

Arquivos Rio Grandenses de Medicina

ANO XVIII

JANEIRO DE 1939

N. 1

Publicação mensal

2361

Diretoria da Sociedade de Medicina de Porto Alegre — 1939

PRESIDENTE

FLORENCIO YGARTUA

Doc. de Cl. Pediátrica

VICE-PRESIDENTE

HUGO RIBEIRO

Dermatologista da S. Casa

SECRETARIO GERAL

RAUL DI PRIMIO

Cat. Int. 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. Médica

A. SAINT-PASTOUS

Cat. de Cl. Médica

ELYSEU PAGLIOLI

Cat. de Cl. + ortopedica Cirurgica

SECRETARIO DA REDAÇÃO

SADI HOFMEISTER

1º
Jan-Jun

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
HELMUTH WEINMANN
WALDEMAR NIEMEYER

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
LUIS S. BARATA
ANTONIO LOUZADA

GERENTE: **ALMANZOR ALVES**

ASSINATURAS:

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

Séde da Redação:
RUA GENERAL CÂMARA, 261
Caixa postal, 872



Sumario

Trabalhos originaes

NINO MARSIAJ e HELMUTH WEINMANN — Perturbações metabólicas na Amebíase Intestinal crônica	Pag. 3
GUERRA BLESSMANN — Novos Horizontes Anátomo-Fisiológicos da Circulação	„ 19

Sociedade de Medicina

Sociedade de Medicina — Atas	„ 29
Boletim da Secção de Cirurgia da Sociedade de Medicina	„ 33
Notas terapeuticas	„ 37

Nas convalescenças: **Serum Neuro-Trófico**

Tônico geral - Remineralizador - Reconstituinte - Estimulador
— MEDICAÇÃO SERIADA —

Instituto Terapêutico Orlando Rangel
Rua Ferreira Pontes, 148 — Rio de Janeiro



GLYCOSORO

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

SÔRO GLYCOSADO
PHOSPHO-ARSENIADO
COM OU SEM
ESTRYCHNINA

Laboratório
Gros
Rio de Janeiro
F. M. P. A.

BIBLIOTECA

Reg. n.º 2412

Em 13/5/61

Perturbações metabólicas na Amebíase Intestinal crônica (*)

(Oxalemia e Glicemia)

Dr. Nino Marsiaj

Docente livre de Clínica Médica.
Chefe de Clínica da 1.^a cadeira de
Cl. Médica.

Dr. Helmuth Weinmann

Docente livre de Histologia e
Embriologia Geral.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

A amebíase está em plena ordem do dia. Não só entre nós, como julgam muitos, mas em todos os países do mundo o assunto é considerado dos mais palpantes, dada a sua projeção nos domínios da patologia e da terapêutica. É atestado eloquente em favor desta asserção o recente "Congresso da Amebíase", reunido em Marrocos em dezembro de 1936. Os inúmeros trabalhos apresentados, de proveniências as mais variadas, constituem, sem dúvida, benéfica advertência àqueles que ainda persistem em não se identificarem com a extensão do mal produzido pela entameba disenterica.

Seria por demais fastidioso e escaparia aos moldes do presente trabalho a apresentação da farta literatura especializada que procura alargar e aprofundar o verdadeiro conceito que merece a questão. Entretanto, é digna de menção a afirmativa de Izar: "che da tempo era noto, anche se dimenticato: che l'amebiasi é malattia diffusa comune a tutte le razze, a tutti i climi".

Estudos pessoais, cercados do possível rigorismo, nos colocam automaticamente ao lado daqueles que já se convenceram da extrema frequência do mal em nosso meio. Aproveitando êste vasto campo de ação, voltámos nossa atenção para as alterações de ordem metabólica na amebíase intestinal crônica. Quer-nos parecer que todas as pesquisas, visando elucidações neste sentido, ofereçam uma conexão direta e prática com o percentual de curabilidade.

Na vasta literatura médica manuseada, inclusive o relatório de Castex apresentado ao V Congresso Argentino de Medicina e que traz uma das maiores listas bibliográficas até hoje anotadas, assim como os trabalhos do Congresso de Marrocos acima referido, nesta vasta literatura médica, como dizíamos, só deparámos com uma única dosagem do ácido oxálico nos amebianos, praticada por Loeper e Tonnet.

Já em trabalho anterior apresentámos uma série de observações sobre hiperoxalemia na amebíase intestinal crônica, dizendo, em nota à margem: "os dados que atualmente temos em mãos permitem-nos afirmar que a hiperglicemia em jejum é constante nos amebianos crônicos". — Arquivos Rio Grandenses de Medicina, n.º 3, Março de 1937.

Vidal de Oliveira, em trabalho lido na Sociedade de Medicina de Pôrto Alegre e intitulado "Estudo Crítico da Amebíase", confirma as nossas pesquisas com a seguinte afirmativa, ao referir-se aos amebianos crônicos: "o exa-

(*) Prêmio "José Mariano da Rocha" da Sociedade de Medicina de Santa Maria, Dezembro 1937.

me de sangue é interessante pela constância da hiperoxalemia e frequência da hiperglicemia, podendo esta última traduzir-se em glicosúrias leves e fugazes”.

Iniciamos, agora, o estudo paralelo da oxalemia e da glicemia em jejum dos nossos amebianos, convictos de que o estudo orientado neste sentido poderia contribuir para o esclarecimento patogênico da fenomenologia apresentada por estes doentes.

De fato, antes da amebíase ser encarada como doença de repercussão metabólica, sua sintomatologia era explicada pelos mais variados mecanismos e muitas de suas manifestações atribuídas a simples coincidências mórbidas.

Assim, os sintomas nervosos, com sua mais variada exteriorização, absolutamente constantes em todos os amebianos crônicos, eram atribuídos a *fatores tóxicos* ou a *influências reflexas*. “Falou-se na possibilidade de toxinas difusas (Ravaut), numa simpatose (J. Carles), em amibemia (Petzetakis)” (citação de Vidal de Oliveira “Estudo crítico da amebíase”), sem que, entretanto, se procurasse determinar a razão íntima dos fatos. Dá-se o mesmo em relação à sintomatologia gastro-duodenal, aos sinais gerais, índices de uma profunda perturbação metabólica, como o emagrecimento progressivo, a palidez, a astenia, etc.

Ora, grande parte destes quadros clínicos podem ficar esclarecidos sob o ponto de vista patogênico si tomarmos em consideração apenas o que foi verificado, isto é, a existência constante e inegável de hiperoxalemia em todos os doentes.

Si uma sondagem profunda do metabolismo dos amebianos crônicos fôr feita sistematicamente, não só em relação aos hidratos de carbono, mas também em relação aos proteicos, tendo em vista que dois grandes tipos de colite existem, isto é, o tipo fermentativo, em que os carboidratos desempenham o principal papel e o tipo putrefativo, em que é sobre os albuminoides que as reações químicas se processam, fácil é de ver quão larga é a senda que se abre para os futuros experimentadores. São hipóteses novas de trabalho que se oferecem e que não devem ser abandonadas, tomando, principalmente, em conta os incalculáveis benefícios de ordem terapêutica que daí podem resultar.

Vejam, agora, os resultados obtidos pelas dosagens simultâneas da oxalemia e glicemia em jejum de 26 amebianos crônicos por nós examinados. O exame de fezes foi positivo em todos e as dosagens praticadas antes de iniciar qualquer tratamento específico.

Obs.	Registro	Nome	Idade	Oxalemia %	Glicemia %
1	17.529	A. C.	35	6mgrs.76	133mgrs.33
2	17.620	A. G.	30	4mgrs.72	153mgrs.84
3	17.530	J. B. S.	36	11mgrs.78	117mgrs.64
4	17.760	A. C.	29	10mgrs.33	142mgrs.85
5	17.736	M. R.	26	18mgrs.58	128mgrs.20
6	17.769	G. V. S.	27	6mgrs.89	142mgrs.85
7	18.293	H. F.	25	10mgrs.34	151mgrs.51
8	18.353	A. C.	36	6mgrs.89	142mgrs.85
9	22.515	A. M. C.	39	6mgrs.75	125mgrs.00
10	22.517	W. C.	29	5mgrs.37	120mgrs.48
11	22.579	M. N.	21	9mgrs.37	108mgrs.69
12	22.581	W. W.	23	4mgrs.55	100mgrs.00

<i>Obs.</i>	<i>Registro</i>	<i>Nome</i>	<i>Idade</i>	<i>Oxalemia %</i>	<i>Glicemia %</i>
13	22.623	C. C.	21	4mgrs.96	140mgrs.84
14	22.997	O. K.	28	6mgrs.89	126mgrs.58
15	22.999	J. P.	38	11mgrs.03	131mgrs.57
16	23.001	C. C.	20	9mgrs.65	117mgrs.64
17	23.004	A. C.	30	9mgrs.95	117mgrs.06
18	23.006	A. P.	28	5mgrs.37	108mgrs.06
19	23.037	N. S.	21	8mgrs.27	123mgrs.40
20	23.338	H. G.	33	10mgrs.34	114mgrs.90
21	23.340	A. L.	25	9mgrs.65	112mgrs.30
22	23.450	M. V.	29	9mgrs.19	123mgrs.40
23	23.592	J. C.	36	5mgrs.04	101mgrs.00
24	23.680	A. B.	33	6mgrs.23	129mgrs.80
25	23.698	M. J. S.	34	8mgrs.63	128mgrs.20
26	24.223	M. G.	47	6mgrs.61	121mgrs.95

As dosagens da glicose foram feitas pelo método colorimétrico de Benedikt e as do ácido oxálico pela técnica de Loeper e Tonnet modificada por um de nós (Weinmann — Amebíase intestinal chronique e oxalémie — Archives des maladies de l'appareil digestif — n.º 7 — Juillet — 1937). Acrescenta-se que, para maior rigor da técnica, na titulação do ácido oxálico pela solução de permanganato de potássio, usámos uma pipeta especial ao milésimo de cc. Nestas dosagens prestou valioso auxílio nosso assistente de laboratório, dr. Walter Hildebrand.

ENSAIO PATOGÊNICO DA HIPEROXALEMIA

A recente inclusão da hiperoxalemia dos portadores de amebíase intestinal crônica entre os fatos de observação constante, faceta interessante do mal, abre um vasto capítulo na terapêutica da afecção produzida pela entameba disentérica. Esta alteração metabólica prende-se particularmente à repercussão de uma fenomenologia alarmante. Sobresai desde logo seu valor, se tomarmos em conta uma série de sintomas, no terreno do sistema nervoso, sintomas estes que muitas vezes resistem aos métodos habituais de cura. Admitida a hiperoxalemia, é natural que a conduta terapêutica deva ser orientada no sentido de minorar ou mesmo suprimir determinadas manifestações, por vezes mais incômodas que a própria entidade mórbida.

A aceitação integral duma prova exige sempre novos e mais minuciosos conhecimentos, amparados em indispensável senso crítico. Fica, pois, justificada a trilha que seguimos, procurando contribuir para melhor elucidação de um fenômeno por nós já entrevisto.

Assim, as nossas observações atuais, acrescidas das outras já publicadas, são de molde a firmar conceito sobre a hiperoxalemia na amebíase intestinal crônica.

E' verdade que as taxas agora encontradas, embora superiores às normais, são inferiores, de um modo geral, àquelas que registrámos em nosso primeiro trabalho. Mais adiante opinaremos sôbre os fatores eventuais que para tal possam ter contribuído.

Por um confronto entre o atual trabalho e o anterior, é fácil avaliar estas diferenças:

	<i>Atual</i>	<i>Anterior</i>
Abaixo de 10 mgrs.	76,93 %	15 %
Entre 10 e 15 mgrs.	19,23 %	30 %
Acima de 15 mgrs.	3,84 %	30 %
Entre 20 e 30 mgrs.	0	20 %
Acima de 30 mgrs.	0	5 %

Fica, assim, fóra de dúvida que os portadores de um processo amébio, com localização intestinal, apresentam sempre um teor de ácido oxálico sanguíneo superior ao encontrado em indivíduos normais.

Se a evidenciação dosimétrica fala na eloquência das cifras não é menos verdadeiro que a origem do aumento do ácido oxálico, nestas condições, ainda oferece um grande campo de aprendizagem.

Aqui duas hipóteses se nos afiguram capazes de orientar a elucidação do problema, aliás, já aventadas por nós anteriormente.

Queremo-nos referir ao ácido oxálico formado à custa do próprio protozoário, quer sob a forma vegetativa, quer quística, no trajeto intestinal, pela desintegração fermentativa particularmente dos hidratos de carbono.

Num aspeto bastante amplo, coaduna com esta afirmativa a exagerada fermentação intestinal que integra o quadro clínico da amebíase intestinal crônica, sob o manto de quasi absolutismo.

De outro lado é de admitir-se que o fígado, desviado de sua função, possa alterar quantitativamente o ácido oxálico sanguíneo dos amebianos, conhecido como é o papel desta glândula no metabolismo dos hidratos de carbono.

Vejamos o raciocínio por nós desenvolvido em trabalho anterior: "É por demais sabido que a célula hepática é o cenário duma dupla fenomenologia: de um lado o acúmulo de glicogênio e de outro sua desintegração por autólise. Foram experiências de Lesser, minuciosas e repletas de paciência, que o levaram à demonstração desta dupla função.

