

LÚCIO DE ALMEIDA  
PROF. AUXILIAR DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA



# FISIO-PATOLOGIA ALIMENTAR DO LACTENTE

(ELEMENTOS DE PUERICULTURA E DE PEDIATRIA)



1939

DEPOSITÁRIO:  
LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO  
19 — Largo Miguel Bombarda — 25  
COIMBRA

Sala

~~A~~

Est.

~~10~~

Tab.

~~7~~

N.º

~~6~~

# FISIO-PATOLOGIA ALIMENTAR DO LACTENTE

(ELEMENTOS DE PUERICULTURA E DE PEDIATRIA)

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO NACIONAL  
MUSEU NACIONAL DA CIÊNCIA  
E DA TÉCNICA

N.º 825 - N.º 1079

Separata da  
*Revista da Universidade de Coimbra*  
VOL. XIV

COMPOSTO E IMPRESSO NA  
IMPRESA ACADÉMICA  
C O I M B R A  
— 1 9 3 9 —



LÚCIO DE ALMEIDA  
PROF. AUXILIAR DA FACULDADE DE MEDICINA DE COIMBRA

# FISIO-PATOLOGIA ALIMENTAR DO LACTENTE

1079

(ELEMENTOS DE PUERICULTURA E DE PEDIATRIA)

1079



MUSEU NACIONAL DA CIÊNCIA  
E DA TÉCNICA

PC  
MCT  
616  
AL7



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO NACIONAL  
MUSEU NACIONAL DA CIÊNCIA  
E DA TÉCNICA

Nº 825 = N.º 1079

DEPOSITÁRIO:  
LIVRARIA MOURA MARQUES & FILHO  
19 - Largo Miguel Bombarda - 25  
COIMBRA

## OUTROS TRABALHOS DO AUTOR

- Tifo-bacilose — Doença de Landouzy* (tése de doutoramento), 1928.  
*Gastrorragias de origem esplenomegálica*, «Portugal Médico», n.º 6, 1931.  
*Síndrome addisoniano de origem sífilítica*, «Portugal Médico», n.º 9, 1931.  
*Proteger os sãos, imunizando-os e robustecendo-os*, «Remédios sociais contra a tuberculose», 1931.  
*Acidentes imediatos do pneumotorax artificial*, «Portugal Médico», n.º 1, 1932.  
*Sobre dois casos de lepra*, «Arquivos de Dermatologia e Sifilografia da Universidade de Coimbra», 1932.  
*Esclerose da Artéria Pulmonar* (Cardíacos negros de Ayerza), 1933, 36 págs.  
*Abcesso Pulmonar*, 1933, 49 págs.  
*A propos de deux cas de gynécomastie*, «Folia Anatomica», vol. VIII, n.º 6, 1933; «Coimbra Médica», n.º 7.  
*Carcinoma hepático febril com metástases gânglio-linfáticas abdominais e pulmonares (algumas destas cavitárias)*, «Arquivos do Instituto de Anatomia Patológica e do de Patologia Geral», 1933.  
*Tratamento do tétano* (revista geral), «Coimbra Médica», n.º 1, 1934.  
*Tratamento da intoxicação barbitúrica*, (revista geral), «Coimbra Médica», n.º 3, 1934.  
*Granúlia Fria. Tuberculose pulmonar crónica micro-nodular*, «Coimbra Médica», n.º 7, 1934, 36 págs.  
*Anemia Perniciosa e Síndromas Neuro-Anémicos* (separata da «Revista da Universidade de Coimbra»), 1934, 90 págs.  
*Febre de Malta. Febre Ondulante — Brucelose humana*, (separata de «O Instituto», vol. LXXXIV e LXXXV, 1934, 101 págs.  
*Paralisias diftéricas infantis*, «Coimbra Médica», n.º 5, 1935.  
*Acidentes séricos. Sua fisionomia clínica, sua etio-patogenia e tratamento (profilático e curativo)*, «Coimbra Médica», n.º 7, 1935.  
*Tratamento da difteria*, «Coimbra Médica», n.º 8, 1935.  
*Pielonefrite dos lactentes*, «Coimbra Médica», n.º 6, 1935.  
*Recidivas das febres tifo-paratifoides. Seu aspecto clínico, patogenia e terapêutica*, «Coimbra Médica», n.º 4, 1935.  
*Professor Adelino Vieira de Campos de Carvalho*, «Clínica, Higiene e Hidrologia», n.º 1, 1936.  
*Eczema do Lactente*, «Coimbra Médica», n.º 1, 1936.  
*Heredo-sífilis óssea periosteo-quística*, «Coimbra Médica», n.º 1, 1936.  
*Doença de Heine-Medin* (revista geral), «Coimbra Médica», n.º 10, 1936 e n.ºs 1, 3 e 4, 1937, 38 págs.  
*Breves considerações a respeito de um caso de hemofilia*, «Coimbra Médica», n.º 1, 1937.  
*Meningite Sífilítica? Meningite Tuberculosa? — Uma observação mortal*, «Rev. Portuguesa de Pediatria e Puericultura», n.º 4, 1938.  
*Escarlatina* (revista geral), «Coimbra Médica», n.ºs 5 e 6, 1938, 19 págs.  
*Enurésia ou incontinência essencial da urina* (revista geral), «Coimbra Médica», n.ºs 1 e 3, 1939, 20 págs.  
*Convulsões Infantis*, «Coimbra Médica», n.º 4 e 5, 1939, 27 págs.

### EM COLABORAÇÃO :

- Com Mário Simões Trincão, *Paludismo — Suas formas atípicas e tratamento*, «Coimbra Médica», n.º 10, 1934.  
Com Artur Maria Dionísio, *Oto-pneumonia*, «Coimbra Médica», n.º 1, 1938.  
Com Mário Tavares de Sousa, *Um caso de Queratomalácia*, «Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura», n.º 6, 1938.

## Prefácio

*São tantas e tão variadas as possíveis causas da insuficiência escolar (excessivo número de alunos em cada curso, vastidão dos programas, longas férias particulares enxertadas nas oficiais, diminuta freqüência das aulas, etc., etc.), que todos os esforços tendentes a combatê-la nos parecem dignos e louváveis.*

*Entre eles avulta, cremos, a elaboração, pelo professor, de um livro-base, de um livro-guia. Indiscutivelmente que as aulas, práticas e teóricas, constituem uma poderosa fonte de indicações e ensinamentos.*

*Os alunos, ouvindo-as atentamente, lucram imenso com elas, sobretudo quando, discutindo doentes ou realizando trabalhos laboratoriais, são carinhosa e inteligentemente associados à empresa comum do ensino.*

*No fim de cada lição, sem dúvida que a sua memória mantém claras, durante algum tempo, as ideias expendidas e pode evocar nitidamente os factos observados. Pouco e pouco, porém, tudo se esbate no intellecto e se ofusca na memória. Escapam, naturalmente, a esta regra, os poucos que tomaram apontamentos, puderam consultar os tratados e revistas ou possuem excepcional capacidade mnésica.*

*Quanto aos restantes, ainda que parcial e sucessivamente conhecedores da matéria exposta, recorrem uns ao lamentável trabalho do sebenteiro, à desordenada, trabalhosa e nem sempre proficua consulta dos livros e acabam outros por não fazer exame na época própria alegando impossibilidade de conveniente habilitação.*

*Daí este livro sobre a fisio-patologia alimentar do lactente (a parte da pediatria, a nosso ver, mais necessária, mais interessante e também a menos conhecida), modesto trabalho de análise e de síntese podendo constituir, supomos, para os seus leitores e nomeadamente para os alunos de pediatria da Faculdade de Medicina da Univer-*

sidade de Coimbra, para os quais especialmente foi escrito, um livro-guia, um livro-base, elementar, é certo, mas também suficiente sobre os assuntos nele versados.

Publicando-o, quizemos, evidentemente, facilitar a missão aos nossos alunos e atribuir-nos também o direito de lhes não desculpar certas deficiências baseadas na tradicional explicação de que os ensinamentos ministrados se não encontram (parcialmente uns e totalmente outros) nas publicações mais acessíveis à sua consulta.

Livro por vezes impregnado de minúcias, natural é que pareça difícil de assimilar àqueles que tiverem de o ler. Tranquilizem-se, porém, a tal respeito. A ciência, como a indumentária, a mobília de uma casa, etc., pode bem dividir-se em necessária e ornamental.

A primeira, evidentemente, devem possuí-la todos quantos oferecem numa carta de formatura a garantia pública da mais elementar competência profissional. Não é ela tão vasta nem tão difícil que não seja acessível à totalidade dos estudantes. Exigi-la-emos, portanto, sem desfalecimentos nem excepções de qualquer espécie.

Relativamente à segunda, que desejamos ver difundida o mais possível, se a apreciamos devidamente naqueles que a apresentam, dispensá-la-emos, porém, a todos.

Enfim, possa este desprezioso trabalho proporcionar aos seus leitores a aquisição da primeira modalidade de ciência pediátrica e as naturais canseiras havidas com a sua publicação, dêste modo sobejamente compensadas, deixarão de existir para o seu autor.

L. A.



# Fisio-Patologia alimentar do lactente

(Elementos de Puericultura e de Pediatria)

## CAPÍTULO I

### Rudimentos de eugénica e de puericultura pre-natal

*« A coté de la clinique, les études de l'hérédité doivent tenir une des places capitales ».*

A. Lesage.

Produto resultante da conjugação de dois elementos celulares especiais ou células germinativas — o óvulo e o espermatozóide — e do meio humoral materno, factores ricos em princípios bio-morfo-génicos muito importantes, necessariamente que o organismo humano, durante a vida *intra* e *extra-uterina* (transitória e permanentemente, segundo a natureza e duração dos referidos factores) deve reflectir a sua capacidade vital em correspondentes expressões somáticas e biológicas, normais ou anormais. Dada, assim, a possibilidade da transmissão hereditária e não hereditária, mas congénita, dos mais variados estados mórbidos, é evidente que a patologia humana pode comportar qualquer coisa, muito ou pouco, conforme os casos, de verdadeiramente *pre-natal*.

Não é nosso propósito — faltam-nos, para tanto, a competência e a justificação — referindo estes factores e possibilidades, fazer uma larga excursão pela *genética*, ciência relativamente recente, mas já tão rica e prometedora de valiosas aquisições. É manifesto que a noção da transmissão hereditária dos caracteres morfológicos e psíquicos, bem como de certas doenças, remonta a vários séculos. A *diátese* de Hipócrates pode bem dizer-se que é a hereditariedade dos nossos dias « *condition organique* — no dizer de Littré — *qui fait que les manières d'être corporelles et mentales passent des parents aux enfants* »<sup>(1)</sup>. Não nos parecem, porém, descabidas nem inúteis

(1) Cit. p. R. Turpin, *La génétique appliquée à la prophylaxie des maladies humaines*, La Semaine des Hôp. de Paris, n.º 13, 1936, pág. 386.

algumas considerações sobre hereditariedade mórbida, tão necessárias à compreensão dos mais variados processos anátomo-clínicos infantis, nomeadamente dos lactentes. Chama-se *genética*, como sabemos, a ciência que explica a transmissão, dos progenitores aos descendentes, dos caracteres normais e patológicos, estes, por vezes, sob a forma de verdadeiras entidades mórbidas, como já dissemos, ou de simples anomalias físicas (*albinismo*, *prognatismo*, etc.). Criada por Naudin (1863) e Mendel (1865) e esquecida até 1900, tomou, desde esta data, com Correns, de Vries, Tschermak, no campo da botânica e com Cuénot e Bateson, Morgan, etc., no campo da zoologia, um incremento verdadeiramente notável. Naudin, fazendo o cruzamento de espécies botânicas diferentes (*Datura stramonium* com *Datura laevis*) e verificando que a primeira geração era constituída por *híbridos*, «formas mistas, intermediárias entre as duas espécies conjugadas», enquanto que os elementos da segunda geração eram constituídos não só por híbridos mas, também, por espécies iguais às primeiras (fenómenos constatados por Mendel só em 1865 cruzando, não *espécies*, mas raças de ervilhas diferentes por um ou mais caracteres), Naudin, repetimos, verificando a existência da disjunção de caracteres, merece bem o nome de criador da *Eugénica*, «ciência que se propõe estabelecer princípios e regras para a formação de proles sadias de corpo, sadias de espírito», e a qual tem por base as leis da hereditariedade, fornecidas pela *Genética*. Embora antevista por Naudin, é incontestável, porém, que esta ciência deve os seus primeiros grandes passos ao frade agostinho João Gregório Mendel, nascido na Morávia em 1822 e falecido em 6 de Janeiro de 1884 no convento de Brünn. «Cruzando raças de ervilhas de sementes *amarelas* com o pólen de ervilhas *verdes*» e *vice-versa*, verificou aquele sagaz investigador que as sementes das ervilhas, resultantes desse cruzamento, *eram todas amarelas*. Conseqüentemente, a côr amarela das ervilhas era *dominante* relativamente à côr verde (dos grãos). Semeadas, em seguida, as ervilhas amarelas resultantes do cruzamento referido (raças de ervilhas de sementes amarelas com o pólen de ervilhas verdes), ervilhas verdadeiramente híbridas e submetidas a auto-fecundação, verificou que os grãos por elas produzidos eram (na mesma planta e às vezes até na mesma vagem) *amarelos* uns e *verdes* outros. A causa, pois, determinante da côr verde dos grãos das ervilhas, não desapareceu nas *ervilhas híbridas*. Apenas se manteve latente reaparecendo na primeira oportunidade. Dêste modo, a côr verde de tais grãos é um carácter *recessivo*, enquanto a côr amarela, como já dissemos, é *dominante*. Semeando, por sua vez, os grãos verdes e amarelos produzidos pela segunda geração de ervilhas, verificou, enfim, que os primeiros só originavam ervilhas de grãos verdes enquanto os segundos originavam ervilhas de grãos

verdes e amarelos (como os produzidos pelas sementes amarelas da primeira geração ou híbridos) e ervilhas *sòmente e sempre* de grãos amarelos, como as empregadas no cruzamento inicial.

A possibilidade das sementes amarelas híbridas reproduzirem *sementes verdes, amarelas híbridas e amarelas puras*, permitiu-lhe concluir que os factores determinantes da côr verde e amarela dos grãos das ervilhas não se misturavam ou *fundiam*. Determinando a regressão aos *tipos iniciais*, provavam, pelo contrário, a sua *independência biológica*. A *segregação* ou *disjunção* dos caracteres tornava-se, dêste modo, manifesta e incontroversa. Além dos factos qualitativos Mendel registou igualmente a sua relação quantitativa, numérica, evidenciando que, na segunda geração, a relação entre os grãos verdes e amarelos (totais) era de 1:3 sendo de 1:2 a existente entre os grãos amarelos puros e amarelos híbridos. Em quatro grãos, pois, haveria *um verde puro, dois amarelos híbridos e um amarelo puro*. Entre 100, conseqüentemente, pertenceriam 25, 50 e 25, respectivamente, aos primeiros, aos segundos e aos últimos. Estes factos, tão simples e ao mesmo tempo tão importantes, puderam ser assim traduzidos pelo próprio Mendel: «Se se tomar *A* para símbolo de um dos caracteres diferenciais, o *dominante*, por exemplo, *a* para o *recessivo* e *Aa* para os mestiços, em que os dois caracteres se unem, a fórmula

$$AA + 2 Aa + aa$$

mostra a ordem de desenvolvimento da descendência dos mestiços, para dois caracteres diferentes»<sup>(1)</sup>. A determinação experimental destes factos e a sua lógica interpretação, conduziu à natural enunciação das cinco seguintes leis da hereditariedade, justamente chamadas leis de Mendel, qualitativas as três primeiras, quantitativas as duas últimas:

«1.<sup>a</sup> — (LEI DA DOMINANCIA) — Nos cruzamentos entre duas raças da mesma espécie, considerando-se um par de caracteres antagónicos, um deles domina o outro, e o que domina é o único a manifestar-se, na primeira geração mestiça, que se mostra de aspecto uniforme.

2.<sup>a</sup> — (LEI DA RECESSIVIDADE) — O carácter dominado, oculto na primeira geração, é recessivo, e por isso reaparece na segunda geração em alguns indivíduos *sòmente*, enquanto os outros se mostram com o carácter dominante.

3.<sup>a</sup> — (LEI DA DISJUNÇÃO OU SEGREGAÇÃO) — A primeira geração, na

---

(1) Cit. p. Octávio Domingues, *loc. cit.*, pág. 69.

qual se manifesta unicamente o carácter dominante, é mestiça, e na sua descendência produz-se uma disjunção ou segregação entre as formas puras, dando-se dum lado uma volta às duas raças iniciais, e do outro, a continuação do aparecimento de formas mestiças semelhantes às da primeira geração com relação ao aspecto e à descendência.

4.<sup>a</sup> — (LEI DA PROPORÇÃO DOS RECESSIVOS) — Cada geração com os caracteres dominantes dará uma descendência composta de  $\frac{1}{4}$  de recessivos puros e  $\frac{3}{4}$  de dominantes misturados (puros e impuros).

5.<sup>a</sup> — (LEI DE PROPORÇÃO DOS MISTIÇOS) — Cada geração, reconhecida como mestiça, dá na sua descendência  $\frac{1}{4}$  de recessivos puros,  $\frac{2}{4}$  de dominantes mestiços e  $\frac{1}{4}$  de dominantes puros».

O que Mendel, Correns, de Vries, Tschermak, etc., realizaram com plantas, realizaram-no Guénot, Bateson, Morgan, etc., em animais. Assim, do cruzamento de uma rata cinzenta com um rato branco resultarão só híbridos cinzentos. A côr cinzenta, é, pois, a dominante e recessiva a branca. A segunda geração será constituída por  $\frac{1}{4}$  de cinzentos puros,  $\frac{1}{4}$  de brancos puros e por  $\frac{2}{4}$  de cinzentos iguais aos da primeira geração, dando, por cruzamento, a mesma proporção de indivíduos que os componentes da segunda geração. Chamando, respectivamente, homozigóticos e heterozigóticos aos indivíduos tendo o fenotipo e o genotipo iguais ou diferentes, vê-se que, na segunda e terceira gerações, há metade dos primeiros e metade dos segundos, entre aqueles sendo, por sua vez, metade cinzentos puros (só com o carácter dominante) e metade brancos puros (só com o carácter recessivo).

Com galinhas andaluzes e com a mosca do vinagre (Morgan, etc.), podem provocar-se resultados iguais. As leis mendelianas verificam-se, pois, tanto no reino vegetal como animal. Necessário se torna, porém, escolher plantas e animais diferindo só por um ou dois caracteres e reproduzindo-se rápida e intensamente. É que tais leis só se podem comprovar quando se opera sobre várias gerações e se analisam numerosos indivíduos. Suponhamos o cruzamento entre um cobaio de pêlo *negro* e *áspero* e outro de pêlo *branco* e *macio*. O prêto domina o branco e o duro o macio. Conseqüentemente, os seus descendentes terão pêlo *preto* e *duro*. Estes híbridos, cruzados entre si, dão, em 16 filhos, quatro combinações assim constituídas: 9 de pêlo preto e duro, 1 de pêlo branco e macio, 3 de pêlo branco e duro e 3 de pêlo preto e macio<sup>(1)</sup>.

(1) Destes factos deduz-se a *segunda lei da disjunção* dos caracteres ou *disjunção independente*: «Dans les cellules reproductrices de l'hybride, il y a divorce entre la condition du noir et divorce entre la condition du rude et la condition du

A interpretação destes fenómenos faz-se hoje à luz dos *genes* ou factores genéticos, elementos constitutivos dos cromosomas e depositários das condições determinantes dos diferentes caracteres do organismo. Acrescente-se, a tal respeito, que, se um carácter é geralmente determinado por um só gene, exige, por vezes, a contribuição de vários<sup>(1)</sup>, podendo, em compensação, um único gene

---

lisse: ces deux divorces s'opèrent independamment l'un de l'autre» (Marcel Pinard, *Lois de l'hérédité Mendélienne*, La Semaine des Hôp. de Paris, n.º 7, 1926, pág. 263. Esta lei, com a da disjunção dos caracteres, é que constituem as *verdadeiras leis* de Mendel).

(1) Neste caso os genes podem ser complementares ou polímeros. O primeiro caso verifica-se, por exemplo, com o cruzamento de duas raças de galinhas, a raça *soyeuse* e a *Dorking*, ambas brancas, cujos híbridos são *corados*. O mesmo sucede com o cruzamento de duas raças (ambas de flôres brancas) de *Lathyrus*, originando híbridos de flôres vermelhas. A segunda geração (primeira dos híbridos) é composta, entre 16 representantes, por 9 *corados* e 7 *brancos*. É que o carácter côr depende, simultâneamente, de dois factores *A* e *B*, existentes isoladamente em cada uma das raças brancas, sendo *uma branca* por não ter o factor *A* e a outra por não ter o factor *B*. Necessariamente, os híbridos, contendo os dois factores, serão *corados*. Os genes polímeros são aqueles que, por si, determinam um certo carácter. Quando, pois, se reúnem, somam, adicionam os seus efeitos. É o que sucede com o cruzamento de duas raças de aveia, uma de envólucro *preto* outra de envólucro *branco*. Os *híbridos* (elementos da primeira geração) são todos pretos. Na segunda, porém, entre 16, 15 são pretos e um é branco. «S'il n'y avait qu'un couple de facteurs en jeu, on devrait avoir une F2 formée de 3 noirs: 1 blanc. On peut donc supposer qu'il y a deux facteurs *A* e *B*. La deuxième génération se composera alors de 9B:3Ab:3aB:1ab. Comme 15 individus ont l'aspect noir, cela revient à dire que les AB, aussi bien que les A ou les B, sont noirs, c'est-à dire que chacun des facteurs *A* et *B* est capable, par lui-même, de donner naissance à la coloration noire. Il ne s'agirait donc plus ici de facteurs complémentaires; les deux facteurs seraient homologues exerçant une même action, et pourraient additionner leurs effets (E. Guyénot, *loc. cit.*, pág. 89). Entre os genes ou factores devem ainda mencionar-se os *condicionais*, os *transmutadores*, etc., etc.

Cada carácter como que pode considerar-se proveniente de vários factores «et peut-être de tous ceux qui sont presents dans un patrimoine héréditaire». O factor *condicional* é aquele sem cujo concurso, *essencial*, não podem, outros, exteriorizar a sua acção, traduzida por um carácter próprio. Imaginemos, dois caracteres alelomorfos ou opostos (negro e ausência de negro), devido, cada um, a um gene específico (associados nos híbridos mas dissociados em parte dos individuos das gerações ultteriores). A especificidade dos genes determinantes da côr é, aqui, relativa, dependente da identidade dos restantes factores. Entre estes haverá um que condiciona não só o negro mas os restantes pigmentos. A sua *carência* ou *inactividade* conduz, em todos os animais, ao albinismo «quels que soient les facteurs de pigmentation qu'ils puissent renfermer. Cet facteur, qui est ainsi necessaire pour que tous les autres gènes de pigmentation puissent manifester leur activité, est ce qu'on appelle un *facteur conditionnel*. Ainsi les souris grises renferment un certain facteur *G*, les noires un facteur *N*, les jaunes un facteur *J*, les brunés un facteur *B*. Si le facteur conditionnel *C* est présent, ces souris manifestent chacune leur couleur caractéristique. Si le facteur conditionnel est absent ou se trouve sous un état

(gene *pleiotropo*) ter efeitos múltiplos, determinar vários caracteres, segregados conjuntamente, embora muito diferentes. Os genes não são os factores de todos os caracteres descritivos mas apenas dos susceptíveis de segregação ou disjunção.

Algumas vezes iguais àqueles (genes determinantes de côres cinzenta ou branca puras: caso dos homocigóticos) outras, pelo contrário, são diferentes (côr cinzenta dos híbridos: caso dos heterocigóticos. «*On désigne actuellement la particule matérielle, capable de ségrégation, par les termes de gène (JOAHNSEN) ou de facteur. On dit alors qu'appartiennent à un même génotype tous les individus qui possèdent exactement les mêmes gènes dans leur patrimoine héréditaire. Inversement des individus ayant le même phénotype, c'est-à-dire présentant le même caractère de description, peuvent appartenir à de génotypes différents (souris gris homozygotes, par exemple)*»<sup>(1)</sup>).

O número de cromosomas é geralmente par e fixo em cada espécie<sup>(2)</sup>, sendo de 24 na humana, um par dos quais constitui os cromosomas sexuais ou heterocromosomas. As observações feitas na *Drosophila melanogaster*, animal em que, como na espécie humana, o sexo feminino é homocigamético (XX) e o masculino heterocigamético (XY), mostram que o cromosoma Y é em grande parte constituído por heterocromatina<sup>(3)</sup> e que não contém os factores alelomorfos daqueles que se encontraram no cromosoma X. Consequentemente, os genes recessivos existentes no cromosoma X do macho manifestam imediatamente a sua acção em virtude da falta, no cromosoma Y, dos alelomorfos dominantes. Esta é a razão de ser das doenças *consexuais* ou ligadas ao sexo. É que, como na

---

d'inactivité, les animaux sont tous non pigmentés, c'est-à-dire albinos. Il résulte de là qu'il y a de très nombreuses races possibles d'albinos; il y a des albinos de gris, de noir, de brun, de jaune, d'uniformes ou de panachés. L'albinisme est un masque phénotypique qui peut cacher les constitutions génotypiques les plus diverses» (E. Guyénot, *loc. cit.*, págs. 94 e 95). É a *criptomeria* de Cuénot. O gene transmutador é o que altera este ou aquele carácter. Existe em certas plantas (*Antirrhinum majus*, transformando a côr vermelha das suas flôres em *côr de carne*. Que, dans toutes ces races, manque le facteur C et les animaux seront tous uniformément albinos (E. Guyénot, *loc. cit.*, pág. 98).

(1) *Ibidem*, pág. 82.

(2) 44 no coelho, 60 no cavalo, 40 no rato, 24 no caracol, etc. Na maioria dos animais sucede o mesmo. Nalguns, porém, observa-se o contrário, isto é, existem 2 heterocromosomas no macho e XY na fêmea. Neste caso, em vez da fórmula: óvulo X, espermatozóide X = óvo feminino XX e óvulo X, espermatozóide Y = óvo masculino XY, teremos: óvulo X, espermatozóide X = óvo masculino XX e óvulo Y, espermatozóide X = óvo feminino XY.

(3) Cromatina que não sofre as modificações telefásicas e se cora mais intensamente pela acção do carmim acético do que a *eucromatina*.

maturação sexual (pela incontestada e necessária redução numérica —a metade— dos cromosomas, originando espermatozóides só com heterocromosoma X e com heterocromosoma Y), certas doenças transmitir-se-hão apenas aos indivíduos resultantes da fecundação dos óvulos por espermatozóides contendo o heterocromosoma X e não pelos que contêm o heterocromosoma Y<sup>(1)</sup>.

Conhecidos estes factos, resta-nos, agora, saber quais as doenças hereditárias (de carácter *dominante*, *recessivo* e ligadas ao *sexo* ou *consexuais*) e qual a maneira de as evitar e reduzir. Porque não há, verdadeiramente, raças humanas puras; porque o cruzamento, entre irmãos, genéticamente tão frutuoso, é praticamente inexistente; enfim, porque a fecundidade humana é reduzida e a vida relativamente longa, o estudo destas doenças é feito por comparação e deduzido do referente a certas plantas e animais. «Il ne peut donc être question actuellement de faire une étude mendelienne des caractères héréditaires normaux ou pathologiques dans l'espèce humaine. Tenter une semblable entreprise, avec les quelques documents épars que nous possédons, ce serait vouloir forcer les faits et risquer de jeter le discrédit sur une méthode qui ne tient sa force que de l'expérience»<sup>(2)</sup>.

(1) E. Guyénot, *loc. cit.*, págs. 381 e 382.

(2) O «paralelismo entre os factos genéticos e citológicos» — a constatação do destino e da qualidade dos heterocromosomas — constitui uma das melhores provas da teoria da localização cromosómica dos genes. Abonam-na, igualmente, os raríssimos casos de não disjunção, observada por Bridges, «uma verdadeira contra-prova da concepção cromosómica»: o cruzamento de uma *Drosófila* ♀ de olhos brancos com um ♂ de olhos vermelhos (caracteres ligados ao sexo) em vez de dar uma geração F1 constituída por 50% de ♀ heterozigóticas *vermelhas como o pai* e 50% heterozigóticas brancas como a mãe, dá, em certos casos, mais algumas ♀ brancas e alguns ♂ vermelhos (excepções *matroclines* e *patroclines*, respectivamente). Neste caso admite-se que certos óvulos femininos continham 2X sendo outros desprovidos deles (a maturação sexual não se acompanhou da divisão de XX). Fecundados por espermatozóides tais óvulos originam: ♀ de olhos brancos (2X de origem ovular, materna); ♂ de olhos vermelhos (com um só cromosoma de origem paterna) e ♀ de olhos vermelhos com três X, idênticas às normais. O mesmo sucede com certas raças de *Drosophyla melanogaster* cujos 2X estão ligados por uma das extremidades, impedindo a sua *disjunção*, a qual se pode fazer pela acção dos Raios X (obtendo resultados genéticos diferentes), (o «comportamento dos factores ligados ao sexo torna-se normal»). As experiências de *translocação* (pela acção dos raios X) do pedaço de um *autosoma* para um *heterocromosoma*, enfim, mostram que os genes existentes no fragmento se *comportam*, quanto à sua distribuição na descendência, como os existentes no *heterocromosoma* e, permitindo afirmar, com Guyénot (*loc. cit.*, pág. 193) que «la localisation des gènes liés au sexe dans une chromosome X peut être considérée comme définitivement établie», permite, «igualmente, se não afirmar, pelo menos deduzir muito racional e logicamente, que todos os factores ou genes residem no aparelho cromosómico».

*Doenças de carácter dominante (doenças dominantes).* As principais são: a braquidactilia, a mão em pinça de lagosta, a aniridia, a diabetes insípida hereditária, a coreia de Huntington, certa modalidade de hemeralopia, a retinite pigmentar, a língua *plicaturée*, a polidactilia, a acondroplasia, a hipospádias, a neurofibromatose, a epidermolise bolhosa, certos casos de queratose palmo-plantar, a doença hemolítica, a miopatia tipo facio-escápulo-humeral, a doença de Thomsen, a heredo-ataxia cerebelosa, certas cataratas congénitas, a ectopia do cristalino, etc., etc. Os indivíduos com tais doenças, cruzando-se com outro normal (o que geralmente sucede), como tem quasi sempre o gene morbigeno num só cromosoma, produzem uma descendência com 50%, apenas, de elementos *tarados*. Como o seu genotipo é *DR* (D sendo o factor mórbido dominante e R o recessivo),  $DR \times RR$  será  $= \frac{1}{2} DR + \frac{1}{2} RR$ . A *selecção coactiva* (pela castração, esterilização e contracepção) terá a maior eficácia. «*Le fait pratique essentiel à retenir est que la sélection coactive appliquée à ces anormaux atteints de tares dominantes permettrait en une génération seulement d'enrayer la transmission de leurs caractères morbides*<sup>(1)</sup>».

*Doenças recessivas.* Caracteriza-as a sua latência nos heterozigóticos. As mais frequentes são: a luxação congénita da côxa, o nanismo verdadeiro, o albinismo, a idiotia amaurótica, a alcaptonúria, a atrofia óptica hereditária japonesa ou doença de Leber, certa modalidade de hemeralopia, a xeroderma pigmentosa, a surdez-mudez (certas formas), etc., etc. Considerando D o gene dominante e R o recessivo, vários casos são possíveis:  $RR \times RR$ ;  $RR \times DR$ ;  $RR \times DD$  e  $DR \times DR$ . Evidentemente, os indivíduos heterozigóticos (DR) não exteriorizam a doença mas transmitem-na:

$$DR \times DR = \frac{1}{4} DD + \frac{1}{2} DR + \frac{1}{4} RR.$$

Os indivíduos doentes (RR) são homozigóticos. Entre os indemes, uns são heterozigóticos (DR) outros homozigóticos (DD). Os DD, porém, cruzados com DD ou com DR não dão filhos doentes dando-os, sim, os DR quando cruzados com DR. Cruzados com DD dão filhos homozigóticos puros (DD) e heterozigóticos DR. O cruzamento

---

<sup>(1)</sup> R. Turpin, *La Génétique appliquée à la prophylaxie des maladies humaines*, La Semaine des Hôp. de Paris, n.º 13, 1936, pág. 352.

de indivíduos do genotipo DR com outros iguais (ambos aparentemente sãos), origina, pelo contrário, descendentes doentes (RR):

$$DR \times DD = \frac{1}{2} DD + \frac{1}{2} DR \text{ e } DR \times DR = \frac{1}{4} DD + \frac{1}{2} DR + \frac{1}{4} RR.$$

Assim se explica o reaparecimento, mais ou menos tardio, de certas doenças (transmissíveis à custa de indivíduos aparentemente sãos), possível, sobretudo, nas uniões consanguíneas<sup>(1)</sup>. Estas doenças não são tão facilmente evitáveis como as primeiras pela selecção coactiva. Na verdade, admitindo-se que há um albino por 20.000 europeus e que, entre 70, um possui um gene responsável de tal doença, deduz-se dos cálculos de J. B. S. Haldane que «la stérilisation eugénique de tous les albins, à chaque génération», deveria ser feita durante o tempo igual ao da era cristã para reduzir, *simplesmente a metade*, o número actual dos albinos. «*Le rendement de ces mesures sélectives est donc très faible quand elles sont appliquées aux affections liées à un gène recessif autosomique, et ce rendement est d'autant plus faible que l'affection considérée est plus rare*»<sup>(2)</sup>.

*Doenças ligadas ao sexo ou consexuais.* São doenças recessivas dependentes da actividade de um gene de localização heterocromosómica (cromosoma sexual). A sua maior freqüência no sexo masculino deve-se ao facto daquele só ter um cromosoma X, enquanto o feminino possui dois.

As principais são: a hemofilia, o daltonismo, a paralisia muscular progressiva pseudo-hepertrófica, certos casos de hemeralopia congénita, a forma europeia da doença de Leber (atrofia óptica hereditária), etc.

A selecção coactiva contra estas doenças tem uma eficácia diferente conforme o sexo. «*L'élimination des sujets féminins pourrait être ainsi réalisé en une seule génération alors que celle des sujets masculins serait beaucoup plus lente. En appliquant en effet cette mesure sélective à chaque génération on réduirait de 50 p. 100 à la génération suivante, la fréquence de la maladie dans le sexe masculin*»<sup>(3)</sup>. A interdição das uniões consanguíneas (entre primos do 1.º grau) reduzindo a 75% o número destas doenças; a proibição do casamento aos tios e tias paternos e maternos dos doentes, «*puis-qu'il appartiennent tous à des fratries qui contiennent 50%*

(1) M. R. Turpin, *De l'influence de la consanguinité sur la morbidité humaine, rétro*, n.º 20, 1937, pág. 545.

(2) *Ibidem*.

(3) *Ibid.*, pág. 392.

d'hétérozygotes porteurs du gène recessif»<sup>(1)</sup>, bem como aos seus irmãos e irmãs (dois terços dos quais, embora de aparência normal, são heterozigóticos), constituem as principais medidas complementares aplicáveis contra a disseminação destas doenças.

\*

Entre os estados mórbidos dos pais susceptíveis de mais ou menos grave repercussão sobre os filhos, devem citar-se as hipo e avitaminoses, o alcoolismo e a sífilis. Excessivamente grande, durante a gravidez, a quantidade de vitaminas necessárias à mulher (consumo habitual, devido ao crescimento do útero, ao desenvolvimento do feto e ao provisionamento dêste em reservas vitamínicas), compreende-se facilmente que uma alimentação normal em vitaminas durante os períodos extra-gravídicos, seja insuficiente durante as gestações. Uma tal insuficiência tornar-se-há mais nitidamente patológica quando, como não raramente sucede, se impõe às grávidas uma dieta anormal, condicionada por uma suposta ou real situação mórbida; colite, colecistite, nevropatia, vômitos, insuficiência hepática, etc., ou aquelas a fazem (guiadas por falsas razões de estética) no lamentável propósito de evitarem ou atenuarem a obesidade gravídica. Todas as vitaminas (A, B, C, D, e E) podem influir desfavoravelmente, quando insuficientes na alimentação, sobre o feto e sobre a grávida.

*Avitaminose A* — A morte intra-uterina, a debilidade e a xerotalmia congénitas são os efeitos possíveis, sobre o feto, da hipo e avitaminose A gravídica<sup>(2)</sup>.

*Avitaminose B* — A nocividade da insuficiência ou falta desta vitamina pode, sob o ponto de vista fetal, considerar-se semelhante à da vitamina A: morte intra-uterina e debilidade congénita, (a xerotalmia congénita, específica da hipo e avitaminose A, apenas, as distinguindo).

Pode perguntar-se, no entanto se, certas *eritroblastoses fetais* não são devidas à carência da vitamina B2<sup>(3)</sup>.

(1) *Ibidem*, pág. 393.

(2) Na grávida atribue-se-lhe, e muito justamente, a hemeralopia (curando rapidamente após o parto), certas *colites* e *pielites*. Na puérpera favorece, muito provavelmente, a correspondente infecção.

