

Arquivos Rio Grandenses de Medicina

ANO XVII

FEVEREIRO DE 1938

N. 2

Publicação mensal

Diretoria da Sociedade de Medicina de Porto Alegre — 1938

PRESIDENTE

FLORENCIO YGARTUA

Doc. de Cl. Pediatrica

VICE-PRESIDENTE

HUGO RIBEIRO

Dermatologista da S. Casa

SECRETARIO GERAL

RAUL DI PRIMIO

Doc. de Parasitologia

1.º SECRETARIO

CARLOS DE B. VELHO

2.º SECRETARIO

SALVADOR GONZALES

TESOUREIRO

ANTERO SARMENTO

BIBLIOTECARIO

E. J. KANAN

Doc. de Ortopedia e Cirurgia Infantil

DIREÇÃO CIENTIFICA

TOMAZ MARIANTE

Cat. de Cl. Medica

A. SAINT-PASTOUS

Cat. de Cl. Medica

ELYSEU PAGLIOLI

Cat. de Cl. Propedeutica Cirurgica
(Interino)

SECRETARIO DA REDAÇÃO

SADI HOFMEISTER

REDADORES

GABINO DA FONSECA
MARIO TOTA
NOGUEIRA FLORES
ANES DIAS
PEDRO MACIEL
PEREIRA FILHO
MARIO BERND
J. MAIA FAILACE
AMERICO VALERIO
ALVARO B. FERREIRA
IVO CORRÊA MEYER
JOÃO G. VALENTIM

MARTIM GOMES
GUERRA BLESSMANN
D. SOARES DE SOUZA
VALDEMAR CASTRO
RAUL MOREIRA
JACI MONTEIRO
J. L. T. FLORES SOARES
NINO MARSIAJ
CARLOS CARRION
J. LISBÔA DE AZEVEDO
C. LUPI DUARTE
LUI S. BARATA

GERENTE: ALMANZOR ALVES

ASSINATURAS:

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

Séde da Redação:
RUA GENERAL CAMARA, 261

Caixa postal, 872

Sumario

Trabalhos originais

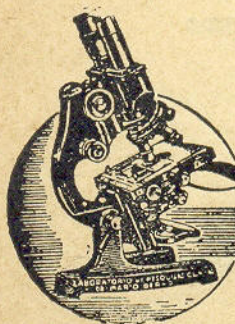
HUGO RIBEIRO e CARLOS TIETBÖEHL — Fogo Selvagem	Pág. 43
SALVADOR GONZALES — Fistula bilio-duodenal espontanea	„ 53
VIDAL DE OLIVEIRA — Estudo critico da Amebiase	„ 69
Lições de Clinica Médica Propedêutica	„ 86

Notas Terapeuticas

Notas terapeuticas	„ 88
--------------------------	------

IODEFIS

PREPARADO COM IODOPEPTI-
DIOS ABIURÉTICOS
amps. de 2cc., contendo 10 centigrs. de iodo
Via intramuscular ou endovenosa



Laboratório de Pesquisas Clínicas

DR. MARIO BERND

ANDRADAS, 1305
ALTOS DA LIVR. AMERICANA

TELEFONE 6596
Serviço Noturno, Tel. 5188

Fogo Selvagem (pemfigo endemico)

por

Hugo Ribeiro e Carlos Tietböehl

(Comunicação feita na sessão do dia 29.10.937 da Sociedade de Medicina)

Todas as vezes que o dermatologista tem diante si, um quadro clínico onde o elemento bolha aparece no cortejo de sintomas, tem um caso que lhe exige atenção especial e esforço, geralmente grande, para bem interpretal-o.

E' que as dermatoses bolhosas constituem um grupo de afecções diferentes de natureza e que facilmente se confundem, em virtude da irregularidade na constancia dos sintomas e do polimorfismo das lesões aparentes.

Si, em muitos casos a bolha representa um epifenômeno no evolver de uma doença, como na lepra, na infecção puerperal; si é a expressão de uma queimadura, ou é acidente no curso de uma dermatose, como no eczema, na dishidrose, e no eritema polimorfo que tem a forma bolhosa; si é uma manifestação luetica no recém-nascido, ou manifestação de intoxicação medicamentosa durante um tratamento pelos brometos, iodetos etc.; si faz a forma bolhosa de piodermite; outras vezes representa o sintoma característico do pemfigo.

Excluido o pemfigo epidêmico, impropriamente assim denominado, que é impetigo bolhoso e o pemfigo histérico que na realidade não existe, espontaneamente, a palavra pemfigo traz sempre consigo um quadro clínico alarmante.

Uns evoluem rapidamente para a morte, como o pemfigo sub-agudo maligno; outros se arrastam durante meses, terminando quasi sempre tambem pela morte, como é o pemfigo crônico que Brocq e Darier denominam pemfigo verdadeiro, a mais funesta das grandes dermatoses malignas; outros, embora os doentes conservem bom aspecto geral, é grave pela repetição dos surtos eruptivos sempre longos, acompanhados de sintomas subjetivos que fazem sofrer, como acontece com o pemfigo recidivante, mais conhecido com nome de doença de Dühring.

No exercicio da clínica dermatologica em Porto Alegre, ha mais de doze anos, um de nós teve ocasião de ver apenas uma dezena de doentes com o mal de Dühring e só um com a sintomatologia clássica do pemfigo vulgar. Foi uma joven de 15 anos, cuja afecção sucedeu a três injeções de Neosalvarsan. Não se tratava de dermatite exfoliativa banal, uma eritrodermia arsenobensólica com a qual todos os dermatologistas estão familiarizados. Era uma afecção sobretudo bolhosa, desde a cabeça aos

pés e com o sinal de Nikolski constatavel em qualquer porção do tegumento cutaneo.

A primeira vez que a viu, foi com uma bolha na abobada palatina e confessa que não imaginou ser o signal alarmante daquele quadro clínico tão completo de pemfigo verdadeiro que se prolongou e ocasionou a morte. Muito faz crêr que toda a sintomatologia externa tenha sido a expressão dermatológica de uma intoxicação arsenobensólica. Essa doente foi vista pelo saudoso prof. Octavio de Souza, pelo presado prof. Annes Dias e pelo coléga amigo Dr. Antero Lisboa.

Ha poucos dias, ao entrarmos no serviço hospitalar, tivemos a atenção virada, desde logo, para uma menina de 10 anos de idade, que occupava o leito n.º 7.

Essa menina, que estava muito abatida e febril, tinha uma dermatose generalizada e fortemente descamativa. De espirito demasiadamente acanhado, não dava informação util, pelo que providenciamos para fazer chegar á nossa presença a pessoa que a levara para a enfermaria. Essa pessoa, que é o próprio pai, não tardou a se apresentar porque tambem estava internado no mesmo hospital.

Em sua face estampava-se a mesma dermatose exfoliativa e em pouco vimos que tambem era generalizada e cheia de bolhas de diferentes tamanhos.

O doente nos informou então o seguinte: Filho de pais bastante saudios, morou durante muitos anos em Treis Forquilhas, localidade do município de Torres, no norte do Rio Grande do Sul, onde casou. Sua esposa teve seis filhos robustos e nenhum aborto. Quando menina teve reumatismo que a impossibilitou de andar por muitas semanas e mais tarde, mãe de 3 filhos, novamente foi retida ao leito pelo mesmo mal. Sofre e sempre sofreu de dores de cabeça e em seu passado ha uma história mal definida de adenite inguinal que supurou.

Ha oito anos mudou de residencia com a familia para o município de Clevelandia, no Paraná, onde ficou até 1935, quando transportou-se para Presidente Bernardes, no Estado de São Paulo.

Nesse ano teve três úlceras, uma no dorso da mão direita, outra na região moleolar interna esquerda e a terceira na face posterior do antebraço do mesmo lado, onde se notam cicatrizes indeleveis. Todas as pessoas conhecidas lhe disseram que eram úlceras de Baurú. E' essa a única doença a assinalar em sua vida, afóra as doenças próprias da infancia.

Quanto á filha, nos informou que tem 10 anos e sempre gozou saúde. Em março do corrente ano teve varicela que evoluiu normalmente. Em abril começou a doença, com bolhas na cabeça. Pouco após novas bolhas se formaram no pescoço, no torax e por fim nos membros. Quanto mais próximas das extremidades maiores eram elas, cujo tamanho variava do de um grão de feijão ao de uma noz.

As maiores, bem antes de ficarem tensas, rebentavam, dando um liquido abundante que sujava muito a roupa. Ao lado dessas bolhas, intensa descamação formava-se, expontaneamente, de modo que todo o cor-

po era tomado pela doença no fim de um mez. No local das bolhas que se rompiam sentia dores como de queimadura e grande prurido por vezes incomodava. Nunca teve diarréia nem vômitos. Pensa que no começo tinha muita febre.

Antes da doença não tomou medicamento para outros fins e sua alimentação era boa, feita sobretudo com feijão, arroz e de quando em vez carne. Nunca lhe faltou alimento. Não tomou injeção de especie alguma antes do mal declarado.

Quando a doença começou, procurou médico que a classificou como eczema e fez injeções de calcio e de protinectol. Depois fez tratamentos com chás de diversos vegetais entre os quais pôde citar o sabugueiro, cipó sumo, carobinha do campo, salsaparrilha, rhuibarbo e sena. Essas ervas só foram usadas depois de dois meses de doença e durante quinze dias. Afirma categoricamente que antes desse tempo a menina não tomou chá de carobinha nem de outro vegetal.

Durante os cinco meses de evolver da doença melhorou bastante, duas vezes, parecendo que ia curar, para em seguida agravarem-se de novo as manifestações da pele. Em junho, quando agravou-se a doença, tinha urinas escassas e forte sensação de ardencia no canal uretral.

O informante declarou mais que na localidade muito se fala em outras pessoas com doença parecida, dizendo uns que se trata de eczema e outros de fogo selvagem.

A conselho de pessoas amigas, resolveu abandonar o local, dirigindo-se para o sul, na esperança de obter melhoras com a mudança de clima.

Foi nessas condições que chegaram a Porto Alegre e baixaram á Santa Casa no dia 15 de Setembro. Em nossa enfermaria a menina deu entrada no dia 17, ocupando desde então o leito n. 7.

A doente permanece todo dia na posição deitada. O que a prende ao leito, é uma dermatose generalizada, que se estende da cabeça aos pés sem poupar um só recanto do tegumento cutaneo. E' um eritema fortemente descamativo. Na cabeça, ha uma exressão que fixa os cabelos. Na face a erupção é sêca e cheia de escamas laminares que se dispõem paralelamente umas ás outras. No torax e abdomen ha tambem descamação em laminas e furfuracea, zonas eezematizadas e muito espassadamente observam-se pequenas bolhas que variam do tamanho de uma cabeça de alfinete ao de um grão de feijão, assim como crostas e pustuletas. Nos membros superiores e inferiores o mesmo aspecto, com excepção dos pés e mãos, onde ha bolhas de tamanho de uma amendoa e mesmo maiores, que não chegam muitas delas a ficar tensas; rompem-se facilmente, deixando os retalhos da parede superior em forma de grandes laminas flutuando, presas na periferia das zonas ocupadas por elas.

O sinal de Nikolski é facil de se obter no dorso dos pés e das mãos. Ao menor atrito desloca-se a camada cornea da epiderme.

Com excepção das conjuntivas, as mucosas são poupadas; e quanto ás faneras apenas temos a mencionar o polimento das unhas, decorrente do ato de coçar e a moderada rarefação de cabelos.

A cama onde deita-se a doente está sempre cheia dos produtos de

descamação e ao aproximar-se do leito, sente-se o mau cheiro que exala daquela pele tão alterada.

Podemos resumir o aspecto dermatológico do quadro clínico, dizendo que a doente tem uma eritrodermia fortemente descamativa com bolhas inteiras ou abortadas nos pés e nas mãos, o que significa dizer, aspecto dermatológico do pemfigo foliaceo de Cazenave.

Como sintomas subjetivos temos a assinalar o abatimento, as cefaleas (que em alguns dias tem sido bastante forte), as sensações de prurido, de ardência e mesmo de queimadura, notadamente lá, onde as bolhas se romperam e deixaram a epiderme sem a camada cornea protetora; e por fim a febre com temperatura axilar oscilante acima da casa dos 37 graus.



Exames de laboratorio:

Exame de sangue:

Numeração globular:

Globulos vermelhos — 4.125.000 elementos por mmc.

Globulos brancos — 18.260 elementos por mmc.

Dosagem de hemoglobina:

72% (Sahli)

Cardiazol- Efedrina «Knoll»

contra a asma

indicada principalmente na
asma crônica com alteração do coração
direito, asma bronquial com estados de bradi-
cardia ou de hipotonia, asma-bronquite, enfisema,

combate a debilidade circulatória

recomenda-se muito em
colapso vascular, insuficiência cardiovascular, bradicardia,
bloqueio cardíaco, hipotensão, minus-descompensação, in-
toxicações, e também profilaticamente antes da narcose.

Posologia: 20 gotas ou 1 comprimido ou 1 ampola (contendo
cada 0,1 g de Cardiazol + 0,015 g de cloridrato de Efe-
drina «Knoll») uma ou várias vezes ao dia, se fôr neces-
sário. Empacotamentos originais: Tubos com
10 comprimidos. Vidros com 10 g de líquido.
Caixas com 6 ampolas de 1,1 c.c.



KNOLL A.-G., Fabricas de Pro-
ductos Químicos Ludwigshafen/Rheno (Alemanha)

Para amostra e literaturas é favor dirigir-se á Caixa Postal, 1469 — Rio

LABORATORIO PHARMACEUTICO INDUSTRIAL "CAMARGO MENDES S/A -

SOLITARIA

O extracto ethereo de feto macho associado ao chloroformio, constitue a base das

Capsulas
TENIFUGAS
DE
"Camargo Mendes"

RUA FRANCISCO LEITÃO 48 - caixa 3415 - S. Paulo



IODOBISMAN

RESULTADOS SURPREENDENTES NO TRATAMENTO DA SIFILIS

TROPHOLIPAN

MEDICAÇÃO DOS DEBILITADOS E DOS CONVALECENTES

ESTERES MORRUCO E CHAUMMOGRICO SUPERSATURADOS DE LIPOIDES TOTAES DO CEREBRO

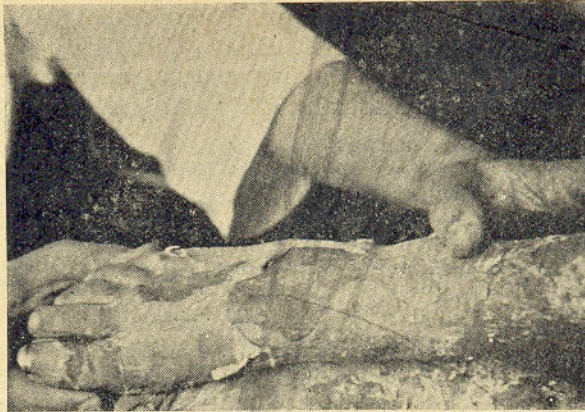
LITERATURA E AMOSTRAS A DISPOSICÃO DA CLASSE MEDICA

PIO. MIRANDA & CIA. LTDA

RUA S. PEDRO 62 - C. POSTAL 2523

RIO

Amostras em Porto Alegre:
SCHUETZ & COMP. — Rua Senhor dos Passos, 94.