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

Nestas condições, conhecida a verdadeira eletividade do protozoário para o fígado, sendo esta, em ordem de frequência, a viscera mais facilmente sujeita a complicações, é perfeitamente razoável admitir que as referidas toxinas alterem o funcionamento íntimo da célula hepática, por lesões ou por simples impregnação tóxica. A amebíase poderia ser comparada, sob este ponto de vista, à difteria ou ao tétano. Apesar de quasi sempre localizada, ela agiria, também, à distancia, por intermédio de toxinas.

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

Esta repercussão hepática da toxemia amebiana ou da própria amibemia exteriorizar-se-ia pela hiperoxalemia, consequência não só da perversão do me-

tabolismo dos hidratos de carbono, como também da incapacidade funcional em que está o fígado para destruir o ácido oxálico formado em excesso pelo exagero das fermentações intestinais.

Em apóio desta última hipótese estão as experiências de Lesser, que demonstrou a diminuição do papel oxalodestruidor da célula hepática lesada.

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

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

Ficou assim evidenciado que o ácido oxálico existe no fígado do coelho, pois foi este o animal usado por Loeper, e no coração de vitela e aumentou com fenômenos de autólise produzidos pela permanência do órgão na estufa e diretamente relacionados com a desintegração do glicogênio.

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

Entretanto, baseados em novas observações, temos para nós que a glândula jecoral acidentalmente inibida de sua função, não poderá por si só explicar a hiperoxalemia.

E' necessário convir que, no vasto cenário da patologia hepática, nem sempre os recursos laboratoriais nos fornecem dados insuscetíveis de crítica. Inúmeras foram as provas ideadas e não menor é o número de resultados falhos atingidos.

Em nossas investigações lançámos mão de dois processos semiológicos que nos parecem, na atualidade, fornecer resultados bastante promissores. Trata-se das provas de Kugelmann e da santonina.

Prova de Kugelmann — Encontra seu fundamento na mobilização do glicogênio hepático pela adrenalina. São concludentes as experiências de Blum, Ellinger e Seeling, comprovando esta afirmativa. Com efeito, cães, quando submetidos a longo jejum, apresentam o fígado atrofiado, muitas vezes reduzido a menos da metade do seu volume. Como consequência, dá-se uma diminuição considerável do glicogênio da célula hepática e, no caso, a glicemia atinge cifras muito inferiores às observadas normalmente.

A referência dêste fato por parte de Blum é por demais significativa e cresce no conceito dogmático, sabendo-se da não intervenção do glicogênio muscular na referida prova.

Igualmente a experimentação demonstrou que a extirpação do fígado nenhuma ação exerce sobre a glicemia, após injeção de adrenalina, já não acontecendo o mesmo quando da presença de mínimas quantidades de glicogênio hepático.

A prova de Kugelmann mereceria sua adopção no uso corrente e seria, talvez, das mais aconselháveis, se não fôra a relutância, algumas vezes observada por parte dos doentes, que se opõem às repetidas extrações de sangue requeridas pela prova completa.

A estas aparentes dificuldades contrapõem-se, largamente, os resultados satisfatórios, orientando o diagnóstico na grande maioria dos casos.

Para obtenção de nossas curvas instituímos as seguintes normas:

1 — Determinação da glicemia em jejum.

2 — Determinação da glicemia de 30 em 30 minutos de modo que a última extração corresponda ao tempo decorrido precisamente de 2 horas e 30 minutos após injeção subcutânea de 1 cc. de solução de adrenalina a 1/1000.

3 — Como anticoagulante usamos o fluoreto de cálcio. Preferimos êste sal por possuir ainda poder antisséptico em alto grau, evitando, assim, os fenômenos fermentativos do açúcar. E' interessante referir que, com outras substâncias empregadas, passadas apenas algumas horas, já as leituras mostravam uma acentuada diferença para menos.

4 — O método de dosagem empregado foi o colorimétrico.

5 — Para obtenção do índice preconizado por Kugelmann dividimos a taxa glicêmica maior pela verificada em jejum.

Passemos, agora, em revista os resultados obtidos em nossos doentes.

<i>Observação</i>	<i>Doente</i>	<i>Índice</i>
1	A. C.	1,97
2	A. G.	1,76
3	J. B. S.	1,81
4	A. C.	1,56
5	M. R.	1,20
6	G. V. S.	paradoxal
7	H. F.	1,57
8	A. C.	1,92
9	A. M. C.	2,05
10	W. C.	1,81
11	M. N.	1,88
12	W. W.	1,95
13	C. C.	1,29
14	O. K.	1,34
15	J. P.	1,18
16	C. C.	1,19
17	A. C.	1,47
18	A. P.	1,46
19	N. S.	1,37
20	H. G.	1,43
21	A. L.	2,47
22	N. V.	1,42
23	J. C.	2,05
24	A. B.	2,09
25	M. J. S.	1,86
26	M. G.	1,78

A análise é fácil e resume-se em poucas palavras: de 26 casos, 15 forneceram um índice superior a 1,50; em 10 o referido índice foi inferior e um doente apresentou um resultado paradoxal. Aproximam-se êstes resultados, pois, de um equilíbrio entre a função glicogênica normal e alterada na amebíase intestinal crônica.

Prova da santonina — Visa a finalidade especial de explorar a função antitóxica do fígado. Moukhtar e Kjévat enriqueceram a semiologia hepática com uma prova cujas primeiras observações publicaram em 1933 (*Presse Médicale* n.º 78).

Este método teve sua origem numa série de interessantes experiências, baseadas nos fenômenos de eliminação ou transformação de determinada quantidade de santonina ingerida. Confessam os autores ainda não possuírem os argumentos necessários para explicar a maneira como esta substância se porta na intimidade dos tecidos e não poderem excluir a interferência renal. No intuito de esclarecer o assunto, praticámos algumas investigações. Oportunamente, estes ensaios virão à luz em seus detalhes.

A um tubo de ensaio, contendo 3 cc. de álcool (dissolvente da santonina) e 0,02 gms. de anidrido, juntamos 2 cc. de lixívia de soda diluída em partes iguais com água. Como se vê, procuramos guardar as respectivas proporções dos elementos integrantes da prova. Verificamos que a coloração tomada pelo todo atingia no máximo a do tubo III da série de estalões. Uma conclusão impõe-se: as diferentes tonalidades, desde o róseo pálido até o vermelho, não podem correr exclusivamente por conta da santonina eliminada pela urina. Um mecanismo mais complexo deverá reger as reações bioquímicas. Moukhtar e Kjévat lembraram a possibilidade da santonina transformar-se em oxisantonina. Na nossa experiência, pelo acréscimo de oxidantes enérgicos, igualmente não conseguimos mudança de coloração. Quer-nos parecer que seria mais aceitável a idéia de que a santonina, combinando-se com uma molécula de água, transformar-se-ia em ácido santônico eliminado pela urina e que, posteriormente, "in vitro", combinar-se-ia ao elemento sódio da lixívia, formando santonato de sódio. Ao contrário da santonina, este sal é solúvel na água, caracterizando-se a reação química citada precisamente pela coloração vermelha intensa.

Pelo estudo das curvas apresentadas em suas observações, os autores da prova concluíram pela nítida diferença existente entre indivíduos normais e hepáticos.

Em nossas observações, a eliminação, de um modo geral, foi retardada.

Eis a técnica que seguimos:

Pela manhã, em jejum, o paciente ingere 2 gms. de santonina. As amostras de urina passam a ser colhidas de hora em hora por espaço de 9 horas. No caso de micções pouco abundantes, faz-se o doente tomar uma certa quantidade de água (meio copo aproximadamente), o que, aliás, não vem alterar os resultados finais, conforme demonstrou Hélio Fraga.

No que se refere à alimentação, nenhuma alteração é recomendada fóra da habitual.

O exame da urina deve ser feito no mesmo dia em que foi emitida, afim de evitar fermentações.

Para o preparo da escala colorimétrica procede-se da seguinte maneira: Faz-se uma solução alcoólica de eosina a 1%. Tomam-se 5 cc. e juntam-se outros tantos de água destilada. Fica, assim, constituída a solução-mãe.

Toma-se uma série de 6 tubos neutros, de igual calibre e contendo cada um 5 cc. de água destilada. Ao primeiro acrescentam-se XXV gotas de solução mãe de eosina, XV e V gotas, respectivamente ao segundo e terceiro tubos.

À parte faz-se nova diluição na proporção de 5 cc. de água destilada e V gotas da solução-mãe. Desta nova solução, L gotas no quarto tubo, X no quin-

to e III no sexto completarão a série. Esta última diluição vai constituir o primeiro tubo da escala colorimétrica e as outras respectivamente os 2.º, 3.º, 4.º, 5.º, e 6.º Teremos, assim, estabelecidas as diferentes tonalidades que variarão desde o róseo-pálido até o vermelho característico da eosina.

Para a conservação dêstes estalões, cobrimos a camada líquida de cada tubo com outra de óleo de vaselina. Dêste modo evitamos a renovação aconselhada, de 3 em 3 dias, pois a conservação é perfeita por meses a fio.

Procede-se à leitura dos resultados após adicionar a 3 cc. de cada amostra de urina, 2 cc. de lixívia de soda diluída em partes iguais em água destilada.

Compara-se a coloração apresentada pelos tubos contendo urina e lixívia com os estalões. Pode acontecer o fato de não haver coincidência exata das côres. Tomam-se, no caso, em relação à intensidade de coloração, pontos intermediários da escala. A reunião destes diferentes pontos vai constituir a curva do gráfico.

Urinas muito turvas devem ser previamente filtradas.

Diante do exposto, vejamos a que nos induz o raciocínio.

Era nosso intento orientar as investigações que nos propomos seguir, em outros sentidos, isto é, visando a finalidade de explorar a função hepática na amebíase intestinal crônica. E, assim, por um conjunto de provas biológicas, ficaríamos estribados para talvez emitir conclusões definitivas.

Fatores alheios à nossa vontade não permitiram proceder dêste modo.

Um estudo sistematizado desta monta esbarra com mil dificuldades. Entre elas surge logo a recusa por parte dos doentes, no nosso caso todos de clínica particular, de submeterem-se a mais de uma prova. Se um dos métodos empregados oferece relativa facilidade no tocante à obtenção do material, já o outro requer maiores cuidados.

Ressaltados os característicos de cada uma destas duas provas, depreende-se facilmente o seu valor. Demais, em nossas mãos, em outros estados mórbitos, tivemos ensejo de nos convencer que delas devemos e podemos auferir resultados que realmente condizem com a discussão do diagnóstico diferencial.

Assim, fica justificada a preferência que lhe tributámos.

E' hoje noção rudimentar a coexistência de fenômenos nervosos a completarem a complexa sintomatologia dos distúrbios do aparelho digestivo.

A amebíase intestinal crônica não escapa a esta regra. Em nossos doentes estes sintomas atingem um percentual quase dominante. Sobre êste ponto, já anteriormente havíamos insistido. Com nossos trabalhos, ficou bem estabelecido que doentes desta natureza encontram na hiperoxalemia o principal fator patogênico de tais distúrbios. E' desnecessário repisar o assunto, já por nós plenamente evidenciado.

Se é verdade que a hiperoxalemia existe, não é menos verdade que o processo originário do fenômeno ainda espera por uma elucidação mais ampla.

Como dizíamos em nosso trabalho anterior, deve ser tomada em consideração a hipótese da disfunção hepática, tendo por causa determinante as toxinas amebicas e por consequência o aumento do ácido oxálico sanguíneo.

E' precisamente sob êste ponto de vista que orientámos novamente nossas pesquisas. Voltámos nossa atenção no sentido de indagar da existência ou não da insuficiência hepática e condicionar a êste distúrbio o aparecimento da hiperoxalemia. Êste programa de estudo, embora executado parcialmente, trouxe, de um modo geral, resultados satisfatórios.

Retornando aos resultados pessoais obtidos pela prova de Kugelmann, encontrámos índices anormais em proporção quase igual à de índices beirando a normalidade.

Com a prova da santonina, na grande maioria, os resultados se nos apresentam com as chamadas curvas de pouca eliminação. Estes falam, pois, em favor de um distúrbio da função antitóxica do fígado. Aquí não seria supérfluo lembrar a afirmativa dos autores que imaginaram a prova: uma eliminação muito fraca ou muito abundante não se encontra nos casos normais.

Em face destes dados é forçoso concluir que nem sempre a função hepática dos amebianos crônicos sofreu a repercussão dos protozoários que fizeram "habitat" no grosso intestino.

A nossa afirmativa, em trabalho anterior, de que, "esta repercussão hepática da toxemia amebiana, exteriorizando-se pela hiperoxalemia, consequência não só da perversão do metabolismo dos hidratos de carbono, como também da incapacidade funcional em que está o fígado para destruir o ácido oxálico formado em excesso pelo exagero das fermentações intestinais..." deve, segundo nossas novas pesquisas, sofrer certas restrições.

