ANNO IX JANEIRO DE 1930 NUM.º 1

Archivos Rio Grandenses de Medicina

Orgão da Sociedade de Medicina de Porto Alegre

COMMISSÃO DE REVISTA:

PROF. MARTIM GOMES
Da Faculdade de Medicina

PROF. GUERRA BLESSMANN
Da Faculdade de Medicina

PROF. RAUL MOREIRA
Da Faculdade de Medicina

DIRECTOR: — PROF. ARGYMIRO G. GALVÃO
Da Faculdade de Medicina

Nova Orientação

Assignala o presente numero dos Archivos Rio Grandenses de Medicina o inicio do IX anno de sua publicação.

A' frente de seus destinos acha-se, presentemente, a nova Commissão de Revista, como se vê no cabeço da presente pagina, constituida dos eminentes professores da nossa Faculdade de Medicina, Drs. Martim Gomes, Guerra Blessmann e Raul Moreira.

O valor dos nomes ora salientados, sem duvida, valerá pela certeza do successo da vida do Orgão Official da Sociedade de Medicina, no anno de 1930.

A par o interesse por nós já divisado, em face das resoluções alvitradas no seio da douta Commissão de Revista, ha todavia a assignalar o elevado desejo do actual presidente da Sociedade de Medicina, o Prof. Annes Dias, o qual conforme se vê de sua allocução, quando da posse da nova Directoria, não escondeu quanto deseja trabalhar pelo engrandecimento da Sociedade de Medicina de Porto Alegre e do unico jornal scientifico de publicação mensal no Estado do Rio Grande de Sul.

Para tanto, têm sido estudados os mais indispensaveis detalhes capazes de concorrerem para consolidar o prestigio da nossa Revista, no seio da classe medica nacional.

Procurando alcançar tal desideratum, entre outras medidas, ficou resolvido manter, graças ao concurso de um operoso grupo de collegas, uma bem cuidada secção de informações scientificas.

Trarão, assim, os A. R. G. de Medicina, consoante promessa realizada, em todos os seus numeros, farta copia de resumos tirados dos principaes jornaes medicos Nacionaes e Extrangeiros.

Ainda, procurando alcançar o mesmo objectivo acima assignalado, continuará a nossa Revista fazendo a publicação de todos os trabalhos originaes que lhe forem remettidos, dando preferencia aos trabalhos que não exijam longa paginação e que não tenham sido publicados em outros jornaes congeneres.

A effectivação de taes objectivos correrá ao encontro do interesse revelado pela actual Commissão de Revista, e, então, marcará as premissas de uma phase plena de actividade e capaz de transformar a nossa Revista em um jornal medico tal como sempre almejamos.

Outrosim, terão preferencia nas columnas dos Archivos Rio Grandenses de Medicina, todas as conferencias, communicações, etc., lidas no plenario da Sociedade de Medicina em suas habituaes sessões. Então, quando da verificação dos resultados alcançados, veremos com grande satisfação consolidada a obra por nós reiniciada.

A. G.

Posse da Nova Directoria

A allocução proferida pelo presidente Professor Annes Dias.

Meus caros collegas:

Não sei si vos deva apresentar agradecimentos pela eleição que fizestes do meu nome para a presidencia desta Sociedade, porque sinto que descarregastes sobre meus hombros grandes responsabilidades.

Já o facto de ter de substituir nesta cadeira o preclaro mestre Jacintho Gomes constitue encargo sobremaneira arduo. Seu discipulo, seu interno, e, mais tarde, seu collega e seu amigo, eu quero, no momento em que elle me passa ás mãos o leme desta Sociedade, testemunhar-lhe todo o affecto que lhe dedicamos.

Meus collegas. Não vou traçar um programma de trabalhos, vou antes dirigir-vos um fervente appello que, si fôr por vós attendido, permittirá á Sociedade de Medicina seguir prospera para os altos destinos a que não deve fugir.

Si cada um de vós dedicasse uma pequena parcella de seu tempo em prol desta associação, os fructos seriam extraordinarios não só para nós proprios mas tambem para o meio social em que vivemos. Convençamo-nos de que o Rio Grande tem o direito de exigir de nós um esforço maior do que o que temos feito; pois é facto incontroverso que o nosso meio medico comporta uma associação mais efficiente.

Realisal-a é questão de esforço collectivo; é preciso que cada um se compenetre do dever que tem de zelar pela elevação constante do nivel intellectual e moral da classe; que cada qual ajunte o seu esforço ao dos outros e não se isole em commodismo esteril; que cada um veja nas difficuldades e nos erros dos outros não um motivo de jubilo ou de critica, mas, ao lado dos proprios erros, um incentivo salutar para cumprir mais zelosamente o seu dever, para estudar cada vez mais e tornar-se assim ainda mais digno da sua bella missão.

A Sociedade poderá dedicar uma de suas reuniões, mensalmente, á apresentação de casos clinicos, realisando, então, a sua sessão no Hospital da Santa Casa.

Todos devemos conjugar nossas energias para que a nossa Revista possa hombrear com as dos outros centros medicos do paiz; não nos faltam para tal elementos de valor; o de que precisamos é a organisação dos esforços e a comprehensão das nossas responsabilidades e dos deveres que nos impõe a alta cultura do nosso meio medico.

Eis, em poucas palavras, o appello que faço, convicto de que elle terá echo favoravel no espirito esclarecido, dos illustres collegas, e que de um pequeno esforço de cada um resultará uma somma consideravel de beneficios para esta Sociedade e um brilho maior para a classe medica riograndense.

Paraplegia espasmodica(*)

Commentarios sobre um caso clinico.

Dr. Nino Marsiaj.

O caso que vamos relatar não é raro e nem apresenta difficuldade diagnostica. Apenas o desejo de fazer algumas considerações sobre sua etiologia justifica sua apresentação.

Observação

A. S. — 30 annos — mixto — deste Estado — solteiro — carroceiro — morador á rua Silveira, P. Alegre.

Antecedentes morbidos familiares: Nada que interesse ao caso.

Antecedentes morbidos pessoaes: Fóra resfriados nunca esteve doente. Nega syphilis ou qualquer outra doença venerea.

Molestia actual: Sua doença começou ha tres annos. Em 1926, quando soldado, tomou parte em combates em S. Paulo. Nesta occasião teve que fazer marchas forçadas, diariamente, durante 4 mezes a fio. Um dia, em meio de uma destas caminhadas sentiu bruscamente „um cansaço nas pernas", uma sensação de grande „fraqueza". Apezar disso tentou dar mais alguns passos, não o conseguindo, pois as pernas fraquearam e cahiu. Levado para o hospital mais proximo teve que ficar 6 dias de cama, sem poder caminhar. Não teve, no emtanto, nem vertigens, nem dôres de especie alguma e, fóra a impossibilidade de caminhar, sentia-se perfeitamente bem. Depois de alguns dias voltou a P. Alegre, apparentemente em tão boas condições como daqui partira.

Passados quatro mezes foi assistir a um „match de foot-ball". Para tal fim ficou 3 horas de pé sobre um estribo de omnibus, em posição fatigante. De repente sentiu a mesma „fraqueza" que já o havia assaltado em S. Paulo. Sentou-se, então, em um dos bancos do automovel para descançar. No fim de quinze minutos, terminada a partida, procurou levantar-se, o que não conseguiu. Desta, como da outra vez, nada de anormal sentiu na occasião. Alguns companheiros transportaram-no, então, para o Hospital Militar, onde passou 8 mezes com os membros inferiores paralysados. Durante este tempo „nenhuma injecção lhe foi feita" (sic), tendo sido seu tratamento feito por via buccal.

Desde o dia em que ficou paralytico começou a soffrer de „prisão de ventre„, levando 3, 4 e até mesmo 8 dias para evacuar. Quando tem vontade de urinar, tem que satisfazel-a immediatamente, sob pena de urinar em suas proprias vestes. Por sua vez houve, tambem, depressão das funcções genitaes. A erecção e a ejaculação são demoradas e o acto sexual se executa anormalmente.

Depois de alguns mezes em que os membros inferiores estiveram completamente paralysados e flacidos, começou a movimental-os melhor, ao mesmo tempo em que se installava uma contractura, que se foi accentuando. Resolveu procurar, então, a S. Casa, dando entrada na Enfermaria Cel. Py, a 11 de Julho de 1927, onde occupou o leito 14. Ahi lhe foram administrads varias injecções de 914. Os exames praticados deram o seguinte resultado: Urina: Densidade 1026 — traços leves de albumina. Sangue: R. Wassermann negativo 000. Exame cytologico: A escassez de elementos figurados não permittiu a determinação cytologica.

A 27 de Agosto do mesmo anno teve alta, melhorado, com o diagnostico de myelite syphilitica. Após sua sahida seu estado se manteve estacionario.

A 21 de Agosto de 1929 foi recolhido á Enfermaria Dr. Octavio de Souza para ser novamente examinado. Occupa o leito 12 e está registrado sob o n.º 6269.

Exame do doente

Exame geral. Individuo em bom estado de nutrição e bem disposto. Temp. 36.5. Pulso 80, cheio e regular. Ganglios inguinaes pequenos, duros e roliços. Ganglios de Amici presentes. Não ha tibialgia, nem esternalgia. Não ha desvios da columna vertebral, nem dôr expontanea ou provocada da mesma.

Exame dos apparelhos. Systema nervoso. Motilidade. As perturbações da mo-

Trabalho lido no Serviço do Prof. Octavio de Souza.

tilidade se acham limitadas aos membros inferiores. Estando o paciente senatdo e em estado de repouso completo, as duas pernas não ficam completamente estendidas e oppõem uma certa resistencia á flexão completa passiva, principalmente a esquerda. Por sua propria força ellas não se flectem, nem se elevam do solo (excepcionalmente e com grande esforço a esquerda eleva-se alguns centimetros, para cahir logo após pesadamente). Ha, portanto, uma contractura em extensão de ambos os membros inferiores, com predominancia á esquerda. Não existe atrophia muscular; ha apenas um leve grau de hypotonia.

