

## Publicação mensal

Diretoria da Sociedade de Medicina de Porto Alegre — 1937

PRESIDENTE

**MARIO TOTTA**

Cat. de Clinica Obstetria

VICE-PRESIDENTE

**WALDEMAR NIEMEYER**

Doc. de Cl. Oftalmologica

SECRETARIO GERAL

**HELMUTH WEINMANN**

Docente de Histologia e  
Embriologia Geral

1.º SECRETARIO

**LUIS S. BARATA**

Doc. de Cl. Urologica

2.º SECRETARIO

**CARLOS CARRION**

TESOUREIRO

**CORADINO L. DUARTE**

Assistente da Maternidade

BIBLIOTECARIO

**E. J. KANAN**

Doc. de Ortopedia e Cirurgia Infantil

DIREÇÃO CIENTIFICA

**THOMAZ MARIANTE**

Cat. de Cl. Medica

**FLORENCIO IGARTUA**

Doc. de Cl. Pediatrica

**ELYSEU PAGLIOLI**

Doc. de Anatomia, Cirurgia  
e Obstetricia

SECRETARIO DA REDAÇÃO

**ADAYR FIGUEIREDO**

REDADORES

**NOGUEIRA FLÔRES**

**ANNES DIAS**

**E. DI PRIMIO**

**PEDRO MACIEL**

**PEREIRA FILHO**

**MARIO BERND**

**H. WALLAU**

**AMERICO VALERIO**

**ALVARO FERREIRA**

**IVO CORRÊA MEYER**

**JOÃO L. DE AZEVEDO**

**MARTIM GOMES**

**GUERRA BLESSMANN**

**D. SOARES DE SOUZA**

**WALDEMAR CASTRO**

**RAUL MOREIRA**

**J. MAYA FAILLACE**

**JACY MONTEIRO**

**FLÔRES SOARES**

**HUGO RIBEIRO**

**NINO MARSIAJ**

Assinaturas:

Ano: 25\$000 — 2 anos: 40\$000 — Estrangeiro ano: 40\$000

Séde da Redação:

Rua General Camara, 261

Endereçar ao secretario tudo o que fôr relativo á Redação

Assuntos comerciais com o gerente Almanzor Aloes, na séde da Redação

Caixa postal, 872

# Sumario

## Trabalhos originais

NINO MARSIAJ e HELMUTH WEINMANN — Amebiase intestinal crônica e oxalemia .....	Pg. 97
JOSE' CANDIDO BORBA LUPI — Tratamento cirurgico da tuberculose ..	113
ANTONIO LOUZADA—Sobre a percentagem hemoglobínica de 625 casos ..	133

## Revista das revistas

Revista das revistas .....	139
----------------------------	-----

**IODEFIS** PREPARADO COM IODOPEPTÍDIOS ABIURÉTICOS  
amps. de 2cc., contendo 10 centígrs. de iodo  
*Via intramuscular ou endovenosa*



O mais energico medicamento contra  
os **espasmos dolorosos** do  
pyloro, do colon, da vesicula biliar, dos bronchios  
(asthma), dos ureteres, do utero, etc.

**ATROVERAN**

**SEM ENTORPECENTE**

À base de papaverina, belladonna, meimendo e boldo.  
XX a XXX gottas per 2 a 3 vezes ao dia.

Lab.<sup>rio</sup> Gross - Rio

# Trabalhos originaes

## Amebiase intestinal crônica e oxalemia\*)

Nino Marsiaj  
Docente de Clinica Medica

e

Helmuth Weinmann  
Docente de Histologia

Faculdade de Medicina da Universidade de Porto Alegre

**Considerações gerais** — A frequencia da amebiase em nosso meio prende, desde muito tempo, particularmente nossa atencão. Daí o interesse primordial da relevante questão, que afêta um dos mais serios problemas da patologia regional do Rio Grande do Sul. Mal extremamente espalhado, deve ser desvendado com o auxilio de todo aparelhamento clínico e laboratorial que o adiantamento da ciência nos fornece.

Revestindo as mais variadas fórmas, a amebiase desafia a argucia do clínico, principalmente nas suas manifestações crônicas intestinaes. Aí, então, é que seu polimorfismo se expressa em sintomatologia desconcertante e, na maior parte das vezes sem um unico sintoma da clássica “disenteria amebiana crônica”.

A repercussão do seu ataque a todo organismo revela-se por um conjunto de sinais, que demonstram a perturbação á distancia, orgânica ou funcional, de aparelhos e sistemas, que, aparentemente só mantêm com o intestino relações fisiológicas longinquoas e despreziveis. Tais, p. ex., entre muitas outras, as perturbações nervosas, somáticas ou psíquicas, que encontramos na totalidade dos nossos doentes. Essa coexistência absolutamente constante de sinais de sofrimento da economia é que, principalmente, nos faz encarar a amebiase como uma moléstia geral, tendo como porta de entrada mais frequente, e talvez única, o tubo digestivo.

Considerada por occasião das primeiras descobertas como uma afeção puramente intestinal, a amebiase, com a verificacão de parasitos no puz de abcessos hepáticos, pulmonares, cerebraes, etc., passou a ter fóros de cidade entre as moléstias infecciosas, contagiosas e endêmicas de todos os países do mundo.

Julgava-se, então, que a entameba histolítica ficava localizada no intestino grosso e, daí, secundariamente, invadia as diversas víceras, donde amebiase hepática, pulmonar, etc. por transporte através da circulação porta e depois pela circulação geral, venosa e em seguida arterial, dos parasitos alojados no intestino. Na maioria das vezes, porém, essa difusão não se daria, ficando o mal limitado aos colons.

---

(\*) — Prêmio José Mariano da Rocha, Dez. 1935, Santa Maria e lido em sessão da Sociedade de Medicina do Rio de Janeiro em Novembro de 1936.

Tal foi a orientação seguida pelos autores, até que surgiram os trabalhos de Petzetakis, entre muitos outros, que lançaram a hipótese de ser a amebíase moléstia geral, capaz de atacar *primitivamente* qualquer órgão. Dar-se-ia com a amebíase o que se dá com a febre tifoide. Após uma fase inicial de amibemia, o parasito localizar-se-ia em qualquer órgão, apesar de manifestar franca preferência pelo intestino grosso.

O principal argumento de que lançam mão os partidários desta teoria é a existência, clinicamente verificável, de um estado infeccioso geral inicial, coincidindo com manifestações locais (pulmonares, vesicais, renais etc.).

Além disso, autores norte-americanos, como Kofoid, Boyers, Ely, e outros, em seus trabalhos, procuram demonstrar o papel patogênico da entameba histolítica na moléstia de Hodgkin e no reumatismo crônico.

O prof. David Staffieri, no seu recente relatório apresentado ao 5.º Congresso Nacional de Medicina (Argentina) e intitulado "Las localizaciones extra-intestinales de la amebiasis", defende a orientação clássica, dizendo:

"Creemos que hoy por hoy la doctrina clásica debe mantenerse en todo su vigor, porque está fundada sobre una serie bien encadenada de hechos de observación indiscutible".

Baseia Staffieri sua argumentação nos princípios que seguem: "1.º — la posibilidad de la infección humana por la ingestión de quistes; 2.º — la frecuencia incomparablemente mayor de la localización hepática en relación a las restantes, hasta alcanzar en alguna estadística el 51% de los casos de disentería llegados a la necropsia; 3.º — el orden de frecuencia rapidamente decreciente con que se constatan, después de la hepática, la localización pulmonar por una parte y la cerebral y demás localizaciones viscerales por otra; 4.º — las constataciones de necropsias de todas las épocas".

Mais adiante termina dizendo: "Hagamos notar, sin embargo, que no todos los problemas de ben considerarse clara e definitivamente resueltos por lo que respecta a la patogenia de la infección y e de algunas de sus metástasis. No es imposible que en algunos casos la infección pueda hacerse por otras vías y la existencia verosímil de bronquitis, conjuntivitis o cistitis, sin lesión parasitaria intestinal, sugieren la posibilidad — sólo la posibilidad — de otras vías de ingreso y plantean una interesante hipótesis de trabajo a los futuros investigadores".

Não somos tão taxativos quanto o eminente mestre argentino e, apesar de reconhecermos o valor de sua argumentação, não podemos deixar de salientar a existência indiscutível de casos de amibemia (Petzetakis), tendo em conta que na grande maioria dos casos a localização primitiva é intestinal e só secundariamente o mal se generaliza.

Entretanto, sob outro ponto de vista, e mercê das perturbações metabólicas profundas que ela determina no organismo, a amebíase pôde e deve ser encarada como moléstia geral, quer se inicie ela pelo intestino, quer por outro órgão.

A nossa observação tem sido orientada ultimamente por essas alterações.

Impressionados com o comprometimento, por vezes acentuado, do estado geral dos doentes e com um certo número de sinais, especialmente nervosos, que êles apresentavam, teve um de nós (Marsiaj) a idéia de procurar no metabolismo intermediário de certos corpos a explicação d'essa sintomatologia.

Deste modo, começamos por analisar pormenorizadamente as observações que já tínhamos em mão e, assim, com o auxílio d'esses dados clínicos e outros, sugeridos pelo estudo da ação local da ameba no intestino grosso, estudo que mais tarde desenvolveremos, resolvemos focar, em primeiro lugar, a oxalemia dos amebianos crônicos.

O presente trabalho é o primeiro de uma serie que está em preparação sobre as alterações metabólicas na amebiase intestinal crônica.

Apezar de ser pequeno o número de observações que apresentamos, (\*) não quizemos retardar a sua publicação, em vista da originalidade da concepção dos nossos trabalhos. De fáto, na vasta literatura manuseada, apenas encontrámos uma dosagem de ácido oxálico em um amebiano, feita acidentalmente por Loeper e Tonnet, sem que êstes autores, porém, pretendessem tirar as conclusões de ordem patogênica geral, que nós tentamos com as nossas pesquisas.

Como dissemos acima, a nossa hipótese de trabalho partiu principalmente da observação constante de sintomas nervosos, somáticos ou psicóicos, *em todos os doentes até agora observados*. Efetivamente todos apresentam, em menor ou maior escala, evidentemente sintomas nervosos.

Em 93,4% dos casos, o nervosismo era o sintoma dominante. Ora irritados, ora profundamente deprimidos, os doentes correm de consultório em consultório, ouvindo, cheios de esperança no início, desiludidos por fim, uma serie interminavel de diagnósticos.

Esta irritabilidade nervosa, com profunda instabilidade do sistema nervoso vegetativo, por vezes acompanhada de acentuada decadencia física, leva o clínico aos diagnósticos mais contraditórios, desde ao de neurastenia ou psicastenia, até ao de tuberculose pulmonar.

A' depressão nervosa se juntou, em 80% dos nossos pacientes, uma cefaléa, que muitas vezes — 46,7% — culminou no quadro completo da enxaqueca, com perturbações visuais, vômitos, tonturas, etc.

Estas últimas as encontramos em 66,7% das anamneses.

A sensação de calor com ruborização parcial ou total da face, as palpações, a insônia, são outros tantos sintomas frequentemente verificados nos amebianos.

---

(\*) — Atualmente seu número sóbe a 180 casos estudados.

Ora em relação com os sofrimentos digestivos, ora sem coincidência evidente com êles, a sintomatologia neuro-psíquica acima referida é constante nos amebianos. Sua semelhança com as manifestações nervosas, magistralmente descritas por Bird, Primavera e Cantani na oxalemia crônica e já por nós algumas vezes encontradas no exercício clínico, nos fizeram pensar nesse distúrbio metabólico como elo capaz de fechar a cadeia patogênica dos sintomas nervosos da amebiose intestinal crônica, cadeia esta já esboçada por um de nós (\*) com as seguintes frases: "Assim, o nervosismo, com as diversas variantes que já assinalamos, nada mais é do que a resultante dêste desequilíbrio vago-simpático, consequência da ação irritante do processo inflamatório sôbre os plexos intraparietais do intestino ou da ação tóxica dos produtos retidos por estases prolongadas, especialmente cecais. Esta instabilidade nervosa é a exteriorização mórbida neuro-psíquica do desequilíbrio de um sistema neuro-vegetativo, as mais das vezes já constitucionalmente tarado. Aqui, mais do que em qualquer parte, o coeficiente individual entra em jôgo. O aspéto dos sintomas clínicos variarão de acordo com a predominância vagal ou simpática do paciente".

Ainda não conseguiram, porém, os autores determinar a causa deste desequilíbrio. Naturalmente que o responsável evidente é a amebiose. Entretanto, de que modo ela agia para produzir no organismo tão grandes perturbações era o que estava por determinar até agora. Veremos mais adiante, si não nos cabe uma boa parcela de razão atribuindo á alterações metabólicas esta sintomatologia neuro-psíquica.

Da mesma fôrma, chamou-nos a atenção a riqueza e principalmente a variabilidade dos sintomas gastro-duodenais, contrastando singularmente com a pouca intensidade e, por vezes escassez, dos sintomas cólicos em grande número dos nossos doentes.

Assim, *na totalidade dos casos* encontramos sintomas gastro-duodenais e em menor número os intestinais (93,4%). As perturbações gastro-duodenais mais constantes apareceram em 83,3% dos doentes, ao passo que a constipação, o mais frequente dos sintomas intestinais, em 73,4%, a diarréia em 60% e o tenesmo retal em 50%.

Si, por um lado, toda a sintomatologia digestiva dos doentes pôde ser explicada pela ação local das amebas no intestino e, também, pelos reflexos que daí partem, não podemos deixar de salientar a coincidência, frequentemente encontrada nos nossos amebianos, da contemporaneidade da sintomatologia nervosa com a digestiva. Ora, esta associação é de regra na oxalemia. Nestas condições, podemos perfeitamente supôr que êsse distúrbio metabólico não seja extranho á sua patogenia nos nossos casos, como mais tarde veremos.

Seria por demais fastidioso comparar todas as correlações que existem entre o quadro clínico da oxalemia crônica, descrita pelas escolas italiana e franceza, e o que encontramos em todos os nossos doentes, com uma constancia verdadeiramente impressionante.

(\*) — Nino Marsiaj — Clínica Médica — 1.º volume.

Obs. n.º	Registo	Doente	Idade	Ácido oxálico %
1	10631	A. M.	26	18mgrs.27
2	10694	A. P.	36	10mgrs.71
3	10747	A. R.	37	12mgrs.60
4	10861	A. D.	40	18mgrs.90
5	10896	G. F.	42	9mgrs.45
6	12053	L. R.	45	19mgrs.90
7	12242	C. B.	23	9mgrs.45
8	12196	O. B.	43	37mgrs.07
9	12423	B. M.	30	12mgrs.50
10	12486	J. P. S.	37	22mgrs.05
11	12526	J. S.	42	15mgrs.75
12	12895	A. R.	34	15mgrs.75
13	12894	E. B.	17	25mgrs.20
14	13014	A. C.	32	12mgrs.90
15	12630	C. P.	—	25mgrs.20
16	13018	T. H.	32	8mgrs.47
17	13135	A. C.	33	16mgrs.60
18	12830	A. P.	—	18mgrs.90
19	12197	J. L.	41	12mgrs.60
20	13229	V. G.	27	22mgrs.80

*As taxas de ácido oxálico acima descritas foram todas determinadas antes de ser iniciado o tratamento anti-amebiano. Em todos os casos ainda a pesquisa nas fezes de amebas e quistos foi positiva.*

O que em linhas gerais descrevemos foi o bastante, juntamente com os conhecimentos dos trabalhos de Loeper sôbre a influência das verminoses e especialmente da teniase no tocante á oxalemia, para justificar a determinação sistemática da taxa de ácido oxálico sanguíneo de todos os doentes portadores de um processo de amebiase intestinal crônico, que se nos deparassem.

