumbo, mercurio e calcio, mercurio metalico e coloides, zarcão (mais escolhido pelos norte-americanos e ingleses) em glicerina ou terebentina. Luigi Castaldi e Dino Vanucci empregaram uma mistura de cinabrio, oxido de zinco e gesso. Quintino Vischia utilizava, para o estudo das artérias coronarias, os sais de bismuto, o carbonato de chumbo, o zarcão e sulfato de bario. Domenico Pace usava zarcão em gelatina ou azeite, juntando, ás vezes, o sulfureto de carbono (Egas Moniz).

Outros pesquisadores lançavam mão, como Schepelmann, Frank e Alwens, do mercurio ou bismuto em oleo; Cameron, Bernerich e Hirsch, Dünner e Calm, Brooks, Egas Moniz, Singleton, Carbonnel e Masse, Saito, Reinaldo Santos, do iodeto ou brometo de sodio; Berbe-

* Fragmentos retirados a importante Tése: Estudo Anatomo-Radiológico das Arterias Cerebrais do Dr. E. J. Kanan.

rich e Hirsch, do lactato de calcio, cloreto de calcio, iodeto de calcio, Dominal X; Egas Moniz, do tetraiodoclorofaleina; além de outros que tem aparecido ultimamente; Sicard, Baillet Lappasset, Buisine e Delcour, Desbonnets, Meriel, Carnett e Greenbaum, Frazier, do lipiodol; Martin, do cloreto de ferro (Saito, Kamkava, Yanagizawa).

Grande era, como se vê, o numero das drogas applicadas nas investigações anatomo-radiologicas das arterias do cerebro, umas em experiencias sobre animais e cadaveres humanos, outras em pesquisas no vivo.

Egas Moniz estudou varias substancias com o fito de encontrar uma que, a par dum bom grau de opacidade aos raios X, não fôsse prejudicial ao organismo humano. Como resultado dos seus ensaios encontrou o iodeto de sodio, em solução a 25%. Esta solução, entretanto, deverá ser quimicamente pura e condicionada em tubos de vidro inalteravel, sem o que poderão sobrevir acidentes mais ou menos serios á vida do paciente.

O presente trabalho tendo como campo de ação o cadaver, o elemento mais importante a apreciar nas substancias opacas é o da sua impermeabilidade aos raios X. O fâtor toxicidade seria a considerar em caso de tentativas operadas em individuos vivos.

Uma das condições influentes, quanto ao grau de opacidade oferecido pelas substancias, é a do peso atomico. Quanto mais elevado êle o fôr, tanto maior será o contraste. Os sais de iodo e bromo apresentam esta vantagem, os primeiros são preferiveis aos segundos, porque o peso atomico do iodo é de 127, ao passo que o do bromo é de 80. Por conseguinte, os sais de iodo oferecem uma superficie de contraste mais accentuada que a dos sais de bromo. Não é só o peso atomico do elemento, como a sua proporção no sal inflúe na impermeabilidade aos raios de Röntgoen. Assim, o iodeto de litio tem 95% de iodo, enquanto que o brometo de litio tem 92% de bromo, razão pela qual o primeiro terá que apresentar uma opacidade maior em relação ao segundo.

Consideradas estas particularidades e procurando estudar a opacidade dos sais de iodo e de bromo em relação ás paredes cranianas. Egas Moniz encheu varios tubos de cautechú, permeaveis aos raios X, com estes sais em solução a 25%, 50%, 100% e 150%, que eram colocados no interior do cranio e, depois, radiografados. Por este meio conseguiu estabelecer uma escala comparativa de opacidade. Verificou que os sais de iodo eram mais opacos que os de bromo. Chegou a determinar para os sais de iodo, em soluções equivalentes, a seguinte escala decrescente de opacidade: iodeto de rubidio, iodeto de litio, iodeto de sodio, iodeto de potassio, iodeto de amonio, e, para os sais de bromo, nas mesmas condições, a seguinte: brometo de estroncio, brometo de litio, brometo de sodio, brometo de amonio.

Levando adiante as suas pesquisas chegou a observar que estas substancias, injétadas em arterias de cadaver, eram impermeaveis mesmo em solutos bromurados de estroncio e litio a 10%, e em soluções a 7,5% de iodeto de sodio. O contraste com as paredes cranianas, atravessadas pelos raios X, aumentava a medida que se elevava a porcentagem. Como liquidos opacos, empregados por Egas Moniz na

suas experiencias, notam-se o brometo de estroncio de 70 á 100%; e brometo de litio nas mesmas proporções, o iodeto de litio em soluções de 50 á 100% e o iodeto de potassio até 150%.

Os liquidos oleosos, segundo o mesmo autor, não conseguem penetrar suficientemente nos vasos cerebrais.