Marcha. O doente não fica de pé, nem caminha, sinão com o auxilio de muletas. Nos primeiros passos a marcha approxima-se da „marcha dos gallinaceos" de Charcot, i. é os pés apenas deslizam sobre o solo, sem se elevarem, tornando a progressão possivel somente mediante oscillações lateraes do tronco. No emtanto, logo após meia duzia de passos sobrevem grande fadiga, obrigando-o a se servir dos pés como apoio para a collocação das muletas mais adeante e consequente progressão do corpo (marcha pendular). A marcha que acabamos de descrever é mais ou menos a da paraplegia espasmodica. No nosso caso é preciso, no emtanto, notar que a paralysia predominando sobre a contractura dá ao caminhar um aspécto um pouco diverso, i. é as pernas se flectem ligeiramente durante a marcha.

Sensibilidade. A sensibilidade se acha levemente alterada nos membros inferiores. A sensibilidade tactil, thermica e dolorosa estão diminuidas e sua percepção retardada e por vezes alterada. Ha metamorphose das sensações: a picada de uma agulha é sentida como uma queimadura. O limite superior da area de alteração da sensibilidade corresponde ao limite superior do territorio cutaneo innervado pela 1.ª raiz lombar.

Não ha disturbios accentuados da sensibildade profunda, nem desordens subjectivas da sensibilidade geral. Não ha perturbações accentuadas subjectivas ou objectivas da sensibilidade especial.

Reflexos. Signal de Babinsky presente (com flexão do pé sobre a perna e desta sobre a coxa). Reflexos patellar e achilêo muito exagerados. Sua simples pesquiza provoca o tremor epileptoide de todo o membro. Ha clonus do pé e da rotula. Reflexos cremasterinos exagerados. Outros reflexos normaes.

Os movimentos expontaneos reflexos de defesa são lentos e nitidos e podem ser provocados até á parte media da coxa. Os reflexos pupillares são normaes. Não ha desordens trophicas, nem vaso-motoras.

Quanto ás perturbações intestinaes e genito-urinarias já foram relatadas pelo doente e por nós descriptas.

Os outros apparelhos nada de anormal revelam.

Exames de Laboratorio

Urina — normal. R. Wassermann no sangue — Positivo fraco 0 +.

Liquido cephalo-racheano. Exame feito no Laboratorio Bacteriologico da Directoria de Hygiene do Estado pelo Dr. Helmuth Weiumann.

Aspécto limpido. Côr clara. Não ha coagulo, nem sangue.

Exame chimico. Albumina total — 0,40. Prova de Ravaut — Positivo fraco. Globulinas: R. de Nonne-Appelt e modif. Ross-Jones — Positivo fraco +. R. Pandy — Positivo ++.

Proteoses: R. de Weinchbrodt — Positivo ++.

Exames bio-chimicos: R. colloido-chimica de Takata e Ara — Leve precipitado violaceo em 24 horas. R. do benjoim colloidal — R. positiva em 1/64 e 1/128 (normal). R. do ouro colloidal (Lange) — Curva de Eicke (normal). R. de opacificação de Meinicke — Negativo. R. de Bordet-Wassermann em 1cc. — Negativo.

Exame cytologico: 2,15 lymphocytos por mm³. (Nageotte).

Diagnostico — Commentarios

Deante de um caso clinico como o que acabamos de relatar o diagnostico é facil e se impõe. O nosso doente apresenta a symptomatologia classica da paraplegia espasmodica, outrora isolada e descripta como doença á parte.

Mas este diagnostico é incompleto e não nos satisfaz. A paraplegia espasmodica não é uma entidade morbida por si só, ella é apenas um syndrome e como tal a exteriorisação de muitos estados morbidos diversos. Assim, ella pode ser sómente a

expressão clinica de uma perturbação funccional do systema nervoso, sem lesão apreciavel.

Julgamos, pois, que deante de qualquer caso de paraplegia espasmodica devemos em 1.º lugar, jogando com os dados colhidos pelo exame do doente e pelo seu interrogatorio minucioso, procurar reconhecer a natureza funccional ou organica da doença. Innumeros são os casos descriptos na liitteratura medica de P. E. de origem hysterica. A hysteria póde simulal-a em suas mais variadas fórmas; nem sempre, porém, seu diagnostico é facil, sendo frequentes na hysteria os tres signaes cardeaes da P. E.: „paralysia, contractura e exagero dos reflexos". (Cardarelli).

No nosso caso não acreditamos na natureza hysterica da enfermidade, não só por não ser o paciente um neuropatha ou não ter estigmas de hysteria, mas tambem por apresentar um certo numero de signaes de grande valôr em favor da origem organica da doença.

Assim, via de regra, o hysterico é limpo (Moutier), i. é não apresenta perturbações dos esphincteres, o que não acontece, como vimos, com o nosso doente. Este apresenta, alem disso, o clonus do pé e da rotula e o signal de Babinsky, signaes differenciaes de grande valôr, principalmente o ultimo que nas opiniões de Cardarelli, Dejerine e do proprio Babinsky é quasi pathognomonico, só podendo ser simulado pelos que o conhecem ou já o viram pesquizar. Por sua vez o fraco grau de alteração da sensibilidade e o limite superior nitido da area desta alteração, estão mais conformes com a origem organica da enfermidade, o mesmo podendo-se dizer da hypotonia muscular que não se encontra na hysteria (Babinsky). Não receamos, pois, em affirmar, dada a associação de todos estes signaes contrarios a hysteria, que a paraplegia de que é portador o nosso paciente depende de uma lesão organica do systema nervoso. Qual a séde desta lesão e de que natureza ella é? Eis o problema que nos propomos resolver.

De um modo geral a paraplegia póde resultar de lesões do neuronio peripherico ou do neuronio central. Mas, como as paraplegias por lesão do neuronio peripherico (cornos anteriores, raizes anteriores e nervos periphericos) são sempre flacidas, devemos admittir, forçosamente, que no nosso doente a lesão está assentada sobre um dos elementos componentes do neuronio central. Entre estes, dois merecem-nos attenção: o cerebro e a medulla.

As paraplegias de causa cerebral são raras no adulto, mais frequentes no velho e na criança. Nesta, fazendo parte da symptomatologia tão rica e variada do syndrome de Little e naquelles constituindo o syndrome pseudo-bulbar, descripto por Dejerine.

No nosso caso nenhuma das duas hypotheses é cabivel, porque:

1) a doença não data da infancia e se apresenta de maneira muito diversa da molestia de Little (rigidez espasmodica, quasi sempre congenita, dos 4 membros).
2) O syndrome pseudo-bulbar não só não se enquadra na symptomatologia apresentada pelo nosso doente (como seu proprio nome o diz), como tambem é uma molestia quasi exclusiva da velhice.

Poderiamos pensar ainda em lesões meningéas que compromettessem as duas circumvoluções frontaes ascendentes ou então em tumor ou tuberculo desenvolvido na altura da foice do cerebro e que comprimisse os dois lobos paracentraes (neuronio cortical). (Ramond). Mas estas lesões dariam, por certo, lugar a phenomenos de compressão (cephaléa, vomitos, estase papillar) (Ramond), como tambem teriam uma marcha relativamente rapida e progressiva o que não acontece com o nosso doente. Resta-nos, pois, a unica hypothese que julgamos verdadeira: a de lesão medullar.

O nosso doente é portador, pois, de uma paraplegia espasmodica, typo em extensão, de origem medullar.

As principaes causas da P. E. medullar são: o traumatismo, a compressão, a hemorrhagia, a syphilis e a esclerose em placas.

O traumatismo. O traumatismo age directamente por secção de parte ou de toda a medulla ou indirectamente por fractura ou luxação de vertebra, ou ainda simplesmente por choque. As lesões são variaveis segundo a altura e a séde do traumatismo. A secção anatomica ou physiologica completa da medulla, si o individuo sobrevive, traz uma paraplegia flacida definitiva. A secção incompleta é que póde trazer, após um periodo de flacidez, uma paraplegia espasmodica.

No nosso caso não houve traumatismo,

logo tal causa não póde ser invocada para explicação da paraplegia.

A compressão medullar. A compressão medullar é uma das causas frequentes de P. E. „A compressão é exercida seja por uma lesão traumatica ou espontanea da columna vertebral, seja por um espessamento da dura-mater, seja por um tumor, solido ou liquido, desenvolvido no interior do canal racheano" (Dejerine).

Dentre todas estas causas a mais commum é o mal de Pott. A tuberculose vertebral age por luxação ou destruição de uma vertebra ou por irrupção de um abcesso frio no canal racheano. O cancer vertebral tambem é origem, não rara, de paraplegia espasmodica. Tanto elle como o mal de Pott se apresentam com uma symptomatologia especial, em que, no meio de outros signaes, surgem as pseudo-nevralgias (cuja causa anatomica é uma verdadeira neurite) e as perturbações trophicas para o lado da pelle e dos musculos. Estas pseudo-nevralgias affectám um typo radicular, são verdadeiras „radiculalgias" (Dejerine) e são tão intensas nos casos de cancer que justificam o nome de „paraplegia dolorosa dos cancerosos" dado por Cruveilher e Charcot.

Tal não encontramos no nosso doente, que alem disso não apresenta signal clinico que justifique a hypothese de uma paraplegia por compressão devido a Mal de Pott, cancer vertebral ou outra qualquer affecção da columna.

O laboratorio apoia a clinica neste ponto, não revelando no „liquor" deste individuo nem a dissociação albumino-cytologica, descripta por Sicard e Foix, nem o syndrome de Froin (xantochromia com coagulação massiça espontanea do liquido), ambos de grande valor semeiologico (Baruk) e tão caracteristico das compressões medullares mecanicas.

A hematomyelia. A hematomyelia ou hemorrhagia medullar é, tambem, uma causa de paraplegia. Ella tem, via de regra, por origem um traumatismo ou um abaixamento brusco da pressão athmospherica (como acontece p. ex. com os escaphandristas); mais raramente ella é espontanea. Eliminadas logicamente, no caso em discussão, as duas primeiras hypotheses, resta-nos examinar a ultima.