(3) Na grávida os seus efeitos são variados: esterilidade, perturbações digestivas (anorexia, atonia gastro-intestinal e conseqüente constipação ou diarreia intermitente; degenerescência das células do plexo nervoso intestinal; redução do volume do figado e do poder de assimilação); perturbações digestivas consistindo

*Avitaminose C* — A vitamina C fetal (durante a vida intra-uterina e à nascença), deve considerar-se de *origem puramente materna*. Ulteriormente é fornecida pela alimentação. Contrariamente, na verdade, ao que pensam certos autores (Rohmer, Bezssonoff, etc.), o lactente, durante os primeiros seis meses, parece ser incapaz de fazer a sua síntese<sup>(1)</sup>, como sucede com certos animais (pombo, rato, etc.). A vitamina C, de origem materna, provém da placenta, seu reservatório, facto que torna o feto relativamente independente

numa «diminuição de tolerância aos glucidos», insuficientemente transformados em glicogénio e, conseqüentemente, determinantes de hiperglicémia (certos estados para-diabéticos da gravidez podem-lhe ser atribuídos, pois o seu agravamento pela ingestão excessiva de glucidos e a sua redução pela vitamina B, comprovam-no devidamente); perturbações nervosas (beri-beri, certas nevrites gravídicas e as nevralgias lombares). Metade dos casos de beri-beri da mulher aparecem, com efeito, durante a gravidez. «Il est donc logique de conclure que la grossesse prédispose à cette affection. Il se rencontre, tout particulièrement, chez les femmes qui ont eu des vomissements et, aussi, chez celles qui sont convalescentes de maladies graves» (Henri Vignes, *Vitamine B et grossesse*, La Sem. des Hôp. de Paris, n.º 19, 1936, págs. 573 e 574. O agravamento do beri-beri pela gravidez constitui mais uma prova de influência da hipo e avitaminose B durante aquele estado.

Quanto às nevrites gravídicas, a sua extrema gravidade (mortais mesmo); a sua frequência nas regiões em que o beri-beri é endémico; nas gestantes sofrendo de vômitos graves, etc., bem como a sua cura pela vitamina B1 dada em alta dose (Strauss, Macdonald, Luikart, etc.), constituem os elementos provando as suas relações etio-patogénicas com a avitaminose B. Das nevralgias diz Henri Vignes «Il s'agit d'un syndrome bénin, très banal, caractérisé par des névralgies légères multiples siégeant surtout au niveau des branches du plexus lombaire et du plexus sacré plus rarement: les nerfs le plus souvent douloureux sont le fémoro-cutané et l'obturateur... En 1912, nous n'avions pu arriver à une pathogénie satisfaisant des douleurs. Je me suis demandé, depuis, si ces polynevralgies, principalement celles localisées au plexus lombaire, c'est-à-dire aux nerfs des métamères correspondant au corps utérin, n'étaient pas dues à une carence légère et meconnue en vitamine B. Partant de cette idée qu'une carence légère et meconnue pourrait expliquer ces faits cliniques, j'ai soigné par la levure de bière fraîche un grand nombre de femmes enceintes qui se sont plaintes de ces névralgies. Or, les succès de cette thérapeutique ont été constants et rapides, l'amélioration se manifesta en trois ou quatre jours au plus. Quand il y a eu récurrence après cessation du traitement, ces récurrences ont été soulagées par la reprise du traitement» *loc. retro cit.*, pág. 574.

A *derobade* dos membros inferiores durante a gravidez e a dôr no meio do pé durante o puerpério; certas hemorragias da dequitação, a involução uterina demorada, a assistolia beri-bérica «provocando muitas vezes a morte durante o parto» são outros tantos accidentes da avitaminose B da gravidez.

Esta constitui-se mais facilmente do que no estado não gravídico, mercê da elevação do metabolismo basal, da frequente hipocloridria, etc.

Tais factores na verdade, actuam muito desfavoravelmente, aquele tornando a avitaminose mais grave e esta dificultando a utilização das vitaminas alimentares.

(1) W. Neuweiler et J. Hubscher, *Etude des échanges en vitamine C de la mère et du nourrisson*, La Presse Médicale, n.º 37, 1938, pág. 734.

da ração vitamínica da mãe. Os efeitos, nulos, discretos e tardios da avitaminose C materna sôbre o feto explicam-se não só desta maneira, mas ainda porque o feto faz grandes reservas daquela vitamina nomeadamente na parte cortical das supra-renais. A anemia, a hiperhemia dos ossos e das gengivas, certos casos de *mælena vera*, etc., são as determinações fetais patológicas possíveis da avitaminose C gravídica (1).

*Avitaminose D*— Os seus efeitos sôbre o feto são muito discutidos: benéficos para uns (profilaxia da morte habitual, maior desenvolvimento e resistência às causas raquitigêneas extra-uterinas, etc.) e nulos, se não nocivos, para outros (doença hemorrágica do recém-nascido, etc.). A cárie, precoce e intensa, da primeira e até da segunda dentição (atenda-se a que a calcificação do germen de certos dentes definitivos começa durante a vida intra-uterina: dos incisivos medianos superiores e dos primeiros molares), depende, igualmente, da insuficiência da vitamina D ingerida durante a gravidez. « Les dents de lait commencent à calcifier leur germe vers le quatrième mois de la vie intra-utérine. Leurs érosions sont donc engendrées par les maladies aiguës maternelles, les avitaminoses, l'hérédo-syphilis. Elles sont rares, parce que les maladies aiguës provoquent souvent l'accouchement prématuré et que dans les premiers mois de la vie intra-utérine, la syphilis est si virulente qu'elle tue habituellement le fœtus. Les germes des incisives centrales supérieures permanentes et des premières molaires se calcifient à fin de le vie intra-utérine et au début de le vie » (2).

*Avitaminose E*— A sua repercussão é rara. Efectivamente, apenas certos casos de morte intra-uterina lhe podem ser atribuídos (3).

(1) W. Neuweiler et J. Hubscher, *loc. cit.*, pág. 735, Jules R. Dreyfus, *Les succès du nouveau traitement de la diathèse hémorragique, retro*, 1935, pág. 589.

(2) C. Ruppe, *Développement du système dentaire. Déductions pathologiques*, Rev. Fr. de Puériculture, 1934, pág. 97. A calcificação do germen dos restantes dentes da segunda dentição faz-se, respectivamente, para os incisivos laterais, caninos, 1.ºs premolares, 2.ºs premolares, 2.ºs grandes molares e dentes do siso no início do 2.º, 3.º, 4.º, 5.º, 3.º e 8.º ano. Na grávida a avitaminose D pode provocar osteomalácia, tetania e descalcificação dentária. Na puerpera, finalmente, pode provocar *poussées* de cárie e a dôr post-partum do meio do pé.

(3) Na mulher, porém, os seus efeitos são múltiplos: esterilidade, abortos habituais, etc., « La seule cause des avortements habituels n'est pas la syphilis comme trop de médecins le croient. Certes, la syphilis est responsable d'un très grand nombre de cas; mais que d'autres causes! insuffisance thyroïdienne, insuffisance de calcium, troubles ovariens, etc. Il faut penser à l'avitaminose E dans

A insuficiente ingestão de alimentos contendo esta vitamina (alface fresca, ervilhas, espinafres e sobretudo o gérmen do trigo, conseqüência fatal do consumo do pão branco, feito com farinha muito fina) conduz, como é natural, a tão lamentáveis conseqüências? (1).

\*

Além das vitaminas, outras *substâncias protectoras* (proteínas e sais minerais) deve comportar a alimentação das grávidas. Quanto às proteínas urge acentuar que, se as necessidades da grávida não são, quantitativamente, muito grandes (apenas mais 2,3 grs., em média, por dia, do que para a mulher normal, pois os 625 grs. de protidos necessários à constituição do feto e dos anexos, são elaborados em 270 dias, aproximadamente), são, pelo contrário, qualitativamente muito especiais. «C'est elle qui a le plus besoin de cette protection, afin d'assurer à l'enfant le meilleur état physique à la naissance... Le point le plus difficile est d'assurer une quantité adquate de calcium, de phosphore, de fer et de vitamine B1, B2 et D». Entre os protidos, na verdade, nem todos têm o mesmo *efeito protector*, sendo os de origem animal (carne, ovos e leite) os mais dotados dêle devendo, pois, a razão proteica, segundo os melhores autores, comportar, pelo menos, um terço de tais protidos (os restantes serão fornecidos pelas farinhas dos cereais e pelas leguminosas). Com efeito, os seus coeficientes de *utilização digestiva e metabólica* (êste definindo as possibilidades com que as proteínas satisfazem as necessidades azotadas especí-

---

certain cas, et il m'apparaît comme indiqué d'avoir recours aux préparations de vitamine E dans bien des cas dont l'étiologie reste imprecise (Henri Vignes, *loc. cit.*, págs. 35-39 «La cura vitaminica degli aborti abituali non luetici é una delle conquiste recenti, che conta già una letteratura favorevole abbastanza vasta (Prof. Giovanni Lorenzini, Le vitamine Nel 1937. Dalla vitaminopenia alla vitaminomania, estratto dalla *Rassegna Clinico-Scientifica* dell'Istituto Biochimico Italiano, N.º 5-6-7, Anno xv, 1937, pág. 49). Nêste caso especial de avitaminose E, para efeitos de puericultura, não devemos considerar apenas a esterilidade de origem feminina mas também a masculina devida à acção nociva sôbre todas as células em via de multiplicação e, portanto, no adolescente e adulto, particularmente sôbre o epitêlio testicular. «Les cellules de la lignée spermatique subissent les mêmes effets nocifs que subissent les cellules fœtales en vie de multiplication *in utero* (H. Vignes, *loc. cit.*, pág. 33). Esta vitamina actua, na mulher, para uns como a hormona pré-hipofisária (a cuja síntese, segundo Verzar, é necessária) especialmente como o prolan, isto é, por intermédio do ovário como o prova a sua ineficácia em caso da castração, para outros como a foliculina (Bisceglie, etc.) como se pode deduzir da anulação dos efeitos da avitaminose E por tal hormona.

(1) Flamini Mario, *L'huile d'embryon de blé en pédiatrie et en obstétrique, Medicina Infantile*, n.º 2, février 1937, pág. 18, cit. in *Le Nourrisson*, n.º 5, 1938, pág. 318.

ficas) e, conseqüentemente, o coeficiente de *utilização prática* (resultante dos dois primeiros) são diferentes. Quanto, em resumo, deve ser *qualitativamente* especial a ração proteica das grávidas, nada tem, pode dizer-se, de *quantitativamente* particular. A gestação não exige, como dissemos, grande consumo de protidos (a noção contrária, mas falsa, resulta da aplicação, à mulher, do que se passa com outras fêmeas (rata, etc.), cujos fetos crescem muito mais rapidamente. « *Le préjugé tenace d'après lequel la mère doit faire un effort de synthèse considérable pour donner naissance à son enfant est dénué de de tout fondement. L'expression consacrée qui declare la « mère doit donner sa propre chair » et qui exprime combien elle doit souffrir dans son organisme et se sacrifier pour sa descendance, ne correspond à aucune réalité* » (1).

Relativamente às gorduras e aos hidrocarbonados pode dizer-se que a alimentação das grávidas nada exige de especial. Um gr. por dia e por quilo daquelas e 5 a 6 daqueles, doses habituais na mulher normal, constituem-nas, também, nas grávidas.

Entre os sais que lhe são mais necessários contam-se o cálcio, o fósforo, o magnésio, o potássio, o sódio (necessário ao equilíbrio hídrico), o ferro (à hematopoièse), o manganéz, o cobre, o zinco, o níquel e o cobalto os quais, com certos metaloides (bromo, fluor, arsénio, iodo, silício, etc.) favorecem, pela sua acção catalítica, os fenómenos de combinação ou de fixação. Quanto ao cálcio não se pense, como parece racional, que as necessidades da grávida são enormes, atendendo à formação dos ossos fetais. Tanto ou mais, ainda, que a sua quantidade absoluta, interessa a relação em que os dois elementos se encontram: « *Phosphore et calcium doivent être introduits en quantité suffisante, mais dans des proportions déterminées (valeur optimum du rapport  $\frac{Ca}{P}$  comprise entre  $\frac{1}{1,5}$  et  $\frac{1}{2}$ )* (2) e de 1,3 segundo outros autores, bem como a concomitante ingestão de vitamina D, a acção da luz, etc., «... le déséquilibre phosphocalcique, par l'excès d'une de ces substances, pourrait provoquer des troubles de l'ossification de la femme enceinte... l'équilibre minéral de la ration demeure donc capital durant cette période pendant laquelle l'intensification du métabolisme minéral est très aisément facteur de troubles pathologiques osseux (ostéomalacies, caries dentaires, etc.) (3). As *substâncias de lastro* constituem mais

(1) Docteur Germaine Dreyfus-Sée, *Les bases physiologiques de l'alimentation*, Bull. de la Soc. des Nations, n.º 3, septembre 1938, pág. 510.

(2) Idem, *Alimentation de la femme pendant la grossesse et l'allaitement*, La Science de l'Alimentation, em 1937, pág. 66 (Deuxième section).

(3) Mme. Randoin, *Problèmes physiologiques de l'alimentation, retro*, pág. 11 (Première section).

um factor necessário ao equilíbrio alimentar das grávidas. A sua importância, demonstrada para os lactentes (v. cap. VII) não é menor naquelas, tão predispostas à constipação, estado de tão variadas conseqüências.

A grávida necessita, pois, (por si e pelo feto) de um regimen alimentar suficientemente abundante e variado (por mais facilmente equilibrado), composto por alimentos protectores, fornecendo-lhe amino-ácidos específicos, vitaminas e sais, principalmente, e cuja natureza é variável de região para região (leite e legumes verdes na América, onde a alimentação é constituída por massas, pão, assúcar e carne; *esta* na Ásia, onde a alimentação é composta principalmente de arroz, farinha de soja e poucos legumes verdes, etc. Compreendem, de um modo geral, o leite, a carne, os ovos, a manteiga, os óleos não refinados, os tecidos glandulares, o peixe gordo, os legumes e frutos frescos, etc. «Le régime doit être équilibré et aisement digestible; il doit en outre, comprendre des aliments facilement acceptés par une femme souvent anorexique et présentant un état nauséux; il doit exciter le fonctionnement intestinal fréquemment paresseux, il doit, enfin, ne pas comporter d'aliments toxiques ou indigestes.

.....  
 On évitera dans le régime: les charcuteries, gibiers faisandés, aliments conservés non frais, sauces compliquées, etc., etc., l'abus fréquent de légumes secs, pâtes, au depens de légumes verts; l'alcool, le café noir en excès. On insistira sur la nécessité d'une ration carnée suffisante; on donnera la viande grillée ou rôtie, ou vollaille, ou jambon, ou poisson, des œufs, laitages, fromages, pommes de terre ou pâtes (sans excès); légumes verts et salades abondamment; légumes secs sans excès. Fruits crus.»<sup>(1)</sup>.

**Alcoolismo.** A sua *acção disgénica* é muito variável segundo os trabalhos experimentais e, na espécie humana, conforme os autores. Relativamente aos primeiros, se Durhan e Woods concluem que o alcoolismo dos ratos não influi sobre o número e qualidade dos seus descendentes; se Mac Dowell e Lord são de opinião que só o alcoolismo grave das fêmeas diminui a sua estatura, aumenta de 33 % o número de abortos e ligeiramente, apenas, a mortalidade (o alcoolismo ligeiro e o dos machos pode considerar-se inócuo), Stockard e Craig, pelo contrário, afirmam e salientam a sua grande nocividade sobre o cobaio e a sua descendência: esterilidade, morti-natalidade e poliletalidade nêo-natal. Esta, segundo Stockard, é de 35 e 43 % nos três primeiros meses, conforme, apenas, o pai

(1) Dr. Germaine Dreyfus-Sée, *loc. retro cit.*, págs. 67 e 70.

ou a mãe, respectivamente, são alcoólicos. Na primeira geração nota-se um grande número de abortos e uma grande mortalidade neo-natal até à terceira. À quarta, em compensação, a mortalidade diminui (de 21 — a dos filhos dos cobaios testemunhas — para 13,5%). E por isso «Stockard se demande si certains peuples, par une telle élimination due à l'alcool, n'ont pas réalisé une véritable sélection». E por isso, ainda, «Stockard considère cette quatrième génération comme une race sélectionnée, dont les germes faibles ont été systématiquement exclus par l'action de l'alcool chez les ancêtres»<sup>(1)</sup>. Sob o ponto de vista do alcoolismo humano as opiniões não são menos variáveis. Assim é que à de Lanceraux, mostrando a sua intensa acção abortiva e determinante de grande mortalidade infantil; à de Jacquet, mostrando, por uma cuidadosa estatística, que a mortalidade infantil é estritamente proporcional à intensidade do alcoolismo; à da maioria dos autores, admitindo que os filhos dos alcoólicos são fracos, frequentemente epiléticos, débeis mentais, idiotas, instáveis, etc., pode opor-se a do professor Seiffert salientando não só que 3.700 filhos de vinhateiros eram mais fortes que os das regiões não vitícolas mas, o que tem mais significado, que os descendentes de 20 alcoólicos internados, eram normais quando a sua *ascendência* e a sua *mulher* o eram também e vice-versa. Outro facto importante a esclarecer é o da frequência da dipsomania e do alcoolismo dos filhos dos alcoólicos. «Grenier aurait trouvé que, si un père est alcoolique, 52% des enfants le sont et que la proportion s'élève à 84% si les deux procréateurs sont alcooliques»<sup>(2)</sup>. Na apreciação deste aspecto do congénito-alcoolismo é necessário, na verdade, atender a que muitos alcoólicos são-no por serem previamente tarados e não *vice-versa*. Assim o pensam numerosos autores, entre os quais avulta Parson. «La conclusion du grand eugéniste anglais est qu'on devient alcoolique parce qu'on est mental et que, si les enfants des alcooliques ont des tares nerveuses c'est parce qu'ils sont des hérédo-alcooliques. Et, sans nulle hésitation, cette théorie n'apparaît comme contenant une grande part d'exactitude»<sup>(3)</sup>.

O alcoolismo, qualquer que seja o seu modo de acção, não pode, quando intenso ou duradouro, deixar de ser nocivo para a fecundidade e, nomeadamente, para a vitalidade de uma raça. Exerça os seus efeitos por intermédio do óvulo ou do espermatozóide (que altera mais ou menos) ou através da placenta (a *pequena placenta*

(1) H. Vignes, *De l'influence de l'intoxication alcoolique des procréateurs sur leur progéniture*, Ier Congrès Latin d'Eugénique, 1937, pág. 167, Masson édit.

(2) H. Vignes, *loc. cit.*, pág. 170.

(3) *Ibidem* pág. 170.

é considerada um estigma do alcoolismo), sejam os seus efeitos experimentais estes ou aqueles, é indiscutível que o alcoolismo dos pais é altamente nocivo não só a estes (cirroses, nevrites, etc.), à sociedade (assassinatos, roubos, etc.) como aos seus filhos. «Tous les enfants d'alcooliques ne sont-ils pas de débiles mentaux et physiques, des prédestinés voués à tous les vices, parfois des faibles qui vont peupler les asiles d'enfants arriérés ou d'aliénés, parfois aussi des brutes dechainées, ayant perdu toute notion de moralité; qui ne reculent pas à torturer ou à tuer sans raison leurs propres enfants ? » (1).

A frequência com que o primeiro filho é tarado (concebido, tantas vezes, em estado de embriaguês) bem como, na região flamenga, o são igualmente os *samstagskinds* (os filhos do sábado, os filhos dos operários concebidos naquele dia, dia de fêria, de libações e de folia), provam-no cabalmente. Provam-no, de modo igualmente sugestivo, a existência, num casal, de filhos sucessivamente tarados e normais conforme o pai ou os pais são ou não alcoólicos (2). O público conhece bem os terríveis efeitos do alcoolismo sobre os descendentes e os médicos, desde há muito, pela pena de Molière (3), evidenciam-nos claramente.

Les médecins disent, quand on est ivre,  
Que de sa femme on se doit abstenir,  
Et que, dans cet état, il ne peut provenir,  
Que des enfants pesans et que ne sauraient vivre.

Appert, finalmente, afirma-o com a maior autoridade nas seguintes palavras de H. Vignes: «... ne deviennent alcooliques que des prédisposés par tares ancestrales, transmises souvent par des lois d'hérédité; mais cela n'empêche pas que l'alcool ait des effets déplorables sur la progéniture du buveur. Ces effets sont des effets de chetivisme et de déficits intellectuels et nerveux, faiblesse de l'intelligence, du jugement, de la volonté. Ce serait un jeu de l'esprit que de vouloir soutenir le contraire. L'alcoolisme des parents semble bien être nocif pour les cellules sexuelles et pour le futur être. Mais le problème n'en est pas moins à revoir: il nous faut faire le catalogue des affections causées, de façon certaine, par la blastophtorie alcoolique, après élimination de ce qui est dû à l'hérédite nerveuse « préalcoolique » et de ce qui est dû à la syphilis ».

(1) L. Devraigne, *Les grands fleaux sociaux en puériculture*, Rev. Fr. de Puériculture, n.º 2, 1937-1938, pág. 66.

(2) H. Vignes, *loc. cit.*, pág. 165; H. Paucot, *Influence des tares et maladies paternelles sur le produit de conception*, *loc. cit.*, n.º 5, 1933, pág. 262.

(3) L. Babonneix, *Les convulsions infantiles liées à l'épilepsie*, Le Nourrisson, 1937, pág. 276.

Concluindo sôbre o alcoolismo, note-se que êle pode ser devido não só aos vinhos, e licores clássicos mas igualmente aos variados *cocktails*, por vezes fortemente tóxicos e nocivos, a despeito da sua aparente inocuidade.

\*

*Sífilis.* A multiforme acção disgénica desta doença é bem conhecida. Convém, no entanto, acentuar-lhe os limites e as modalidades para sua eficaz profilaxia. Primeiramente, porém, vejamos como pode transmitir-se dos pais aos filhos.

A noção dominante, verdadeiramente prática, é a de que a sífilis congénita é de *origem materna e transplacentária*. O pai não a pode transmitir sem *prévia sifilização da mãe*, sifilização que pode ser *clínicamente* oculta, latente, em contraste com a do filho (factos que são a base da *quási sempre falsa* lei de Colles-Beaumé.

Efectivamente, a cabeça do espermatozóide, a parte eficiente na conjugação, não pode desempenhar, por três vezes mais pequena, o *papel de veículo do treponema*. A sífilis *treponémica hereditária* de origem paterna, é, pois, impossível. Não o é, todavia, por intermédio da mãe, mas, em tal caso, não se trata de *sífilis hereditária propriamente dita*, mas sim de sífilis *congénita*, por contaminação intra-uterina<sup>(1)</sup>.

O treponema, passando do pai à mãe, tendo origem em lesões genitais (do pénis, da próstata, vesículas seminais e testículos), através da mucosa vulvo-vaginal e uterina, realiza naquela uma septicémia seguida de lesões placentares e, finalmente, de sífilis fetal. Evidentemente, o treponema de origem prostática, vesículo-seminal e testicular (que pode ser a consequência de sífilis, mesmo oculta, daqueles órgãos e sobretudo do testículo), é veiculado pelo esperma.

Todavia, como muito bem salienta H. Paucot: «*Infection par le sperme, vehicule du tréponéme et infection par un spermatozoïde tréponémique ne sont pas synonymes*»<sup>(2)</sup>.

Se, porém, o *treponema* de origem paterna não pode determinar, *directamente*, sífilis *hereditária* nem *congénita*, aquela pode realizar-se consequentemente à existência, na cabeça dos espermatozóides (veiculando-as sem dano próprio de maior) de *formas filtrantes*. «*Il est par contre une hypothèse qui a de plus en plus de partisans et qui découle de la notion nouvelle d'un polymorphisme évolutif*

(1) A sífilis pode passar da mãe ao feto, segundo Rietschel, *durante* o parto. É a sifilização *intra-partum*, explicando a existência de recém-nascidos sãos, filhos de mães sifilíticas, os quais meses depois apresentam sinais de sífilis.

(2) H. Paucot, *Influence des tares et maladies paternelles sur le produit de conception*, Rev. Fr. de Puériculture, 1933, pág. 269.

possible du spirochète: la contagiosité se ferait sous une forme encore inconnue, granulation, ultravirus susceptible d'habiter le protoplasme du spermatozoïde. Cliniquement, la grande fréquence de la transmission de la syphilis paternelle sans le moindre accident chez la mère s'accomode mieux de cette hypothèse que de l'exceptionnelle présence du microbe dans le liquide séminal» (1).

A sífilis paterna não terá, portanto, a sua acção limitada à sifilização dos filhos após a sifilização materna nem à determinação de simples distrofias, como pretendem certos outores, provocando, à semelhança de outras toxi-infecções, uma *blastofloria* mais ou menos acentuada.

Por intermédio das formas filtrantes, a sífilis paterna pode realizar uma sífilis *verdadeiramente hereditária*. A sífilis *ex patre*, existirá, portanto, e será a razão de ser de alguns casos, poucos, em que a lei de Colles-Beaumé se pode e deve admitir. Certos accidentes obstétricos indiscutivelmente sífilíticos observados em mulheres *clínica e biologicamente indemnes de sífilis*, tem, assim, a sua clara explicação. Esta modalidade de sifilização pode fazer-se não só através dos espermatozoides de um indivíduo com sífilis indiscutivelmente adquirida mas também congénita, *hereditária* ou não. Ao que parece reveste, até, uma fisionomia obstétrica especial. Enquanto, na verdade, a sifilização treponémica (directa ou indirectamente materna mas apenas congénita) se traduz, *sucessivamente*, (à medida da sua idade e da atenuação da sua virulência) por *abórtos precoces, abórtos tardios, partos prematuros, nascença a termo* de fetos *tarados* e, finalmente, de fetos «*aparentemente sãos*», a *sifilização* produzida por germens filtrantes produz os mesmos efeitos mas *anárrquica, desordenadamente*: abortos precoces *alternando* com a nascença de fetos viáveis, etc. Nestes casos pode, até, verificar-se o facto singular de os fetos serem tanto menos atingidos, quanto o pai, no momento da concepção, se encontra mais doente, o que se explica admitindo que a cromatina do espermatozóide apresenta uma actividade reduzida e desempenha, portanto, um papel menor na constituição e funções do núcleo misto (2).

Bem entendido que tais efeitos podem atribuir-se não à *infecção* mas à simples *intoxicação* dos espermatozoides. Paucot

(1) *Ibidem.*

(2) O mesmo succede com os espermatozoides submetidos à acção do rádio, os quais, segundo Hertwig, são tanto *menos patogêneos* quanto *mais alterados*. Certas anomalias de forma e dimensão dos espermatozoides (finos, largos, curtos, com várias cabeças ou caudas, aumento ou diminuição da parte intermediária, etc.) bem como determinadas propriedades biológicas em estudo desde há pouco (alterações especiais *provocadas* pelas hormonas masculinas de homens sífilíticos sobre os leucócitos de mulheres igualmente sífilíticas, etc.), poderão *testemunhar*, nalguns casos, a acção das formas filtrantes do treponema sobre os espermatozoides?

admite aquela, dizendo: . . . « nous inclinons pour l'infection, car la théorie de la dualité de la nature de l'infection syphilitique distinguant une infection virulente tréponémique et une infection dystrophique toxinique ne satisfait guère l'esprit. On s'explique mal des toxines subsistant à travers deux ou trois générations à la disparition des microorganismes qui les produisent; moins encore la transmission par hérédité paternelle d'un  $\Sigma$  à manifestations virulentes avec réactions humorales positives, alors que le transmetteur n'est même pas influencé par les toxines et présente des réactions négatives; on conçoit mieux un organisme microbien constitué par une forme invisible de virulence atténuée se transmettant parfois sans importuner l'individu qui le véhicule qui devient en somme un porteur sain de graine syphilitique. Ce virus serait capable, en certaines circonstances, de se réactiver chez les descendants au point de reproduire la forme initiale du microorganisme, déterminant des accidents tantôt virulents, tantôt dystrophiques, distinction somme toute bien subtile, car on ne voit pas comment, en l'absence de toute virulence, se constitueraient certaines dystrophies. Si l'on admet que le spermatozoïde peut porter en sa substance de la poussière de tréponème variable en quantité et en activité, il est aisé de comprendre pourquoi, en une même famille, certains enfants seront profondément touchés et d'autres à peu près indemnes » (1).

Certos casos de super-infecção (sífilis mista de Tarnowski) não invalidam este modo de ver. A super-infecção, possível na sífilis adquirida, pode sê-lo, igualmente, na congênita (hereditária propriamente dita ou adquirida durante a vida intra-uterina).

\*

Dada a extrema variabilidade das condições em que pode ser transmitida, é evidente que os efeitos da sífilis hereditária ou de origem intra-uterina podem, correspondentemente, ser os mais diferentes. Assim é que ao lado dos abortos, partos prematuros, nados-mortos, recém-nascidos mortos prematuramente ou *anatomicamente* sífilíticos (fígado sífilítico de Gubler, pneumonia branca de Depault — e não de Wirchow —, coriza específica, osteocondrite de Wegner-Parrot, pêmfigo palmo-plantar, esplenomegalia, periostite ossificante, etc.), existem os numerosos e variados aspectos da *sífilis larvada* cujo diagnóstico se impõe, apenas, em função dos antecedentes (maternos: hidrâmnios, placenta grande e lesada), das reacções biológicas (de Wassermann e Hecht, de Meinicke e

(1) H. Paucot, *loc. cit.*, págs. 271 e 272.

Kahn) e dos resultados da «prova terapêutica»; debilidade congênita, prematuridade, feto excessivamente pesado (de pêso superior a 4,5 quilogramas), icterícia do recém-nascido, convulsões precoces, atrepsia, vômitos habituais, diarreia comum do leite de vaca, etc., nos recém-nascidos; atrazo psico-motor e da dentição, raquitismo, anemias (tipo von Jacksch-Luzet e outras), vegetações adenóides precoces, malformações várias, hidrocele unilateral, estrabismo convergente congênito, eczema, prurigo, urticária, eritrodermia descamativa, etc., nos lactentes e, mais tarde, alterações dentárias (dentes de Hutchinson e de Mozer), hepatites, síndromas espleno-hepáticos, albuminúria crônica, nefrites sub-agudas, mediastinites, bronquiectásia, aperto mitral, hipertensão arterial, ósteo-artropatias (crâneo natiforme, líbia de Lannelongue, nariz enselado, pseudo-artrites bacilares, teno-sinovites, osteites, etc.<sup>(1)</sup>).

Entre tais manifestações, de valor diagnóstico congênito-sifilítico maior ou menor, conforme os autores, merece especial referência a «*inaptidão para a vida do recém-nascido*», traduzida pela grande mortalidade nas primeiras horas ou dias da existência.

Bem conhecida desde Fournier (pai e filho), eis como Devraigne a descreve: «Dans les cas de cet ordre, les enfants succombent d'une façon singulièrement rapide. Les uns ne voient le jour que pour mourir presque séance tenante, en quelques minutes ou quelques heures. D'autres persistent quelques jours, et d'autres encore plus longtemps. Mais leur propre à tous (et c'est là ce qui caractérise ces morts bizarres), c'est de mourir *sans raison*, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire sans symptômes spécifiques de nature à expliquer leur mort, comme aussi sans maladie banale surajoutée, voire parfois sans lésions appréciables à l'autopsie. ...Ce sont des enfants qui meurent de rien»<sup>(2)</sup>.

A sua morte—sabe-se depois de autópsias sistemáticas—é, porém, condicionada por lesões variadas: de pneumonia branca, *apoplexia* pluri-visceral (*pulmonar, hepática, renal, esplênica, encéfalo-meníngea, hérnia diafragmática, etc.*).

(1) J. Cathala, *La syphilis héréditaire larvée. Problèmes Actuels de Pathologie Médicale*, troisième série, 1934, págs. 135 e 162; Dr. Pehu, *Sur la symptomatologie et le diagnostic de la syphilis congénitale dans la première enfance*, Rev. Fr. de Puériculture, 1934, págs. 218 e 232; P. Nobécourt, *Clinique Médicale des Enfants. La syphilis chez L'Enfant*, 1935, Masson, édit.; Edmond Fournier, *Syphilis héréditaire de l'Enfance*, in *Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas et L. Babonneix*; P. Rudaux et H. Montlaur, *Dépistage de la syphilis en pratique obstétricale et prophylaxie de la syphilis héréditaire*, Masson, édit.; Lúcio de Almeida, *Heredo-sífilis óssea periósteo-quística*, Coimbra Médica, n.º 1, Janeiro 1936.

(2) L. Devraigne, *Quelques cas d'inaptitude à la vie chez le nouveau-né*, La Presse Médicale, n.º 31, 1938, pág. 594.

Evidentemente, as causas desta impressionante «inaptidão para a vida» são múltiplas: traumatismos obstétricos (apresentação podálica, aplicação de forceps), anestesia materna durante o parto, etc., como salientaram certos autores norte-americanos<sup>(1)</sup>.

\*

A esterilidade involuntária<sup>(2)</sup>, os abortos provocados — (conduzindo aquela como se verificou na Rússia)<sup>(3)</sup> — as suas tentativas determinando anomalias mentais, a insuficiente ou nula assistência obstétrica (causa de tantos nados-mortos e de encefalopatias infantis), o desconhecimento de que as *eritroblastoses fetais* se podem evitar, pelo menos em parte, instituindo uma terapêutica especial na grávida, etc., etc., são outros tantos problemas de eugénica e puericultura pre-natal que urge conhecer e resolver devidamente.

\*

Os estudos genéticos, pacientemente feitos e desenvolvidos, conduziram alguns povos a aplicá-los à *eugénica*.

Os fins desta são variados: económicos, políticos, raciais, etc. É na Alemanha, principalmente, que todos eles e nomeadamente os últimos, constituem a razão de ser da *esterilização*. Esta reveste diferentes modalidades: *terapêutica* ou *curativa*, *profilática*, *neo-malthusiana*, *repressiva*, *económico-social* e *eugénica propriamente dita*. A primeira, pouco recomendável, dada a sua diminuta eficácia, pratica-se sobretudo nos E. U. da América do Norte. Tem por fim melhorar o estado mental de certos psicopatas sofrendo de eretismo sexual, de onanismo, de gravidofobia, etc. Não só a vasectomia e a salpingectomia são inoperantes sobre o apetite sexual, como tal estado psicopático não é melhorado em termos que façam admitir a influência de tais operações.

A *esterilização profilática* visa à supressão de um parto distócico, de uma psicose, de uma insuficiência cardíaca grave, etc., sobrevindas durante a gravidez e o puerpério (manifestadas anteriormente, noutra gestação).

A *esterilização neo-malthusiana*, fazendo a profilaxia de gestações *indesejáveis* (por êste ou aquele motivo) não é, também, como as antecedentes, de aconselhar. A seu respeito diz G. Swarc: «Les

(1) *Cits. p.*, Devraigne, *loc. retro-cit.*

(2) L. Devraigne, *Rev. Fr. de Puériculture*, 1937-1938, págs. 68 e 72, respectivamente; A. Chalier, *Le traitement médical et chirurgical de la stérilité féminine. L'expansion scientifique française*, édit., Paris.

(3) *Ibidem.*

arguments, les tendances, et les idées, de même que les conditions économiques ou sociales d'une famille donnée que l'on aura stérilisée, peuvent changer du jour au lendemain; or, dans l'état actuel des choses, aucun chirurgien ne pourra rétablir la perméabilité et restaurer la continuité des voies génitales réséquées. D'ailleurs la prophylaxie de certaines grossesses, momentanément indésirables, peut être obtenue par d'autres voies » (1).

A *esterilização repressiva* (uma verdadeira penalidade), « tem o seu emprêgo desde 1907 nalguns estados da América do Norte, contra certos criminosos sexuais ». É iníqua, ineficaz e, como tal, condenável.

Quanto à *esterilização económico-social*, praticada na Alemanha e na América do Norte, tem em vista não só libertar a sociedade de anormais (orgânicos e psíquicos) mas, igualmente, de a não sobrecarregar com enormes despesas necessárias à sua manutenção. Aparentemente uma tal medida é absolutamente defensável. Basta que atendamos, por exemplo, à elevada cifra de 350 milhões de *rentenmarks* que a Alemanha gasta por ano com a assistência aos seus 500.000 *doentes hereditários* entre os quais se contam, aproximadamente, 305.000 alienados internados, 13.000 cegos de nascença, 15.000 surdos-mudos e 50 a 60.000 com « lesões hereditárias graves ».

A este argumento financeiro, porém, pode responder-se: « La médecine et l'eugénique n'ont évidemment rien à faire avec certains politiciens dont le programme est d'équilibrer les finances de l'Etat au depens du budget de la Santé publique. Les devoirs élémentaires du médecin, inséparables avec la pratique et la dignité médicales (qui ne sont autres que la conscience et la dignité humaines en général), consistent dans la pression continuelle et inlassable exercée auprès des pouvoirs legislatifs et exécutifs, pour augmenter le nombre d'asiles, d'hôpitaux, d'établissements d'éducation pour enfants et adultes arriérés, augmenter le budget de la santé en général. » (2). Uma tal despesa, na verdade, é bem mais justa que a feita com a criação de armadas e exércitos perturbadores da paz dos povos e destruidores de tantas riquezas e vidas humanas.