E' nestas últimas, isto é, nas fermentações intestinais que, em particular, nos parece residir um horizonte mais claro e elucidativo. Num primeiro plano ressaltam, nesta mesma ordem de considerações, fatores climáticos que talvez justifiquem o fato de termos encontrado agora taxas acentuadamente mais baixas que as anteriores. Fazemos esta referência por terem sido nossas atuais observações obtidas na estação invernososa, período este em que os fenômenos fermentativos intestinais, como se sabe, ficam sobremodo reduzidos.

Savignac, Sarles e Fossey em seu livro "Les Colites et leurs troubles nerveux" dizem textualmente: "Para nós, na patogenia da angústia e da emotividade, uma parte muito importante provém dos acidentes ditos de colites e mais precisamente de colite de fermentação ou melhor ainda, e para precisar bem nosso pensamento, das colites com aumento da taxa dos ácidos orgânicos".

Estes autores, com suas 265 observações bem documentadas, levantaram a ponta do véu. Silenciam, porém, por completo quanto à especificação de qual dos ácidos era o determinante da sintomatologia nervosa. Ora, nossos estudos mostraram a importância do ácido oxálico. Este, portanto, deverá entrar no ról dos ácidos orgânicos com taxas aumentadas a que se referem os autores franceses.

Tudo isto parece-nos de uma eloquência capaz de convencer.

À guiza de conclusão, diríamos que cada caso em particular apresenta seu quadro mórbido especial, no tocante à amebíase intestinal crônica, e a patogenia da hiperoxalemia será moldada dentro dos conceitos da fermentação intestinal, não lhe sendo extranho, entretanto, um desvio da função hepática. E, como remate, acrescentaríamos: ainda é obra difícil esquematizar o estudo da patogenia da hiperoxalemia.

ENSAIO PATOGÊNICO DA HIPERGLICEMIA

Si revisarmos os resultados obtidos pela dosagem da glicemia dos 26 amebianos crônicos por nós estudados, observaremos que, num caso, a taxa glicêmica foi de 1gr,00 por mil (3,84% dos casos); em 3 variou entre 1gr,00 e 1gr,10 (11,6% e 1gr,20 (14,2%); em 9 entre 1gr,20 e 1gr,30 (34,6%); em

2 entre 1gr,30 e 1gr,40 (7,69%); em 4 entre 1gr,40 e 1gr,50 (15,3%); em 2 entre 1gr,50 e 1gr,60 (7,69%).

Apenas uma das taxas acima está dentro dos limites normais (1gr,00), pois, de acôrdo com observações pessoais, a glicemia normal entre nós oscila entre 0gr,80 e 1gr,00 por litro de sangue.

E' da mesma opinião Luis Capriglione, do Rio de Janeiro — citado por Boccanera Neto — que dá como taxa mínima 0gr,70 por mil e máxima 1gr,00, dizendo "...nós, aqui, não podemos julgar em relação às tabelas estrangeiras". Lembra, ainda, que "a reserva alcalina é diferente no nosso meio, como bem acentuaram Berardinelli e Périsse, e que o metabolismo basal também o é". E conclue: "Ora, se assim é, toda a fórmula bioquímica do indivíduo deverá ser diferente".

As taxas glicêmicas encontradas pelos diversos autores variam com cada um deles: 0gr,07 a 0gr,11% (Tannhauser), 0gr,08 a 0gr,13% (Brugsch), 0gr,04 a 0gr,16% (Gray), 0gr,10 a 0gr,15% (M. Labbé), etc. Estas diferenças podem ser facilmente estudadas si tomarmos em consideração a diversidade dos climas, das raças, dos métodos dosimétricos empregados etc.

Os trabalhos de Berardinelli e Perissé e de Capriglione, entre muitos outros, valem por uma advertência para aqueles que se despreocupam do estudo do "nosso" doente ou mesmo do "nosso" tipo normal, para se limitarem a aplicar na clínica ensinamentos auridos exclusivamente na literatura estrangeira.

Isto posto, vejamos como se pode explicar a hiperglicemia observada na quase totalidade dos nossos doentes.

Ora, para bem compreender o mecanismo de uma hiperglicemia, é preciso relembrar em poucas palavras o metabolismo intermediário dos hidratos de carbono.

"On sait depuis Claude Bernard que le foie est l'organe principal de la glycogénèse. Il fabrique du glycogène aus dépens des sucres qui lui sont apportés par la veine porte; mais il est capable aussi d'en fabriquer aux dépens des albuminoides et peut-être aux dépens des graisses. Dans le foie, le glycogène se retransforme em glycose qui passe dans les veines sus-hépatiques et se répand dans la circulation sanguine. Ce glycose subit une double évolution: 1) une partie est brûlée au contact des tissus en dégageant de l'énergie et en donnant de l'eau et de l'acide carbonique; 2) une partie s'accumule dans les muscles à l'état de glycogène pour y subir la combustion, source de l'énergie musculaire." (M. Labbé, H. Labbé e F. Nepveux).

Se lembrarmos ainda que a glicogênese é controlada por um aparelho regulador complexo, regido por centros nervosos atualmente mais ou menos bem estabelecidos, composto de uma série de glândulas endócrinas, tais como a tireóide, a hipófise, as suprarrenais e à testa das quais se acha, pela sua importância, o pâncreas, é fácil de vêr que a lesão orgânica ou a perturbação funcional de um qualquer dos componentes dêste vasto sistema é capaz de trazer um distúrbio da glicogênese e com êle a variação da glicemia.

Hiper ou hipoglicemias de causas as mais diversas podem, pois, existir.

Para melhor discussão patogênica, adotaremos a divisão das hiperglicemias em insulares e extrainsulares, conforme sua origem dependa de perturbações do funcionamento das ilhotas de Langerhans ou não. E note-se que a hiperglicemia dos nossos amebianos é uma hiperglicemia sem glicosúria permanente.

Hiperglicemia insular — Não entraremos na discussão patogênica do dia-

bete verdadeiro, legítimo representante dêste tipo de hiperglicemias, e sim, faremos considerações que nos tornem possível a apreciação e interpretação dos fatos observados.

Não devemos esquecer que, em sua fase inicial, o diabete sacarino pôde ser aglicosúrico e que suas taxas glicêmicas podem ser muito pouco elevadas. Nestas condições, não podemos excluir *a priori* o diagnóstico de hiperglicemia insular nos nossos doentes pelo simples fato de não apresentarem glicosúria permanente e de não estarem em alguns as taxas glicêmicas muito elevadas.

Entretanto, a prova da hiperglicemia provocada pela ingestão de glicose, pedra de toque do diagnóstico do diabete sacarino, foi praticada em muitos deles, fornecendo sempre resultados de molde a afastar completamente a hipótese da participação insular na gênese da hiperglicemia apresentada.

Se tomarmos em conta, além disso, que, como diz Escudero: "... raramente o início do diabete é insidioso. Geralmente ele se acompanha de poliúria e polidipsia e mais raramente de polifagia" e que "desde as primeiras semanas êle comporta glicosúria", é fácil concluirmos, aliados aos dados fornecidos pela prova da hiperglicemia provocada por ingestão de glicose, que os nossos amebianos crônicos não são diabéticos no período inicial, isto é, portadores duma hiperglicemia insular.

Todos êstes doentes vêm sendo observados há meses sem nunca apresentarem aumento progressivo da glicose sanguínea nem tão pouco qualquer sintoma clínico do diabete, a não ser glicosúrias mínimas e fugazes.

Os mesmos argumentos nos fazem afastar, com maior razão, a hipótese de se tratar de casos de "diabète suspendu", forma clínica descrita por Escudero em 1930 e caracterizada clinicamente pela existência das "complicações" próprias do diabete, como furunculose, antrazes, gangrenas, etc. e sob o ponto de vista sanguíneo por uma normoglicemia ou glicemia pouco aumentada sem glicosúria, mas com provas de hiperglicemia provocada pela ingestão de glicose francamente positivas.

Hiperglicemias extrainsulares — Além dos distúrbios funcionais das ilhotas de Langerhans, muitas outras causas são capazes de determinar hiperglicemia.

"O fator idade por si só não justifica a hiperglicemia" (Boccanera Neto). E, mesmo que justificasse, êle não interviria nos nossos doentes, todos moços abaixo de 40 anos, salvo um com 47.

Os nossos amebianos eram todos examinados após prolongado repouso. Neles, portanto, se pôde afastar a hiperglicemia do trabalho de Grafe. Nenhum deles é hipertenso, nem havia ingerido ou inalado substância química capaz de determinar a hiperglicemia. Da mesma fôrma, uma série de outros fatores determinantes de hiperglicemia, como asfixia, sangrias, etc. podem ser afastadas nos nossos doentes, por absurdos como fator patogênico.

Retomemos, pois, o grande aparelho glicorregulador e voltemos os olhos para as outras glândulas de secreção interna e para o sistema nervoso.

Tireóide — Logo que se iniciou o emprego da opoterapia tireoidéa verificou-se que seu uso prolongado determinava hiperglicemia com glicosúria.

Da mesma maneira Thannhauser, Falta e muitos outros autores observaram taxas glicêmicas elevadas em doentes portadores de mal de Basedow.

Pondo de lado as várias teorias lançadas com o fim de explicar o fato, não podemos, entretanto, deixar de chamar a atenção para uma, que reúne as maiores simpatias dos pesquisadores na época atual, e adotada por Thannhau-

ser: a do aumento do tono simpático, “porque êste estado hipertônico, por intervenção das suprarrenais, conduz à libertação da adrenalina ou age então diretamente sobre as células hepáticas”.

Em nossos doentes encontramos sempre hiperglicemia sem glicosúria permanente e, em nenhum deles, sinais clínicos que permitam supor um estado de hipertireoidismo. Entretanto, a Vidal de Oliveira não passou desapercebido o fato de ter observado em dois casos de amebíase um metabolismo básico elevado.

Seja como fôr, não nos parece que se possa atribuir ao hipertireoidismo a hiperglicemia que se observa na quasi totalidade dos amebianos crônicos.

Hipófise — O fato de se terem observado casos de afecções hipofisárias como, por exemplo, a acromegalia, acompanhados de hiperglicemia com glicosúria, fez com que se procurasse estabelecer uma relação de causa e efeito entre ambas.

Entre as várias hipóteses explicativas desta associação, indiscutivelmente a mais aceita é a adotada por Thannhauser, que diz: “é mais verosímil que a hiperglicemia e glicosúria, simultâneas com muitos padecimentos hipofisários, obedeam às relações da hipófise com os centros vegetativos da região sub-talâmica, do que a um fenômeno de correlação endócrina”.

Por descabida, afastamos a hipótese da origem hipofisária da hiperglicemia dos nossos amebianos, pois, a mesma não só não vem acompanhada de glicosúria permanente, como também não encontramos sinal clínico algum de comprometimento orgânico ou funcional da pituitária.

Sistema nervoso. Suprarrenais. Fígado — O ponto de partida dos conhecimentos referentes à influência do sistema nervoso sobre o metabolismo dos hidratos de carbono foi a chamada “picada diabética” feita por Claude Bernard, em 1855. Êste fisiologista conseguiu nos mamíferos hiperglicemias com glicosúrias, durante um ou dois dias, pela picada do “calamus scriptorius”, no assoalho do 4.º ventrículo. Hiperglicemia e glicosúria deixam de sobrevir nos animais em que as reservas de glicogênio do fígado estejam diminuídas por um regime carenciado em hidratos de carbono. Seu mecanismo de ação é, pois, provocar a descarga do glicogênio hepático.

A excitação propaga-se pelas vias nervosas que abandonam a medula cervical na altura da 7.ª raiz cervical anterior para ingressarem na cadeia simpática pelo gânglio cervical inferior (Cl. Bernard, Eckard e Pflügger).

Mais tarde, em 1901, F. Blum descobriu que os extratos da medula suprarrenal também produzem glicosúria.

A “picada diabética” de Cl. Bernard, dando, unicamente, resultado quando íntegra a via nervosa acima aludida, o simpático, esplâncnico e as cápsulas suprarrenais, julgou-se que era por meio destas que a referida picada fazia sentir sua ação. Várias experiências provaram a inexactidão dêste conceito, como, por exemplo, o aparecimento de glicosúria com extirpação prévia das suprarrenais. “Por conseguinte, é perfeitamente possível que o fígado receba duas classes de estímulos: uns diretos e outros indiretos, através do simpático e das suprarrenais.” (Thannhauser).

Em 1912, Asehner produziu glicosúria pela “picada hipotalâmica”. Camous e Roussy descreveram no tuber um centro glicorregulador. Lange e Levi observaram que, pela “picada diabética” de Cl. Bernard, se produzia uma degeneração retrógada das células situadas centripetamente em tôrno do terceiro ventrículo (núcleo periventricular).

Da mesma maneira, alterações dos núcleos paraventriculares e do tuber foram verificadas por vários autores (Lhermitte e Roeder-Leschke) em casos de diabete, etc.

“De todo o acervo de fatos clínicos e experimentais se pôde concluir que os centros glicorreguladores agem direta e indiretamente sobre o fígado, o pâncreas e as suprarrenais” (Annes Dias).