Formula leucocytaria:

Granulocytos neutrofilos:	
Formas segmentadas	— 34%
Formas em bastonete	— 2%
Formas jovens	— 0%
Granulocytos eosinofilos	— 18%
Granulocytos basofilos	— 1%
Monocytos	— 22%
Lymphocytos	— 23%

Em nova formula leucocytaria 5 dias após, foram constatados 29% de eosinofilos.

Dosagem de calcio:

14miligr.,8%

Dosagem de cloretos:

4grs.,349 por litro.

Reação de Bordet-Wassermann: Positivo ++

Reação de Kahn: Positivo ++

Reação de Müller: Positivo ++
(mesmo resultado 5 dias após)

Exame qualitativo de urina:

Traços leves de albumina, com sedimento normal.

Exame de fezes:

Pesquisa de ovos e parasitos:

Negativo.

Exame citológico da bolha

Presença de alguns eosinofilos, muitos piocitos e de regular quantidade de coccus Gram-positivos.

Diante desse quadro clinico, observado concomitantemente em filha e pai, recém chegados do interior do Estado de São Paulo, onde iniciou a sintomatologia, não hesitamos em diagnosticar, em ambos, a doença ainda não registrada em nosso Estado, denominada FOGO SELVAGEM.

Doença endêmica em varios Estados de nosso país, tem sido descrita por medicos brasileiros, notadamente de São Paulo e Minas Gerais, onde mais facil se torna o estudo pela abundancia de doentes, e sua facil hospitalização.

Nosso fim, com a publicação dos casos, é tão sómente registrar-os como os primeiros verificados no Rio Grande do Sul, importados do interior de São Paulo (Presidente Bernardes), para que, si algum dia o Fogo Selvagem for endêmico em nosso Estado, como é em outros, os que estudarem a historia dessa epidemia encontrem neles a possibilidade de sua origem.

O estudo clinico do pemfigo endêmico encontramos na tese que o Dr. Orsini de Castro apresentou á Faculdade de Medicina de Belo Horizonte em 1927, quando de seu concurso para livre docente de dermatologia, trabalho baseado na observação de 107 casos.

Na enfermaria dirigida pelo prof. Lindenberg, em São Paulo, que contem 70 leitos, 10 a 15 desses são sempre ocupados por doentes com Fogo Selvagem. Era de um tal ambiente que deviamos esperar investigação elucidativa; e o trabalho recentemente publicado pelo prof. Lindenberg vem estabelecer a natureza infectuosa da doença e servir de base para novos estudos assentados na medicina experimental.

Nesse trabalho, baseado em muitas inoculações em coelhos com sangue tirado de doentes em periodo inicial, o autor conclue da seguinte maneira:

“1 — O fogo selvagem é uma molestia infectuosa, produzida por um virus que circula no sangue e é transmissivel a animais de laboratorio.

2 — Tambem a dermatite herpetiforme de Dühring e o pemphigus vulgaris, são molestias infectuosas, produzidas por um virus que circula no sangue e transmissivel igualmente por via sanguinea, a animais de laboratorio.

3 — Por analogia, o pemphygus vegetante e o foliaceo europeu são tambem seguramente molestias infectuosas produzidas por um virus que circula no sangue e transmissivel a outros animais.”

Ultimamente o Dr. Santayana de Castro, illustre medico militar, na Revista Therapeutica (n.ºs 5/6, 1937) escreveu a respeito do Fogo Selvagem observado em Mato Grosso. Em suas conclusões o autor declara que o pemfigo endêmico é produzido pelo uso da carobinha do campo, muito espalhado naquele Estado. Todos os doentes por ele observados tomavam chá de carobinha.

Quando ouviamos falar em pemfigo endêmico com uma sintomatologia exfoliativa, a ela acrescentado o elemento bolha, julgavamos bem plausivel a natureza toxica do mal. A eritrodermia produzida pelos arsenobenzoes, pelos sais de bismuto ou mais facilmente pelos de ouro, nos serviam de exemplo; e tão semelhante é o pemfigo foliaceo com a eritro-

demia, que no primeiro dia que vimos nossa doente, pensamos na eritrodermia medicamentosa e interrogamos com cuidado para saber si antes do aparecimento da doença, ela e seu pai haviam feito uso de medicamentos capazes de produzi-la.

Constatado o elemento bolha, mesmo assim ainda podíamos pensar na toxicodermia, pois tínhamos em memoria o quadro clinico de pemfigo vulgar observado após tres injeções de 914 no caso que citamos no inicio deste trabalho. E' bem verdade que após o conhecimento do valioso trabalho do prof. Lindenberg, onde o pemfigo é apontado como doença infectuosa, esse quadro clinico que até então julgavamos, indiscutivelmente, de origem toxica, já se nos pode afigurar como de origem infectuosa, despertado pelo 914; uma expressão do biotropismo de Milian, mais discutivel por sabermos que toda sintomatologia formou-se no começo de tratamento e não no fim como é habitual na toxicodermia arsenobenzolica.

Com esse pensamento, recebemos com simpatia a conclusão chegada pelo Dr. Santayana e, no interrogatorio que fizemos, tratamos de colher informação segura a proposito do uso da carobinha. O pai da menina foi bastante claro ao declarar que tanto ele quanto a filha fizeram uso da carobinha mas somente depois de dois meses de doença, com o fim de obter um resultado favoravel após ter fracassado a terapeutica indicada pelo medico.

Podemos assim, afastar em nossos casos, essa etiologia.

Ao terminarmos nossa comunicação transcrevemos as conclusões da tese do Dr. Orsini de Castro apresentada á Faculdade de Belo Horizonte e que nos dão conhecimento do Fogo Selvagem observado em Minas Gerais.

1) Os primeiros casos de pemphigus foliaceo diagnosticados e registrados nesta Capital (Belo Horizonte) foram observados pelo Prof. A. Aleixo em 1912 e comunicados ao VII Congresso Brasileiro de Medicina e Cirurgia. Houve, entretanto, uma doente, H. A. S. N. em 1903, que pelas informações colhidas, faleceu vitimada por essa dermatose. O Prof. A. Aleixo dá noticia de outros casos que teve ocasião de ver na Santa Casa antes de 1920.

2) Os casos de pemphigus foliaceo registrados em Belo Horizonte, até 15 de Setembro de 1927, são em numero de 108.

3) A sintomatologia do pemfigo foliaceo em Belo Horizonte, resume-se no seguinte: a erupção de bolhas bem ou mal constituidas, tendendo a degenerar-se em eritrodermia exfoliativa, terminando em astenia e cachexia.

4) O pemfigo foliaceo passa por 3 fases sucessivas: a bolhosa, a eritrodermica exfoliativa e o de intoxicação a astenia.

5) O sinal de Nikolsky foi, regra geral, encontrado nos doentes de pemfigo foliaceo desta capital.

6) O traçado esfigmo-termografico é característico nos doentes de pemfigo foliaceo: periodo bolhoso — temperatura e pulso elevados; periodo eritrodermico exfoliativo — temperatura e pulso pouco acima do

normal; periodo de auto-intoxicação e astenia — temperatura pouco acima da normal, pulso muito elevado.

7) Não observamos nenhum caso de pemfigo foliaceo do globo ocular e sim dos anexos do olho.

8) Seis doentes examinados apresentaram diminuição na eliminação da urea na urina, diminuição esta porem não tão consideravel como a de que falam os autores. Essa diminuição faz-se na razão direta da gravidade da dermatose.

9) A pesquisa de uréa no sangue de 2 doentes revelou quantidade normal.

10) A percentagem do calcio no sangue de um doente de pemfigo foliaceo foi encontrada normal.

11) A percentagem de eosinofilos em 3 casos, unicos em que a mesma foi pesquisada, apresenta-se quasi normal, ligeiramente aumentada.

12) A reação de Wassermann no sangue de 3 doentes, unicos em que foi feita, teve o resultado negativo.

13) As impressões dactiloscópicas têm algo de característico on pemfigo foliaceo.

14) A diarréia é uma complicação frequente e grave no pemfigo foliaceo.

15) O tempo de duração no pemfigo foliaceo é muito variavel, tendo sido por nós registrados doentes que se curaram, outros que faleceram em poucos dias, e outros que se acham com a dermatose ha 10 e mais anos.

16) A percentagem de cura, de acordo com as observações publicadas, é de 16,8% e de falecimentos de 27,1%.

17) As observações de p. foliaceo em Belo Horizonte falam muito a favor da natureza microbiana d molestia.

18) O pemfigo foliaceo é, por excelencia, uma molestia da puberdade.

19) Ha estreita ligação entre o p. foliaceo e uma disfunção das glandulas de secreção interna, principalmente das glandulas genitais. A amenorréa é um sintoma quasi sempre encontrado nas doentes de pemfigo.

20) Tres casos nos quais se procedeu a analise do liquido cefaloraquiano, a reação de Nonne-Appelt e a reação de Wassermann foram negativas, o que tende a afastar a possibilidade de uma sífilis nervosa concomitante.

21) O p. foliaceo em Belo Horizonte aparece em determinadas zonas e irradiou-se no bairro onde se acha a Santa Casa.

22) Até hoje não se fez bastante luz sobre o diagnostico diferencial entre a dermatite herpetiforme de Dühring e o pemfigo foliaceo, havendo uma grande tendencia para se unificarem as diversas entidades descritas, como sendo modalidades de uma mesma molestia.

23) A dermatose eritemato-bolhosa-exfoliativa observada em Belo Horizonte, é o pemfigo foliaceo com fases perfeitamente comparáveis ás da dermatite herpetiforme de Dühring. Todos os doentes, no inicio, apresentam bolhas mais ou menos características (pemfigo) e caminham para a fase exfoliativa.

24) Um regime apropriado é necessario aos doentes de pemfigo foliaceo: vida ao ar puro, e, principalmente, boa alimentação lacteo-vegetariana.

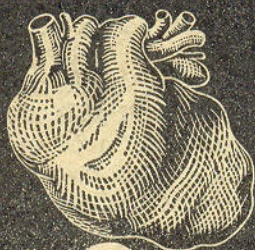
25) Os tratamentos, que melhores resultados tem produzido, são: internamente: tonicos (sobretudo derivados do oleo de figado de bacalhau, glicerosfosfatados, fosfatos); injeções de hiposulfito de sodio, de sais de quinina, autohemoterapia, Valeol; externamente: grande asseio do corpo, banhos de permanganato de potassio ou de carbonato de sodio; solução ou pomada de acido picrico, vaselina boricada, etc. E' necessario ter sempre a atenção voltada para os intestinos e para os rins (intoxicações, diarréias, nefrites).

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

ATROVERAN
SEM ENTORPECENTE

A base de papaverina, belladona, meimendo e boldo.
XX a XXX gotas por 2 a 3 vezes ao dia.

Lab.^{rio} Gross - Rio



Euphyelin

Vaso dilatador
na angina do peito,
esclerose das coronárias, hipertonia,
degeneração do musculo cardiaco.

Diuretico poderoso

isento de mercurio
no edema de origem renal e cardiaca.

- Comprim. - Ampolas - Suppositorios -



BYK - GULDENWERKE BERLIN NW 40

HANS MOLINARI & COMP. RIO
Depositarios geraes - Caixa postal, 833

ESTOMAGO



Aerofagia — Espasmos
Caimbras — Náuseas
Dispépsias Dolorosas
Hipercloridrias
E TODAS AS

DÔRES DO ESTOMAGO

são acalmadas instantaneamente com o

KAOBROL

que alivia sempre e evita o reaparecimento de todo o mal-estar:

O KAOBROL é prescrito pelo Corpo Medicinal Francês

Laboratorios J. LAROZE, 54, Rue de Paris, CHARENTON (Seine) França
Amostras e Brochuras: BARRENNE & Cia., 24, rua Antunes Maciel - RIO

Fístula bilio-duodenal espontanea

Dr. Salvador Gonzales

OBSERVAÇÃO CLINICA

José Z., branco, casado, com 43 anos de idade; comerciante e residente no municipio de Cachoeira.

H. M. A. Queixa-se de sensação de enfartamento gastrico post-prandial e de dôr epigastrica sem irradiação, que surge tardiamente 4 a 5 hrs. após a refeição, apresentando as vezes as características de fome dolorosa.

Néga vomitos; acusa azia moderada, acolmada pelo uso de alcalinos.

Prisão de ventre pouco intensa, que nunca foi entrecortada por crises diarreicas.

Nada mais acusa em relação a outros aparelhos ou sistemas organicos.

Interrogado mais detidamente, em relação aos seus padecimentos digestivos, precisa as seguintes informações. Nunca se preocupára maiormente com sua doença de estomago (sic) que diz ter começado ha 20 anos passados, mas que ultimamente a intensidade em aumento dos seus sofrimentos obrigára-o a procurar cuidados medicos.

Tratado, ora como hepatico, ora como gastrico e não tendo conseguido melhoras satisfatórias vêm a nossa consulta.

Acrescentamos, pela anamnese pormenorizada, aos dados inicialmente fornecidos, mais os seguintes: sofrendo por crises, não muito violentas, sem periodicidade e nem mesmo regularidade nas manifestações subjetivas post-prandias, ora acusa como sintoma mais violento a sensação, de peso após a ingestão alimentar, acompanhada de arrotos, ora a dôr epigastrica tardia, que não guarda relações estreitas com os ingestas, nem com a natureza ou quantidade dos alimentos.

O sintoma dôr, precisado em relação a séde se nos depara como sendo esta epigastrica e o mais das vezes para-retal direita; ora difusa, ora localizada, sem irradiação.

Em relação a qualidade do sintoma dôr, o paciente não sabe a que compara-la, dando-lhe muitas vezes a impressão de fome excessiva.

Nestas ocasiões a ingestão alimentar, exerce cação sedativa parcial.

Em relação á intensidade, foi ela sempre moderada, não existindo crises paroxísticas.

Entretanto informa que ha seis mezes foi acordado pela madrugada por violentas dôres, espalhadas a todo o ventre, mas de maior acuidade ao nivel do estomago (sic).

Tal episodio doloroso vai amainando com o decorrer do dia, e pela tardinha, o paciente tem violentas colicas intestinais (sic) que são seguidas de expulsão de uma pedra de fórmula arredondada, do tamanho de um carogo de pecego segundo sua comparação dimensional, e que lhe chamara atenção pelo seu pouco peso.

O medico assistente vendo a pedra no dia seguinte, disséra que a mesma era do intestino.

O acidente doloroso do paciente, não foi precedido nem seguido de ictericia; e permitiu que abandonasse o leito em 48 hrs.

Durante o mesmo, não se lembra de ter tido vomitos.

Após a crise, J. Z. acha que melhorou em relação a dôr, mas persiste, até mesmo, aumentada a sensação de peso após as refeições, com impressão de má digestão, e de uma certa tensão dolorosa ao nível do figado (sic).

A. P. Sempre gozou bôa saúde, pois só ultimamente é que se considera doente, nunca tendo dado maior importancia aos seus sofrimentos digestivos.