Finalmente, a *esterilização eugénica pròpriamente dita*, apoiada na genética mendeliana, tem por fim melhorar as condições somato-psíquicas da sociedade, impedindo a procreação aos indivíduos atingidos de doenças hereditárias. Na Alemanha, onde encontra os seus melhores defensores, visa, sobretudo, à supressão das

(1) G. Swarc, *La stérilisation sexuelle et l'eugénique*, L'Hygiène Mentale, 9, 1934, pág. 229.

(2) *Ibidem*, pág. 231.

doenças mentais. Defendem-na psiquiatras de vulto como E. Fischer, Luxemburger, Rüdín e outros, e tem por fundamento os seguintes argumentos: « a origem das afecções hereditárias (demência precoce, epilepsia essencial, psicose periódica, imbecilidade congénita, etc.), depende de mutações germinais, sendo insignificante, na sua determinação, a influência das causas externas (álcool, sífilis, tuberculose e toxi-infecções diversas); 2.º estas doenças « endógenas » transmitem-se inevitavelmente aos descendentes, segundo as leis mendelianas, semelhantemente ao que sucede com o grupo restrito das doenças familiares; 3.º ao lado dos indivíduos com estas doenças bem caracterizadas, existe um grande número com elas sob o estado latente. Os casos de imbecilidade congénita, de demência precoce, etc., são, a maior parte das vezes, provenientes da união destes indivíduos (heterozigóticos recessivos) os quais são muito freqüentes na Alemanha (dezenas de milhões, sob o ponto de vista eugénico); 4.º a terapêutica, a higiene, a profilaxia social, etc., constituem meros paliativos contra a propagação destas doenças, dada a impossibilidade de actuarem sôbre as mutações patológicas<sup>(1)</sup>, cuja causa os geneticistas ignoram bem como sôbre os genes determinantes de todas as doenças hereditárias; 5.º o único meio eficaz de profilaxia social e de saneamento da raça consiste na eliminação das células sexuais taradas realizando a esterilização eugénica, *massiça* e *obrigatória*, dos doentes hereditários. A higiene mental confunde-se igualmente com a esterilização eugénica; 6.º o carácter hereditário das taras; o cálculo das probabilidades e os dados estatísticos da morbidade hereditária, estabelecidos pelo professor Rüdín, de Munich, que não a sua gravidade clínica, servirão de base para a escôlha dos indivíduos que devem ser submetidos a estas medidas de *beneficência racial*; 7.º os dados estatísticos de probabilidade que habilitam os tribunais de higiene hereditária, na Alemanha, a tomar, em cada caso particular, decisões relativas à esterilização, não são verificáveis (como todas as apreciações estatísticas desta natureza) senão em um grande número de famílias (o prognóstico hereditário exacto de cada caso não se pode estabelecer, segundo opinião dos próprios eugenistas-geneticistas). Conseqüentemente, podem ser esterilizados indivíduos *cujos filhos seriam talvez normais*. Ora, o que importa, não é o caso de uma família isolada, dizem os eugenistas alemães, mas apenas a raça e a estatística. É impossível, afirmam eles, aplicar a lei da esterilização afim de elimidar todas as células sexuais suspeitas sem atingir uma certa parte da vida sã das gerações futuras, o que constitui, segundo o professor Rüdín, um sacrifício

---

(1) *Ibidem*, págs. 231 e 233.

necessário ao aperfeiçoamento da saúde da raça num futuro muito próximo».

Incontestavelmente que estas medidas são aparentemente lógicas e racionais. Justas, inteiramente justas, porém, não o são. É que não somente certas doenças (a epilepsia, por exemplo), existentes em vários membros de uma mesma família (na mesma geração ou em gerações sucessivas) podem ser e são, geralmente, adquiridas, como, o facto de, para as aplicar eficazmente, terem de ser sacrificados alguns inocentes (suspeitos de doença latente), as torna crueis e anti-humanas. Contra-indicam, ainda, a sua aplicação (pelo menos aos suspeitos), a circunstância de tais medidas contra as doenças recessivas, por exemplo, serem de escassíssima eficácia; dos filhos dos doentes poderem ser sãos (na esquizofrenia há 10 e 52 0/0, apenas, de descendentes doentes conforme só um ou os dois progenitores o são) e da *eugénica* se não poder escudar seguramente na *genética*, « C'est la génétique qui semble former la base de l'eugénique raciste et de la stérilisation dite eugénique des anormaux. Indissolublement liées l'une à l'autre, elles ne doivent leur existence éphémère qu'à l'ignorance du mécanisme précis de l'origine de la plupart des affections dites héréditaires. Là ou la science n'a pas dit encore son dernier mot, la scolastique et le mysticisme s'emparent des cerveaux humains. Il est décevant de voir des hommes de science, des psychiatres éminents, des savants réputés, fournir des arguments à l'appui d'hypothèses tellement douteuses, ne reposant sur aucune base scientifique solide, semblant en outre ne servir qu'un parti au pouvoir »<sup>(1)</sup>.

Depois de salientar a importância dos factores externos (toxi-infecciosos, sobretudo), entre os factores etiológicos das doenças mentais e o valor preventivo e curativo da medicina, conclue aquele autor: « Il semble bien qu'en raison de l'imperfection de nos connaissances sur l'hérédité de la plupart des maladies du système nerveux, le but de la véritable eugénique doit être le respect de la vie, la protection des faibles et la sauvegarde de leurs droits »<sup>(2)</sup>.

(1) *Ibidem*, pág. 233.

(2) À parte bem poucos autores (entre os quais citaremos G. Schreiber, G. Heuyer e G. Lauret) que a defendem mas muito mais *restrictivamente* que os alemães (nos casos de existência de vários filhos anormais; ineficácia ou recusa do tratamento na sífilis e no alcoolismo; na cegueira e surdez congénitas, por *expresso* desejo do doente, como sucede no cantão de Vaud, etc., etc.), pode dizer-se que, em França, a esterilização eugénica não encontra defensores. A ausência de sólida base científica (« ni la psychiatrie ni la génétique ne sont, à l'heure actuelle, des sciences exactes »); a necessidade, para ser eficaz, de « renoncer à la procréation d'individus sains, plutôt que de s'exposer au risque de voir naître des individus tarés », preceito adoptado pelos *esterilizadores alemães*; o contraste entre o seu valor teórico e prático (G. Paul Boncour); os seus possíveis inconvenientes (trau-

Efectivamente, a ignorância, em que nos encontramos, da influência da hereditariedade na maioria das doenças mentais (levando à esterilização na Alemanha), se não justifica inteiramente estas palavras, torna-as, pelo menos, muito defensáveis.

A lei alemã da esterilização eugénica racial é, na verdade, pelo que tem de absoluto, bastante indefensável, mais o sendo, ainda, pelos fins essencialmente políticos em que se inspira não poupando, para isso, ataques a outras raças, cuja contribuição para o progresso geral e para a civilização em nada se pode e deve menosprezar. A sua aplicação justifica-se, quando muito, contra a oligrofenia, não porque se saiba que constitui uma doença dominante ou recessiva (uns autores conferem-lhe o primeiro, outros o segundo carácter, nenhuns, porém, o podendo provar), mas sim porque se pode determinar, com certo rigór, o seu «*prognóstico hereditário empírico*», expresso no cálculo das probabilidades do aparecimento, num indivíduo, de um carácter hereditário «e o qual, segundo Luxemburger se estabelece» *en déterminant la fréquence de ce caractère dans un matériel statistique de frères et sœurs, se trouvant dans un rapport identique de parenté avec celui des porteurs de ce même caractère héréditaire qui est le plus rapproché, génétiquement, du sujet à apprécier et dont les parents possèdent la même constitution biologique* (1). Êste prognóstico, que, em vez de hereditário, antes se deveria chamar *congénito*, exprime, pois, a influência morbígena da hereditariedade pròpriamente dita (factor germinal) e das causas externas).

Carregado, como é, nos oligrofénicos (17 % dos irmãos e irmãs; 10 % dos sobrinhos e 60 % dos filhos destes insuficientes mentais são-no também, contra 1 %, apenas, na totalidade da população), carregado como é, repetimos, nos oligofrénicos, natural será, pois, que sôbre eles, principalmente, como aliás sucede na Alemanha, a esterilização eugénica se exerça. Embora conduza, naturalmente, à esterilização de alguns insuficientes mentais de causa extra-hereditária (intra ou extra-uterina), compreende-se uma tal actuação.

Contra outras doenças mentais, porém, não sucede o mesmo. O seu «*prognóstico hereditário*» é muito mais favorável e a redução ou supressão, mesmo, da sua fecundidade pode conseguir-se por meios mais humanos embora mais dispendiosos.

---

matismo psíquico, intensificação do coito em condições *imoderadas e imorais* na pre-certeza de esterilidade, etc.), apresentam-na como suficientemente injustificada naquele país. (*Les Enquêtes de La vie Médicale, La stérilisation eugénique, La Vie Médicale, n.º 14 e 15 de 1938*).

(1) A. Brousseau, *Les conceptions allemandes modernes relatives à l'hérédité et à l'eugénique des insuffisants intellectuels oligophrènes*, Rev. Méd. Française, n.º 3, 1937, pág. 219.

De resto, o que será de uma sociedade constituída por indivíduos só de uma categoria, embora superior?

Num maquinismo complexo e, por isso mesmo, perfeito, a inferioridade intrínseca de certas peças não é tão necessária como a superioridade de outras?

Que espírito de revolta não criaria numa colectividade o modesto papel imposto a certos indivíduos intrinsecamente bem dotados e tão abnegadamente desempenhado por outros menos providos de dotes naturais?

Isto no campo de valor físico e intelectual. Quanto ao psico-patológico, pode bem dizer-se como G. Heuyer e Mlle. Courthial: «*Il importe que chacun soit à la fois un paranoïaque, un émotif, instable, impulsif, un peu agressif*» (1).

De resto, se, para a profilaxia da própria oligofrenia, é necessário não atender ao fraco grau da insuficiência mental, esterilizando todos os que possuírem a condição ou condições da sua transmissibilidade, como proceder no caso da ciclotimia, etc., admitido como é que, em matéria de psicoses, o patológico constitui apenas a *exaltação* do normal e que algumas delas são compatíveis (se não determinantes) com o mais elevado valor literário e artístico? (2).

\*

Necessariamente, a assistência psiquiátrica é cara, dispendiosa, mas é mais *humana e científica* que a *esterilização* tal qual se pratica, por exemplo, na Alemanha, a qual, segundo Minkowska: «1) *ne repose pas sur des données suffisantes (par ex.: l'épilepsie)*; 2) *ne mène pas au but qu'elle poursuit*; 3) *en laissant de côté le rôle du conjoint elle ne tient pas compte du facteur de régénérescence*

(1) G. Heuyer et Mlle. Courthial, *Constitution et Eugénique*, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 1, 1937-1938, pág. 3.

(2) Est-ce un avantage pour une nation de supprimer tous les éléments qui ne sont pas parfaitement sains et équilibrés, d'éliminer tous les sujets anormaux? Cette question se pose lorsqu'on réfléchit à la quantité d'anormaux qui se rencontre parmi les artistes, les inventeurs, les philosophes et les savants. Et l'on peut se demander si la beauté, le progrès, la sagesse ne sont pas en grande partie l'œuvre des anormaux? A cet égard, l'histoire comparative de Sparte et d'Athènes paraît caractéristique. Sparte qui supprima systématiquement au jour de leur naissance tous les enfants chetifs et mal conformés, qui eu pour unique ambition de posséder des soldats robustes et bien constitués, *Sparte n'a rien produit, n'a rien laissé, pas un artiste, pas un monument, pas une statue, pas une tragédie, pas même une ruine. Athènes, au contraire, qui a conservé, qui a toléré, qui a honoré les anormaux, à condition qu'ils eussent du talent, a engendré les plus merveilleuses créations dans tous les domaines, sculpture, théâtre, littérature, philosophie, dont la perfection n'a jamais été dépassé. Quelle leçon pour les partisans de la stérilisation à outrance!* (P. Hartenberg, *La Vie Médicale*, n.º 14, 1938, págs. 468 e 469).

susceptible de contrabalancer celui de la dégénérescence; 4) introduit dans l'activité médicale des éléments qui lui sont foncièrement étrangers, comme celui de la contrainte, et vient troubler les relations de confiance entre le public et les médecins » (1), prejudicando tôda a obra educativa e profilática, as investigações genealógicas bem como a nobreza da actividade médica a qual « réside dans le fait qu'elle ne se met point au service d'une classe ou d'une race, mais qu'elle a en vue avant tout l'être humain souffrant » (2). Cara, igualmente, é a educação, mas também mais humana e, porventura, mais eficaz (3). A esterilização podia exigir-se, por exemplo, nos psicopatas incuráveis e internados durante cinco anos a fim de poderem viver em regime livre sem inconvenientes próprios e da sociedade (4); o certificado pre-nupcial, as consultas pre-natais e das grávidas principalmente contra certas doenças hereditárias, as avitaminoses, o alcoolismo, a sífilis, etc. Justificando-o afirma Banu: « A la base de tout programme pratique d'eugénique doit résider la préoccupation de la qualité du produit de la conception, dès la période préconceptionnelle. Le moyen le plus efficace pour la réalisation de cette « puériculture préconceptionnelle » est constitué par le *certificat médical élaboré* peut avant la conclusion du mariage et attestant que les

(1) Dr. Fr. Minkowska, *Eugénique et généalogie*, 1er Congrès Latin d'Eugénique, 1937, pág. 350, Masson, édit.

(2) A seu respeito afirma eloquente e nobremente o *italiano* G. Tauro: « La confiance dans l'action éducative constitue, à notre avis, le moyen le plus propre pour que l'eugénique, en tant que discipline, puisse atteindre les finalités supérieures qu'elle a en vue, c'est-à-dire arrêter la décadence des individus, des nations et des races et en favoriser la continuelle amélioration et élévation. Pour atteindre ces résultats on indique et on conseille différents moyens; quelques-uns confiés à la volonté des individus, mais le plus grand nombre imposés par l'Etat à travers des lois appropriées. Il nous semble cependant que les moyens les plus opportuns sont toujours les moyens éducatifs, lorsque l'éducation est comprise comme une force qui tout en étant suggérée de l'extérieur, provient cependant toujours de l'intérieur de l'individu et s'affirme et se consolide comme un processus immanent d'auto-éducation. Ceci est confirmé par ce qui se produit dans le domaine des anormaux psychiques, des devoyés, tarés, des prédisposés au vice, lesquels moyennant des systèmes éducatifs appropriés et appliqués rationnellement, finissent par trouver leur régénération. Le problème eugénique est donc surtout un problème pédagogique, c'est-à-dire d'éducation intégrale de l'homme du point de vue physique, intellectuel et moral. Il faut surtout, par une active et constante propagande, former une solide conscience auto-éducative qui permette une vision claire de la vie et de ses devoirs, de même que des dangers, des menaces et des maux qui peuvent contribuer à l'affaiblissement, à la décadence, à la dégénération de la race. Former cette conscience éducative, ce devrait être la tâche principale de tous ceux qui étudient les problèmes de l'eugénique (Eugénique et pédagogie 1er Congrès Latin d'Eugénique, 1937, pág. 379 e 380, Masson, édit.

(3) *Ibidem*.

(4) Docteur G. Banu, *Les facteurs dysgéniques en Roumanie. Principes d'un programme pratique d'eugénique*, 1er Congrès Latin d'Eugénique, pág. 319.

*futurs époux ne son atteints d'aucune maladie capable d'altérer la valeur biologique des descendants* (1).

A repressão do abôrto médico (permitido, na Rússia, até aos três meses, durante alguns anos e actualmente só muito excepcionalmente consentido (2), etc.), constituirá um poderoso agente contra a esterilidade.

A assistência obstétrica representará um importante factor contra grande número de encefalopatias, como a hepatoterápia e a vitamina C, em grande dose, o serão contra as eritroblastoses fetais (3). Enfim, o conhecimento e a honesta aplicação da lei de Ogino e Knaus (4) (permitindo determinar os períodos *genésicos* e *agenésicos* da mulher e conciliar os deveres sociais, patrióticos e religiosos com os direitos individuais?), representará mais um poderoso agente contra a excessiva mortalidade infantil consecutiva à *disgénica poli-natalidade* (5) de muitos casais, à sua idade, condições económico-sociais, etc., podendo, até, substituir em certos casos (naqueles em que a educação seja elemento eugénico suficientemente eficaz), a *deprimente* e, por vezes, *aviltante esterilização*? (6). Indubitavelmente que estas e outras seme-

(1) *Ibidem*, pág. 310.

(2) Le Devraigne, *Rev. Fr. de Puériculture*, 1937-1938, pág. 68.

(3) M. Pehu, M. Noel et S. Brochier, *Sur les cas récents d'ictère grave familial du nouveau-né*, *Rev. Fr. de Pédiatrie*, n.º 6, 1937, págs. 565 a 608. M. Pehu et S. Brochier, *Prophylaxie de l'ictère grave familial du nouveau-né (maladie de Pfannenstiel)*, *Rev. Fr. de Puériculture*, 1937-1938, 1 e 3, pág. 111.

(4) Dr. Marchal et O. J. Mero, *La Liberté de la Conception*, 1937, Librairie Médicis, édit., Paris, etc., etc.

(5) Dr. Renato Kehl, *Valeur comparée de l'accroissement qualitatif et quantitatif d'une population*, 1er Congrès Latin d'Eugénique, 1937, pág. 78.

(6) Esta pergunta impõe-se categoricamente pois tal lei, segundo Devraigne (*Recherches des phases physiologiques de stérilité et de fécondité de la femme. Étude critique des théories de Knaus et d'Ogino*, in *Puériculture Sociale*, 1936, págs. 217 a 224, G. Doin édit, Paris) não é tão *fidedigna* como pretendem os seus autores. Apenas se verifica, efectivamente, em 80% dos casos. Em 20%, portanto, das mulheres, a fecundação é possível fora dos dias indicados por aqueles autores: entre o *décimo segundo* e o *décimo sexto* antes da menstruação seguinte (*teòricamente*). Praticamente, na verdade, devem juntar-se-lhe mais três (correspondentes à *vitalidade* dos espermatozoides) e *um, dois, três* ou *quatro*, segundo a duração do periodo inter-menstrual: 23 a 24 dias, 25 a 28, 31 a 34, etc. Em 10% e 5% de tais mulheres a *fecundação* é possível, respectivamente, durante dois periodos do ciclo menstrual (um *antes* e outro depois da menstruação) e em todos os momentos. Em 5%, finalmente, haverá esterilidade (por impermeabilidade do colo uterino aos espermatozoides). Em todos os casos, porém, a fecundação é condicionada não só pela ovulação, (pode haver *ovulação* sem menstruação e *vice-versa* e *ovulação* e *fecundação* em qualquer momento do ciclo menstrual) mas também pela *permeabilidade do colo uterino*, denunciada pela existência de *mucosidades filantes e translúcidas*. É, realmente, a existência

lhantes medidas impõem pesados sacrificios a todos os dirigentes dos povos (políticos, economistas, sociólogos, filósofos, religiosos, etc.), e nomeadamente aos médicos e aos biólogos os quais devem, pois, esforçar-se o mais possível para a realização do excelso objectivo que é a procreação de individuos sãos *física e psiquicamente*.

Na verdade, como dizem Weill-Hallé et M. Meyer, « *L'enseignement spécialisé de l'eugénique et de la puériculture doit figurer en bonne place dans la formation des médecins, des éducateurs et des familles* » (1).

---

destas mucosidades que assinala a capacidade de concepção. *La période de fécondabilité de la femme est mesurée exactement par le temps où il existe dans son col des glaires translucides*, (loc. ret. cit., pág. 222). Dada, porém, a dificuldade (*relativa*, pelo menos) em se determinar o período (*fixo* para cada mulher) durante o qual existem as mucosidades *cervico-uterinas*, compreende-se facilmente quanto as suas indicações serão raramente aproveitadas.

(1) Weill-Hallé et M. Meyer, *La survie des enfants les familles nombreuses et restreintes*, 1<sup>er</sup> Congrès Latin d'Eugénique, 1937, pág. 270.

## CAPÍTULO II

**Lactente. Sua definição. Recem-nascido.  
Caracteres de um e de outro. Sua evolução.**

Por *lactente* — que se nutre de leite — e não *lactante* — que produz leite — deve entender-se, rigorosamente, a criança durante o tempo em que tem necessidade de uma *alimentação láctea*. Um tal período durava geralmente dezoito meses. Lactente, portanto, seria a criança durante os primeiros dezoito meses de idade.

É possível que noutras épocas a criança se alimentasse exclusivamente de leite e, sobretudo, que mamasse (embora o leite não fôsse o seu único alimento) durante mais tempo.

Em certos meios rurais crianças há, ainda hoje, que mamam até aos dois, três anos e mais, só as desmamando quando a mãe engravida de novo, lhes nascem todos ou a maior parte dos dentes que constituem a primeira dentição, o que *normalmente* sucede em volta dos *trinta* meses. Lactente, pois, praticamente, designa a criança até aos dois anos e meio, idade em que, repetimos, se completa habitualmente a primeira dentição, constituída por vinte dentes, também «*chamados dentes da mama ou do leite*».

**Recem-nascido.** Como a de lactente, a noção de recém-nascido é também, digamos, um pouco elástica, embora, etimologicamente, designe a criança acabada de nascer (é nesse sentido que mais comumente empregaremos este termo). Para certos autores define a criança durante os primeiros trinta dias e para outros durante os três primeiros meses.

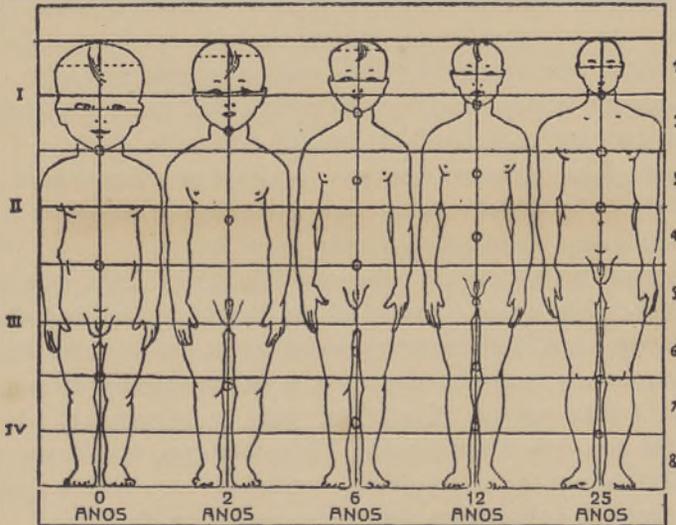
Ribadeau-Dumas designa assim a criança durante o tempo em que os seus humores «têm alguns caracteres dos humores maternos», período variável de uma criança para outra e o qual oscila entre *seis semanas* e *seis meses*.

É a idade durante a qual a criança, sob o aspecto *fisiológico passivo*, constitui como que um prolongamento da *vida intra-uterina*. Esta definição biológica do recém-nascido tem a maior importância pois explica-nos, pelo menos parcialmente, como veremos, a razão de ser da sua imunidade absoluta ou relativa para certas doenças.

**Caracteres do lactente.** Ser humano, volumetricamente falando, em miniatura, não se pense, todavia, que é igual, morfológica e fisiologicamente, ao adulto. De modo algum. Diferente, muito



diferente do adulto e até do velho, sob muitos pontos de vista (não sendo, pois, inteiramente exacta a afirmação que *de velho se torna a menino*), constitui o lactente um ser próprio, distinto, verdadeiramente autónomo, poderemos dizer. Olhemos para a sua configuração após a nascença, gradual mas lentamente alterada. Que diferenças, quanto ao adulto, no comprimento relativo dos membros, na forma do tórax, no volume da cabeça! (fig. 1).



(Do livro de M. B. Caronia, "Alla mamma per il suo bambino")

Fig. 1

Assim o tronco é maior que os membros, destes os superiores são maiores que os inferiores (uma vez distendidos, visto a sua posição normal ser a de flexão das pernas sôbre as côxas e destas sôbre o abdomen e a de flexão dos antebraços sôbre os braços); o seu tórax é cilíndrico ou sensivelmente, como sensivelmente iguais são os seus diâmetros transversal e antero-posterior; finalmente a sua cabeça, implantada sôbre um pescôço curto, é relativamente grande. Enquanto, na verdade, a altura do adulto é igual à de sete e meia a oito cabeças, no recém-nascido é igual a quatro, a quatro e meia aos doze meses, a cinco aos dois anos, etc.

A circunferência da cabeça é ligeiramente maior que a do tórax e as costelas implantam-se quási verticalmente na coluna vertebral, por sua vez de configuração especial: *rectilínea*, quási, sem as fisiológicas lordoses cervical e lombar e a cifose dorsal de outras idades. Depois dos três meses, pouco e pouco, com os movimentos freqüentes e sobretudo mercê dos esforços tendentes a sentar-se, a levantar a cabeça, o pescôço alonga-se, a coluna vertebral esboça as suas curvaturas habituais, as costelas inclinam-se

(de cima para baixo e de trás para diante), o tórax achata-se um pouco de tal modo que, aos doze meses, as proporções são outras, a configuração especial é diferente, mais elegante e harmoniosa.

De algumas destas modificações dão nítida ideia os seguintes valores da circunferência da cabeça, tórax e abdomen e dos diâmetros ântero-posterior e transversal do tórax:

Cabeça:	No fim do 1.º mês.....	— 35	centímetros
Tórax:	» » » » » .....	— 34,2	»
Abdomen:	» » » » » .....	— 34	»
Diâmetro ântero-posterior do tórax	—	7,7	»
» lateral .....	—	7,2	»

#### AOS DOZE MESES

Cabeça .....	—	45	centímetros
Tórax.....	—	45,9 a 46	»
Abdomen.....	—	46	»
Diâmetro ântero-posterior do tórax	—	10,9	»
» lateral .....	—	11,3	»

A inspecção revela ainda outras particularidades. Por exemplo, o *panículo adiposo*, nulo ou quási nulo nos débeis e prematuros (prova de que se formou nos últimos tempos da vida intra-uterina), encontra-se, à nascença, bastante desenvolvido na face, pouco no tórax e membros, faltando ou sendo muito reduzido no abdomen. Pouco e pouco vai aumentando na face, nos membros superiores, inferiores, no tórax e, finalmente, no abdomen (neste, geralmente, só depois da sexta semana), onde depois se desenvolve particularmente de modo a predominar ao sexto mês (fig. 2), idade habitual do máximo desenvolvimento (certos autores indicam os doze meses).

Note-se desde já que, quando por efeito de causas várias, o panículo adiposo se reduz ou desaparece, o faz por ordem inversa do seu aparecimento: primeiro no abdomen, depois, e sucessivamente, no tórax, membros e face. Conforme o seu maior ou menor desenvolvimento abdominal à nascença, os lactentes segundo Bosch, podem dividir-se em *delgados*, de gordura *média* e *grossos*: respectivamente com 2 a 2,5; 3 e 5 ou mais milímetros de espessura.

Nas outras regiões, como vimos, o seu desenvolvimento é tam-

bém variável com a idade. Eis os valores, em milímetros de espessura, indicados por Meyer e Nassau<sup>(1)</sup>:

	Face	Cóxa	Abdomen	Braço
Recem-nascido . . . . .	7 mil.	7,7	3	4
No fim do 1.º mês . . . . .	14 >	13,1	5	6,6
> > > > trimestre . . . . .	17 >	19,2	8	9,3
> > > > ano . . . . .	18 >	19,6	8,8	11,3

O seu maior ou menor desenvolvimento, conforme a idade, indica melhor ou pior estado de nutrição e de trofismo. Estas

Fig. 2

indicações, porém, não decorrem exclusivamente da sua *quantidade* mas também da sua *qualidade*, ambas apreciáveis pela simples *palpação*. Uma prega de tecido adiposo (geralmente abdominal), feita entre o polegar e o indicador, permite-nos, na verdade, aquilatar

(<sup>1</sup>) Fr. Meyer-E. Nassau *Alimentacion del Niño de Pecho*, 1935, pág. 27.

devidamente dos seus caracteres: abundância, consistência (mole ou dura), elasticidade, etc.

A boa e a má qualidade do panículo adiposo, do mesmo modo que a quantidade, são consequência não só da constituição (*linfática, hidrolábil* de Finkelstein, *exsudativa* de Czerny ou *disosmótica* de Lesage, por vezes associadas) mas também da alimentação: leite muito gorduroso e assucarado, excesso de farinhas, etc.

Mais rica em ácido palmítico que a do adulto (28,07 e 8,16%, *respectivamente*), a gordura do recém-nascido é também mais abundante em água e ácido oleico que a dos lactentes de alguns meses e sofre, durante o primeiro ano, um processo de *maturação* consistindo numa redução «*progressiva del ácido palmítico y aumento*» igualmente «*progressivo del ácido oleico*» (1).

Com a idade, pois, a sua composição varia de um modo geral como varia, ainda, segundo a sede: maior riqueza de iodo nas faces e côxas que no abdomen; maior pobreza em ácido oleico (daí a sua maior consistência), no abdomen que na face e extremidades; enfim, geralmente associada a tecidos tanto mais hidratáveis e hidratados quanto maior é a sua riqueza em ácido oleico (face e extremidades), causa da facilidade com que tais regiões se edemaciam, contrariamente ao abdomen, de gordura mais consistente.

**Sangue.** A sua composição celular e biológica é também especial. Falemos agora principalmente da primeira, deixando a segunda para outro lugar.

À parte raros eritroblastos, mais ou menos frequentemente existentes, a sua composição é a seguinte:

#### SÉRIE VERMELHA

HEMOGLOBINA	ERITRÓCITOS
Recem-nascido — 100 — 140	Recem-nascido — 6,5 a 7,5 milhões
Aos 10 dias . . . — 80 — 90	Aos 10 dias . . . — 5 a 5,5 >
Aos 6 meses . . — 70 — 80	Aos 6 meses . . — 4,5 a 5,5 >

#### LEUCÓCITOS

No recém-nascido — 20 a 30 mil por m.c.
Aos 10 dias . . . . . — 12 a 15 > > >
Aos 6 meses . . . . . — 8 a 12 > > >

com,

No recém-nascido: granulócitos 70%; linfócitos 17%; grandes mononucleares 11% e eosinófilos 2%.
Aos 10 dias: gr. 37%; linf. 46%; gr.m. 16% e eos. 1%.
Aos 6 meses: gr. 30%; linf. 55%; gr.m. 12% e eos. 3%.

(1) Fr. Meyer-E. Nassau, *loc. cit.*, pág. 28.

Lenta e progressivamente a fórmula leucocitária vai-se transformando (aumento dos granulócitos e diminuição dos linfócitos) tornando-se, *entre os cinco e os dez anos*, sensivelmente igual à dos adultos. Naturalmente, a apreciação destas particularidades da fórmula leucocitária do lactente e até, depois dos seis meses, da taxa da hemoglobina, tem grande valor na apreciação de certas doenças infecciosas e anemias. Outras particularidades (densidade de 1,070 à nascença e de 1,055 aos doze meses); coagulação mais lenta, mas não de início mais tardio que no adulto (dos 4 aos 5,5 minutos); sedimentação menor (de 1 mil., apenas, em 24 a 28 horas) *seguidamente* à nascença; de 7 mil. em 4 horas aos dois meses, mais tarde de 14 mil. em 115 minutos, valor que se mantém até aos dezoito meses; ausência de iso-aglutininas à nascença e seu aparecimento em 22,7%, 31,8%, 69,7% e 100%, respectivamente, no primeiro trimestre, no primeiro semestre, no primeiro ano e nos dois primeiros anos; ausência de corpos imunisantes activos à nascença, etc., etc., são também dignas de registo. São-no, ainda, as modificações das proteínas (na taxa de 50 gr.‰, apenas e pouco estáveis à nascença, facilmente precipitáveis), gradualmente modificadas na quantidade e qualidade pois atingem 70‰ e tornam-se estáveis, como as do adulto, aos doze meses. O pH, a ureia e glicose do sangue, pelo contrário, não diferem sensivelmente do adulto. Uma alteração sanguínea muito importante é a acentuada *hemólise* do recém-nascido, factor predominante da sua *icterícia fisiológica*. De 100 a 140% de hemoglobina e de 6,5 a 7,5 milhões de eritrocitos à nascença, já vimos como, dez dias depois, tais valores se reduzem, respectivamente, para 80 a 90 e 5 a 5,5 milhões.

Uma tão acentuada e rápida redução da hemoglobina e das hemácias, necessariamente que há-de ter uma tradução clínica maior ou menor, devida, naturalmente, a um excesso de pigmentos biliares no sangue. Referimo-nos, evidentemente, à chamada *icterícia fisiológica* do recém-nascido. Instalada do segundo ao quarto dia, apirética, discreta, evoluindo com bom estado geral e normais funções digestivas, sem leuco-eritroblastose e hepato-esplenomegália, etc., localizada de preferência à face e ao tórax (parte ântero-superior), precede-a uma *eritrodermia* característica, índice da poliglobulia e ectásia capilar, a *eritrodermia pre-icterícia* de Moussous e Leuret. Raras vezes acentuada, generalizada à pele e mucosas, a sua evolução faz-se, geralmente, em 8 a 15 dias, acompanhando-se o seu declínio de uma descamação cutânea mais ou menos difusa. Estes caracteres sintomatológicos e evolutivos, distinguem-na facilmente de outras icterícias próprias dos recém-nascidos: icterícia tipo Pfannenstiel, mais precoce (por vezes existente à nascença) de tipo familiar (outros filhos do mesmo casal, com excepção, habitualmente, do primeiro, a tiveram ou estados equivalentes: edema feto-

-placentar tipo Schridde ou anemia tipo Ecklin, constituindo o grupo das chamadas *eritroblastoses* <sup>(1)</sup> ou *leuco-eritroblastoses* fetais) com grande número de eritroblastos (e às vezes até de megaloblastos) no sangue periférico; hepato-esplenomegália, evolução mortal, aguda ou subaguda se não convenientemente tratada, etc., etc.; icterícia das malformações das vias biliares (icterícia progressiva, acompanhada de fezes descoloradas, brancas, etc.); icterícia sintomática de sífilis congênita francamente evolutiva, com hepato-esplenomegália, fórmula hematológica, por vezes, igual à da anemia pseudo-leucêmica de von Jaksch e Luzet e outros sinais físicos e biológicos de sífilis e, finalmente, icterícia grave infecciosa de Winckel, de Charrin e Laroyenne, etc., icterícia febril, acompanhada de hemorragias (renais, cutâneas, digestivas, etc.), de cianose, icterícia de natureza infecciosa (colibacilar e estreptocócica, principalmente), como o pode revelar a hemocultura, icterícia, enfim, outrora freqüente e hoje muitíssimo rara dadas as condições de assepsia e antisepsia em que, geralmente, se realizam os partos.

Icterícia, dissemos, durando geralmente 8 a 15 dias, quando a icterícia aparentemente fisiológica durar mais de *vinte*, devemos, como salienta Marfan, duvidar sempre de tal diagnóstico, pois outra, na verdade, pode ser a icterícia em causa. De patogenia muito discutida (pseudo-icterícia por eritrodermia e *equimose difusa*, segundo Levret, Breschet, etc., isto é, eritrodermia por poliglobulia, vasodilatação, *extravasão sanguínea* e *degradação local* da hemoglobina, dando, sucessivamente, uma côr azul, verde e amarela, doutrina contestada pela inexistência da equimose difusa em função de exames histológicos e químicos fidedignos); por *reabsorção intestinal* da *bilis meconial* (Baumés, Quincke, etc.), patogenia inaceitável, pois sabe-se que os pigmentos da bilis meconial, (bilirubina e biliverdina), mercê da reacção ácida do mecónio e conseqüente insolubilidade não são absorvidos e, que o fôsem, depois de absorvidos seriam retidos e eliminados pelo figado, não passando, pois, para o sangue, como pretendiam aqueles autores, além de que tal icterícia aparece mesmo nos recém-nascidos cujo mecónio, durante o parto, tenha sido, por qualquer motivo, expulso *totalmente*; por *eritrolise* (Leuret), baseado na fragilidade das hemácias, na eritroblastose, microcitose, hemoglobinémia, etc., doutrina que não é

(1) M. Pehu, P. Trillat, R. Noel et Mlle. Moisesco, *Les érythroblastoses du fœtus et du nouveau-né à type familial*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, págs. 471 e 555. J. H. Montlaur et M. Pierre-Paul Lévy, *Ictère grave familial du nouveau-né. Absence d'érythroblastose sanguine et viscérale*, Soc. de Pédiatrie de Paris, 1937, pág. 598. M. Pehu, R. Noel et A. Brochier, *Nouvelle contribution à l'étude de l'ictère grave familial du nouveau-né*, *rétro*, pág. 606, etc., etc. Slobozianu et V. Th. Jonesco, *Contribution à l'étude de l'ictère grave familial du nouveau-né*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1937, págs. 336 e 349.

inteiramente exacta dada a inconstância da fragilidade globular (aliás não absolutamente necessária para o diagnóstico de icterícia hemolítica); de etio-patogenia muito discutida, repetimos, sabe-se hoje, depois dos trabalhos de Lereboullet e seus colaboradores que a *icterícia fisiológica* do recém-nascido se é facilitada por causas várias (parto moroso, acompanhado de manobras, versão, aplicação de forceps, anestesia geral, prematuridade, debilidade, frio, laqueação tardia do cordão, gemelaridade, etc.), tem por causas verdadeiramente determinantes a hiperbilirubinemia fetal (existente à nascença), a eritrolise e a insuficiência hepática biliar dos primeiros dias do recém-nascido.