Além dos centros mais altamente situados, outros há que intervêm na glicorregulação. São os bulbares, os centros simpáticos da medula, o gânglio cervical inferior, que inerva a tireóide e a hipófise, o gânglio celiaco, que inerva o pâncreas, as suprarrenais, o fígado, etc. No entanto, não só as alterações nervosas centrais são capazes de determinar hiperglicemias. Sabemos por experiências notáveis, entre as quais convém destacar as de Mac Lod, que a excitação do esplâncnico determina elevação da taxa glicêmica, desde que estejam íntegros o plexo hepático e as suprarrenais. Si aquele fôr seccionado, não haverá hiperglicemia, verificando-se o mesmo si forem extirpadas as suprarrenais.

Vê-se, pelo exposto, que existe uma hiperglicemia neurógena e que esta pôde sobrevir, quer por excitação dos centros, quer por excitação do simpático periférico. E, mais ainda, que as suprarrenais e o plexo hepático são elos indispensáveis da cadeia patogênica explicativa destas alterações glicêmicas. Se a estes dados acrescentarmos que “Thirolaix e Pflügger admitem uma modalidade patológica interessante de caráter nervoso: lesões duodenais poderiam, por ação reflexa sobre o fígado e pela irritação constante do plexo solar, determinar uma hiperglicemia permanente, eventualidade principalmente observada em casos de periduodenite, onde a irritação nervosa é mais marcada” (Annes Dias), parece-nos ser tarefa não de todo impossível explicar a hiperglicemia dos amebianos crônicos.

A anatomia patológica da amebíase intestinal, tanto aguda como crônica, está perfeitamente estudada e estabelecida por numerosos pesquisadores.

As lesões, inicialmente mucosas, tornam-se em pouco tempo submucosas, atingindo muitas vezes a musculosa e até a serosa.

Deixando de lado a descrição propriamente anatomopatológica, lembraremos apenas que, na amebíase intestinal crônica, assim como em todas as colites parietointersticiais, as lesões inflamatórias não poupam o duplo plexo submucoso de Meissner, nem tão pouco o plexo muscular de Auerbach. Isto sem tomar em conta o comprometimento frequente do plexo subperitoneal nos casos em que o processo inflamatório é mais intenso, a ponto de provocar as exocolites ou pericocolites adesivas.

Dizem Chiray, Lardennois e Baumann: “Les entéro-nevrites méritent la première place dans l'étude des lésions secondaires des colites pariéto-interstitielles. Le système nerveux intestinal subit, un des premiers, les atteintes de l'inflammation. Il appartient à Loeper d'avoir fixé cette notion nouvelle, en donnant un substratum anatomique à des symptômes qui, pendant longtemps, ont été considérés comme purement subjectifs. Toute entéropathie et, en particulier, les colites pariéto-interstitielles son accompagnés de symptômes névropathiques persistant pendant longtemps, alors que les lésions inflammatoires sont en voie de régression ou même à peu près guéries. Ces séquelles nerveuses ne sont pas des phénomènes psychiques, mais bien de réelles lésions névritiques dont la guérison est lente.”

Loeper descreveu tres variedades de lesões: as degenerativas, mais encontradas nas colites e enterites agudas, nas formas do grupo tífico e nas ente-

rites coleriformes; as inflamatórias, apanágio dos processos subagudos das úlceras, das colites ulcerosas, da tuberculose; e as conjuntivas ou fibrosas, próprias das fórmulas crônicas.

“Toxinas, micróbios, produtos inflamatórios, neoplasmas seguem, pois, os nervos, alterando-os mais ou menos e, nesta etapa intraparietal, produzindo já perturbações importantes. Eles não param aí. Sôbem até o plexo solar, como já o indicaram Ohr e Rows, inflamando-o, irritando-o, esclerosando-o, e até os gânglios semilunares, onde Laignel-Lavastine encontrou numerosas alterações microscópicas” (Loeper).

Ora, na amebíase intestinal crônica, a enteronevrite é intensa, como aliás em toda a colite parietointersticial. A excitação do simpático acha-se realizada em alto grau e numa grande extensão de seu território nervoso.

Se associarmos estes dados aos expostos anteriormente sobre as hiperglicemias neurógenas e si lembrarmos, como diz Thannhauser, que “a picada hipotalâmica de Aschner, a lesão de gânglios simpáticos mais altos de U. Dresel, assim como a observação da glicosúria depois da irritação dos gânglios simpáticos periféricos mais diversos, indicam de modo convincente que a picada glicosúrica só é um caso especial de excitação do sistema simpático em qualquer ponto, central ou periférico”, póde ficar perfeitamente explicada a hiperglicemia dos amebianos crônicos.

Ela seria uma hiperglicemia por hiperglicogenólise hepática, conseqüente à irritação permanente do simpático abdominal, acompanhada ou não de descarga adrenalínica, isto é, cromafínica ou não, conforme os estímulos forem levados diretamente ao fígado ou indiretamente, pelas suprarrenais.

Esta irritação do simpático se dá, principalmente, como já vimos, por processos inflamatórios que podem ir até o plexo solar ou mais além. Mas, indubitavelmente, há outro fator que deve naturalmente corroborar para esta irritação simpática: é a produção excessiva de ácido oxálico no intestino grosso dos amebianos crônicos, a que já nos referimos.

Em apóio dêste modo de ver temos os trabalhos de Loeper que, ao descrever as celialgias tóxicas, demonstrou o papel do ácido oxálico na patogenia destas crises solares, assinalando a presença de cristais oxálicos nos gânglios semilunares dêstes doentes.

A intoxicação oxálica, absolutamente constante em todos os amebianos crônicos e responsável por grande parte da sintomatologia por êles apresentada, deve, pois, representar mais um fator de hiperexcitação simpática e, conseqüentemente, de hiperglicemia.

Esta é a nossa impressão patogênica da hiperglicemia dos amebianos crônicos: ela é uma hiperglicemia neurógena. Nem por isso ela deve ser desprezada. Diz Annes Dias, referindo-se às hiperglicemias neurógena e insular que “diferentes no seu mecanismo e quasi sempre na sua evolução, elas podem convergir no tempo, pelo cansaço do pâncreas que luta, transformando-se o diabete neurógeno em pancreático”.

Pela simples leitura das linhas acima expostas, se entrevê a importância prática da verificação de hiperglicemia nos amebianos crônicos.

A conclusões de ordem patogênica juxtapõem-se indicações terapêuticas que, instituídas a tempo, podem impedir a agravação de perturbações endócrinovegetativas, inicialmente benignas.

A amebíase intestinal crônica deve, sem dúvida, ser considerada, pelas perturbações que determina, como uma moléstia geral metabólica.

R É S U M É

Les auteurs étudient parallèlement l'oxalémie et la glycémie à jeun chez les porteurs d'une amibiase intestinale chronique, avec le but d'élucider la pathogénie de certains symptômes présentés par les malades.

Les dosages comprennent 26 malades, chacun présentant un examen de selles positif. La glycose fut dosée par la méthode colorimétrique d'après Benedikt, l'acide oxalique suivant la technique de Loeper et Tonnet, modifiée par un des auteurs.

Les auteurs ont trouvé toujours un taux d'acide oxalique supérieur au normal. Pour expliquer ce phénomène ils rappellent deux facteurs: d'un côté l'augmentation des fermentations intestinales motivée par les protozoaires, d'autre côté une dysfonction hépatique, d'origine toxique, due peut-être à l'action des toxines ambiennes ou encore à la resorption des composés phénoliques, formés aux dépens des putrefactions intestinales.

Pour déterminer cette dysfonction hépatique, les auteurs s'ont utilisé de l'épreuve de Kugelman et de l'épreuve de la santonine. La première a donné des résultats véritables, la deuxième accusa une élimination retardée. Cette hyperoxalémie serait un facteur prépondérant dans la genèse de la symptomatologie nerveuse.

La détermination de la glycémie apporta également une élévation constante du taux glycémique. L'explication de ce phénomène se trouverait dans une irritation du sympathique abdominal, due à un procès inflammatoire et à l'action de l'acide oxalique. Cette irritation serait suivie directement ou indirectement d'une hyperglycogénolyse hépatique, d'où l'hyperglycémie.

A la fin, les auteurs affirment que l'amibiase intestinale chronique, devant les perturbations qu'elle entraîne, doit être envisagée comme une maladie générale métabolique.

ZUSAMMENFASSUNG.

Die Autoren untersuchten bei an chronischer Amöbenruhr erkrankten Personen in paralleler Weise die Oxalämie und den Nüchternblutzuckergehalt, in dem Bestreben, die Pathogenie gewisser Symptome jenes Krankheitszustandes aufzuklären.

Die Bestimmungen beziehen sich auf 26 Kranke, alle mit positivem Ergebnis der Stuhluntersuchung. Die Glykose wurde durch die kolometrische Methode nach Benedikt festgestellt, die Oxalsäure nach dem Verfahren nach Loeper und Tonnet (von einem der Autoren modifiziert).

Stets wurden übernormale Oxalsäurewerte gefunden. Zur Erklärung dieser Feststellung ziehen die Autoren zwei Faktoren heran, einerseits die durch die Amöben hervorgerufene Intensivierung der Gärungsvorgänge im Darm, andererseits die Leberfunktionsstörung toxischer Ursache, sei sie durch die Amöbentoxinen hervorgerufen, sei es durch die Resorption fenolischer Verbindungen, wie sie durch die Fäulnisvorgänge im Darm entstehen.

Um diese Leberdysfunktion zu bestimmen, zogen die Autoren die Prüfung nach Kugelman heran, wie auch die Santoninprobe. Die erstere Methode ergab wechselnde Resultate, als Ergebnis der letzteren liess sich eine verlängerte Ausscheidung feststellen. Diese leichte Hyperoxalämie wäre ein hervorragender Faktor in der Genese der nervösen Symptomatologie.

Bezüglich der Glykämie fand sich ebenfalls eine konstante Erhöhung. Die Erklärung dieses Phenomens fände sich in der Reizung des Bauchsympathikus durch entzündliche Prozesse oder durch die Einwirkung der Oxalsäure. Diese Reizung hätte als direkte oder indirekte Folge eine Mehrfunktion in der Glykogenolyse der Leber und daran anschliessend die Hyperglykämie.

Die Autoren schliessen, indem sie der Ueberzeugung Ausdruck geben, dass die chronische Amöbenruhr durch die Störungen die sie verursacht, als eine Krankheit des Stoffwechsels angesehen werden muss.

O autor que desejar aproveitar a composição tipográfica, para fazer imprimir, por sua conta, separatas de seu trabalho, deverá indicar por escrito, nos originais, o numero de separatas que desejar.

Arsaminol

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

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

**SYPHILIS — LEISHMANIOSE —
ESPIROCHETOSE — TRYPANOSOMIASE**

Empolas de 3 e de 5 cc. (adultos). Empolas de 1½ cc. (creanças)
Caixas com 6 empolas (adultos) e 10 empolas (infantil).

MEDICAÇÃO ARSENICO MERCURIAL

ENESOL

Salicylarsinato de Mercurio

SYPHILIS em todas as suas manifestações.

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

INJECCÃO INTRAMUSCULAR.

LABORATORIOS CLIN. COMAR & C^{ie} - Paris

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

Novos Horizontes Anátomo-Fisiológicos da Circulação

Conferência realizada no Curso de extensão Universitária em Novembro de 1936

Prof. Guerra Blessmann

Catedrático da 2.^a cad. de Clínica Cirúrgica
da Faculdade de Medicina de Porto Alegre.

(1.^a conferência)

A aceitação do convite para colaborar nas conferências que ora se realizam nesta Faculdade impos-nos desde logo um exame minucioso quanto à escolha do assunto com que devíamos comparacer perante vós. Si sôbre alguns vos podíamos falar já com experiência própria, como no momento estivéssemos apaixonadamente perquirindo a literatura à cata de esclarecimentos que nos pudessem desvendar os fundamentos científicos do novo tratamento das peritonites agudas, descrito por Havlicek, tais foram as novas noções e novas luzes adquiridas que, antes mesmo de vos poder dar a nossa opinião sobre o resultado de tal processo terapêutico, preferimos convosco palestrar acêrca dos multiformes ensinamentos fornecidos pelas pesquisas do professor de Insbruck.

E' que, à luz dos conhecimentos correntes e à primeira vista, para nós foi difícil interpretar os resultados narrados.

Ha cerca de dois anos nos resumos das sessões da Sociedade de Cirurgia de Leipzig, Havlicek declarava que nos últimos três anos operara 108 casos de peritonite difusa, sem nenhum caso de morte. — O imprevisto destes resultados, pois morrem cerca de 45 a 50% dos pacientes com peritonite difusa ou cerca de 35 a 40% dos que se apresentam com peritonite apendicular, conforme as estatísticas dos mais abalisados e capazes cirurgiões, despertou-nos a ânsia de melhor conhecermos os fundamentos da terapêutica pela irradiação da "Laparophoslampe".

De andar em andar, no esforço de bem compreendermos o novo processo, fomos de degráo em degráo adquirindo noções indispensáveis, que por sua grande relevância merecem que sôbre elas aqui nos detenhamos por hoje.

Bem verdadeira torna-se neste terreno a frase de Breitner: "para bem compreender é preciso aprender". Os novos horizontes abertos pelos trabalhos de Havlicek, já deixam ver, sem esforço, a solução de muitos problemas até então imprecisamente resolvidos.