A hemorrhagia medullar espontanea é habitualmente central, i. é destróe em maior ou menor extensão a substancia parda, trazendo disturbios notaveis da sensibilidade, que consistem quasi sempre numa dissociação do typo syringomelico, com topographia radicular. Alem disso, na hematomyelia „a apparição da paraplegia é precedida e acompanhada de dôres extremamente violentas no dorso e nos membros em via de paralysação". (Dejerine).

Ora, no nosso caso observamos apenas „leves" alterações da sensibilidade e ausencia completa da dôr, como consta da anamnese. Não julgamos, pois acceitavel a hypothese de uma paraplegia por hematomyelia.

Syphilis. A fórma mais frequente da syphilis medullar é a paraplegia espasmodica. Dentre os processos syphiliticos que attingem a medulla, o mais commum é a meningo-myelite, i. é aquelle em que ha compromettimento successivo das meninges e do tecido medullar. Mas é preciso que nestes casos a destruição do elemento nervoso não é nunca primitiva e sim sempre secundaria á lesão dos vasos e das meninges (Dejerine)

As lesões vasculares, juntas ao espasmo que acompanha estes casos de arterite medular (como cerebral), explicam perfeitamente os phenomenos descriptos sob o nome de claudicação intemittente espinhal tão constantes nas diversas phases da doença e encontrados no nosso enfermo.

Com os progressos da endarterite a obliteração dos vasos póde sobrevir de um momento para outro, por meio de um thombo. No segmento medullar assim ischemiado em pouco tempo sobrevem o amollecimento e em seguida a degeneração e a necrose do tecido nervoso. Nestes casos é facil de ver que a enfermidade será muito variada nos seus aspéctos, conforme a extensão e séde da lesão. A fórma, no emtanto, mais commum é a da paraplegia espasmodica dos membros inferiores, visto a myelomalacia ser muito mais frequente no segmento dorsal da medulla do que em qualquer outro.

Estes casos vão rotulados com o nome de myelite transversa, termo erroneo e que deve ser abandonado, visto não haver ahi inflamação e sim, apenas degeneração. Muito mais razoavel seria se o designassemos com o nome de „syndrome medullar transverso". Esta denominação teria a vantagem de designar apenas o conjuncto symptomatico do amollecimento medullar

sem se preoccupar com suas causas que são muitas e variadas.

Depois de installada, a paraplegia por thrombo-arterite medullar em pouco differe do typo commum da P. E. Ella apresenta, no emtanto, alguns caracteres que a distinguem da paralysia espinhal syphilitica: o inicio, que quasi sempre é brusco (Dejerine), e a predominancia da paralysia sobre a contractura (Sézary).

Quando o processo inflamatorio attinge exclusivamente a medulla o aspécto clinico da paraplegia é differente. Seu typo mais commum é representado pela paralysia espinhal syphilitica, individualizada por Erb e caracterizada pelos seguintes symptomas;

1) evolução lenta e progressiva (Dejerine).

2) não ha habitualmente paraplegia flacida inicial; a espasticidade é quasi sempre primitiva.

3) o elemento espasmodico predomina sobre a paralysia (Sézary).

4) não ha propriamente paralysia e sim paresia dos membros inferiores (paresia espastica de Oppenheim).

5) São de regra as perturbações dos esphincteres, principalmente do vesical. „Um dos caracteres da paraplegia de Erb é existencia de micções imperiosas". (Pierre Marie-Moutier).

6) curso remittente. Ha melhoras inesperadas seguidas de aggravações subitas (Cardarelli).

Relatadas as duas affecções, myelomalacia e paralysia de Erb, causas mais communs de P. E. syphilitica, examinemos, agora, as relações que ellas apresentam com o caso em discussão.

A paralysia espinhal syphilitica não intervem na paraplegia do nosso doente. Para tanto basta examinar o quadro clinico deste e os symptomas que acabamos de descrever e que caracterizam aquella doença. Fóra um delles, as micções imperiosas, ha divergencia completa entre as duas enfermidades. Não acreditamos, pois, que o paciente seja portador de uma paralysia de Erb.

Si compararmos agora o syndrome por que se exterioriza o amollecimento medullar com o apresentado pelo paciente, veremos que ha identidade perfeita entre os dois. A maneira por que começou a doença, sua marcha, sua symptomatologia emfim, são identicas á da myelomalacia por thrombo-arterite. Mas, chegados a este diagnostico de probabilidade devemos procurar firmar a natureza luetica da meningomyelite, causa desta arterite.

Vejamos o que nos diz o laboratorio. Pelos resultados dos diversos exames procedidos, apenas a uma conclusão podemos chegar: o nosso doente é um syphilitico e apresenta um processo inflammatorio chronico das meninges. Mas não podemos, no emtanto, *affirmar* que este processo inflammatorio seja dependente da lues. Faltam-nos elementos para tal fim. De facto, a hyper-albuminose e o augmento de globulinas não são absolutamente caracteristicos da syphilis ou parasyphilis nervosa (Babonneix e Javillier), nem tão pouco a leve reacção lymphocytaria apresentada pelo paciente. As unicas reacções que nos podiam trazer uma solução definitiva, como o Wassermann, Lange, Meinicke e benjoim colloidal deram um resultado negativo.

Deante disso devemos renunciar ao nosso diagnostico? Absolutamente não. O individuo em questão é innegavelmente um luetico e como tal já havia sido tratado e com beneficios pelos illustrados collegas da Enfermaria Cel. Manoel Py. Ha, pois, todas as probabilidades — uma vez que não existem outras infecções em causa — de que o processo inflammatorio meningomedullar e consequentemente arterial seja de origem syphilitica.

Esclerose em placas. Mas é preciso que não esqueçamos que „en présence de toute paraplegie ne présentant pas á l'evidence sa signature étiologique, on peut, en doit songer a la sclérose en plaques (Pierre Marie).

De facto, esta hypothese é perfeitamente plausivel em nosso caso. A esclerose em placas póde, durante muito tempo, manifestar-se exclusivamente por uma paraplegia espasmodica, simulando uma syphilis medullar. Numerosos são os casos diagnosticados em vida como paraplegias syphiliticas e que revelam na autopsia lesões typicas de esclerose em placas (Guillain).

No caso em discussão duas hypotheses ficam, pois, de pé: a de myelomalacia por thrombo-arterite syphilitica e a de esclerose em placas. Ambas são cabiveis. Qual dellas é a verdadeira? Só o futuro nol-o dirá.

Confissões sobre a pratica do tratamento das ulceras pepticas e suas consequencias.

Prof. Martim Gomes

I

Relação empirica de factos, só de longe em longe adaptada ás acquisições actuaes da physiopathologia, estas notas aqui iniciadas constituirão uma revista critica de algumas observações colhidas no tratamento das ulceras pepticas e das suas consequencias.

Entre estas consequencias, avultarão as enfermidades que a ulcera peptica traz para

a) o systema nervoso

b) o figado e vias biliares

c) as peri-visceras, (isto é, as peri-gastrites e peri-duodenites).

E' verdade que já nisto se disfarça uma **theoria preconcebida**, esse caruncho da medicina. Refiro-me á noção dominante entre os praticos, segundo a qual a peri-viscerite é quasi unicamente devida á ulcera e á syphilis actual, ou pelo menos curavel pelos meios anti-lueticos.

E eu estou longe de crer que a pratica confirme isso. Porque tenho as mais minuciosas provas que é possivel accumular a este respeito. Refiro-me a certos casos, acompanhados desde a infancia, e nos quaes se pode ver a evolução verdadeira da molestia.

Sem essa longa evolução observavel, a verdade seria fragmentada, e, portanto viciada: eis a possibilidade a levar em conta.

Que é que se nota nesses casos? Na segunda infancia, e até os vinte e poucos annos, o doente apresenta uma atonia cœcal, com ou sem passado infeccioso, como as colites e as febres typhoides. Essa typhlatonia está quasi sempre associada ao cego movel, e a cirurgia não raro mostra uma appendicite leve ou problematica, ao lado duma periformação do cego, adquirida, o mais das vezes.

Alguns annos depois, aggravam-se a dyspepsia e a constipação, as duas exteriorizações mais frequentes dessas lesões, para não falar na appendicite duvidosa, com a sua «providencial funcção de entreter uma nobre profissão...»

Entretanto, com esta exacerbação dos males, vêm certas novidades. Augmentou a visceroptose, ha signaes geraes de **torpid liver**, ou da nevrose abdominal, ou ainda de estase duodenal, visivel aos raios X.

Com toda uma serie de hyperchilias, e de hypochilias, surgem, mais tarde, dores na zona vesicular, ao nivel do plexo solar, e, ás vezes, na região do antro, com deformações do duodeno, nem sempre passageiras, quero dizer — que resistem á atropina, de inicio ás vezes, ou só mais tarde. Os cholecystogrammas nada revelam; provas de Lyon quasi normaes, ou duvidosas.

Nesta phase, os diagnosticos que costumam ser feitos são em geral os seguintes:

1) Ulcera do estomago, latente ou curada;

2) Gastrites, peri-gastrites;

3) Neuro-gastropathias;

4) Ulcera do duodeno;

5) Estenoses, do duodeno ou do pyloro, incompletas;

6) Peri-duodenites;

7) Compressões do duodeno e seus pinçamentos;

8) Mega-duodenos;

9) Varias chocystopaphias;

10) Muitas outras affecções mais raras do peritoneo, do pancreas, vasos, ganglios lymphaticos, do angulo do colon, do rim, do apparelho genital, etc.

Releva notar que qualquer desses diagnosticos pode repousar positivamente, ás vezes, sobre uma verificação roentgenologica.

Mas a historia e evolução dos soffrimentos nem sempre militam a favor dessa interpretação, pois a cura cirurgica ou medica das lesões pouco influe sobre os symptomas, que não raro até aggrava.

— Mas, (dirá o leitor amigo,) que importa isso, desde que o tratamento, em face da ulcera provavel é o da ulcera?