Durante a vida intra-uterina parte da bilirubina fetal passa, através da placenta, para o sangue materno, . . . «il y a cholémie maternelle d'origine fœtale et le cordon représente la voie d'excrétion des pigments que ne peuvent s'éliminer par le rein et l'intestin. Or, que se passe-t-il à la naissance? Comme l'explique fort bien le professeur Lereboullet, il y a perturbation brusque de cette élimination biliaire, par suite de la ligature du cordon; le cycle s'inverse et les pigments biliaires qui étaient rejetés dans le sang du cordon et éliminés au niveau du placenta, ne peuvent plus s'éliminer au dehors que par les voies de excrétion biliaire et l'intestin. Mais le foie n'étant pas plus adapté que le rein à cette fonction d'excrétion, il existe une sorte de période transitoire pendant laquelle, la chasse biliaire étant insuffisante, il y a accumulation de pigments dans le sang. La glande hépatique, déjà déséquilibrée par cette transformation brusque dans son fonctionnement et sa circulation, est surprise para une hémolyse particulièrement intense qui lui ramène des matériaux surabondants; elle doit les transformer en pigments biliaires et on comprend facilement que ceux-ci ne s'éliminent pas assez vite par l'intestin et soient retenus partiellement dans le sang; l'ictère est la consequence logique. Telle est la théorie mixte, hémolytique et hépatique à la fois, qui a l'avantage d'expliquer les faits de façon rationnelle; elle est actuellement adoptée par le majorité des auteurs. Ainsi que le disait récemment Giraud (de Montpellier): *l'ictère commun ou physiologique, fait partie de la « Crise du nouveau-né » et marque le passage de la vie parasitaire du fœtus à la vie autonome du nourrisson* » (1).

**Reserva alcalina.** Esta é menor que no adulto (50 a 55 em vez de 65 a 70 vol. de CO<sub>2</sub> % de plasma), noção que se deve ter em conta no diagnóstico de certos estados mórbidos, para justa apreciação da sua intensidade, tais como a estenose hipertrófica do

(1) G. L. Hallez, *L'ictère simple du nouveau-né*, Le Nourrisson, 1937, pág. 35-36.

piloro e os vômitos com acetonémia nos quais existe, respectivamente, *alcalose* e *acidose* (não gasosas).

\*

**Caracteres biológicos.** Nutrindo-se, durante a vida intra-uterina, à custa dos humores maternos, é manifesto que, à nascença, deve o organismo humano reflectir, *passiva* e *activamente*, as qualidades de tais humores. Pondo de parte as infecções congénitas (sífilis, tuberculose, sarampo, paludismo, etc.), *expressão activa* das correspondentes infecções maternas, vejamos o que se passa no recém-nascido sob o ponto de vista da existência, nos seus humores, dos elementos biológicos herdados *passivamente* da mãe e transmitidos através da placenta.

Como é sabido, os recém-nascidos (segundo a definição de Ribadeau-Dumas), são refractários a certas doenças. Dois mecanismos, evidentemente, podem justificar tal facto: a intervenção de anticorpos específicos de origem materna ou a *indiferença celular* às agressões toxi-microbianas (imunidade tissular).

No primeiro caso trata-se de uma *imunidade passiva*, transitória, em tudo igual à criada noutras idades pela injeção de sôros específicos: sôros de animais imunizados e de convalescentes.

Bem entendido, a existência de uma tal imunidade exige, naturalmente, que a mãe tenha sofrido a infecção, clinicamente *evidente* ou *oculta*, *inaparente*, e ao mesmo tempo que, na ocasião da gravidez, não tenha perdido a imunidade post-infecciosa. Esquecida esta segunda condição (nem sempre verificada para com a coqueluche, diftéria, etc., tornar-se-iam inexplicáveis os casos de sarampo, coqueluche, etc.), em crianças de poucas semanas ou meses, nascidas de mulheres que tiveram tais doenças.

A inexistência no sôro sanguíneo de antitoxina diftérica, de substâncias anti-morbilosas, etc., em indivíduos que tiveram as correspondentes doenças há mais ou menos tempo, bem como a recidiva, raras mas incontestável, de tais doenças, abonam claramente uma tal doutrina. A concordância, o estreito paralelismo entre a reacção de Schick do recém-nascido e da sua mãe, constitui a prova indiscutível da existência da *imunidade passiva*. Quanto ao carácter transitório de semelhante imunidade (e de certo modo a sua natureza passiva) demonstram-se pelo aumento progressivo do número de reacções de Schick positivas, índice da receptividade diftérica, expresso no seguinte quadro:

No recém-nascido .. — R. de Schick positiva :	7 %
Até aos 3 meses ... — » » »	15 %
Dos 3 aos 6 meses .. — » » »	30 %
Dos 10 aos 12 meses — » » »	91 a 93 %

O que succede com a diftéria e que tão claramente se pode demonstrar pelos resultados da reacção de Schick, succede, semelhantemente, com a coqueluche, o sarampo, a escarlatina, a varíola, a doença de Heine-Medin, etc. Como é geralmente sabido, estas doenças só muito excepcionalmente affectam as crianças durante os 4 ou 5 primeiros meses, nomeadamente durante os 2 ou 3 primeiros. Noutra campo, sob o ponto de vista clínico, mas igual sob o ponto de vista biológico, verifica-se o mesmo na sífilis relativamente à transmissão transplacentar de anticorpos. Certos recém-nascidos, efectivamente, apresentam uma reacção de Wassermann positiva no sangue, sem que, todavia, sejam ou devam considerar-se sífilíticos. Uma tal reacção não traduz a existência da infecção luética mas apenas a existência temporária de anti-corpos específicos condicionando, por isso, uma reacção igualmente transitória. Tal facto, de grande importância, naturalmente, pois permite distinguir, entre os filhos de mulheres sífilíticas, os *verdadeiros* e os *pseudo-sífilíticos*, com todas as conseqüências de ordem terapêutica e prognóstica, designa-se hoje *lei de Fildes*, como justa homenagem ao autor que primeiro o verificou (1).

A *imunidade tissular* ou celular constitui a causa da não receptividade, para certas doenças, dos recém-nascidos e lactentes cujo sangue é desprovido de anti-corpos específicos. Deve-se, naturalmente, à composição e actividade especiais das células de organismos tão jôvens, factores impossíveis de apreciar devidamente mas de *existência funcional* indiscutível.

O campo desta espécie de imunidade é mais vasto de que parece, devendo, incontestavelmente, attribuir-se-lhe certos casos considerados de imunidade passiva, anti-diftérica, por exemplo. «Nul clinicien n'ignore... les modalités des toxi-infections de l'enfant pendant le 1<sup>er</sup> semestre de l'existence. La diphtérie à cet âge ne mérite pas ce nom, puisque le bacille n'engendre pas des fausses membranes mais une infection le plus souvent nasale et traînante. Cette forme spéciale est indépendante d'une immunité transmise par la mère car elle apparaît indifféremment chez les nourrissons nés de femmes que réagissent ou non à l'épreuve de Schick. La pathologie humaine offre de nombreux exemples de cette résistance particulière d'un organisme jeune à l'égard de diverses infections, scarlatine, vaccine, ou de sa vulnérabilité à l'égard d'autres, telles que la tuberculose. Ces particularités surtout appréciables pendant les premiers mois de la vie, sont indépendantes des anticorps maternels ou d'un

---

(1) Harold K. Faber and William C. Black, *Quantitative Wassermann test in diagnosis of congenital syphilis*, Amer. Journ of diseases of children, n.º 6, 1936, pág. 1257.

processus d'immunisation active. Les vaccinations du nouveau-né contre la diphtérie, le tétanos, la variole même sont vouées à l'échec et l'infection pneumococcique pourtant si fréquente à cet âge n'entraîne l'apparition que de très faibles quantités d'agglutinines sériques. *Ces qualités spéciales et transitoires du nouveau-né semblent surtout de nature tissulaire*»<sup>(1)</sup>.

Qualquer doença, expressão anátomo-clínica resultante da acção dos agentes patogénios e das reacções do organismo, não pode, evidentemente, constituir-se desde que falte um daqueles elementos ou que, mais simplesmente, como importa ao caso presente, o segundo não exista ou seja imperceptível, inaparente. Numa destas duas modalidades possíveis do segundo elemento — a reacção nula ou inaparente do organismo perante os agentes patogénicos — está, cremos, a razão de ser da imunidade tissular dos recém-nascidos.

Extinta gradualmente a dupla imunidade congénita, humoral e tissular, constitui-se, do mesmo modo, a imunidade adquirida, consecutivamente às infecções.

Naturalmente, além da qualidade, quantidade e via de penetração, o valor da imunidade congénita influi nos resultados das agressões microbianas: *intensas* quando aquela é discreta ou nula, *moderadas* no caso contrário.

Geralmente verifica-se uma fase, maior ou menor, de *instabilidade imunitária*, expressão do conflito estabelecido entre os anti-génios exteriores e os anti-corpos específicos, causa das formas atípicas, como sucede, por exemplo, com a diftéria dos lactentes de menos de um ano de idade<sup>(2)</sup>, de séde tão diferente (nasal, umbilical, retro-auricular, etc.) e de sintomatologia tão variável (distrófica, pseudo-eczematosa, coleriforme, etc., etc.). Quando inexistentes ou pouco abundantes tais anti-corpos, é evidente que o organismo do lactente pode reagir com violência aos primeiros contactos microbianos. É o que sucede nomeadamente no terceiro trimestre, em que o *síndrome maligno* de certas doenças é particularmente freqüente.

Em vez de se imunizar (activamente, é claro), rápida e sólida-mente, não sucede assim. É que o lactente é um mau produtor de anti-corpos. A sua absoluta? ou relativa insensibilidade à vacina anti-difitérica antes, respectivamente, dos 12 meses e desta idade aos 15 e mesmo aos 18, tornando inútil a aplicação de tal

(1) R. Turpin, *De l'influence des qualités héréditaires sur la sensibilité des animaux à l'égard des maladies infectieuses*, Rev. D'Immunologie, n.º 1, 1936, pág. 94.

(2) Lúcio de Almeida, *Coimbra Médica*, n.º 8, Outubro de 1935.

vacina, prova-o sobejamente. Acentue-se, todavia, que esta incapacidade de elaborar anti-corpos, de se imunizar activamente, nem sempre é *intrínseca*. Algumas vezes, na verdade, o organismo cria como que um estado de *imunidade potencial*, fãcilmente dinamizada mais tarde por uma simples injeccão vacinante, actuando à maneira (*mais acentuada ainda*) das vacinações de *reactivação* (de *rappel*). A imunidade, oculta durante muito tempo, foi, assim, rápida e fortemente exteriorizada. É esta, entre muitas outras, uma das grandes características do lactente após a fase, a idade do recém-nascido.

Como conseqüência lógica destas qualidades do lactente, a luta anti-infecciosa nos hospitais e consultas de crianças tornou-se, desde há poucos anos, particularmente complexa e correlativamente eficaz<sup>(1)</sup>.

A *colocação individual* dos doentes ou por grupos de 2, 3, 4, o *máximo*, em pequenos compartimentos — *boxes* — separados uns dos outros por paredes de vidro inquebrável, atingindo o tecto ou só uma altura suficiente; os sobrados *contínuos* impedindo a acumulação de micróbios nas frinchas como succede com os de madeira; «a dessimulação dos irradiadores ou a sua substituição por paredes aquecedoras; o emprêgo de aparelhos de iluminação não retendo as poeiras e os bacilos», constituem elementos de tal luta. O mesmo se pode dizer da existência de um terraço contíguo às enfermarias, no qual, durante algumas horas, sejam postas as camas a-fim de serem *arejadas e assoalhadas* com os seus doentes.

O uso de estreitas mas altas janelas em cada compartimento «de telle façon qu'un courant d'air entraîne l'air vicié de la chambre sans la refroidir outre mesure et sans venir au contact de l'enfant»; a chamada *climatização* <sup>(2)</sup> das enfermarias (conservação do ar a uma pressão, temperatura, humidade, etc., apropriadas, pela acção de uma aparelhagem especial, existente em várias cidades: Lyon, Paris, etc.); o emprêgo, nas paredes, da «*pintura a água*», incorporada de derivados *fenólicos* e *clorados*, de poder antiséptico elevado durante, pelo menos, dois meses, não se alterando pela lavagem e fãcilmente renovada mercê do seu módico preço; a escolha de pessoal técnico competente, o uso de máscaras, etc.,

---

(1) Robert Clément, *Prophylaxie des maladies contagieuses à l'intérieur des hôpitaux d'enfants*, La Presse Médicale, n.º 1, 1937, pág. 5; Docteur Maurice Lust, *Mesures à prendre pour éviter les contaminations intérieures et extérieures dans les Hôpitaux d'Enfants*, Association Internationale de Pédiatrie. Cinquième Conférence, Bâle, les 20 et 21 septembre, 1935.

(2) G. Mouriquand et P. Josserand, *Syndromes Météoropathologiques et Inadaptés Urbains*, Masson, édit, Paris, 1935. R. Molinéry, *Cosmobiologie et pathologie infantile*, La Méd. Internationale, 1935, pág. 369.

desde Outubro a Abril ou Maio; a certeza, por meio de investigações freqüentes, de que nenhum dos seus componentes é portador-gérmens; as visitas raras aos doentes internados (vendo-os e falando-lhes através de vidraças); as consultas externas providas de numerosos compartimentos onde os consulentes e indivíduos que os acompanham são isolados uns dos outros (compartimentos, naturalmente, desinfectados todos os dias), medidas applicadas aos meios de onde provêm (famílias, creches, escolas, serviços de um mesmo Hospital, etc.); o emprêgo de vacinas e principalmente de sôros de convalescentes, realizando sôro-profilaxia e sôro-atenuação, conforme os casos; enfim, o rigoroso isolamento dos contagiosos e suspeitos, são, em resumo, outras tantas medidas dotadas da maior efficácia quando rigorosamente observadas (para o que muito convém serem dirigidas por um médico especializado, competente e dotado de todos os justos meios legais e materiais para a sua execução), contra a difusão hospitalar e extra-hospitalar das doenças infecto-contagiosas das crianças, tão mortíferas, como é sabido, quando abandonadas.

## CAPÍTULO III

## Pêso, altura e superfície do lactente

**Pêso.** É bastante variável (de 2,5 a 4 quilos), em função de raça, corpolência, modo de vida, alimentação dos progenitores (nomeadamente da mãe), etc., etc. A média, porém, do pêso do recém-nascido normal a têrmo considera-se de 3.250 gr.

Durante os 3 ou 5 primeiros dias da existência o pêso diminui (geralmente de 7 a 8% do pêso da nascença) e mantém-se assim de um a três dias, começando depois a aumentar e atingindo o *pêso inicial* entre o oitavo e o décimo quinto dia da vida, excepcionalmente só ao *vigésimo*. Uma tal perda de pêso é devida a várias causas: laqueação precoce do cordão umbilical, expulsão do mecônio, insuficiência da alimentação (nula, mesmo, nas primeiras dezoito a vinte e quatro horas), desidratação, por perspiração cutânea e pulmonar, constituição disosmótica, etc. Suprimindo ou atenuando algumas destas causas, reduz-se, paralelamente, esta especial perda de pêso. Nalguns casos, pelo contrário, é bem maior. Em vez de 300 gr., aproximadamente, valor habitual, atinge 400, 500, 600, 700 e mesmo 800 gr. Numa estatística de 31 casos Halez, por exemplo, observou as seguintes perdas<sup>(1)</sup>:

Entre 300 e 400 gr.	— 10 casos
» 400 e 500 »	— » »
» 500 e 600 »	— 4 »
» 600 e 700 »	— 4 »
» 700 e 800 »	— 3 »

As causas de *tão acentuadas* perdas de pêso são bastante complexas e citá-las-hemos quando tratarmos de «*regulação térmica*», à qual andam tão intimamente ligadas. Alcançado o pêso da nascença, geralmente entre os 8 e 15 dias de existência, como dissemos, o aumento ponderal do recém-nascido normal torna-se progressivo, regular. A média diária é de 25 a 30 gr. nos dois primeiros meses, de 20 a 25 gr. no terceiro e quarto, de 15 a 20 gr.

(1) G. L. Halez, *Fièvre dite « aseptique » du nouveau-né*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1937, pág. 546.

no quinto e sexto e de 5 a 10 gr., apenas, nos últimos seis meses do primeiro ano<sup>(1)</sup>.

Nos primeiros tempos, por semana, o aumento de pêso oscila entre 170 a 250 gr. Praticamente podemos dizer que «*um lactente duplica o pêso da nascença entre os cinco e seis meses triplicando-o aos doze*»<sup>(2)</sup> ou que o seu aumento mensal é de 600 gr. no primeiro semestre e de 500 no segundo.

Com estes últimos números fãcilmente, pois, saberemos determinar o pêso normal de um lactente em função da sua idade.

Aos três meses, por exemplo (*conhecendo-se* o pêso da nascença entrará êle no cálculo, *sendo desconhecido* tomaremos o pêso médio ou sejam 3,250 gr.) terá :

$$\text{Pêso de nascença (ou 3.250) + 3} \times 600$$

ou

$$= \alpha + 1.800 \text{ ou, finalmente, } 3.250 + 1.800 \text{ gr.} = 5.050 \text{ gr.}$$

Aos 8 meses, terá, *simplificando* :

$$3.250 + 6 \times 600 + 2 \times 500 \text{ gr.} = 7.850 \text{ gr.}^{(3)}$$

Dada a importância do pêso na apreciação do estado nutritivo dos lactentes, é manifesto que o conhecimento de tudo o que lhe diz respeito (pêso de nascença, sua redução nos primeiros dias, aumento médio diário, semanal, mensal, etc.), se torna absolutamente necessário ao clínico, particularmente ao pediatra e ao parteiro. «*Lorsqu'on présente le nourrisson au médecin, pour un motif quelconque, il ne faut jamais oublier de lui montrer la courbe du poids, qui donne les renseignements les plus précis et les plus importants. Un enfant dont la courbe est régulièrement ascendante, se porte bien; un enfant dont le poids augmente d'un manière insuf-*

(1) Certos autores dão indicações mais simples, porventura menos rigorosas : aumento de 15 a 30 gr. no primeiro semestre e de 10 a 15 gr. no segundo.

(2) L. Exchaquet. *Le Nourrisson. Sa Physiologie. Sa Santé*, 1934, pág. 21.

(3) Dos dois aos seis anos o aumento de pêso é reduzido (1,5 a 2 quilos, apenas, por ano) sendo de 2 a 3 quilos dos seis aos dez anos e de 4 a 5, excepcionalmente de mais, (8 a 10) desde os dez anos até à puberdade. É claro, estes números são um pouco variáveis, correspondem a *linhas ideais* de crescimento ponderal e não à expressão real, dada por uma *tira* ou *faixa* de limites *rectilíneos* ou *ondulantes*. Por isso se deve acentuar que o pêso de uma criança normal oscila entre 10% a menos e 20% a mais do seu pêso *teórico*.

*fisante ou irrégulière est mal alimenté, insuffisamment alimenté ou malade; un enfant qui augmente trop rapidement est suralimenté*<sup>(1)</sup>.

Durante o segundo ano o aumento do pêso é menor (2.500 gr.) com a média diária de 7 gr. (na realidade de 10 gr. a princípio e só 3 no fim, no vigésimo quarto mês). A pesagem quotidiana do lactente, feita nos primeiros dias, é, naturalmente, muito útil (determinação sucessiva da perda, da estabilidade e do aumento ponderal) mas pode, simultâneamente, ser motivo de graves e injustas

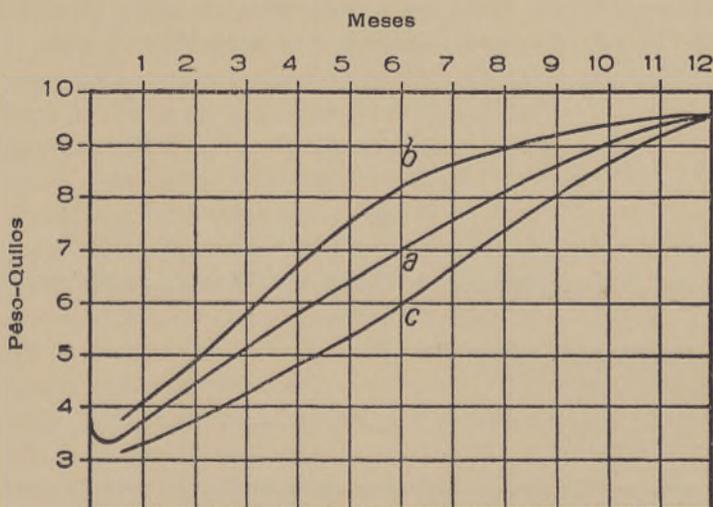


Fig. 3

apreensões quando feita por pessoa ou pessoas menos experimentadas ou desconhecedoras das múltiplas causas que podem *falsear* os seus resultados: diferença de vestuário, repleção ou vacuidade do estômago (causas fáceis de remover) e, sobretudo, repleção ou vacuidade da bexiga, evacuação maior ou menor de fezes, etc.

Salvo, pois, motivo evidente de alterações ponderais, a pesagem do lactente poderá ser feita duas vezes por semana nos dois ou três primeiros meses, todas as semanas dos três aos seis, de quinze em quinze dias no segundo semestre e só de mês a mês no segundo ano. Operando nestas condições a tarefa é menos pesada e os resultados suficientes.

Bem entendido, o aumento de pêso nem sempre se faz segundo as regras enunciadas. Três *curvas* principais (*a*, *b* e *c*), na verdade, podem observar-se (fig. 3).

«A primeira, a mais freqüente, é regularmente ascendente com

(1) Ed. Weill et Charles Gardère, *L'Art d'Être Maman*, 1937, pág. 43.

um *aplatissement* progressivo no segundo semestre; a segunda, fortemente ascendente no princípio e quási horisontal depois, indica que o lactente adquiriu, nos primeiros meses, quatro, cinco quilos ou mais, aumentando muito pouco no segundo semestre; finalmente, a terceira, inversa da anterior, corresponde a uma alimentação exclusivamente láctea na primeira fase, o grande e ulterior aumento de pêso sendo devido à introdução das farinhas no aleitamento, natural ou artificial» (1).

Uma outra observação a fazer-se quanto ao aumento de pêso dos lactentes, durante o primeiro ano, é a de que, geralmente, aqueles que nascem com pêso inferior ao normal (desde que sejam sãos) *augmentam relativamente mais*, o contrário sucedendo aos que nascem com pêso superior. Como conseqüência desta *assimetria* de aumento ponderal, aos 12 meses, o pêso de uma e outra espécie de lactentes é sensivelmente o mesmo. As *iniqüidades* da vida intra-uterina, cedo, pois, se corrigem ou atenuam consideravelmente.

**Estatura.** A sua importância é muito maior que a do pêso. Enquanto, na verdade, êste é muito sensível (para mais e principalmente para menos) às mais ligeiras e variadas perturbações alimentares, endocrinianas, infecciosas, etc., aquela é estável, resistente, só grandes e duradouras causas a influenciando nitidamente. Razão, pois, tem Variot dizendo que «*Le nourrisson a l'âge de sa taille et non celui de son poids*».

Durante a vida intra-uterina e sobretudo nas primeira 28 semanas o crescimento é maior (relativamente, bem entendido). Depois reduz-se e tanto mais quando maior é a idade, «*L'embryon du 42<sup>e</sup> jour mesure 21 mm; il atteint 35 mm. an 56<sup>e</sup> jour, doublant presque en deux semaines — alors que les deux derniers mois, l'accroissement mensuel n'est que de 5 a 4 cm.; allant de 41 a 46, puis de 46 à 50*» (2). De 49 a 50 cm. em média, à nascença, a estatura aumenta em seguida de 2 a 3 cm. nos primeiros meses e reduzindo-se um pouco depois. Entre os 5 e 6 meses a altura é de 63 a 65 cm., de 70 a 73 aos 12; aos 18 é de 76 a 78, de 82 a 84 e de 88 a 92 cm., respectivamente, aos 2 e 3 anos.

Do valor da altura pode deduzir-se a prematuridade de um recém-nascido e, naturalmente, estabelecer-se o correspondente prognóstico (3).

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 20.

(2) B. Weill-Hallé, *La croissance normale et son contrôle*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, pág. 194.

(3) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 23.

Assim:

Um prematuro de	9 semanas	tem uma altura de	45 centímetros
»	»	» 3-4	» » » » 46 »
»	»	» 2-3	» » » » 47 »
»	»	» 1-2	» » » » 48 »

*Relação entre o peso e a altura*

Como os dois elementos de que depende, constitui um índice muito importante do desenvolvimento, do estado nutritivo do lactente. Os seus valores são os seguintes<sup>(1)</sup>:

$\frac{P}{A}$	= 70	entre o	1.º e	2.º	mês
	= 90	»	»	3.º e	4.º »
	= 105	»	»	5.º e	6.º »
	= 120	»	»	7.º e	8.º »
	= 125	»	»	9.º e	10.º »
	= 130	»	»	11.º e	12.º »
	= 150	aos	2	anos	
	= 158	»	3	»	
	= 162	»	4	»	
	= 175	»	5	»	
	= 183	»	6	»	

É o índice de *Maurel* (de Toulouse)

Note-se, todavia, que não há absoluto, *constante* paralelismo entre o aumento do peso e da altura. Enquanto, por exemplo, aquele diminui nos primeiros dias e facilmente reflecte a influência de causas, por vezes bem discretas, a altura aumenta sempre e de forma oscilante, tendo o seu *máximo* na primavera e o seu *mínimo* no inverno.

Uma tal dissociação, *fisiológica* e *patológica*, entre o crescimento estatural e ponderal, deve-se à dependência em que o primeiro se encontra da nutrição do esqueleto, nutrição própria, especial, independente dos restantes tecidos e, por isso, particularmente regular e estável<sup>(2)</sup>.

(1) Como o peso, o crescimento torna-se depois menor, com excepção da época da puberdade em que de novo se acentua: 10, 15 e mais centímetros em 1 ou 2 anos.

(2) Além desta *relação* outras nos podem dar indicações mais ou menos fidedignas sobre o desenvolvimento de uma criança: *índice* Chaumet e Lascoux

**Superfície.** O valor da superfície corporal do lactente é particularmente grande. Da superfície depende, como é sabido, de um modo predominante, a irradiação calórica, e, conseqüentemente, surgem indicações para se calcular a ração alimentar mais apropriada. É difícil, extremamente difícil, determinar rigorosamente a superfície cutânea do lactente (só recobrando-o completamente com papel de estanho, adesivo, etc., e medindo a superfície do material gasto, operação morosa e incômoda, se poderia conseguir tal *desideratum*).

Recorre-se, por isso, a fórmulas em que, além de um factor constante, entram os valores do pêsco e da altura e as quais, na prática, satisfazem devidamente as necessidades da clínica. Entre essas fórmulas podemos citar a de *Michel* e *Perret*:

$$S = 9,5 \times \sqrt[3]{P^2};$$

as três de *Lassablière*, uma, ligeira modificação da anterior

$$S = 10,5 \sqrt[3]{P^2}$$

(modalidades da fórmula de Meeh:  $S = k \sqrt[3]{P^2}$ ) e

ou  $\frac{A}{P} = 15,38$  à nascença; a 7,82 aos doze meses; a 7 aos 2 anos; a 6,8 aos 3; *índice* de Pirquet, fazendo entrar no cálculo a *altura* do busto

$$k = \sqrt{\frac{10 \times P}{A. \text{ do busto}}}$$

o qual é de 94,4 a 99,5 no lactente normal; de 94,4 na segunda infância e 95 a 105 no adulto (pouco usado actualmente); *índice* de Pignet e Mayet ou coeficiente de robustez

$$= A - \frac{P. + (\text{perim. torácico inspiratório} + \text{per. tor. exp.})}{2}$$

= a 12 aos 12 meses, a 16 aos 2 anos, a 24 aos 3, a 27 aos 4, a 31 aos 5, a 42,5 aos 10, a 39 aos 13, a 34 aos 15 e a 17 ou 18 aos 20, sendo, pois, tanto mais desfavorável quanto maior fôr e, finalmente, o *índice* A C H (as primeiras letras tiradas, respectivamente, das três seguintes palavras: *arm* (braço), *chest* (peito) e *hip* (côxa), índice muito usado pelos norte-americanos e o qual se determina: medindo a circunferência do braço em *extensão* e *flexão*; o diâmetro ântero-posterior do tórax em *inspiração* e *expiração normais* e o diâmetro bitrocantariano e *deduzindo* da dupla circunferência do braço o duplo diâmetro ântero-posterior do tórax e comparando tal resultado com o diâmetro bitrocantariano e com os valores normais, inscritos numa escala.

das duas restantes, mais simples, uma em que  $S = 0,92 \times A^2$  e outra  $= 2,3 \times$  perímetro torácico bem como a de *D. e E. Du Bois* em que  $S = P^{0,425} \times A^{0,725} \times 71,84$ .

Empreguemos, por exemplo, a segunda fórmula de Lassablière. A superfície de um lactente de 6 meses, cuja altura, como sabemos, anda à volta de 65 cm. corresponderá a  $0,92 \times 65^2 = 0,92 \times 4225 = 3807 \text{ cm}^2$ .

**Relação entre a superfície e o pêso.** Como a superfície (segundo a fórmula de Michel e Perret) de um lactente de 3 quilos é de 20 dm<sup>2</sup>, a de um lactente de 6 quilos é de 30, a de um lactente de 9 quilos é de 40 e a de um lactente de 12 quilos de 50, as correspondentes relações entre a superfície e o pêso (*superfície específica* ou superfície por quilo) são :

$\frac{20}{3}$	6,6 dm <sup>2</sup>
$\frac{30}{6}$	5 »
$\frac{40}{9}$	4,4 »
$\frac{50}{12}$	4,1 »

Vê-se, pois, que a superfície específica diminui com o aumento do pêso e da idade. Quanto mais novo, realmente, maior é a superfície específica de um lactente, porque menor, também, é o seu pêso (em obediência à lei das superfícies de Richet) e tanto maiores são as suas perdas calóricas (excepção feita dos lactentes de menos de três meses, como se deduz do seu metabolismo basal, mais baixo que o dos lactentes de idade superior, embora as suas necessidades alimentares sejam, relativamente ao pêso, um pouco maiores, *fenómeno paradoxal e até hoje não explicado devidamente*). «Ainsi, en ce qui concerne les nourrissons de moins de 3-4 mois, le métabolisme basal est plus faible que chez les enfants plus âgés: les premiers devraient donc avoir besoin d'une ration alimentaire proportionnellement moindre que les seconds. Or, c'est précisément le contraire que montre l'expérience. Comment expliquer ce paradoxe? C'est ce qu'il est difficile de dire. En tout cas, on ne peut plus admettre, comme jadis, que le nourrisson de moins de 3 mois, ayant une surface corporelle plus grande, relativement au poids, que celle d'enfants plus âgés, rayonne davantage: à cet âge, la loi des surfaces n'est pas valable (H. Janet et Mlle. Bochet)» (1).

(1) L. Babonneix, *Les Régimes Chez l'Enfant*, 1936, págs. 69 e 70.

## CAPÍTULO IV

**Órgãos. Formações. Aparelhos e sistemas do lactente.  
Suas funções e sua evolução**

Organismo imperfeito, incompleto à nascença, mas dotado de grande capacidade de crescimento e diferenciação, exige o lactente, para clara compreensão da sua fisio-patologia, que se faça devidamente o estudo dos seus órgãos, aparelhos e sistemas, estudo naturalmente diferente com a idade e transformações sofridas.

É sabido como, à nascença, faltam certos órgãos, alguns são pouco desenvolvidos e outros, pelo contrário, apresentam um grande desenvolvimento anatómico e funcional, que pouco e pouco perdem ou continuam a manifestar.

Os órgãos geralmente inexistentes à nascença são os dentes<sup>(1)</sup>.

Como tantos outros, constituem, pela data e ritmo do seu aparecimento (por aquela, principalmente) uma indicação bastante segura do seu desenvolvimento, do seu estado de eutrofia ou distrofia.

Dentes embora temporários, diga-se de passagem que as suas lesões exigem os mesmos cuidados que os dentes definitivos. Assim, apenas, os poderemos manter em condições de não causarem perturbações locais, regionais e gerais e, *simultaneamente, de promoverem o normal desenvolvimento dos maxilares e dos dentes definitivos*<sup>(2)</sup>.

---

(1) Entre as pessoas nascidas com dentes citam-se, na antiguidade, o grande orador romano Marius Curius Dentatus (segundo Plínio o sobrenome *Dentatus* provém-lhe de tal facto) e, mais perto de nós, Guilherme o Conquistador e Luis XIV, ambos com três dentes à nascença e o último dos quais cêdo se notabilizou mordendo fortemente a ama. Mazarin e Mirabeau pertencem, também, à mesma categoria de pessoas, geralmente consideradas como vindo a possuir grande robustez física e intelectual e dotadas, mesmo, em creança, de poder sobrenatural (segundo crença antiga, capazes, por exemplo, de extinguir uma epidemia, terminar com a guerra, etc., *calmando* a ira dos deuses). Facto raríssimo (um caso para 6.000), a verdade é que a existência de dentes à nascença nada significa. É, podemos dizer, uma simples curiosidade. Grande importância, pelo contrário, tem o seu aparecimento precoce, ao 3.º, 4.º ou 5.º mês, indicando robustez, vigôr, numa palavra, *eutrofia*. Em vez de aparecerem cêdo ou na época habitual, os primeiros dentes podem aparecer mais tarde. Sucede, assim, principalmente, nos lactentes aleitados artificialmente (41 % para 18 %, apenas, nos aleitados ao seio). Finalmente, há pessoas que nunca tiveram dentes. *Pirrhus*, por exemplo, grande general da antiguidade, foi uma delas.

(2) M. Dechaume, *Des soins à donner aux dents de lait*, Paris Médical, n.º 45, 1938, pág. 351.

A sua erupção, com ligeiras variantes para mais ou para menos, faz-se pela ordem e cronologia seguintes (fig. 4)<sup>(1)</sup>:

PRIMEIRO GRUPO : 8 incisivos, dos 6 aos 14 meses

Ordem de aparecimento	}	2 incisivos medianos inferiores, dos 6 aos 8 meses
		2 " " superiores, " 8 " 10 "
		2 " laterais " " 10 " 12 "
		2 " " inferiores " 12 " 14 "

SEGUNDO GRUPO : 4 primeiros premolares, dos 12 aos 18 meses

TERCEIRO GRUPO : 4 caninos, dos 18 aos 24 meses

QUARTO GRUPO : 4 últimos ou segundos premolares, dos 24 aos 30 meses<sup>(2)</sup>.

A erupção faz-se geralmente sem perturbações. Excepcionalmente, na verdade, os incisivos superiores e os primeiros premo-

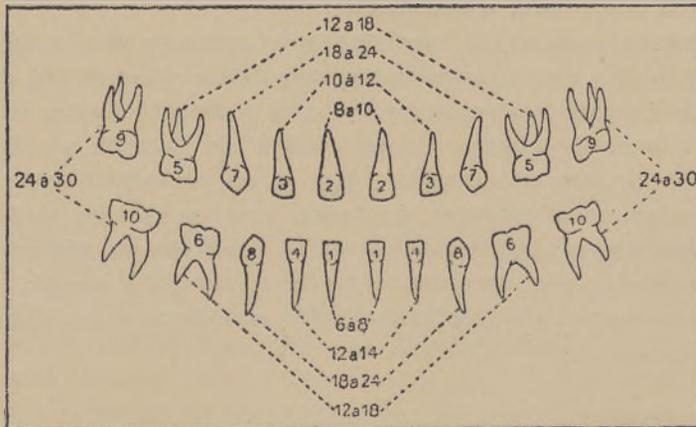


Fig. 4

lares (e não os caninos, contrariamente ao que se admite) provocam febre, mal estar, convulsões, hemorragias, infecções bucais, etc., obrigando à incisão e desinfecção gengivais (a incisão deve ser feita só quando há ameaça, melhor, início de infecção). Feita muito cedo é inútil porque a gengiva cicatriza antes do dente romper. Mais, pode ser perigosa, ocasionando infecção. Feita durante a erupção dentária é supérflua. O mesmo sucede com o

(1) P. Rudaux et Ch. Montet, *Guide Pratique de la Mère*, troisième édit., pág. 160, Masson édit.

(2) Outros autores dão indicações um pouco diferentes quanto à cronologia da erupção dentária: aos 6, dos 8 aos 9, dos 8 aos 9, aos 12, aos 14, aos 18, dos 18 aos 24 e dos 28 aos 32 (H. Grenet, *Conférences Cliniques de Médecine Infantile*, première série, 1932, pág. 14), etc., etc.

emprego de produtos de aplicação local e de pós dados por via oral (Matricária, etc.).