Quando moço foi vitima do Neisser, julgando-se perfeitamente curado.

Nega infecção sifilitica.

Além do acidente doloroso que o levou a cama durante 48 hrs. nos relata que ha 2 mezes e durante dez dias apresentou temperatura alta, nas proximidades de 40°, acompanhada de crises sudorais, e de discreta reação dolorosa no figado, quadro que foi diagnosticado como para-tifo.

Em 1929, lhe appareceu um tumor (sic) no lado esquerdo do pescoço; veiu a esta capital, onde fez a conselho medico, applicações de raios X que determinaram a desaparição do tumor, sobre cuja natureza nada soube precisar.

A. H. Nada de maior.

EXAME CLINICO

Paciente do bio-tipo normolineo, com regular paniculo adiposo e ótimo desenvolvimento das massas musculares.

Mucosas visiveis de coloração normal.

Rêde ganglionar impalpavel.

A inspecção e apalpação da região, outrora séde do tumor, no pescoço, nada de anormal revela.

A. D. Boca: Dentes regularmente conservados, bem implantados, com ausencia de alguns.

Não se notam sinais objetivos de infecção focal.

Amigdalas atrofiadas; não dão puz a expressão.

Abdomem: Levemente globuloso; massas musculares bem desenvolvidas.

Não se notam retrações ou abaulamentos localizados. Não se observam cicatrizes de especie alguma.

Pela apalpação superficial nada de maior; pela profunda, se constata reação dolorosa muito difusa e vaga, ao nível do epigastrio — Manobra de Murphy negativa — Pontos apendiculares indolores.

Colons impalpáveis — Timpanismo normal.

A. C.: Coração ao exame clínico, normal. Pulso 80 por minuto, ritmado.

Pressão arterial, no oscilatonometro de Von Recklinghausen Mx-13 Mn-8.

A. R.: Normal

A. G. U. Nada de maior ao exame externo.

Sistema nervoso: Reflexos superficiais e profundos todos presentes e normais, o mesmo sucedendo com os pupilares.

DIAGNOSTICO DE PROBALIDADE

Em face dos dados anamnesticos e dos colhidos pelo exame clínico, uma hipótese diagnostica, fundamentada exclusivamente pelos primeiros, nos era simpática: nosso paciente deveria ser portador de um complexo gastro-viscérico de repetição, condicionado a uma colecistopatia antiga, provavelmente calculosa, complicada posteriormente por lesão ulcerosa do bulbo.

Em relação á crise dolorosa que o paciente apresentára seis mezes antes não tinhamos opinião diagnostica bem formada.

O tamanho do calculo expellido, e a falta de sinais de um comprometimento intercurrente do colodóco, pairavam em nosso raciocinio clínico, como duvidas sobre a possível natureza vesicular do mesmo.

O processo febril, diagnosticado como paratifo, não mereceu nossa atenção; parecia-nos destituído de qualquer relação com os males de que se queixava o paciente, e nem de longe despertou a lembrança, de que o mesmo, fosse determinado por um surto agudo de angio-colecistite; faltavam-lhe muitos sinais clinicos para tal.

Visando confirmar nossa hipótese diagnostica, e na procura de novos elementos para a mesma propuzemos um exame radiológico da vesicula, estomago, e duodeno que foi aceito pelo paciente.

Iniciado pelo exame da vesicula, a prova colecistografica, feita com todo o rigor da tecnica não mostrou opacificação do colecisto.

Tal resultado confirmava parcialmente nossas previsões diagnosticas.

Parcialmente sim, porque não damos valor absoluto, a não opacificação da vesicula na elucidação diagnostica de uma colecistopatia.

Transcrevemos a continuação do relatorio da exploração radiológica gastro-duodenal.

RADIOSCOPIA E RADIOGRAFIA DE ESTOMAGO E DUODENO EM SERIE — RELEVOGRAFIA GASTRO-DUODENAL

Dados radioscopicos

Estomago: Ausencia de liquido de estase em jejum.

Ingestão inicial de 150 grs. de contraste; transito normal no esofago e cardia.

Enchimento regular da cavidade gastrica de cima para baixo com exagerada reação tónica das paredes do órgão.

A camara de ar não se modificou durante a ingestão.

Mobilidade extrínseca bôa; sensibilidade normal na área de projeção gastrica.

Início precoce do peristaltismo; ondas de forte intensidade percorrendo uniformemente ambas curvaturas.

Franco predomínio dos periodos de atividade sobre as fases de repouso, com esvaziamento rapido do estomago.

Piloro: Fase diastolica de grandê amplitude e longa duração; transito sem obstaculos.

Bulbo: Não se conseguiu visualiza-lo em fase de repleção.

Inicialmente e dada a grande amplitude da fase diastolica e a facilidade do transito pilorico julgamos que a falta de repleção do bulbo estava em parte condicionada ás causas apontadas e á um certo grau de espasticidade do mesmo.

Pela radioscopia tinhamos a impressão que o piloro se continuava sem limites precisos com a II porção do duodeno.

Visando obter a repleção completa do bulbo, procuramos obstar o transito duodenal por compressão exercida sobre o angulo duodeno-jejunal contra a coluna lombar, o que foi conseguido, enquanto a radioscopia mostrava que parte do conteúdo duodenal refluiu para o estomago, outra parte, desenhando estreito e irregular conduto se dirigia para cima e para a direita, onde se espraiando lentamente, ia aos poucos formando uma imagem de aspêto diverticular.

Peze ás longas interrupções do transito duodenal, conseguidas artificialmente, não foi possível obter a repleção do bulbo, mas apenas aumentar a quantidade de contraste do pseudo diverticulo.

A palpação na área de projeção habitual do bulbo, não provoca reação dolorosa, como tambem é indolor a zona de projeção do pseudo-diverticulo.

Nas mudanças de posição se constata relativa fixidez da zona em apreço.

Arco duodenal: Transito sem obstaculos; contrações peristalticas de bôa intensidade; não se visualizaram ondas anti-peristalticas.

Dados radiograficos

Estomago: Do tipo hipotonico em situação normal.

Pólo inferior situado acima da linha bis-iliaca na ortostasia.

Grande curvatura de aspêto franjado.

Pequena curvatura deformada por uma contração peristaltica.

Antro de contornós regulares.

Piloro: Fase diastolica de grande abertura; situação centrica, se continuando sem limites precisos com a "parte descendente".

Região bulbar: As radiografias seriadas mostram:

Ausencia de imagem típica do bulbo .

Na sua área de projeção normal se notam pequenos e irregulares depositos de contraste. Para cima e para a direita da séde habitual

do bulbo, se constata a presença de um pequeno conduto irregularmente opacificado, que termina num receptaculo de aspéto diverticular, cuja cupula é inicialmente ocupada por uma bolha de ar, que foi deslocada posteriormente pelo contraste.

Uma vez cheio o receptaculo em apreço se verifica que o mesmo apresenta contornos regulares lembrando pela sua situação a da vesícula mas com dimensões muito inferiores ás de um colecisto normal.

O esvaziamento do pseudo diverticulo foi controlado radioscopia e radiograficamente 4, 8, 12, 16 e 24 hrs. após a ingestão do contraste, verificando-se que o mesmo ainda continha restos de bario, depois do ultimo prazo horario (vide radiografias).

Em algumas das radiografias se constata com toda nitidez, a presença de gazes na arvore biliar.

Arco duodenal: Não oferece nenhuma particularidade digna de nota.

Relevografia gastro-duodenal: O estudo da radiografia permite apreciar, a distribuição muito irregular das dobras mucosas que perderam sua orientação e dimensões normais.

A mucosa do arco duodenal, exterioriza aspéto radiologico normal.

A relevografia gastro-duodenal ainda mostra uma particularidade interessante: no lado interno do arco duodenal, se notam pequenas porções de contraste que pela sua orientação lembram o trajéto intrapancreatico do colédoco.

Deduções

Sinais relevograficos de gastrite.

Hipertonia, hipercinesia e hipermotilidade gastricas.

Os dados radioscopicos e radiograficos constatados ao nivel da região bulbar traduzem a presença de uma fistula bilio-duodenal justificada ainda pela penetração de gazes na arvore biliar.

Radiograficamente o bulbo apresenta o aspéto ptisico de Freud.

Conclusão

Disgastria com exagero da tono-motricidade do orgão em paciente portador de sinais radiologicos de gastrite e de fistula bilio-duodenal.

As conclusões do exame radiologico são as unicas que permitem um diagnostico positivo completo: o nosso doente é portador de uma fistula bilio-duodenal espontânea, com possivel regorgitação do conteúdo duodenal para a arvore biliar.

Não somos categoricos nesta afirmação, porque durante o exame radiologico, realizamos artificialmente condições que permitiram tal refluxo, que poderão entretanto se efetivarem durante o trabalho digestivo.

Ao tratarmos das complicações já veremos as possiveis consequencias da regorgitação duodeno-biliar.

De posse de todos os elementos diagnosticos estamos em condições

de abordar o estudo da etio-patogenia da fistula biliar apresentada pelo doente e de interpretar melhor alguns comemorativos aos quais não tínhamos dado a importancia que mereciam.

Etio-patogenia

A produção de uma fistula bilio-duodenal espontânea, sem sintomatologia clinica conspicua e precisa, como acontece em nosso caso, exige o estabelecimento prévio de condições especiais.

Indispensavel se torna a existencia anterior á fistulização do processo aderencial, entre a arvore biliar e o duodeno.

Pois quer admitamos que o trajéto fistuloso, tenha sido determinado por uma ruptura espontânea de vesicula calculosa, quer devido á perfuração de uma ulcera duodenal, outra e muito mais ruidosa teria sido a sintomatologia do nosso paciente, se não existissem as adherencias.

Mesmo que estas se tivessem formado, nas horas subseqüentes á ruptura ou perfuração, pensamos que o doente não escaparia a processo agudo peritonial, que de modo algum passaria despercebido ao medico assistente, não permitindo o restabelecimento do paciente em 48 hrs.

Qual o mecanismo de formação do trajéto fistuloso?

Formularemos varias hipoteses, todas possiveis, preferindo a que melhor se adaptar ao caso, explicando ainda sua sintomatologia.

O doente seria portador de uma colecistite calculosa, antiga, com pericolecisto-duodenite; a evolução do processo, as lesões, erosivas inicialmente, ulcerosas tardiamente, provenientes do atrito do calculo, determinaram a ruptura da vesicula e a perfuração do duodeno, com a expulsão da concreção.

Esta hipotese destôa da sintomatologia e da anatomia patologica.

Não existem com efeito na anamnese elementos que permitam supôr a existencia de lesões de endocolecistite ulcerosa, provenientes da traumatização da mucosa pelo calculo, sempre ricas em fenomenos dolorosos violentos.

Por sua vez a anatomia patologica e a fisiologica, nos elucidam sobre a pouca ou nenhuma eficiencia contratil, das vesiculas cronicamente inflamadas e séde de fortes adherencias.

Faltam também causas extrinsecas, traumatismos, esforços, etc., que pela sua violencia tivessem coadjuvado na ruptura.

Mais ainda, afastamos a possibilidade de um processo septico, com necrobiose da vesicula, como causa da ruptura e fistulização, pois nada ha no interrogatorio que o lembre.

Sem colimar no exagero da hipotese anterior, poderíamos admitir que o paciente apresentasse um calculo encravado no bacinete ou no cistico, cujas relações intimas com a duodeno, são nossas conhecidas, relações que a periviscerite localizada, tornou mais intimas.

Contrações intensas da vesicula determinaram a ruptura do bacinete ou do cistico, e a progressão do calculo, perfurou o duodeno.

Como na hipotese anterior, faltam aqui, os prodromos dolorosos,

característicos do calculo encravado, e mesmo nos seria difícil explicar, por mais violentas que fossem as contrações da vesícula, como elas conseguiram levar o calculo até o duodeno, perfurando sua parede.

Terceira hipótese: o paciente, portador de uma colecistite calculosa antiga, com pericolecisto-duodenite, apresenta ulteriormente uma ulcera duodenal.

Esta, na sua marcha evolutiva, com sintomatologia pouco precisa, dada a concomitancia do quadro vesicular, perfura, no emaranhado aderencial e a perfuração abre caminho ao calculo. Afastamos das nossas cogitações etio-patogenias, o comprometimento inicial ou tardio do coledóco, pela ausencia de sintomas próprios ás coledocopatias.

Aeresce ainda que o coledóco foi parcialmente opacificado, durante a investigação radiologica, o que demonstra comunicação diréta ou indiréta com o trajéto fistuloso.

Das hipóteses etio-patogenicas propostas a ultima nos parece a mais aceitavel, porque permite uma melhor interpretação dos dados clinicos e das conclusões radiologicas.

Com efeito, num paciente, portador de longa data, de sinais de colecistopatia e posteriormente, sintomas frustos de ulcera duodenal, alternando com os primeiros; que num dado momento da evolução mórbida, exteriorisa intensa crise dolorosa, seguida da expulsão de um calculo, provavelmente biliar, e que ao exame radiologico, apresenta uma fistula bilio-duodenal, nos induz a pensar que, foi a lesão ulcerosa, perfurando o "primo movens" de tudo.

Na critica as duas primeiras hipóteses, vimos que era difícil encontrar na vesícula as causas da ruptura ou perfuração.

No entretanto, admitindo a perfuração da ulcera duodenal, a explicação etio-patogenica nos parece mais plausível e concordante com a historia clinica.

A perfuração de uma ulcera duodenal é relativamente frequente, e quando ela se fez bloqueada, por aderencias preexistentes a sintomatologia, tão ruidosa, de abdomen agudo, acalma em poucas horas, a ponto de que muitas vezes, chegamos a duvidar do diagnostico inicial.

E' sinal, basico, da perfuração bloqueada, o elemento dôr, que pôde assumir violencia extrema, lembrando o classico "coupe de poignard de Dieulafoi" e levando a pensar no comprometimento da grande cavidade.

Foi a dôr da perfuração e as consequencias desta, que o paciente sentiu durante 24 horas.

A expulsão do calculo, foi méro e banal incidente, até diriamos natural, no quadro sintomatico.

Admitindo a terceira hipótese etio-patogenica, compreendemos perfeitamente porque não se opacificou a vesícula.

Ao lado da sua provavel exclusão funcional, que não permite a concentração do contraste, existem ainda duas vias para o escoamento da bile.

A coledociana, submetida ao controle do esfinter de Oddi, e a da fistula, oferecendo transito ininterrupto á bile para o duodeno.

Talvez, esta seja a preferida.

A impossibilidade de praticar a tubagem duodenal, nos priva momentaneamente da melhor interpretação.

Tais as considerações etio-patogenicas, que nos pareceram mais

Tais as considerações etio-patogenicas, que nos pareceram mais consentaneas com o caso clinico; mas aqui, como alhures, a verdade, muitas vezes, paira longe das nossas cogitações theoricas.

Diagnostico positivo

Em face dos dados clinicos, da etio-patogenia e principalmente dos elementos fornecidos pelo exame radiologico, acreditamos que o diagnostico de fistula espontânea, bilio-duodenal, secundaria á perfuração bloqueada, de uma ulcera duodenal, se impõe.