Foi o que fizemos. Alguns deles já figuram nos dados estatísticos aludidos; outros apresentam uma sintomatologia que não altera sinão em décimos as cifras relatadas. Desta fórmula podemos mantê-las, como de fato acima as mantivemos, até que um número mais elevado de pacientes seja examinado e sua oxalemia determinada. (\*)

**Dosagem do ácido oxálico na sangue. Oxalemia fisiológica** — Já vai longe a época em que o malefício causado pelo ácido oxálico no organismo era avaliado pelo simples precipitado dos sais urinários e principalmente de calcio, decorrente de reações químicas que se processam.

(\*) — Os 180 casos até agora observados confirmam os dados do presente trabalho, sem uma unica exceção.

Não pode efetivamente em nossos dias ser interpretada a precipitação dos oxalatos como índice de aumento de ácido oxálico, mesmo porque é suficiente uma alteração do pH urinário para que este fenômeno se dê em presença de taxa normal de ácido oxálico.

A dosagem do ácido oxálico sanguíneo entra no rôl das pesquisas contemporâneas.

Não tardou que os experimentadores compreendessem a falibilidade da relação oxalúria-oxalemia, modernamente catalogada dentro das alterações de ordem metabólicas.

Devemos tomar em consideração o fato de ter sido sempre tida por fácil a dosagem do ácido oxálico da urina, o que entretanto não se verificou com a sua determinação quantitativa no sôro sanguíneo.

Muitas foram as técnicas idealizadas e muitas foram igualmente as causas de êrro a remover. Algumas destas falhas apresentavam-se de fácil deslocamento; outras, porém, persistiram. Nenhum método clínico de dosagem do ácido oxálico no sangue, diz Fiessinger, é isento de críticas e causas de erro. Temos para nós que o processo de Loeper e Tonnet, do qual nos ocuparemos mais abaixo, fornece resultados a molde de permitir conclusões seguras.

Entre as técnicas que bons resultados fornecem, deve-se citar a de Guillaumin em que a defecação do sôro é feita com o ácido tricloraético e o ácido oxálico é precipitado no estado de oxalato de cálcio. A titulação é feita por uma solução de permanganato de potássio em meio sulfúrico. Este processo impõe sua segurança por ser sempre feito com uma solução salina testemunha.

Outra técnica capaz de fornecer resultados satisfatórios é a de Morel e Sarvonat. Aqui a defecação se faz por um reativo composto de ácidos fosfotungstíco e sulfúrico. A titulação é igualmente feita pelo permanganato de potássio. Nesta última fase é ainda dosado o desprendimento do óxido de carbono á qual Sarvonat empresta grande importância, achando mesmo a titulação exclusiva pelo permanganato de potássio falha em vista da presença de matéria orgânica.

Loeper classifica este método de complexo e não superior ao que abaixo descreveremos em detalhes. E' ainda de Loeper a afirmativa de que a defecação pelo ácido tricloraético é a ideal e não pelo ácido fosfotungstíco, atribuindo a este uma perda de 4 centgrs. por 10 ao passo que com o ácido tricloraético de meio centgr. apenas.

Vejamos agora o método que empregamos em nossas pesquisas e que nos parece fornecer os resultados mais precisos; descrevê-lo-emos com as modificações por nós introduzidas. A técnica original foi publicada por Loeper e Tonnet em "Le Journal Médical Français" página 209, ano 1934.

A maior quantidade possível de sôro (usamos em media 10 cc.) é diluída em duas vezes seu volume de água destilada; o todo é levado a uma capsula de porcelana. Juntam-se X gotas de ácido clorídrico e leva-se á ebulição. Ao líquido ainda quente acrescentam-se 10 cc. de solução de ácido tricloraético ao 1/5. Um abundante precipitado se forma, cuja dissociação se procede em um gral. Deixa-se esfriar e coloca-

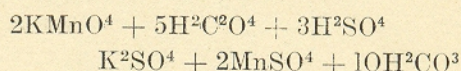


se, em seguida, em um balão de precisão e junta-se água destilada até completar 50 cc. Filtra-se e um volume determinado (10 ou 20 cc.) do filtrado é colocado em um tubo de ensaio; juntam-se a seguir II gotas de solução alcoólica de fenolftaleína. Neutraliza-se pelo amoníaco até a obtenção de uma leve coloração rósea. Algumas gotas de ácido acético são postas até o desaparecimento da referida côr rósea. O líquido é, em seguida, passado para dois tubos de centrifugação, de modo a ficarem tarados e cada um é completado com 2,5 cc. de uma solução de cloreto de cálcio a 10%. Deixa-se em repouso por espaço de 24 horas. Um precipitado de oxalato de cálcio forma-se no fundo dos tubos. Procede-se á centrifugação e o precipitado é lavado duas ou três vezes. Dósa-se o ácido oxálico em presença de uma solução fraca de ácido sulfúrico, a quente, por uma solução N/100 de permanganato de potássio.

Cada cc. da solução de permanganato de potássio corresponde a 0,00063 de ácido oxálico hidratado.

O cálculo final resume-se no seguinte: multiplica-se o número de centímetros de permanganato gastos pelo fátor 0,00063, tomando naturalmente, em consideração a quantidade de sôro contida no líquido defecado que se utilisou e o resultado é dado em miligramas per cento.

A reação processa-se do seguinte modo:



Tratando-se de uma dosagem manganometrica, um litro de solução normal de permanganato de potássio contém 1/5 da molécula-grama. Cinco litros contém um mol e dez litros os dois mol equivalentes aos cinco de ácido oxálico. Donde 10.000 cc. de  $\text{KMnO}^4$  N/100 correspondem a

$$5 \times 126,05 \text{ de } \text{H}^2\text{C}^2\text{O}^4 . 2\text{H}^2\text{O}$$

Portanto:

$$1 \text{ cc. de } \text{KMnO}^4 \text{ corresponde a } 0,00063.$$

Aproximadamente uma centena de dosagens temos praticado com o método acima descrito. Estas dosagens, na grande maioria, foram feitas por um de nós (Weinmann), tendo sido ultimamente confiadas á assistente de química do nosso serviço laboratorial, dra. Juracy Lund. Os resultados obtidos nos levam a crêr na precisão do processo de Loeper e Tonnet.

As taxas medias, que consideramos normais, oscilam entre 1 e 3 mgrs. per cento, taxas estas um pouco mais elevadas do que as citadas por autores estrangeiros, como veremos mais abaixo.

Para Loeper e Tonnet as taxas normais seriam de 1 a 2 mgrs. per cento. Consideram ainda o ácido oxálico no sangue normal como quasi imponderável e admitem uma ligeira hiperoxalemia fisiológica e alimentar. Referem-se os mesmos autores aos resultados de 0,gr.700 encontrados nas grandes oxalemias.

P. Le Gendre, no tratado de Widal, diz que um litro de sangue não contém mais que um centígrama.

Piessinger dá igualmente no sangue normal uma quantidade imponderável. Mais adiante afirma "em certos casos patológicos, a taxa de ácido oxálico pode variar de 0,gr.002 a 0,gr.015 e mesmo 0,gr.040%.

Sãos estas as considerações que se nos afiguraram perfeitamente cabíveis neste capítulo do nosso trabalho. Si nos extendemos em minúcias referentes á técnica do doseamento do ácido oxálico no sangue, com as respectivas modificações por nós introduzidas, outro fito não tivemos sinão divulgar um processo que em nossas mãos forneceu os melhores resultados e torná-lo padrão para futuras indagações de ordem experimental, que ora nos ocupam, constituindo outros trabalhos a publicar.

### Ligeiras considerações em tórno do metabolismo do ácido oxálico —

Entre os ácidos orgânicos cujo estudo, especialmente do metabolismo, tem ultimamente merecido particular cuidado, o ácido oxálico ocupa, sem dúvida, um lugar de destaque; a sua determinação quantitativa no sangue cresce de importancia e tende atualmente a se introduzir na clínica.

Revolvendo a literatura, relativamente escassa, referente ao metabolismo do ácido oxálico, as primeiras referências se nos deparam em 1787. Nêste ano Brugnatelli descrevia os cristais de oxalato de cálcio encontrados em sedimentos urinários. A êste fato parece que pouca ou quasi nenhuma atenção foi dispensada. Aproximadamente um século depois se começou a coadunar dentro de um mesmo plano de estudo determinada fenomenologia concomitante com a oxaluria. Aqui já eram conhecidos processos para a determinação quantitativa do ácido oxálico na urina. Surgiram, então, os trabalhos de Prout que descreveu com certa minúcia a coexistência do diabete e oxaluria. Esta aserção de Prout encontra em nossos dias plena confirmação, pois é quasi regra encontrar-se uma hiperoxalemia na entidade mórbida acima referida.

Seguindo nesta ordem de considerações, em 1842 deparamos com referências de Bird que observou, não só fenômenos nervosos, como ainda uma sintomatologia digestiva em casos de oxaluria.

Como vimos, a atenção dos pesquisadores estava volvida exclusivamente para a eliminação urinária do ácido oxálico e era baseado neste fenômeno que as conclusões se faziam.

Coube a Garrot a primeira verificação do ácido oxálico no sangue de gotózos. Foram, pois, os estudos dêste sábio que abriram o cenário para um capítulo interessantíssimo da medicina hodierna.

Em 1912, no Congresso de Medicina da Língua Francêsa, reunido em Paris, Loeper e Lambing mostraram a maior frequência do que comumente se julgava da hiperoxalemia e com êles a questão passou para o estudo da patologia experimental.

E' de inteira justiça salientar a obra de Soulié, Tonnet e Loeper, a quem se devem os primeiros estudos sistematizados da questão. Loeper merece lugar de destaque pelas magistrais contribuições prestadas, esclarecendo até certo ponto fatos que permaneciam no terreno das hipóteses. Diga-se, porém, de passagem, que a última palavra no metabolis-

mo do ácido oxálico ainda está por ser dada. Sinão vejamos: já o primeiro passo na avaliação da oxalemia, ou sejam as técnicas dosimétricas, não são isentas de falhas, como vimos ao nos ocuparmos desta face do problema, descrevendo o método por nós seguido com a crítica necessária e os resultados que dêle devemos auferir.

Outra questão de não menos importância é a da origem do ácido oxálico no organismo. Embora muito se tenha feito neste sentido, uma nebulosa ainda envolve o assunto.

Não podemos deixar de citar as três fontes consideradas clássicas quanto á origem do ácido oxálico: alimentos, fermentações intestinais e tecidos.

Por um exame de conjunto salientam-se duas escolas que estudam a questão experimentalmente: a francesa, que tem á frente Loeper e a italiana, onde sobresaem os nomes de Viale e de Lucia.

Assim, já se acham removidas certas noções puramente teóricas para encontrar aplicação ampla na prática.

E' sabida a precipitação de cristais de oxalato de cálcio pelo acréscimo de bicarbonato de sódio á urina e em caso de oxaluria intensa igualmente intenso é o precipitado formado em condições idênticas. De outro lado o cloreto de magnésio não precipita os referidos cristais, o que prova a ação anti-precipitante do magnésio, no dizer de Loeper.

Das linhas acima uma dedução se depreende forçosamente: o meio alcalino favorece a combinação do ácido oxálico, aparecendo sob fórmula de oxalatos, o que por sua vez vem demonstrar maior ou menor quantidade de ácido oxálico eliminado.

Estariamos diante da solução de um magno problema.

Seria fácil, assim, avaliar a hiperoxalemia. Oxaluria e oxalemia nem sempre correm paralelamente. Caímos, então, de cheio nas alterações do metabolismo. Em última análise, a verificação de taxa alta de ácido oxálico no sangue, ao lado de baixa na urina, o que equivale a dizer uma possível inibição á permeabilidade renal, desencadeia uma fenomenologia da qual nos ocuparemos na ocasião oportuna.

A questão primacial seria, pois, determinar a origem do ácido oxálico no sangue, quer em proporções normais, quer aumentado por causas múltiplas, cujo mecanismo íntimo, entretanto, continúa a desafiar a argúcia dos experimentadores. Conhecidas as causas, com eficácia, naturalmente, seriam combatidos os efeitos.

De um modo geral, por via exógena, o ácido oxálico é levado, segundo Loeper, por alimentos oxalóforos, nos quais êle já se encontra por natureza e oxaligenos, os que podem originar através de seu metabolismo.

Entre os primeiros alimentos citam-se diversos legumes e como oxalígenos encontram-se em primeiro plano os hidratos de carbono.

Referem-se ainda os autores a uma origem endógena — é verdade, em muito menor escala — com séde indubitável nos tecidos.

Si o ácido oxálico pôde nascer do assucar alimentar do homem como das plantas, êle nasce igualmente dos tecidos (Loeper). Si formarmos ao lado dêste autor e seus colaboradores, um fato concludente, baseado na histofisiologia, se nos depara.

Vejamos pela ordem. Em quasi todas as células encontramos o glicogênio; é, porém, evidenciável somente em algumas delas, como fibras musculares, leucócitos e célula hepática. Nesta última principalmente, com técnicas especializadas, e em determinadas fases de funcionamento, o glicogênio é sobremodo abundante. Continuando nosso raciocínio, trazemos á baila a conhecida função da glândula jecoral no diabete. Ora, é igualmente sabida que a hiperoxalemia se faz observar no diabete.

Baseado em fatos experimentais, Viale e Loeper afirmam que a insulina é um dos melhores medicamentos atualmente conhecidos para combater o excesso de ácido oxálico sanguíneo. Loeper e Sarvonat conseguiram o mesmo fim com extrato de fígado.

Em face destas provas terapêuticas, não é infundada a origem endógena do ácido oxálico, estando em primeira linha a célula hepática e depois os elementos celulares acima citados.

Reforçando a participação hepática neste assunto, citamos ainda Loeper, segundo o qual um desvio no funcionamento deste órgão seria capaz de produzir uma hiperoxalemia, atribuindo-lhe também papel importante na destruição do ácido oxálico.

Êstes fatos extraordinariamente curiosos, cremos, não deixam pairar dúvidas quanto a origem endógena do ácido oxálico; o que não está suficientemente claro é o mecanismo, mergulhado ainda na obscuridade.