Não é tanto assim: e na explicação disso consistirá esta primeira nota.

Nem é sempre assim: eis aqui um caso, — **é uma ulcera do duodeno ou do estomago muitissimo provavel, uma periduodenite certa.** O tratamento praticamente, é quasi identico.

Em que consiste, nas suas linhas geraes, afóra condições individuaes?

Em cuidar o estado geral e fazer o **repouso local**, para desinflamar e cicatrizar.

Como?

Si examinarmos com cuidado os methodos empregados em varios serviços, veremos que o medico concentra os seus esforços contra as **dôres**, contra a **hyperacidez**, contra o **espasmo**, etc., isto é, só estudam a **desordem local** e **fazem um tratamento padrão, typico, esquecendo „as formas clinicas", frequentemente, e olvidando quasi sempre o individuo.** E' a regra geral.

Para começar a demonstração dessa verdade, que uma longa pratica facilitará a cada qual verificar, contento-me, por hoje, de apenas registrar um caso entre muitos eguaes.

Trata-se precisamente de um doente cuja historia se adapta exactamente ao typo clinico que eu vinha esboçando: **dyspepsia de longos annos de typhlatonia até chegar ao periodo das dôres epigastricase ao diagnostico clinico e rœntgenlogico de periduodenite devida a ulcera peptica muito provavel.**

Tratamento pelo regimen das clinicas mais rigorosas, feito por profissionaes comprovadamente competentes. Mas, como era preciso fazer repousar o estomago, e, no regimen devia figurar o leite morno até um e meio litro, a dois litros, reduziu-se este volume para só um litro, e supprimiu-se a agua de todo.

A estase esboça-se no estomago, os symptomas augmentam; mas o doente segue á risca a prescripção, e só depois de um mez resolve fraudal-a unicamente quanto á agua, isto é, não faz della abstenção.

Isto o faz melhorar muito.

Retoma depois o rigor do regimen sem agua e peora logo; mas continúa, e só melhora quando volta a tomar agua, frequentemente, sobretudo á noite e, em jejum, nem gelada, nem quente, porém morna.

Isto foi verificado muitas vezes. O pratico que isto leia poderá verifical-o, mesmo nos doentes com apparelho hepatho-renal em bom estado, e independente de suggestão ou influencia nervosa.

E isso especialmente nos individuos em que a ulcera se acompanha de estase duodenal, ou nas periduodenites, sem ulcera clara, como no caso vertente, em que a viscero-ptose é manifesta.

Portanto pode-se dizer que a base do tratamento é a digestão facil, rapida, amiudada, e o repouso maior possivel para o estomago, com pouca ou nenhuma agua. Mas ainda essa regra geral tem excepções sérias, quando a agua pode facilitar o esvasiamento do estomago, e, pois, indirectamente, lhe trazer o repouso rythmico ideal. No Brasil, a agua melhor é, para mim, a S. Lourenço magnesiana, para estes casos.

A sua alcalinidade leve e não irritante é uma qualidade adaptavel ao tratamento.

Ultimamente vem predominando a crença no effeito da radioactividade contra os estados vagotonicos. D'ahi tambem o valor de certas aguas radioactivas.

Em resumo, e por hoje, eu acredito que, nos paizes quentes, na estação calmosa, ou ainda quando se usa o tratamento local pelo calor prolongado, nos casos chronicos, especialmente com preguiça hepathica, ou estase duodenal e biliar, não só não se deve pedir o repouso do estomago á exclusão da agua, sinão que esta, usada sobretudo em jejum, constitue um meio importante do tratamento medico.

Dr. Sarmento Leite Filho
Prof. de Pathologia e Clinica Medica da Faculdade
Doenças internas e nervosas
Cons.: Andradas 395, ás 17 h. Res.: S. Raphael, 112.

Dr. Thomaz Mariante
Clinica Geral
Estomago, coração e rins.
Consultoro: Rua dos Andradas 495, das 16 ás 18 h.

A syndrome de chloropenia em cirurgia (*)

pelo prof. GUERRA BLESSMANN, da 2.ª cadeira de clinica cirurgica na Faculdade de Medicina de Porto Alegre.

Infelizmente a escassez de tempo, necessario a um trabalho experimental agora inciado, a these do doutorando Tenack Wilson de Souza da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, não nos permitte offerecer uma contribuição mais completa á assumpto de tão alto valor. E, si não silenciamos, é porque as observações que vos trazemos chegaram a nos despertar considerações, que nos parecem, perfeitamente apoiadas em varias pesquisas de diversos auctores.

Quando em 1918 escrevemos um trabalho para concorrer á cathedra de clinica cirurgica em Porto Alegre tomamos para thema de nossa dissertação, o estudo do mechanismo da morte no ileus. Da observação que fizemos, repetindo algumas experiencias de diversos pesquisadores, concluimos que uma unica theoria não bastava talvez para explicar o mechanismo da morte em todos os casos.

Este trabalho experimental foi feito sobre cães e coelhos, e chegamos á conclusão de que a obstrucção nos primeiros differe da dos segundos, quer pela symptomatologia verificada, quer pelo tempo em que se processava a morte, quer pelos signaes encontrados na autopsia.

Nos coelhos, a morte era rapida, pequenissima a quantidade de proteoses encontrada e faltava a symptomatologia da intoxicação. Concordamos neste ponto com as experiencias de Braun e Borutau.

Nos cães, surgiam phenomenos de grave intoxicação, a autopsia revelava a existencia na parede intestinal alterada de zonas despolidas e hemorrhagicas, alem de um conteudo viscoso de reacção acida e no qual, de accôrdo com a technica de Whipple, conseguimos isolar uma proteose primaria, altamente toxica para as cavias.

Si naquella occasião não nos arrojamos a uma interpretação destes factos foi porque só posteriormente veio-nos a ideia de que provavelmente entre herbivoros e carnivoros, uma differença existindo quanto ao processo de alimentação e metabolismo, tal divergencia devia ser fatal.

Nos cães, confirmando as experiencias de Draper Maury, verificamos que a morte sobrevinha, tanto nos animaes operados em jejum, como nos que soffriam a intervenção, em pleno periodo digestivo.

Dilatando estas conclusões observamos que estes ultimos entretanto morriam mais rapidamente.

Ora, si a substancia toxica era um producto de desintegração proteica, viesse ella em parte das substancias ingeridas ou fosse o resultado de defeituosa producção dos succos digestivos, claro é que o facto da digestão intervir na rapidez da morte, fica facilmente explicavel.

Desde aquella epoca não tivemos mais opportunidade de esmiuçar estes assumptos. Recentemente porem, a leitura de jornaes medicos francezes nos despertou novamente a attenção á vista do trabalho de Gosset, sobre as injecções endovenosas de sôro salgado hypertonico na occlusão intestinal.

Recapitulando então o que encontramos na litteratura medica de que dispomos resolvemos retomar o seu estudo.

Rapida descripção chronologica vamos fazer do que conseguimos tomar conhecimento desde 1918 até agora.

Em geral, os auctores acceitam a existencia de uma substancia toxica que se forma ao nivel da alça obstruida, discordando porem quanto a sua natureza.

Uns continuam com Whipple, julgando-a uma proteose, outros, porem, acompanham a opinião de Gherard (Chemical studies on intestinal intoxication. The presence significance of histamina in a obstructed bowel-Journal of Biological Chemistry, t 52 Maio de 1922) e pensam que se trata de uma histamina.

(*) Communicação lida perante o X Congresso Brasileiro de Medicina, em Julho de 1929, no Rio de Janeiro.

Assumpto a ser resolvido pelos especialistas nada nos adianta e qualquer que seja a solução, sem duvida é um producto proteico altamente toxico.

Que ha um excesso de desintegração proteica, já haviam demonstrado varios auctores, Tilleston, Comfort e Whipple, quando observaram, nos cães submettidos a obstrucção experimental, uma alta da taxa de azoto não proteico no sangue.

Haden e Orr, estudando em 1923 perturbações transitorias consecutivas á gastroenterostomias, verificaram em seus doentes um augmento do azoto não proteico no sangue, augmento da reserva e alcalina e baixa dos chloruretos no sangue. Partindo desta observação, por estudos experimentaes, concluem que em seus cães com obstrucção os dados chimicos coincidiam com os anteriormente verificados.

Dahi tiraram a conclusão, que tiveram a felicidade de ver confirmada, de que a injecção endovenosa de NaCl restabelecendo o equilibrio chimico do sangue, acarreta grande melhora dos doentes.

Surgem então varios trabalhos, mas os primeiros que lemos foram os de Gosset, Binet e Petit-Dutaillis, na Presse Medicale de 1928 n. 2 e sua primeira observação descripta tem, sem duvida, o „valor de uma verdadeira experiencia". Tratava-se de um caso de occlusão aguda do delgado ao nivel da porção terminal do ileon. As sequencias operatorias pareciam normaes quando ao fim do segundo dia irrompem accidentes dramaticos de intoxicação super-aguda. O estado geral torna-se gravissimo e não ha mais esperança de salvação quando recorrem ao NaCl hypertonico, 10 cc. de solução salina a 10%, cada duas horas, por via endovenosa. Trinta minutos depois da primeira injecção a situação melhora enormemente para se aggravar em seguida. Segunda injecção e nova melhora que se accentua gradualmente até ao quarto dia. Infelizmente não fizeram os auctores analyse do sangue neste caso, mas como dizem resultado tão brilhante faz prevêr que ella seria identica ás dos casos de Haden e Orr.

Convencidos deste brilhante resultado fizeram injecções endovenosas de NaCl hypertonico em outros casos de occlusão post-operatoria da metade superior do intestino delgado por forte brida que, inserida no bordo livre do intestino, se extendia para a esquerda da columna vertebral onde adheria por baixo do mesocolon transverso.

Confessam estes auctores que ficaram impressionados com a facilidade e a rapidez da cura.