Como os dentes estão a nascer... nascem durante a sua aplicação, não existindo, porém, entre os dois factores mais que uma simples relação de coincidência.

Um grande ou sensível atraso do aparecimento dos dentes impõe-nos o dever de procurar a sua causa, geralmente o raquitismo, fruste ou manifesto. O seu valor, repetimos, como sinal de eutrofia ou distrofia é muito grande e o exame clínico de um lactente não é perfeito quando não comporta o estudo da dentição. Cometerá, pois, uma grande falta o pediatra que o não fizer.

**Fontanela anterior.** Entre as formações transitórias do recém-nascido merece especial referência a fontanela anterior ou bregmática<sup>(1)</sup>.

*«Elle a la forme d'un losange. Elle est au début de la vie, plus longue que large. Suivant Mouriquand, Bernheim et Lacaux, elle a en moyenne, à un mois, 4 centimètres et demi dans le sens antéro-postérieur et 3 cm. 7 dans le sens transversal. Dans les premiers mois, sa longueur diminue peu à peu, alors que sa largeur augmente d'abord: à 4 mois, elle mesure 2 centimètres et demi de longueur pour 3 centimètres et demi de largeur. On peut admettre, avec Mouriquand et ses collaborateurs que toute fontanelle qui, vers 5 ou 6 mois, est très longue, est une fontanelle qui s'ossifie très lentement (puisqu'elle doit être normalement plus large que longue à partir de 4 mois)»*<sup>(2)</sup>.

Normalmente ossifica-se durante o primeiro semestre do segundo ano, do décimo quarto ao décimo sexto mês. Deste modo, uma fontanela existente aos 19, 20 meses ou mais tarde, deve considerar-se como patológica, como sinal de um processo mórbido (raquitismo, hidrocefalia, hipotiroidismo, osteogenese imperfeita, etc.). O mesmo pode suceder quando a sua ossificação é precoce, como na microcefalia.

A sua importância é extraordinariamente grande. Além das indicações citadas fornece ainda outras de natureza diagnóstica: *deprimida na atrépsia e hipotrépsia, nas diarreias graves, colerifor-*

(1) As outras fontanelas: posterior ou lambóide (entre o occipital e os parietais), antero-laterais ou ptéricas (entre o frontal, o parietal, a escama do temporal e a grande asa do esfenoide) e postero-laterais ou astéricas (entre o parietal, o occipital e o temporal, parte média) podem considerar-se inexistentes. Quando, na verdade, existem à nascença, são pequeníssimas e as indicações fisiopatológicas que fornecem são praticamente nulas em face das da fontanela anterior.

(2) H. Grenet, *loc. cit.*, pág. 15.

mes, etc.; distendida nas meningites e na hidrocefalia. Justificadamente, pois, certos autores, lhe chamam a «*balança dos pobres*».

**Timo.** Pela sua involução post-natal bem conhecida (temporária, pois volta a aumentar de pêso e a desempenhar grandes funções durante a puberdade), constitui um dos órgãos mais interessantes. Na primeira fase de hiperactividade as suas funções mais importantes são a osteogénica e a estimuladora do crescimento (a função hematopoiética é afirmada por uns, mas negada, e mais avisadamente, por outros autores). Durante a puberdade a sua principal acção exerce-se sôbre os órgãos e as funções genitais, que estimula, intensifica.

Esta sucessão de funções tão diferentes (dependente da sua acção sôbre os outros órgãos, nomeadamente o corpo tiroide e a hipófise, da sua riqueza em núcleo-proteidos, etc.?) será condicionada pelo predomínio volumétrico e funcional, igualmente sucessivo, do seu *cortex* e da sua *medular*, aquele frenador e esta excitante, segundo Shigeru Kinugasa (4) das funções genitais?

Seja como fôr, a sua involução após a nascença ou os 2 anos, a sua reactivação durante a puberdade seguida de involução lenta mas definitiva, não falando das suas múltiplas funções, hipotéticas umas, indiscutíveis e muito importantes outras, conferem-lhe um lugar proeminente em fisiopatologia infantil, englobando a dos lactentes.

Das outras glândulas endócrinas nada há a dizer de especial. Existentes à nascença, a sua evolução anatómica e funcional nada tem, de particular, no lactente.

**Órgãos dos sentidos.** Nem todos apresentam o mesmo desenvolvimento à nascença. Alguns, embora anatómicamente constituídos, por motivos intrínsecos ou extrínsecos, não funcionam, funcionando, porém, pouco tempo depois.

Assim sucede com a audição, inexistente à nascença, mercê da vacuidade da caixa do tímpano, mas estabelecida precocemente, após algumas horas. Primeiro, naturalmente, reage aos ruídos intensos e súbitos (por meio de sobresaltos) apreciando depois os sons delicados, musicais, «*mais pelo ritmo que pela melodia*».

Com o tempo a audição aperfeiçoa-se, e, por meio dela, o lactente pode, ao 4.º mês, «*reconhecer a mãe simplesmente pela voz*».

**Vista.** Com esta sucede, praticamente, o mesmo que com a audição. Durante algumas horas após a nascença a insensibili-

(4) G. Worms et Pierre Klotz, *Le Thymus, etc.*, 1935, pág. 92. Masson, édit.

dade à luz é manifesta. Cedo, porém, ela desaparece, como o indicam a fotofobia e a existência dos reflexos pupilares à luz, estes instalados às 24 horas, aquela ainda mais precocemente. Depois, pouco e pouco, desde os primeiros dias ou as primeiras semanas, o lactente fixa o olhar nos objectos luminosos ou de côres vivas, naturalmente mais atraentes, impressionantes. Acentue-se que, nos primeiros dias, o recém-nascido apresenta um certo grau de estrabismo instável, denunciado pela incoordenação dos movimentos oculares e o qual desaparece no comêço do segundo mês.

Entre o terceiro e o quarto mês, finalmente, estabelece-se a secreção lacrimal e a criança, que até essa data exterioriza os seus padecimentos agitando-se, gritando, etc., pode, enfim, *verdadeiramente chorar*.

**Paladar.** Existe à nascença ou instala-se muito precocemente. Por meio de reacções variáveis (tumefacção da mucosa labial, secreção salivar, sucção, movimentos de atracção e repulsão, alterações da mímica, enfim, movimentos de defesa, simples ou coordenados), traduzindo, respectivamente, actos reflexos, reflexos vaso-motores e *acções psíquicas*, do mesmo sentido ou não, provocadas nos recém-nascidos a têrmo (e até em prematuros) por meio de solutos vários (lactose a 7%, cloreto de sódio a 2%, ácido cítrico a 0,5%, quinina a 0,01%, etc.), conseguiram alguns autores, Stirnimann<sup>(1)</sup> entre outros, provar a existência do paladar à nascença.

Será, porém, bem diferenciado o paladar à nascença, isto é, o recém-nascido sabe distinguir o *dôce*, o *ácido*, o *salgado* e o *amargo*, como afirmam Kussmaul e Preyer, ou distingue apenas o *agradável* e o *desagradável*, como opina Peiper? Stirnimann confirma a opinião de Kussmaul e Preyer. Se não à nascença, pelo menos muito cedo, desde os primeiros dias, o recém-nascido, *preferindo o dôce* ao *salgado*, possui, incontestavelmente, a faculdade de distinção das sensações gustativas.

**Olfato.** Certos autores, a maioria, sem dúvida, negam a sua existência à nascença. A verdade é que, se a sua diferenciação é tardia (operando-se só durante o segundo ano), existe, sob uma forma elementar, nalguns casos, desde a nascença, *contribuindo*, possivelmente, para a *mamação*. A apreensão do mamilo será, segundo alguns autores, provocada ou, pelo menos, auxiliada pelo cheiro especial daquele.

(1) F. Stirnimann, *Le goût et l'odorat du nouveau-né: une contribution à la connaissance des reactions du nouveau-né*, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 4, 1936, págs. 453 a 485.

A repulsão do seio quando besuntado com uma substância desagradável constitui uma prova da existência do olfato à nascença? Talvez não. É que, na sua apreciação, devemos atender ao *gôsto*, ao *paladar nasal*, sensação intermediária entre o paladar e o olfato «*le bouquet qui sert à aider le goût et à le différencier, qui joue pour cette raison un rôle beaucoup plus important que l'odorat lui-même*. Si le nouveau-né peut distinguer le thé de tilleul du thé ordinaire, comme c'est le cas, il fait celà par le goût nasal. Comme déjà le goût n'est pas une sensation pure d'un seul organe de réception, mais une *sensation complexe* du goût propre, du toucher et du goût nasal, l'odorat est aussi une sensation complexe de la sensation de l'organe e des nerfs olfactifs, des sensations transmises par le trijumeau et du goût nasal. On croit que ce sont les odeurs piquantes que excitent le trijumeau, tandis que les autres odeurs sont transmises par le nerf olfactif» (1).

Stirnemann conclui, que, se o «reflexo mais conhecido do olfato, o *espirro*, é extremamente raro no recém-nascido», outros reflexos (da *lambedela*, do *sobreceño*, etc.), provocados com diferentes substâncias (óleos de anis e de chenopódio, carbonato de amoníaco, etc.), podem provar a existência, à nascença, do olfato, pelo menos nalguns casos e ainda sob a forma mais de *paladar nasal*, de *bouquet*, que de olfato propriamente dito.

**Sensibilidade geral.** A sua apreciação é particularmente difficil. Pode, entretanto, afirmar-se que existe sob as suas três modalidades térmica, táctil e dolorosa, como o comprovam as diferentes reacções provocadas pelos respectivos excitantes.

**Aparelho uro-genital.** Os rins são relativamente grandes, *lobados* (estado que desaparece com o crescimento) e, como consequência do seu excessivo tamanho, são palpáveis (às vezes até ao segundo ano). A urina é reduzida nos primeiros dias, facto que depende da diminuta ingestão e da intensa perspiração cutânea e sobretudo pulmonar sendo, porém, muito rica em ácido úrico.

Quando a oligúria é acentuada pode aparecer certo grau de *albuminúria*, inofensiva, *fisiológica*, pode dizer-se.

Os testículos, como é sabido, têm a sede escrotal à nascença, sede alcançada desde o oitavo mês da vida intra-uterina. Excepcionalmente, porém, um só, ou ambos, podem completar a sua descida dias ou meses depois (2). O pénis vem munido de um longo pre-

(1) F. Stirnemann, *loc. cit.*, pág. 468.

(2) Algumas vezes a descida é mais tardia e pode, dada a sua irreduzibilidade espontânea, ter de ser provocada por extractos tímico, hipofisário (Antelo-

púcio «*che é attaccato per mezzo di una foglia epiteliale al glande*», estada fisiológico que só desaparece aos 10 anos, aproximadamente. Nos dois sexos, geralmente ao quinto dia, observa-se, com certa freqüência, uma *crise genital*: «*gonflement des bourses et des testicules chez les garçons, congestion de l'ovaire avec écoulement séro-sanguinolent par la vulve chez les filles, et, dans les deux sexes, congestion des seins avec issue d'une petite quantité de lait; la sécrétion cesse dans le cours du premier mois*» (1), espontâneamente, é claro, quando discreta, pois que, quando intensa, exige a prática de uma ligeira compreensão.

**Aparelho cardio-vascular.** «Il cuore del bambino è relativamente piú grande di quello dell'adulto (esso rappresenta 0,85% del peso del corpo, mentre il cuore d'ell'adulto è 0,52%) (2) e a tensão arterial, naturalmente, é mais baixa. Pelo contrário, as contracções cardíacas são mais freqüentes: 130 a 140 no recém-nascido e 100 a 120, apenas, por minuto, aos doze meses.

Estabelecida, após a nascença, em substituição da circulação cardio-placental (constituída pelo coração, artérias umbilicais e veia homónima, aquelas *carriando* o sangue venoso, está o sangue arterializado de origem placental contendo os princípios nutritivos maternos, e a qual, junto ao abdomen, se divide em dois ramos, um que se dirige ao fígado e outro, o canal dos *Arantius*, à veia cava ascendente), estabelecida após a nascença, repetimos, a circulação cardio-vascular denuncia bem, pela sua intensidade, a importância da actividade nutritiva do lactente traduzida pelo rápido e grande crescimento ponderal, estatural, etc. (3).

Como succede a outros órgãos, o crescimento do coração não é regular, progressivo, pois apresenta dois *máximos*: durante o primeiro ano e a puberdade, período êste durante o qual, contrariamente ao que succede nos outros, o coração feminino é maior que

---

bina, Prolan, Pregnyl, Antuitrin, etc.), e mesmo sòmente por uma intervenção cirúrgica (Dr. H. Uko, *Le traitement du cryptorchisme par les hormones gonadotropes*, Paris Médical, 1938, pág. 101, 2º vol.

(1) M. B. Caronia, *Alla Mama Per Il Suo Bambino*, 1936, págs. 41 e 42.

(2) H. Grenet, *Conférences Cliniques de Médecine Infantile*, première série, 1932, pág. 8.

(3) As duas correntes sanguíneas, uma predominantemente arterial, indo da veia cava inferior à aurícula direita e desta à aurícula esquerda (através do buraco de Botal) e daí para o ventrículo esquerdo e aorta, a outra predominantemente venosa, indo da veia cava superior à aurícula direita, ao respectivo ventrículo, à artéria pulmonar e desta (através do canal arterial à aorta e, finalmente, às duas hipogástricas, umbilicais e placenta), as duas correntes sanguíneas, dissemos, não se misturam, graças à válvula de Eustáquio, existente em torno do orifício da cava ascendente. Depois da nascença, com a obliteração do canal arterial e do buraco

o masculino. Os seus tons apresentam também certas particularidades. Assim é que são relativamente fracos (na 2.<sup>a</sup> e 3.<sup>a</sup> infância, são, pelo contrário, relativamente mais fortes que os do adulto); o primeiro tom da base (até aos três ou 4 anos) é mais forte que o segundo e o pulmonar mais que o aórtico.

**Aparelho respiratório.** Totalmente atelectasiados durante a vida intra-uterina (e parcialmente durante os três ou 4 primeiros dias), começam os pulmões a funcionar logo à nascença. De especial há a registar na respiração um maior número de ciclos (40 a 50 por minuto no recém-nascido, 30 a 35 ao ano, 28 a 30 no segundo, etc., e 16 a 20 aos 19 anos, como no adulto), o tipo abdominal, diafragmático e a existência de pausas.

Estas encontram-se principalmente nos primeiros dias, podendo, pela sua duração, causar sérias apreensões a pessoas inadvertidas. Geralmente são breves e raras. Algumas vezes, porém, são duradouras e constituem os *acessos de apneia com cianose e morte aparente* de Marfan. Instaladas precocemente, no primeiro, segundo dia, etc., ou algumas semanas depois, a sua frequência é variável, e do mesmo modo a sua duração (2, 4, 6 e 10 minutos). Como é natural o seu diagnóstico impõe a exclusão, nem sempre fácil, de crises de apneia e cianose devidas a outras causas: *hemorragia meníngea, acumulação de mucosidades nas vias respiratórias, edema cerebral, tetania, hipertrofia do timo*, etc. A sua patogenia consiste, segundo d'Astros, numa imaturidade do centro respiratório tornado inapto, de tempos a tempos (num regresso ao estado fetal), para as suas funções, estado provocado pela sífilis, como quere Marfan, pela debilidade congénita e prematuridade (uma e outra devidas à sífilis?). Conseqüentemente, a sua terapêutica consistirá, etiologicamente, se há razões para isso, na administração de medicamentos anti-luéticos e sintomaticamente no emprêgo de banhos tépidos, de lobelina, carbogénio, na prática da respiração artificial, etc. As trocas respiratórias são mais intensas que as do adulto traduzindo-se por uma eliminação de CO<sub>2</sub>, por quilo, duas, três e até quatro vezes superior. A relação, porém, entre o oxigénio consumido e o CO<sub>2</sub> eliminado é, como no adulto, proporcional à superfície (segundo Schossmann e Murchauser). Não é, pois, a idade

---

de Botal, desaparece tal espécie de circulação, obliteram-se as artérias umbilicais (passam a constituir os ligamentos laterais da bexiga), bem como a veia umbilical, cujo ramo principal — o canal dos Arantius — constitui o ligamento redondo do fígado, enquanto o outro forma um ramo da veia porta, no qual, portanto, o sangue circula em sentido contrário ao da vida intra-uterina, estabelecendo-se, assim, a circulação cardio-pulmonar.

que condiciona a intensidade das trocas respiratórias mas sim a superfície, dependente da altura e forma especiais do lactente.

**Aparelho digestivo e glândulas anexas.** Compreende a bôca, faringe, esôfago, estômago, intestinos, fígado e pâncreas.

**Bôca.** Esta é relativamente grande, como que especialmente conformada para a sucção do leite, seu alimento natural. Acto reflexo, presidido por um centro bulbar, não é a sucção um acto simples nas suas conseqüências. Acompanha-se, na verdade, de secreção gástrica (mesmo quando feita em sêco, nos dedos, chupeta, etc.), podendo, pois, esta, em tais condições, ser útil (sobretudo nos casos de aleitamento artificial) se, como exige Marfan, fôsse esterilizada, o que, praticamente, é impossível. Aumentando a secreção e, porventura, a acidez gástrica, a digestão do leite animal aproximar-se-ia mais da do leite de mulher. Acompanha-se, igualmente, de secreção salivar — que desperta — e a qual, reduzida a princípio (6 a 10 e 10 a 35 c.c. por hora, respectivamente, de 1,5 aos 3 e dos 5 aos 8 meses), torna-se maior com o enriquecimento (no caso de aleitamento artificial) com o enriquecimento, repetimos, do leite em farinhas, tão necessário a bôca digestão daquele: («retardando, pelo seu fermento amilolítico, a ptialina, a coagulação das substâncias protéicas do leite e favorecendo, simultaneamente, a formação de coágulos pequenos, de fácil digestão»<sup>(1)</sup>). Aspirando o mamilo (que introduz mais ou menos na bôca à maneira de uma ventosa de pressão variável: 200 a 300 gr. no recém-nascido e 700 a 800 um pouco mais tarde)<sup>(2)</sup>, o lactente pode, assim, auxiliado pela compressão exercida pelo maxilar inferior, extraír o leite das glândulas mamárias. O vigôr, a rapidez, a forma, enfim, com que realiza tal acto, seguido da deglutição, acompanhada ou não de grande quantidade de ar, são elementos mais ou menos sintomáticos de vários estados: debilidade, hipo e hiperalimentação, aerofagia, etc.

**Estômago**<sup>(3)</sup>. A sua capacidade e funções são, respectivamente, variáveis e variadas. Assim, à nascença, aquela é de 35 a 40 c.c. sendo de 70 a 80 aos 15 dias<sup>(4)</sup>, de 100 a 110 aos 3 meses, de 150 a 200 c.c. aos 5 meses, de 200 a 250 c.c. dos 6 aos 12 meses, de 300 a 350 aos 2 anos, etc. A sua posição é quási vertical (à nas-

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 67.

(2) *Ibidem*, pág. 58.

(3) Da faringe e esôfago, por desnecessário, nada diremos aqui de especial.

(4) M. B. Carónia, *loc. cit.*, pág. 42.

cença) mas, com o tempo, o «piloro desloca-se para a direita e o seu grande eixo torna-se horizontal».

As suas funções são múltiplas: motora, secretora e digestiva, principalmente. A primeira compreende os movimentos peristálticos (de um polo ao outro da parte horizontal do estômago, pela contracção das fibras longitudinais), peristólticos (sobre si mesmo e o seu conteúdo quando sólido ou espesso, condensado, reduzindo a sua capacidade, pela contracção <sup>(1)</sup> das fibras circulares) e evacuadores, movimentos não propriamente independentes, autónomos, mas resultantes daqueles (dos peristálticos, pois os peristólticos são inicialmente insignificantes) e os quais realizam o esvaziamento do estômago no fim de 1 hora e 45 minutos a 2 horas se se trata de leite de mulher e de 2,5 a 3 (fenómeno da maior importância, como veremos, em fisio-patologia digestiva), se o leite é de vaca ou cabra, por exemplo, e é *puro*. Quando diluído, efectivamente, a sua evacuação é mais rápida: ao fim do mesmo tempo que a do leite de mulher se *diluído ao meio*; ao fim de duas horas e meia se diluído ao terço, etc.

**Suas secreções.** São iguais às do adulto, pode dizer-se. A única diferença, realmente, consiste na existência de *labfermento puro*, enquanto no adulto existe apenas sob a forma de profermento (prolabfermento ou proquimosina). A secreção cloridro-péptica, qualitativamente, pelo menos, em nada difere, repetimos, da do adulto. O mesmo se pode dizer da secreção lipásica, possivelmente mais intensa (desdobrando um *quarto* das gorduras), mais abundante no *aleitamento artificial* que no *natural* e contribuindo bastante, pelos ácidos gordos produzidos, para a determinação da *acidez gástrica* (a erepsina, transformando parte das peptonas em amino-ácidos, constitui, também, um fermento gástrico).

**Intestino.** Com esta parte do aparelho digestivo sucede outro tanto. As suas funções motoras, secretoras e de absorção confundem-se inteiramente com as do adulto: existência de movimentos peristálticos e pendulares; de *enteroquinase* (que transforma o tripsinogénio em tripsina); de *amilase*, (que sacarifica o amido e a qual é pouco abundante até ao 4.º mês); de *maltase*, (que transforma a maltose em duas moléculas de glicose); de *lactase* (que transforma a lactose em galactose e glicose); de *invertase*, (que transforma a

---

(1) À nascença dominam as fibras circulares (menos no cardia e daí as eructações, regurgitações e vômitos fáceis e frequentes) sendo quasi nulas as fibras obliquas. As fibras longitudinais tem um desenvolvimento médio. Aos 10 meses, porém, todas elas apresentam o desenvolvimento relativo peculiar ao adulto.

sacarose em levulose e glicose); de *duocrina*, *hormona hipoglicemiante de origem duodeno-jejunal* <sup>(1)</sup>, de *erepsina* (e lipase<sup>?</sup>); absorção por diálise, etc. Estão, todavia, sujeitas a mais fáceis e intensas perturbações condicionadas por causas locais (alimentares, secretoras e microbianas) e extra-locais (infecciosas, humorais, etc.). A facilidade com que o lactente apresenta perturbações digestivas secundárias às mais variadas causas, justifica, até certo ponto, a antiga afirmação de que *êle é um ventre*.

Um factor importante da sua fisiopatologia é constituído pelo seu *microbismo*. Estéril à nascença (quando realizada em boas condições, pois casos há em que a contaminação pode ser *obstétrica*: pelo âmnios, feses maternas, etc.), cêdo a bôca <sup>(2)</sup> e os restantes segmentos do aparelho digestivo, sobretudo o intestino delgado e grosso (êste de preferência) se contaminam (pelo colibacilo, enterococo, estafilococo e perfringens à 8.<sup>a</sup> hora; *acidophilus mesentericus*, *exilis* e *bifidus* à 24.<sup>a</sup>, com pululação, quási exclusiva do *bifidus* desde o 3.<sup>o</sup> dia).

No duodeno, jejunó e parte proximal do íleon a flora microbiana, constituída pelo *enterococcus* e *B. lactis aerogenes*, é de pouca importância. Pelo contrário, no intestino grosso e na parte terminal do íleon, uma flora comum, muito rica e activa, conforme os casos, pode existir. Assim é que nos lactentes aleitados naturalmente existe o *b. bifidus* quási exclusivamente, associando-lhe outros (*colibacilo*, *lactis aerogenes*, etc.), nos casos de aleitamento artificial. Como é lógico, o colibacilo, pela sua abundância, constitui um perigo, maior ou menor, para as crianças aleitadas artificialmente, perigo muito menor ou nulo nos casos de aleitamento natural. Dividida em duas categorias: de *putrefacção* (composta por bacilos *aeróbios* como o colibacilo e o *proteus* e por *anaeróbios* como o *B. putrificus*, o *B. perfringens* e o *B. sporogenes*) e de *fermentação* (composta pelo *enterococcus*, *B. lactis aerogenes*, *B. bifidus*, *B. acidophilus* e *colibacilo*), a sua acção «normalmente, é nula, por assim dizer, no intestino delgado», mas não no intestino grosso onde contribuem para a digestão das proteínas (flora proteolítica ou de putrefacção) e do amido e seus derivados (flora sacarolítica ou de fermentação). Patològicamente, podem, por maior ou menor desequilíbrio a favor de uma ou de outra flora, provocar perturbações várias, nomeadamente diarreia: alcalina ou ácida, conforme o predomínio da primeira ou da segunda. Tais perturbações, acentue-se claramente, não são devidas apenas a toxinas microbianas, mas

(1) Dr. Augusto de Barbieri, *Incrétions duodénales et métabolisme glucidique*, Labs. Scient. del'Inst. Pharmacologique «Serono», Roma, 1937, etc.

(2) A bôca e o estômago, normalmente, não contêm micróbios, em qualidade e em quantidade, e conseqüentemente, com acção, dignas de especial referência.

também a intolerância, alergia, anafilaxia, etc., e principalmente a *bases aminadas tóxicas*: tiramina, triptamina e histamina (esta sobretudo) provenientes, respectivamente, (por *descarboxilação*) da tirosina, triptofane e histidina, três amino-ácidos muito importantes, como veremos<sup>(1)</sup>.

**Fígado.** Duas ou três particularidades o distinguem do do adulto: maior volume relativo (bordo inferior um ou dois centímetros abaixo do rebordo costal; maior riqueza em ferro e conservação (excepcional) de especiais funções hematopoiéticas. As restantes (biligénica, glicogénica, proteopéxica, anti-tóxica, vitaminopéxica, uropoiética, cromagoga, etc.), podem considerar-se iguais ou muito semelhantes às do fígado dos adultos.

**Pâncreas.** A sua morfologia, sede e fisiologia nada tem de particular no lactente. As suas funções de glândula endo-exócrina existem desde a nascença: insulina, vagotonina, tripsinogénio (transformado em tripsina pela enteroquinase), tripsina que actua sobre os protidos até à sua transformação em amino-ácidos; lipase, que desdobra os lípidos em glicerina e ácidos gordos, amilase ou amidopepsina transformando o amido em maltose e maltase transformando aquela em glicose, são produtos de secreção elaborados pelo pâncreas do lactente. A respeito da *maltase* saliente-se que ela não só existe à nascença (contrariamente ao que durante algum tempo se admitiu para justificar a *proscrição* dos glucidos nos lactentes de poucas semanas ou meses e explicar os acidentes resultantes do seu emprêgo) mas que a sua produção se acentua, gradual e progressivamente, à medida que, de igual modo, os glucidos são introduzidos na alimentação, facto de grande importância no aleitamento artificial em que tais alimentos, dados em qualidade e quantidade apropriadas, são particularmente úteis, como oportunamente saberemos.

**Sistema nervoso.** Difere consideravelmente do do adulto pelo volume de algumas das suas partes, pela diferenciação histológica e pelas suas funções. Assim, o cérebro, à nascença, pesa 320 a 340 gr. (triplica o seu pêso no fim do primeiro ano). O seu crescimento faz-se principalmente à custa dos lobos frontais. O seu aspecto é o do cérebro do adulto, diferindo apenas pelas suas menores dimensões (9, 7 e 5 cent. respectivamente, de comprimento, largura e espessura ou altura) e pela exteriorização da ínsula de Reil. «Histologiquement les couches du cortex cérébrales sont nettement

(1) Marcel Perrault, *Les corps toxiques du milieu intestinal. Intoxications et Carences Alimentaires*, 1938, págs. 50 a 63, Masson, édit.

diferenciées. Ces cellules nerveuses sont bien formées. Toutefois elles n'ont pas encore la complexité qu'elles auront chez l'adulte. C'est ainsi que dans le protoplasme des cellules corticales il est impossible de distinguer les faisceaux de Nissl et les neuro-fibrilles de Bethe. La neurofibrillation ne commence qu'après la naissance. Les cellules à cylindraxe long ont, en outre, à la naissance des expansions courtes et simples. Les arborisations dendritiques et cylindraxiles vont se développer d'une manière luxuriante, la couche plexiforme devenant de plus en plus riche. Cette croissance se continue jusqu'à l'âge adulte. Les cellules à cylindraxe court du cortex offrent un retard plus considérable dans le développement de leurs arborisations. La myélinisation est très peu avancée, seules les pariétales ascendante et supérieure sont myélinisées ainsi que les fibres des voies optiques, acoustiques et olfactives. La myélinisation de la voie pyramidale va commencer immédiatement. Entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> semaine elle est déjà nette au niveau de la région rolandique, de la couronne rayonnante et de la capsule interne le long du trajet du faisceau pyramidal. Sur une coupe sagittale les fibres myélinisées se présentent sous la forme d'une trainée blanche étendue de la capsule interne au sillon de Rolando, se bifurquant à ce niveau pour se rendre aux circulations frontale et pariétale ascendantes constituant *l'anse de Parrot*. A partir du 3<sup>e</sup> mois s'effectue la myélinisation du lobe occipital et temporal. Celle de la région préfrontale ne commence que vers le 5<sup>e</sup> mois et n'acquiert sa coloration définitive que 8 à 9 mois après la naissance d'après Parrot. Après la 3<sup>e</sup> semaine, la myélinisation est si avancée qu'il est impossible de constater son perfectionnement dans la masse blanche des hémisphères. Il n'en est pas de même de la myélinisation des fibres nerveuses intracorticales et en particulier des fibres tangentielles (Vulpian et Kaes). La myélinisation des fibres tangentielles varie suivant les régions et dans une même région suivant les différentes couches. La myélinisation commence au niveau de la couche polymorphe vers le 4<sup>e</sup> mois, vers le 8<sup>e</sup> au niveau de la couche des petites et des grandes cellules pyramidales. Elles augmentent progressivement, non seulement dans l'enfance, mais aussi dans l'âge adulte. Pour Kaes, leur développement est considérable de 18 à 38 ans. Il est proportionnelle à la puissance intellectuelle. » (1).

Quanto ao cerebello é pouco desenvolvido, mas a mielinização das suas células, como as do mesocéfalo, já acentuada à nascença, completa-se rapidamente durante os primeiros meses.

(1) Claire Vogt, *Evolution du système nerveux chez le nourrisson et le jeune enfant*, Rev. Fr. de Puériculture. n.º 5, 1933, p. 291 e 292.

No seu conjunto, à nascença, o encéfalo é relativamente grande, volumoso, pesando um *oitavo* do corpo, enquanto o do adulto pesa apenas um *quadragésimo* (o cérebro pesa um quarto do seu peso definitivo, enquanto as outras vísceras pesam só um *duodécimo*). Também a medula apresenta certas particularidades. Efectivamente, à parte a sua configuração, igual à da do adulto, a sua estrutura é diferente: incompleto desenvolvimento dos grupos celulares antero-interno e antero-externo, precocemente atingido nas primeiras semanas; incompleta, embora acentuada mielinização das feixes piramidais (ultimada aos três meses); terminação inferior ao nível do coccix, ao qual, mais tarde, se conserva presa pelo *filum terminale*; sua ascensão aparente sobretudo depois do quarto mês, mercê do maior desenvolvimento dorso-lombar da coluna vertebral, tornando-se, conseqüentemente, oblíquos os nervos desta região e formando, na última, com o *cone terminal*, que envolvem, a *cauda do cavalo*. Histo-fisiològicamente podemos dizer que o recém-nascido é caracterizado: pelo insuficiente desenvolvimento do cortex cerebral e da via piramidal e acentuado desenvolvimento *bulbo-protuberancial* e *opto-estriado* de tal modo que «*le nouveau-né se comporte comme un être sous-corticale. Son activité reste avant tout d'ordre bulbaire et mésencéphalique*»<sup>(1)</sup>. Erradamente, pois, se afirma que êle é, essencialmente, um sêr *bulbo-espinhal*. Tal definição só parcialmente é verdadeira. Com o tempo, a insuficiência cortico-piramidal (esta primeiro que aquela) desaparece podendo dizer-se que, aos 3 anos, a creança é, neurològicamente, sob êste ponto de vista, igual ao adulto.

No desenvolvimento neuro-psíquico do lactente podemos, com Claire Vogt<sup>(2)</sup>, distinguir três períodos.

*Primeiro.* Vai da nascença até aos 7 meses. É o período pre-dentário ou precórtico-activo de Collin, caracterizado «*pelo desaparecimento progressivo dos sinais neurológicos da nascença e pela aquisição de funções mentais muito atenuadas*». Os primeiros consistem na hipertonía e plasticidade ou conservação das atitudes, no carácter tónico e estático da motilidade dos membros (só a cabeça é *móvel*, como que inerte, pela insuficiência de tonicidade dos músculos cervicais), propriedades reveladas pela flexão dos membros, sua resistência à extensão, etc. «*La mobilité volontaire n'existe pas. Le nouveau-né n'a qu'une activité réflexe: succion, cri, ronflement, éternuement, hoquet, vomissement*»<sup>(3)</sup>.

À parte as primeiras horas, o mais tardar 24 a 48, em que, segundo Lantuéjol, o reflexo plantar se faz em flexão (aliás lenta,

(1) Claire Vogt, *loc. cit.*, pág. 233.

(2) *Ibidem*, pág. 234.

(3) *Ibidem*, pág. 295.

incompleta e adstrita, apenas, ao dedo grande), tal reflexo está invertido, traduzindo-se segundo uma modalidade que, depois dos três anos, constitui o sinal de Babinski. A sua evolução é a seguinte: em extensão desde a nascença até ao 5.º ou 6.º mês, desaparece depois, não bruscamente mas transitòriamente, só dum lado ou dos dois até aos 12 meses; em seguida, de 1 aos 3 anos, só excepcionalmente existe (nas doenças do sistema nervoso central, perturbações intensas da nutrição, etc., mas sem o significado prognóstico que oferece no adulto. É que o feixe piramidal, por incompleto ou recentemente desenvolvido, é mais sensível às causas patogénicas e, ao mesmo tempo, mais capaz de se refazer dos danos causados por elas. Depois dos três anos, como diz Léry, «*la flexion est la règle, l'extension est exceptionnelle, sans acquérir pourtant la même valeur diagnostique que chez l'adulte*». Do carácter normal deste reflexo (em flexão) depois dos 5 ou 6 meses, podem tirar-se preciosas indicações sobre o futuro neurológico de uma criança, que, por exemplo, não marche aos 15 ou mais meses. Efectivamente, se, nesta idade, o reflexo plantar fôr normal, podemos afirmar que a causa de tal perturbação é *extra-nervosa*: nutritiva, etc. Além disso existem os reflexos de descerebração: *labirintico* (consistindo na hipertonia dos extensores dos membros superiores pela passagem da posição vertical à posição horizontal, *mantida* fixa a cabeça em relação ao tronco); *reflexos profundos do pescoço* (a rotação lateral da cabeça provoca a extensão forçada dos membros que olham a face e a flexão dos que olham o *occiput*) e da *preensão* (reflexo da descerebração mesocefálica), consistindo na flexão dos dedos pela percussão da face palmar. Da quarta à sexta semana desaparece a hipertonia (sucendendo-lhe hipotonia), a mobilidade voluntária substitui, pouco e pouco, a reflexa (à 10.ª semana) sob a forma de preensão de objectos, de movimentos embora imperfeitos, bilaterais, sincinéticos. Uma das grandes indicações do desenvolvimento neurológico do lactente é dado pela idade em que *segura a cabeça* (começa entre o 3.º e o 4.º mês e às vezes mais cedo) e em que pode sentar-se (entre o 5.º e o 6.º mês). «*Une hypotomie accentuée qui détermine un retard de plusieurs mois dans la tenue de la tête en équilibre, dans la station assise, constitue un signe d'encéphalopathie chronique*»<sup>(1)</sup>.

Os reflexos tendinosos, sobretudo o rotuliano, são intensos, bruscos, policinéticos. Traduzem a existência de automatismo medular e acompanham-se de reflexos contralaterais (de Pierre Marie) e muitas vezes *consensual* (Bychowski). Existe o reflexo de Collin: *flexão lenta do pé sobre a perna com extensão, em leque,*

(1) Claire Vogt, *loc. cit.*, 1934, pág. 15.

dos dedos à fricção por um objecto rombo, feita 3, 4 ou 5 vezes sucessivas sôbre a região inferior da tibia ou dorsal externa do pé (êste apoiado no cavado da mão). O reflexo de Oppenheim existe no lactente, mas é menos significativo que no adulto « *car la zone reflexogène est très étendue et la moindre excitation cutanée de la jambe suffit parfois pour provoquer une flexion du pied sur la jambe et l'extension de l'orteil* ». Os reflexos abdominais só aparecem aos dois meses e os cremasterianos e nadegueiros mais tarde, aos 6 meses. « *En résumé, attitudes toniques, absence de motilité volontaire, hyper-réflexivité, fonctions viscérales d'origine bulbaire et sympathique... système moteur primitif, système tonique, automatique et postural tel est le résultat de l'examen du système nerveux du nouveau-né* »<sup>(1)</sup>.