Empreguei uma unica vez o lipiodol que foi injétado, por engano, na carotida externa, cujos ramos meningeos foram atingidos.

No inicio das minhas experiencias empreguei, primeiro, o brometo de sodio em solução a 30% e, depois, a 50%, sem resultado satisfatorio, que attribúo mais á falta de técnica do que ao seu fraco poder de impermeabilidade. Recorrí, então, ao iodeto de sodio em solução a 50% e, ultimamente, a 100%, que oferece melhor visibilidade radiografica. Impressionado pelas admiraveis imagens arteriograficas fornecidas pelo emprego do lipiodol, comeei a utilizar o olco iodado a 20%, preparado pelo prof. Cristiano Fischer, da nossa Faculdade. E' um ótimo meio de contraste. E' uma substancia oleosa mais fluida que o lipiodol, tornando-se ainda mais quando aquecida. Tem a vantagem de não se difundir nas paredes dos vasos, apresentando uma imagem com contornos nitidos, o que não acontece com as soluções aquosas de brometos e iodetos, que necessitam para isso radiografias tiradas rapidamente, imediatamente após a injeção, sob pena de mostrar imagens com aspétos de difusão ou de alargamento das paredes.

-----XX-----

Pesquisas pessoais.

Manejando melhor com a técnica da encefalografia arterial, no morto, resolví fazer uma série de pesquisas radiograficas, tendentes ao conhecimento da tão debatida questão das anastomoses das arterias cerebrais. Visáva não só estudar a anastomose, entre si, das arterias cerebrais anterior, média e posterior, como me aprofundar para o lado dos capilares, afim de verificar a possibilidade ou não da comunicação entre a rêde arterial profunda, ou central, com a cortical constituída pela rêde da pia-mater. Queria, de fáto, ver si existia o terreno neutro de Charcot, onde se processariam os amolecimentos senís.

Não pude levar avante, **in totum**, o meu intento. Faltou-me o tempo e o material necessario para um estudo desta natureza. O que conseguí realizar vai documentado nas radiografias das figs. 2, 3 e 4.

Procurei, em primeiro lugar, estudar os terrenos de distribuição de cada uma das arterias cerebrais, por meio das radiografias estereoscopicas. Para isso, fazia a retirada da massa encefalica do interior da caixa craniana, e por meio de ligaduras colocadas nos troncos arteriais, procedia ao isolamento, isto é, interceptava a passagem da substancia opaca, injétada, de uma á outra arteria. E, assim, tirei radiografias estereoscopicas, primeiro da cerebral anterior com os seus ramos, e depois das outras arterias.

Mas, por mais cuidados que empregasse, por ocasião de retirar o cérebro, um ou outro vaso, dada a sua fragilidade aumentada pela friabilidade, se rompia e a injeção do liquido opaco não se fazia bem, extravasava-se e, desta maneira, não enchia toda a rêde dependente da arteria considerada.

Mesmo ligadas as arterias, a substancia opaca procurava passar de um departamento arterial a outro, confirmando os outros trabalhos de que, de fâto, existe a anastomose entre as arterias cerebrais.

Quanto ás relações anastomoticas entre os capilares corticais e centrais, nada posso adiantar, porque fui obrigado a interromper as experiencias pela exiguidade de tempo e falta de material. Entretanto, pelo trabalho de Stanley Corb sobre a Circulação Cerebral, do qual só tive conhecimento depois de executada a parte pratica deste trabalho, sabe-se que a circulação cortical mantem relações de continuidade com a circulação central ou dos nucleos pardos.

As radiografias explicam melhor que qualquer descrição.