* As conferências tiveram sua publicação retardada por motivos independentes de nossa vontade, de modo que para atualiza-las, em Julho de 1937 escrevemos as duas notas adicionais aqui inclusas.

Circulação sanguínea — Vasa privata e vasa publica — Anastomoses arteriolo-venulares — Anastomoses do sistema cava com o sistema porta

No estudo da circulação sanguínea temos todos a noção cêdo adquirida de que o órgão central, espécie de bomba propulsora, impele o sangue através do sistema arterial, que deste êle passa aos ramos finíssimos do sistema capilar e que daí corre pelo sistema venoso de volta ao órgão central.

No sistema capilar, rêde múltipla de vasos de tênue parede, realisam-se as trocas entre o sangue e os tecidos.

Em rápido estudo sôbre a história da circulação sanguínea, vemos que Harvey em 1628 ao descrever a circulação pulmonar, aludiu a "*veias arteriais*" e a "*arterias venosas*", umas ao serviço de todo o organismo, outras com a função restrita de nutrir os pulmões. Poucos anos mais tarde Ruysch, o anatomista holandês, descobridor da pequena circulação, ou circulação pulmonar, denomina os pequenos vasos encarregados de alimentar o tecido pulmonar de "*vasa pro uso privato organii*" (*vasa privata*), reservando para os grandes vasos, artérias e veias pulmonares, a designação de "*vasa pro bono totius organismi*" (*vasa pública*).

Estas afirmações condicionavam para os pulmões, duas espécies de circulações, uma exclusivamente para nutrir o órgão, outra para fornecer-lhe os elementos indispensáveis ao exercício da atividade funcional.

Até 1925, decorridos quasi três séculos, ficam em esquecimento estas proposições.

Havlicek, nesta data, leva à Sociedade de Cirurgia, seu trabalho sôbre a bi-partição do sistema circulatório em vasa pública e vasa privata, e assim desperta clínicos, cirurgiões e anatomistas, chamando-lhes atenção para a velha divisão de Ruysch. O que o antigo anatomista afirmára para a circulação pulmonar, Havlicek estende a todos os órgãos. Considerando os pulmões, recorda que a artéria brônquica com seus capilares e as veias brônquicas constituem o sistema *nutritivo do órgão*, que as artérias pulmonares cor rêde capilar e as veias pulmonares formam o sistema circulatório *funcional*. Si as arteríolas sub-dividem-se em capilares é de concluir que duas rêdes capilares devem existir nos pulmões. Serão estas rêdes independentes? Obedecem elas à mesma pressão? Não, é a resposta a ambas as perguntas. A independência não existe, tanto o líquido injetado pela artéria brônquica, como o que penetra pelas artérias pulmonares é capaz de encher todos os capilares do pulmão, donde deduzir que a rêde capilar é única, mas que para a sua formação tanto concorrem a artéria brônquica, como as artérias pulmonares. A fôrça impulsiva do coração não é a mesma em ambos os vasos. A artéria brônquica, graças á fôrça impulsiva, ventricular esquerda, está para as pulmonares como 6:1.

No fígado, a artéria hepática é o vaso que alimenta os tecidos, a veia porta é o conduto pelo qual transsita o sangue em beneficio de todo o organismo — vasa pública —. No coração, as cavidades cardíacas representam os vasa pública e as coronárias os vasa privata.

Em 1928, Wearn mostrou no coração do homem e dos mamíferos a existência de anastomoses entre as artérias coronárias e as veias de Thebesii — foramina venarum minimarum. Êstes vasos conduzem normalmente uma parte do sangue venoso do músculo cardíaco diretamente para os ventrículos direito e esquerdo. As anastomoses com as artérias só se abrem quando distendidas por injeção. Wearn relata dois casos com completa obstrução da coronária, nos quais o músculo cardíaco só podia ser irrigado através destas anastomo-

ses. A obstrução era antiga, se processara lentamente e, em virtude das anastomoses, os indivíduos puderam ter condições de vida normais.

Não só nestes órgãos com sistemas circulatórios por assim dizer diferenciados, com finalidades diversas, pôde ser admitida esta bipartição.

Como assinalou Havlicek, a observação da atividade renal, onde um único sistema parece existir, leva-nos a considerar a existência de dois. Em primeiro lugar, já está conhecido que a capacidade funcional dos rins não depende do afluxo de sangue assim como está verificado que em casos de anúria reflexa, se bem que a função tenha se tornado igual a zero, nem a mais leve alteração nutritiva do elemento nobre do rim pôde nas autopsias ser encontrada.

Plena confirmação obteve esta hipótese com os trabalhos do histologista Juerg Mathis — Die Regulierung des arteriellen Blutstromes in der Nierenrinde — Wien. klin. Wschr. n.º 48 — 1934.

Estamos a vêr que nesta altura, como já fizemos, estais a indagar onde estão estes vasos que exclusivamente se encarregam da nutrição destes órgãos? Ha cerca de sessenta anos na literatura anatômica encontra-se a afirmação da existência de canais vasculares, denominados “derivadores”, que estabelecem comunicações diretas entre os vasos arteriais e venosos.

Naquela época foram reconhecidos em preparações injetadas sem que nada fosse dito sobre sua estrutura. Tampouco nenhuma demonstração fôra feita que tais canais deveriam ser considerados á parte do sistema capilar e por certo não se podia afastar a hipótese de serem êles capilares dilatados.

Em 1877 Hoyer descreveu em determinadas regiões de mamíferos anastomoses diretas entre artérias e veias com cerca de 0,02 mm de diâmetro: nas orelhas dos cães, dos coelhos e dos gatos, nas extremidades dos dedos e pedar-tículos do homem e de outros animais.

Estudando a estrutura concluiu pela existência de uns com aspécto arterial, abrindo-se em outros com constituição venosa. Após estes trabalhos os investigadores multiplicam suas pesquisas e apenas ficam demonstrados os canais que estabelecem a comunicação entre a artéria peniana e os corpos cavernosos.

Em 1902 Groszer confirma os trabalhos de Hoyer e descreve a distribuição e estrutura dos canais nas extremidades. Na pele dos dedos, no homem, encontra-os em pequenos grupos na distância de 1 a 2 mm. Diz que possuem túnica muscular 2 a 3 vezes mais forte do que as das artérias e uma camada de células pequenas, e localisa-os no tecido conjuntivo fortemente nucleado. Encontra-os envolvidos por um amplo plexo venoso, o que, sem dúvida, facilita sua permeabilidade e seu fechamento. No polegar dos morcegos encontrou-os com o diâmetro de 0,1 a 0,2 mm.

Em 1925 Heimberger, também citado por Krogh (Anatomie und Physiologie der Capillaren — 1929 — J. Springer) demonstrou estas ligações nos dedos de homens vivos e as descreve entre arteríolas e vênulas periféricas, quando as alças capilares se encontram fechadas. Normalmente os canais não são permeáveis, basta porém uma simples e fraca irritação mecânica para que por algum tempo fiquem abertos.

Nesta mesma data, êste autor observou, em alguns casos de circulação capilar interrompida, a pulsação venosa.

Naturalmente esta só pode aparecer a custa de uma comunicação através da qual se possa transmitir a pressão.

Em outros casos pôde observar o sangue correr em sentido inverso para a arteríola, o que deve traduzir uma comunicação da vênula com um vaso ar-

terial de maior calibre do que aquele de onde partem os capilares que lhe dão origem.

Com Heimberger temos que admitir a contractilidade, a dilatação e a obliteração destes canais.

Grant e Bland, histologistas norte-americanos (Observations on arterio-venous anastomose in human skin — "Heart", XV, 385 — 1929—1931) procuraram estudar o número destas anastomoses e dão os seguintes resultados por cm^2 : no rebordo ungueal dos dedos da mão — 501, na extremidade dos dedos — 236, na péle da terceira falange — 150, no rebordo ungueal dos pedartículos — 593, na extremidade do grande pedartículo — 293, na planta do pé próximo ao calcanhar — 197. Spanner, citado por Havlicek, encontra-as na mucosa do intestino delgado até 600 por cm^2 .

Neste departamento do organismo, o funcionamento destas anastomoses, estabelecendo comunicação em curto circuito entre o sistema arterial e a veia porta, vem aumentar as atribuições do fígado que sem dúvida passa a ser, não uma estação intermediária exclusivamente para o sangue porta, mas um mais extenso laboratório a atender todo o organismo.

Conforme a descrição dos livros clássicos, a artéria da vilosidade intestinal divide-se em capilares, que se reúnem, em forma de bola, para constituir a vênula. Os estudos recentes de Spanner demonstram que a artéria penetra na vilosidade, sem se subdividir, até o vértice. Aí se espalha em frondosa rede capilar. Os capilares se reúnem formando as vênulas e estas após se unem entre si constituindo as raízes da veia porta. Esta verificação foi feita com injeção sob alta pressão. O mesmo autor injetando substâncias luminiscentes, sob baixa pressão, verifica que além da rede capilar no ápice da vilosidade, uma comunicação existe, semelhante ás da pele, uma anastomose entre a artéria e a veia da vilosidade, de modo que o sangue de origem aortica pode penetrar no sistema porta sem passar pela rede capilar da vilosidade. Si existem neste nível 600 anastomoses por cm^2 é fácil explicar a alta pressão que se encontra na veia porta, relativamente muito mais elevada do que a que se encontra em outras veias do corpo de idêntico calibre.

A luz de Wood na demonstração das anastomoses porto-cava

Para êstes estudos muito tem contribuído o emprego de substâncias luminiscentes. Como os senhores sabem, o espectro da luz de quartzo se compõe de raios visíveis, luminosos e de raios invisíveis. Si por um filtro de cobalto ficam retidos os visíveis — os de grande comprimento de onda — obtemos uma luz diretamente invisível que na obscuridade tem a propriedade de tornar brilhantemente luminosos corpos químicos, sólidos ou líquidos, até então completamente obscuros.

Lehmann, o descobridor deste fenômeno, em 1919, denominou-o de luminescência, sendo a luz filtrada que o provoca designada como luz de Wood.

Havlicek fez construir a sua "laparophoslampe" constituída de um queimador de quartzo de alta pressão, que se acha completamente isolado do exterior por um filtro "azuluviol" afim de evitar a expulsão de azoto e dos gases nitrosos, tudo envolvido em um manto protetor afim de evitar o desprendimento de calor no meio ambiente. Correspondendo ao filtro acima ha no envólucro um outro filtro de cobalto que deixa atravessar a luz invisível, quasi exclusivamente monocromática e correspondente á linha 366 do espectro de mercúrio.

Não só anastomoses existem entre as artérias e as radículas da veia porta. Também elas são encontradas entre o sistema da veia cava e o sistema da veia porta.

De longa data são conhecidas as veias de Buerrow que em alguns casos estabelecem comunicação entre a veia epigástrica e a veia umbelical.

Maior importância tem as comunicações existentes entre as veias hemorroidárias superiores que se lançam na pequena mesaraica, ramo da veia porta, e as veias hemorroidárias inferiores que se lançam na veia pudenda interna, ramo da veia cava inferior. Observando o plexo venoso da bacia vemos que o plexo hemorroidário, constituído das veias hemorroidárias superiores médias e inferiores anastomosa-se na mulher com o plexo uterino, no homem com o plexo prostático, em ambos com o plexo vesical. Daí a conclusão de que o sangue venoso do plexo da bacia, pela veia uterina pôde se lançar na veia ilíaca, ou, pela veia espermática no homem, ou ovárica na mulher, diretamente na cava inferior ou na renal.

Conforme os trabalhos de Havlicek ha também entre os plexos hemorroidários e as veias femural e safena interna, anastomoses diretas.

Além destas anastomoses, outras mais raramente encontradas podem existir. O professor de Innsbruck cita o achado, ao operar uma hérnia inguinal por deslramento da alça sigmoide, de uma veia do plexo pampiniforme que se lançava na veia sigmoideá, portanto em vaso do sistema porta.

Atenção deve ser despertada para as anastomoses, facilmente verificaveis em casos de mesentério livre do grosso intestino. Em um cadáver, o mesmo autor encontrou uma anastomose de um centímetro de comprimento, com o diâmetro de um dedo mínimo entre a veia mesaraica superior e a veia cava inferior.

Várias são as regiões onde as anastomoses podem ser encontradas; múltiplas são elas, ora mais amplas, ora capilares, portanto é fácil concluir que alguns produtos levados pelo sangue oriundo de veias tributárias da veia porta podem ser diretamente lançados na circulação geral, escapando assim á fiscação hepática.

Por outro lado podem ser demonstradas anastomoses provavelmente intra-hepáticas, entre a veia cava e a veia porta.

Operava Havlicek um caso de vias biliares quando inadvertidamente feriu a veia porta. Para deter a hemorragia e realizar a sutura, comprimiu a porção distal da veia. Com espanto verificou que, apesar de ter diminuído, o sangue ainda corria em ondas rítmicas. Para parar completamente a hemorragia teve de comprimir também a porção proximal.

Daí partiu para experiências em animais. Secção a artéria hepática, liga a extremidade proximal, e á distal prende um aparelho de irrigação; secção a veia porta, liga a extremidade distal e deixa a proximal aberta. Com pressão idêntica a normal faz passar pela artéria hepática solução de Ringer e ao mesmo tempo injeta na veia ilíaca, ou ferricianureto de potássio ou uma solução de substância luminescente.