Diagnostico diferencial

O caso suficientemente explicito, não comporta diagnostico diferencial, pois nenhuma outra entidade mórbida se objetivaria com os sinais radiologicos constatados.

Lembramos remotamente a possibilidade de um diverticulo duodenal pediculado, se traduzir por imagem radiologica semelhante.

Tal hipotese é pouco aceitavel, em face dos outros sinais radiologicos.

Entre estes, existe um de grande importancia, para o diagnostico de uma fistula biliar.

E' o da pentação de ar, na rêde dos canais biliares.

Todas as vezes que o radiólogo, constata o desenho da arvore biliar intra e extra-hepatica, pela penetração de gases, pôde afirmar, com certeza quasi absoluta, a existencia de uma fistula bilio-digestiva.

Deve no entretanto se lembrar, que o pio-pneumo-colecisto pôde se apresentar com uma imagem semelhante, mas com sintomatologia clinica muito distinta.

E' pois elemento de valor incontestavel o que estamos salientando, principalmente nos casos de abdômem agudo, sem diagnostico preciso, e nos quais a radiologia, mesmo realizando uma investigação simples, poderá auxiliar prestimosamente o clinico e ainda mais o cirurgião.

Frequencia

Segundo Chiray e Pavel as fistulas bilio-digestivas espontânêas seriam muito frequentes, mas de evolução sintomatica, pouco clara.

O caso apresentado constitue o primeiro observado por nós, e não nos foi dado encontrar entre as publicações do nosso meio, mais alguns.

Mesmo compulsando a literatura ao alcance com muitos poucos deparamos.

Talvez que a sintomatologia pouco precisa, das fistulas bilio-digestivas, e a exploração insufficiente dos doentes, principalmente a falta de investigação radiológica, contribua para o desconhecimento de um numero maior.

A frequencia relativa das fistulas bilio-digestivas segundo uma estatisticas de Curvoiser seria:

Fistulas cistico-duodenais	—	93%
” ” colicas	—	49%
” ” jejunais	—	1%

O nosso caso pertence aos mais frequentes e provavelmente os colegas presentes já terão observado alguns, que não vieram entretanto á luz.

Evolução

Um trajéto fistuloso espontaneo, como o apresentado pelo nosso doente, poderá evolver para a oclusão definitiva, com o restabelecimento do transito normal da bile.

Ha no entretanto duas causas que se opõe a esta evolução: o provavel refluxo do conteúdo duodenal para o trajéto fistuloso e o escoamento da bile pelo mesmo.

A marcha pgressiva do processo adherencial, com a neoformação de “tratus” fibrosos, poderá futuramente obstrui-lo.

Mas para a segurança do paciente não aguardaremos por esta feliz eventualidade, um tanto problematica.

Complicações

As sequelas das anastomoses bilio-digestivas, com fins terapeuticos, padecem de um grande inconveniente, qual o da infecção ascendente das vias biliares e consecutiva, angiocolecistite supurada, quasi sempre mortal.

Foi este e ainda continúa a ser o maior obstaculo á pratica das derivações biliares, nas suas diversas variantes: coledóco-duodenostomia, cistico-duodenostomia, colecisto-gastrostomia, ou colecisto-duodenostomia, e a cirurgia experimental, demonstra sobejamente, **que a infecção ascendente é um fato constante nas anastomoses bilio-digestivas.**

Gatewood and Popen, citados por Bengolea na sua comunicação: (A infecção ascendente nas anastomoses bilio-digestivas).

Nosso doente é portador de uma anastomose bilio-digestiva espontânea.

Nada, pois, impede, que venha a ser vitima de uma infecção ascendente e da sua terrivel consequencia, a hepatite supurada.

Acreditamos, mesmo, que ele já sofreu anteriormente, tal infecção, que entretanto, e talvez por causas decorrentes da especie ou da virulencia do germe, não atingiu o aemé violento que a caracteriza.

E' o que nos fez pensar o quadro febril, com temperaturas altas, crises sudorais e reação dolorosa do figado, que fôra rotulado como infecção para-tifica e que felizmente terminou sem maiores consequencias.

A infecção ascendente é a complicação que deve inspirar os maiores cuidados em nosso doente.

Prognostico

O prognostico do caso está intimamente subordinado a evolução e possíveis complicações. Longe de nós a possibilidade de esperar que a formação de novas aderencias, possa algum dia interromper definitivamente a anastomose bilio-digestiva, restabelecendo-se o curso normal da bile.

Tal expectativa, seria perigosa para o doente e para o medico.

E se por outro lado pensamos na possibilidade, tão alarmante da infecção ascendente, julgamos que um prognostico reservado, deverá se impôr, principalmente se o nosso doente não seguir as indicações terapeuticas.

Terapeutica

Como tratar o nosso paciente?

Indiscutivelmente a indicação cirurgica se impõe.

Dever-se-á praticar a laparotomia, com o fim de interromper a fistula bilio-digestiva, já que tudo parece indicar, que coledóco continúa a garantir o escoamento normal da bile.

Mas a esta altura uma objeção se levanta.

E se as modificações determinadas pelas aderencias, exigirem o estabelecimento de uma nova anastomose bilio-digestiva?

A sua realização não salvaguardaria o doente da infecção ascendente e nesta hipotese, seria melhor que tudo continuasse como dantes.

Será o cirurgião, após a laparotomia, seguida de minuciosa inspecção da região, guiado pelos seus conhecimentos e pela sua experiencia o ultimo a falar.

Pensamos que se a indicação cirurgica, só com muita dificuldade, pudesse preencher suas finalidades, a solução de conservar a ligação expontânea, seria provavelmente mais acertado que o estabelecimento de uma nova.

Foi levando em conta estes considerandos, e após longa meditação que aconselhamos ao nosso doente a intervenção cirurgica, que de momento foi recusada.

Tendo-nos sido requerida uma indicação medica, prescrevemos uma medicação coleretica e desinfectante biliar e intestinal, junto com um regimen alimentar hipotoxico, pouco confiando que tanto uma como outro possam evitar no futuro a infecção ascendente.

Outra não poderia, ser, acreditamos, a nossa missão de medico.

Conclusões

Do pouco que se póde aproveitar desta comunicação assumimos ainda a responsabilidade de lhe sugar algumas conclusões:

- 1.ª) O medico, na elucidação diagnostica nunca desprezará os exa-

mes complementares, que lhe possam fornecer alguns elementos de valor.

Assim procedendo, não deixará de ser clínico, muito pelo contrario, saberá ir procurar novos dados que virão confirmar ou infirmar suas previsões teoricas, tranquilizando em qualquer hipotese a sua consciencia de profissional sincero.

2.^a) Uma fistula bilio-duodenal espontânea póde se estabelecer sem sinais clinicos precisos, predominando entre estes a dôr, e os de abdomem agudo que desaparecem com grande rapidez.

3.^a) O diagnostico positivo só poderá ser feito pela radiologia, que constatará o refluxo do contraste através da fistula e principalmente a penetração de ar na rêde canalicular.

4.^a) O tratamento radical de uma fistula bilio-duodenal espontânea é da alçada da cirurgia.

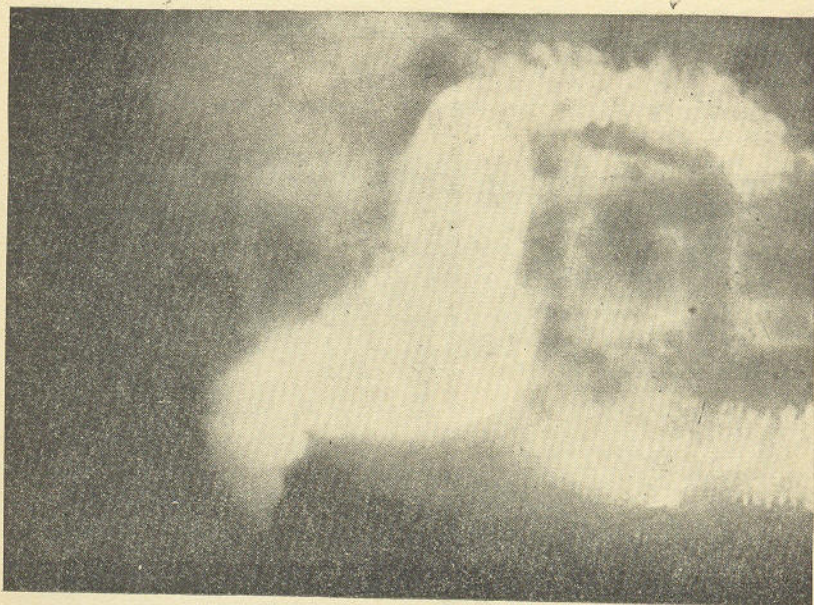


Fig. n.º 1

Radiografia tomada após a ingestão do contraste: opacificação completa do estomago e arco duodenal.

Notar a ausencia de imagem típica do bulbo.

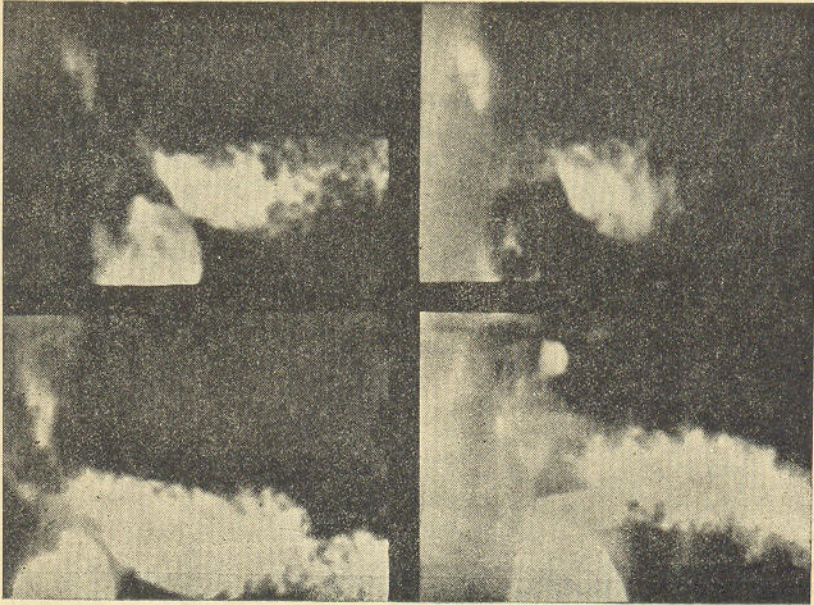


Fig. n.º 2

Radiografias tomadas após compressão do angulo duodeno-jejunal, mostram início de opacificação do pseudo divertículo.

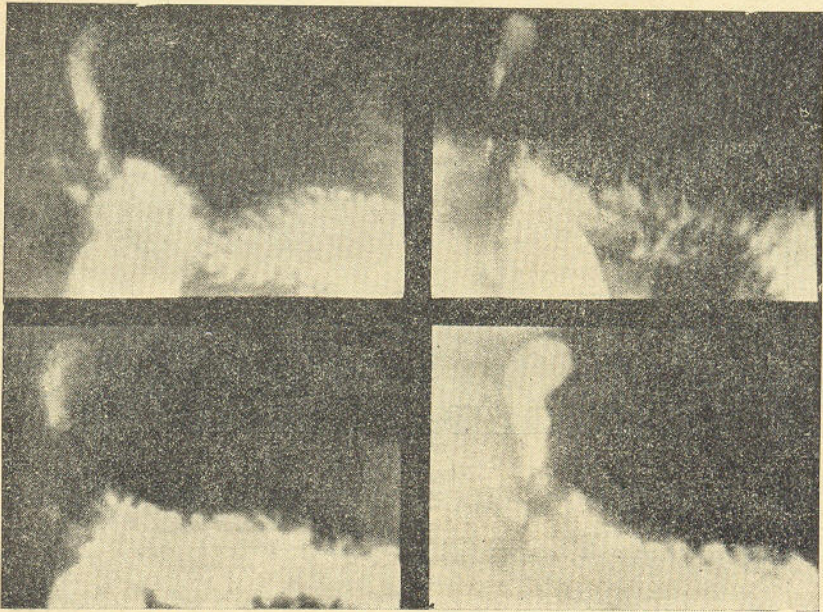


Fig. n.º 3

Radiografias tomadas nas fases sucessivas de enchimento do pseudo divertículo.

Nota-se perfeitamente o trajéto fistuloso.

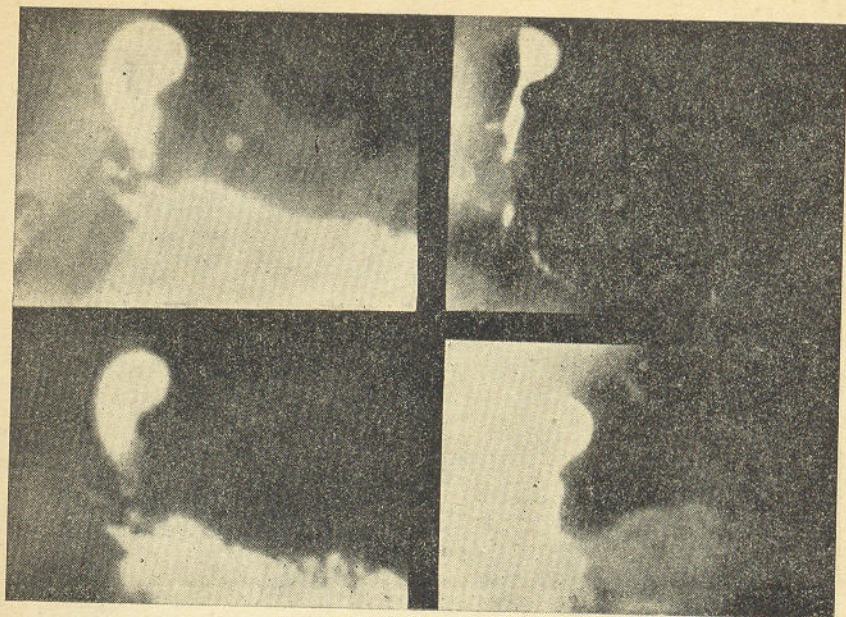


Fig. n.º 4

Opacificação completa no receptaculo pseudo diverticular.

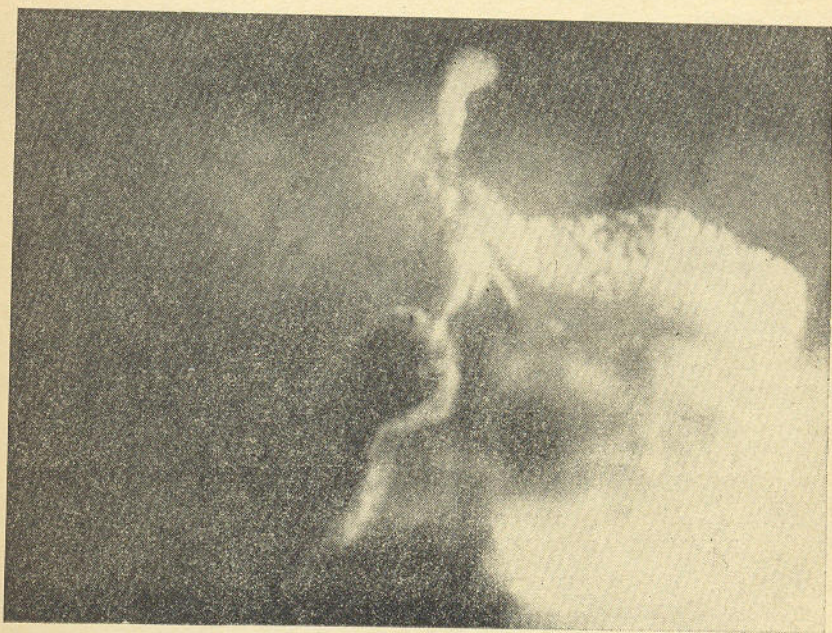


Fig. n.º 5

Relevografia gastro-duodenal.