Estas observações confirmam as estatisticas de Coleman que, com 20 casos de occlusão intestinal, sem empregar o methodo de Haden e Orr, teve 50 % de mortalidade, ao passo que em 18 casos comparaveis em gravidade aos primeiros, empregando este methodo viu a mortalidade baixar a 11,1%.

Na litteratura medica franceza começam a surgir varios trabalhos identicos ou semelhantes ao de Gosset. Robert, de Lyon, Bergongnam, Sauré, Pilver, Duncombe, Nora e Courti, entre outros, narram casos de „resurreição milagrosa" de „verdadeira resurreição".

Michel, de Marselha, empregou a solução hypertonica em caso de invaginação intestinal em um lactente de quatro mezes por via rectal e as melhoras evidentes que o doentinho apresentava após cada enteroclysma, seguidas de peiora algum tempo depois, mas terminando pela cura após nove applicações de 50 cc. de NaCl em tres dias, são demonstrativos que na infancia na falta da via endovenosa a via rectal póde conduzir a obtenção de excellentes resultados. No adulto, porem não devemos contar com esta outra via de introducção do NaCl, pois parece deccorrer do trabalho de Küss que os resultados são pouco satisfactorios, alem de provocar uma hypersecreção colo-rectal, phenomeno naturalmente a evitar pois em caso contrario contribuir-se-ia assim para augmentar a anhydremia já accentuada nestes casos.

Foi com o conhecimento destes factos que em 25 de Maio deste anno deparamos com o nosso primeiro caso:

M. P. R. 18 annos, solteiro, côr mixta, maritimo baixou a um serviço de clinica medica „Prof. Octavio de Souza" as 5 e meia horas da manhã de 27 de Maio, removido pela Assistencia Publica. Soffrendo intensamente gemia muito. Pelas 8 h. foi examinado e informou que adoecera repentinamente no dia 24 pelas 21 horas, quando começou a sentir dôres na região mesogastrica que se propagavam

em cinta. Emquanto estas augmentavam de intensidade appareceram vomitos ao principio alimentares e depois biliosos que ainda continuavam, soluço, caimbra nos membros inferiores e sensação de grande fadiga. Desde que adoecera não emittira gazes, nem fezes. A medicação feita neste serviço foi inefficaz e no dia 28, ás 17 horas, foi removido para a nossa enfermaria com o diagnostico de obstrucção intestinal aguda. Continuava com estado geral máo, estava agitado, os vomitos eram mais frequentes, movia-se continuadamente no leito, pulso 78, olhos brilhantes e escavados, ligeiro suor, respiração accelerada, sêde intensa, soluço e oliguria. Ventre distendido com defeza generalisada, doia-lhe muito, respiração thoraxica. Não foi encontrado peristaltismo visivel. O doente continuava sem emittir gazes, nem fezes. Nesta occasião prescrevemos 20 cc. de NaCl a 20%, via endovenosa, um litro de sôro glycosado e uma injecção de endoesplenina. Só foi possivel estrahir o sangue deste doente uma hora após seu tratamento e as dosagens realisadas deram os seguintes resultados: NaCl — 3,361 por litro; CO^2 — 51,6%; Uréa pelo hypbromito — 2,190 por mil. Na manhã seguinte encontramos o paciente calmo e nos informou que desde as injecções não vomitara mais e havia conseguido conciliar o somno. Urinara bastante. Não tendo porem emittido gazes, nem fezes. Repetimos a injecção da mesma dose de chlorureto de sodio e madamos fazer uma lavagem de senna e sulfato de sodio. As 9 horas tinha o doente a sua primeira evacuação e dahi por diante conseguiu expellir gazes. As 10 tomou leite e caldo de cereaes. Na mesma tarde ventre sem defeza, sem dôr, pulso 73, temperatura 36,5. O doente continua a passar bem tendo alta curado no dia 31. Sangue retirado neste dia deu: NaCl — 5,148; CO^2 — 46,4%; Uréa 0,372 por mil.

No mesmo dia (31) em que este paciente teve alta fomos chamados com urgencia para fazer uma transfusão de sangue em um caso de acidose post-operatoria. Encontramos um impecilho, a doente pertencia ao grupo 4 e não foi encontrado nenhum doador desse grupo.

A pedido do illustre collega que operou a paciente tivemos opportunidade de examinal-a. Tratava-se de uma senhora de 24 annos, branca, casada, deste Estado, fôra submettida, sob narcose de chlorureto de ethyla e ether, a uma hysterectomia sub-total e appendicectomia. Não houve choque, sendo na tarde deste dia sua temperatura de 37,4. Passou relativamente bem. No dia 29 appareceram vomitos, grande agitação e a noite os vomitos tornaram-se incoerciveis, e o pulso era hypotenso batendo a 129 por minuto, temperatura 36,2. Foi-lhe feita sôro glycosado e um ampola de sedol. A' noite temperatura de 36,3, nova injecção de sôro glycosado e 19 unidades de insulina. No dia 30, continuando a mesma medicação, a doente sem febre parecia melhorar, os vomitos eram espaçados, e ella estava mais calma. Pulso no emtanto era ainda accelerado. Na madrugada de 31 o quadro clinico se aggravou extraordinariamente, augmentaram os vomitos de intensidade, volton a agitação, a doente começou a delirar, a tensão do pulso baixou mais, a tachysphygmia accentuou-se, a arythmia appareceu e as extremidades esfriaram ficando com a cabeça coberta de leve suor. Nesta occasião foi feito bicarbonato de sodio intra-rectal e hypophisina. Quando vimos a paciente pelas 10 h., o quadro era o da madrugada, porem não tão carregado nas côres, a agitação era menor e não delirava. O ventre não estava distendido, nem apresentava dôr ou defeza. Deante da impossibilidade de realisar a transfusão aconselhamos ao collega que mandasse fazer uma analyse chimica do sangue pois parecia-nos que se tratava no momento de phenomenos de chloropenia. As 11 h. foi retirado sangue com o seguinte resultado: NaCl — 2,81 por mil; CO^2 — 58,3; Uréa — 1,619.

Como houvesse difficuldade em encontrar ampoulas de NaCl hypertonico o nosso collega só as 17 h. fez a primeira injecção de 10 cc. a 20%.

As 22 h. da noite quando reviu a doente o estado era francamente melhor, prescreveu 250 de sôro artificial.

Dia 1 de Julho a doente dormiu bem a noite e vomitou duas vezes, sempre após a ingestão de alimentos. Fez novamente 10 cc. de NaCl a 20%. Dahi por diante as melhoras persistiram e nova dosagem feita no dia 3 revelou: NaCl 4,384 por mil; CO^2 50,6; Uréa 0,9 por mil.

A doente continuou as injecções, negou-se a fazer novos exames de sangue e teve alta curada em poucos dias.

A terceira observação começou em 12 de Junho.

F. R. 22 annos, solteiro, branco, deste Estado, soffre com anesthesia esplanchnica no dia 10 uma gastropylorectomia por diverticulo do antro pylorico desenvolvido em cicatriz de antiga ulcera. As sequencias operatorias foram bôas neste dia e a 11, sómente causando preoccupação o pulso do doente que se mantinha a 130-135. Em cada dia fez 800 cc. de sôro glycosado e a 11 começou a alimentar-se. No dia 12 pela manhã vomitou duas vezes, o pulso continuava accelerado (133) mas para o abdomen ainda escavado e flaccido nenhum signal que nos chamasse attenção. A' tarde como continuassem os vomitos e a tachysphygmia, accrescidos de grande agitação e o pulso a 130 e menos tenso, pedimos um exame de sangue. NaCl 3,2, CO^2 57%. Recebido este resultado a noite fomos ver novamente o doente e ahi o quadro era ainda mais alarmante. Agitação intensa, pulso incontavel, vomitava mais frequentemente, as extremidades estavam frias e cobertas de suor. Fizemos 20 cc. de NaCl 20% endovenoso e ordenamos 500 cc. de sôro physiologico.

Dia 13 — O aspecto do paciente para quem o viu na vespera é o de um ressucitado. Recostado no leito sorri a nossa chegada e nos informa que conciliou o somno e não mais vomitou. O pulso é de 120 com melhor tensão. Fizemos 10 cc. de NaCl a 20% e prescrevemos mais tarde 300 cc. de solução physiologica. Nesta tarde o estado do doente continuou o mesmo. NaCl 4,510; CO^2 49,7%. A' noite mais 10 cc. de NaCl vomitou uma vez.

Dia 14 — Pela manhã, 10 cc. de NaCl e 300 de sôro, as melhoras se accentuam, o pulso vae a 108 com tensão bem regular. Nesta tarde NaCl — 4,391; CO^2 51,8%. Vomita uma vez á noite.

Dia 15 — NaCl — 4,970; CO^2 — 55,5. 10 cc. da sol. de NaCl e 300 cc. de sôro. Vomita duas vezes á noite.

Dia 16 — Pela manhã o estado do ventre de nosso doente se modificou, accusa dôres, ha leve meteorismo e pode ser sentido á direita da cicatriz umbellical um pequeno tumor bem arredondado e liso. O exame do curativo revela cicatrisação por primeira intenção.

Tiramos dois grampos de Michel da extremidade inferior da sutura e abrimol-as para explorar a possibilidade de um hematoma. Nada encontramos. A' tarde a inquietação reapparece e em conferencia com o prof. Annes Dias já não era palpavel o tumor antes encontrado.

Fiz nesta occasião a hypothese de obstrucção duodenal com distensão do côto ou talvez um máo funccionamento da bocca anastomotica. A noite fomos informados de que pela extremidade inferior da ferida corria abundantemente um liquido amarello. Logo acreditamos confirmada a nossa primeira supposição accrescida naturalmente da de ruptura do côto duodenal, a qual vinha então se verificar 6 dias depois da intervenção. Com anesthesia geral reoperamos o paciente e não só encontramos esta ruptura, com grande distensão duodenal como achamos a causa da obstrucção em uma brida resistente que provavelmente escapara de ser vista na intervenção anterior. Em baixo, a brida inseria-se no mesocolon e tomando direcção para cima e para a esquerda cruzava a terceira porção do duodeno, inserindo-se em zona que não nos foi possivel divisar. Refizemos com rapidez o côto duodenal, seccionamos a brida e fechamos o ventre. Morte por choque 6 horas depois. Não nos foi possivel a autopsia.