Loeper, Soulié e Tonnet em seu magistral trabalho "Les origines de l'oxalemie", Presse Médicale, página 961, ano 1931, afirmam: "admitimos que um distúrbio qualquer do funcionamento normal do fígado, do coração e do músculo pode fazer nascer o ácido oxálico dos assucars e do glicogênio que os constitúe e que a ação destes órgãos não se limita, segundo as experiências de Sarvonat e nós próprios, á sua simples destruição". Terminam os referidos autores, com as seguintes conclusões referentes á origem do ácido oxálico no homem:

- 1.º — Na absorção excessiva ou na assimilação retardada dos assucars.
- 2.º — No metabolismo defeituoso e retardamento dos glucídios nos tecidos, e sobretudo do glicogênio.
- 3.º — Na formação intrainestinal do ácido oxálico dependente de certos parasitos, como a tenia.

Aqui terminamos esta serie de considerações. Não queremos, entretanto, silenciar sobre os ensaios experimentais que ora nos ocupam. Queremo-nos referir á oxalemia em face do metabolismo dos hidratos de carbono e do cálcio na amebiase. Êstes trabalhos virão á luz, quando confirmadas com maior número de observações as primeiras experiências. (\*)

**Amebiase e oxalemia. Suas relações recíprocas. Ensaio patogênico.** — Si examinarmos detidamente os resultados obtidos pelas dosagens de ácido oxálico no sangue dos nossos pacientes, veremos que, em todos, os algarismos estão acima da taxa normal, o que evidencia que essa oxalemia é francamente patológica.

(\*) — Os dados que atualmente temos em mãos permitem-nos afirmar que a hiperglicemia em jejum é constante nos amebianos crônicos.

Sómente em três casos ela está abaixo de 10 mgrs. per cento, ou sejam 15% dos doentes. Em 6 está entre 10 e 15 mgrs. per cento (30%). Em outros 6 se mantem entre 15 e 20 mgrs. per cento (30%). Em 4 entre 20 e 30 mgrs. per cento (20%). Enfim, em um paciente a oxalemia atingiu á cifra verdadeiramente excepcional de 37mgrs.04 per cento (5%).

Ficou, dessa forma, fortemente amparada nossa hipótese de atribuir a amebiase uma ação perturbadora do metabolismo do ácido oxálico.

Com efeito, julgamos que, em pacientes como os nossos, em que se pôde excluir toda causa atualmente conhecida, capaz de determinar uma hiperoxalemia, inclusive as verminoses, a existência constante de taxas tão elevadas de ácido oxálico só pôdem ser atribuídas á amebiase de que são portadores.

Assim, como, pois, explicar esta ação altamente perturbadora da amebiase intestinal crônica sôbre o metabolismo do ácido oxálico?

Ora, como vimos anteriormente, existem alimentos a que Loeper chamou de oxalígenos, que originam de modo indirecto o ácido oxálico no tubo digestivo, em opposição aos denominados oxalóforos, que o trazem em sua composição sob fórmula de sais.

Os alimentos oxalígenos são principalmente constituídos por hidratos de carbono, pois as graxas e as proteínas puras não originam ácido oxálico (Lommel, Mohr e Salomon). E o que é mais interessante, os hidratos de carbono ingeridos dão maior oxaluria do que quando injetados sob a pele (Mayer e Hildebrand Loeper).

Nestas condições tem-se dado uma certa importancia ás fermentações intestinais, o que faz com que Viale diga: "...si não a única nem a principal fonte, não se pôde negar que um pouco de ácido oxálico se origine das fermentações intestinais, especialmente dos hidratos de carbono".

Muitos germes, saprofitas ou patogênicos do intestino, são capazes de formar ácido oxálico, como confirmam inúmeras experimentações de Raulin e de Moliard com o *aspergillus*; de Zopf, com cultura de cogumelos; de Calmete, com *mucor Rouxi*; de Loeper, com a tenia, etc.

Pois bem: foram exatamente os trabalhos dêste último pesquisador e de sua escola sôbre o papel oxalígeno da tenia, ao qual já nos referimos, que nos despertaram a atenção para a ação local que a ameba poderia exercer no intestino grosso.

Assim, por uma concepção, na verdade um pouco simplista, poderíamos ligar a origem da oxalemia patológica por nós observada nos amebianos, a uma desintegração dos hidratos de carbono ingeridos, desintegração esta produzida em presença das amebas, a molde do mesmo fenómeno já observado por outros microbios e parasitos intestinais.

Além disto, por analogia com o que se passa com a tenia que, como o demonstrou Brault, é extremamente rica em glicogênio, poderíamos admitir, que o glicogênio da ameba, cuja quantidade nêste protozoario ainda está por determinar, desapareceria quasi inteiramente por autólise, com aparecimento de ácido oxálico.

O mesmo fenômeno se daria com as fôrmas quísticas, dado o seu contáto íntimo com a parede intestinal e as lesões profundas e extensas que os parasitos determinam, a passagem do ácido oxálico á torrente circulatória dar-se-ia com relativa facilidade.

Esta hipótese é tanto mais provavel quanto sabemos que o exagero das fermentações intestinais, atestado clinicamente pelas crises diarreicas ou pela distensão do ventre e eliminação da gazes acusados pelos doentes, faz parte do quadro da amebiase intestinal crônica e é absolutamente constante em todos os nossos pacientes.

Entretanto, sem que se possa negar o papel que as fermentações intestinais e a ingestão exagerada de hidratos de carbono, tão frequentes nos regimes dos amebianos crônicos, possa exercer sôbre sua oxalemia, não podemos deixar de chamar atenção sôbre a possibilidade de uma perturbação do metabolismo intermediário dos hidratos de carbono dêstes doentes.

Ora, em se tratando dêste assunto, é forçoso volver nossos olhos para o fígado, glândula que tem papel de primeira ordem no metabolismo dos carbo-hidratos.

E' por demais sabido que a célula hepática é o cenário de uma dupla fenomenologia: de um lado o acúmulo de glicogênio e de outro sua desintegração por autólise. Foram experiências, minuciosas e repletas de paciência, de Lesser, que o levaram a demonstração desta dupla função.

Por outro lado, podemos admitir que as toxinas produzidas por fôrmas quer vegetativas, quer quísticas de ameba disentérica se disseminem pelos diferentes órgãos e tecidos da economia, produzindo um maior ou menor distúrbio funcional dos mesmos.

Nestas condições, conhecida a verdadeira electividade do protozoário para o fígado, sendo esta em ordem de frequência a vícera mais facilmente sujeita a complicações, é perfeitamente razoável admitir que as referidas toxinas alterem o funcionamento íntimo da célula hepática, por lesões ou por simples impregnação tóxica. A amebiase poderia ser comparada, sob êste ponto de vista, á difteria ou ao tetano. Apesar de quasi sempre localizada, ela agiria, tambem, á distancia por intermédio de suas toxinas.

Além desta, ainda de outra fôrma o fígado poderia ser alterado funcionalmente na amebiase intestinal crônica: pelas modificações de ordem química determinadas pelo parasito no intestino grosso. Entre estas estão principalmente as putrefações, com formação exagerada de corpos fenólicos altamente tóxicos. Não seria demais lembrar, neste sentido, que, para Salkowski os fenóis nascidos no intestino poderiam transformar-se em ácido oxálico.

Esta repercussão hepática da toxemia amebiana ou da própria amebemia se exteriorizaria pela hiperoxalemia, consequência não só da reversão do metabolismo dos hidratos de carbono, como tambem da incapacidade funcional em que está o fígado para destruir o ácido oxálico formado em excesso pelo exagero das fermentações intestinais.

Em apoio desta última hipótese estão as experiências de Lesser, que

demonstrou a diminuição do papel oxalodestruidor da célula hepática lesada.

Quanto á formação local de ácido oxálico no fígado, devemos citar as experiências de Loeper, o qual, trabalhando com um fígado que apresentava antes ser levado á estufa, 1,gr.28 de glicose e 0,gr.008 de ácido oxálico per cento de tecido fresco, apresentou depois de ser levado á estufa 2,grs.21 de glicose e 13 centgrs. de ácido oxálico, ou seja um aumento de quarenta per cento.

Com o mesmo resultado fez experiências com o coração de vitela.

Ficou assim evidenciado que o ácido oxálico existe no fígado do coelho, pois foi êste o animal usado por Loeper, e no coração de vitela e aumento com o fenômeno de autólise, produzido pela permanência do órgão na estufa e dirétamente relacionado com a desintegração do glicogênio.

Uma analogia entre estas experiências e a alteração hepática que se pôde supor existir nos nossos doentes, se impõe. A hipótese da alteração do metabolismo dos hidratos de carbono por disfunção hepática, determinada por toxinas amebianas ou não, no curso da amebiase crônica (intestinal), trazendo o aumento do ácido oxálico sanguíneo, nos parece, pois, digna de consideração.

Sob êste ponto de vista era de desejar que pudessemos trazer á luz as pesquisas que estamos procedendo sôbre a insuficiência hepática na amebiase intestinal crônica. Infelizmente, porém, a nossa observação ainda é pequena, e só em momento oportuno serão publicados os resultados a que chegamos. Apenas podemos afirmar que as provas feitas são a molde de apoiar as hipóteses acima lançadas.

Além da ação tóxica da ameba sôbre o fígado poderíamos ainda lembrar aquela que êste protozoário pôde exercer sôbre todos os tecidos do organismo. Ora, segundo os próprios trabalhos de Loeper, entre muitos outros, "un trouble quelconque du fonctionnement normal du foie, du couer et de musele peut faire naître l'acide oxalique des sucres et de glicogène que les constitue et que l'action des ces organes ne se borne pas comme dans les expériences antérieures de Sarvonat et de nous-même à sa simple destruction".

Vemos, desta fórmula, até que ponto chegamos, admitindo uma ação geral, tóxica, da ameba sôbre o organismo. Agindo sôbre órgãos e tecidos ela determina tais alterações no metabolismo orgânico que, indiscutivelmente, sob êste prisma, ela deve ser considerada como uma moléstia geral, toxêmica.

---

Admitida a hipótese que estabelecemos, de ser a amebiase intestinal crônica a responsável pela oxalemia patológica que observamos na totalidade dos nossos amebianos, poderíamos tentar uma prova dessa asserção no tratamento específico, pois, removida a causa, os efeitos deveriam cessar.

Entretanto, sabemos que aqui a situação é bem diversa daquela em que se encontraram Loeper, Soulier e Tonnet, os quais em um portador de tenia encontraram 11 centgrs. de ácido oxálico por mil, no sangue, e 4 dias após a expulsão da parasito sómente 3 centgrs.

Não só a cura da amebiase intestinal crônica é obtida após longo tratamento, sendo difícil determinar clinicamente quando ela se deu, como também as lesões e certas alterações de ordem química que ela produz no intestino grosso podem ser duradouras ou até definitivas, mesmo após a expulsão dos parasitos.

Assim, a oxalemia póde durante muito tempo persistir.

Nestas condições, dado o pouco tempo de observação que temos dos primeiros doentes em que foi dosada a oxalemia, não podemos apresentar provas de ordem terapêutica.

---

Ao iniciarmos o presente trabalho declaramos que um dos motivos que nos levou a dosar sistematicamente o ácido oxálico no sangue de amebianos que nos vieram ás mãos foi a sintomatologia que apresentavam, especialmente a nervosa e a digestiva.

Agora, que estamos certos da existência constante da hiperoxalemia nêstes doentes, resta-nos saber até que ponto podemos atribuir a êste distúrbio metabólico os sintomas por êles apresentados.

A sintomatologia nervosa póde e deve ser explicada, na nossa opinião, pelas elevadas taxas de oxalemia encontradas. Como já dissemos, o quadro nervoso que observamos nos amebianos crônicos mostra uma extraordinária semelhança com o da oxalemia crônica, descrito principalmente por Bird, Cantani e Primavera.

E' verdade que não podemos excluir a possibilidade da ação irritante do processo inflamatório sôbre as terminações nervosas intra-parietais do intestino, nem tão pouco a ação dirêta de outros produtos tóxicos sôbre o sistema nervoso. Mas, nêste último caso, podemos admitir também que o fígado seja lesado por êstes compostos tóxicos e que, assim, o seu poder oxalodestruidor seja diminuído, dando como consequência a hiperoxalemia.

De que modo, porém, o ácido oxálico age sôbre o sistema nervoso?

Ora, sabemos a ação dirêta dêste corpo sôbre a célula nervosa, demonstrada pelas experiências de grande número de autores, como Kussner, Paulus, Sarvonat, Rubier e Loeper etc. em animais e pela riqueza em ácido oxálico do cérebro de diabéticos e urêmicos em estado comatoso (Loeper).

Além disso, é conhecida a grande descalcificação que sofre o organismo na intoxicação oxálica, aguda ou crônica.

Assim sendo, é fácil de compreender como uma célula nervosa, desguarnecida de um de seus grandes protectores que é o cálcio e, por sua vez, irritada por um tóxico, como o ácido oxálico, venha a exteriorizar clinicamente o seu sofrimento.



Em relação á calcemia dos amebianos, não podemos deixar de citar o nome de nosso prezado amigo, dr. Vidal de Oliveira, que, com sua reconhecida capacidade profissional, está pesquisando com afincio sôbre êste assunto.

Quanto á sintomatologia digestiva que os amebianos crônicos acusam, queremos crêr que, em parte, ela pode ser, tambem, explicada pela hiperoxalemia.

As experiências dos autores citados acima e de outros mais, demonstram que as injeções sub-cutâneas ou venosas de solução de ácido oxálico ou oxalatos revelam, entre outras, uma "action neuro-musculaire, la plus importante, se traduisant par des phénomènes d'excitation spasmodique suivis de parésie persistantes..." e "mucorrhée qui traduit sans doute l'élimination intestinale du poison..." (Loeper).

Pois bem, na amebiose intestinal crônica, o espasmo cólico é de regra e em geral rebelde á medicação específica. Da mesma fórmula, sabemos a resistência que apresentam ao tratamento as perturbações gastroduodenais.

Sob êste ponto de vista, poderíamos dizer que, si a amebiose intestinal engendra a hiperoxalemia, esta, por sua vez mantém no aparelho digestivo condições que favorecem o desenvolvimento do parasito, isto é, contribue para a formação ou ao menos para a acentuação dos espasmos, com consequente estase fecal e, principalmente, produz uma intensa secreção mucosa que, como se sabe (Jean Rachet, in *Maladies de l'intestin* — Bensaúde — pag. 246) constitue o elemento nutridor da ameba.

Os sinais de sofrimento geral do organismo que os amebianos apresentam, tais como, fadiga, abatimento, palidês, emagrecimento, têm, naturalmente, uma patogenia complexa, mas para elucidiação da qual não deve ser esquecida, também, a hiperoxalemia, pela descalcificação orgânica, pela hipertensão arterial e pela anemia que pôde determinar.

No que se refere ás dores expontâneas que os pacientes acusam, não devemos deixar de salientar que a oxalemia crônica pôde nelas, em muitos casos, gozar certo papel. São bem conhecidas as crises nevralgias abdominais descritas por Loeper e Esmonnet sob o nome de celialgias e tão frequentemente encontradas na oxalemia.