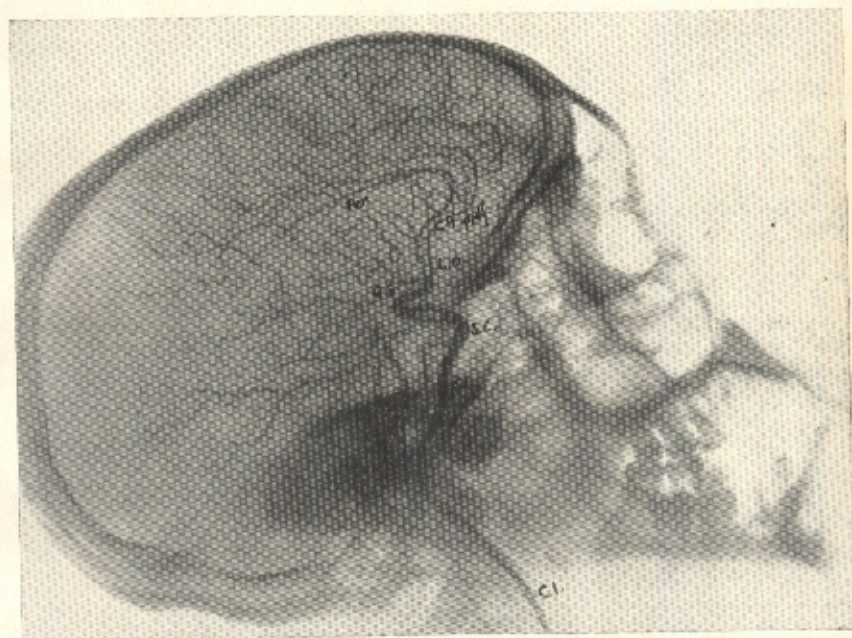


Fig. 1 — Arteriografia cerebral feita com óleo iodado a 20%. CI, carótida interna (trajéto ligeiramente curva) — SC, sifão carotídeo — GS, grupo silvico — LO, do lóbo orbitario — CA, cerebral anterior — Pref, préfrontal — Per, pericalosa post. — O liquido opaco parece ter passado ao sistema arterial do outro hemisferio, no dominio da cerebral anterior.

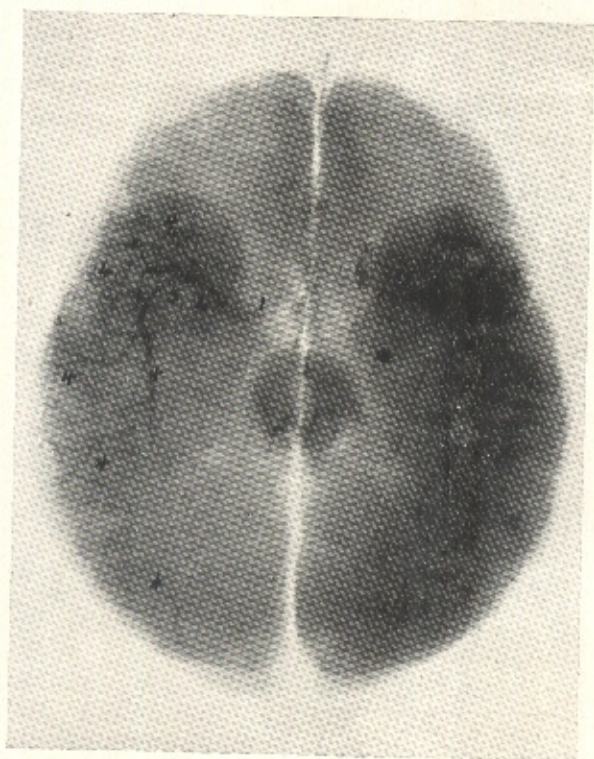


Fig. 2 — Radiografia feita com óleo iodado a 20%; a base do cérebro repousa sobre o chassis. Vê-se a origem da arteria silvica (1), com o seu trajeto no vále silvico (2) e o seu ponto de divisão (3). Notam-se bem os diversos ramos da silvica que formam um inextricável conjunto (4).

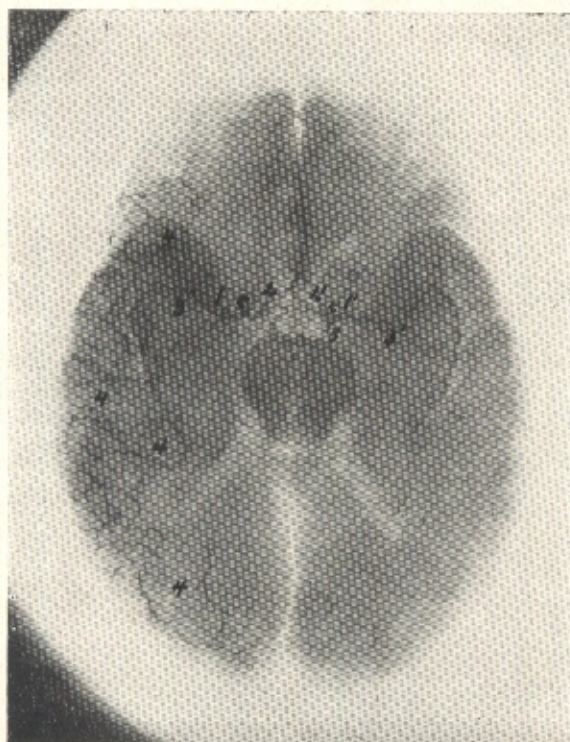


Fig. 3 — Radiografia tirada com o óleo iodado a 20%; a base do cérebro repousa sobre o chassis. Da carótida interna (e,e'), partem a cerebral anterior (2,2'), a arteria silvica (1,1'), com o seu trajéto no vále silveo (3,3'). Os ramos da silvica são bem visiveis do lado esquerdo (4). No lado direito vê-se a origem da comunicante posterior (5).