Nota-se a penetração do contraste no colédoco.

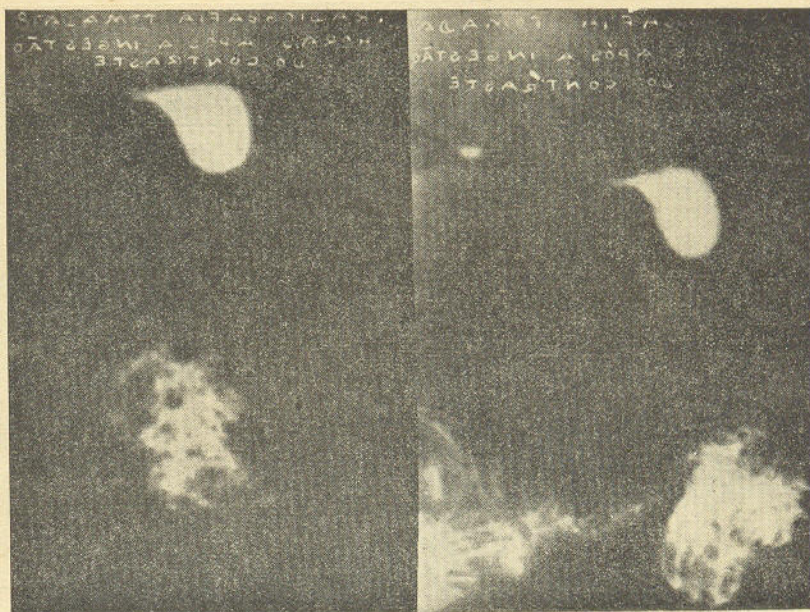


Fig. n.º 6

Fases sucessivas de esvaziamento do pseudo divertículo.

Radiografias tomadas 4 e 8 hs. depois da ingestão do contraste.

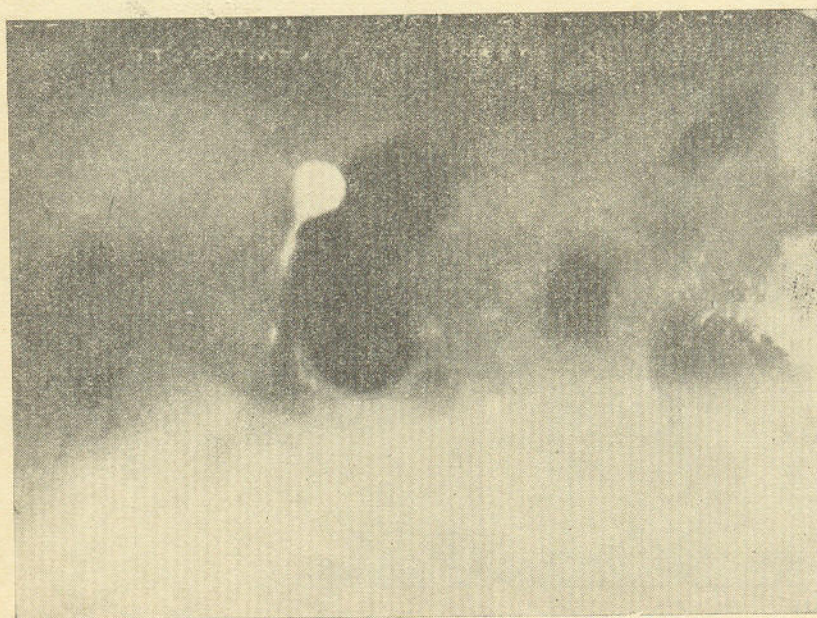


Fig. n.º 7

A radiografia mostra parte da arvore biliar desenhada por penetração de gazes.

16 horas após a ingestão do contraste.



Fig. n.º 8

Radiografia tirada 24 horas após a ingestão do contraste, mostrando restos do contraste retidos na cavidade pseudo diverticular.

Larostidine „ROCHE”

Tratamento bioquímico das

Úlceras

Gastro-Duodenales,

pelo chlorhydrato de histidina

Producto original estudado por Weiss, Aron, em collaboração com a casa „Roche”.

IMPORTANTE.

Solução a 4%, ampolas de 5cc., doses preconizadas por Weiss, Aron e consagradas pela pratica.

Injecções indolores, intramusculares ou sub-cutaneas, diariamente durante tres semanas approximaadamente.



Grande vantagem de preço.

Garantia da marca «ROCHE».

Caixa de 6 ampolas de 5cc.

Productos Roche S. A. - Rio de Janeiro

Estudo critico da Amebíase

por

Didal de Oliveira

Tomando ao acaso cem observações consecutivas de doentes do nosso serviço de consultorio, verificamos que, em 48, o Laboratorio achou, no exame de fezes, formas vegetativas e cistos amebianos, ou sómente cistos, em um ou dois exames; outros 15 doentes que tiveram um primeiro exame negativo e que, por qualquer motivo, não o puderam repetir, viram o diagnostico clinico confirmado pela prova terapeutica que, digam o que disserem seus detratores, demasiado devotos do laboratorio, tem seu valor real.

Na falta de pesquisas sistematicas para o estabelecimento de percentagens de portadores de amebas e cistos, a exemplo do que tem sido feito em outros paises, as cifras acima citadas já dizem eloquentemente da frequencia da amebíase em Porto Alegre. Não é provavel que constituamos uma excepção no Brasil, antes devemos supôr que, quanto mais nos aproximamos da zona equatorial, tanto mais numerosos e mais graves devem ser os doentes de amebíase e os portadores de amebas e cistos.

Entretanto não parece, que o saibamos, que a molestia ocupe entre nós, no quadro nosologico, o lugar que lhe compete por sua difusão e consequencias.

Prestamos a maxima atençaõ á tuberculose, procurando despista-la nos seus começos e descobri-la nessas fórmas que se arrastam, minando sorrateiramente a existencia, que a transformam numa via cruceis; empenhamo-nos em desmascarar a sífilis nos seus disfarces mais imprevistos; nas regiões paludicas buscamos a malaria, mesmo onde ela não está; a ancilostomiase já mereceu cuidados especiais das autoridades sanitarias, interessadas em salvar grandes nucleos de população; enquanto isso a amebíase só nos chama a atençaõ pelas suas formas agudas espetaculares.

Nestas, a sintomatologia é tão conhecida, tão caracteristico o sindroma disinterico, que já pouco póde interessar o seu estado a clinicos e cientistas. As fórmas cronicas, porém, que englobam as chamadas fórmas anômalas, oferecem um vasto campo onde, quantos se interessam pelo estudo da medicina, poderão exercer sua sagacidade.

A disenteria amebiana é a expressãõ de uma agressãõ em massa das amebas evoluidas para o tipo histologico, de tipo agudo, com lesões multiplas, se bem que não tão generalisadas como na disenteria bacilar, e localisadas no colon descendente e alça sigmoide, um pouco menos fre-

quente no ascendente e quasi nunca assestadas no transverso, segundo C. Mathis.

A amebiase é a fórma crónica da molestia, com ou sem surtos agudos disenteriformes, com uma symptomatologia digestiva e nervosa que desvia a atenção do medico para o estomago e o centro cerebro-espinal.

Em grande numero de casos, os aspéto geral do doente não denota, como em muitas de mossas observações, um grande abalo da saúde, o que nos leva a pensar que, em situação financeira menos favoravel, muitos desses doentes ou não procurariam o medico, ou o fariam num ambulatorio onde as condições do serviço, pela grande frequencia de consultentes, não permite ao encarregado deter-se na anamnese, aprofundar-se no exame, e menos ainda requisitar uma pesquisa de amebas, que nada pareceria indicar.

A symptomatologia muitas vezes exclusivamente subjectiva e a aparente benignidade do estado morbido em exame, tenta o medico a classificar o paciente de doente imaginario e no maximo a rotula-lo com um termo vago, como dispeptico, nervoso, neurastenico.

Entretanto, essas alterações minimas da saúde são muitas vezes agravadas pelo aparecimento de surtos agudos mais ou menos serios e podem, por sua duração, acabar provocando perturbações funcionais irreductiveis, lesões viscerais, que engrossam com esses pacientes as fileiras dos doentes incuraveis. Acresce, além disso, que não poucas vezes abrem a porta a outras infecções.

A barreira oposta pela mucosa intestinal aos agentes infecciosos que pululam na luz do intestino pôde ser vencida com relativa facilidade por protozoarios do tipo da ameba e outros parasitas, armados de meios de aggressão efficientes e que arrastam nas suas migrações intratissulares o riquissimo cortejo da flora microbiana intestinal, em que se contam o B. de Ehert, o coli^a os piogenos e outros.

Dado o grande numero de portadores de amebas e cistos, a insignificancia, por vezes, da symptomatologia, a apparencia de saúde desses portadores, acóde naturalmente a pergunta de, se em determinadas condições, o parasito pôde ou não, ser um hospede inofensivo do intestino do homem.

O Prof. Castex, de Buenos Aires, entre outros, como relator no ultimo Congresso Medico Argentino, respondeu peremptoriamente que não. Neste estudo, em que relatamos o que temos observado, procuraremos apresentar os argumentos que nos levam a partilhar a opinião do mestre portenho.

*

* *

A disenteria amebiana e a amebiase são causadas pela Entameba disenterica, descoberta por Losch, em 1875 e consagrada definitivamente por Schandinn, em 1903, como agente especifico da molestia, sob o nome de histolitica.

Sendo perfeitamente conhecidos os caracteres da ameba disenterica, quer nas suas fórmas vegetativas, histolitica e tetragenas, quer na

fôrma cística, julgamos desnecessario estendermo-nos sobre o assunto longamente explanado em qualquer tratado ou manual de parasitologia.

Muito mais interessante é a impressão que se cólhe da leitura de tratados e trabalhos de pesquisadores especializados, de onde ressaltam as dificuldades, por vezes insuperaveis, para a diferenciação dos varios tipos encontrados.

Longa é a lista das numerosas entamebas descobertas por outros tantos autores, e discutidas por um numero ainda maior de criticos que chegam muitas vezes a recusar a inclusão de algumas no genero entameba.

Entretanto, ha uma tendencia a dividi-las em patogenicas e não patogenicas, segundo causem ou não disenteria.

Entre as primeiras lembraremos a "Braziliense", de Beaurepaire Aragão, que C. Mathis acha provavel tratar-se de "uma mistura" (?) de duas entamebas intestinais do homem".

O professor Brumpt, no seu tratado de Parasitologia, edição de 1937, além de manter a "Hartmani" individualisa a "Entameba Dispar", cujos caractéres morfológicos, estaticos e dinamicos coincidem de tal fôrma com os da Entameba disenterica, que ele confessa: "não a podemos distinguir senão por um carater negativo: a ausencia de grandes fôrmas moveis, hematofagas ou não, mesmo depois de purgações violentas"; acrescentando que "a morfologia não póde, no estado atual da questão, dar-nos nenhum critério absoluto de diagnostico". Os cistos da dispar são de 4 nucleos "completamente comparaveis aos da Entameba disenterica".

Como carater diferencial fundamental, ele considera o fato de não ser ela patogenica para o homem, isto é, não causar disenteria, pelo que acha ser a Dispar que os ingleses têm encontrado em 5% dos habitantes das Ilhas Britanicas, porque "nós vemos que na Inglaterra, país em que existem 2 milhões de portadores de cistos de 4 nucleos — (a Escola de Liverpool admite até 23% em mais de seis exames) — se registram apenas um ou dois casos de disenteria amebiana por ano".

Dobell e Jepps, Wenyon e O'Connor baseando-se sobre as dimensões dos cistos de 4 nucleos, admitem pelo menos 5 raças distintas de Entameba disenterica, o que é refutado, entre muitos, por H. Scot, Mathis e Brumpt, achando este ultimo que "essas flutuações de tamanho são determinadas pelo meio intestinal"!

Comentando uma comunicação de Brumpt á Academia de Medicina de Paris, em sessão de 16 de março de 1924 — em que o professor de Parasitologia refere 4 casos de Hannmerschmidt, de Viena, nos quais este verificou em ulcerações do colon a presença de antemeba coli, — A. Bocage assim se expressa: "Ha aí uma verificação de um grande interesse, sob o ponto de vista biologico: mostrando que uma ameba saprozoite vivendo na luz do tubo digestivo, póde tornar-se histologica e patogenica, ela indica um dos estadios seguidos no decorrer dos seculos pelas amebas, para passarem da vida livre ancestral á vida parasitaria, cujo tipo mis perfeito, no homem, é fornecido pela ameba disenterica verdadeira".

Esta hipótese é perfeitamente aceitável, porquanto organismos elementares, como amebas, devem ser profundamente influenciados na sua evolução filo e ontogenética, pelas condições de nutrição, do que temos um belo exemplo na transformação pela hematofagia da tetrágena inofensiva em disenterica, histológica e necrosante para a mucosa do intestino, segundo a opinião de C. Mathis.

Poderíamos multiplicar as citações neste sentido, mas julgamos que, com as que aí ficam, já teremos demonstrado as hesitações e incertezas, os pontos obscuros e controversos que ainda existem sobre o que diz respeito á unicidade ou pluralidade das amebas patogénicas.

E' um assunto em que é prudente não ser demasiado afirmativo, porque até agora os conhecimentos especializados dos parasitologistas ainda não o resolveram, permanecendo como criterio a autoridade dos mestres, que nem sempre representa a verdade.

A esse respeito é muito instrutivo o que se passou com Schaudin e a ameba descoberta por Lösch, que aquele distinguiu da histolítica e que hoje se identifica com ela.

Deixando de parte o que diz respeito á morfologia e demais caracteres diferenciais das varias amebas, que é mais obra de parasitologistas, ocupemo-nos de preferencia da parte clinica, estudando o que se refere á ação patogénica do protozoario.

O conhecimento da disenteria precedeu naturalmente de muito o conhecimento dos agentes que a provocaram.

Sómente em 1875, com a descoberta da ameba, em 1888 com a descoberta do disenterico, por Chantemesse e Widal, e em 1898, com os trabalhos de Shiga, foi possível estabelecer o diagnostico diferencial entre as duas entidades mórbidas. Pela frequencia da disenteria bacilar na Europa, e da amebiase nos países tropicais, foram os autores levados naturalmente a classificar a primeira de disenteria dos climas frios e temperados, e a segunda considerada a disenteria dos climas quentes, e por isso molestia exótica.