Com êste rápido esboço patogênico dos sintomas da amebiose intestinal crônica não quizemos demonstrar, de modo algum, que toda sintomatologia desta afecção dependa da hiperoxalemia.

Si estamos convictos que esta perturbação metabólica goza um papel de primeira ordem na patogenia dos sintomas nervosos e em menor gráu na dos digestivos, nem por isso ousamos dar-lhe um valor exclusivo para a explicação patogênica dêstes e ainda menos para a dos outros sintomas de amebiose intestinal crônica.

O que queremos é chamar atenção para um distúrbio metabólico, constante em todos os amebianos crônicos, que até agora tinha passado ãespercebido e que, encerra, quiçá, a chave de muitos problemas insolúveis da amebiose intestinal crônica.

**Esboço terapêutico**—A presença constante de taxa elevada de ácido oxálico dos nossos doentes nos obriga a revisar um dos mais importantes capítulos da amebiase intestinal crônica: o do tratamento.

Encarada como moléstia de repercussão metabólica, sua terapêutica não deve mais visar sómente a colite e sim, também, as suas consequências de ordem geral.

Assim, visando a hiperoxalemia, que representa a perturbação ora em estudo, devemos, na medida do possível, abolir da alimentação os alimentos oxaloforos e diminuir o uso dos oxaligenos.

Si dos primeiros é fácil encontrar a lista completa, a respeito dos últimos as discussões ainda não cessaram, procurando uns — e estão com a maioria — demonstrar que os carboidratos são os mais oxaligenos, outros que a carne. Seja como fôr, dada a quasi impossibilidade de abolir ambos, simultaneamente, da alimentação de um amebiano, é suficiente que dêles não se abuse.

Para diminuir as fermentações intestinais temos não só o regime e o tratamento específico, como também os vários fermentos lacticos, o carvão...

No sentido de evitar a absorção ao nível da mucosa intestinal de ácido oxálico aí formado, devemos administrar sais insolúveis de cálcio, os quais formam oxalato de cálcio insolúvel que é eliminado pelas fezes.

Admitida a hipótese da insuficiência hepática na amebiase intestinal crônica, a terapêutica deve visar êste ponto da questão com todos os meios que dispomos atualmente para tal fim.

Além disso, partindo da idéia de que a hiperoxalemia dos amebianos depende de uma perturbação no metabolismo dos hidratos de carbono, julgamos de mais alta importancia o uso da insulina, já desde 1926 preconizada por Viale no tratamento daquele disturbio metabólico.

Indispensável, por fim, a recalcificação intensiva do organismo do amebiano crônico, em vista da própria ação descalcificante brutal da oxalemia crônica.

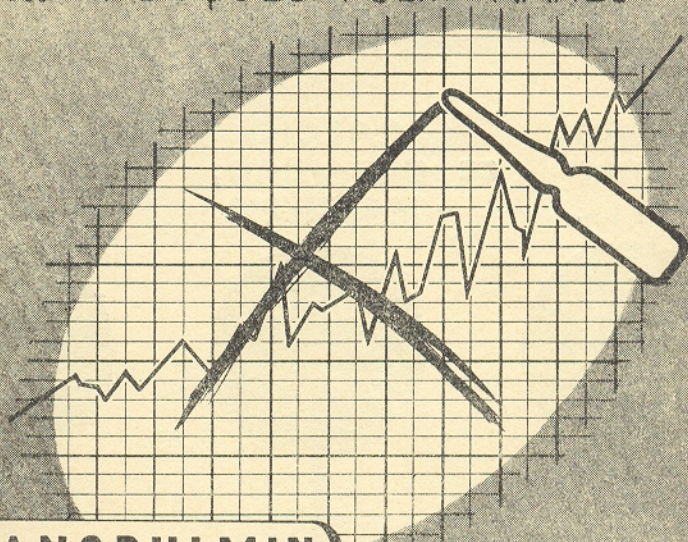
Um cuidado, porém, se impõe. E' o de não transformar o doente em um simples "comedor de drogas. Depende, naturalmente, do criterio clínico do médico assistente, a aplicação oportuna e sábia de cada um dos medicamentos que visam o combate do parasito e de suas consequências.

Vemos, assim, por êste rápido esboço terapêutico o quanto se torna complexo e delicado o tratamento de um doente portador de uma amebiase intestinal.

Já se foi o tempo em que uma meia duzia de elisteres antisepticos "curavam" a clássica "disenteria amebiana crônica".

Hoje não é mais possível deixar de ver, por traz do intestino, o organismo todo.

*contra* AFECÇÕES PULMONARES:



## TRANSPULMIN

(3% de quinina básica, canfora e óleos voláteis)

Gripe, Bronquites aguda e crônica, abscessos pulmonares, Bronco-pneumonia, Bronco-ectasias, etc.

Embalagem: Caixas de 3, 6, 12, 75 e 250 amp.

## SOLVOCHIN

(Quinina em solução aquosa a 25% pH-7,2)

Específico contra a pneumonia cruposa, taquicardia paroxismal, inércia uterina, etc.

Embalagem: Caixas de 3 e 12 ampolas

## SOLVOCHIN-CALCIO

(1 ampola de 5 cc. contém 1 cc. de Solvochin e 0,072 gr. de cálcio)

Solvochin-Calcio reúne a ação anti-tóxica, pneumococo-específica da quinina ao efeito anti-exsudativo e anti-flogístico do cálcio.

Embalagem: Caixas de 3 e 12 x 2,5 cc. e 3 x 5 cc.



*Homburg*

Representantes para o R. G. do Sul

**Weskott & Cia.**

Porto Alegre — Caixa Postal, 75

Pelotas — Caixa Postal, 258

# FLUOCAL LECITHINADO

EMULSÃO  
AQUOSA  
ESTAVEL

DE CALCIO  
ORGANICO,  
MAGNESIO

LECITHINA  
DE  
OVO

REMINERALIZA  
E  
RECALCIFICA

TONIFICA  
O  
ORGANISMO

TONIFICA  
O  
SYSTEMA NERVOSO

TUBERCULOSES  
LYMPHATISMO  
CHLOROSE

EMMAGRECIMENTO  
ANEMIAS  
CONVALESCENÇAS

NEURASTHENIA  
CANSACO CEREBRAL  
ESGOTAMENTO NERVOSO

**NEURILAN**

Poderoso calmante do  
systema neuro-vegetativo.  
Indicado na excitação nervosa,  
nos desequilíbrios vasosympa-  
thicos, palpitações, insonecia,  
dyspepsia nervosa.  
A base de estroncio bromado,  
crataegus, leptolobium, meimandro.  
Dose: 1 a 2 colheres das de chá em agua  
assucarada ás refeições

Lab. Gross - Rio

NAO DEPRIMENTE  
**NEURILAN**

# Tratamento cirurgico da tuberculose. Frenicotomias.

Esboço anatomo-pathologico e indicações clinicas

pelo

Dr. José Candido Borba Lupi

— Introdução —

A paralisia do diafragma para determinar o repouso pulmonar, pelo colapso terapêutico, foi ideada por Stuertz em 1911, praticando a frenicotomia.

Pouco mais tarde Sauerbruch usou a secção do nervo autonoma e associada ao pneumotorax e á toracotomia extra-pleural.

Em 1922, Felix e Goetze substituíram a frenicotomia pela exeresse do nervo. E' um dos mais benignos e certos processos de colapso, observando com rigor as determinações clínicas, baseadas na estrutura anatomo-patológica das lesões.

Cabe, entretanto, á ciência argentina o mérito na primasia da operação de frenicotomia. O Dr. Wilde em sua tese sôbre o soluço incoercível, com solidês de conhecimentos anatômicos e fisiológicos propõe a prática da frenicotomia para tratamento infalível do soluço.

O professor Ricardo Finochietto em artigo na "La Prensa Argentina" n.º 23 de 3-6-936, põe em relêvo trechos da tese que a miudo transcreve, especialmente aquele em que se refere a técnica operatória em tudo semelhante a de hoje universalmente adotada. O autor reivindica, com justa razão, para sua pátria a prioridade no que concerne á frenicotomia terapêutica e em homenagem a essa genial concepção de 1869 propõe que se dê a operação o nome de Wilde.

Assim, tambem os primeiros ensaios de toracoplastia datam de 1850, quando Bompani na Santa Casa do Rio de Janeiro tentava o método, defeituoso, então, pela deficiencia, na resecção em número e dimensão das costelas e pela localização defeituosa das zonas de resecção. (Tese Fleury da Silveira).

Voltando novamente ao tratamento da tuberculose pulmonar, falando a esta assembléa de tão elevada cultura, só nos anima divulgar os métodos e processos cirúrgicos eficientes para tratamento das lesões pulmonares de origem bacilar que reposa em última análise numa equação já resolvida, cujas incógnitas não são mais indeterminadas:

\*) Conferência proferida na Sociedade de Medicina em 4 de dezembro de 1936.

## CICATRIZ DE LESÕES = Repouso

*E' um princípio geral de terapêutica marchando do mais geral para o mais especializado, em nenhum órgão ou sistema pode haver melhora e restabelecimento quando lesados, fóra de uma atmosfera tranqüila.*

Assim o repouso domina a vida do tuberculoso, físico: geral e local; moral e sexual.

Domina a vulgaridade da incurabilidade da tuberculose. Para aqueles que vivem em contato com esses doentes ou que fizeram demorada observação em ambiente sanatorial, fortifica-se o velho aforismo de que a tuberculose é a mais curável das doenças crônicas.

O que é preciso é descobri-la de comêço, quando difícil o diagnóstico e fácil a cura.

E' preciso enfrentar resolute a equação; já longe vai a época em que se dizia serra e calcio! Hoje a terapêutica ativa impõe suas regras. Em segundo lugar, a montanha!

Nos mais variados climas pode se obter a cura da tuberculose pulmonar, o essencial é que ela seja bem tratada (Sayago).

Schröder diz: — o que importa é saber como se trata a tuberculose e não onde se trata!

A arte no tratamento determina a regra: repouso das lesões pelo colapso, sempre que possível.

A compressão gasosa em primeira linha, se aderências tornam o pneumotorax inoperante ou nocivo, a pleurolise (operação de Jacobus), a paralisia do diafragma pelas operações sobre o frênico, primitivas, autônomas, associadas ou secundárias; os diversos tipos de neurolise por alcoolisação; as toracoplastias, tudo enfim em suas indicações para determinar o colapso que socorre as lesões pelo repouso.

Para tanto orienta e ilustra o profundo conhecimento da fórmula clínica da moléstia e da estrutura anatomo-patológica das lesões que é a luz na obscuridade, levando ao caminho da mais segura e eficaz escolha.

Em alguns métodos sofre o pulmão a influência do agente colapsante, o parenquima é elemento passivo; noutros, como nas operações sobre o frênico, o parenquima age como elemento ativo.

Daí mais rigores na determinação das lesões e mais detida escolha no caso.

Nas toracoplastias o pulmão sofre a influência do agente que colaba; nas frenicoexereses, o parenquima contribúe com todas as possibilidades decorrentes da estrutura de sua lesão pela força de sua elasticidade e tendência retratil, para atingir o colapso.

O mecanismo íntimo de ação de repouso pulmonar para influir sobre a cicatrisação das lesões, segundo Prado Valadares, não encontra cabal, definitiva e indiscutível explicação das vantagens terapêuticas do colapso pulmonar.

Casares, diz que nem a imobilisação do parenquima, nem a estase venosa de Bier, tampouco a estase linfática, ainda menos a reação fibroplástica dos tecidos, explicam suficientemente a tendência á fibrose e acha maior fator a escassês do oxigênio, empacando o desenvolvimento e a capacidade toxigena do bacilo, que é estritamente aerobio.

E' pela anaerobiose forçada, dos germens, que o colapso vem em auxílio da transformação produtiva das lesões!

Assim: — repouso do órgão para cicatrizar as partes doentes pela escolha do melhor método, pelo acurado conhecimento da estrutura das lesões.

### *Indicações anatomo-patológicas*

Para lograr maior eficiência ou para melho êxito de um ato operatório, com o fim de determinar o repouso do pulmão pelo colapso, é necessário, qualquer que seja o processo cirúrgico e destes, muito especialmente na hemiplegia do diafragma por neurotonia, que haja estado constitucional capaz de luta e de reação, local e consequentemente geral.

Nas fórmias hiper-tóxicas, acentuadamente evolutivas, quando o organismo é siderado por uma grande toxemia, sem tendência manifesta á retratibilidade — a frênico-exerese falha.

Para seu êxito é necessário que haja elasticidade do órgão, tendência a voltar sôbre si mesmo, que não tenha infiltrações acentuadas de cirrose, para que o pulmão, cessadas as forças que agem sôbre ele, de distensão interna e externa, sujeito a ação da gravidade e da depressão pleural, possa se colabar...

A retração que se produz ao nível das partes doentes é um dos modos de ação da paralisia do diafragma... A consequência eficiente da boa e rigorosa determinação da estrutura anatomo-patológica dentre todos os fatores que determinam a retração pulmonar, seria o grau de retratibilidade das lesões.

Se a exerese do frênico é levada a um pulmão manifestamente esclerosado, poucas alterações se poderá verificar, quer as lesões sejam ou não ulceradas.

A operação inutil por falta de colabamento da caverna, se esta for envolvida por uma larga faixa de fibrose.

“Quando o processo é muito antigo e que já haja acentuado fibrotorax, grande paqui-pleurite, com o pulmão aprisionado e imovel, o colapso não pode se operar (Sayago).

O maior ou menor colapso, como resultante da boa indicação operatória obedece sempre a natureza das lesões e é consequência da mais ampla ascensão do pulmão.

Assim, o colapso, independe em parte, da subida do mûculo, e causas puramente decorrentes do estado da parenquima e da natureza das lesões, influem grandemente para o êxito da operação.

O resultado operatório pode ser menor com uma paralisia que determine franca ascensão do mûculo, do que em outro caso, em que o pulmão mais tendente á retratibilidade, com lesões menos cirróticas, se deixa vencer facilmente pela sua tenção elástica interna, sendo menor o levantamento da cúpola do diafragma (Sayago).

Assim a eficácia de uma paralisia do diafragma estaria condicionada pela capacidade retratil do parenquima, pelo comprimento do nervo dissecado, eliminando a influência dos filetes anastomóticos e acessórios.

pela liberdade da base pulmonar, e pela pressão intra-abdominal que contribúe ainda para a subida do músculo.

“Quanto a natureza das lesões anatomo-patológicas os melhores efeitos da paralisia do frênico, dependem:

- a) condições favoráveis;
- b) condições desfavoráveis;
- c) condições de fracasso ou insuficiência.

Condições favoráveis:

- a) lesões que tenham as condições de retração para fechar-se e cicatrizar;
- b) tecidos elástico normal cercado a lesão.

Condições desfavoráveis:

- a) das próprias lesões;
- b) do parenquima pulmonar que as rodeia;
- c) do estado das pleuras;
- d) do diafragma.