Após isto em palestra com o prof. Annes Dias que antes da primeira intervenção examinara este paciente fomos informados de que conforme radiographia guardada em seu consultorio podia-se affirmar a existencia anterior de uma dilatação e estase duodenal.

Estas observações confirmam plenamente o que narram os auctores que tem tratado do assumpto. A primeira e terceira observações são casos de occlusão intestinal. A ellas julgamos poder applicar a phrase de Gosset „valem por uma experiencia".

A segunda parece-nos que incontestavelmente merece um logar a parte.

Como explicar a alteração chimica do sangue na occlusão?

Ha chloropenia, alcalose e augmento de azoto não proteico, afóra anhydremia e poliglobulia. A perda de agua pelos vomitos, bem como o accumulo de liquidos na porção obstruida, não compensados pelo volume de liquidos absorvidos determinam uma maior condensação do san-

gue, portanto hyperglobulia, que pode exceder o algarismo normal de 2.000.000 ou um pouco mais.

E' tão accentuada a anhydremia que em 1912 Hartwell e Huguet propuzeram uma theoria para explicar o mechanismo da morte opinando que esta era produzida por uma deshydratação dos tecidos e como demonstração disto affirmavam que a vida poderia ser prolongada, administrando-se solução salina physiologica.

A' luz dos trabalhos de Haden e Orr e de todos os que lhes seguiram, parece claro que a vida nestes casos é prolongada não pela agua introduzida, mas pelo chlorureto de sodio.

Por ser simples, raccional e logica, de accordo com os conhecimentos que possuimos, acceitamos perfeitamente a explicação destes auctores para interpretar a existencia concomitante de chloropenia, alcalose e azoto não proteico augmentado nos casos de obstrucção intestinal.

Para estes investigadores a alta do azoto não proteico do sangue, ausente qualquer alteração renal, é sem duvida um indice da extensa destruição proteica que acompanha a toxemia da obstrucção.

Dado o papel protector do chlorureto de sodio é de suppôr que elle seja empregado como elemento de defeza contra o corpo toxico. A alcalose explicaria este metabolismo dos chloruretos no qual o sodio libertado pela utilisação do ion chloro une-se ao acido para formar o bicarbonato de sodio.

Quanto a baixa de chloruretos no sangue, convem accentuar que ella é acompanhada de uma diminuição de chloruretos na urina, quer nos animaes, quer no homem, conforme resalta de innumeros trabalhos publicados. Quanto a natureza do producto toxico, proteoses (WHIPPLE) ou histaminas (GERARD) recentes trabalhos de Roger parecem confirmar as primeiras. De facto este auctor injectou coelhos com peptona e com histamina dissolvidas em agua e em solução de chlorureto de sodio, chegando a conclusão que morriam de choque os animaes injectados com peptona em solução aquosa, bem como os que haviam recebido histamina sob qualquer das duas formas. Só sobreviveram os coelhos que foram injectados com peptona dissolvida em solução de NaCl. As experiencias de ROGER são indubitavelmente de grande valor, parecem confirmar que tinhamos razão, quando, em 1918, reaffirmamos por nossas pesquisas os trabalhos de WHIPPLE.

Discutem alguns auctores si o vomito que estes doentes apresentam é effeito ou causa da baixa dos chloruretos no sangue.

WHIPPLE affirma que para restabelecer a taxa de chloruretos do sangue, quer no animal, quer no homem, são necessarias, ás vezes, quantidades duplas das eliminadas pelo vomito. HADEN e ORR e GOSSET affirmam que a diminuição de chloruretos no sangue é notada até quando os animaes não vomitam.

De outro lado GOSSET conseguiu diminuir os chloruretos no sangue de cães com a injecção de apomorphina.

Dado o resultado therapeutico de nossas observações, cessação immediata dos vomitos após a injecção de NaCl hypertonico, acompanhada de um augmento evidente de NaCl sanguineo, somos levados a crer que o vomito ao começo é um signal de chloropenia, aggravando naturalmente a situação pela quantidade de chlorureto de sodio que é com elle eliminada. Assim a intoxicação de origem proteica determina a diminuição do NaCl sanguineo, esta provoca o vomito que por sua vez, contribuindo para baixar a taxa do sal, concorre para augmentar a intoxicação.

Outros argumentos existem e de grande importancia pois vêm demonstrar que nem só na occlusão ha chloropenia.

GOSSET demonstra que tambem se encontram alterações sanguineas identicas na pancreatite aguda hemorrhagica experimental.

SPESSE e BOTHE (Surgical Clinics of North America Aug-1928) citam e confirmam Davidson que verificou em casos de queimaduras uma reducção de chloruretos no sangue, acompanhada de uma toxemia e pensa ser esta produzida por alterações da chimica hematologica, semelhantes as que são encontradas na obstrucção intestinal.

As observações destes auctores revelam no sangue uma elevação do azoto não proteico, um augmento da reserva alcalina e do assucar com diminuição dos chloruretos. Como é facil prevêr a toxemia tem sua origem na desintegração proteica ao

nivel da queimadura e affirmam Davidson, Spesse e Botthe que em casos de queimaduras extensas o emprego do acido teannico, coagulando as albuminas diminue a toxemia e portanto melhora o prognostico. Fica pois incontestavel a existencia de toxemia por productos de catabolismo proteico revelada pela alteração chimica do sangue, não só na occlusão intestinal mas tambem em outros estados morbidos.

Em certos casos de intervenções, principalmente abdominaes, surge, muita vez um quadro que impressiona pela gravidade mais ou menos subita com que se apresenta, si bem que algumas vezes possa apparecer lentamente com aggravação progressiva. O primeiro signal clinico que verificamos é a tachysphygmia que attinge algarismos elevados, podendo se tornar incontavel. A tensão baixa na razão directa da acceleração. A respiração é normal, a parede abdominal move-se. Quando o doente peiora os vomitos se accentuam, a inquietação augmenta, as extremidades tornam-se frias, cobertas de um suor frio e até delirio pode apparecer, tudo fazendo prevêr um desenlace immediato. E' de notar, entretanto, que o facies e o estado abdominal do doente não se aggravam como na peritonite.

Parece certo segundo falam diversos auctores que ha accidentes passageiros que não attingem tamanha gravidade e podem ser filiados a uma chloropenia.

HADEN e ORR (loc. cit.) dizem que reacções transitorias, consecutivas a gastroenterostomias são associadas com uma alta do azoto não proteico do sangue, alta da reserva alcalina e queda dos chloruretos. SPEESE e BOTTHE (loc. cit.) affirmam que em todos os casos de vomitos persistentes após intervenções, não só de ulcera gastrica e duodenal, como de obstrucção intestinal alta, mas tambem em appendicites agudas e chronicas, cholecystites, fibromas retro-peritoniaes, perfuração de um diverticulo da sigmoide e hernia inguinal, acharam em seu serviço perturbações identicas no sangue.

Necessitamos salientar que GOSSET (Presse Medicale Dez. 1928 pag. 1595) ao fechar seu artigo diz que o emprego do chlorureto hypertonico encontraria em particular uma indicação feliz nos vomitos incoerciveis da gravidez onde os accidentes geraes ao menos nas formas graves dependem sem duvida em grande parte de uma chloropenia mais ou menos accentuada.

BRISSET (Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chirurgie n. 1 1929) sem querer attribuir a cura de sua doente com dilatação aguda do estomago, sómente com injecções endovenosas hypertonicas de chlorureto de sodio, acha entretanto que uma melhora manifesta se produziu immediatamente depois de cada injecção. Lembra de accôrdo com este caso que tal therapeutica pode prestar serviços na dilatação aguda post-operatoria do estomago.

Recentemente CHIRRON e SCANDURRA (Deut. Zeitsch. für Chir. Abril. 1929) estudam as alterações da cellula hepatica ligadas a destruição da albumina organica. Si bem que recente, este trabalho não se refere a perturbações humoraes, que sem discussão devem apparecer em seus casos. Falam no emtanto das alterações do figado, produzidas pelos derrames sanguineos post-operatorios e pela absorpção de albuminas dos focos de tecidos necrosados, tudo aggravado pelo jejum pré e post-operatorio.

Demonstram experimentalmente em animaes com leves perturbações hepaticas que a absorpção de productos proteicos determina a morte em doses incapazes de produzil-a quando os animaes estão sãos. RAZZABONI diz que as lesões regressivas-degenerativas da cellula hepatica são secundarias ao grande accumulo de substancias toxicas no figado aonde vão ter para serem eliminadas.

MANN e MAGATH falam de uma grande quantidade de acidos aminados no sangue de animaes privados de uma parte do figado.

HERXHEIMER affirma que estas alterações são mais communs em casos de focos septicos extensos, ou de forte alteração dos tecidos (nos myomas e cystos com torção do pediculo.

BAGLIONI alimentando ratos exclusivamente com ovos determinou alterações hepaticas.

FISCHER acha que pequenas quantidades de albumina são capazes de sensibilizar o figado a pequenas quantidades de chloroformio.

Todos estes recentes ensinamentos parece que começando a fazer luz em

pontos obscuros da cirurgia e sem duvida existe uma syndrome chloropenica que pode levar o doente a morte, caso não se lance mão da therapeutica de Haden e Orr.

Recapitulando, a syndrome chloropenica se inicia com tachysphygmia e hypotensão, esta ultima não tão accentuada como a da peritonite, excepto no periodo terminal. Os olhos ficam escavados porem não existe propriamente facies peritonial. Os vomitos se accentuam e vão se succedendo cada vez mais amiudadamente, podendo apparecer vomitos sanguineos com a peiora do doente. Este sangue não é resultado de ulcerações mas sim a consequencia de grande congestão e esfoliação da parede gastrica intestinal.