Verifica em ambos os casos que o líquido injetado na veia ilíaca sae pela veia porta.

A existência de outra modalidade de anastomoses também deve ser encarada, pois são fáceis de identificar as anastomoses das veias da cápsula de Glisson com as veias diafragmáticas e lombares.

Como já vimos, a circulação se faz normalmente da periferia para o centro, graças ás pressões mais elevadas observadas na artéria hepática e na veia cava, isto é, se faz no sentido cava-porta. Si a pressão baixar nesta última,

pode ser observada uma circulação retrógrada, isto é, no sentido porta-cava. Do mesmo modo, si a pressão diminue em uma das veias radiculares da veia porta, o sangue de um dos ramos onde a pressão continúa mais elevada pode passar para o outro de pressão mais baixa.

Em um cadáver, Havlicek ligou as duas veias femurais a dois cateteres de borracha e seccionou a veia cava superior acima do diafragma. Suspenso o cadáver com a cabeça para baixo, prende aos cateteres aparelhos de irrigação e faz passar líquido para lavar o sistema cava até a obtenção de líquido claro.

Então o cadáver é reposto na mesa, aberta a cavidade abdominal e descoberta a artéria cólica direita ou esquerda; com aparelho de irrigação lava-se nas mesmas condições o sistema porta. — Retira-se por aspiração o resto do líquido que permanece nos vasos. Para evitar o grande número de anastomoses ligam-se vários dos vasos em arcada e, quando se trata da artéria cólica direita, faz-se uma incisão ao longo da inserção lateral do ceco e do cólon, de modo a isolá-los completamente da parede posterior e isto até que a veia cava inferior seja visível. No quarto escuro e sob a luz de Wood injeta-se pela artéria cólica uma substância luminescente. Observa-se que ela passa pela veia cava inferior. Em casos de amplas comunicações pode se fazer a experiência em sentido inverso: injetar a solução na veia porta, com a veia cava superior ligada, vê-se que ela sae pelas veias femurais.

Estrutura e finalidades das anastomoses arteríolo-venulares

Em relação á estrutura destas anastomoses Havlicek em 1925 descreveu-as semelhantes ás já descritas por Grosser e outras células grandes com núcleo mal corado, células de Schumacher que as descreveu na glândula coccígea e denominadas células mioepitelioides. Posteriormente Havlicek chama a atenção para que não sejam julgadas estas duas variedades como elementos distintos. As células grandes mioepitelioides e as células pequenas com núcleo fortemente corado são apenas estados diversos de uma mesma célula. Trata-se apenas duma maior ou menor hidratação. Grosser, aceitou mais tarde a interpretação de Havlicek.

Admitida esta formação estrutural das anastomoses arteríolo-venulares, é fácil concluir que sua desidratação torna-as permeáveis e assim pela lei de menor resistência, uma vez que elas chegam a ter um diâmetro dez vezes maior que s capilares, por causa desta permeabilidade estabelece-se um curto circuito, passando o sangue diretamente da arteriola para a vênula, sem ter transitado pelos capilares. Ao contrário, quando se hidratam, obstruem a passagem e o sangue volta a trafegar pelos capilares.

Graças á constituição de suas paredes, ao nível destas anastomoses, devem ser consideradas como inexistentes as trocas metabólicas, entre o sangue que por elas passa e os tecidos que as rodeiam.

A desidratação contraria a opinião de Heimberger, sobre a contratilidade e a dilatabilidade destes canais. Krogh, em seu livro já citado, ao estudar a função das anastomoses arteríolo-venulares, considera-as como encarregadas de manter a regulação térmica na periferia.

Apoiado nos trabalhos de Stewart, julga que a circulação através dos capilares não representa este papel de regulador térmico e argumenta com este autor, dizendo que 1 mm³ de sangue precisa de seis horas para atravessar um capilar de 10 micras de diâmetro na alta velocidade de 0,5 mm por segundo.

Em relação ás anastomoses dez vezes mais calibrosas, verifica-se que 1 mm³ pode percorre-las com a velocidade de 11 mm por segundo, sendo um segundo, tempo suficiente para regular a troca de calor entre os tecidos e esta quantidade de sangue.

Sua presença, pelo menos em maior número, nas partes mais expostas do corpo, é outro argumento que invoca para sugerir esta conclusão. Aconselha que deve ser feito o estudo destas anastomoses nas orelhas, focinhos e pés dos animais polares. Referindo-se aos pinguins, conta que êstes habitantes do pólo sul, onde suportam temperaturas muito abaixo de 0°, chocam seus ovos, elevando-os com os pés. Atribue que esta posição provoca um afluxo de sangue nas membranas natatórias, onde devem se abrir, então, grande número de anastomoses arteríolo-venulares.

Sangue venoso arterializado — A descoberta de J. R. Meyer
Outras condições em que ele se apresenta

Vimos acima, que a permeabilidade dêstes canais acarreta a passagem do sangue diretamente da arteríola para vênula, e mais ainda que as suas paredes não favorecem a troca entre os tecidos e o sangue.

Si assim é, o sangue que corre nas veias deve apresentar características do sangue arterial, em outros termos, o sangue venoso deve ser arterializado.

Em muitas condições podemos observar êste fenômeno. Para sermos fiéis á cronologia e para despertarmos a atenção relativamente a uma notável observação de sangue venoso com aparência arterial, rutilante e pulsátil, vamos, em primeiro lugar, narrar a célebre verificação de Julio Roberto Meyer.

Médico de bordo dum navio holandês, seguia em viagem, ha mais de um século, em demanda da ilha de Surabaja, quando teve de praticar em um marinheiro, processo terapêutico então corrente — uma sangria. Ao incisar o vaso, o sangue surgiu rutilante em jacto descontínuo, o que o levou a julgar que havia incisado uma artéria. Chegado á ilha, narrou aos seus colegas o que lhe acontecera e com espanto soube deles que naquelas paragens era de observação diária o fato que o impressionara. Lá o sangue venoso apresentava-se com as características de sangue arterial. Teve a oportunidade de lá confirmar o que ouvira e após considerar a influência do meio ambiente, plena região tropical, conclue que isto se dava porque em tais climas as combustões orgânicas na periferia se faziam em muito menor proporção e portanto havia uma menor cessão de oxigênio aos tecidos. Vae adiante, generalisa e constróe um grande princípio, a lei que domina todas as ciências, a conhecida lei da conservação da energia.

Certa a conclusão, como por muitos meios pode hoje ser demonstrada, verdadeira a observação do sagaz médico holandês, com os trabalhos de Havlicek pôde-se afirmar que a arterialisação se dá, não por uma combustão diminuída nos tecidos, mas pela abertura das anastomoses arteríolo-venulares.

Aliás o raciocínio de Meyer, que podia plenamente explicar, como durante tantos anos explicou, o aspéto rutilante do sangue venoso, por certo não satisfazia plenamente quanto ao aparecimento do jacto descontínuo, pulsátil. — A punção venosa da veia profunda, em um dos membros, em absoluto repouso e em um banho quente, dá-nos a oportunidade de obtermos sangue rutilante e pulsátil. Mais ainda, estas pulsações podem ser registradas em aparelho apropriado e verifica-se que são sincrônicas com os batimentos arteriais.

Não se pôde explicar êste fato por uma dilatação capilar capaz de favorecer uma passagem rápida de sangue a ponto de ser transmitida á veia, a pulsação da artéria. Se assim fosse, o movimento dos dedos ou da mão não deter-

minaria a obtenção de porções de sangue, ora mais escuras, ora mais claras como se observa. O movimento é que acarreta a abertura dos capilares e então a troca entre os tecidos e o sangue.

Si em um membro fizermos a isquemia pela fita de Esmarch e ao cabo de alguns minutos a retirarmos, verificaremos que o sangue venoso obtido com uma agulha dirigida para a periferia é rutilante e pulsátil.

Não só no estado normal estas observações podem ser feitas. Nas moléstias febris com altas temperaturas, como nas pneumonias, nas hipertireoidoses, na anemia perniciosa, verifica-se que as punções venosas dão sangue arterializado.

Havlicek afirma que 80% das ligaduras praticadas ao ser executada uma tireoidectomia em um caso de moléstia de Basedow, apesar de escoar sangue com aspéto arterial são efetuadas am veias que conduzem sangue arterializado.

Qual o mecanismo regulador das anastomoses?

Porque mecanismo aumentam ou diminuem de volume as células hidráulicas de Havlicek, ou de outro modo como se fecham ou se abrem as anastomoses arteríolo-venulares? Estão sujeitas a regulação nervosa?

O cirurgião de Innsbruck assinala que muitas das anastomoses estão nas visinhanças dos corpúsculos de Pacini, outros entretanto não. A interrupção fisiológica do plexo braquial pela anestesia a Kuhlemkampf dá lugar ao aparecimento de sangue venoso arterializado.

E' possível afirmar que a novocaína suprimindo a ação dos filetes nervosos acarreta uma nova orientação da circulação venosa. Entretanto não devemos esquecer que desde os trabalhos notáveis de Loewi, vem se processando uma revisão quanto ao modo de ação dos nervos sobre os vasos. Este autor demonstrou que a irritação do nervo vago põe em liberdade, no coração, uma substância que transportada ao coração de outro animal, determina os mesmos fenômenos observados no primeiro. Assim, não é a irritação que determina diretamente as alterações notadas; estas se verificam como consequencia da ação de substâncias transportáveis postas em liberdade.

Havlicek considera o problema circulatório, em primeiro plano, nas peritonites e afirma que de seus estudos, procedidos durante muitos anos, deve-se concluir que, pela ação dos raios ultra-violetas, uma substância capaz de regular a circulação periférica é posta em liberdade. Esta substância é a histamina, conforme a demonstração de Lewis, citada por Havlicek, pois a injeção de $\frac{1}{2}$ miligramo de histamina já é capaz de nos levar á obtenção de sangue venoso arterializado. A irradiação do membro superior pelos raios ultra-violetas, em dose eritematosa, permite a obtenção de sangue venoso arterializado, vermelho, rutilante e pulsátil na veia cubital.

Neste ponto convém esclarecer que até poucos anos a histamina, em variadas experiências de diversos pesquisadores se manifestava com um veneno capilar dilatador e que pela sua presença normal no organismo, mais especialmente nos pulmões e no fígado, passou a ser considerada um verdadeiro hormônio capilar. Na rã existe substância outra, quimicamente diferenciada mas fisiologicamente semelhante.

E' necessário esclarecer que diversas substâncias ainda não perfeitamente classificadas pelos químicos com propriedades um tanto análogas às da histamina, constituem hoje o grupo das substâncias H, denominação que vem sendo utilizada, até ultteriores esclarecimentos.

Um ponto, porém, obscuro e a exigir nosso estudo, é o que resulta das afirmações que acabamos de fazer. Si a histamina é, fora de dúvida, quando absolvida pela torrente circulatória (experiências de Dale e Richard e de Dale e Laidlaw), uma substância dilatadora dos capilares, se ela ou suas homólogas podem provocar nesta dilatação os fenômenos do choque circulatório, como pensa a maioria dos autores, uma nova propriedade lhe deve ser adicionada com os trabalhos de Havlicek — a de desidratar as anastomoses arteriolo-venulares, estabelecendo o curto circuito circulatório.

Ou, o que é possível, entre as substâncias H, algumas existem exclusivamente dilatadoras dos capilares e outras dilatadoras das anastomoses; ou a dilatação capilar resulta de uma ação geral destas substâncias, enquanto a franquia das anastomoses é estabelecida pela ação das substâncias, in lóco, como acontece com as formadas por ocasião da irradiação com os raios ultra-violetas.

Concordes são as afirmações decorrentes dos modernos trabalhos em relação á ação dos anestésicos gerais por inalação. De longa data sabe-se que os anestésicos voláteis determinam nos gatos uma acentuada diminuição da resistência ao choque provocado pela histamina. Apenas exceptua-se o protóxido de azoto. A ação vaso-dilatadora capilar do clorofórmio e do éter, mais ou menos acentuada conforme o gráo de narcose, pôde acarretar uma completa perda do tonus capilar, quando for adicionada à ação de um outro veneno capilar. Quanto ao clorofórmio, além disto, observa-se uma ação própria sobre os glóbulos vermelhos que adêrem á parede capilar.

Havlicek declara que para obtermos a permeabilidade das anastomoses é imprescindível nos abstermos dos anestésicos gerais no seu tratamento da peritonite, considerando-os contra-indicados.

Breitner já não conseguiu resultados tão bons com o mesmo tratamento, mas é necessário esclarecer que, como êle próprio afirma, nem sempre se conformou com as prescrições de Havlicek, especialmente no que se refere aos anestésicos. Durante cinco meses, em 10 casos de peritonite difusa êste autor teve duas mortes.

Paschoud declara que utilizou algumas vezes o protóxido de azoto, sem lhe perceber contra-indicação.

Havlicek condena o clorofórmio e o éter, não se refere ao gaz hilariante e como vimos pela citação ha pouco feita, trabalhos muito anteriores já não consideram este último como veneno capilar.