*Segundo período.* Dura do 1.º ao 30.º mês e caracteriza-se, essencialmente, pela normalização dos reflexos tendinosos, de defeza e cutâneos (destes pode persistir, como já dissemos, o plantar), pela aquisição da marcha e da liguagem (das quais falaremos detalhadamente no capítulo seguinte), pelo desaparecimento dos sinais de insuficiência piramidal (sinal de Babinski, hiper-reflectividade tendinosa, sincinésias — estas aos nove meses — plasticidade, etc.), pela *inibição esfinctérica* (a do esfincter vesical faz-se, *normalmente*, dos 15 aos 20 meses, às vezes mais cêdo, conforme o meio social) constituindo a enurésia, depois dessa idade, um sintoma possivelmente de natureza neuro-psíquica mais ou menos grave.

*Terceiro período.* É curto (dos 3 aos 36 meses) mas decisivo, muito importante sob o ponto de vista psico-motor. Ultima-se o desaparecimento da hipotonia e da paratonia (incapacidade de completa resolução muscular), da plasticidade, das sincinésias, etc., e, simultâneamente, *revelam-se* o carácter e a intelligência. As tendências e os actos definem o indivíduo na sua actividade afectiva, física e intelectual, enfim, a creança *inteira-se da sua personalidade* pronunciando superiormente, soberanamente, o pronome *eu*.

---

(1) Claire Vogt, *loc. cit.*, págs. 295 e 296.

## CAPÍTULO V

**Grandes funções do lactente: termo-regulação, digestão, defecação, diurese, sono, marcha e linguagem. Tests**

**Termo-regulação.** Compreende, naturalmente, a *termogênese* e a *termólise*, realizadas em condições diferentes das do adulto. É que o lactente é um homotérmico imperfeito (muito sensível ao calor e ao frio) sobretudo nos primeiros dias e quando débil, prematuro ou distrófico.

De 37,5 a 37,8°, à nascença, (algumas vezes de 38 a 38,4°, se o parto foi moroso, difícil e a mãe apresenta hipertermia do mesmo grau) baixa, algum tempo depois, para 36, 35 e mesmo 34°. Passado, porém, pouco tempo (10 a 40 horas no *recem-nascido normal* e 5 a 10 dias no *débil e prematuro*), a temperatura normaliza-se. Nem sempre, todavia, as manifestações térmicas do recém-nascido apresentam esta especial fisionomia. Casos há, efectivamente, mais ou menos numerosos, em que, ao terceiro ou quarto dia, aparece hipertermia, que pode atingir 38, 39 e mesmo 40° (termométricamente registada no recto) e cuja existência se tornou suspeita pelo excessivo calor, agitação da criança, etc. Ràpidamente, em poucas horas, ou no fim, apenas, de dois ou três dias (nêste caso de tipo remitente), a temperatura volta para 37°. Conforme a sua intensidade e a sua duração (esta, principalmente), o recém-nascido apresenta, àlém do excessivo calor da pele e da agitação, secura de bôca e língua, desidratação e conseqüente perda de pêso (*sintoma maior*), depressão da fontanela, polipneia, contractura (sobretudo dos membros inferiores), convulsões oculares, etc., tornando suspeita a existência de vários estados mórbidos, nomeadamente a hemorragia cérebro-meníngea, e podendo causar, portanto, as mais graves apreensões<sup>(1)</sup>. Pode afirmar-se, entretanto, que se trata de uma situação benigna, favorável. Dada a sua etiopatogenia (perda de pêso, insuficiência de hidratação e de termo-regulação dos centros nervosos nos primeiros dias, pelo menos na grande maioria dos casos<sup>(2)</sup>), e não devida à carência de glucidos, proteólise acentuada

---

(1) Na hemorragia cérebro-meníngea existem outros sintomas: palidez, crises de cianose e de convulsões tónico-clónicas mais ou menos extensas e intensas, contractura permanente, excessiva tensão da fontanela. No caso de dúvida recorrer à punção sub-aracnoideia.

(2) G. L. Hallez, *La fièvre dite «aseptique» du nouveau-né*, Le Nourrisson, 1929, págs. 209 a 227.

e conseqüente toxémia intestinal (Sherman, Pucker, etc.); ao traumatismo obstétrico, intumescência, mamária (Zocchi), hemorragia cérebro-meníngea (R. Waitz), etc., a sua terapêutica é simples: aleitamento precoce, das 18 às 24 primeiras horas, ingestão suficiente de água fervida simples ou levemente assucarada (125 a 150 gr., por quilo) *preventivamente* e mais abundante, por via oral ou sob a forma de injeções sub-cutâneas de soro fisiológico se a hipertermia oscila entre 39 e 40° (com fim *curativo*, evidentemente).

Fenómeno fisiológico, pode dizer-se, fazendo, com a crise genital (intumescência mamária e congestão ovárica, útero-vaginal e testicular), a icterícia fisiológica, etc., parte da chamada *crise do recém-nascido*, esta hipertermia merece bem, por conseqüência, as designações de *febre transitória*, *efémera*, *febre assética*, *febre da sede* e *hipertermia essencial* pelas quais é conhecida. Continuando o estudo da instabilidade térmica do recém-nascido, acentue-se que ela é devida à temperatura ambiental, à alimentação (instituída tardiamente, em geral por carência da *poussée* leitosa), à intensa perspiração cutânea e pulmonar, às contracções musculares, ao funcionamento hepático, à imaturidade dos centros termo-reguladores, etc. Em resumo, resulta das condições especiais em que o recém-nascido realiza a termogénese e a termolise as quais se regularizam facilmente quando aquêle é normal mas podendo ser de conseqüências graves quando se trata de um débil, prematuro, etc., com o centro termo-regulador deficiente, digestão, actividade muscular e hepática (*presidindo à termogénese*) e perspiração cutânea e pulmonar (*presidindo à termolise*) mais ou menos anormais. Nestes casos deve ter-se o maior cuidado com a alimentação, *climatizar-se* o quarto, ou, pelo menos, reduzir as perdas calóricas do organismo pela aplicação do *maillot* impermeável de Dufourt, de enfaixamentos em algodão hidrófilo, banhos tépidos, raios infra-vermelhos, etc. Conforme a temperatura do lactente apresenta pequeníssimas ou sensíveis oscilações diárias, assim diremos que há *mono* e *hetero-termia*, um dos grandes elementos, respectivamente, da *eutrofia* e da *distrofia*.

**Digestão.** Compreende três fases: bucal, gástrica e intestinal. A primeira, directamente nula durante algum tempo, (a ptialina, como é sabido, só actua sobre os amiláceos, que o leite não contém *naturalmente*), apresenta, indirectamente, grande importância, pelo menos no aleitamento artificial. Efectivamente, a saliva deglutida retarda a coagulação gástrica das proteínas, torna-a melhor, semelhante à do leite de mulher: *em flocos menores, mais moles e de mais fácil digestão cloridropéptica*. Estimulada pela introdução de farinhas na alimentação, torna-se, pois, a digestão bucal, directamente,

mais ou menos importante, quando aquela se realiza, também, mais ou menos precoce, intensa e electivamente, como veremos. A digestão gástrica é mais complexa. Inicialmente faz-se a coagulação ou floculação da caseína pelo *labfermento*, *quimosina* ou *casease* (existente sob a forma livre e não de *prolab-fermento*, como no adulto), a qual pode actuar em meio ácido, neutro e alcalino mas cuja *acção ótima*, no leite de mulher e no vaca, se manifesta, respectivamente com  $\text{pH} = 5$  e oscilado entre 6 e 6,4.

Em presença dos sais de cálcio a casease desdobra a caseína numa *proteose* (solúvel no lacto-sôro) e em *paracaseína*. Esta é que, realmente, com os sais de cálcio, forma o *coágulo do leite*, verdadeiro *paracaseinato de cálcio*. É retraindo-se (por sinérese) que o coágulo, constituindo como que uma esponja, expulsa o sôro das suas malhas e se apresenta, depois, sob a forma de massas naturalmente maiores e mais densas, mercê da sua maior riqueza em caseína e sais, de superfície global menor, e, portanto, menos acessíveis à acção do suco gástrico no leite de vaca que no de mulher. O lacto-sôro, além da grande quantidade de água, contém a maior parte dos sais, a lactose, a lactalbumina, a lactoglobulina, etc.

A pepsina actua em seguida sôbre o coágulo levando a sua digestão até à formação de albumoses, propeptonas e peptonas, que a erepsina gástrica transforma parcialmente em amino-ácidos. O lacto-soro inicia a sua evacuação gástrica precocemente (logo após a sua formação) e termina-a rapidamente. Pelo contrário, o coágulo estaciona durante mais ou menos tempo no estômago (hora e meia a duas horas quando provém do leite de mulher e duas e meia a três e meia horas quando proveniente do de vaca). É que, mercê da sua diferente composição fisico-química, o primeiro, como dissemos, é atacado e digerido mais facilmente pelo suco gástrico do que o segundo.

É no estômago, ainda, que uma parte das gorduras ou lipidos sofre o desdobramento em ácidos gordos e glicerina sob a influência da *lipase gástrica*, activa quando a acidez é grande. O resto dos lipidos é desdobrado pela lipase existente no leite (a acção desta lipase é fraca, pouco duradoira: máxima com um pH entre 7 e 8, reduz-se a metade quando o pH é de 6 e a  $\frac{1}{10}$  quando é de 5) e, principalmente, pela lipase pancreática. « *En résumé, la digestion gastrique ne comporte que la séparation de la caséine et du petit-lait, le dedoublement d'une partie de la matière grasse et peut-être une digestion partielle de la caséine* » (1).

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.* pág. 70.

**Digestão intestinal.** Normalmente, como já dissemos, é puramente ou predominantemente enzimática. Anormalmente, porém, é enzimática e mais ou menos microbiana. A primeira realiza-se pelos fermentos pancreáticos (lipase, amilase e tripsinogénio), e pelos fermentos intestinais (*invertina* ou *sucrase*, *maltase* e *lactase*), cuja acção já citámos. Transformados os lípidos em sabões pela acção sucessiva e, respectivamente, *emulsionante* da *bilis* e *desdobrante* da lipase (é combinando-se com os sais que os ácidos gordos formam os sabões); em dextrinas e maltose, o amido, pela amilase; em polipeptidos e amino-ácidos, os protidos, pela tripsina e erepsina; em glicose e levulose, a sacarose, pela invertina; em glicose, pela maltase, a maltose; enfim, em glicose e galactose, a lactose, pela lactase, os alimentos encontram-se, assim, reduzidos a substâncias *dialisáveis* e, portanto, susceptíveis (os lípidos após reconstituição parcial, pelo menos, na parede intestinal) susceptíveis, repetimos, de serem absorvidos e se incorporarem na circulação sanguínea, directamente ou depois, como sucede aos lípidos, de realizarem a circulação linfática.

Com estes produtos faz-se, evidentemente, a absorção da água, nula no estômago.

A secreção pancreática, desnecessário seria dizê-lo, *provocada*, quanto à sua *fracção externa*, pela secretina, elaborada na mucosa duodenal, compreende, já o sabemos, produtos de secreção interna: a *insulina*, hipoglicemiante, e a vagotonina (*hepatoglicogénica*, etc.).

O suco gástrico e duodenal, aquele pela sua *acidez*, êste pela sua *alcalinidade*, condicionam o esvaziamento rítmico do estômago (abertura e oclusão sucessivas do piloro). Acentue-se—*o facto tem a maior importância na fisiopatologia alimentar do lactente*— que a quantidade de suco gástrico e duodenal e a acidez daquele são diferentes para a digestão da caseína e neutralização do quimo da mesma quantidade de leite de vaca e de mulher. O primeiro exige maiores quantidades e, portanto, mais energia ao organismo. «Les calculs, corroborés par l'expérience (voir Freudenberg, pág. 76), démontrent qu'après un repas de 200 gr. de lait de femme, le chyme passe dans le duodénum avec un  $\text{pH} = 5,7$  et qu'il faut  $131\text{cm}^3$  de sucs digestifs ( $20\text{cm}^3$  suc gastrique et  $111\text{cm}^3$  suc duodéal) pour le neutraliser; soit pour 750 grs. de lait par jour une production de 491 grs. de sucs gastrique et duodéal. Pour 200 grs. de lait de vache coupé au  $\frac{1}{3}$  le chyme gastrique passe dans le duodénum avec un  $\text{pH} = 3,8$ , dont la neutralisation necessitera  $603\text{cm}^3$  de sucs digestifs ( $92\text{cm}^3$  suc gastrique et  $511\text{cm}^3$  suc duodéal); une ration quotidienne de 750 grs. provoquera une sécrétion totale de 2,260 l. C'est-à-dire que pour une ration de 200 grs. de lait de vache au  $\frac{1}{3}$  il

*faut une quantité de sucs digestifs 4,6 fois plus forte que pour 200 grs. de lait de femme*»<sup>(1)</sup>.

**Defecação.** Nos dois ou três primeiros dias as fezes são mecóniais, verde-escuras, homogêneas e viscosas. A expulsão do mecónio, constituído principalmente por bilis, entero-secreções acumuladas durante a vida intra-uterina, células endoteliais, etc., acompanha-se, algumas vezes, de cólicas intestinais denunciadas por gritos, inapetência para o seio, etc.<sup>(2)</sup>. Em seguida as fezes são de origem alimentar e o seu aspecto, côr, cheiro e composição são muito variáveis. O lactente aleitado ao seio defeca, geralmente, duas, três e mesmo quatro vezes por dia e as suas fezes são *amarelo-dourado* (semelhantes a gemas de ovos), moles, homogêneas, de reacção ácida, aderindo às fraldas, pouco ou nada mal cheirosas e contendo exclusiva ou, pelo menos, predominantemente o *B. bifidus*.

Quem diz geralmente, embora o pareça, não diz sempre. Efectivamente as feses de um lactente normal, regularmente aleitado ao seio, podem ser de aspecto variável. Acompanham-se, todavia, de bem estar geral, boa côr e tensão dos tegumentos, apetite, crescimento estatural e ponderal regulares, etc. Pelo contrário, as fezes dos lactentes aleitados artificialmente são branco-amareladas, bastante tóxicas, pouco fétidas (se o aleitamento é bem conduzido), escuras, ácidas, às vezes diarreicas, expulsas em jacto (se as farinhas abundam) e, finalmente, pastosas, duras, esbranquiçadas (*betuminosas*) e *muito fétidas* se há predomínio de protidos. Ao mesmo tempo, no aleitamento artificial, as fezes são pouco abundantes (uma defecação por dia), *pluri-microbianas*, não aderem às fraldas, são grumosas (*«há grumos pequenos constituídos por sabões calcáreos, muco, gorduras, etc., e grumos grandes, duros, massiços, formados por gorduras neutras encerradas num retículo de caseína»*). Quando as fezes dos lactentes aleitados artificialmente são francamente anormais devemos desconfiar sempre da existência de um estado distrófico (latente ou discreto, mas susceptível de fácil e intensamente se exteriorizar). Contrariamente, como já dissemos, o aspecto, abundância, reacção, etc., das fezes do lactente aleitado ao seio, não tem, só por si, significado mórbido. O seu valor patológico provém dos sintomas coexistentes. *«En somme, dans l'allaitement artificiel, la digestion ne peut être considérée comme étant rigoureusement normale; il y a comme une sorte de dyspepsie latente, qui se*

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 72.

(2) A sua retenção é freqüentemente condicionada por alterações do anus ou recto (imperforação, etc.), geralmente corrigíveis por uma adequada intervenção cirúrgica.

*transforme facilement en dyspepsie évidente, ce qui explique la fréquence des troubles digestifs chez l'enfant qui y est soumis* » (1).

Meyer e Nassau (2) atribuem a seguinte composição às fezes provenientes do leite de mulher e do de vaca :

	Leite materno	Leite de vaca
Água .....	81,2 0/0	78,22 0/0
Matérias sécas .....	18,78 »	21,78 »
Cinzas.....	11,00 »	15,00 »

Percentagem aproximada em 100 gr.  
de matéria seca

Sais insolúveis na água.....	9,5 »	13,2 »
» solúveis » » .....	1,5 »	1,8 »
Azote total .....	4,5 »	5,9 »
Matérias proteicas .....	20,6 »	30,6 »
Lípidos, gorduras e lipoides: colessterina, ácido cólico, etc.....	40,0 »	40,0 »

**Diurese.** Não são grandes as diferenças entre a diurese do lactente e a do adulto. A urina existe na bexiga à nascença mas só algum tempo depois desta (geralmente por numerosas micções) é emitida: a maior parte das vezes ( $\frac{2}{3}$  dos recém-nascidos) no primeiro dia, *outras* no *segundo* e no *terceiro*. A quantidade é variável:

30 a 35 c.c. no 1.º dia  
100 a 150 c.c. do 2.º ao 10.º dia  
250 a 300 c.c. do 10.º ao 30.º dia  
500 c.c. aos 5 meses  
e 500 a 700 c.c. aos 12 meses.

Depende, naturalmente, da quantidade dos líquidos ingeridos, da perspiração, consistência das fezes, etc. A sua diminuta quantidade nos primeiros dias deve-se principalmente à insuficiente alimentação e à intensa perspiração cutânea-pulmonar. Proporcionalmente o lactente urina mais que o adulto e tanto mais quanto é mais novo (com excepção do primeiro dia). Assim, um adulto, urina por dia e por quilo 20 c.c., o lactente de 2 meses urina 100 c.c. e o de 3, 75 c.c. A densidade da urina é bastante variável mas geralmente baixa no aleitamento natural: 1,003 a 1,010 e 1,012, para 1,006 a 1,018 no artificial. No adulto, como sabemos, é maior: 1,012 a 1,024. Inicialmente ácida, cedo se torna neutra ou alcalina

(1) A. B. Marfan, *Traité de L'Allaitement*, 4.º edit., pág. 265.

(2) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 82.

no lactente aleitado naturalmente. No alimentado com leite de vaca, pelo contrário, a reacção da urina é *ácida*. Das suas substâncias minerais os cloretos são menos abundantes que nos adultos: «0,16 grs. par jour et par kg. avant 15 jours, 0,26 grs. à 2 mois, 0,56 grs. à 6 mois» e os fosfatos aumentam até ao 80.º dia «com uma média diária de 0,35 de ácido fosfórico». Os uratos são abundantes bem como os ácidos aminados, enfim, a creatina e creatinina podem considerar-se constantes, facto bem especial quanto à creatina que, normalmente, não existe no adulto.

A urina não elimina tóda a água ingerida, ao natural ou incorporada nos alimentos. Parte, efectivamente, elimina-se pelos intestinos, pulmões e pele. A eliminação hídrica urinária é de 59%, sendo a cutâneo-pulmonar e a intestinal de 33 e 6%, respectivamente. Depois dos rins, como vemos, é pelos pulmões e pele que se elimina a maior parte da água ingerida. Uma pequena porção (2%), finalmente, é retida pelo organismo.

**Sono.** É muito acentuado no lactente e tanto mais, em geral, quanto menor é a sua idade. Nos primeiros tempos o sono é quasi contínuo, interrompendo-se apenas para mamar ou tomar o biberon. Quando assim não suceder e, ao mesmo tempo, a criança gritar, desconfiar sempre da existência de uma doença ou da *insuficiência alimentar*. Esta é, na verdade, causa freqüente da diminuição das horas do sono. «Il sonno dei bambini è profondo, nelle primo settimane si svegliano soltanto alle ore dei pasti, per poi di nuovo addormentarsi rapidamente. I prematuri dormono com minime interruzioni tutte le 24 ore; fino al 5º mese il latante dorme vinti ore al giorno, dal 6º fino al 12º mese dorme circa 12 ore durante la notte e 4 durante il giorno. Al bambino dei primi anni occorrono ancora 12 ore di sono durante la notte e 1-2 durante il giorno» (1).

O sono regular, profundo e calmo do lactente constitui, também, um bom sinal de eutrofia e não deve ser interrompido, sob pretexto algum, salvo para se alimentar, pois representa, nele, uma grande necessidade fisiológica.

**Marcha — Locomoção.** É um acto complexo e dotado, conforme os casos, de grande significado fisio-patológico. É que marchar, andar, exige o concurso simultâneo e equilibrado dos ossos, articulações, músculos e sistema nervoso. Com razão, pois, E. Pichon afirma «*que savoir marcher n'est qu'un des éléments de pouvoir marcher*. Tel ne peut, du fait d'une lésion osseuse, musculaire ou

(1) Ivo Nasso, *Manuali di Pediatria*, Milanó, 1937, pág. 20.

nerveuse, pas marcher qui, pourtant sait marcher. Or savoir marcher ne dépend pas du développement neuro-musculaire brut, mais de l'articulation psycho-motrice, si j'ose ainsi m'exprimer. Il importe donc de distinguer les troubles de la demarche, qui sont une pure altération de la motricité, des troubles de la marche, qui sont conexas d'une arriération psychique.»<sup>(1)</sup>

A idade em que o lactente normal começa a andar é fortemente variável: dos *nove* aos *dezoito* meses. Geralmente, porém, os primeiros passos são dados dos *onze* aos *catorze*. Com que alegria — e bem justificada — êsse facto é esperado e evocado! É que êle representa, na verdade, uma grande afirmação do normal desenvolvimento psico-motor do lactente. Dado o mecanismo que preside à sua realização, a marcha, acto aparentemente de natureza motora, constitui, nesta idade, melhor do que tantos outros, um *test* fidedigno do desenvolvimento psíquico. Um lactente que não *anda* depois dos 18 meses é *justamente* suspeito de uma afecção nervosa, osteo-articular, muscular, infecciosa ou mixta: uma encefalopatia, raquitismo, miatonia, etc. Evidentemente que o prognóstico dêste estado é variável conforme a causa ou causas determinantes. Naturalmente grave quando devido a encefalopatia (causa de debilidade mental, imbecilidade e idiotia), é geralmente benigno quando devido ao raquitismo, a uma infecção, geral ou localizada (febre tifóide, broncopneumonia, etc.), sobrevindas na idade em que o lactente devia iniciar a marcha. Como é sabido, muitas vezes, antes de marchar normalmente, a criança desloca-se de modos vários: apoiada sôbre uma das mãos, a nádega homónima e o calcanhar do pé oposto; sôbre a palma das duas mãos e os joelhos ou a ponta dos pés, etc., (*burrinhar*), (figs. 5 e 6). É a *prelocação* de Variot, iniciada *dos 7 aos 8 meses*.



Fig. 5

(Do livro de M. B. Caron, já citado)

(1) Edouard Pichon, *Le Développement Psychique de l'Enfant et de l'Adolescent*, págs. 68 e 69, 1936, Masson, édit.

Antes da marcha pròpriamente dita existe um estado de *astasia-abasia fisiológica* (Variot), estado que corresponde a uma dissociação entre o desenvolvimento osteo-muscular e o nervoso, aquêlê suficiente e êste insuficiente para a marcha. Os centros coordenadores da locomoção estão incompletamente desenvolvidos, cau-

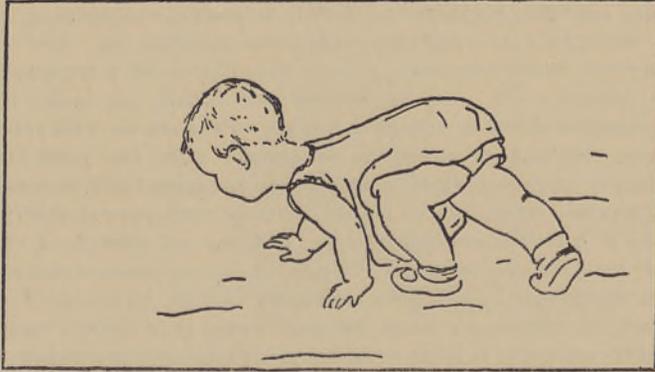


Fig. 6

(Do livro de M. B. Caronia, já citado)

sando, assim, a *astasia-abasia fisiológica* (incapacidade de estar de pé e de marchar). É útil, muito útil auxiliar inteligentemente a criança na aquisição da marcha: segurando-a nas costas pelo vestido, pelos *dois* braços, etc., afim de a não expôr a quedas mais ou menos encômodas, dolorosas, capazes, por conseqüência, de lha retardarem. O uso de um pequeno parque de madeira, colocado de preferência sôbre um tapête lavável ou um cobertor e munido de qualquer *brinquedo* que incite a criança a levantar-se (fig. 7) é

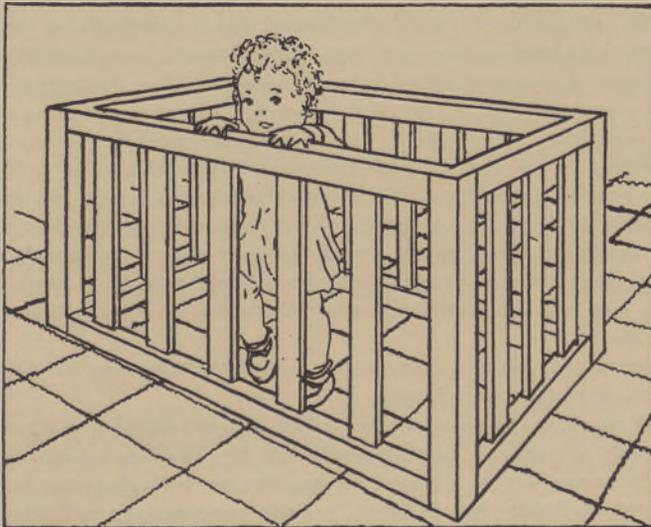


Fig. 7

(Do livro de M. B. Caronia, já citado)

muito de recomendar. O apoio que encontra nas suas guardas, a inocuidade das quedas, etc., estimulam-lhe o apetite da marcha, contribuindo, mais ou menos, para a sua precoce e fácil aquisição<sup>(4)</sup>.

(4) A *higiene motora* do lactente deve merecer a maior atenção. Impõe-se, para isso, um vestuário apropriado, de fácil aplicação, adaptado, na qualidade e quantidade, ao clima e às condições económicas familiares, etc. De modo algum deve ser apertado, *enchouricando* a criança, dificultando-lhe a respiração, os movimentos dos membros, etc. Alguns autores aconselham, por muito úteis, certos exercícios ginásticos desde os primeiros meses. « *Pendant les trois premiers mois, laisser gigoter l'enfant nu quand on le délaye dans une pièce bien chaude. Aider et stimuler sa gymnastique incertaine, en saisissant délicatement ses petits membres. L'enfant résiste, tire ou pousse, mais ne reste jamais inerte ou passif; par là même il travaille musculairement, et le but est atteint. A répéter deux fois par jour pendant dix minutes* ». Depois dos três ou quatro meses recomendam os seguintes movimentos: 1.º «Bébé est étendu tout nu, au travers d'un grand lit ou d'un divan, sa maman lui prend les deux mains et le soulève jusqu'à ce qu'il soit assis; après quoi, elle le laisse retomber jusqu'à la position couchée; puis répète le mouvement de cinq à dix fois. *L'essentiel est que la mère ne manie pas l'enfant comme une masse inerte. Elle doit sentir qu'il s'aide à la montée et se retient à la descente.* Cet exercice facilite l'apparition du redressement (6<sup>e</sup> mois) ». 2.º «Saisir les chevilles de l'enfant, et, en poussant légèrement, faire fléchir les genoux, puis plier les cuisses contre le ventre; après quoi, les tirant à soi, étendre de nouveau les membres inférieurs (répéter cinq à dix fois) ». 3.º «Tenant toujours les chevilles, mais maintenant les genoux étendus, dresser les jambes et les ramener contre le ventre et la poitrine. Inutile de dire qu'il faut du tact et de la gaieté pour que le bébé s'amuse à cet petit jeu. *Le docteur Ruffier fait remarquer à juste titre que ces mouvements agissent surtout sur la paroi abdominale et les organes qu'elle recouvre. Ils facilitent donc les fonctions digestives et combattent la constipation* ».

Ulteriormente, a estes exercícios, Ruffier associa outros mais complexos e difíceis: 1.º «L'enfant est assis en amazone sur un genou de son père ou de sa mère. On lui tient les deux mains; on le renverse en arrière, ses pieds étant bien retenus entre les genoux. Aussitôt renversé, en se cramponnant des mains, il s'efforce de se redresser, ce à quoi il faut l'aider dans la mesure nécessaire. Pour habituer le bébé, il faut d'abord ne le renverser qu'à peine; il s'habitue très vite à se renverser complètement, et bientôt il y met de l'ardeur et y trouve grand plaisir. *Dans ces mouvements, les jambes, le ventre, les reins, les bras, les mains, presque toutes les parties du corps de l'enfant travaillent de notable façon* ». 2.º «L'enfant est à cheval sur un genou, tenu par ses deux bras étendus. On le fait osciller de droite à gauche et de gauche à droite ». 3.º «L'enfant est accroupi sur les genoux de sa mère lui faisant face, en lui tenant les deux mains, tandis qu'il s'arc-boute sur ses pieds, on le redresse dans la position verticale, puis on le laisse s'accroupir de nouveau. *Cet exercice constitue une excellente préparation à la station debout et à la marche*.

Ne craignez pas que ces mouvements de redressement sur les jambes fassent de l'enfant un cagneux ou un bancal.

*L'enfant cagneux et bancal est la victime du rachitisme et non pas d'un essai de marche trop précoce. . . Je crois inutile de dire combien ces exercices doivent être exécutés avec douceur. Ce sont des auxiliaires de la progression de l'activité motrice encore si fruste chez le bébé. . . Cette gymnastique rudimentaire, mais efficace, s'associera à l'action de l'air et de la lumière. Les sorties doivent être fréquentes et l'insolation, si favorable au développement des muscles, sera parti-*

A *promenette* (fig. 8), pelo contrário, por muito encômoda e faticante, segundo Rocaz, deve ser abolida. Quanto ao *yopa-là* parecemos absolutamente desnecessário.



Fig. 8 (Do livro de M. B. Caronia, já citado)

**Linguagem ou fala.** Constitui, pela da data do seu aparecimento, evolução e riqueza, um dos sinais mais importantes do desenvolvimento psíquico do lactente. É que a verdadeira linguagem é um atributo puramente humano, define a personalidade humana, que a criança só atinge verdadeiramente quando, mercê da linguagem, sabe e pode viver em sociedade. Justificada e eloqüentemente, diz, pois, E. Pichon: « *L'enfant, en acquérant le langage, saute le pas décisif: il se comporte pour la première fois comme un être humain* »<sup>(1)</sup>. A seu respeito salientemos desde já que não existe um centro especial da articulação das palavras — como se admitiu, com Déjérine, durante muito tempo — cuja inutilização, anatómica ou funcional, determinava a *afemia* do mesmo modo que a dos *supostos centros* das imagens auditivas, das imagens visuais e das imagens gráficas determinava a *surdez verbal*, a *cegueira verbal* ou *alexia e agrafia*. Com Pierre Marie poderemos dizer que « *il n'y a pas plus de centre pour le langage que pour la dance ou l'escrime* »<sup>(2)</sup>. Todas estas perturbações (*surdez verbal*, *alexia*, *afemia* e *agrafia*, *afasias extrínsecas* ou *parciais*), não são, no dizer de Alajouanine e A. Ombredanne mais « *que des provinces de ce qu'on appelle l'agnosie et l'apraxie* »<sup>(3)</sup>. « *C'est respectivement parce qu'il y a des*

---

*culièrement surveillée; les doses seront courtes et à des heures fixes. C'est lorsque l'enfant marchera qu'il bénéficiera surtout des séances de plein air*. (Pr. Latarjet, *L'activité motrice du nourrisson et du bébé*, Rev. Fr. de Puériculture, n.º 2, 1937-1938, págs. 81 a 83).

(1) E. Pichon, *loc. cit.*, pág. 79.

(2) Cit. p., *idem*, pág. 80.

(3) *Ibidem*.

difficultés dans la reconnaissance des mots, dans la reconnaissance de leur rôle, ou parce qu'il y a des difficultés dans la régulation de la gesticulation pharyngo-larngo-bucco-vélaire, que surviennent des troubles dits surdité verbale, alexie, aphémie et agraphie ».

Admite-se, porém, que é no hemisfério cerebral esquerdo que reside o comando das funções necessárias à realização das *praxias* e *gnosias* atrás subentendidas; que o afásico é capaz, nos *elans affectivos*, de pronunciar frases perfeitas; que a afasia, segundo A. Ombredanne « *atteint des fonctions d'un niveau inferieur à celui du langage, mais qui en sont en quelque sorte les supports nécessaires* »; enfim, que a análise das perturbações afásicas, como foi feita pelos investigadores mais recentes e mais criteriosos, nos conduz a admitir uma primeira função linguística — a função de realização da linguagem — da qual a afasia é uma perturbação. Antes da linguagem pròpriamente dita emite o lactente sons vários: vagidos, gritos, galreio, etc. Os vagidos e gritos, evidentemente, não são considerados por ninguém como elementos linguísticos. Constituem meras expressões sonoras da emotividade, absolutamente destituídas de especificidade de compreensão e expressão. O mesmo não succede com a *lalação* (compreendendo o *galreio* e a *pre-linguagem*), que muitas pessoas, as mãis sobretudo, consideram, mas erradamente, expressões, embora rudimentares, incipientes, de verdadeira linguagem. Efectivamente não o são. No *galreio*, mais precoce e mais acentuado, não deve reconhecer-se senão « uma espécie de actividade lúdrica elementar », um exercício por meio do qual a criança se deleita com o funcionamento dos órgãos que o produzem. Inicia-se no fim do segundo mês e os seguintes caracteres (dependência não absoluta do sistema fonológico ouvido falar pela criança que o apresenta; tradução em fonemas que excitam de preferência a garganta e os ouvidos (*r* uvular, por exemplo), fonemas, que, durante a aquisição da linguagem pròpriamente dita não são os primeiros a revelar-se, provam bem que não constitui elemento de um verdadeiro sistema fonológico. Quanto à *pre-linguagem* (*préverbiage*), vejamos como E. Pichon a define. « Ce sont des sortes de lallations onomatopéiques à valeur linguistique, sorte de langage spontané et individuel, que l'enfant créerait spontanément en dehors de la compréhension et de l'imitation du langage d'autrui ».

A sua existência é duvidosa, sendo sempre possível que esta ou aquela sílaba não sejam pronunciadas por um lactente nas condições mencionadas mas sim depois de as ter ouvido ou a outras muito parecidas. A respeito do galreio e do *préverbiage*, componentes da *lalação*, aceitemos a opinião de E. Pichon e digamos com êle que « Si l'on veut trouver dans la lallation quelque chose qui ait vraiment déjà quelque peut un caractère expressif, ce n'est

pas dans les phonèmes eux-mêmes qu'il faut aller le chercher, mais plutôt dans le rythme et la mélodie.

Este *ritmo* é que terá, segundo Mme. Borel-Maisonny « um carácter de pré-linguagem ». « Des pauses entre les phrases rythmiques coïncident avec une plus profonde reprise de souffle. Et déjà les dons expressifs du sujet se manifestent, ses phrases sans vocabulaire possèdent une *mélodie*, une courbe chantante variable avec l'intention et des intervalles qui, sans être musicaux au sens rigoureux du terme, produisent cependant une impression de justesse ».

**Linguagem propriamente dita.** Começa mais tarde, dos dez aos doze meses e é precedida de um período mais ou menos longo (do 7.º ao 9.º mês) *chamado de compreensão pura*. A criança compreende o que ouve, mas não tem as restantes possibilidades de *realização da linguagem*. Nos primeiros tempos a criança como que imita simplesmente o que ouve. É a frase *psitacisante*, o período locutório. A faculdade de imitar, reproduzir é muito importante, impondo-nos, afim da criança não criar vícios de linguagem, uma dicção correcta, impecável. De imitativa, recitativa, poderíamos dizer, torna-se original, criadora. *Cada palavra representa a reacção perante um facto novo, uma maneira de traduzir ideias, pensamentos, « um estado afectivo interno », segundo Meumann.*

Aos dezoito meses, normalmente, surgem as primeiras frases, facto de maior importância, ainda, que a dicção das primeiras palavras aos doze. Uma criança pode, na verdade, não começar a falar aos doze meses mas, desde que pronuncie as primeiras frases aos dezoito, pode considerar-se normal. « Vers le 10<sup>e</sup> mois, l'enfant s'essaye à reproduire plus ou moins bien les mots qu'il entend prononcer devant lui : *période psitacisante*. De 15 mois à 2 ans il va chercher à traduire sa pensée par des mots. *C'est entre 12 et 15 mois qu'il emploie les premiers mots adaptés aux objets qu'il demande*. Ses premières phrases sont énoncées vers 18 mois. On peut apprécier la valeur de l'intelligence de l'enfant en appréciant l'espace de temps qui s'écoule entre le prononce du premier mot et l'usage de la première phrase. Il s'agit là d'un travail spontané de l'intelligence demandant un effort de réflexion, et les variations individuelles sont considérables<sup>(1)</sup>. « Certains enfants commencent à dire les premiers mots tard; leur intelligence, par la suite, a donné satisfaction. D'autres ont dit les premiers mots tôt, mais un temps très long s'est écoulé entre le premier mot et la construction de la première phrase. Dans ce cas l'intelligence s'est montré par

(1) Claire Vogt, *loc. cit.*, pág. 18.

la suite insuffisante »<sup>(1)</sup>. Bem entendido, a distinção entre a palavra e frase nem sempre, psicologicamente, é fácil e nítida na criança. O que numas é realmente uma palavra sob o ponto de vista do seu significado, é noutras (e até nas mesmas) uma verdadeira frase, e, sobretudo, significa várias coisas ou estados. As palavras teem o que E. Pichon chama, e muito avisadamente, *propagação* do sentido<sup>(2)</sup>.