O doente logo que se accentua a baixa de chlorureto de sodio (menos de 4 gr. por mil) torna-se inquieto podendo ir a extrema agitação e até o delirio. Na mesma occasião as extremidades ficam frias e recobertas de ligeiro suor.

O estado do ventre até em casos de operações abdominaes póde nada apresentar de notavel.

A syndrome peritoneal da acidose de Annes Dias, distingue-se clinicamente da syndrome chloropenica por ser mais semelhante ao da peritonite e porque tambem nella a depressão é a regra si bem que possa apperecer apenas leve inquietação.

Na syndrome chloropenica esta é intensa e póde haver agitação extrema e até delirio.

Só póde resolver claramente o problema a analyse chimica do sangue que revelará na syndrome chloropenica, diminuição dos chloruretos, augmento de azoto não proteico, augmento da reserva alcalina, (esta podendo faltar como em um dos casos de queimadura de SPEESE e BOTTHE) e o augmento do assucar no sangue (conforme alguns auctores).

A' estas alterações do sangue, corresponde na urina, sem lesão renal, diminuição accentuada de chloruretos e alta taxa de uréa.

Alguns auctores tambem falam da presença da acetona na urina em certos casos e entre elles parece que estão ROCKWOOD e ANDERSON conforme citam DOGLIOTTI e MAIRANO (Lyon Chirurgical Março e Abril 1929 n. 2). Acham estes ultimos que ahi não se trata de acidose e que a acetona nestes casos seria o resultado da combustão de acidos graxos, attestando uma reserva insufficiente de glycose.

Como já demonstramos ha na syndrome chloropenica uma hyperglycemia pelo menos em alguns casos citados, e portanto a explicação destes auctores não deve ser rasoavel.

A nosso ver poder-se-ha tratar de uma associação da syndrome de acidose com a chloropenica, o que é certo sómente o exame de sangue poderá decidir.

O tratamento pela injecção endovenosa de NaCl a 20% em doses repetidas, conforme a taxa de chloruretos encontrada, trazendo uma grande e rapida melhora da impressionante symptomatologia, além de ser a therapeutica efficaz, póde servir como tratamento de prova.

Rev. Française de Gignecol et d'Obert. — Paris — 24 — Março — 929 — AUDEBERT & G.

Tres casos de cervicite gonococcica em mulheres gravidas foram rapidamente curadas por vaccina antimicrobica e antitoxica.

M. G.

American J. Surgery. — New York — Abril — 1929.

SORESI usa, como o ideal para abrir collecção de puz um bisturi, secco e afiado, mergulhado varias vezes no phenol puro, que faz a anesthesia e assegura a drenagem sem nada mais.

Toma-se o bisturi de dentro do phenol e com a ponta, lado do dorso, risca-se o logar da incisão, o que faz ficar uma linha de phenol, anesthesiante. Minutos depois, toma-se o bisturi, que voltou para o phenol e delle está impregnado, e cortam-se os tecidos, molhando de novo o bisturi. Elle abre assim, sem mais nenhum recurso, collecções da pleura e do Douglas.

M. G.

Revista das Revistas

A respeito da synthalina. — W. Falta (*Wien. klin. Wchnschr.*, **39**: 1465. 1926). (Trans. da *Organotherapia* n.º 4, 1929).

E' sabido, ha muito tempo, que a guanidina possue a propriedade de diminuir de modo muito marcado, a proporção do assucar do sangue. Ella é, porém venenosa. E. Frank tentou, por isto, extrahir o principio toxico, pela introducção de grupos alkalinos dentro da molecula da guanidina, com a retenção simultanea, quando possivel, da acção diminuidora do assucar.

Até hoje, o autor tratou 16 casos com synthalina. Dos varios casos descriptos, um, o primeiro, um homem de 62 annos, sujeito a um regimem pauperrimo em proteinas (valor saccharino = 65), excretava uma media de 10 grammas de assucar. Com a synthalina, o doente viu-se livre do assucar em 4 dias. E' verdade que o tratamento teve de ser interrompido um dia depois, devido a desordens gastricas. Cinco dias depois, reappareceu o assucar na urina. O doente foi então posto a um regimem de valor saccharino muito mais elevado (160), subindo o assucar, pouco a pouco, a 25 grammas. Por meio da synthalina, conseguio-se fazer baixar o assucar a uma media de 10 grammas. As desordens gastricas appareceram de vez em quando, mas desappareceram, com a suspensão passageira do medicamento. Com a suspensão da synthalina, o assucar voltou a cerca de 25 gm.

Neste caso, portanto, em que a excreção de assucar era ligeira, era possivel conservar o doente isento de assucar, com a synthalina. Com um ajuste um pouco mais elevado, era possivel baixar a excreção cerca de 15 grammas.

Em outro caso, o doente foi posto a um regimem de valor saccharino de 160. A dóse de insulina necessaria attingio a 40 unidades clinicas por dia. Omittindo-se a insulina, o assucar subio dentro de 3 dias a cerca de 75 gm.; com a synthalina, baixou até 12 gm., dentro de 7 dias, continuando as desordens digestivas, porém, a apparecer. Omittindo-se a synthalina, a excreção do assucar attingio a cerca de 40 grammas, nos 4 dias seguintes. A insulina foi então administrada de novo, sendo a dóse apenas a metade da anterior, isto é, 20 unidades clinicas por dia; simultaneamente, foi dada synthalina. O assucar desappareceo agora, dentro de menor numero de dias. Uma vez, deo-se uma ligeira reacção hypoglycemica, passageira. Com a suspensão da synthalina, reappareceo o assucar. Neste caso, portanto, foi possivel economisar 20 unidades clinicas de insulina, com a synthalina.

Frank declara tambem ter conseguido bons resultados com a synthalina, em casos refractarios á insulina. Falta obteve resultados apenas em um caso, de diminuição da sensibilidade á insulina por meio de synthalina. Neste caso, não foi possivel eliminar o assucar completamente, com 120 unidades clinicas de insulina, por meio duma dieta de valor saccharino de 160. Sem a insulina, a excreção de assucar era de cerca de 60 grammas; com o medicamento, de cerca de 15. Com a cessação da insulina, o assucar tornou a subir a 60 gm., e com a synthalina cahio a cerca de 30. Por outro lado, o autor deixou de observar effeito algum com a synthalina, em um dos raros casos, refractarios á insulina, em que, mesmo com a injecção de 200 unidades clinicas, não foi notada acção alguma sobre a excreção do assucar, ou sobre a proporção de assucar no sangue.

As experiencias do autor são em numero demasiado reduzido, e estendem-se sobre um prazo muito curto, para permittir-lhe chegar a uma decisão final, a respeito da synthalina; elle acredita, no emtanto, poder affirmar o seguinte: Para todo aquelle que se interessar profundamente pelo tratamento do diabetes assucarado, tem muita importancia o facto de que um medicamento, outro que a insulina, possa fazer baixar a excreção de assucar e o nivel do assucar sanguineo, por via oral. Este facto é bastante interessante, mesmo sob o ponto de vista theorico. Quanto ao valor practico do medicamento, é-nos licito esperar que, nos casos ligeiros e pouco severos de diabetes, possa ser concedida ao doente

uma certa latitude de alimentação, graças áquelle medicamento. Além de que, podemos prever uma economia de insulina em casos não demasiado severos, com a synthalina. Em compensação desta vantagem, oppõe-se o facto de que a synthalina, na dosagem prescripta por Frank, e muitas vezes em doses menores, não é bem tolerada com o correr do tempo, por muitos doentes, dando logar a phenomenos toxicos do apparelho gastro-intestinal. Além de que, em casos de diabetes refractarios á insulina, nos quaes seria de muita importancia um bom resultado, a synthalina pode tambem deixar de exercer effeito.

O campo de applicação actual da synthalina, não é, portanto, ainda muito vasto. O autor deseja insistir sobre o facto de que este medicamento não deverá absolutamente fazer com que o doente deixe de seguir religiosamente não só a dieta, senão ainda o tratamento pela insulina, necessarios no diabetes. As propriedades toxicas, ainda associadas ao emprego da synthalina, exigem a fiscalisação rigorosa do doente, pelo seu medico.

No correr da sua discussão, Wagner insiste sobre o seguinte: Para o diabetes assucarado infantil, a synthalina, por ora, parece ainda ser inadequada. Ainda que fosse possivel verificar uma influencia provavel, sobre a glycosuria, seria ainda muito cedo para aconselhar a synthalina, no tratamento de creanças, pois a distancia entre as doses therapeutica e toxica é muito pequena.

Porges, da clinica de Wenkebach, assevera que o preparado provocou effeitos secundarios, como dores de estomago e perda de apetite; elle concede, porém, que a possibilidade da administração de synthalina pela via oral representa um progresso, no tratamento do diabetes.

Schur notou tambem uma acção bem clara por parte da synthalina, sobre a composição do sangue e a eliminação do assucar; a insufficiencia do medicamento, porém, salientou-se, infelizmente, com muita clareza, em relação ás exigencias da therapeutica; pois, devido á sua toxidez em doses mais elevadas, sufficientes talvez para o tratamento das manifestestações severas do diabetes, o medicamento não pode ser administrado, e portanto, substituir a insulina, nas suas indicações essenciaes. A unica vantagem da synthalina sobre a insulina é o facto da sua administração por via oral. Frank, nas suas experiencias em Berlim, declara tambem que as investigações chimicas futuras darão provavelmente melhores resultados.