Fracasso ou insuficiência das freniectomias nos seguintes casos:

- 1 — Lesões difusas fibrocaseosas;
- 2 — Lesões extensas pluricavitárias com retração;
- 3 — Cavernas apicais superficiais;
- 4 — Lobites escavadas ou não com grande densificação esclerosa;
- 5 — Lesões exsudativas;
- 6 — Cavidades enormes com esclerose pericavitária;
- 7 — Caverna envolvida por sínfise ou esclerose.

Causas favorecedoras de origem pleural:

A liberdade da excursão das folhas pleurales.

(As sínfises finais não comprometem o resultado, assim como a esclerose pleuro-cortical; as grandes sínfises criam condições desfavoráveis).

Causas favorecedoras de ordem lesional:

Ausência de processos extensos de exudação (esplenização — caseificação e de esclerose densificante).

Lesões de marcha torpida — isoladas — sem esclerose pleuro-cavitária envolvidas por parenquima normal, com pleura normais ou com finas aderências, sem grandes sínfises, são causas que favorecem a ação de paralisia do frênico.

As lesões muito periféricas aderentes á pleura parietal pouco resultado aproveitam: — as partes sãs sobem; as doentes permanecem agarradas á parede costal pela aderência á pleura.”



Causas do fracasso ou insuficiência do resultado:

Lesões com excesso de exudação ou caseificação ou com grande densificação e esclerose. Nestes processos sem tendência de colapso, a paralisia do diafragma pôde até ser prejudicial escorvando novas disseminações.

Causas desfavoráveis dependentes do diafragma:

Quando o diafragma é preso, imóvel, por aderência, pôde ser até prejudicial (aderências pleuro-parietais e viscerais).

Só pode ser útil o frênico-paralisia em lesões com tendência retrai-da já manifesta e seria inoperante aplicada a lesões úlcero-caseosas destrutivas sem tendência á retração.

Excelentes indicações nos casos de lesões exsudativas superficiais que pelo processo expõe-se á supuração e ao derrame purulento.

Si o pulmão tem lesões acentuadamente cirróticas com ou sem escavações, por muito que ascenda o diafragma poucas modificações se verá ao nível das mesmas.

Contra-indicadas, já se disse, em cavernas grandes antigas de paredes duras pouco retrateis.

Quanto á altura das lesões, as localizadas na base aproveitam melhor da paralisia do nervo, do que aquelas situadas no vértice.

#### *Mecanismo de ação*

O mecanismo de ação da frênico-exereze é atribuído á influência que sobre o pulmão e daí sobre as lesões exerce o diafragma, na amplitude de sua excursão fisiológica.

Paralisado o diafragma, o pulmão se colabaria e consequentemente entrariam em repouso as lesões, fim colimado pela indicação terapêutica da paralisia do músculo.

Entretanto não é só o papel de paralisia do diafragma por neurotonia que é fator do colapso.

O próprio pulmão, entra em jogo com o seu parenquima submetido ás forças de expansibilidade e retratibilidade, tudo corolário de uma mesma causa: a sua elasticidade.

Assim temos causas dependentes da própria paralisia do músculo, abstraindo a influência pulmonar e causas dependentes da própria elasticidade do órgão, o que é provado clinicamente, pois se a operação não obedeceu a uma rigorosa indicação de acordo com a estrutura das lesões, o pulmão não se colaba.

Galeno foi quem primeiro verificou o papel mecânico do diafragma na respiração; interrompeu, no macaco, por ligadura, os nervos intercostais, dos músculos grande denteado e peitorais, eliminando deste modo a contração de todos os músculos torácicos, á excepção do diafragma e verificou um fato concluyente: o diafragma desce na inspiração e levanta as costelas.

Sauerbruch e Felix restringem o valor da função fisiológica, eminentemente respiratória, que se atribuiu ao diafragma, sustentando que

êste não é o músculo respiratório principal e que sua missão é de fechar em baixo a cavidade torácica, ficando a expansão respiratória das bases pulmonares e portanto a descida e mobilidade do diafragma, sob a dependência das costelas e interpreta o mecanismo de ação do seguinte modo:

Cedendo o diafragma, septo flácido, ao praticar a nuerotonia êste seria aspirado, solicitado para cima, elevando-se portanto e reduzindo a expansão do lóbulo superior do pulmão, tanto mais, quanto mais alto é o levantamento do músculo e mais potente a pressão intra-abdominal transmitida diretamente.

Êste mecanismo, segundo Sergent, poderia explicar a melhoria das lesões assestadas sôbre o ápice e nas justa-hilares.

“Duchenne de Boulogne dá uma interpretação mais convincente da dinâmica do diafragma; compara cada fibra muscular que vai inserir-se nas costelas a uma corda que se flexiona sôbre uma polia, a qual estaria representada pela convexidade das víceras abdominais.

A tração exercida de fóra para dentro em um plano que se aproximaria da horisontal por intermédio da polia se converteria em uma força de tração de baixo para cima. O diafragma atuaria deste modo baixando suas cúpulas com que aumenta o diâmetro virtual do torax e levantando as extremidades anteriores das costelas, que devido as suas duplas articulações vertebrais permite ao elevar-se aumentar o diâmetro transverso. Êste mecanismo assim explicado corresponde á periferia do diafragma, isto é, á sua extremidade movil, cujo ponto de apoio o centro frênico estaria representado pela pressão intra-abdominal exercida sôbre sua cúpula e visceras imediatas.”

A ação dos inter-costais seria mínima, como, tambem, teriam uma ação acessória inspiradora, os músculos da cintura torácica.

O certo é que o pulmão normal possui uma força retratil elástica equilibrada pela força representada pela adaptação e estreita e imediata vinculação á caixa torácica, sinergia equilibradora mantida em tensão pela tendência exercida em sentido contrário; uma diminue o volume do órgão e outra a expandi-lo, e como centro ou eixo dessas forças o músculo diafragma com seu tonus.

Quando êsse é suprimido ou, melhor, sua inervação é anulada, o equilíbrio dessas forças antagônicas se rompe e então uma delas, a principal, a que tende a diminuir, a retrair o volume do órgão por sua estrutura histológica normal, seria robustecida pela néo-formação conjuntiva ou esclerose retratil do tecido doente.

Assim, segundo Duchenne de Boulogne, a eficácia da exereses estaria condicionada, então, pelo poder retratil da néo-formação conjuntiva, pelo comprimento do nervo dissecado, que eliminando a ação dos seus filetes anastomóticos e acessórios permitiria o máximo de paralisia diafragmática.

## DUPLA FRENICETOMIA

Sendo o diafragma um músculo auxiliar da respiração, pode se fazer a exereses bilateral do frênico em dois tempos, como age neste caso,

a operação sôbre lesões pulmonares bilaterais, os resultados não podem ser tão favoráveis e algumas vezes é completamente negativo.

Em Montevideo, no Sanatório Fermin Ferreira, serviço do Dr. Fernando Gomes, vimos vários casos de operados bilaterais com resultados satisfatórios e dentre êsses uma doente que fez o record em operações colapsantes para tratamento, de forma que se bilateralizou e cujas seqüências nas intervenções foram:

- 1 — compressão gasosa bilateral — Maio-Junho de 1932;
- 2 — Suspensão do pneumotorax duplo e frenicotomia bilateral em 7/7/33 e 16/8/35.
- 3 — toracoplastia parcial superior esquerda 16/7/36; a baciloscopia tornou-se negativa.

W. Francken em um caso de tuberculose bilateral, parcialmente inter-lobar, pouco extensivo, em que se praticou o frênico exeresse bilateral, com intervalo de três meses verificou, tendo se dado o óbito dois anos depois, á autopsia, dilatação e hipertrofia do coração direito, extase aguda dos pulmões, edema pulmonar. (Revue de Tuberculose N.º 4.9.35).

A observação visa chamar a atenção sôbre o prognóstico afastado da frenicotomia bilateral.

Ao nosso juizo as lesões que foram verificadas á autópsia não trazem o selo de que sejam determinadas pela dupla exeresse do frênico, pois são lesões que se encontram comumente nas autópsias de tuberculosos, são repercussões impostas pelo estado pulmonar.

E' clássico o coração grande dos tuberculosos crônicos, fibrosos, enfisematosos (Bard — Merklen). Também outros fatores influem, para hipertrofia do coração direito: o obstáculo circulatório no pulmão, que pode se produzir por endo-arterite pulmonar mais ou menos generalizada; o aumento da resistência no territorio pulmonar; tudo o que diminua a elasticidade pulmonar tende a impôr maior resistência a ser vencida pela contração do ventrículo direito; assim, a esclerose, o enfisema, são causas muito valiosas de hipertensão pulmonar consequente á extase do campo circulatório.

Dai não se poder inferir que as lesões verificadas na autópsia citada sejam consequência da dupla frênico exeresse e não lesões, como a hipertrofia do coração direito, devidas ao maior trabalho a vencer a resistência oferecida pela circulação interpulmonar.

### INDICAÇÕES CLÍNICAS DA FRENICETOMIA

Quando se nos depara um doente no qual desejamos estudar a indicação ou não de uma operação sôbre o frênico, devemos pelo estudo clínico e radiológico do caso em apreço determinar:

- a) se a lesão é evolutiva ou estabilizada;
- b) verificar se não estamos em face de um velho processo retratil de um tuberculoso antigo, ao qual a exeresse do nervo pode pro-

duzir modificações mecânicas do mediastino ou de uma lesão construtiva, fibrosa, rígida, que contra-indica forçosamente a operação, ou estamos em face de uma lesão exsudativa que também a contra indica.

Assim, clinicamente acha indicação:

- 1 — Lesões de bases unilaterais;
  - 2 — lesões pulmonares unilaterais de ápice com ou sem lesões de base;
  - 3 — lesões pulmonares unilaterais sem contra indicação do pneumotorax artificial ou de toracoplastia;
  - 4 — lesões pulmonares bilaterais;
  - 5 — tosse emitante;
  - 6 — hemoptises de repetição.
- Outras indicações, ainda fóra da tuberculose:
- 1 — Abscesso do pulmão;
  - 2 — tratamento do espaço livre deixado pela extirpação de kistos hidáticos do pulmão;
  - 3 — em certos empiemas.

#### *Frenicotomia na infancia*

Esta indicada além de 8 anos, segundo alguns autores (Osorio e Semon, Chile); Pedro Cantonet, Arman Ugon, Rocca Esteves, applicam a frenicotomia em crianças de muito mais tenra idade (Montevideo, Saint Bois).

Indicada nas formas de tuberculose no período terciário do tipo adulto, que corresponde a tísica crônica da criança, ou formas úlcero-fibrosas e fibro-cavernosas.

Existem na criança condições de maior flexibilidade do torax, boas condições de paredes abdominaes, elasticidade dos tecidos na cúpula, ausência em geral de aderências, tudo contribuindo para êxito mais acentuado, da operação na criança, com relação ao adulto, condições todas que favorecem a mais fácil diminuição dos diâmetros do torax e ascensão do diafragma mais fácil e maior.

Segundo Osorio e Simon a inervação diafragmática devida a maior autonomia espinal que se encontra nas crianças, pelo menor desenvolvimento das vias de conexão entre os diferentes mielotomas e pelas relações muito menos complexas que existem entre o sistema nervoso autónomo e o cerebral, nessa idade, as vias de suplencia são mais escassas.

Ha menos perigo de que se restaurem, portanto, os movimentos do diafragma. Pode ser usado nas formas crônicas de período de reinfeção (Levesque) e de sôbre infeção (Le Bernard).

São a evolução do infiltrado precoce ou a transformação caseosa de infiltrados secundários, o utuberculose crônica caseosa secundária, de localisação em geral no lóbulo médio e inferior.

Quando lesões parahilares oferecem grande resistência ao pneumotorax e tem grande tendência á formação de cavernas, dificeis de co-

labar pela rigidez que opõem vasos e bronquios, usar a frenicectomia associada á compressão gasosa.

Assim as melhores indicações são aquelas da tendência cirrótica da tísica juvenil, as formas fibrocaseosas e úlcero-fibrosas, formas da modalidade análoga ás do adulto.

No infiltrado pouco atenuado, em estado evolutivo, a frenicetomia é perigosa, especialmente quando marcha para rápida fusão e formação de cavernas.

A cifra de 20% dada por Simon e Redecke sóbe agora a 40%, observadas melhor as indicações de acôrdo com a estrutura anatomo-patológicas das lesões.

Resultados favoráveis nos casos de Simon foram de 58,4% nas formas cacitárias que haviam fugido á indicação do pneumotorax.

Os sintomas clínicos acompanham as modificações antomo-patológicas. A temperatura desce, em geral se normalisa; o apetite se restabelece; a baciloscopia torna-se negativa e a espectoração diminúe.

Em geral a influência sôbre a sintomatologia é rápida, mesmo que essa influência não se note logo sôbre as lesões pulmonares, muitas vezes mais demoradas em se fazerem sentir.

De tudo se deduz que a frenicectomia é um tratamento operatório útil na tuberculose infantil, isenta de consequências imediatas e afastadas desagradáveis; que não prejudica o desenvolvimento da criança, que a maior flexibilidade do torax na adolescência é um fator auxiliar para um bom colapso.

Os resultados devem ser avaliados diversamente, imediatos ou tardios. Os imediatos contados até seis e nove meses. São bons e até excelentes. Estes resultados imediatos se referem ao que se verifica sôbre a evolução das lesões. Não sucede o mesmo depois de decorrido um tempo mais dilatado, de alguns anos. Tem-se visto novas exacerbações, lesões que se reacendem e casos que evoluem até para a morte.

Rist e Ayterbach, que fizeram detalhado estudo da frenicetomia na infância, chegaram a estabelecer uma copiosa estatística com doentes observados durante 10 anos e dizem que em todos os casos favoráveis o enfermo havia sido submetido a uma rigorosa cura sanatorial ou vivido em condições análogas de regimem e que aqueles que não haviam sido submetidos a regimem higienico-dietético e repouso, tinham peorado e alguns succumbido.

Provam essas conclusões que a frenicetomia é proveitosa na infancia e que os casos mais felizes foram aqueles que foram submetidos a regimem sanatorial prolongado.

A frenicetomia não pode fazer, nem dar melhores resultados do que aqueles que vemos nos adultos. Os doentinhos que viram suas lesões se reacenderem não foram submetidos a rigoroso repouso e regimem sanatorial prolongado. Qualquer processo de repouso pulmonar pelo colapso exige o regimem higienico-dietético. Compreendido que o repouso não é só aquele atinente ás lesões, mas total em todas as funções: físico, local e geral; intelectual e sexual.

Semelhante é o caso dos portadores do aparelho ambulatório de Delbet para as fraturas; não autorisa o doente a correr uma Maratona. E'

fundamental indicar sempre que na infancia o colapso ideal é a compressão gasosa e quando este não foi possível é que se emprega a hemiplegia do diafragma autonoma. Muitas vezes se recorre á frênico-exereze associada ao pneumotorax.