Como explicar a ação deletéria dos dois antigos anestésicos? Naturalmente, pelo que já vimos, diminuindo a resistência capilar á ação das substâncias H, e pela total incapacidade de favorecerem a circulação de curto circuito.

Havlicek desaconselha o emprego da hipofisina nos doentes submetidos ao tratamento da peritonite pela irradiação ultra-violeta. Si nos reportarmos ao que existe na literatura em referência a esta substância, veremos que quanto aos capilares da pele, variável é sua ação, conforme a dose injetada; as experiências anteriores permitem considera-la como constritora de todo o sistema — arteríola, capilar e vênula. Miss Carrier, 1922, demonstrou a constricção capilar, Heimberger, em 1925, narra a contração das arteríolas e Krogh ao rever os diversos trabalhos diz que ela atua sobre os capilares e as vênulas da pele, achando que sobre os capilares dos órgãos ou ela não tem ação ou êles reagem de outro modo.

Havlicek condena o uso do ópio ou seus derivados nos casos submetidos a terapêutica da ultra-violeta. Quanto à atuação destas substâncias sobre o sistema capilar nada pudemos obter de trabalhos anteriores.

Como poderíamos resumir, á luz dos conhecimentos citados, a ação destas diversas substâncias?

As substâncias H — tipo histamina — são para o nosso estudo as mais importantes. Para muitos, a elas cabe a responsabilidade do choque circulatório, desta deficiência de pressão arterial, de pressão venosa, de volume sistólico, de volume-minuto que encontram uma reação normal e natural na aceleração do trabalho cardíaco, na taquiesfigmia, que dentro em pouco acarreta o cansaço do órgão central e a morte.

Assim, fóra de dúvida, elas devem ser consideradas como venenos capilares que agem dilatando-se ao extremo. Como já vimos, ou entre elas existem as que são capazes de tornar permeáveis as anastomoses arteríolo-venulares, aumentando a pressão venosa, o volume-minuto, o volume sistólico e a pressão arterial, reagindo assim á ação contrária das outras, ou então temos de admitir para elas duas atividades distintas, uma que realisa a dilatação capilar quando estas substâncias são absorvidas e penetram em massa na torrente circulatória, outra puramente local, por ação direta, desidratando as células hidráulicas de Havlicek, algo duradoura, pela maior dificuldade em sua absorção.

O éter e o clorofórmio tornam o sistema capilar mais sensível á ação das substâncias que sobre êle atuam acarretando vaso-dilatação: podem ser, por assim dizer, venenos capilares indiretos. Não têm ação sobre as anastomoses arteríolo-venulares.

A pituitrina é um vaso constritor das arteríolas, dos capilares e das vênulas, não torna permeáveis as anastomoses, é uma substância incapaz de melhorar as condições do choque circulatório. Si a vaso constricção desta fina rêde circulatória não contribue para aliviar a sintomatologia do choque é porque naturalmente a pituitrina dificulta o estabelecimento do curto circuito circulatório, e esta hipótese é ainda mais admissível, quando não esquecermos que Havlicek a consilera prejudicial nos casos de peritonite tratados pela irradiação ultra-violeta, isto é, quando as anastomoses já devem ter sido tornadas permeáveis.

Por hoje vamos terminar. Estão narradas as novas orientações decorrentes desta revisão no estudo da circulação, vários são os problemas em fóco, ainda por resolver, decorrentes dos trabalhos, pesquisas e conclusões até aqui descritos. Um grande campo temos diante de nós e das novas concepções muito já ha a dizer no domínio da patologia e da clínica.

Na próxima conferência abordaremos a aplicação prática destas novas aquisições em benefício de nossos doentes.

(Continua)

Sociedade de Medicina

Atas

Áta da sessão realisada no dia 2 de Dezembro de 1938.

Sob a presidencia do prof. Florencio Ygartua, e secretariada pelo 2.º secretario dr. Salvador Gonzales, realisou a Sociedade de Medicina mais uma sessão ordinaria, tendo comparecido os seguintes sócios: E. J. Kanan, Carlos Carrion, Dasmasceno F.º, João Vargas do Amaral, Plinio Gama, Adair Eiras de Araujo, Samuel Barros, Almiro Coimbra, Orlando Biancamano, Fernando Schneider, Helio Ferreira, Nelson Souza, Alfredo Hofmeister, Hugo Ribeiro, Hugo Silva.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a áta da anterior.

Como nada constasse no expediente passou-se á votação para novos sócios tendo sido apresentado pelo dr. Schneider, o dr. José Pessoa Mendes, formado pela Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro.

A seguir o sr. Presidente propõe que seja enviado um officio de felicitações ao professor Eliseu Paglioli, como justa homenagem da Sociedade de Medicina, pelo brilhante concurso que terminava de realisar.

A proposta do sr. Presidente foi aceita unanimemente.

Estando entre os sócios presentes á sessão, o dr. Plinio da Costa Gama, o sr. Presidente convida-o para fazer parte da mesa.

A seguir o sr. Presidente concede a palavra ao docente dr. Elias José Kanan, que fez uma brilhante comunicação sôbre "Transplantes osseos pelos — os purum e os novum", cujo resumo é o seguinte:

"Os enxertos osseos constituem uma arma terapêutica de grande alcance prático. O campo da sua applicação alarga-se cada vez mais, á medida que melhor se conhece a sua ação mecânica e fisiológica. Os transplantes osseos encontram na patologia óssea uma vastissima indicação, com resultados extraordinariamente satisfatorios nos casos em que os outros meios falharam. Si a sua ação se define cada vez mais, entretanto, nem sempre se consegue o material a transportar. A dificuldade reside: ora, nas condições do doente que não pôde suportar o alongamento d tempo peratorio; ora, na quantidade do osso a retirar que é grande, e que não pôde ser fornecida pelo paciente."

Para sanar esses contratemplos, e ampliar ainda mais o campo da sua applicação, é que um médico sueco Svante Orell apresentou um tipo de enxerto osseo, que denominou de "OS PURUM". Os seus trabalhos são recentissimos.

Consegue-se o "os purum" depois de tratar previamente o osso, tanto de origem humana como bovina, como de outra origem, por diversas substancias químicas, com o fito de privá-lo das gorduras, das proteínas e do tecido conjuntivo reduzindo-o exclusivamente á sua arquitetura cálcarea, com os canais de Havers completamente desobstruidos. O "os purum" tem a propriedade, uma vez em contáto com o "tecido conjuntivo esquelético", de produzir um osso novo, que denominou de "OS NOVUM", servindo de enxerto nos pontos em que faltar o tecido conjuntivo esquelético. Á medida que se fórma um osso novo, o "os

purum" é reabsorvido para ao cabo de determinado tempo ser completamente substituído por um osso de nova formação.

O dr. Kanan, sem conhecer detalhadamente a técnica empregada pelo médico suéco, conseguiu obter o "OS PURUM", após uma série de pesquisas. Antes de enxertá-lo no animal, verificou num corte histológico, que era realmente reduzido ao seu arcabouço calcáreo, conforme uma microfotografia que apresentou ao auditorio. Em seguida, enxertou no cão o "os purum" humano, acompanhado pela radiografia a evolução do transplante. Foram projetadas diversas radiografias, onde se podiam ver as fases seguidas pelo transplante. Sobre o assunto nada se sabe na literatura nacional.

Foram apresentadas amostras de "os purum" de origem humana e de origem bovina. O autor vai prosseguir nas suas experiencias, para mais tarde apresentar um trabalho completo sobre o assunto".

Ao terminar sua conferencia o dr. Kanan foi muito aplaudido.

Em torno do trabalho do dr. Kanan teceram comentarios, o dr. Adair Eiras de Araujo e o prof. Ygartua.

A seguir o dr. Adair Eiras de Araujo e Salvador Gonzales relataram dois casos de sarcoma retro-peritoneal.

O caso relatado pelo dr. Salvador Gonzales, pertence á clínica do dr. F. Soares, que na impossibilidade de comparecer á sessão, encarregou ao seu colega para relatá-lo.

Os casos comunicados pelos drs. Adair e Gonzales foram comentados eloqiósamente pelo sr. Presidente e pelo dr. Plinio da Costa Gama.

Como ninguem mais quizesse fazer uso da palavra e dado o adiamento da hora foi suspensa a sessão.

Pôrto Alegre, 2 de Dezembro de 1938.

Dr. Salvador Gonzales

2.º secretario

Áta da sessão realizada no dia 9 de Dezembro de 1938.

Sob a presidencia do prof. Ygartua e secretariada pelo 2.º secretario, dr. Salvador Gonzales, realisoa a Sociedade de Medicina mais uma de suas sessões ordinarias, tendo comparecido os seguintes sócios: drs. Alfredo Hofmeister, Sadi Hofmeister, Valdemar Castro, José Ricaldone, Poli Espirito, Batista Hofmeister, Oton Freitas, Adair Eiras de Araujo, Luis Rothfuchs, Luis Barata, Rubens Bier, Loforte Gonçalves, Araujo Azambuja, Samuel Barros, Pedro Sirangelo, E. Nascimento, Nelson Souza, Carlos Carrion, E. J. Kanan, Eliseu Paglioli, Luis Faiet, Rubens Maciel, Hugo Silva, Martin Gomes, Lupi Duarte, Almiro Coimbra, Orlando Biancamano, João V. Amaral, Fernando Schneider, José Mendes, Helio Ferreira.

Aberta a sessão, foi lida e aprovada a áta da anterior.

Encontrando-se no recinto os srs. drs. Otelo Rosa e Manera o sr. Presidente os convidou para fazerem parte da mesa.

Como nada constasse no expediente foi, pelo sr. Presidente,

concedida a palavra ao dr. Hugo Ribeiro que fez uma interessante comunicação sobre um caso de "Pelada descalvante".

O dr. Hugo Ribeiro se estendeu em considerações de ordem etio-patogênica; estudou o diagnóstico diferencial e positivo do caso, terminando a sua comunicação pela parte terapêutica.

Ao terminar a sua explanação o dr. Hugo Ribeiro foi muito aplaudido por todos os presentes.

A seguir o sr. Presidente concede a palavra ao prof. Martin Gomes que fez uma conferencia sôbre: "Algumas pesquisas sôbre ovulação".

O trabalho do prof. Martin Gomes, fartamente documentado não só com observações clínica-cirúrgicas mas também com copioso material anátomo-patológico mereceu aplausos de todos os presentes.

Como ninguém mais quizesse fazer uso da palavra e dado o adiantado da hora, o Sr. Presidente suspendeu a sessão.

Em tempo: Por omissão deixou de constar na áta da sessão anterior a proposta do consocio Dr. Schneider, que solicitava á casa a reeleição do prof. Ygartua, na presidencia da Sociedade de Medicina, proposta que foi aceita unanimemente.

Pôrto Alegre, 9 de Dezembro de 1939.

2.º secretario

Dr. Salvador Gonzales

Áta da sessão realizada no dia 23 de Dezembro de 1938.

Sob a presidencia do prof. Florencio Ygartua e secretariada pelo 2.º secretario dr. Salvador Gonzales, realiso a Sociedade de Medicina mais uma das suas sessões ordinarias, tendo comparecido os seguintes sócios: drs. Saul Fontoura, Leonidas de Escobar, Rafael Cabeda, E. J. Kanan, Noemi Rocha, Damasceno F.º, Oton Freitas, Lanes Xavier, Alfredo Hofmeister, Almiro Coimbra, Luis Faiet, Antéro Sarmiento, Orlando Biancamano, Jaci Monteiro, Batista Hofmeister, Rubens Pena, Rubens Maciel, Helio Medeiros, Hugo Ribeiro, Silvio Baldino, Valentim, Lisbôa de Azevedo, Samuel Barros, R. di Primo, Adair Eiras de Araujo, Luis Barata, Aristodemo Mingione, Carlos de Brito Velho, Paulo Louzada, Valdemar Castro, Nelson Souza, Fernando Schneider, Pedro Sirangelo, Carlos Carrion, Sain-Pastous, Luis Rothfuchs, Augusto Andrade, João B. Amaral, Helio Ferreira.

Aberta a sessão foi lida e aprovada a áta da anterior.

Encontrando-se no recinto o Prof. Dr. Antonio Saint-Pastous, o sr. Presidente o convidou para fazer parte da mesa e ao mesmo tempo presidir a sessão.

A ordem do dia foi dedicada á realização do escrutinio para a aprovação dos votos dos candidatos á nova eleição da diretoria, que deverá presidir os destinos da entidade no próximo ano.

Para a contagem e verificação dos votos foram convidados os drs. Hofmeister e Carrion.

A chapa vitoriosa na eleição foi a formada pelos candidatos seguintes: para presidente: Florencio Ygartua, com 37 votos; para vice-presidente: Hugo Ribeiro, com 37 votos; para secretario geral: Raul di Primio, com 38 votos.

Os candidatos vitoriosos foram saudados por prolongada salva de palmas.

A seguir o prof. Saint-Pastous em belo improviso cumprimentou á nova diretoria, tendo reconduzido á presidencia da mesma o prof. Florencio Ygartua.

O presidente eleito agradeceu em curta mas brilhante oração as palavras do prof. Saint-Pastous, declarando que tudo fará no próximo ano afim de que a Sociedade de Medicina continue preenchendo satisfatoriamente a sua missão.