As evacuações disentericas caracterisavam forçosa e imprescindivelmente a infecção e a parasitose.

Mais tarde a lambliose, a balantidiose, as disenterias por *Tricomonas intestinalis*, *Tetramitus Mesnili*, e outros protozoarios, vieram aumentar o quadro das disenterias e reforçar o valor do sindroma.

Atualmente, não obstante o conhecimento das formas anômalas sem disenteria, que levou a adotar a denominação de amebiase, proposta por Musgrave e Clegg, a força da tradição, que em medicina é difficil de vencer, faz com que muitos continuem a encarar a ação patogénica da ameba exclusivamente através de sua manifestação classica.

Quando se diz que uma não é patogénica, se quer com isso dizer que o portador não apresenta o sintoma evacuações disentericas, e portanto não é doente, embora apresente alguns sintomas que são referidos a outras causas.

Vemos autores que, afirmando que as formas frustas isto é, sem disenteria, "não modificam sensivelmente o estado geral", linhas adaan-

te convêm em que "quando elas se prolongam, acabam determinando emagrecimento e perda de forças." (C. Mathis).

Depois dos trabalhos de Musgrave e Clegg, mais tarde os de Ravaut, Krolunitsky, Charpin, Jacques Charles, Petzetakis, Petridis e muitos outros, além das observações que todos fazemos diariamente, não podemos mais aceitar o critério antigo, para a classificação das amebas em patogênicas ou não patogênicas, baseados na disenteria.

Lembremos que Musgrave, em autopsias de indivíduos que não apresentaram siquer diarréias, e cuja sintomatologia se reduzia a dôres abdominais mais pronunciadas á noite, acompanhadas de flatulencia e por vezes constipação, encontrou no colon "raras ulcerações características".

Conhecida a riqueza de inervação do grosso intestino, com os plexos parietais, não se pôde admitir que uma espinha irritante, da natureza das lesões amebianas, possa permanecer silenciosa.

Impõe-se a insistencia sobre este ponto, uma vez que parasitologistas, e dos melhores, estabelecem distinções entre cistos de 4 nucleos, com cromídios, dimensões mais ou menos iguais, particularidades nucleares semelhantes, se não idênticas, baseados unicamente numa ação patogênica, a disenteria, que separa as amebas "boas", das que são nocivas para o homem.

Não ha elementos seguros, por enquanto, para resolver a questão da unicidade ou pluralidade das amebas parasitarias do homem; o que se pôde e deve é prestar a maxima atenção ás manifestações mórbidas sempre encontradas nos portadores de fórmias vegetativas ou cistos, pertençam elas á Ent. disenterica, nas suas fórmias histolica ou tetragena, ou á Dispar, ou á Hartmani, e até mesmo á coli ou á gingivalis.

Na pesquisa de amebas, nos exames de fezes, é comunissimo encontrar, associados, óvulos de helmintos e diversos protozoarios, entre os quais assinalaremos, pela sua frequencia entre nós, o trichomonos intestinalis.

*

* *

O estudo das lesões amebianas do colon foi minuciosamente feito por Kelsh e Kiener, e Dutrouleau, sendo modernamente revisado por Doptar e C. Mathis, a cujos trabalhos recorreremos nesta exposição.

Lesões em "botão de camisa", segundo a expressão consagrada, consistem em ulcerações da mucosa, que, através de um canal estreito, se comunicam com a sub-mucosa, largamente infiltrada, edemaciada e descolada da mucosa, formando verdadeiros tuneis. Não se detêm, porém, nessas capas; com grande frequencia aprofundam-se á musculosa, alcançando não raras vezes a serosa, que podem perfurar.

A localização das lesões é de preferencia na alça sigmoide colon descendente, cecum, apendice e colon ascendente, sendo, segundo C. Mathis, excepcionais no colon transverso.

As lesões celulares são do tipo de necrose de coagulação, que transforma o elemento celular, quer das glandulas de Lieberkun, quer dos foliculos fechados, e da trama conjuntiva, em "um magma amórfo e

friavel" (C. Mathis)), ao qual afluem em grande quantidade os leucocitos, que tambem sofrem o processo de necrose, transformando-se em piocitos, e dando lugar a supurações extensas que em geral rompem na luz do intestino.

Pelo processo inflamatório, ha grande desenvolvimento e dilatação dos vasos sanguineos e linfaticos, com presença, muitas vezes, de numero consideravel de amebas, na luz destes ultimos.

Sendo a amebiase uma afecção essencialmente cronica, não é de extranhar, como assinala Dopter, que se encontrem no grosso intestino lesões antigas e recentes, e nos varios periodos de sua evolução. São tambem de assinalar as lesões peritoneais, que fazem com que o peritoneo "se encontre por vezes tão espessado, que tinha uma consistencia quasi cartilaginosa" (C. Mathis) e que "nos casos de marcha cronica seu tecido torna-se denso e fibroso". (Dopter).

O mesenterio participa em menor escala do processo flegasico. Nada referem Dopter e Mathis sobre a sorte dos plexus parietais nesse processo violento, mas forçosamente, dada a localização das lesões, sua extensão e profundidade, depreende-se que eles banhem nesses tecidos mortificados e transformados em abcessos, sofrendo na sua contextura pela ação do meio.

Aliás Loeper, estudando as celialgias de origem intestinal, nos diz: "Se uma inflamação, uma infecção, uma erosão, uma ulceração, apparecem na superficie da mucosa digestiva; se se produz uma fissura mesmo histologica, a inflamação se propaga aos elementos nervosos, tanto como se propaga aos linfaticos sub-jacentes."

Acrescenta ser comum encontrarem-se essas lesões nervosas na febre tifoide, disenteria, tuberculose. Classifica-as de entero-nevrites, capazes de produzirem espasmos, estrangulamentos, atonias, dôres, podendo mesmo explicar as sequelas dolorosas e espasmodicas de afecções intestinais aparentemente curadas.

Afirma, mais, que: "toxinas, microbios, produtos -inflamatorios, neoplasias, seguem os nervos, alterando-os, mais ou menos, e produzindo já nessa etapa intraparietal perturbações importantes."

Assinala ainda Loeper que essas lesões nervosas não se confinam aos plexos parietais, mas que ascendem ao solar, "inflamando-o, irritando-o, esclerosando-o", alcançando mesmo os ganglios semi-lunares, onde Laignel Lavastine encontrou numerosas ulcerações microscopicas, constituindo as ganglio radiculites de Timbal. A anatomia patologica das lesões amebianas não é completa sem o estudo das modificações e lesões dos plexos parietais e abdominais.

*

* *

A sintomatologia das fórmulas anômalas da amebiase fez com que se formulassem hipóteses que explicassem as manifestações a distancia que as caracterizam, e que são aparentemente independentes das lesões colicas.

Falou-se na possibilidade de toxinas difusíveis (Ravaut); numa simpatose (J. Carles); assim como em amibemia (Petzetakis). Está demonstrado que o contato da ameba com os tecidos determina neles necrose de coagulação evidenciando a existencia de toxinas necrosantes. Mas estas atuam in-loco nada havendo que prove sua difusão pelo aparelho circulatório, nem tampouco a existencia de outras toxinas.

No que diz respeito á amibemia, os abscessos amebianos do cerebro, pulmão e outras visceras impõem admitir a migração da ameba pela rêde vascular sanguinea ou linfatica; mas sua ação nestes casos permanece localizada no ponto em que colonisa, manifestando-se principalmente pela concurrencia dos piogenos.

A existencia da simpatose parece fóra de duvidas, comprovada pela anatomia-patologica e pela simpatologia.

Outro elemento da patogenia foi posto em evidencia, a intoxicação oxalemica assinalada por N. Marsiaj e H. Weimann, que encontraram constantemente nos seus amebiasicos uma alta taxa do acido oxalico do sangue, que em um dos seus doentes alcançou a 38 miligramas por cento. Temos verificado a constancia da hiperoxalemia, achando em nossa clinica, num caso, uma taxa de 34 miligramas.

Sobre a origem desse acido oxalico não é possivel por enquanto formular uma opinião que escape á critica.

Podendo-se afastar a origem alimentar, por ingestão excessiva de alimentos oxaloforos, pelo conhecimento do regime habitual do doente, ficam em causa as duas doutrinas classicas: da formação endógena por perturbações metabolicas, ou a que lhe atribue uma origem intestinal por fermentações propiciadas por determinada flóra em que se destacam o bacilo oxalátigeno de De Sandro, o coli, o mucor Rouxii, aspergillus, etc., etc.

Esta ultima doutrina, defendida por Fitipaldi, tem a seu favor argumentos valiosos. Sendo tanto a carne e as gorduras, como os hidratos de carbono alimentos oxaligenos, verificou Viale que com o regime carne exclusivo a eliminação de acido oxalico é maior do que com o regime mixto; por sua vez De Lucia viu que com regime em que predominavam os hidratos de carbono (pão) sobre as proteínas (carne) ou as gorduras (toucinho), a eliminação era menor do que com a predominancia dos ultimos.

Por outro lado Loeper assegura que a taxa de acido oxalico do sangue pôde ser aumentada pela ingestão de grande quantidade de açúcar, o que não acontece se igual quantidade de glicose é injetada por via sub-cutanea.

Estes fatos pleiteam em favor da origem intestinal, mediante fermentações que realmente existem na amebiase, maximé quando ha constipação de ventre com retenção de fézes.

Ha na amebiase uma rutura do equilibrio vago-simpatico, decorrendo dessa rutura, que pôde ser provocada por excitação ou paralisia de um dos elementos do neuro-vegetativo, manifestações de ordem motora, secretoria, trofica e finalmente endocrinica. Deixando de parte as ma-

nifestações dos casos agudos, em que as evacuações de "glaires", o peristaltismo exagerado que provoca crises dolorosas e deposições frequentes, que alcançam por vezes dezenas, e que traduzem uma irritação extrema dos plexos parietais, deter-nos emos de preferencia nas manifestações crônicas das chamadas fórmulas anômalas, nas quais a irritação é menos intensa, se bem que permanente.

A irritação do neuro-vegetativo manifesta-se pela maior secreção das células da mucosa e pelo espasmo cólico principalmente da alça sigmoide e do colon ascendente, que dão á palpação a sensação de corda cólica.

A esse espasmo correspondem zonas dolorosas da parede muscular do abdomen, além das cólicas motivadas pelo peristaltismo exagerado. As zonas dolorosas são geralmente localizadas nas fossas ilíacas, na região epigástrica e nos pontos para-umbelicais, e correspondem aos plexos parietais e aos abdominais, principalmente o solar.

A enteronevrite propaga-se com grande frequência ao plexo solar e ganglios semilunares produzindo nevrites que Timbal propôz chamar ganglio-radiculites, e que explicam a constancia da sintomatologia gastro-duodenal nos amebiasicos, fenomenos esses que Loeper e Esmonet propuzeram chamar de celialgias, por estarem assim mais de acordo com a realidade anatomo-patologica.

A ameba, ingerida com os alimentos, a agua, ou por contatos com portadores, alcança o intestino onde pôde permanecer silenciosa, sob a fórmula cística ou tetragena.

Se determinadas condições, ainda não perfeitamente conhecidas, favorecem sua vegetação, ela alcança a fórmula histolítica, e inicia sua ação patogênica.

Provavelmente congestões da mucosa por fermentações irritativas, mais comuns nos climas quentes, a admitir-se a hipótese de Mathis, da hematofagia, seriam a causa da transformação.

Enquanto as lesões permanecem apenas na mucosa, pouca ou nenhuma sintomatologia apresenta o paciente; mas, no que aquelas se aprofundam á sub-mucosa e musculosa, alcançando os plexos, surgem manifestações neuro-vegetativas, e, com a persistencia da irritação, sobrevêm fenomenos endócrinicos.

Na agressão massiva por grande numero de amebas evoluídas e formação de lesões multiplas, extensas e profundas, a intensa irritação dos plexos traz o sindroma disenterico.

Quando as lesões são mais discretas e a irritação menos intensa, aparecem fenomenos vagotonicos e mais frequentemente simpaticotonicos, o que talvez se possa explicar pela distribuição da enervação pelo vago e pelo simpatico e a maior frequência de lesões sigmoideas do que cecais e do colon ascendente.

Com a duração da molestia e os progressos da enteronevrite e das ganglios-radiculites, aos fenomenos de excitação global do sistema neuro-vegetativo e de hiperfuncionamento das glandulas de secreção interna se

póde substituir um síndrome de paralisia vago-simpático e de hiper-funcionamento das glândulas incretoras.

Os fenómenos nervosos que acompanham constantemente a amebíase crónica são a nosso ver condicionados pela sensibilização dos centros nervosos cerebro-espinaes pela hiper-oxalemia, que lhes diminue a resistência ás excitações, e á intensificação destas pela irritação do neuro-vegetativo lesado ao nível dos plexos parietaes e abdominaes.

As lesões do neuro-vegetativo na amebíase explicam a persistência de certa sintomatologia, sobretudo a gastro-duodenal, não obstante um tratamento intensivo e bem dirigido. Isso acontece principalmente nos casos antigos em que os fenómenos dolorosos, nos pontos de eleição, e as perturbações vaso-motoras, indicam a participação dos plexos no processo morbido, já então não sómente como fenómeno de irritação e sim de nevrite.

Nada ha por enquanto escrito a respeito das prováveis lesões tóxicas provocadas pela disfunção do neuro-vegetativo, na amebíase, em outros órgãos que não sejam os colons; mas as perturbações funcionaes constantes para o lado do estomago e duodeno, como retardamento da evacuação gastrica, pneumatose com meteorismo e timpanismo, hiperacidez, permitem admitir que a disfunção neuro-vegetativa de origem amebiana possa estar na origem de alguma lesão ulcerosa daquelas visceras.

Creemos não errar, afirmando que a amebíase é essencialmente uma molestia dos dois sistemas nervosos, vegetativo e central, tendo como ponto de partida as lesões e as fermentações digestivas, quér no intestino, quér no estomago, e as consequencias que daí decorrem.

Mascarando-se de modo a atrair a atenção para outros departamentos que não o colon ella evolue insidiosamente, dando ao doente um aspecto de nevropata, e preparando quiza a eclosão de lesões tissulares, cuja filiação á causa primitiva torna-se difficilimo estabelecer.

Em todo caso, a ação da amebíase sobre as glândulas de secreção interna, principalmente a supra-renal, parece fóra de duvida, não só pelas observações de Ravant, aonde a hipo-epinefria era evidente, como tambem pela constancia e intensidade da astenia apresentada pela quasi totalidade dos doentes e referida por quantos se têm occupado do assunto.

Entretanto, está ainda por fazer o estudo das perturbações metabolicas da molestia, que por sua duração e ação insidiosa e eletividade para o sistema neuro-vegetativo e glândulas de secreção interna deverá forçosamente exercer longa influencia sobre o metabolismo.

* * *

“A grande maioria dos sintomas são perturbações dos reflexos normais”.

J. MACKENZIE.

Apezar da variabilidade extrema dos sintomas das fórmulas crónicas da amebíase, orientados pela anatomia patológica e patogenica, podemos

com certa facilidade identifica-las através dos numerosos disfarces com que se mascaram.