Assim, Stuertz acanselha :

- 1 — nos processos cavernosos graves dos lóbulos médio e inferior, nos quais a operação seria mais ativa que o pneumotorax;
- 2 — processos unilaterais produtivos e cirróticos sempre que o pneumotorax fracasse; incluso nos casos de lesões do lóbulo superior nos quais existe uma manifesta tendência cirrótica, podem alcançar-se bons resultados já que tais casos produzem uma notavel elevação do diafragma.

#### *Frênico-alcooliação*

Os processos operatórios levados ao nervo frênico para determinar o colapso pulmonar, são uns de efeitos definitivos sôbre a motilidade do diafragma, outros temporários, dentre êstes se destaca a frênico-alcooliação e a frênico-pressura.

A utilisação do frênico na tuberculose pulmonar, segundo Cordey e Philardeau, pleiteando como única indicação, casos de lesões antigas, e extensas, com sinais de retração e tendência evolutiva do lobo superior e especialmente do extremo ápice nos quais é duvidosa a ação da frenicetomia.

A revisão de 14 casos de frênico-alcooliação, procedidas por Moren Rautureau, oferece o inconveniente de ás vezes não determinar a paralisia do diafragma ou realisa-se muito incompletamente, maior número de vezes tem o inconveniente de produzir paralisia de ação muito longa, que a torna precária como método de prova da frenicetomia.

Já tivemos ocasião de emitir que a frênico-alcooliação só deve ser usada como método de prova das frenicetomias. E' um método de espera.

Quando ha exigência clínica de repeti-la, oferece o inconveniente de aderências que podem surgir consequentes á operação, por alteração dos planos anatômicos, pois a irritação produzida pelo alcool se estende do nervo á bainha e desta aos elementos envolventes, produzindo zonas de esclerose de evidente modificação da superposição dos planos anatômicos e de suas relações.

Achamos que melhor seria ser substituída pela frênico-pressura de Raymond Filho, Bréa e Bancalari.

Julgamos que a melhor indicação das operações que determinam resultados provisórios como a frênico-alcooliação, seria a observação de lesões latentes ou estabilizadas contro-laterais, quando não tenhamos confiança na estabilidade dessas lesões.

Os autores a indicam especialmente com método de observação, pois que se as lesões não melhoram com a paralisia do diafragma recorre-se átoracoplastia superior definitiva ou á apicolise, sem prejuizo das partes sãs, subjacentes.

Segundo Osorio e Simon, com a etilização o frênico recupera a cinemática entre seis e dez meses, tempo julgado insuficiente para que se consiga uma cura definitiva e dizem que a duração excessivamente curta "de um período de tal natureza, tem seus perigos, pois a volta dos movimentos do diafragma vem seguida quasi sempre de um retrocesso ou agravação do lesões."

Daí se aconselha a não proceder a injeções alcoolicas num só sitio, mas a escalar a injeção em várias alturas até uns cinco centímetros para, se possível, evitar a rápida volta da função do diafragma.

Ainda aconselha-se a fazer da frênico-alcoolização uma operação de prova para se julgar pela observação como se comportam les-es contra-laterais, tidas como estabilisadas, latentes, ou não evolutivas, depois da paralisia do diafragma do lado tipicamente evolutivo, quando se deseja fazer uma paralisia bi-lateral do nervo.

### *Frênico-pressure*

A inibição transitória do frênico pela frênico-pressure, é operação para substituir, segundo os autores, a frênico-exerese. Consiste na compressão repetida, de um centimetro ou um centimetro e meio, do nervo frênico, apanhado entre os ramos de uma pinça de Kocher ou Pean. Verifica-se que depois de procedida a compressão, na extremidade proximal do nervo, a compressão é dolorosa acima do ponto atritado; é que na extremidade abaixo ou inferior, a compressão procedida abaixo dela é indolor.

A técnica é simples, a operação indolor e os resultados são análogos aos da frênico-exerese ou da frênico-etilização, cremos melhor indicada sempre que esta é destinada a substitui-la nas operações de finalidade transitória. Não deixa resquicio por esclerose, não modifica portanto os planos anatômicos, pois que o processo atinge somente o nervo, resalvando a sua bainha, e permitindo destarte ou repetir a operação ou completa-la com uma frênico-exerese se as condições anatomo-patológicas das lesões o indicarem.

A argumentação contrária á frênico-pressure de que o espaço de tempo que ela determina a hemiplegia do diafragma pode não ser suficiente para alcançar a cura das lesões e de que a paralisia do músculo não seria igual ao produzido pela exerese do nervo, não foi confirmada. A hemiplegia é em geral igual á da exerese do nervo e nos casos em que não o foi, levanta-se a questão de investigar e saber se não teria sido por frênico acessório, relações com o subelaveo etc. Quanto ao tempo determinado da paralisia do hemi-diafragma oscila, em geral, de 9 meses até 2 anos. Nos dois casos em que os autores não obtiveram êxito com o pinçamento do nervo, uma exerese secundária, a titulo de prova, não modificou a ascensão do músculo, possivelmente, ainda por conexões nervosas, que deveriam ter sido destruidas e que fariam falhar, em parte, tanto um como outro processo operatório.

De tudo se infere, que o resultado do pinçamento do nervo é em tudo igual á exerese, sem deixar o relaxamento definitivo do diafragma e consequentes transtornos, pela perda de tonacidade do músculo; even-

trações com as decorrentes alterações funcionais gástricas intestinais e cardíacas.

Curadas as lesões não ha razão de consequências terapêuticas definitivas que importam numa lesão e mau funcionamento de um órgão. Saiba-se que curada uma lesão tuberculosa, segundo Fernando Gomes, do Fermin Ferreira, se a lesão não era muito extensa e a fibrose tambem reduzida, o pulmão retoma a sua elasticidade e desce, a despeito da hemiplegia definitiva do diafragma.

A ação do frênico pinçamento é igual, em qualidade e intensidade, á frênico-exereze, só difere em duração, e isto em beneficio para o doente.

E' sabido que a frênico-paralisia traz como consequência da finalidade terapêutica procurada, o repouso pulmonar por diminuição de sua elasticidade e de sua expansibilidade. Curadas as lesões, não devem aparecer consequências definitivas de um ato operatório praticado com outro fim.

A conservação do nervo e de sua bainha conjuntiva, evitada a irri-tação dos tecidos evolventes pela alcoolisação, permite facilmente repetir a operação se houver indicação.

Como operação de resultados provisórios, o frênico-pinçamento acha ainda melhor indicação nos casos de cardio-espasmo, soluço persistente, e como primeiro tempo do tratamento operatório de hernia diafragmática.

### MÉTODOS PARA AVALIAR PREVIAMENTE E EFICÁCIA DE UMA FRENICECTOMIA

Se ao exame radioscópico e radiográfico suspeitamos de aderências pleuro-diafragmáticas ou de um esboço acentuado de fibrose da base, aconselha-se a fazer radioscopia com o estomago cheio de substância opaca para que se possa observar a liberdade do movimento do músculo. Se a ascensão é limitada, se o músculo está preso, não subindo, a operação ficará anulada em seus efeitos.

Outro processo será fazer uma insuflação única, a qual descolando as pleuras, põe em evidência a abobada do diafragma, ao mesmo tempo fornece dados preciosos, em imagens radioscópicas de perfil e de frente. (Nario).

Se a excursão do diafragma for ampla, livre, determinando alterações notaveis na situação, fôrma, contornos, e até de dimensões, de uma caverna — já se evidencia a presumpção de êxito operatório.

### FRENICECTOMIAS PRÉVIAS A TORACOPLÁSTICAS

A frenicectomia é usada associada préviamente á toracoplastia parcial superior, para reduzir a extensão e a altura das costelas a ressecar, especialmente indicada nas lobites superiores passíveis de plástica parcial com pequenas lesões de base.



FRENICECTOMIAS COMPLEMENTARES A PNEUMOTORAX  
TERAPÊUTICO

Quando, no decorrer do pneumotorax terapêutico, se comprova a presença de um coto pulmonar parcialmente colabado, associa-se frequentemente a frenicectomia quando haja contato com o diafragma e em casos de colapso ineficaz por sínfise do campo médio ou altas.

RESULTADOS

1) Casos em que a indicação operatória foi determinada por lesões cavernosas de posição hilar, para-hilar, justo-hilar, aquelas que em placa frontal se projetam sobre a região hilar e naquelas em que em radiografias laterais, se projetam sobre o vértice do lóbulo postero-inferior, na região chamada por Cord, pre-costo-vertebral, circunscritas por um parenquima claro, muito perto da parede posterior do pulmão, região onde o traumatismo inspiratório se faz entretanto menos sentir, porem mais sob o domínio do eixo segundo o qual se opera a ação do diafragma que quer suprimir, sobre essas lesões que Cord diz com a sua autoridade que os êxitos são tão brilhantes que curam duas sobre três por frenicectomias. — Resultados 100%!

2) Lobites superiores direitas — Em alguns casos pode ser empregada a exeresse do frênico nas formas fibro-caseosas escavadas e nas fibro-retrateis. Na primeira o resultado é nulo, nas passíveis de compressão gasosa o resultado é satisfatório.

3) Cavernas na base do terço inferior o resultado é de 66,6%.

4) Formas exsudativas difusas e fibro-caseosas escavadas. Resultado nulo.

5) Formas fibrosas extensas. Se não existem cavidades o resultado é bom. Se o processo oferecer tendência retratil o resultado é de 100%. Se cavernosa habitualmente — fracassa.

6) Formas sobre o terço superior, porem sem ser o tipo de lobite, divide-se em três grupos:

a) cavernas do extremo vértice com pleurite, caverna supra clavicular com reação serosa, fracasso completo. E' lesão passível de plástica.

b) cavernas retro e sub-elaviculares são as formas mais comuns de tuberculose. Se existe reação pleural o resultado é de 50%. Se não ha reação, fracasso completo, segundo Morin.

RESUMO

1) Cavernas que se prolongam na região hilar	Isoladas	Êxito	100%
	Rodeadas de outras lesões	Nulla	
2) Lobite superior direita	Fibro-caseosas	escavadas	Nulla
	Fibro-retrateis	escavadas	66,6%
		não escavadas	100%

3) Cavernas do terço inferior ou bases		.....	66%
4) Formas exsudativas difusas		fibro-caseosas escavadas	..... Nullo
5) Formas fibrosas extensas		Não escavadas	100%
		Escavadas	Tipo corrente - Nullo
			Situadas em zonas de parenquima são-100%
6) Formas do terço su- perior sem o tipo de lobite		De extremo vértice	com pleurite — Nullo
		Cavernas retro e	com reação pleural — Nulla
		Sub-claviculares	sem reação pleural — 100%
		Formas que não entram nos grupos anteriores:	
		Fibrosas	Escavadas — 22%
			Não escavadas — Nullo
			(Segundo Sarno)

### RESULTADOS

A estatística do Hospital Transito de Córdoba (Serviço dos Profs. Sayago, Villafañe e Dr. Schwartz) sobre 157 casos operados, todos ha mais de 2 anos e bem observados dá os seguintes resultados:

Operados 157 doentes, sendo 86 autonomos; 4 complementares a pneumotorax, em doentes hemoptoicos de repetição e os restantes anteriores a plástica totais ou parciais.

Frenicectomias autônomas.

Indicações gerais: para indicação foi levado em conta o tipo e o ca- rater da lesão, sua extensão e sua localização.

Assim nesta seie de 86 casos:

		Casos	Êxitos
Resultados gerais	Curas	16	18,60%
	Melhoras	33	38,37%
	Indiferentes	18	20,93%
	Agravados	19	22,09%
Segundo a localização	Curas	10	22,75%
	Melhoras	18	40,90%
	Indiferentes	10	22,75%
	Agravados	6	13,63%
Lesões do vértice 44 casos 51,16%	Cura	1	20%
	Melhoras	2	40%
	Indiferentes	2	40%
Lesões hilares 5 casos 5,81%	Curas	2	40%
	Melhoras	3	60%
Lesões extensas 32 casos 37,20%	Curas	3	9,37%
	Melhoras	10	31,25%
	Indiferentes	6	18,75%
	Agravados	13	40,62%

Quanto ao lado, embora não haja uma influência manifesta, parece haver um maior número de cicatrizações do lado direito.

Alguns autores que obtiveram resultados análogos, consideram que esta menor tendência de cura á esquerda seja devido a dificuldade que para exercer sua ação oferece o coração (Sayago).

Daí se conclue que os melhores resultados foram obtidos nas lesões de base, seguindo em ordem decrescente as lesões do vértice, as hilares, as para-hilares, para chegar ás muito extensas com as quais se obtem o menor número de êxitos.

Fernando Gomes, do Uruguai, em seu trabalho sôbre resultados afastados da exereze do frênico em 132 casos e observados desde 1925 até 1934 o resultado foi:

Nos bilaterais (formas)	54% de letalidade
Nos uni-laterais	38%
E resultados eficazes nos	
Bilaterais	46%
Unilaterais	62%

### COMPLICAÇÕES GÁSTRICAS E CARDÍACAS PELA PARALISIA DO FRÊNICO

#### a) perturbações gástricas:

O síndrome gastro-cardíaco só aparece, embora muito raramente depois de uma paralisia do frênico, bem descrito por Roemheld.

Bem estudado por Bernard, Singer, Ricci, Graham, Paulokosky, Wolag, Morelli, Monaldi e muitos outros.

Consiste num cortejo complexo de sintomas: náuseas, vômitos que podem até impedir o doente de alimentar-se, dispnéa, palpitações, extrasístoles, sensação de sufocação, dores internas do braço, hombro e hemitorax esquerdo, simulando uma angina.

Outras vezes manifesta-se uma bradicordia ou taquicardia. E' notavel que êstes transtornos se aliviam com o decubito dorsal esquerdo, ao contrário do que sucede com as perturbações do coração. Os sintomas puramente gástricos, são: náuseas, dores epigástricas, e sensação de plenitude gástrica.

No doente de Dumarest, no qual se fez uma frênico-exereze esquerda, foram muito favoraveis os resultados, quanto ao ponto de vista da evolução das lesões; mas, o doente que já anteriormente acusava perturbações gástricas e dores, apresentou depois da operação perturbações dolorosas, post-prandiais, sensação de extase gástrica, repuchamento com propagação até a coluna vertebral e espasmo, vômitos abundantes e incoercíveis, o estômago depois das refeições se desenhava subindo muito sôbre o torax, com timpanismo muito impressionante, e movimentos peristalticos, semelhantes aos de estenose do piloro.

A radiografia mostrou uma torsão do estômago na porção prepilórica, a ingestão de bario dava a imagem de um verdadeiro volvo!

Cabe a Ricci os mais sucintos estudos sôbre o assunto, tanto sôbre

o lado direito como sôbre o esquerdo. Deste lado os sintomas sempre mais acentuados e graves.

Nos operados do lado esquerdo, o segmento de sombra gástrica, que corresponde ao terço superior, sóbe durante a inspiração, e desce durante a expiração, acompanhando o movimento paradoxal da cúpula; o segmento intermédio ou seja o corpo do estômago se alonga e a porção que corresponde á pequena tuberosidade e ao piloro sobem em menor proporção, sofrendo uma especie de torsão para a esquerda.