A êste período (*locutório*) segue-se o *declotivo*, *atingido*, *geralmente*, *aos vinte meses*. Caracteriza-se pelo aparecimento dos juízos, noção da existência das coisas, pessoas e estados e pela designação, na terceira pessoa, de si mesmo: «*Nené* fez isto, fez aquilo, etc. É uma linguagem um tanto de preto.

A linguagem constituída, enfim, caracteriza-se pelo emprêgo dos pronomes *eu*, *me* e *mim*. É a verdadeira linguagem, iniciada, normalmente, entre os 30 meses e os 3 anos. Como tantos outros elementos (notricidade igual ou muito semelhante à do adulto pelo desaparecimento da hipotonia, paratonia, sincinésias, plasticidade, etc., evidenciação das tendências e sentimentos, etc.), marca uma das mais notáveis aquisições da personalidade humana. A facilidade, a rapidez com que uma criança a quem dizem: *tu* fizeste, etc., etc., responde *eu* (e não *tu*), constitui, na verdade, um sinal valioso do seu desenvolvimento intelectual. É que a linguagem, repetimos, é uma função extremamente complexa exigindo o concurso sucessivo e simultâneo de três grandes funções: *apetitiva*, expressão não só do desejo da fala mas da sua compreensão; *ordenadora*, isto é, capacidade de assimilação e, até certo ponto, de modificar e organizar para si («*car une langue, quoique très foncièrement une chez tous ceux qui la parlent, n'est pourtant tout à fait identique, et chacun de nous a, en réalité, un système linguistique à lui*») a língua do seu ambiente e função de *realização* (capacidade de utilização dos aparelhos sensoriais e motores (buco-velo-faringo-laríngeo), encarregados da «*execução de movimentos delicados, extremamente complexos, permitindo a comunicação com o exterior*» ou seja a realização da linguagem.

**Tests.** Poderá, à primeira vista, parecer que os *tests* não teem valôr ou que o teem muito reduzido na apreciação do desenvolvi-

(1) Heuyer, cit p., Claire Vogt, *loc. cit.*, págs. 18.

(2) Assim, êste autor, cita uma criança para a qual a palavra «bobo» significava não só um ferimento mas, igualmente, o objecto que o produziu, outra que designa por «bébé» a si própria, as outras crianças e o espelho onde se via e outra, finalmente que, por «aoua» entendia *adeus*, desaparecimento, ausência de coisa ou pessoa, desejo de estar liberto, sair de uma carruagem e telefone «*parce que le téléphone, c'est l'appareil où on converse et qu'on raccroche en disant: Au revoir*».

mento psico-motor do lactente. Tal não acontece, porém. A ausência, ou insuficiência de inibição, contribui, até, para os tornar mais significativos do que nas crianças de mais idade. Eis os propostos por Simon e Izard, bem diferentes dos de Binet e Simon<sup>(1)</sup>, aplicáveis à segunda e terceira infâncias:

*Premiers jours*

- \*Regard vague.
- \*Convergence des yeux sur objet brillant.
- \*Tête ballante au hasard.
- \*Mouvements incoordonnés.

*30 jours*

- \*Immobilisation au son.
- \*Tressaillement à bruit soudain.
- \*Regard volontaire (suivre une allumette).
- \*Sourire au sourire de sa mère.

*3 mois*

- \*Préhension au hasard, au contact.
- \*Commencer à porter objet à la bouche.
- \*Commencer à détacher tête de l'oreiller.
- Accueil spécial au visage maternel.
- \*Suivre des yeux une personne dans une pièce.
- Gazouillement.

*6 mois*

- \*Attention au son.
- \*Tête bien maintenue.
- \*Commencer à détacher tronc du berceau.
- Montée sur poitrine.
- \*Efforts répétés de préhension à la vue.
- Reconnaître expression grondeuse d'un visage.
- Reconnaître préparatifs de sortie.
- Coassement.

*9 mois*

- \*Seul clignement des yeux à bruit soudain.
- Examen bouche serrée d'un objet nouveau.
- \*Station assise avec coussin.
- \*Préhension objet et support.
- Découverte et préhension d'un petit objet. Adieu du bras.
- Connaissance de la boîte à gâteaux. Se tourner vers porte qui s'ouvre.
- Étonnement, bouche bée, devant étranger.
- \*Suivre des yeux un objet tombé.
- S'amuser à frapper deux objets l'un contre l'autre.

*12 mois*

- \*Station assise sans soutien.
- Équilibre sans bouger quelques secondes.
- \*Premiers pas par la main.
- \*Préhension sûre.
- Préhension entre pouce et index.
- \*Connaissance des aliments.
- Ne plus faire tomber ses jouets.
- Retirer un objet de sa bouche.
- Reconnaître un parent sur une photographie.

*15 mois*

- \*Marche seul.
- \*Débuts compréhension.
- Premiers mots adaptés à objet vu ou désiré.
- \*Premiers jeux.
- \*Imitation de gestes simples (poignée de main, etc.).

(1) Por meio destes *tests* pode inquirir-se, mais ou menos rigorosamente, do grau de inteligência, da idade mental (a *idade mental* de uma criança é igual à idade real da criança normal média capaz de executar correctamente o mesmo *test*); do quociente intelectual de Stern (relação entre a idade mental e a real) e da idade *motora*, *afectiva* e *moral* (Dr. G. de Passel, *L'examen des déficients physiques. Modèle de fiche et plan de tests*, Rev. Fr. de Puériculture, 1935, págs. 257 a 279; E. Pichon, *loc. cit.*, págs. 45 a 59, etc.).

## 18 mois

- \*Se dresser en s'aidant.
- Monter une marche en s'aidant.
- \*Se servir d'une cuiller, d'un verre.
- \*Premières phrases pour exprimer désir, jugement.
- \*Demander pour besoins naturels.

## 2 ans

- Se dresser seul.
- Monter une marche seul.
- \*Exécuter un ordre simple.
- \*Dépapillotage.
- \*Monter partie d'une gravure.
- \*Efforts pour s'habiller seul.

Entre tantos são dignos de fixar os seguintes: *convergência* do olhar, nos primeiros dias, para um objecto brilhante; imobilização aos sons, sobressalto aos ruidos, olhar voluntário (seguir um fósforo), aos 30 dias; começar a apreender e levar os objectos à boca, sorrir à mãe ou à ama, seguir as pessoas com o olhar, começar a levantar a cabeça do travesseiro, aos 3 meses; *cabeça direita*, atenção aos sons, começar a levantar o tronco do leito, reconhecer a *expressão carrancuda* da face e os preparativos de saída aos 6 meses; dizer adeus com a mão, sentar-se levemente amparado, virar-se para uma porta que se abre, seguir com os olhos um objecto que cai, entreter-se, deleitar-se entrebatendo dois objectos, aos 9 meses; primeiros passos, preensão segura, conhecimento dos alimentos, sentar-se sozinho, reconhecer os pais pela fotografia, aos 12 meses, etc., (os restantes foram especialmente descritos a propósito da *marcha* e da linguagem). Dos *tests* especialmente citados o sorriso electivo dos dois e meio aos 3 meses (para a mãe, ama, etc.), tem uma grande importância. « L'enfant d'un mois sourit en général à qui lui sourit. Il est remarquable qu'à cet âge tendre l'enfant réserve son sourire aux *personnes*, sans sourire encore aux choses. A deux mois et demi ou trois mois, le sourire est déjà plus électif: l'enfant fait un accueil spécial à la personne ou aux quelques personnes qui s'occupent ordinairement de lui. Ce sourire de l'enfant d'un à trois mois est un fait capital, car il représente le premier éveil de l'aimance; l'enfant atteint d'agénésie affective, destiné à l'idiotie, ne sourit pas, et ce signe, pour peu qu'il dure, a une valeur pronostique des plus sombres »<sup>(1)</sup>.

Sucinto, mas suficientemente expressivo, principalmente sob o ponto de vista psico-motor do lactente, é o seguinte « aforismo » de Heuyer: « L'enfant qu'a eu sa première dent à *six* mois, qui marche normalmente à *douze* mois, qui prononce les premières phrases à *dix-huit* mois et qui est propre à *quinze* mois se développera normalmente au point de vue de l'intelligence et du caractère »<sup>(2)</sup>.

(1) E. Pichon, *loc. cit.*, pág. 71.

(2) Cit. *retro*, pág. 77.

## CAPÍTULO VI

**Constituições, diáteses (exsudativa, nevropática, linfática e hidrolábil) e instabilidade hidro-salina**

É manifesto que, perante os mesmos agentes fisiológicos (alimentares) e sobretudo patogêneos, os lactentes reagem, *qualitativa* e *quantitativamente*, de modo diverso. A noção de terreno, de *constituição* — «conjunto de particularidades somáticas (e biológicas, acrescentaremos) que possui a criança à nascença e as quais, portanto, herda em grande parte dos seus ascendentes» — a noção de terreno, de constituição, repetimos, impõe-se, dêste modo, clara e formalmente. Um tal comportamento do organismo, pode, sem dúvida, observar-se em todas as idades (segunda e terceira infâncias), durante a puberdade, adolescência, etc. É, porém, tão peculiar aos lactentes, que, o seu estudo, embora sucinto, torna-se absolutamente necessário. Dele, apenas, podem inferir-se importantes noções sobre a etio-patogenia de vários estados mórbidos e, principalmente, fazer-se a devida e justa interpretação da sua particular fisionomia clínica.

A noção de constituição completa-se (melhor diremos, talvez), *objectiva-se* devidamente com a noção de *diátese*<sup>(1)</sup> «predisposição mórbida» para determinados sintomas, *estado mórbido potencial facilmente dinamisável* pelas mais diferentes causas endógenas e exógenas» (infecções, irritações físico-químicas, etc.). Embora, muitas vezes, indistintas, ou antes, mais ou menos associadas no lactente, pela sua freqüência e importância, são conhecidas e merecem especial menção as diáteses *exsudativa, nevropática, linfática e hidrolábil*.

**Diátese exsudativa.** É própria dos lactentes obesos, pastosos, de pêso excessivo, «pseudo-explêndidos», facilmente tornados distróficos, etc. *Clinicamente* revela-se (geralmente a partir do segundo trimestre), pelo chamado *eczema do lactente*, de características muito especiais, como veremos, quanto à sua etiopatogenia, séde, evolução e terapêutica.

Mais tarde, durante o segundo e terceiro ano, exterioriza-se principalmente sob a forma de reacções mucosas: corisa e bronquite recidivantes, asma, etc. A sua etiopatogenia é muito complexa.

(1) Dai a confusão, tão freqüente e natural, entre diátese e constituição.

De um modo geral podemos dizer que exige o concurso de causas hereditárias e adquiridas, alterando os humores ou apenas os tecidos. As alterações humorais são admitidas sobretudo pelos pediatras e consistem, ou podem consistir, pelo menos, na viciação do metabolismo dos lipídios, dos glucídios, da água e de certos sais, nomeadamente do ClNa. Para os dermatologistas, porém, a sua razão de ser não é geral, mas antes de *sistema* ou mesmo *local*. Efectivamente, a pele, na sua totalidade se não exclusivamente nas regiões que são a séde habitual do eczema (face e cabeça) apresenta especiais condições: *anemia, linfófilia, hipersensibilidade vasomotora*, ectásia dos espaços e vasos linfáticos, etc. Evidentemente que estas condições (químico-humorais e cutâneas), de preferência as últimas, são muito importantes na eclosão do eczema. Não constituem, porém, a causa única de tal estado mórbido.

O seu aparecimento exige, na verdade, uma prévia e especial *sensibilização* do organismo, ora geral, ora puramente cutânea. Assim é que a redução da gordura do leite e, melhor ainda, a substituição das gorduras animais pelas gorduras vegetais conduzindo à cura do eczema, constitui, para certos autores, não só a prova da sua natureza endógena, metabólica especial, mas também um dos seus melhores tratamentos. Bem entendido, certas causas externas (água, traumatismo dígito-ungueal, influências climáticas, etc.), a sobre-alimentação, os antigénios e endogénios podem favorecer a eclosão ou o agravamento das manifestações cutâneo-mucosas da diátese exsudativa, sendo, portanto, o seu conhecimento, do maior valor para a realização da sua profilaxia e terapêutica. Enquadrada nestes moldes etiopatogénicos e clínicos, implicitamente que à diátese exsudativa não pertencem o eritema nadegueiro e a eritrodermia descamativa (peculiares aos três primeiros meses, curando definitivamente e sem relação, como sucede ao eczema, com *tardios equivalentes*: asma, hemicrânea, etc.), nem as infecções primitivas da pele: impétigo, diftéria, ectima, etc.

Embora, nalguns casos, os lactentes que as apresentam tenham, ulteriormente, eczema, asma, hemicrânea, etc., (o eczema só muito excepcionalmente aparece sobre as lesões de eritrodermia) e os lactentes eczematosos, por sua vez, sofram, conjunta ou sucessivamente, daquelas afecções, consideram-se, e muito justificadamente, como destituídas de inter-relação, isto é, independentes. Quando muito, pela maior vulnerabilidade cutâneo-mucosa, são mais intensas e rebeldes ao habitual tratamento.

O mesmo se pode dizer das nevrodermites recidivantes cuja séde flossural, intensidade do prurido (localizado às regiões lesadas e circunvizinhas), etc., lhe conferem incontestável personalidade mórbida.

**Diátese nevropática.** Caracteriza-se pela «*hiperexcitabilidade e excessiva fatigabilidade* de todo o sistema nervoso, bem como pela sua diminuta capacidade de recuperação funcional».

Os lactentes nevropatas são, geralmente, do tipo cerebral. Eis como Meyer e Nassau os descrevem:

«Generalmente se trata de niños largos y de miembros delgados, com rostro delgado y alargado, cráneo volumoso y frente amplia, a menudo aplanada. Muchas veces se apreciam rasgos correspondientes al hábito asténico de Still, associando-se al tipo cerebral, en mayor o menor grado, los caracteres del tipo respiratorio. La cabellera es a menudo muy poblada desde el momento de nacer, el pelo suele ser fino e rizado, siendo muy frecuente el mechón de Freund, es decir, un mechón dispuesto como la cresta del gallo en la mitad del cráneo, escaseando el cabello en las sienes y la parte posterior de la cabeza. Los niños se caracterizan por intensa agitación motora; el rostro está en continuo movimiento, se arruga la frente, estan contraídos los pliegues nasolabiales y muy abiertos los ojos, y también se mueve constantemente el resto de la musculatura corporal. Esto se refiere sobre todo a los músculos abdominales, constantemente agitados. Es frecuente que tales niños adopten desde los primeros días siguientes al nacimiento curiosas actitudes forzadas, que cuesta trabajo corregir más adelante. Algunos niños yacen en decúbito lateral, con la cabeza muy inclinada hacia atrás y la espalda arqueada (C. De Lange); otros mantienen constantemente la cabeza vuelta hacia un lado y muy extendida. Estas actitudes forzadas guardan semejanza muchas veces con las posiciones condicionadas por reflejos, que logró provocar Magnus en los animales descerebrados» (1).

«*La hiperexcitabilidad se extiende a todo el aparato nervioso sensorio y vegetativo*» (2).

As suas manifestações são, pois, numerosas, variadas, avultando, entre elas, as digestivas e as emotivas, psíquicas.

As primeiras pertencem as regurgitações e os vômitos fáceis (vômitos habituais, certas formas de aerofagia e conseqüentes regurgitações, vômitos, etc.); determinadas modalidades de anorexia; a inapetência, a insuficiência ou falta de sucção e de deglutição; o piloro-espasmo, certas formas de constipação e diarreia, a recusa ou, pelo menos, a aversão para o biberon, legumes, papas, etc.

A alguns destes estados nos referiremos mais detalhadamente

(1) F. Meyer — E. Nassau, *loc. cit.*, pág. 350.

(2) *Ibidem*, pág. 349.

quando os [descrevermos como entidades mórbidas. Por agora acentuemos, apenas, que tais perturbações são, por vezes, não propriamente a expressão da diátese nevropática mas apenas da má posição do lactente ao fazer a sucção do peito ou do biberon, da má composição ou preparação dos alimentos e da sua maior ou menor incompatibilidade do organismo para com eles.

Entre as restantes manifestações devem mencionar-se a agitação, o choro fácil, o sono breve e superficial, certas convulsões (solução espasmódico) e a tendência a outras, etc., etc.

Dependentes — algumas delas, pelo menos — do meio ambiente, é indiscutível que tais manifestações da diátese nevropática obrigam, por vezes, a medidas profiláticas e curativas especiais compreendendo não só a instituição de uma higiene geral e alimentar adequadas, mas principalmente psíquica, mental, extensiva não só aos doentes mas também (não raro com maioria de razão), aos pais (nomeadamente à mãe), ama, criadas, etc.

Lactentes aos quais, segundo Hamburger «*falla a auto-regulação instintiva e segura da actividade nervosa*» e que adquirem com grande facilidade os chamados *reflexos condicionais*, manifestamente que impõem, para seu eficaz tratamento, medidas as mais variadas como sejam a mudança de meio, a persuasão, a *cautelosa pseudo-indiferença* pelos seus padecimentos, a violência (raríssimas vezes benéfica e nunca para ensaiar *ab initio* e sistematicamente), enfim, a aplicação *calma, suave ou forte*, mas *sempre firme*, das mais variadas medidas higieno-educativas e até de diferentes medicamentos: brometos, luminal, atropina, papaverina, etc.

Proceder de outro modo, deixando evolucionar espontaneamente ou agravando, mesmo, as manifestações da *diátese nevropática*, é tornar, por vezes, extremamente grave sob o duplo ponto de vista somático e psíquico, o prognóstico de um estado mórbido geralmente benigno, favorável.

É que, saliente-se devidamente, os erros alimentares, os processos febris, etc., repercutem-se mais intensa e desfavoravelmente nos lactentes nevropatas que nos são e o seu desenvolvimento afectivo e mental pode, como é sabido, ser fácil e poderosamente prejudicado. Assim se criam, pois, indivíduos socialmente inferiores, a maior parte das vezes mais por efeito da má compreensão que os pais, os médicos e os educadores têm dos seus padecimentos que propriamente pelo carácter intrínseco e hereditário destes<sup>(1)</sup>.

(1) Muitas vezes, na verdade, os pais, os avós, etc., dos lactentes nevropatas são-no ou foram-no também. Uma tal constatação não implica, evidentemente, a sua incurabilidade e, portanto, o abandono de toda a terapêutica profilática ou curativa. *Pelo contrário, impõe-na e o mais precoce e adequada possível*, dada a sua habitual eficácia, quando aplicada em boas condições.

**Diátese linfática.** Constitui a predisposição, sob a influência de causas várias (*infecções* como as bronco-pneumonias, a sífilis a tuberculose; *parasitoses* como o paludismo e o kala-azar, etc.; *auto-intoxicações dispépticas* secundárias às diarreias crônicas alimentares, etc.; enfim, *avitaminoses* como o escorbuto), constitui a predisposição, repetimos, à *persistente* hipertrofia dos gânglios linfáticos e das formações linfoides. Quando tal estado anatomo-clínico se constitui sob a influência das referidas causas, evidentemente que já não estamos em face da *diátese linfática*, simples predisposição mórbida, mas sim do linfatismo<sup>(1)</sup>, síndrome de tão variadas manifestações e, concomitantemente, de tão diferentes possibilidades evolutivas<sup>(2)</sup>.

Diátese autónoma para a generalidade dos autores contemporâneos, é justo dizer-se que, para Czerny, fazia parte da sua diátese exsudativa. É certo que as duas diáteses se encontram por vezes no mesmo indivíduo, conjunta ou sucessivamente. A existência, porém, da diátese linfática absolutamente independente da exsudativa e vice-versa, a diferença das suas causas e evolução, etc., provam cabalmente a sua autonomia.

A coexistência das diáteses linfática e nevropática reveste, também, certa freqüência. A uma tal associação patogénia deu Pflaundler, como é sabido, o nome de *neuro-linfatismo*, situação mórbida muito semelhante ao neuro-artrismo de outros autores, nomeadamente franceses.

As manifestações de diátese linfática são múltiplas e os indivíduos que a apresentam podem dividir-se em três categorias: a) obesos, com excessiva gordura na face, abdomen, nádegas e côxas, pescoço curto, palidez, anemia, astenia física e psíquica, etc.; b) lactentes manifestamente nevropáticos, «delgados, gráciles, com ojos brillantes y largas pestañas, irritabilidade vasomotora», etc.; c) aparentemente normais (niños seudoespléndidos de Pflaundler).

A primeira categoria, por mais típica e freqüente é, natural-

(1) Marfan, Lereboullet e Jacques Oudinet, Nobécourt, Lemaitre, Mouriquand, Giraud e Jean Hallé, *Journal Médical Français*, 1934, págs. 181 e 216.

(2) Definido nestes termos, é manifesto que, como salienta Marfan, o linfatismo se distingue das hiperplasias linfáticas consecutivas às infecções agudas locais e regionais (bucodentárias, amigdalinas, faríngeas, cutâneas, etc.); das adenopatias sintomáticas do sarampo, rubéola, escarlatina, sífilis e doença sérica; das originadas por várias afecções de exteriorização exclusiva ou predominantemente cutânea (sarna, prurigo, eczema, urticária, etc.), e, finalmente, das poliadenopatias específicas: das leucemias, da linfogranulomatose maligna, da sarcomatose, da sífilis e da tuberculose (pseudo-linfadenias sífilítica e tuberculose), Marfan, *loc. cit.*, pág. 184.

mente, a mais conhecida. Compõe-se sobretudo de lactentes apresentando, em maior ou menor grau, o *status pastosus* dos autores alemães.

As duas restantes, pelo contrário, são peculiares às crianças de mais idade. A diátese linfática predispõe não só para o linfatismo mas também para outros estados mórbidos: raquitismo, tetania, etc., e para a sua particular gravidade. Assim é que o raquitismo coexiste em 85% dos casos com o linfatismo e a tetania dos linfáticos apresenta muitas vezes, sob forma intensa, uma das suas principais causas de morte: o *laringo-espasmo*. A instabilidade hidro-salina, ou, pelo menos, a hidro-labilidade, constitui também uma das características fisio-patológicas da diátese linfática.

Enfim, a hiperpirexia e o grave estado geral consecutivamente aos processos infecciosos, representam mais duas expressões clínicas de diátese linfática.

Possivelmente, como afirma Czerny, a freqüente e particular gravidade dos estados infecciosos nos linfáticos deve-se à acção de produtos resultantes da rápida e intensa perda de gordura, que concomitantemente se observa em tais doentes. Pode atribuir-se, igualmente (segundo certos autores, não todos, pois alguns há que pensam e admitem o contrário) à habitual hipertrofia do timo realizando, com o linfatismo, o tão discutido *estado timo-linfático* de Paltauf e Ercherich. Dizemos discutido porquanto se é certo que Lereboullet e Odinet, por exemplo, lhe conferem uma evidente autonomia clínica e evolutiva (intumescência de todos os órgãos linfoides, freqüente coexistência de raquitismo, de infecções cutâneo-mucosas e excessiva gravidade dos processos infecciosos existentes nas crianças timo-linfáticas, inclusivamente *morte súbita*) não lha reconhecem, todavia, quanto à hipertrofia tímica e consequentes perturbações funcionais. Efectivamente, para aqueles autores, o timo, mesmo nos casos de morte súbita, não está particularmente hipertrofiado. Nem as constatações clínicas (estridor, dispneia e cianose) nem os dados radiológicos, etc., permitem afirmar a coexistência de hipertrofia timo-linfática. A constatação de um timo volumoso na autópsia de crianças consideradas timo-linfáticas não é, realmente, uma hipertrofia. Um tal modo de ver provém, apenas, da errada noção do volume normal do timo do recém-nascido e do lactente (considerado muito menor do que realmente é, e, portanto, hipertrofiado quando puramente normal). Daí Lereboullet e Odinet poderem afirmar: «*Nous sommes donc conduits tout naturellement à conclure que l'hypertrophie du thymus n'est nullement un des symptômes cardinaux des états thymo-lymphatiques. Il y a, au contraire, semble-t-il, une certaine indépendance, ou peut-être même un léger degré d'opposition, entre l'hypertrophie*

du thymus et les manifestations lymphatiques»<sup>(1)</sup>. Não só não existe hipertrofia do timo no chamado estado timo-linfático (imprópriamente, como vemos), como não existe, igualmente, especial *distímia* ou insuficiência tímica. As únicas relações funcionais entre o timo e o sistema linfático provém, apenas, segundo Lereboullet e Odinet, da sua sinergia na «regulação do metabolismo das nucleo-proteínas», insuficiente, todavia, para justificar, cremos, mesmo só funcionalmente, a existência do estado timo-linfático.

Dadas as causas e as possibilidades evolutivas da diátese linfática, manifestamente que as crianças que a apresentam exigem especiais condições de higiene alimentar, anti-infecciosa e geral: restrição do leite, das farinhas e dos líquidos; consumo relativamente precoce de legumes e ovos; administração conveniente de vitaminas, protecção adequada contra as infecções, aero e helio-terapia bem racionadas, profilaxia das emoções, etc. A vulnerabilidade geral e especialmente a do sistema linfático das crianças em causa, será, dêste modo, mais ou menos eficazmente reduzida e, simultâneamente, evitar-se-hão formas graves de raquitismo, tetania, etc.

**Diátese hidrolábil e instabilidade hidro-salina.** Consiste aquela na incapacidade de formação de tecidos consistentes, elásticos, trofo-estáveis e esta na grande facilidade com que o lactente faz e desfaz a retenção hidro-salina revelando-se, clinicamente, por rápidas e intensas aquisições e perdas de pêso (estas sob a influência de causas mínimas, incapazes, no lactente normal, de provocar mais que ligeiras depressões ponderais). O aumento ponderal, portanto, não é regular, progressivo. Em resumo, existe *trofolabilidade* da qual a hidrolabilidade é uma das manifestações.

A instabilidade hidro-salina constitue uma das características do lactente, sobretudo durante os primeiros meses. Nalguns (de constituição *hidrópica*<sup>(2)</sup>, *disosmótica*, com *diátese exsudativa*, etc.),

(1) *Journ. Méd. Français*, 1934, págs. 191 e 192.

(2) A diátese *hidrolábil* de Finkelstein não é igual à constituição *hidrópica* de Czerny, a qual consiste na capacidade anormalmente grande de *fixar* e *perder* água (praticamente a instabilidade hidro-salina). Aquela corresponde apenas à segunda característica da constituição *hidrópica* de Czerny. O lactente não retém água em quantidade excessiva e lábil mas apenas lábil e, por isso, a perde excessiva e facilmente. Uma é o todo, outra a parte, poderemos dizer. Evidentemente que a associação dos dois fenómenos definindo a constituição *hidrópica* é mais freqüente que a existência, apenas, do último, definindo a hidrolabilidade de Finkelstein. Na verdade, é lógico admitir que a mesma causa os condicione. A hidrolabilidade pura existe, certamente. Cremos, porém, que é mais rara do que se supõe. Como a constituição *hidrópica*, se não exige a fixação intensa, exige a fixação lábil, instável da água, causa da sua fácil e excessiva perda.

adquire, pela sua intensidade e grande sensibilidade a causas mínimas, um significado mórbido evidente. Pode ser congénita ou adquirida (1). A primeira é acentuada sobretudo nos três primeiros meses.

Dentro de certos limites é *fisiológica* (atenuada e de redução gradual, progressiva). O seu carácter anormal, patológico, provém da brusquidão do seu aparecimento, da sua intensidade, (em relação à das causas determinantes) e ainda da *sua persistência além dos três primeiros meses*. Contrariamente a êste modo de vêr Finkelstein pensa que a hidrolabilidade é *constitucional*, própria só de certos lactentes. « *Il admet qu'exceptionnellement un enfant de constitution organique normale puisse devenir un hydrolabile. Si cela est possible, dit-il, il faut un concours de lésions d'une telle gravité et d'une telle durée qu'elles se trouvent réunies seulement dans des cas exceptionnels* » (2).

A hidrolabilidade adquirida é consecutiva à *distrofia* e às *infecções*, agindo isolada ou conjuntamente. Os lactentes que a apresentam são primeiro distróficos e depois hidrolábeis e não vice-versa, como também se poderia admitir. É uma hidrolabilidade totalmente exógena. Entre as suas causas ocupa um lugar primacial a *disalimentação*. É que a fixação hidro-celular é regulada por elementos vários e variáveis com o regimen alimentar: (sais, glucidos, protidos, lipidos, vitaminas e hormonas) e é precedida de um estado de união mais simples e instável, a *imbição*. « *Il est logique par consequent d'admettre que lorsque l'organisme n'incorpore pas, pendant un laps de temps plus ou moins long, toutes les substances nutritives nécessaires en quantité suffisante, le mécanisme régulateur de l'imbiton et de la fixation de l'eau doit obligatoirement être perturbé. S'il est entendu que les dystrophies sont des troubles nutritifs par carence (Aron), il faut admettre, en principe du moins, qu'elles doivent altérer ce mécanisme régulateur* » (3).

É por esta razão que ela é mais freqüente e mais grave no lactente aleitado artificial que naturalmente.

As diferenças de composição do leite de mulher e de vaca (excesso de sais e de protidos, insuficiência de certos amino-ácidos e vitaminas) e as conseqüentes perturbações digestivas, etc., condicionam tal estado. O mesmo sucede com as infecções (otite média latente ou não, rinite, difteria, etc.), agindo pelas toxinas difusíveis dos seus agentes microbianos e correspondentes alterações nutritivas, noções etio-patogénicas da maior importância para

(1) Salvador E. Burghi, *Contribution à l'étude de l'hydrolabilité dans la première enfance*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, pág. 76.

(2) *Ibidem*.

(3) *Ibidem*, pág. 78.

a sua profilaxia e terapêutica. Ao lado, pois, da hidrolabilidade *fisiológica* ou *normal do lactente* (discreta e peculiar aos três primeiros meses), devemos admitir a hidrolabilidade *constitucional* (intensa e duradoira) ambas congênicas (a segunda possivelmente hereditária), bem como a *hidrolabilidade adquirida*.

Note-se, todavia, que a hidrolabilidade não é correlativa, apenas, da instabilidade de retenção e perda de sais. A perda de água pode acompanhar-se da retenção de ureia, da baixa da reserva alcalina, etc. Conseqüentemente, o tratamento patogénio e sintomático de tais estados impõe a hidratação e cloretação, se há baixa dos cloretos, pela injeção de sôro fisiológico, etc.; a descloretação se há retenção cloretada (aumento de cloro globular e plasmático), pela injeção de sôro glicosado e a alcalinização (pela injeção de sôro bicarbonatado isotónico: a 10,75‰), se há acidose, etc.

Por estas razões a designação de *disosmose*, criada por Lesage, para definir esta predisposição ou estado dos lactentes, é mais rigorosa e expressiva. « On voit donc par cette étude que chez bon nombre d'enfants, il se produit aisément des troubles du métabolisme de l'eau et des sels, mais qu'il n'y a pas relations absolues, entre les mouvements de l'eau et des sels, de telle sorte que cet phénomène mérite bien de garder la désignation que lui a donné M. Lesage de *dysosmose*. Il y a bien dysosmose parce que avec la retention d'eau ou la déshydratation il peut y avoir concentration saline simple, valeurs salines faibles, ou déséquilibre acide-base avec toute les conséquences » (1).

A *hidrolabilidade fisiológica* e a *hidrostabilidade* do lactente normal opõem-se, assim, e bem claramente, à hidrolabilidade *constitucional* e *adquirida*, aquelas, representando, digamo-lo desde já, um dos melhores elementos da *eutrofia*.

---

(1) M. L. Ribadeau-Dumas, *Sur l'instabilité ponderale du nourrisson*, La Semaine des Hôp. de Paris, 1936, pág. 346. Vêr, a este respeito, L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun et Mme. Liquier, *Hydratation et deshydratation (Métabolisme hydrosalin)*, Le Nourrisson, 1937, págs. 234, 307 e 321.

## CAPÍTULO VII

**Crescimento do lactente. Sua composição química.  
Noção de eutrofia e de distrofia.**

Já sabemos que o crescimento do lactente, sob o duplo ponto de vista ponderal e estatural, é muito intenso, facto que constitui uma das suas principais características. Como em todas as fases da vida em que existe, depende o crescimento de vários factores: hereditariedade, higiene geral e alimentar, glândulas endocrinas, etc.

A influência da hereditariedade é predominante. Os indivíduos de certas raças são mais altos que os de outras e, em todas elas, há diferenças estaturais sensíveis de família para família. A influência da higiene geral, da carência solar, da alimentação insuficiente ou *desequilibrada*, embora menor, é também incontroversa. Certos ácidos amidados — especialmente a *lisina* e talvez a arginina, a histidina, a cistina, etc., — são necessários ao crescimento. O mesmo se pode dizer de algumas vitaminas e hormonas: vitamina A, hormonas hipofisária, tiroideia, etc. Alguns órgãos (fígado, rins, baço, coração, etc.), por certos princípios ou funções, contribuem, igualmente, para o crescimento e a sua deficiência ou carência determina os correspondentes *nanismos* e *infantilo-nanismos*. A hereditariedade, repetimos, conferindo uma maior ou menor *energia de crescimento*, representa, todavia, o seu principal factor.

Naturalmente, a assimilação deve exceder a desassimilação. Assim é, com efeito, como Parrot e A. Robin o salientaram, demonstrando que, por quilo, o recém-nascido consome mais oxigénio e gasta o dôbro de azoto do adulto ao mesmo tempo que elimina apenas metade da ureia, prova da grande utilização do azoto durante o crescimento.

O organismo infantil e o do lactente em especial é um organismo em hiper-actividade de crescimento, de multiplicação celular e funcional. Por isso certos órgãos são particularmente volumosos (coração, rins, cérebro, etc.), e determinadas funções são caracteristicamente intensas: respiração, circulação, digestão, etc., constituindo estados anatomo-fisiológicos próprios ou especificamente adaptados às necessidades do lactente. Outros, pelo contrário, são pequenos e pouco diferenciados à nascença mas cêdo crescem em volume (por hiperplasia como os epitélios e os órgãos linfoides; por *hipertrofia* como o tecido muscular estriado e o sistema nervoso; por *diferenciação*, enfim, como as células genitais) e em importância

funcional, contribuindo, assim, para exaltar as características somato-fisiológicas do lactente.

A água é o principal factor do aumento do pêso<sup>(1)</sup>. Em 25 gr. existem :

Água.....	18 gr.
Protidos....	3 * (aproximadamente)
Lipidos....	3 * "
Glucidos....	parte indeterminável, <i>mínima</i>
Sais .....	1 gr. <sup>(2)</sup>

A água é fixada pelos glucidos. O excesso destes na alimentação, sobretudo quando associado à carência, relativa ou absoluta, da vitamina B1 (metabolisante dos glucidos), provoca um estado distrófico em que os edemas constituem, como vimos, um dos mais aparentes sintomas. Pelo contrário, em dose apropriada, adicionados ao leite (sob a forma de assúcar, farinhas, etc.), contribuem para o melhor crescimento do lactente. Com o cloreto de sódio sucede o mesmo com a diferença que a retenção hídrica por êle provocada é menos estável e desaparece totalmente após a sua supressão, o que não sucede com a água retida pelos glucidos.

A figura 9 (extraída do livro de Exchaquet, pág. 50, autor que, por sua vez, a extraíu do de Langstein) indica a facilidade com que o lactente perde a água retida pelo cloreto de sódio.

Também os protidos e sobretudo as vitaminas, aqueles pela pressão osmótica, estas agindo sôbre as trocas minerais, contribuem para absorção e retenção da água.

Contrariamente, os lipidos, opõem-se-lhe mais ou menos. Nuns mais que noutros, mas em todos mais que nos adultos, a fixação da água pelos tecidos dos lactentes é instável, lábil e tanto mais quanto mais novo. Daí a facilidade com que alguns dêles se desidratam e realizam o sindroma coleriforme; daí, igualmente, o exclusivismo de certos estados (hipotrésia e atrésia) nos 4 ou 5 primeiros meses, etc.

**Composição química do lactente.** Dada a intensidade do seu metabolismo hídrico, fácil é prevêr que o organismo do lactente tem relativamente mais água que o do adulto. A análise confirma-o. Com efeito enquanto naquele é de 72% (à nascença) nêste é apenas

(1) Grande, como vimos, no lactente (duplica o pêso da nascença entre o 5.º e o 6.º mês) é muito maior nos animais. Assim é que o coelho duplica-o aos 6 dias; o cão aos 8; o porco aos 16; o vitelo aos 47 e o cavalo aos 60. *O lactente é um animal de luxo.* Não só duplica o pêso mais lentamente que aquêles e outros animais como o faz à custa de mais calorías e alimento: 28.864 calorías para 4 a 5.000 e 46.710 gr. de leite para a aquisição de 1,5 quilo de pêso, adquirido pelos animais com 3 a 10.000 gr., simplesmente.

(2) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 48.

de 66%. A sua distribuição também não é a mesma. Assim, nos músculos do adulto, há maior quantidade que nos do lactente (40 em vez de 25%). Estas diferenças são ainda mais acentuadas durante a vida intra-uterina, atenuando-se progressivamente com o tempo.