Fig. 4 — Radiografia feita com o óleo iodado a 20%; a base do cérebro repousa sobre o chassis. Vêm-se, nitidamente nos dois hemisférios: a carótida interna (1,1'), a cerebral anterior (2,2') e os seus ramos (4,4'), a comunicante anterior (3), a silvica (5,5') com o seu trajéto no vále silvico (6,6'') e as suas ramificações (7,7'). No lado esquerdo percebe-se a origem da comunicante posterior (9). No lado direito, marginando o bordo interno do hemisferio, nota-se um ramo delgado da cerebral posterior (8).

Libros e tésés

E. J. KANAN — **Estudo Anátomo-Radiológico das Arterias Cerebrais** — Tése de Porto Alegre, 1932.

Em uma importante tése da Escola dirigida pelo eminente radiologista brasileiro Saint Pástous, E. J. Kanan estuda o espéto anátomo-radiológico das arterias do cerebro seguindo o processo ideado por Egas Moniz.

Trata-se de um importante assunto, brilhantemente esplanado pelo Dr. E. Kanan em sua recente tese de doutoramento. Não nos furtamos ao desejo de publicar essas conclusões valiosas:

A prova da encefalografia arterial, feita no organismo humano vivo, necessita de um conhecimento prévio, cuidadoso e aprofundado, da anátomo-radiologia da rêde arterial cerebral, no cadaver.

Constitúe o escopo da minha tése o estudo — e a sua maior divulgação — da anatomia radiologica das arterias cerebrais, que é a primeira parte de estudos que aparecerão mais tarde.

Realizando esta finalidade, resta-me a satisfação do esforço proprio empenhado, com inumeras dificuldades de toda ordem, no sentido de contribuir com trabalho de nosso meio para difusão de questões de real importancia e de indiscutivel átualidade.

Segundo os trabalhos da escola lisbonense, chefiada por Egas Moniz e seus colaboradores, a anatomia fisiologica ou dinâmica muito tem contribuído, com as suas aquisições e novas orientações, no estudo da anatomia estática, base de todo e qualquer estudo anátomico, graças aos métodos das arteriografias e flebografias, em geral.

A técnica que empreguei, si bem que incompleta, é suficiente para emprender tal estudo.

O óleo iodado a 20 por cento, que utilizei neste trabalho, é um bom meio de contraste, dando uma bôa e nítida visibilidade arterial.

As radiografias estereoscópicas são as que melhor permitem a identificação arterial do cerebro.

W. J.

Necrologia

DR. JOSE' FLORES SOARES

Faleceu a 26 do mês passado nesta Capital o nosso ilustre consocio Dr. José Flores Soares.

O desaparecimento do Dr. Flores representa para a classe medica do Rio Grande do Sul uma sensivel, uma grande perda.

Formado pela Faculdade de Medicina desta Capital fez o Dr. Flores Soares parte da 1ª. turma de nossa Faculdade, contando portanto ao falecer perto de 30 anos de atividade profissional.

Dotado de arguta inteligencia, grande poder de observação, notavel senso clinico e impressionante capacidade de trabalho figurou desde cedo Flores Soares entre os medicos de elite da nossa Capital.

Diretor das enfermarias de 2ª. classe da Santa Casa de Misericordia e do serviço de Cirurgia da Beneficencia Portuguesa trabalhou com desprendimento e dedicação que hão de constituir sempre edificante exemplo a seguir.

Abalada embora ha muitos anos sua saude, veio colhê-lo a pertinaz doença que o vitimou, ainda em plena atividade profissional, no exercicio da Medicina que tanto amava e tanto dignificou.

O nome do Dr. José Flores Soares está ainda ligado á vida do Rio Grande do Sul por sua atuação na Higiene do Estado.

Funcionario desta Repartição desde sua formatura prestou Flores Soares relevantes serviços ao Estado mostrando-se na atividade publica o mesmo infatigavel trabalhador. Nas grandes epidemias desta e de outras cidades do Estado jámais mediu sacrificios, chegando mesmo a contraír a doença ao combater a epidemia de peste bubonica da cidade do Rio Grande.

Galgando postos mais elevados era ele chefe do serviço de profilaxia quando, convidado pelo Dr. Borges de Medeiros, então presidente do Estado, assumiu a Diretoria de Higiene.

Nesse posto embora cercado pela defeituosa organização sanitaria e o diminuto numero de auxiliares, fez Flores Soares o maximo que de uma atuação individual se poderia esperar.

Contra a peste bubonica moveu luta sem treguas e teve a suprema ventura de ver a terrivel infecção desaparecer das estatisticas desta Capital.

Os "Arquivos" fazem suas essas linhas de homenagem do Boletim do Sindicato ao morto ilustre e envia condolencias á familia Flores Soares por um luto que compartilha com a classe medica rio-grandense.