Nos estômagos já anteriormente de forma e situação anormais, as cousas variam, elevação da câmara de ar, seguindo-se tambem, uma alongação mais acentuada do segmento médio, e uma imobilidade quasi absoluta do segmento inferior.

Ehrenburg, faz o estudo da mecânica radiológica abdominal nas frênico-exerese do lado esquerdo, quando apresentam perturbações gastro-cardíacas e conclue:

No estomago, a parte cardíaca sóbe e o piloro se desloca para a esquerda e para diante, em relação com a subida do diafragma. Durante a inspiração êste deslocamento e ascenção augmentam até duas polegadas.

O duodeno, que é um órgão fixo, em quasi toda a sua extensão, por não poder ser deslocado, em totalidade, sofre uma mudança de forma devido ao deslocamento da primeira porção, de modo que o ângulo agudo, que forma o bulbo, com a porção descendente se modifica, transformando-se em arco ou em ângulo muito obtuso.

Estas deformações do estômago e do duodeno se exageram com os movimentos respiratórios, sofrendo êstes órgãos umas 20 a 24 vezes por minuto uma serie de repuchamentos que se acompanham, segundo o autor, de uma irritação do estômago e mais ainda do duodeno.

A câmara de ar pode ser enorme e se esvasiar por erutações em poucos momentos, voltando a instalar-se com a mesma rapidêz.

O estomago e duodeno sofrem uma hipertonía que se reflete pela evacuação demasiadamente ampla.

Ehrenburg denomina acertadamente a esta mudança dos órgãos com o nome de fluttering.

O movimento de fluttering de Ehrenburg é um movimento pendular que se produz seguindo uma curva aberta para cima e para direita e durante a inspiração o bulbo se translada da direita para a esquerda e de baixo para cima e na expiração da esquerda para a direita e de cima para baixo.

Os doentes que apresentam o balanço, podem ter ptose, mas nem todos os ptósicos apresentam o balanço.

Os doentes que não têm fluttering não têm perturbações gástricas. Tudo isso leva á pesquisa mais atenta do estudo gástrico de todos os que vão ser submetidos á frênico-paralísia.

A diminuição da elasticidade e da tonicidade do diafragma por atrofia mais ou menos marcadas, consequente á frênico-exerese, arrasta, subindo o estômago, favorecendo atonia e dilatação do mesmo que ás vezes já preexistem nos tuberculosos.

## PATOGENIA

Para o lado do coração o papel mecânico representado pela subida do diafragma, o qual exerceria compressão sôbre o ventrículo esquerdo, e resultando tambem uma modificação da posição do coração e dos grandes vasos.

O que parece mais acertavel é que haja arrancamento muito amplo do nervo, e que com êle tenham sido arrancados jilettes anastomaticas, do simpático e do parasimpático.

Tudo isso acrescentadô ás perturbações a que estão facilmente sujeitos doentes de sistema nervoso muito labil, como o são em geral os tuberculosos.

Pigeon, faz uma interpretação muito aceitavel e bem discutida das perturbações cardíacas tardias, depois das frênico-exereses esquerdas.

Esta insuficiencia estaria ligada a lesões pulmonares enfisematosas e esclerosas, as quais depercutiriam sôbre o coração direito, tendo sua expressão em um sôpro tricúspide, taquicardia com aritmia, acentuação do segundo tom pulmonar e dilatação progressiva do coração direito, o coração esquerdo fica geralmente intacto.

A insuficiencia começa por hiposistolia hepática, com dissociação total da função cardíaca.

## CONCLUSÃO

Assim, de tudo se infere que não estamos desarmados para o tratamento da tuberculose pulmonar. A hemiplegia do diafragma para determinar o repouso das lesões, diminuindo ou apagando o traumatismo respiratório, é um eficaz processo operatório, benigno, que quanto ao estado geral do paciente poucas contra-indicações oferece.

Por qualquer dos métodos operatórios para atingir aquele fim, quer a secção e extirpação do nervo, ou sua alcoolisação, ou pinçamento, todos agem ao fim colimado, variando unicamente se, se desejar uma paralisia definitiva ou temporária do diafragma.

Já tivemos ocasião de dizer no scio desta associação, que o tuberculoso já não houve a noticia do seu estado com arrepios de pavor, pois sabe que para o seu tratamento já se conta com recursos, que lhes diminue os sofrimentos, lhes mitigam as dores e muitas vezes, não poucas lhe trazem a cura.

Recursos que se encadeiam numa sequencia sucessiva, todos coordenados para a mesma finalidade; fazendo a profilaxia individual pela vacina, o isolamento pelo sanatório e hospital; a educação pelo proventório escolar; o diagnóstico precoce e o tratamento ambulatorio pelo dispensário; a assistência á infancia pela casa maternal; pela colocação em campanha das crianças debeis; pelas colonias maritimas e sôbre tudo pela terapêutica ativa médica e cirúrgica, aliados ao regime e ao repouso.

O que é preciso é que a tuberculose seja despistada no seu início, quando os recursos ainda podem vir em socorro do doente com possibilidades de êxito.

Acabou-se a era em que o clima era tudo e nada o tratamento. Os resultados de uma cura metódica são os mesmos na maioria dos climas não excessivos tanto na planície como montanha, afirma a autoridade de Küss.

“A tuberculose é curável quando o tem de ser, o essencial é que ela seja tratada cientificamente” (Aloysio de Paula).

Tratar cientificamente a tuberculose, quer dizer trata-la tecnicamente.

Domina atualmente o conceito científico generalizado entre todos os fisiólogos de que o tratamento ativo, médico e cirúrgico, não pôde ser prescindido por outro conceito que só admitia como úteis: clima e altitude.

Nos Estados Unidos, Knoff, um dos maiores nomes da tisiologia, afirma: “*Se eu tivesse de escolher entre o dilema de ter um doente sob controle médico especializado, com repouso físico e mental, em sua própria casa, ou manda-lo mesmo para um clima “ideal”, onde êle apenas fosse fazer o que entendesse, preferiria a primeira alternativa, acreditando que assim o meu doente teria uma melhor oportunidade de curar-se*”.

As idéias, neste particular, se avolumam e tomam cada dia maior prestígio; no 3.º Congresso Pan Americano de Tuberculose, realizado em Montevidéo, a delegação brasileira afirmou: os tuberculosos que que-rem e podem curar-se, curam em toda parte, e que a tuberculose é tão curável no Rio de Janeiro como em toda a parte, desde que seja tratada cientificamente.

Não esqueçamos, para finalizar, a opinião de Dumarest:

“Mais vale um bom especialista num mau clima, que um medíocre no melhor clima do mundo”.

## BIBLIOGRAFIA

- G. Sayago e Isaac Wolag — Contribuições gastro-cardíacas das frenicetomias.
- Oscar Vacarezza — Complicações gástricas post-frenicetomias, e seu tratamento.
- A. Nario — Indicações das frenicetomias.
- Sarno e P. Blancq — Resultados das frenicetomias.
- Osorio e Simon — Frenicetomias na Infancia.
- Mario Bréa e Alex.º Raimondi F.º — Modificações do tipo respiratório na hemiplegia diafragmática cirúrgica.
- Mario Bréa e Roberto Ferrari — Contribuição do estudo da frenicetomia sôbre as trocas respiratórias.
- Alexandre Pawlovsky — Indicações y tratamento cirurgico da tuberculose pulmonar.
- Ricardo Finochietto — Frenicetomia estética.
- G. Sayago e Vilafane Lastra — Tratamento da tuberculose pulmonar pela frenicetomia e seus resultados, no Hospital Transito.
- Pedro Cantonet — Assistência e preservação anti-tuberculosa infantil no Uruguái.

- Mario Bréa — Alex.<sup>o</sup> Raimondi F.<sup>o</sup> — Bancalari — Inibição transitória do frênico pela frênico-pressão.
- Fernando Gomes e Angel Ginés — Frenicotomia e gravidês.
- Idem, idem — Nossa experiência e frenicotomias.
- Idem, idem — Resultados obtidos com a frenicotomia segundo a localização das lesões.
- Guilherme Walter — Imagens gástricas por frenicotomias direitas.
- Fernando Gomes e Angel Ginés — Resultados afastados da frenicotomia.
- Julio Garcia Otero — Estudo comparativo dos diversos processos colapso-terapêuticos.

## INDICE

- 1.<sup>o</sup> — Introdução
- 2.<sup>o</sup> — Indicações anatomo-pathologicas
- 3.<sup>c</sup> — Mecanismo de Ação
- 4.<sup>o</sup> — Frenicotomia Dupla
- 5.<sup>o</sup> — Indicações Clinicas
- 6.<sup>o</sup> — Frenicotomia na Infancia
- 7.<sup>o</sup> — Frenico alcoolisação
- 8.<sup>o</sup> — Frenico Presura
- 9.<sup>o</sup> — Methodo para avaliar previamente a eficacia de uma frenicotomia
- 10.<sup>o</sup> — Frenicotomia previa á toracoplastia
- 11.<sup>o</sup> — Complementares a Pneumothorax
- 12.<sup>o</sup> — Complicações —a) Gastricas —b) Cardiacas

# GLYCOSORO

O melhor coptra a fraqueza organica, sobretudo quando houver retenção chloretada  
Uma injeção diaria ou em dias alternados

SÔRO GLYCOSADO  
PHOSPHO-ARSENIADO  
COM OU SEM  
ESTRYCHNINA

Laboratório  
Gros  
Rio de Janeiro

# Arsaminol

Arsenico pentavalente injectavel  
contendo 0,05 de Arsenico por cc.

---

Tolerancia perfeita — Segurança em doses elevadas. Rigo-  
rosamente indolor pelas vias: sub-cutanea e intra-muscular.

---

**SYPHILIS — LEISHMANIOSE —  
ESPIROCHETOSE — TRYPANOSOMIASE**

Empolas de 3 e de 5 cc. (adultos). Empolas de 1 $\frac{1}{2}$  cc. (creanças)  
Caixas com 6 empolas (adultos) e 10 empolas (infantil).

---

**MEDICAÇÃO ARSENICO MERCURIAL**

## ENESOL

Salicylarsinato de Mercurio

**SYPHILIS em todas as suas manifestações.**

Caixas de 10 empolas de 2 cc.  
Dóse média: 1 empola de 2 cc. por dia

INJECCÃO INTRAMUSCULAR.

---

**LABORATORIOS CLIN. COMAR & Cie - Paris**

Seys, Pierre & Co. Ltda. -- Caixa Postal 489 -- Rio de Janeiro



# Laboratorio Central das Clinicas

(Instituto Oswaldo Cruz)

Trabalhos das sessões ordinarias

Presidente Prof. Thomaz Mariante

Comunicações escritas.

---

## Sobre a percentagem hemoglobínica de 625 casos.

pelo

Dr. Antonio Souza

Assistente da Seção de Sorologia e Hematologia

Desejoso de atender ao apelo do ilustre diretor desta Casa, o prof. Thomaz Mariante, no sentido de que se apresentasse nas Reuniões mensaes, trabalho que exprimisse o esforço geral, embora modesto e fraco, do quotidiano labor neste Instituto das clinicas, é que lembramos de computar, no livro de registo dos exames de sangue praticados pela secção de Hematologia e Serologia de que somos assistente, os casos em que foi executada a dosagem da hemoglobina, com a segunda intenção de colher qualquer resultado de utilidade pratica directa ou mesmo remota.

Em ciencia, o utilitarismo immediato é consequencia de miopia intelectual, afirma o erudito docente Helion Povoas, e que "o que nada vale hoje, em relação a uma applicação pratica, pôde valer muito amanhã, quando menos se esperar."

A estatística que apresentamos, de 625 casos de doentes em que, durante os anos de 1934, 1935 e primeiro semestre de 1936, foi verificada a percentagem hemoglobínica, não possui, certamente, cunho algum de utilidade pratica immediata, no entretanto, poderá servir para o advento de outros trabalhos p. ex.: em que se cogite determinar a taxa media de hemoglobina dos habitantes desta cidade.

Embora os autores nacionaes afirmem que no Estado do Rio Gr. do Sul seja rara a anemia verminosa devido á alimentação carnea preponderante, e sobretudo fresca e sangrenta, acarretando maior chegada de ferro assimilavel, baseados no conceito moderno, brasileiro, da patogenia da anemia ancilostomica, embora esta afirmativa conste nos artigos das revistas, ou nas paginas dos tratados, não encontramos sequer uma estatística a respeito, a não ser a maior repercussão clinica da anemia verminosa em outros Estados do nosso Paiz, nos quaes a alimentação é muito outra.

Contudo cumpre notarmos que a carne fresca e sangrenta não é

a alimentação diária dos habitantes das cidades do nosso Estado; este genero de alimentação, embora de predileção geral por parte dos nossos coestaduanos, é utilizado tão somente pelo gaucho das estancias e das fazendas, com este carater de predominancia.

Este nosso pequeno trabalho foi orientado de modo a agrupar em crianças e em adultos os casos com valores percentuaes proximados, de hemoglobina.

Assim, anotámos os casos de 10 a 15 por cento de hemoglobina em uma mesma coluna, os de 16 a 20% noutra; os de 21 a 25 por cento noutra, até á ultima de 96 á 100 por cento.

Dos casos verificados em adultos, ainda subdividimos o seu estudo conforme o sexo.

No anno de 1934 foram mais numerosos em crianças, as taxas hemoglobínicas de 21 a 25% e de 61 a 65%; em adultos do sexo masculino predominaram os casos com 66 a 70% e em pessoas do sexo feminino os portadores de 51 a 60 por cento.

No ano de 1935, as crianças examinadas apresentaram-se mais numerosas com a percentagem hemoglobínica de 36 a 40% e 66 a 70%; os homens alcançaram maior numero em 71 a 75% de hemoglobina, e as mulheres de 56 e 60%.

E' de lastimar que não se possúa ao lado dos dados laboratoriales o diagnostico clinico de cada caso. No primeiro semestre do ano corrente<sup>a</sup> encontramos 13 observações de crianças com menos de 40% de hemoglobina, e apenas 6 casos com maior quantidade. Em homens apuramos 12 casos com 46 a 50% e 10 casos com 61 a 65% de hemoglobina.

As taxas mais numerosas, em mulheres, foram de 12 casos com 56 a 60%.

É de salientar que com menos de 15% de hemoglobina encontramos um total de 14 casos no periodo que este estudo abrange. Com menos de 30% de hemoglobina deparamos 83 pessoas, enquanto que somente 10 individuos apresentaram hemoglobina com mais de 90 por cento. Com taxa de hemoglobina inferior a 50% atingimos o algarismo de 238 casos, que para o total de 625 representa quase 40%!

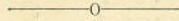
Do estudo mais demorado das nossas estatisticas podemos ainda verificar que, entre as crianças predominaram as baixas percentagens hemoglobínicas, pois em 94 casos examinados, 30 estavam com taxa hemoglobina de 10 a 35%, ou sejam 31, 9% de casos; e ainda que com taxas hemoglobínicas até 50% encontraram-se 49 casos, ou sejam 52, 1%.