As palavras do sr. Presidente mereceram aplausos demorados.

Como ninguem mais quizesse fazer uso da palavra, foi encerrada a sessão.

Pôrto Alegre, 23 de Dezembro de 1938.

Dr. Salvador Gonzales

2.º secretario

Casa Lohner S. A.

Representantes da fabrica

Siemens-Reiniger-Werke A. G. — Berlin

Apparelhos de electricidade medica.
Diatermia, Ondas ultracurtas, Ultravioleta.
Instalações Raios X.
Material cirurgico, salas de operações, aparelhos para esterilisação.
Instalações completas para Hospitaes.
Artigos para Laboratorios.

FILIAL PORTO ALEGRE

Caixa postal 839 — Rua Dr. Flores 216 — Telegrammas: RENOL
Phone 4448

Boletim da Secção de Cirurgia

da

Sociedade de Medicina

Comissão Redatora:

H. Varnieri

Adair E. Araujo

Luiz S. Barata



Sumário :

Sociedade de Medicina — Atas

Sociedade de Cirurgia

Atas

Ata da sessão do dia 16 — 6 — 1938.

Presidente: Elyseu Paglioli

Secretarios: José Eboli, Luiz Vieira

Presentes os sócios: Prof. Martin Gomes, Argemiro Dornelles, Adair Eiras de Araujo, Dinarte S. Martins, Elyseu Paglioli, Aleixo Moura, Luiz Felipe Vieira, Nelson Carvalho, Rubens Maciel, Henrique Heredia, Ricardone, Gabino Fonseca, José Eboli, Varnieire, Valter Dexheimer.

Lida a ata da sessão anterior foi aprovada sem sofrer emendas.

Passou o Sr. Presidente a ordem do dia, dando a palavra ao Prof. Martin Gomes que pronunciou brilhante conferencia sobre o tema "Tratamento da dismenorrea".

Ao terminar foi o Prof. Martin Gomez muito aplaudido.

A' seguir tomou a palavra o Dr. Eiras de Araujo, que expoz uma pega operativa, de uma doente da enfermaria do Dr. Alfeu Bica de Medeiros, da Santa Casa.

O Dr. Adair dissertou sobre a sua observação, com larga documentação.

Recebendo uma grande salva de palmas ao terminar.

Posto em discussão o trabalho do Dr. Adair, tomou a palavra o Prof. Martin Gomez que disse, ter tido casos de hidronefrose,, não tendo porém, oportunidade de fazer nunca uma operação conservadora.

Passando a palavra, o Dr. Dorneles comenta um caso de hidronefrose com infeção que fez extirpação do rim.

Logo após fez uso da palavra o Prof. Martin Gomez que fez a seguinte nota previa:

Ha varios anos appareceu em seu consultorio, uma senhora portadora de abundante polipose da bexiga.

Constatado os polipos pela cistoscopia foram cauterizados com nitrato de prata.

Passaram-se mezes.

Volta a paciente ao consultorio, novo exame, notado a presença de grande quantidade de polipos, porém já com caracter suspeito de malignidade. . .

Novamente cauterizados com nitrato de prata e feita irradiação profunda pelo Dr. Greco.

A paciente retirou-se para fóra.

Passaram-se anos, quando de uma feita vindo a P. Alegre fez-se examinar pelo Prof. Martim, que teve a oportunidade de constatar mais uma vez os polipos, mas dessa vez eram tão numerosos que chegavam, quasi a ocupar a luz da bexiga, e com implantação larga na parede atestando sua tendencia a malignidade.

Nessa ocasião não foi feita a cauterização, porque antes que o Prof. Martim pude-se cauterizar o aparelho estragou-se.

Para dar tempo para concertar o aparelho, foi instituido um tratamento pela Delbiase e Extrato Esplênico.

Quando voltou a paciente para sofrer a cauterização de seus polipos, notou o Prof. Martim com grande surpresa que os polipos haviam desaparecido completamente.

Antes de terminar nota o Prof. Martim, que ha casos de polipose que com a retirada de uns polipos os outros desaparecem, não se applica a este caso porque nenhum polipo foi cauterizado.

Tomando a palavra o Dr. Elyseu relata um caso de sua clinica, portador de um caranoina do seio operado que fez metastose para os ganglios supra claviculares.

Por essa ocasião, instituiu o Dr. Elyseu um tratamento por meio da Hescodina que usou por um certo tempo, voltando a paciente ao seu consultorio, notou com grande satisfação que os ganglios haviam desaparecido.

Passando a palavra ao Dr. Dorneles, este comenta um caso de caranoina do seio, que teve como metastose na cicatriz um queiloide, por 2 vezes operado e que desapareceu completamente na ultima vez.

Fazendo uso da palavra o Prof. Martim relata um caso de tumor no testiculo de sua clinica, que fez metastose para o figado.

Aplicando a radioterapia profundo presenciou o desaparecimento.

Tempos depois fez novo metastose para o pescoço e pulmão, novamente fez applicação de radioterapia, que fez desaparecer completamente.

O Dr. Dorneles comenta um tumor do seio que fez metastose para o utero sob a forma de filronia.

para o utero sob a forma de filroma.

Tomando a palavra o Dr. Eiras de Araujo comenta um caso de tumor vegetante do utero que operou, fazendo um ressecção incompleta, tendo a surpresa de observar a cura radical.

Não havendo mais ninguem que quizesse fazer uso da palavra deu o Sr. Presidente por encerrada a sessão.

Pôrto Alegre, 16 - 6 - 938.

Dr. Luiz Vieira

2.º secretario

Ata da sessão extraordinária realizada na Faculdade de Medicina no dia 30-6-1938.

Achavam-se presentes um grande numero de médicos, professores da Escola e alunos.

A mesa composta do Prof. Elyseu Paglioli, presidente da Sociedade de Cirurgia, Prof. Marques Pereira, Diretor interino da Faculdade de Medicina, Prof. F. Ygartua, presidente da Sociedade de Medicina, Prof. Nogueira Flôres, presidente da Sociedade de Traumatologia e Ortopedia; Prof. Pitanga Santos e Luiz Felipe Vieira, 2.º secretario da Sociedade de Cirurgia.

Passando á ordem dia o Sr. Presidente explica da presente sessão que tem a finalidade de receber o grande brasileiro Prof. Pitanga Santos.

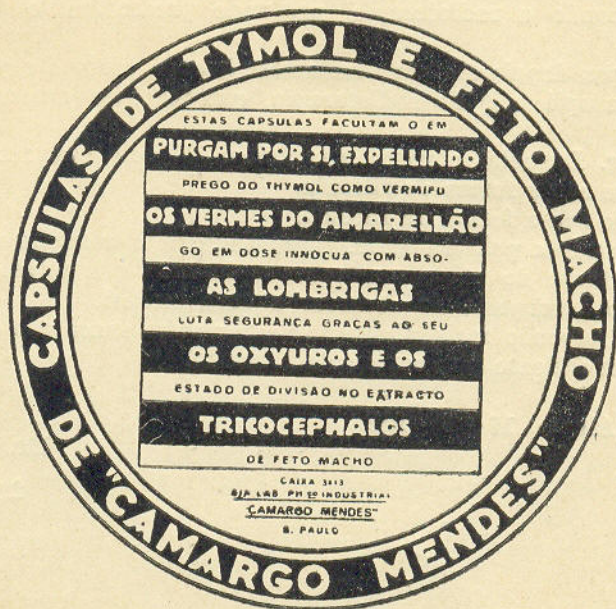
Dando a palavra ao Prof. Pitanga que disertou sobre o tema: "Tratamento das hemorroides".

Para finalizar a conferencia o Prof. Pitanga, passa 2 filmes relativos ao tema.

Pôrto Alegre, 30-6-1938.

Dr. Luis Vieira

2.º secretario



Notas Terapeuticas

Ensaio de tratamento da lymphangite endemica pelo benzyl-amino-benzeno-sulfamida (1)

P. BERNY e E. GIPPET — Bull. de 1.^o Soc. de Pathologie Exotique,
t. XXX, n.^o 13 de outubro de 1937.

Nas Antilhas e na Guyana Franceza, a lymphangite endemica é verdadeira molestia social.

Em certos individuos, periodicamente se produzem crises dolorosas, quer após pequena atranhadura, quer sem existir minima causa denunciavel.

Innumeras e variadas têm sido as medicações experimentadas contra essa affecção. Todas falharam ou só deram resultados inconsistentes.

Um desses Autores (Berny) experimentou a septazine em lymphangiticos. Ante os primeiros resultados favoraveis, um outro delles (Gippet) usou o mesmo producto em seu serviço no hospital civil de Cayenna. Ambos obtiveram resultados bastantes animadores, pois a septazine deteve todos os accessos de lymphangite, fez abortar varios outros, parecendo mesmo ter tido, um certo numero de casos, acção inhibitora perante as crises seguintes.

A seguir, são relatadas, succintamente, 12 observações.

Concluindo, os AA. dizem que se a septazine não tem acção curativa certa ante a lymphangite endemica, tem ella, porém, acção preventiva. Seu uso merece, pois, ser divulgado, visto que, fazendo desaparecer os signaes objectivos e subjectivos de uma crise de lymphangite, ella evitará o apparecimento de uma provavel elephantiase.

Com effeito, sabe-se hoje que se as filariosas predispõem para a elephantase, visto as filarias diminuirem a resistencia do aparelho lymphatico e facilitarem as infecções, é, comtudo, a intervenção de uma infecção microbiana que verdadeiramente gosa papel preponderante na genese da elephantiase (Guiart).

Infere-se, portanto, o grande alcance pratico do uso da septazine em taes casos, dada a sua conhecida acção especifica contra os coccos em geral.

(1) septazine

Productos do Laboratorio de Biologia Clinica, L^{tda}**Medicados pela illustre classe medica**

- Vitamina** — Farinha alimentar por excellencia.
- Néo-Vitamin** — Tonico de extracto de frutas e vegetaes.
- Insulina** — Diabetes.
- Synergon A. B. C.** — Blenorrhagia e complicações em ambos os sexos.
- Fermento tridigistivo** — Perturbações digestivas.
- Sôro Lipotonico (Mef)** — Tonico do systema nervoso. Ambos os sexos.
- Sôro Liposedativo (Mef)** — Tonico e calmante do systema nervoso. Ambos os sexos.
- Ovariomastina** — Dysmenorrhœa (comprimidos e amp.)
- Glandula Pituarua** — Inercia uterina e intestinal (compr. e amp.)
- Lipocholepatina** — Tuberculose (ampolas).
- Cholepatina** — Affecções do figado e vias biliares.
- Gl. Thyreoide** — Insufficiencia thyreoideana.
- Cholelactina** — Desordens intestinaes.
- Encephalina** — Tonico nervino (compr. amp. e extracto).
- Polyendocrinico** — insufficiencias das glandulas associadas.
- Hemosplenina** — Paludismo. Anemias geral.
- Pancreas** — Insufficiencia panereatica. Diabetes.
- Renina** — Diuretico por excellencia (compr. e amp.)
- Suprarenal** — Insufficiencia da gl. suprarenal.
- Orchidan** — Fraqueza sexual (compr., amp. e extr.)
- Extracto hepatico** — Insufficiencia hepatica.
- Lipocarbon (A. B. C.)** — Syphilis e suas manifestações.
- Bismarsen** — Syphilis e suas manifestações.
- Quinoparsen** — Impaludismo.
- Panlaxil** — Prisão de ventre.
- Biotoxil** — Opothèrapia associada nos estados toxi-infecciosos.
- Iopepsan** — Medicação iodo-iodetada peptonada em extracto poly-opo-therapico digestivo glicerinado. Arterioesclerose, hipertensào arterial — arterites especificas — linphatismo e obesidade.
- Thyroluteina** — Perturbações da menstruação.
- Vaccinas "WRIGHT", etc., etc.**
- Nutrosan** — Biscoitos calcificantes — Caseinato de calcio e feculentos. Alimentação infantil além dos seis mezes. No decurso de gravidez e de amamentação. Acção alimentar. Fixação do calcio.
- Vitamina** — Injectavel. Extractos concentrados de vitaminas. A vitaminoses, escorbuto, rachitismos, polyneurites. Enfraquecimento, convalescença.
- Extracto Hepatico** — Injectavel. Opothèrapia hepatica. Indicado nas affecções hepaticas, da vesicula biliar, dyscrasias hemorragicas etc.
- Biocalcio** — Opo-calcio-nucleino-phosphatado (granulado). Descalcificação e desmineralisação de certas toxi-infeccções, periodos de crescimento, convalescenças, esgotamento nervoso, affecções osseas.
- Iofornil** — Iodeto de urotropina benzosodico. Arterio-esclerose, cardionephro-esclerose, toxi-infeccções, syphilis congenita ou adquirida tardia, rheumatismo, lymphatismo.
- Néo-hemosteno** — Anti-anemico intensivo e completo: Ferro — Cobre — Poliopotèrapia.

Direcção scientifica:

Dr. Mario Pinheiro (Director) -- Dr. Helion Póvoa (Assistente)

Depositos em S. Paulo, Porto Alegre, Bahia e Recife

Literatura e amostras

com o depositario e representante nesta capital

Francisco de Revorêdo Barros - Rosario, 609