Ha em geral um minimo de sintomas objetivos, e estes quasi sempre para o lado das fossas iliacas. Dominam o quadro morbido perturbações funcionais.

No aparelho digestivo manifestam-se sintomas gastro-duodenais, colicos e intestinais nessa ordem de frequencia.

A lingua, salvo nos casos em que ha desarranjos intestinais, mostra-se mais ou menos normal.

O apetite é em geral pouco afetado, vindo as restrições do temor que por fim se apodera do doente em satisfaze-lo plenamente.

Para o lado do estomago e duodeno queixam-se os doentes de perturbações dispepticas mais ou menos acentuadas.

Predomina o retardamento das digestões com evacuação gastrica demorada, sensação de peso, dôres que afetam por vezes o tipo de crises gastralgicas violentas. Estas as temos observado principalmente em mulheres e nas proximidades do periodo do catamenio.

Outras vezes apresentam os doentes hiper-acidez que pôde ser precoce ou tardia, em relação ás refeições, havendo muitas vezes estado nauseoso que pôde ir até ao vomito alimentar, abundante formação de gazes, quer por fermentações quer por aerofagia, impondo ao doente eructações post-prandiais, sobretudo á noite.

Ao exame nota-se meteorismo e forte timpanismo, exagerado mais ainda na região correspondente á bolsa de ar.

E' muito frequente provocar-se dôr á palpação profunda da zona epigastrica.

O exame radiologico do estomago nestes doentes pouco adeanta ás verificações clinicas. Mais interessantes e por via de regra mais caracteristico é o exame das fossas iliacas, principalmente a esquerda. Esta é, na quasi totalidade dos casos, dolorosa á palpação profunda em todo o trajeto correspondente á alça sigmoide que comumente dá sob os dedos a impressão de corda colica mais ou menos endurecida.

Pôde-se considerar constante esta verificação nos amebiasicos constipados.

A região cecal e os pontos apendiculares são em geral dolorosos se bem que com menor frequencia do que a sigmoide.

Em outro estudo citamos uma observação em que colon ascendente e ceco eram palpaveis como um tumor volumoso e cilindrico que o exame radiologico mostrava ser devido a grande espessamento das paredes; caso em que o tratamento emetinico-arsenical deu os mais completos resultados, determinando o desaparecimento do tumor e cura completa do doente.

Estas localizações cecais da amebiase são extremamente interessantes pela facilidade com que se prestam ao diagnostico de apendicite com a correspondente indicação operatória.

São legião os apendicetomizados em cujo apendice, macroscopica e microscopicamente, não foram encontradas lesões, e que continuaram, após a operação, a sofrer dos mesmos males de antes. Poder-se-á talvez,

por esta localização cecal da amebíase, explicar certas verdadeiras epidemias de apendicite, em que grande numero de operados nada beneficiam com a intervenção.

Não nos devemos esquecer das palavras de West, que diz: "na grande maioria dos fenomenos do quadro clinico da amebíase existe a pseudo-apendicite."

Em todo caso, num apendicular suspeito de amebíase, não havendo indicação urgente da operação, será de boa pratica fazer-se previamente o tratamento emetinico-arsenical.

Em um caso que estamos tratando, e no qual fizemos diagnostico de amebíase de fórma pseudo-apendicular, o doente operado continuou a sofrer, agravando-se o seu estado. Instituido o tratamento pela arsetina, ao finalizar a decima injeção o doente queria considerar-se curado.

Na grande maioria dos casos por nós observados a constipação alternava com crises diarreicas leves e de pequena duração, que os doentes attribuiam a desvios do regime alimentar; em outros a constipação era permanente, intesa e rebelde, sendo comum o aparecimento de crises dolorosas, moveis, na direção do colon. Mais raras são as dôres reitais. Verifica-se por vezes com catarro e sangue sem diarréia. O exame radiologico destes doentes traz invariavelmente o diagnostico de colite espasmodica, assestada de preferencia sobre a sigmoide que em geral toma mal o bario.

Como se verifica do exposto, a sintomatologia digestiva da amebíase, salvo o que diz respeito ás crises disenteriformes e aos fenomenos sigmoides, nada tem de caracteristico. Entretanto os sinais apontados, quando verificados, impõem ao clinico o dever de requisitar um exame de fezes após preparação prévia do doente, a quem se administra um purgativo salino, recolhendo-se as fezes numa garrafa Thermos.

Uma resposta negativa do laboratorio não deve afastar desde logo o diagnostico de amebíase mas sim levar o médico ao emprego de outros meios que permitam verificar a existencia ou não do protozoario ou seus cistos.

Le Noir e Mathieu de Forsey, em trabalho bem documentado, preconizam um metodo que segundo suas estatisticas satisfaz plenamente, porque põe em evidencia ameboses que, pelos meios habituais, escapam á investigação.

Provocam ou autores um acesso leve de disenteria aguda, por meio de extratos biliares, que administram em caps. de 0 gr. 25, á razão de tres antes de cada uma das tres principais refeições, e aumentando por dia 1 capsula em cada refeição, até conseguir o efeito desejado.

Os fenomenos digestivos da amebíase, bem como a verificação frequente de midriase, miosis, dermografismo, hiperhidrose das extremidades, emotividade exagerada, reflexo faringeo e aerofagia notavel, palpitações, extra-sistoles, etc., traduzem a irritabilidade do neuro vegetativo, já assinalada por J. Traubaud em 1934, que atribue essas disfunções do vago e do simpatico á reabsorção de toxinas por via nervosa ou a um reflexo excito-motor, partido das lesões colicas.

Os fenomenos nervosos, nas amebiasas, são por via de regra constantes. Irritabilidade, transformações do temperamento, patofobia, estados anciosos, depressão mais ou menos profunda, incapacidade para qualquer trabalho fisico ou mental é o que encontramos nos doentes que nos deram margem a este estudo.

A astenia, que vai da simples "preguiça" a um abatimento e desanimo profundos, englobando não raro a impotencia sexual, conforme observamos em tres casos de homens moços, indenes de qualquer lesão sifilitica, fato aliás tambem assinalado pelo Prof. Castex, no seu relatório sobre a amebiasa, no V.^o Congresso Médico Argentino, é um quadro com o qual defrontamos continuamente, e já de ha muito estabelecido pelos observadores que têm estudado as fórmias anomalias da amebiasa.

Deante da enorme difusão da amebiasa e provavelmente de outros protozoos, ainda mal estudados, e levando em conta ainda a frequencia de helmintiasas de todo genero, entre nós, somos tentados a referir a essas parasitoses, de cumplicidade com as condições climatericas do nosso meio, a culpa da tão malsinada indolencia nacional.

As causas dessa astenia, da fadiga constante acusada pelos doentes, são provavelmente as intoxicações por fermentações intestinais entre as quais avulta a hiper-oxalemia, com a consequente diminuição da resistencia ás excitações do sistema nervoso central, e seguramente um certo grau de insuficiencia supra-renal, por disfunção do simpatico, maximé nos casos em que a molestia é antiga e já são evidentes a entero-nevrite e a solarite.

Paralelamente á astenia é comum notar-se forte emagrecimento, que geralmente não corresponde a deficiencias da alimentação, e que induz a pensar na coexistencia de uma bacilose. Esta coexistencia poderia existir, mas seguramente em outros, o emagrecimento corre por conta exclusivamente da amebiasa, reconhecendo por causa a existencia de hiper-tiroidismo, de que a determinação do metabolismo basico em dois casos nos deu a confirmação.

Não é raro sobrevir, no decurso de uma amebiasa cronica, principalmente quando sobrevêm surtos agudos ou sub-agudos, fenomenos infecciosos, que indicam a entrada em cena de microbios da flora intestinal. Trata-se por vezes de febricolas mal caracterisadas, que poucas vezes passam acima de 38^o, mas persistem por varios dias rebeldes a medicação.

Outras vezes o quadro é espectacular: um grande tremor de frio, que póde durar uma hora, ao qual succede uma temperatura que ascende facilmente a 40^o. Sobrevêm então fortes dôres no hipogastrio, fossas iliacas, propagando-se até o reto; maior dificuldade nas evacuações, traduzindo essa sintomatologia a formação de um abcesso sub-mucoso das paredes do colon.

Em tres casos da nossa estatistica este quadro modificou-se rapidamente, após algumas evacuações de catarro e pús, que nos indicaram haver-se evacuado o abcesso na luz do intestino.

Em todos os órgãos póde migrar a ameba e ahi colonisar, produzindo

com o auxilio de piogenos supurações limitadas. No fígado, entretanto, ao lado do abcesso classico, os autores têm verificado outras fórmulas de agressão sem supuração, constituindo-se verdadeiras hepatites.

O exame do sangue é interessante pela constancia da hiperaxalemia e frequência de hiper-glicemia, podendo esta ultima traduzir-se em glicosurios leves e fugazes.

A formula leucocitaria evidencia grande aumento dos eosinofilos bem como notavel monocitose.

Não devemos esquecer na sintomatologia da amebiase as dôres reumatoides, que são muito frequentes e que, de acordo com os trabalhos de Loeper sobre a hiperoxalemia, podemos referir a esta, cuja existencia na parasitose é um fato indiscutivel.

Temos encontrado varios casos de lumbago, que se repete á menor causa. Igualmente verificamos parestesias, adormecimentos das extremidades, formiguesiros, cefalalgias rebeldes e intoleraveis, nevralgias do "trigemio" como consigna Castex em seu trabalho.

Resumindo, podemos encontrar na amebiase qualquer sintoma que possa ser motivado pela irritação ou paralisia do neuro-vegetativo, a intoxicações de origem intestinal, a disfunção das glandulas de secreção interna e sensibilização do sistema nervoso central.

*
* *
*

Multiplicam-se dia a dia as fórmulas clinicas da amebiase cronica. Já em 1919, Ravaut e Charpin em seu trabalho sobre "A amebiase em França durante a guerra", no capitulo — estudo clinico, — ao lado da fórmula classica disenterica, individualisaram:

1.º — fórmulas sub-agudas, nas quais isolavam um tipo cepticemico, um tipo coleriforme, outro tifoide e finalmente um tipo de gastro-enterite aguda.

2.º — fórmulas cronicas larvadas que eram as mais variadas e numerosas, de cujo grupo, mais tarde, outros autores destacaram numerosos tipos clinicos.

3.º — fórmulas caracterizadas por hepatites, das quais excluiam o classico abcesso do fígado.

Nas suas recentes "Lições de Clinica Medica", Vol. 12, o Dr. Luis Ramond divide inicialmente a molestia em duas fórmulas principais conforme apresentem ou não disenteria. Adiante sub-divide a fórmula não disenterica segundo a predominancia de grupos de sintomas. Assim estabelece:

1.º — Fórmulas digestivas.

2.º — Fórmulas gerais.

3.º — Fórmulas infecciosas.

As primeiras se sub-dividem ainda em — a) fórmulas intestinais; e b) fórmula gastrica.

Nas fórmulas intestinais especifica: 1.º o tipo entero-colite muco-membranosa; 2.º tipo de enterite cronica do delgado; 3.º tipo pseudo apendi-

cular; 4.º fôrma retal, distinguindo nestas sub-tipos de retite estenosante crônica; de tumor simulando cancer; e de hemorragias retais.

Nas fôrmas gerais individualisa as que se caracterizam por astenia e emagrecimento e finalmente nas fôrmas infecciosas assinala os mesmos tipos apontados por Ravaut.

Não nos explicamos a vantagem desta multiplicação de fôrmas clínicas baseadas na predominância apenas de um sintoma ou grupo de sintomas; antes se nos afigura haver nisso desvantagem, porque assim se atrai a atenção exclusivamente ora por um órgão, ora por outro, descuidando a visão de conjunto.

Demais, nos numerosos casos que tivemos oportunidade de observar, não nos pareceu que tais divisões correspondessem á realidade clínica. De nossa pratica, concluímos que a amebíase é sempre uma molestia localisada primitivamente no colon, de onde, pelo sistema neuro-vegetativo e pelas intoxicações de origem intestinal, vai provocar uma sintomatologia a distancia, em outros órgãos, cujo funcionamento é perturbado, mas nos quais não se encontram as lesões características provocadas pela ameba

O que acontece muitas vezes é que as manifestações colicas iniciais, por sua benignidade, pouco despertam a atenção do paciente, que por isso não as refere espontaneamente, mas que confessa diante de um interrogatorio cerrado e minucioso.

A ausencia de disenteria inicial contribue em larga escala para o desconhecimento do inicio da molestia, que sómente é diagnosticada diante de manifestações ultteriores.

As fôrmas gástricas, por exemplo, são sempre precedidas de constipação de ventre, ou de diarréias, atribuidas a causas varias, como desvios alimentares ou influencia da estação estival.

As fôrmas infecciosas, por sua vez, devem ser consideradas como uma complicação infecciosa no decurso de uma amebíase crônica.

Outro tanto acontece com os abcessos: hepatico, pulmonar, cerebral.

A ameba, rompendo as barreiras opostas á penetração dos germens que pululam no intestino, favorece o aparecimento de infeções mais ou menos graves, das quais ela é apenas a causa ocasional. Poderá, no entretanto, por sua ação anterior, dar uma feição particular ao curso da infeção, como no tipo coliriforme, em que ha evidentemente insuficiencia supra-renal pelas lesões preexistentes dos plexos abdominais.

No estabelecimento das fôrmas crônicas da amebíase, contentamos-nos em distinguir as fôrmas agudas das fôrmas crônicas, admitindo nesta segunda categoria uma única sub-divisão atinente aos casos em que a cronicidade é interrompida por surtos agudos ou sub-agudos.

*

* * *

“Nunca se deve instituir um unico ciclo medicamentoso, dizem Caxtex e Greenway, e sim deve ser o tratamento variado e prolongado”.

Dentre os muitos medicamentos hoje existentes para a cura da ame-

biase, continua a emetina com a prioridade. Remedio heroico das fases agudas disentericas, os seus efeitos são ainda apreciaveis nas fórmias cronicas. Infelizmente, porém, é uma medicação que se deve manejar com prudencia, pelos efeitos toxicos que acarreta o uso prolongado, por sua acumulação.

As dôses autorisadas pelos autores que se têm occupado do assunto se nos afiguram demasiado elevadas. Uma grama e mesmo uma grama e vinte centigr. são dosagens a que nunca alcançamos, porque muito antes apresentaram os nossos doentes sinais de intolerancia, sinão de intoxicação.

Temos adoptado como posologia, 0 gr. 60, nos individuos robustos, e 0 gr. 40 em mulheres, e em geral nos pacientes cujo peso oscila em torno de 50 quilos.

Seguindo o metodo preconisado opr Ravaut, de administrar simultaneamente o arsenico e a emetina, empregamos o Narsenol, o Stovarsol e o Paroxil, quando não usamos arsetemine, preparado que reúne a emetina e o arsenico.

Terminada esta 1.^a fase, que dura geralmente uns 15 dias, passamos a administrar ao doente o Entero, vioformio, durante 20 dias, ou senão o Yatren 105 sempre que ha para este bôa tolerancia. Em seguimento usamos a amebiasine ou a carobinase, durante 10 dias, terminando pelo uso dos rivanoletoes tambem durante 10 dias.