Entre as pessoas adultas do sexo feminino observamos maioria de casos com 51 a 60% de hemoglobina, enquanto que, entre os homens, os casos mais numerosos foram os que possuíam 36 a 50% de hemoglobina.

Dos 625 casos por nós estudados, 94 eram de crianças, 223 de pessoas do sexo feminino, adultos e 308 de adultos do sexo masculino.

125 casos houve em que foi encontrada a dosagem de 51 a 60% de hemoglobina; 124 casos apresentaram percentagem de 36 a 50%;

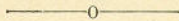
121 observações apuramos de indivíduos com hemoglobina de 61 a 70% e 114 casos em que esta proporção foi de 10 a 35%.



Outras considerações poderíamos estender a respeito do aumento progressivo de pedidos de dosagem da hemoglobina para este Instituto.

No ano 1934 efetuamos 223 dosagens; no ano de 1935, 248 dosagens e em meio ano do corrente de 1936, este numero atinge ja a 154.

Continuando deste modo obteremos um algarismo superior ao de todos os anos anteriores.



Outro ponto que desejamos fazer referencias é o da uniformisação dos resultados das dosagens da hemoglobina.

Possuindo este serviço hemoglobinímetros varios para as verificações, os resultados eram fornecidos ora segundo um aparelho, ora segundo outro.

Assim, se empregado o hemoglobinometro de Sahli, o valor 100 do seu tubo graduado será raramente encontrado, mesmo em individuos de perfeita saude. Isto porque o teor absoluto de hemoglobina é de 17,3 para o traço 100 do tubo graduado desse hemometro. Ora, como considera-se normal a quantidade de 15 gramas de hemoglobina para 100 gramas de sangue, conclue-se que já pelo traço 90 do Sahli teremos exatamente o valor medio normal de hemoglobina. Se este mesmo doente tivesse sido examinado em sua percentagem hemoglobinica com o hemometro de Helige, que fornece resultados em hemoglobina corrigida por cento, outro algarismo ter-se-ia obtido.

Afim de sanar este aparente desacordo, resolvemos, na seção, de acordo com o dr. Couto Barcelos, fornecer exclusivamente, de ha tempos a esta parte e para o futuro, o resultado da dosagem da hemoglobina pelo processo do valor corrigido, aplicando a formula.

Devemos lembrar ao lado de outras vantagens, que o aparelho de Helige apresenta no tubo da dosagem alem da escala padrão Sahli, outra em hemoglobina corrigida, o que poupa o trabalho da applicação da formula e dos calculos.

Ao terminarmos a leitura deste modesto trabalho apresentamos ao sr. prof. Thomaz e dignos companheiros, as nossas desculpas pelo tempo ocupado e agradecimentos pela bondosa atenção que nos dispensaram.

## Em 1934 verificamos:

		em crianças	em adultos masc.	em adultos fem.
com	10—15% de hemoglobina	1 caso	— 1 caso	— 0 caso
"	16—20% "	2 casos	— 2 casos	— 2 casos
"	21—25% "	6 "	— 3 "	— 2 "
"	26—30% "	4 "	— 3 "	— 4 "
"	31—35% "	1 "	— 4 "	— 2 "
"	36—40% "	0 "	— 8 "	— 3 "
"	41—45% "	1 "	— 6 "	— 3 "
"	46—50% "	4 "	— 10 "	— 6 "
"	51—55% "	2 "	— 5 "	— 9 "
"	56—60% "	2 "	— 15 "	— 9 "
"	61—65% "	6 "	— 8 "	— 3 "
"	66—70% "	2 "	— 18 "	— 6 "
"	71—75% "	3 "	— 5 "	— 6 "
"	76—80% "	2 "	— 6 "	— 7 "
"	81—85% "	1 "	— 12 "	— 4 "
"	86—90% "	1 "	— 7 "	— 3 "
"	91—95% "	0 "	— 3 "	— 0 "
"	96—100% "	0 "	— 0 "	— 0 "
		—	—	—
		38	116	60
			total	223 casos

## Em 1935 verificamos:

		em crianças	em adultos masc.	em adultos fem.
com	10—15% de hemoglobina	0 caso	— 3 casos	— 1 caso
"	16—20% "	0 "	— 2 "	— 2 casos
"	21—25% "	0 "	— 5 "	— 3 "
"	26—30% "	4 casos	— 4 "	— 1 "
"	31—35% "	1 "	— 4 "	— 10 "
"	36—40% "	7 "	— 7 "	— 9 "
"	41—45% "	3 "	— 4 "	— 9 "
"	46—50% "	2 "	— 12 "	— 3 "
"	51—55% "	2 "	— 13 "	— 9 "
"	56—60% "	2 "	— 13 "	— 12 "
"	61—65% "	6 "	— 9 "	— 7 "
"	66—70% "	7 "	— 11 "	— 11 "
"	71—75% "	2 "	— 15 "	— 9 "
"	76—80% "	1 "	— 8 "	— 5 "
"	81—85% "	0 "	— 5 "	— 2 "
"	86—90% "	0 "	— 0 "	— 0 "
"	91—95% "	0 "	— 1 "	— 0 "
"	96—100% "	0 "	— 2 "	— 0 "
		—	—	—
		37	118	93
			total	248 casos

Em 1936 no Iº semestre verificamos:

		em crianças	em adultos masc.	em adultos fem.
com 10—15% de hemoglobina	2 casos	—	3 casos	— 3 casos
” 16—20% ”	3 ”	—	1 ”	— 0 ”
” 21—25% ”	2 ”	—	4 ”	— 2 ”
” 26—30% ”	3 ”	—	2 ”	— 3 ”
” 31—35% ”	1 ”	—	5 ”	— 3 ”
” 36—40% ”	2 ”	—	1 ”	— 1 ”
” 41—45% ”	0 ”	—	5 ”	— 1 ”
” 46—50% ”	0 ”	—	12 ”	— 5 ”
” 51—55% ”	2 ”	—	5 ”	— 8 ”
” 56—60% ”	0 ”	—	5 ”	— 12 ”
” 61—65% ”	1 ”	—	10 ”	— 5 ”
” 66—70% ”	1 ”	—	5 ”	— 5 ”
” 71—75% ”	1 ”	—	5 ”	— 4 ”
” 76—80% ”	1 ”	—	4 ”	— 5 ”
” 81—85% ”	0 ”	—	4 ”	— 0 ”
” 86—90% ”	0 ”	—	1 ”	— 3 ”
” 91—95% ”	0 ”	—	0 ”	— 1 ”
” 96—100% ”	0 ”	—	2 ”	— 0 ”
	19		74	61
			total	154 casos

Somas parciais de casos

	1934	1935	1936
10—15%	2	4	8
16—20%	6	4	4
21—25%	11	8	8
26—30%	11	9	8
31—35%	7	15	9
36—40%	11	23	4
41—45%	10	16	6
46—50%	20	17	17
51—55%	16	24	15
56—60%	26	27	17
61—65%	17	22	16
66—70%	26	29	11
71—75%	14	26	10
76—80%	15	14	10
81—85%	17	7	4
86—90%	11	0	4
91—95%	4	1	1
96—100%	0	2	2
	223	248	154



## Revista das revistas

---

*Jules Froment* (professor de Patologia Interna na Faculdade de Lyon) — “Dudiagnostic des troubles du langage et des indication therapeutiques qui en decoulent”, in *Paris Medical*, n.º 40, de 3 de Outubro de 1936, numero especial sôbre a Neurologia.

O problema da linguagem é um dos mais discutidos da neuro-psiquiatria. Ha mais de 25 anos êste assunto é objeto de meditações e pesquisas do autor, que lhe dedicou diversos trabalhos. O atual artigo tem por fim extrair, para o prático, de toda uma longa experiência e casuística, algumas noções e regras de diagnostico e terapêutica.

A linguagem falada é um código convencional de signalisação por sons articulados, diversamente agrupados. Para o francês, ela se limita á articulação de apenas 44 ruidos ou sons elementares, cujas combinações são, porém, em número ilimitado. A palavra supõe a combinação e a intricação de 3 sistemas: os fonemas, as palavras e o sistema gramatical.

Falar é exprimir relações, classificar, ordenar, compôr e opôr, analisar e sintetizar. *A expressão, tal, como a compreensão la linguagem falada*, compõe-se, em suma, de operações intellectuaes extremamente complexas que, com uma memória verbal suficientemente indene implicam o jogo normal das associações de idéias e de imagens, o esforço de atenção desejado e uma certa agilidade reaccional.

Ao lado, pois, da linguagem expressa existe uma linguagem inexpressa, a chave de abobada da linguagem expressa, o *monólogo interior*, mais polimorfo, que, sendo embora mais imperfeitamente esquematizado por filósofos menólogos ou literatos, nem por isso pode ser desconhecido do clínico, porque êle é, nos abalos que sofre a função da linguagem, a vítima principal.

Nem por isso á elaboração de um pensamento preciso são menos indispensaveis as palavras que lhe servem de fichas e classificadores, pontos de reparo e referência a aquisições anteriaes. No afásico, o deficit da linguagem interior não supriam nêle todo o pensamento preciso. Mas êste se torna fugidio, fragmentado, insoerente.

E' por isso sem razão que se atribuiu ao mecanismo articular o papel principal na palavra constituída. A parte mecânica da linguagem é fenômeno reflexo do tipo condicional. O teclado articular, comparável ao piano mecânico, escapa á direção voluntária e conciente. Exercitando-se na repetição dos fenômenos *que ouve*, a criança associou á lembrança destes sons e ruidos os actos articulares correspondentes, mas só o elemento sonoro constitue uma lembrança conciente, o acto articular é puro mecanismo.

As perturbações da linguagem podem ser de desenvolvimento e adquiridas. Entre as primeiras citam-se a surdo-mudês, o retardamento — que é uma parada em uma das etapas da aquisição normal da linguagem — e as que resultam de uma deformação velo-palatina.

As adquiridas atingem o adulto e são as disartrias, as disfasias e as afasias. A disartria é uma perturbação da coordenação, ou paralisia da língua, dos lábios ou do véo do paladar.

Quanto á disfasia, ela perturba também o acto articular, não por uma desorganização do seu mecanismo, mas por um espasmo de natureza orgânica ou funcional que se opõe de maneira mais ou menos intermitente ao jogo normal da articulação (doença de Wilson, gaguejamento).

Quanto á afasia, mesmo á motora que Pierre Marie chamou de anasthsia —ela atinge a memória das palavras e não o seu mecanismo articular, nem tampouco amemória dos movimentos, que se devem executar, dos lábios, da língua, do véo do paladar.

Na afasia motora pura o doente pode escrever o que não pode dizer. Na opinião do A. trata-se não de uma anasthsia mas duma amnesia verbal dissociada, atingindo só o *som* das palavras, mas não a lembrança de seu aspecto visual (hieroglifos verbais).

O afásico motor *tipo Broca* escreve tão mal quanto fala, mas compreende bastante bem a linguagem oral, embora decifre mal a linguagem escrita. Quanto ao afásico tipo Wernicke, êle não compreende nem uma nem outra. Semi-mudo, sua gargonofasia e logorréa dão a impressão de um demente.

*Diagnóstico das perturbações da linguagem* — A pronuncia defeituosa corre sempre o risco de passar por uma *disarthria* — eis porque o diagnóstico de impressão deve estar sujeito á reserva. A própria música do doente contribúe para o engano.

São os seguintes os pontos que podem auxiliar um diagnóstico preciso:

- a) A existência ou ausência de perturbações mais ou menos latentes da compreensão da linguagem oral e da linguagem escrita;
- b) a existência ou ausência de agrafia concomitante;
- c) a fórmula fonética das perturbações da palavra considerada;
- d) a existência ou ausência de perturbações da motilidade associadas.

Os casos de associação afasia e *disarthria* são excepcionais.

O artigo conclue com alguns exemplos que demonstram a importancia que pode ter para o práctico o diagnóstico tão preciso quanto possível das perturbações da linguagem.

M. Karacik.

*Suzy Rousset* — “Le Syndrome Moteur Catatonique”, in *Strasbourg Medical*, ns. 22 e 24 de 5 e 25 de agosto.

No capitulo das definições o autor distingue a *Catatonía*, quer êle reserve á doença mental descrita por Kahlbaum em 1874, do *Syndrome*



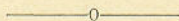
*Catatônico* — conjunto de perturbações motoras que se encontram em primeiro lugar na catatonía de Kahlbaum mas que se encontra também total ou parcialmente em diferentes estados patológicos.

Após uma introdução histórica, entra o autor na semiologia do síndrome catatónico, descrevendo por partes, 1.º) *os sinais de expressão puramente motora* — isto é, as aquinesias, as aquinesias com contractura, a catalepsia, os fenómenos iterativos, os estados hiperquineticos, as parafunções e o maneirismo e os actos impulsivos; 2.º) as perturbações psíquicas, isto é, o negativismo e a sugestibilidade; 3.º) os sinais orgânicos vegetativos e os vasos motores concomitantes.

Num outro capítulo estuda o autor o síndrome catatónico nas diferentes afecções mentais e orgânicas.

O trabalho obedece a uma sistematização bastante completa, em forma de revista geral e merece ser lido pelos que se interessam pelo assunto.

*M. Karacik.*



*Sobre a alopecia marginal traumática*, pelo Dr. Pedro L. Baliña — Comunicação apresentada á Associação Argentina de Dermatologia e Sifilologia. “La Prensa Medica Argentina”, ano XXIV, n.º 5, 3 de fevereiro de 1937.

Apresenta novos casos da denominada “alopecia limiar de Sabouraud”, nos quais evidencia-se nítidamente a etiologia traumática defendida pelo autor.

Diz em seguida que o Dr. Hugo Ribeiro, de Pôrto Alegre, publicou recentemente interessante trabalho intitulado, com muito acerto, “Alopecia marginal traumática”, no qual confirma com numerosos casos a etiologia traumática defendida pelo Prof. Baliña para o processo mórbido em apreço.

*Nota.* O trabalho do Dr. Hugo Ribeiro, acima citado pelo Prof. Baliña, foi apresentado á Sociedade de Medicina de Pôrto Alegre e publicado nesta revista no número de Junho de 1936.

*Maya Faillace.*

Para o seu  
**CAFÉ COM LEITE**  
use o  
*Café 35*  
do  
**famoso**  
*Café Nacional*

COLITES - DIARRHEIAS NAS CREANÇAS - GASTRO ENTERITIS - ACNÉ - MELHORA A DERMATOSE - IMPEDE FERMENTAÇÕES PUTRIDAS NO INTESTINO - EVITA A AUTO-INTOXICAÇÃO INTESTINAL

COMPRIMIDOS

**BIOLATOL**

FERMENTO LACTICO

PREPARADO NO

LABORATORIO CHIMICO BIOLOGICO

PORTO ALEGRE

**YBARTUS**