Existem, é bem de ver, na litteratura, certas declarações a respeito da baixa do assucar do sangue por substancias de formação chimica differente. De ha muito, que o Dr. Low entregou-se ao estudo desta substancia e dos seus effeitos sobre a economia do assucar. Elle obteve, com quinino, resultados analogos aos da insulina e da synthalina. O que é de interesse especial, é a circumstancia de que o quinino não só faz baixar consideravelmente o nivel do assucar, mas é ainda capaz de reprimir por completo a excreção de assucar nos diabeticos, e, o que é mais importante, de fazer voltar á normal a excreção das acetonas. As pesquizas, é bem de ver, ainda não attingiram o ponto em que é possivel fazermos declarações cathegoricas a respeito do valor no quinino no diabetes, nem adeantarmos indicações especiaes para o seu emprego na molestia; isto é sobretudo verdade, quando o quinino não deixa de possuir uma acção toxica, se fôr empregado por algum tempo, ou em doses um tanto elevadas. O que importa, porém, é que tenha sido apresentada uma communicação sobre esta substancia, pois este facto demonstra que certas substancias, não derivadas da guanidina, são dotadas de effeitos indiscutivelmente semelhantes aos da insulina, e de que a hypothese não se acha absolutamente comprovada, de que a insulina natural e a synthalina sejam substancias relacionadas uma com a outra.

Effeitos favoraveis da dieta de figado em nephrose. — R Bauer (*Zentribl. f. innere Medizin*, **19**: 1135, 1928). Trans. da *Organotherapia* n.º 5, 1929.

Obteve-se acção favoravel com a therapeutica do figado em nephrose. Nesta conformidade, não só se deve esperar em casos nephropaticos durante a gravidez a influencia favoravel da therapeutica de figado, mas tambem uma orientação diagnostica positiva, que poderá alliviar a difficuldade da diagnose differencial.

Bocio Exophthalmico em seguida á Castração pelos Raios X. — AD UJMA. *(Ztrblt. f. Gynäkologie,* **51**: 610, 1927). Trans. da *Organotherapia* n.º 4, 1929.

Em seguida á castração pelos raios X, foi notada no doente uma hypertrophia aguda da thyroide, com exophthalmia, etc. Esta ultima não cedeu ao tratamento. Neste caso, o ponto de partida pode ser considerado o systema nervoso. Ficou provado pelas investigações, que a secreção interna do ovario exerce umä acção frenadora sobre o sympathico. Quando esta diminue, os estimulos devidos a outras glandulas podem vir a actuar mais energicamente sobre o sympathico. Por este motivo, na deficiencia de funcção ovariana, os symptomas sympaticotrophicos do bocio exophthalmico podem parecer accentuados. Se a formação e a funcção do corpo amarello tiver cessado; então, devido ás relações existentes entre os ovarios e a thyroide, as hormonas thyroidéas, em quantidades maiores, e provenientes com toda probabilidade da pituitaria, passam para dentro da circulação, a qual, devido á ausencia de luteina, já não é se acha sufficientemente neutralizada.

Ensaio experimental da administração de insulina. — W. LÖWENSTEIN e O. MERDINGER *(Wien. Arch. f. inn. Med.*, **14**: 523, 1927) — Transcripto da *Organotherapia* n.º 4, 1929.

Os auctores effectuaram experiencias relativas aos effeitos de preparados de insulina, administrados pela via oral, sobre as proporções de assucar e de succo gastrico, no homem, incluindo insulina accrescida de saponina.

A curva do assucar de individuos em jejum, tanto sadios como diabeticos, foi determinada em primeiro logar, sendo averiguado que, nos individuos normaes, a concentração do assucar mostrava um desvio insignificante, mesmo depois de 5 horas, isto é, cerca de 16 horas depois da ultima ingestão de alimentos, ao passo que, nos diabeticos, davam-se oscillações attingindo a 5.2% do ponto de partida registrado. A baixa maior, attingida pelo assucar do sangue, chegou a 8 mgm., com uma quantidade inicial de 154 mgm.

Foram empregados varios preparados commerciaes de insulina, sendo administrados, em geral, 10 unidades. Sobre 7 casos, ensaiados por esta forma, 5 não patenteiaram alteração alguma na concentração do assucar sanguineo, sendo que a curva do succo gastrico permanecia a mesma, depois da insulina, que depois da injecção de alcool. Em 2 casos, foi notada, em diabeticos, uma baixa manifesta do assucar do sangue, ao mesmo tempo que diminuição da acidez. Os resultados foram máos, em uma experiencia com pilulas de insulina e uma com 10 unidades do medicmento e fel de touro deseccado (de peso identico ao de 5 das pilulas), embebidas em agua e administradas com a sonda gastrica. O effeito diminuidor sobre o assucar do sangue, achava-se, é bem de vêr, presente, porém não era mais accentuado de que o que se déra em jejum só. Os resultados com a insulina só melhoraram, quando se lhe accrescentou saponina. Os doentes receberam 10 unidades da primeira, unidas a de 0.1 a 0.2 grammas de saponina de guaiaco. A acção sobre o assucar do sangue foi clara, ainda que de intensidade differente. Com 0.5 gramma de saponina pura alvissima, dissolvida em de 20 a 30 c^3 de solução physiologica de NaCl, deram-se segundo Lash e Bruegel, vomitos mais frequentes do liquido total. Em numerosas experiencias, feitas, a principio sem, e em seguida com, insulina, foram conseguidas curvas de acidez patenteiando baixa consideravel, tanto da proporção de acido, como da acção dos fermentos; os auctores explicam este phenomeno por *um estimulo inflammatorio da mucosa gastrica*, exercida por intermedio da saponina, e que provoca uma insuficiencia, talvez reflexa tambem, das glandulas gastricas.

Os effeitos da insulina foram maiores, nos casos em que appareceu um ligeira nausea nos individuos submettidos á influencia da saponina, a qual não determinou, porém, salivação ou vomitos. Os autores concluem dahi que houve resorpção mais rapida pela parede gastrica *lesada*. Se, porém, a lesão da mucosa gastrica podesse servir para resorpção, pareceria haver motivo para receio de que, com o emprego, necessario, de insulina, durante mezes, ou mesmo annos, varias vezes por dia, apparecessem lesões, mesmo com o emprego de saponina de guaiaco, a qual, segundo a tabella de productos capazes de serem ingeridos, é a unica saponina damninha.

Quanto á neutralização, talvez possivel, dos productos nocivos, sem destruição da sua acção incitadora da resorpção, os autores acham-se incapazes, por ora, de emittir opinião. Elles concluem, em todo caso, que a administração de insulina, por via outra que não a gastro-intestinal, permanece até hoje o methodo preferivel.

Factores etiologicos do diabetes. — JOSEPH H. BARACH *(Arch. of Int. Med.*, **39:** 636, maio de 1927). — Trans. da *Organotherapia* n.º 4, 1929.

Afim de estudar o papel possivel das infecções, na etiologia do diabetes, Barach e os seus collaboradores instituiram uma curva, indicando a frequencia relativa de todas as molestias infecciosas, occorridas anteriormente em 1530 doentes, comparando-a em seguida, em um grupo não classificado de doentes nevroticos, com a curva geral, e verificando o parallelismo das duas. Um grupo de casos de infecção pulmonar revelou que estes doentes soffrem com maior frequencia de amygdalite, resfriados agudos e pneumonia. Outro grupo, atacado de affecções gastro-intestinaes, accusa intervenções cirurgicas, como appendectomias, cholecystectomias, e operações no estomago e no duodeno. Estes diagrammas e outros, não incluidos na presente communicação, mostram a procedencia da curva geral, e indicam o valor clinico de qualquer desvio da mesma curva. O grupo especial, de que trata esta communicação (o de doentes de diabetes), mostra um augmento notavel do numero de casos de amygdalites e de febre typhoide.

Ao tentar interpretar estes dous desvios da curva geral, Barach e os seus collaboradores foram levados a crer que, na amygdalite chronica, o cansaço constante dos tecidos productores de insulina, que deve augmentar com cada ataque, deve ter o seu effeito nocivo. O effeito continuo duma infecção chronica é menos visivel, ao passo que a febre typhoide é uma infecção tão severa e tão prolongada, que seria capaz de provocar damno permanente, no pancreas e em outros tecidos.

Os clinicos que tratam grande numero de diabeticos bem sabem que uma infecção intercorrente aguda reduz á metade ou a menos, a tolerancia normal do individuo em questão. Quer o damno aos tecidos insulino-poieticos provenha de infecções repetidas com frequencia, ou decorra duma infecção aguda severa e prolongada, a febre typhoide por exemplo, este damno, actuando sobre um organismo já eivado de tendencia hereditaria para o diabetes, pode ser sufficiente para transformar em molestia real, o diabetes latente.

A rehabilitação dos tecidos infectados

Investigações recentes, provaram que a glycerina não é sómente um antiseptico, mas, tambem um germicida, capaz de penetrar os tecidos, estimulando as cellulas brancas do sangue defensoras, capaz de levar mais sangue ao sitio da infecção, de remover os tecidos inutilizados, e finalmente, de estimular o reparo dos tecidos cellulares fixos.

A Antiphlogistine (analyse: 45% de glycerina c/pura), devidamente applicada, combina todas as virtudes da glycerina, manutenção do calôr e da humidade, e a protecção mechanica supprida pelo silicato de aluminio, base do preparado. Poderosamente hygroscopica e bacteriostatica, este influe como antiphlogistico e nutriente, mesmo nas estructuras profundas, sem effeitos irritantes ou toxicos.

A leitura do livrinho „Therapeutica das Feridas Infecciosas", será de grande interesse para os medicos, pois, contém o resultado das investigações acima referidas. Teremos o maior prazer em enviar um exemplar aos facultativos que o sollicitarem à The Denver Chemical Mfg. Co., 163 Varich Street, Nova York.

Faculdade de Medicina

Recebemos da Faculdade de Medicina de Porto Alegre, o relatorio apresentado em 31 de Dezembro de 1929, pelo Prof. Sarmento Leite, director daquelle Instituto de Ensino superior.

Em suas 114 paginas, traz o relatorio em apreço, farta copia de informações, mappas demonstrativos dos exames recentemente realizados, vida escolar, informes relativos aos Institutos Pasteur, Anatomico, Oswaldo Cruz, Matriculas, Nomeações, Licenças, Fiscalisação, Concursos, etc. etc.

Vê-se pela leitura do relatorio de 1929, que a Faculdade de Medicina, a par o seu continuo engrandecimento, continúa, como sempre, dentro de uma seria e admiravel administração.

Gratos pela offerta a nós dirigida.

R.