Permanentemente prescrevemos durante toda a duração do tratamento papeis de carbonato de calcio, de 1 gr., á razão de 3 por dia, logo após as refeições, visando, por esta fórmula, como aconselha Von Noorden, a precipitação do acido oxalico de formação intestinal, além de que acompanhamos Moutier que o considera "o medicamento por excellencia das fermentações do colon". Como medicação auxiliar, quando ha forte irritação neuro-vegetativa, costumamos empregar injeções de linfoganglina, ou prescrevemos o eserinan, que é uma pequena modificação da formula de Moutier; tendo tambem recorrido ao angioxil, á vagotonina e por vezes ao sulfato neutro de atropina.

Sempre que ha indicação, recorremos á opoterapia, usando frequentemente extratos hepaticos, suprarenais e tiroideos. Findo este primeiro ciclo, aos 2 meses de terminado o uso da emetina, recomeçamos o mesmo tratamento, procedendo ao finalizar a exames de fezes repetidos segundo as facilidades que nos oferecem os doentes. Nos casos em que tal tem sido possivel, temos verificado o desaparecimento de fórmias vegetativas e cistos, bem cômô a sedação dos fenomenos morbidos, persistindo apenas as dôres á pressão forte das fossas iliacas, sobretudo a esquerda, e da zona epigastrica.

Nada podemos afirmar quanto ao definitivo da cura, porque as condições especiais em que observamos, clinica de consultorio, não nos permite acompanhar o doente por muito tempo.

Creemos, entretanto, que sejam frequentes as sequelas provenientes das lesões constituidas, pela persistencia, se bem que em gráu reduzido da constipação de ventre, que traduz o espasmo colico. Ademais, deve-

mos ter presente a facilidade de reinfestações pela persistencia das mesmas causas de contagio.

Sobre o regimen alimentar a que se devem submeter os doentes, não ha acordo sobre as prescrições e proscricões de alimentos. Opina-mos por uma dieta um tanto severa nas fórmas agudas disentericas, visando diminuir na medida possivel as irritações e congestões da mucosa, bem como as fermentações no ultimo trato do intestino. O leite, condenado sem remissão por muitos, não nos parece merecer tal condenação em todos os doentes. Ha, nestes, alguns que no passado faziam uso do leite, sem que este lhes causasse danos. Embora em periodo agudo, não o proibimos, contentando-nos em verificar se sua ingestão aumenta o meteorismo, o timpanismo, se exacerba ou provoca crises dolorosas mais intensas sob a fórma de colicas. Se tal não acontece, consentimos na continuação de seu uso. Nas fórmas crônicas, permitimos ao doente um regime variado do qual proseremos apenas os alimentos em conserva, o excesso de gorduras e o alcool, além dos alimentos oxaloforos.

Na nossa já longa prática da molestia não temos tido motivos de nos arrependermos de ser tão liberaes na dieta prescrita aos nossos doentes. No que somos um pouco exigentes é na redução das doses, evitando que os doentes comam demasiado.

Outro recurso terapêutico que nos tem dado amplas satisfações é a mudança de clima que, em casos por nós observados, por si só tem influido de modo inesperado e benéfico, o que não deveria causar-nos surpresa, uma vez que o estado geral do doente é profundamente influenciado pelo seu estado nervoso.

*

* *

O interesse que vem despertando em alguns paises, Estados Unidos, Inglaterra, França, Argentina, o estudo da amebiasi, nos fez recordar as lições do grande clinico inglês, Sir James Mackenzie, compendiados num livro interessante "O futuro da Medicina". Começa o autor mostrando-nos em dois diagramas, referentes, um, ás molestias que alteram a saude levando o doente ao consultorio médico, e o outro ás molestias de que se morre, que as primeiras podem perfeitamente contribuir e contribuem para o estabelecimento das segundas.

No primeiro as molestias do aparelho digestivo figuram na proporção de 25% sobre mil casos observados; no segundo aquelas molestias, sobre o mesmo total, não aparecem senão em 6,35%.

Mais tarde, no capitulo: molestias secundarias ás afecções do tracto intestinal, diz ele: "Si se examina cuidadosamente os doentes e se se os segue observando durante anos, é surpreendente verificar-se que se acaba achando que os sintomas precoces são devidos a molestias que não se terias jamais imaginado ter uma relação com o malestar do começo," e explicando: "Examinando mais atentamente eu verifiquei que todos se queixavam dos mesmos sintomas devidos a uma qualquer perturbação do sistema digestivo".

Por ser extremamente interessante, alongaremos a citação, transcrevendo inteiramente o trecho referente ao assunto:

“O individuo que representa esse tipo é habitualmente palido e emagrecido; tem alguns sinais digestivos de natureza varia; outros não têm consciencia do malestar digestivo, se bem que se vejam “obrigados a prestar atençaõ ao que comem”, o que sempre é suspeito. Mas habitualmente não eram esses os sintomas de que a maioria se queixava, ao consultar-me, e sómente no decorrer do exame eles os assinalavam. Os sintomas que os fazia vir aconselhar-se eram habitualmente sensações de exgotamento; fatigavam-se facilmente, seja fisicamente, seja sob o ponto de vista cerebral. Alguns tinham sinais mais nitidos, palpitações, dôres no peito e nos braços e mesmo acessos de dôr muitas vezes descritos por seus médicos assistentes como de angina de peito. Em outros havia sintomas mentais, como depressãõ ou irritabilidade do caracter; outros eram considerados por psiquiatras como casos sobre a fronteira da melancolia. Eu tinha distinguido esta classe de doentes em meio dos outros e estando incerto sobre a natureza de seus sintomas, eu os tinha classificado provisoriamente sob o termo de molestia X, para chamar a atençaõ sobre uma classe distinta e ao mesmo tempo para indicar que não se conhecia a verdadeira natureza deste estado”...

“Estudando mais detidamente esses casos e seguindo o seu desenvolvimento, cheguei a concluir que existia alguma afecçaõ do tubo digestivo que perturbava sua nutriçaõ...”

Mais adiante, procurando interpretar a molestia X, cita trabalhos de Sir Arbuthnot Lane que invoca uma açãõ mecanica para explicar os espessamentos peritoniais, as bridas que deformam o colon, principalmente na alça sigmoide e cecum e apendice, promovendo atresias e aderencias de tal natureza que o Prof. de anatomia de São Andrews, Dr. Waterston, achou que outros fatores além do peso devem contribuir para a sua formaçaõ.

Fizemos esta longa citaçaõ, porque opondo-a aos estudos da propria escola de Liverpool e de outras procedencias, sobre a frequencia dos portadores de amebas, bem como comparando os trabalhos de Arbuthnot Lane e Waterston, aos de Dopter e Mathis julgamo-nos autorizados a fazermos o diagnostico retrospectivo da Molestia X de Mackenzie, como sendo uma parasitose intestinal, hoje verificada extremamente comum.

Na amebiase não é tanto a molestia em si que nos deve preocupar, uma vez que temos elementos terapeuticos eficazes para jugular-a, além de que ela pôde coexistir com um estado de saude aparentemente satisfatorio; o que nos deve obrigar a busca-la com cuidado, assim como a outras parasitoses do tubo digestivo, são as consequencias mediatas de um mal insidioso que se revela sómente quando as lesões provocadas perturbam profundamente as funções, através do sistema neuro-vegetativo e das glandulas de secreçaõ interna.

O fim da medicina sendo não verificar lesões e sim prevenil-as, cumpre pesquisar a existencia de parasitas no tubo digestivo e exterminal-os, se o podemos, antes que manifestem sua açãõ patogenica, goze embora o portador boa saude aparente.

Lições de Clínica Médica Propedêutica

Carta do Prof. Rocha Vaz, endereçada ao Prof. Alvaro Barcelos Ferreira, fazendo uma apreciação sobre o livro "LIÇÕES DE CLÍNICA MÉDICA PROPEDEÚTICA"

Meu caro colega Prof. Alvaro Barcelos Ferreira.

Li o seu trabalho com atenção e com prazer e se já não o conhecesse, bastaria esta leitura para colocá-lo entre os nossos mais brilhantes professores.

A clinica caminhou durante longas décadas pela estrada do empirismo tocando trombetas que anunciavam vitórias científicas. Multiplicaram-se os métodos de pesquisas; de toda a parte, de outras ciencias, vinha material abundante para apurar a tecnica das investigações, que exigiam dos pesquisadores cultura sempre crescente! Campos e campos de pesquisas se foram desbastando; traçadas ficaram novas e infinitas veredas a seguirem rumos diferentes até que afinal se organisou um labirinto; todas estavam sem rota a seguir para uma finalidade verdadeira, tais as contradicções, tal a falta de ajustamento entre os fatos observados quer na clinica, quer na experimentação. O toque dos clarins científicos dos laboratorios não encontravam ressonancia no mundo dos doentes. Exercitava-se a analise com grande fervôr e em departamentos cada vez mais restritos e, quanto mais minuciosas fossem, nêles, as investigações, tanto mais científicos eram os resultados. As publicações saíam aos milhares, anualmente, impedindo o seu seguimento pelos estudiosos mais apurados. Neste longo período a clinica pouco se aproveitava das pesquisas, desviadas que foram de um roteiro préviamente traçado, para seguirem rumos incertos por entre nebulosas que impediam a visão clara dos audazes investigadores.

As doutrinas medicas não despertaram confiança porque eram inefficientes a grande maioria de suas applicações. Os arquivos dos fatos observados tornou-se opulento, porém, sem grande proveito porque entre êles não se conheciam as suas relações e não se determinaram as leis que os regiam.

A analise dos sinais clinicos sofreu a imperfeição do dominio da doutrina localistica de Boerhaave, Laennec e de tantos outros. Á fase anatomica, fonte de minucias de processos investigadores, seguiu-se a fase fisiologica, que não deu os frutos esperados porque a fisiologia isolava os órgãos, não estudando as funções quantitativa e correlacionisticamente. Daí a grande decepção ao apreciar tão inuteis esforços para o estudo das provas funcionais. A falencia da semiologia era fatal por ter seguido caminho errado. A semiologia moderna deve ter por base o

conceito unitario correlacionista do organismo humano e firmar a sua exploração morfo-funcional na individualidade humana.

E' dentro deste espirito de sintese que se exercita a analise semiologica para que o práctico possa interpretar os elementos que os metodos de exploração apresentam. Em contrario disto, teremos o semiologo analista, apurador de minucias e sem saber o seu valor.

As "Lições de Clinica Medica Propedêutica" do professor Alvaro Barcelos Ferreira estão impregnadas das novas doutrinas medicas sobre o conceito individualista segundo a escola italiana, a unica que é rigorosamente scientifica e que tomou a dianteira das demais que são, absolutamente empiricas.

No desenvolvimento de suas lições veremos como o Autor estudará a semiologia individual onde mais uma vez mostrará vasta cultura e brilhante inteligencia. A primeira parte traça a orientação e o programa a seguir pelo Atuor, tornando a sua obra indispensavel aos que querem aprender a moderna semiologia.

- ROCHA VAZ

Catedratico de Clinica Medica da Universidade do Rio de Janeiro.

Ô "TRATADO DE FISIOLOGIA PATOLOGICA ESPECIAL",

traduzido da edição alemã e publicado pela Editorial Labor do Brasil S. A., constitue uma obra de justo valôr científico, e que satisfaz plenamente as exigencias do ensino clinico e da pratica medica.

E' uma obra didatica que se ajustará ás necessidades do estudante de Medicina que, dada a exiguidade de tempo para o estudo da disciplina, carecia duma exposição resumida mas concisa e que compreendesse os ultimos progressos da ciencia.

Dos diferentes capitulos do livro, sobresái, pelo interesse que desperta e pelo valôr dos conceitos emitidos, aquêl que se refêre ao estudo do Metabolismo, exposto por Alexandre Sturm.

O autor após fazer um estudo geral sobre o assunto, entra na apreciação do Metabolismo intermediario, antecedendo cada estado metabolico especial, com preliminares fisiologicos quimicos e considerações metabolicas gerais, tornando assim menos árida a descrição de tão complexos problemas.

E', pois, um livro de valôr que contribuirá para generalisar o conhecimento dos processos morbidos.

Dr. Jaime Domingues.

Notas terapeuticas

O CARDIAZOL COMO DESPERTANTE DEPOIS DAS OPERAÇÕES

Pelo Dr. PIENIEZNY

(Da Clínica Cirúrgica da Universidade de Munich. Director: Cons.: Prof. E. Lexer)

O autor ensaiou a acção despertante do Cardiazol em 96 doentes que tinham sido submetidos ás mais diferentes operações cirúrgicas. Para a narcose tinha-se utilizado éter em 58 casos, evipan em 35 e avertina em 3. A injeccção de Cardiazol foi sempre praticada por via intravenosa, immediatamente depois da operação, e o doente objeto duma observação exacta durante os 30 minutos seguintes.

Na maior parte dos casos o que chamou em primeiro lugar a atenção foi um aumento do volume respiratório, manifestando-se já durante a injeccção (a qual é praticada muito lentamente); muitas vezes a frequência respiratória também aumentava. Ao mesmo tempo o pulso tornava-se mais forte e a actividade cardíaca nitidamente mais regular. A infusão de cloreto de sódio, que nalguns casos particularmente graves se encontrava prestes a ser usada, poudé deixar de se efectuar.

A acção despertante do Cardiazol nas pessoas com menos de 50 anos é nitidamente mais accentuada do que nas pessoas idosas; a duração do sono depois da narcose é todavia encurtada em todos os casos, diminuindo assim o perigo da aspiração. A acção sobre a respiração e a circulação manifesta-se sempre. Em alguns casos o doente desperta imediatamente depois da injeccção, ás vezes mesmo já durante esta: os doentes abrem os olhos, levantam ou viram a cabeça, pronunciam mesmo ás vezes algumas palavras e voltam a adormecer imediatamente, mas já não fazem a impressão de indivíduos narcotizados.

A princípio a dose de Cardiazol empregada era sempre de 5 c. c.; mais tarde foi reduzida para 3 c. c.; na maioria dos casos esta pequena dose mostrou ser completamente sufficiente. O autor ficou com a impressão de que é na narcose com o evipan onde o Cardiazol melhor actua; esta acção, no entanto, é também muito nítida nas narcoses com o éter.

Só num caso é que a injeccção de Cardiazol foi seguida de acções accessórias desagradaveis (convulsões, interrupção da respiração); o autor, todavia, não concede muita importancia a esta observação isolada.

Para concluir afirma-se que o Cardiazol, graças á sua evidente acção favorável sobre a respiração e circulação e em virtude da accentuada acceleração do despertar, seja qual fôr a narcose empregada, e graças ainda á sua inocuidade, pode ser preferido, ou pelo menos equiparado, aos outros medicamentos.

(Deutsche med. Wochenschr., 1935, N.º 41, pag. 1641.)

Injeções indolores
de
MERCURIO-ACETATO-CACODYLATO
PHOSPHARGYRIO
A associação tónica corrige a acção depressora do mercurio
e combate a anemia secundaria da syphilis.
Uma injeccção diaria ou em dias alternados.
Laboratorio Gross-Rio de Janeiro