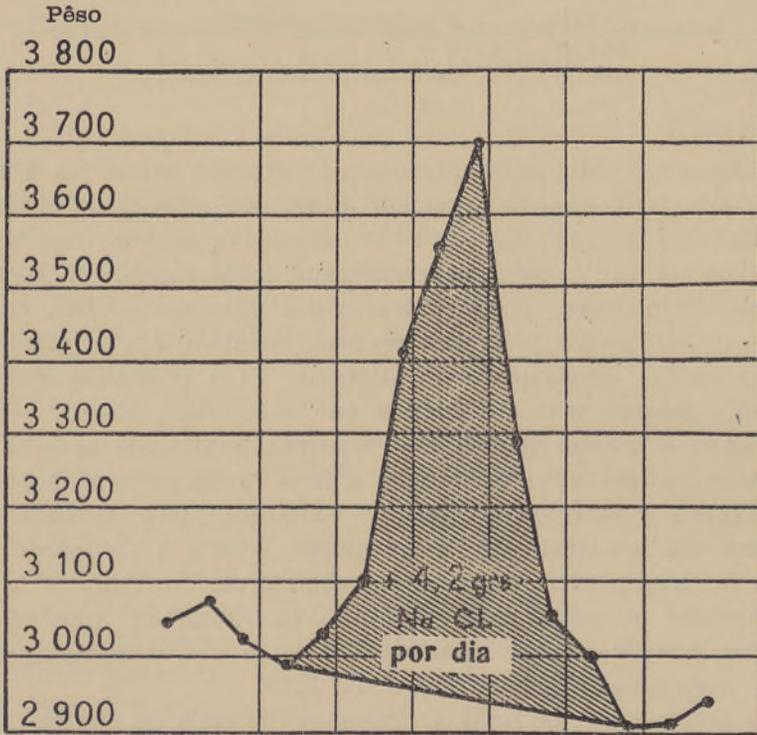


Fig. 9

«Lactente de 4 semanas recebendo, durante 5 dias, um suplemento de 4,2 gr. de Na Cl na alimentação. Conseqüentemente aumento de 700 gr. com baixa para um peso inferior ao inicial após a supressão do Na Cl.»

Eis o que nos indica o seguinte quadro de Czerny e Keller, relativamente à idade, peso do embrião e percentagem de água, gordura, protidos e cinzas:

Embrião. Pêso. 100 grs. de substância contém:

idade	grs.	água	gordura	protidos	cinza
1,5 meses	0,98	97,5	—	—	0,001
2,5 »	17,8	93,8	—	4,4	—
4 »	46,5	91,4	0,5	5,1	1,8
5 »	300	90	0,6	7,4	2,4
6 »	600	86	1,24	8,5	2,6
7 »	940	83,9	2,5	10,7	—
8 »	1875	75,3	8,4	—	3,1
à nascença	2821	71,8	12,3	11,7	2,7
aos 2 meses	—	70	—	—	—
no adulto	—	66	—	—	—

A água, pois, repetimos, decresce, aumentando o tecido adiposo, e muito, depois do sexto mês. As diferenças de composição da parte sólida do corpo do organismo humano à nascença e adulto são as seguintes:

*Adulto* — parte sólida — 34 % (com 4,4 de substâncias inorgânicas e 29,6 orgânicas);

*Recem-nascido* — parte sólida — 28 % (com 2,7 de substâncias inorgânicas e 25,3 orgânicas).

Um quadro comparativo da composição química das cinzas, indica, também, como é natural, sensíveis diferenças de idade para idade (*intra-uterina*). Poderemos resumi-las dizendo que consistem, fundamentalmente, numa redução de Na e Cl e num aumento do Ca e P. (aumento de cálcio e fósforo devido, principalmente, à mineralização do esqueleto), noção da maior importância para a profilaxia e patogenia da tuberculose das grávidas, possível em todos os períodos mas sobretudo nos últimos meses, ao mesmo tempo que mais grave.

**Eutrofia.** Caracteriza-se por vários elementos entre os quais os seguintes são os mais importantes: desenvolvimento ponderal e estatural regular, normal; consistência dura, elástica da pele; boa tonicidade muscular; erupção dentária normal; vivacidade; alegria; sono calmo, reparador; boas funções digestivas e motoras, enfim, grande resistência às infecções, consequência da imunidade passiva, e, sobretudo, da sua fácil aquisição, temporária ou duradoira, conforme os casos, perante as agressões microbianas. As reacções são nulas, se o lactente está imunizado, fortes e intensas, mas transitórias, no caso contrário.

Dois, particularmente dois elementos — a estabilidade ponderal e a resistência às infecções — índice, respectivamente, da boa composição físico-química e biológica do organismo, permitem, praticamente, constatar e afirmar a eutrofia. Na distrofia, naturalmente, a oposição dos caracteres é mais ou menos evidente e, sobretudo, a labilidade ponderal é manifesta (hidratação e desidratação fáceis e consequente instabilidade ponderal) e as infecções são frequentes, tórpidas (*d'emblée* ou secundariamente), mas, nos dois casos, morosas, arrastadas, conduzindo facilmente à hipotrofia, ao raquitismo, etc.

## CAPÍTULO VIII

**Necessidades alimentares, quantitativas e qualitativas**

As primeiras são naturalmente grandes (*relativamente* maiores que as do adulto). A intensa actividade de certos órgãos e aparelhos e o grande crescimento do lactente, justificam-nas plenamente. Nos primeiros dias deve juntar-se a estas causas a instabilidade térmica, obrigando geralmente o organismo a uma mais intensa termogénese. Efectivamente, enquanto no adulto de 60 quilos o número de calorias, *total* e por quilo, é:

	Calorias	C. por quilo
Metabolismo basal.....	1625	23,2
» » alimentação e repouso completo.	1800	25,7
» » » » no leito .	2000	28,6
» » » » » quarto	2230	31,9
» » » » trabalho ligeiro ..	2600	37,1
» » » » » médio...	3100	44,3
» » » » » intenso..	3500	50

No lactente é:

Durante as primeiras semanas, de	100 calorias (por quilo e por dia)
» » primeiros meses	» 90 » » » » » »
A partir do sexto mês	» 80 » » » » » »
No fim do primeiro ano	» 70 » » » » » »

segundo Heubner e de 110 no primeiro trimestre; de 100 no seguinte e de 90 no terceiro e quarto segundo Lereboullet.

É o chamado *quociente energético*, ou número de calorias necessárias por quilo. Evidentemente que não é um valor exacto, mas apenas aproximado. Mais exacta seria a determinação do número de calorias em função da superfície, por meio da qual, normalmente, se fazem quatro quintos das perdas calóricas (proporcionalmente à superfície e, portanto, de um valor igual, por unidade, em todas as idades o que não sucede quando referida ao pêso, tanto maior, relativamente, como já sabemos, quanto menor é aquele). Segundo os melhores cálculos, o número de calorias, por  $dm^2$ , é de 15 a 16,5.

Dada, porém, a relativa dificuldade em determinar, com certo rigor, a superfície corporal, adoptam-se pouco estes valores.

Apesar-de simplesmente aproximado adopta-se, sim, o *quociente energético*, de mais fácil determinação e *praticamente* rigoroso.

No lactente, como facilmente se depreende, a energia calórica é empregada, não só, como no adulto, na *conservação, esforços, etc.*, mas também no *crescimento*.

A energia calórica de conservação compreende a do metabolismo basal, a do trabalho e a da não *utilização* nutritiva dos alimentos, inerente aos *excreta*. A do *metabolismo basal* é muito difícil de avaliar e considera-se, geralmente, como sendo de 40 a 45 calorias por quilo à *nascença* e de 50 a 55 aos doze meses.

Nos *esforços* (movimentos, gritos, choro, digestão, etc.), dispense o lactente, como é óbvio, uma energia muito variável, proporcional à intensidade dos actos cujo *somatorium* aqueles representam: 10 a 20 e mesmo 26 C. por quilo e por dia.

A energia calórica não utilizada, dos *excreta*, é, de 10% do valor dos *ingesta*.

Finalmente, no crescimento, também o lactente dispense uma energia calórica variável com a idade ou seja com a intensidade daquele: 30 calorias por quilo e por dia durante os *primeiros meses*, 25 aos *seis* e apenas 20 aos *nove*.

**Necessidades quantitativas.** Como as necessidades calóricas, implicitamente que também as necessidades quantitativas do lactente são relativamente maiores que as do adulto. Só assim, efectivamente, pode prover a todas as suas necessidades entre as quais a do crescimento lhe são peculiares, indispensáveis. Compreendem os protidos, os lipidos, os glucidos e a água.

**Protidos.** Enquanto no adulto a dose diária por quilo é de 1 gr., no lactente é de 1,80 no *aleitamento natural* e de 3 gr. no *artificial*, mercê de razões que oportunamente conheceremos. Constituem, como é sabido, os alimentos plásticos ou de crescimento.

Efectivamente, Oppenheim «*verificou que o crescimento ponderal do lactente é proporcional ao leite absorvido*» e é notória a constatação, feita na Argentina, de que os filhos dos emigrados europeus recém-chegados se tornam mais altos que os pais por consumirem mais carne.

Por isso certos autores preconizam doses maiores que as indicadas: 2 gr. por dia e por quilo (J. Renault e Mme. de Tannenberg, Lambling, etc.); 2,5 gr. (Nobécourt, Lesné e Ch. Richet filho, etc.), e mais, ainda, para os americanos.

**Lipidos e glucidos.** Quanto aos lipidos e glucidos, alimentos essencialmente termogénios e de reserva, as necessidades que, no adulto, são, respectivamente, de 0,85 e 7,5 gr. (por quilo e por dia) são no lactente de 5 a 6 e de 7 a 10 gr. Isto no *aleitamento natural*

pois que, no artificial, torna-se necessário um complemento de 10 gr. de glucidos por quilo e (por dia).

Evidentemente, estas quantidades não são rigorosamente indispensáveis, isolada e proporcionalmente. Dentro de certos limites, na verdade, os glucidos podem ser substituídos pelos lipidos e até pelos protidos (os lipidos pela sua *glicerina* e os protidos pelos seus amino-ácidos glicogenéticos originam, com efeito, os glucidos).

Os lipidos, pelo contrário, não têm uma margem de substituição tão grande, não pròpriamente como fonte de energia, mas especialmente como vectores da vitamina A.

Os lipidos, àlém de energéticos, termogénios, são também plásticos contribuindo para a formação das células jovens, da mielina, etc.

Equilibram, de certo modo, a acção hidrófila dos glucidos, opondo-se à hidratação, consolidando o crescimento, enfim, exaltando a imunidade ou, pelo menos, a resistência inespecífica às infecções mercê, possivelmente, da vitamina A que contém e da melhor vitalidade conferida aos tecidos, principalmente aos epitélios.

A quantidade de lipidos que o lactente precisa é tanto maior quanto é mais novo. Não deve, porém, ser exagerada a sua administração provocando, assim, um estado de *acidose* mais ou menos grave. Certos autores preconizam, por isso, doses menores que as citadas: 2 a 3 gr. por quilo e por dia (Ed. Lesné); 3,5 gr. (Gardère), etc.

Os glucidos, àlém das suas funções energéticas, favorecem o metabolismo dos protidos. Adicionadas ao leite de vaca tornam a sua coagulação semelhante à do leite de mulher (em flocos pequenos e moles e, portanto, mais acessíveis, à acção do suco gástrico); intervém no metabolismo da água (favorecendo a sua retenção, etc.), qualidade útil ou prejudicial conforme a quantidade administrada, a constituição do lactente, etc.

A sua acção favorável sôbre o crescimento deve-se, possivelmente, às correspondentes vitaminas.

Uma condição indispensável no aleitamento artificial, condição tantas vezes esquecida com graves danos para o lactente, é a relação em que se devem encontrar os lipidos e os glucidos: *1 para 2*. Efectivamente, desde que os segundos não *existem* em quantidade *dupla* ou ligeiramente superior à dos primeiros, a digestão é anormal, imperfeita, e, conseqüentemente, a assimilação e a nutrição. Daí a grande necessidade e conveniência, como veremos, de adicionar ao leite o chamado *segundo hidrocarbonado*, sob formas e em doses apropriadas à idade e estado intestinal (tendência diarreica ou constipante) do lactente. Destes factos pode bem concluir-se que o adulto e o lactente (quando aleitado ao peito) não tiram o mesmo número de calorías dos mesmos alimentos.



Assim é que, no adulto, como indica Exchaquet, entre 100 calorias 19 provêm dos protidos, 30 dos lipidos e 51 dos glucidos enquanto no lactente provêm, respectivamente, 10, 50 e 40.

**Água.** É um produto extremamente necessário ao lactente. A água, entrando em grande parte na sua composição, desempenha também grande importância na sua fisiologia: diurése, termolise, composição do meio interior, etc. A sua insuficiência, pode, realmente, provocar várias perturbações (deficiência ou suspensão do crescimento ponderal, sobretudo antes dos três meses) e estados bem conhecidos como a *febre asséptica* ou febre da *sêde* (já descrita) e do *leite sêco*, etc., que oportunamente descreveremos.

Relativamente, as necessidades hídricas do lactente são muito maiores (*seis a oito* vezes mais) que as do adulto e tanto maiores, poderemos dizer, quanto mais novo.

No fim do primeiro mês são máximas: 160 a 170 gr. por quilo e por dia, 126 a 135 gr. aos 4 meses, etc.

A noção do equilíbrio alimentar, como vemos, é da máxima importância. Razão tem, pois, G. Bohn para dizer que «Ce qui importe, c'est moins la masse de tel en tel aliment que les proportions relatives des diverses substances qui entrent dans l'alimentation»<sup>(1)</sup>, e Mme. Randoïn e Lecoq enunciando a «*lei dos equilíbrios alimentares*», segundo a qual «le seul fait de fausser les rapports existants entre les divers constituants d'une ration, par suppression ou diminution de l'un ou l'autre de ces constituants, suffit a gêner ou même à *entraver totalement* l'assimilation et l'utilisation des autres»<sup>(2)</sup>.

**Necessidades qualitativas.** Comportam as substâncias minerais, certos ácidos aminados e as vitaminas.

**Substâncias minerais.** Compreendem os sais de cálcio (fosfatos, carbonatos, etc.), de sódio, potássio, ferro e cobre, os primeiros indispensáveis à ossificação, ao crescimento esquelético e, dos outros, o ferro e o cobre, à eritropoiése, o sódio e o potássio, finalmente, ao equilíbrio humoral, etc.

Existem todos no leite (alguns, mais no de vaca que no de mulher). Os sais de cálcio são em quantidade suficiente, contrariamente aos de ferro e cobre, que, além de decrescerem com a lactação, se tornam progressivamente mais necessários.

As reservas hepáticas de ferro (gastas nos primeiros meses) e

(1) Cit. p., L. Babonneix, *Les regimes chez l'enfant*, pág. 161.

(2) *Ibidem*, pág. 162.

as fornecidas depois de certa idade, pelos legumes, impedem o aparecimento da anemia devida à sua carência e, por isso mesmo, chamada anemia *ferripriva* ou *oligosiderémica*.

**Ácidos aminados.** São fornecidos pelos protidos, animais e vegetais, sobretudo por aqueles, em cuja composição entram em maior ou menor número e em diferentes proporções e qualidade. Se todos são úteis, como é sabido, só alguns (poucos, felizmente) são necessários à nutrição, chamando-se por isso mesmo, *ácidos aminados indispensáveis*. O seu conhecimento deve-se principalmente a Hopkins, Osborne e Mendel, autores americanos que realizaram notáveis trabalhos experimentais demonstrativos da sua importância fisiopatológica.

Compreendem a arginina, a histidina, o triptofane e a lisina<sup>(1)</sup>. Os dois primeiros são necessários à formação dos núcleos celulares. O triptofane, espécie de *exo-hormona*, preside à conservação do peso, excita a hematopoiése mas não parece contribuir, como pretendem Fontès e Thivolle, para a formação da hematina — a histidina formando a globina<sup>(2)</sup>.

Existe no leite, principalmente no de mulher, no qual é três vezes mais abundante que no de vaca e falta na zeína, gelatina, etc.

A lisina, finalmente, é o amino-ácido do crescimento (certos autores consideram também a cistina, a histidina e a cisteína, esta pelo glutation que produz, *amino-ácidos do crescimento*).

**Vitaminas.** As vitaminas actualmente individualizadas são bastante numerosas. As mais conhecidas, porém, e simultaneamente as mais importantes, são as vitaminas A, B, C e D.

**Vitamina A ou axeroftol.** Existe nas gorduras animais (nalgumas, como o óleo de fígado de bacalhau, de *flétan* (*Hypoglossus vulgaris*), etc., associada à vitamina D e nalgumas vegetais como o azeite, óleo de amendoim e de palma (destruída com a refinação) e, sob a forma de *provitamina*, nos carotenos (principalmente no  $\beta$  caroteno), na cenoura, couve, espinafres, tomates, etc.

(1) No rato a lista é maior. Além destas devem citar-se a leucina, a isoleucina, a fenilalanina, a treonina, e, possivelmente, a valina, (Max Lafon, *Données récentes relatives aux acides aminés indispensables*, La Science de L'Alimentation, 1937, A — pág. 21).

(2) Possivelmente estas duas funções devem-se a outras tantas modalidades de triptofane: Pr. 2 metil-triptofane e I triptofane. À primeira pertence a função excitante da hematopoiése e à segunda a *acção hormonal mantenedora do peso*, *loc. cit.*, pág. 25 —.

Quando ingerida sob a forma de provitamina transforma-se no fígado em verdadeira vitamina sob a influência da *carotenase*. O fígado é ainda o órgão que preside à sua distribuição. A sua abundância no fígado humano é muito variável (diminui e desaparece, mesmo, mais ou menos rapidamente, com as infecções: paralelamente à sua duração, intensidade e natureza?).

Nalguns casos, variáveis com a idade, não existe: «*Le foie de l'homme en est dépourvu dans 10 0/0 des cas, et le foie des nouveau-nés dans 62 0/0*» (1).

A sua fórmula,  $C_{20}H_{30}O$  (2), significa bem que procede do  $\beta$  caroteno  $C_{40}H_{56}$  pela fixação, neste, de  $2H_2O$  (com formação de duas moléculas de vitamina A).

Necessária, essencialmente necessária à conservação da integridade do tecido epitelial, podemos detalhar e resumir, ao mesmo tempo, a sua acção dizendo que ela «*assure la croissance normale des animaux inférieurs, em même temps qu'elle prévient l'écllosion d'un certain nombre de troubles pathologiques, notamment la xérophtalmie, l'héméralopie, des affections cutanées et muqueuses, la dégénérescence des fibres nerveuses*» (3).

Diferentes infecções, conseqüentemente, são devidas às alterações epiteliais (xeroftalmia, colpoqueratose, etc.), apresentadas pelos organismos deficientes ou desprovidos de vitamina A.

«*Lorsque ces lésions épithéliales sont installées, les processus infectieux se développent, les tissus ainsi modifiés n'offrant plus de résistance à l'invasion microbienne. Ainsi pour certains auteurs s'expliquerait indirectement le rôle anti-infectieux de la vitamine A*».

Dá as suas indicações em vários estados mórbidos, prevenindo? uns como a *febre puerperal* (4) ajudando a curar outros ou, pelo menos, a prevenir algumas das suas complicações (5), como a febre tifoide e, finalmente, a prevenir e a curar, conforme os casos, aqueles que traduzem mais *especialmente* a sua carência: certas diarreias muco-sanguinolentas, litíase reno-vesical, e, sobretudo, a *hemeralopia* e a *xeroftalmia* (a queratomalácia, amolecimento da córnea complicado de ulceração e, geralmente, de infecção, evidentemente que, só quando muito limitada, poderá ser benêficamente influenciada por ela).

A insuficiência da vitamina é freqüente não só nos lactentes

(1) Joseph Sivadgian, *loc. cit.*, pág. 6.

(2) Karl Schön, *Les caroténoïdes*, Coimbra Médica, 1935, n.º 5, pág. 309.

(3) Joseph Sivadgian, *loc. cit.*

(4) Mellanby e Green, *cits. p.*, M. Debré et A. Busson, *La vitamine A, son métabolisme, etc.*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, pág. 456.

(5) Paul Giraud, Sardou, Boudouresque et Provansal, *Essai de traitement de la fièvre thyphoïde par la vitamine A*, Soc. des Hôp. de Paris, 1937, pág. 422, etc., etc.

mas também noutros indivíduos, nomeadamente nas crianças de idade escolar.

Evidentemente que o grau dessa insuficiência pode ser mais ou menos previsto em função das suas necessidades e das suas possíveis causas: *carência primitiva* (deficiência alimentar global ou só da vitamina A); *carência secundária* ou de *absorção* (doenças gastro-intestinais, como a *doença celíaca*, o *sprue*, etc., e hepáticas<sup>(1)</sup>, impedindo a transformação do  $\beta$  caroteno em vitamina A) e *carências associadas* (litíase renal, cirrose alcoólica, anemia perniciosa, etc.).

Rigorosamente, porém, só pode ser determinado pelo estudo da *xerose* e da *hemeralopia incipientes*, (reveladas, respectivamente<sup>(2)</sup>, pelo *biomicroscópio* de Gùllstrand e pelo *adaptómetro* de Thomas)<sup>(3)</sup>, pela determinação da cronaxia motora dos extensores (Chevallier) e, principalmente, pela dosagem da vitamina A no sangue (por meio

(1) Segundo Caussade, Neimann e Thomas Davidshon (*Recherches sur les tests oculaires d'hypovitaminose A chez les enfants d'âge scolaire*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1938, págs. 544 a 560).

(2) No caso da vitamina A ser fornecida pelo B caroteno (pela ingestão de laranjas, legumes, abóbora vermelha e, sobretudo, de cenouras) torna-se necessário, na verdade, que o fígado esteja em boas condições fisiológicas. Só assim poderá realizar a síntese da vitamina A à custa do B caroteno, fixá-la e fornecê-la depois ao organismo. Êste modo de administrar a vitamina A só é recomendável com fins profiláticos dada a boa capacidade funcional do fígado e as atenuadas necessidades do organismo em tal vitamina. Para fins curativos é preferível a sua administração não sob a forma de *provitamina* mas de *vitamina propriamente dita*. «Devant la fréquence de la difficulté de transformation de la provitamine en vitamine au cours de nombreux états pathologiques, il peut être imprudent de conserver la thérapeutique vitaminique sous la forme de solution de carotène. En effet, le clinicien, après avoir prescrit sous cette forme le nombre d'unités physiologiques qu'il juge indispensable, peut se trouver néanmoins en présence de véritables carences qui peuvent n'être pas sans danger si l'on veut bien se rappeler le rôle considérable de la vitamine A, non seulement comme facteur de croissance, mais surtout comme élément de défense et de réparation des tous les épithéliums (R.-H. Monceaux, *Difficulté de transformation du carotène (provitamine A) en vitamine A au cours de nombreux états pathologiques*, La Presse Médicale, n.º 92, 1938, pág. 1683).

Esta vitamina deve ser dada, pois, sob a forma pura e em doses elevadas (6.000 a 6.500 unidades por dia, em uma ou mais vezes). O perigo da hipervitaminose (traduzida por sintomas semelhantes ao da avitaminose: *queratinização* epitelial, etc.), é praticamente nulo (só se realiza quando há deficiência da vitamina B). A maioria dos casos referidos constituem, antes, casos de *hipercarotínemia* «et tout compte fait, des carences plus ou moins profondes en facteur A», como demonstrou Spinandel (*Contribution à l'étude des hypervitaminoses*, Thèse de Paris, 1938).

(3) L. Caussade, Neimann, Thomas et Davidsohn, *Recherches sur les tests oculaires d'hypovitaminose A chez les enfants d'âge scolaire*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1938, págs. 209 e 223.

da espectrofotometria acusando, no adulto, uma taxa média de 0,35 a 0,45 de unidade. O uso de uma alimentação suficientemente rica em vitamina A ou da respectiva provitamina e, na sua falta, de produtos naturais (como o óleo de fígado de bacalhau) ou farmacêuticos que a contenham em grande dose como o *Halibut*, o *Vogan* e o *Vitogan* ou pura como a *Flétase*, o *Vitaol*, a *Amunine*, a vitamina A"313", (injectável e ingerível), etc., são condições necessárias à profilaxia e à terapêutica das manifestações sintomáticas da sua falta ou insuficiência.

**Vitamina B.** Considerada única a princípio, cêdo se reconheceu que se podia subdividir em vitamina  $B_1$  ou *termolábil* e  $B_2$  ou *termostável*. A primeira, também chamada antinevrítica, constitui «um catalizador utilizado pelos tecidos para a combustão dos hidrocarbonados» ou melhor, para a glicogeno-regulação. «L'action de la vitamina  $B_1$  s'explique par l'oxydation ou la resynthétisation des produits intermédiaires du métabolisme des glucides, *assurant une glycogénie normale*». Elimina-se pela urina na dose diária de 12 a 35 unidades internacionais «considerando-se uma dose inferior a uma unidade por 100 c.c. de urina como um sinal de avitaminose». Existe nos legumes, na levedura da cerveja, nos cereais, malte, etc., e a sua carência na alimentação provoca o béri-béri, doença própria do Oriente, peculiar às populações que se alimentam de *arroz descorticado* e cujas manifestações podem ser variadas, nos adultos como nas crianças<sup>(1)</sup>.

A alimentação composta de produtos contendo a vitamina B (leite de mulher não carenciada nos lactentes durante os 4 primeiros meses) e malte, pó de legumes e estes, mesmo, depois, conforme as idades, realizam a profilaxia e a cura da carência da vitamina B.

(1) Nos adultos provoca fraqueza, edema dos membros inferiores e dór muscular à pressão (*forma comum*, a mais freqüente); atrofia musculares e paralisias iniciadas nas pernas e extensivas ao dórso, contracções permanentes das extremidades inferiores (às vezes dos braços e dedos) e *emaciação* intensa (*forma atrófica seca*); edema dos membros inferiores e por vezes das espáduas, pescoço, face e membros superiores, hidropericárdio, palpitações, dispneia, oligúria e, nos casos graves, paralisia dos músculos intercostais e do diafragma, e, mais raramente, perturbações dos nervos ótico, facial e grande hipoglossos (*forma atrófica húmida*) e, finalmente, dôres precordiais ou epigástricas, dispneia, taquicardia, náuseas, vômitos, vertigens, diarreia, etc., conduzindo à morte no fim de alguns dias em estado de cianose, edema pulmonar, etc., (*forma aguda* ou *cardio-vascular*), primitiva ou secundária, instalada em algumas horas, devida à *acumulação miocárdica* de substâncias intermediárias ao metabolismo dos glucidos e à redução do glicogénio».

Nas crianças o béri-béri afecta sobretudo os lactentes, nomeadamente os aleitados por mulheres em estado de avitaminose, como oportunamente salientaremos.

Contra as suas manifestações polinevríticas (e até para as de outra natureza) está particularmente indicada a vitamina B<sub>1</sub>, pura (*Beta-bion*, *Vitaminol*, *Betaxine*, *Bévitine*, *Bénerva*, etc.), agindo, possivelmente, como se pode deduzir de fidedignos trabalhos experimentais em polinevrites alcoólicas, pela redução dos ácidos láctico e pirúvico, tóxicos provenientes do defeituoso metabolismo dos glúcidos<sup>(1)</sup>.

**Vitamina B<sub>2</sub>.** É termostável, como dissemos, e subdivide-se actualmente em várias: vitamina B<sub>2</sub> própria dita, idêntica às *flavinas* (lacto, ovo e hepatoflavina) considerada durante algum tempo mas erradamente, como vitamina antipelagrosa (efectivamente sabe-se hoje que assim não é, ignorando-se, infelizmente, qual a sua fisiopatologia, provavelmente reguladora dos processos de oxidação intercelular); *vitamina B<sub>6</sub>* ou anti-acrodínica existente, segundo certos autores, na casca crua da batata e cuja administração é, pois, de aconselhar na acrodínia infantil (a sua carência para outros, determina glossite, estomatite e recto-colite hemorrágica especiais<sup>(2)</sup>), etc., etc.) e factor antidermatite da galinha, «*filtrate factor*» ou vitamina antipelagrosa<sup>(3)</sup>: «*D'après le dernier démembrement du groupe de la vitamine B<sub>2</sub>, il faut y distinguer trois facteurs, à savoir la lactoflavine, le facteur anti-acrodynique du Rat (vitamine B<sub>6</sub>) et le facteur antidermatite de la Poule ou «filtrate factor» et ainsi que les recherches de Lepkowsky, Junkes et Krause l'ont montré, c'est à ce dernier facteur qu'échoit le rôle de vitamine antipellagreuse; en effet, l'administration d'un extrait concentré de ce «filtrate factor» exempt des deux autres vitamines (a anti-acrodínica ou B<sub>6</sub> e a B<sub>2</sub> própria dita) guérit les malades atteints de pellagre*»<sup>(4)</sup>.

(1) Ph. Pagniez, *La vitamine B dans le traitement des polynévrites et spécialement de la polynévrite alcoolique*, La Presse Médicale, n.º 22, 1937, pág. 417; Lévy-Valensi, L. Justin Besançon, Tilischeef e H. P. Klotz, *A propos d'un cas de polynévrite éthylique. Disparition des reflexes malgré un sevrage d'alcool. Réapparition de ceux-ci par la vitaminothérapie B et l'hépatothérapie*, La Semaine des Hôp. de Paris, n.º 15, pág. 453; H. Pierre-Klotz, *La polynévrite alcoolique. Etude pathogénique et thérapeutique*, Amedée Legrand, 1937.

(2) R. Turpin, *Les effets des avitaminoses sur l'appareil digestif. Intoxications et carences alimentaires*, 1938, pág. 233, Masson.

(3) M. Joseph Sivadjan, *loc. cit.*, pág. 97.

(4) É a vitamina P-P, cuja carência determina, só por si, a pelagra ou juntamente com a carência de um factor intrínseco de origem gástrica («semelhante mas não igual ao da anemia perniciosa»). «On aurait ainsi l'explication de la pellagre endémique qui serait due au manque de facteur extrinsèque (a *vitamina P-P*) alors que les cas fortuits, la pellagre des aliénés, etc., seraient dus au manque de facteur intrinsèque» (J. Nitzulescu, *La thérapeutique de la pellagre*, La Presse Médicale, n.º 100, 1938, pág. 1846).

A pelagra, ao que parece, cura também pela amida e *ácido nicotínico* (*Nicobion*), «princípio activo do farelo do arroz, quer representando a verdadeira vitamina antipelagrosa, quer exercendo a sua acção como simples medicamento corrigindo as perturbações pelagrosas» (1).

**Vitamina C.** É a vitamina anti-escorbútica, *quimicamente* o ácido ascórbico, isolado em 1928 por Szent-György do córtex supra-renal, sintetizado depois por Reichstein, Haworth, etc., e cuja fórmula é  $C_6 H_8 O_6$ .

Quimicamente conhecida só depois dos trabalhos daqueles autores, é manifesto que a sua *existência fisiológica* remonta a vários séculos. Assim o mostra a prática da administração de sumo de frutos (nomeadamente de limão) e de legumes frescos aos marinheiros que durante a idade média (entre os quais se devem contar os nossos heróicos compatriotas) faziam longas viagens alimentando-se defeituosamente no propósito de evitar e curar manifestações mórbidas, então mal classificadas, e que hoje sabemos serem de natureza escorbútica.

Existente em diferentes vegetais, predomina, todavia, no limão, laranja, tomate, paprika, pimentão, (*capsicum annuum*), em todos os frutos ácidos e legumes verdes. O organismo humano (como o macaco e o cobaio), incapaz de realizar a sua síntese, é a tais fontes que, principalmente, vai buscar a quantidade necessária ao normal desempenho de certas funções. Acentue-se, porém, que a noção da dose de vitamina ingerida não basta para nos garantir contra as manifestações da sua insuficiência. A ingestão pode, realmente, ser bastante mas, por efeito de certas causas gastro-intestinais (acloridria, colibacilose, etc.), e endocrinianas (hipertiroidismo), torna-se deficiente, destruída como é no estômago pela anormal alcalinidade, no intestino pelo colibacilo e nos humores pela tiroxina. Ao lado, pois, da *carência exógena* devemos atender à possível e pluri-etiológica existência da *carência endógena* da vitamina C (2).

(1) J. Nitzulescu, *loc. cit.*

(2) Entre os factores tornando fisiologicamente deficiente uma quantidade de vitamina C normalmente suficiente, deve citar-se ainda a ingestão, *associada*, da vitamina A. Esta vitamina, administrada em tais condições, pode, realmente, considerar-se antagonista da vitamina C. Assim o comprovam numerosos trabalhos experimentais e, o que é mais significativo, alguns de natureza clínica: aparecimento do escorbuto em muitas crianças ingerindo, conjuntamente, óleo de fígado de bacalhau e de sumo de limão. «Cela a pu se produire probablement en raison de l'antagonisme, même in vitro, de la vitamine A de l'huile, et C du citron. Il est fort possible que l'acide ascorbique était pratiquement détruit avant même

A dose necessária ao organismo humano varia com diferentes factores: idade, infecções, intoxicações, gestação, aleitamento, trabalho, etc. Quanto à idade pode dizer-se que é de 40 a 60 miligramas no adulto, de 8 a 15 no *lactente* e de 20 a 25 nas crianças de mais idade (*relativamente* mais, como vemos, que no adulto). A sua maior ou menor insuficiência no organismo, mercê das causas que podem reduzi-la, só pode ser determinada pela sua dosagem na urina e no sangue: na urina pelos ácidos tricloracético e metafosfórico, pelo 2-6 diclorofenol-indofenol e pela redução do azul de metileno sob a acção da luz; no sangue pelo diclorofenol e pelo azul de metileno. Pelo diclorofenol a dose normal oscila à volta de 4 miligrs. por litro sendo de 3, aproximadamente, pelo azul de metileno<sup>(1)</sup>.

O *test de tolerância* de Portnoy e Wilkinson (maior ou menor rapidez e intensidade da taxa sanguínea de ácido ascórbico consecutivamente à sua ingestão ou injeção) do mesmo modo que o *test de saturação* de Harris e Bay (dose total de ácido ascórbico

d'arriver dans l'organisme des enfants. *Ce fait devrait mettre les médecins en garde contre la prescription simultanée des vitamines A et C* (C. Mentzer, *Donnée récentes sur la vitamine C*, Bulletin Médical, n.º 35, 1938, pág. 625).

A *ascorboxidase* («diástase oxidante que, em presença do oxigénio, transforma o ácido ascórbico na sua forma oxidada ou ácido dehidroascórbico, menos activo e menos estável»), existente em diversos vegetais, facto que torna possível a neutralização do ácido ascórbico de certos frutos por outros (contendo a *carboxidase*) como pode suceder em certas saladas complexas, a ascorboxidase, repetimos, constitui, como a vitamina A, um agente antagonista da vitamina C.

(1) Paralelamente pode apreciar-se a riqueza do organismo em vitamina C pela prova de Göthlin e pelo poder redutor dos tecidos. Pela prova de Göthlin aprecia-se a riqueza do organismo em vitamina C pelo número, maior ou menor (há insuficiência quando o número de petéquias, provocadas abaixo de uma *faixa constritora*, é superior a 4 num círculo com o diâmetro de seis centímetros). É uma prova pouco fidedigna, denunciadora de maior ou menor *fragilidade capilar* e dependente de vários factores: idade, espessura da pele, tensão arterial, etc.

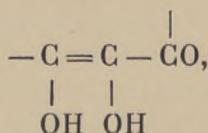
Para se explorar é necessário colocar a faixa sobre o braço (colocado à altura do 3º espaço intercostal), faixa que terá 12, 8 e 5 centímetros de largura respectivamente para os individuos de mais de 10, entre 5 e 10 e abaixo de 5 anos e será mantida, durante 15 minutos, a uma pressão de 50 mil. de mercúrio, faixa, enfim, que será tirada bruscamente.

As petéquias contam-se na *flessura* 30 minutos depois daquela ser tirada (Neimann et Dedun, *Vérification des tests d'hypovitaminose C chez les enfants d'âge scolaire*, La Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 3, 1938, págs. 253 e 263). O *poder redutor* dos tecidos, e, por meio dele, a sua riqueza em vitamina C, determina-se pela rapidez de descoração do diclorofenol (*dissolvido e filtrado convenientemente*) após a sua injeção intra-dérmica. Segundo Rotter, o preconizador do método, «La décoloration serait d'autant plus lente que la déficience est grande, ce que confirment Portnoy et Wilkinson» (Giraud, *L'acide ascorbique*, La Presse Médicale, 1938, pág. 1840).

injectada — geralmente 300 miligrs. por dia — para que a sua *eliminação urinária atinja* 40 a 80% da dose injectada), constituem, também, processos mais ou menos seguros de apreciação da riqueza em ácido ascórbico do organismo. « *Le déficit vitaminique* peut être exprimé par cette quantité, deduction faite de la quantité éliminée. Selon Demole, un déficit de 600 à 900 mg. pourrait être considéré comme physiologique. Au-dessus de 900 le déficit est anormal. A partir de 2000, il s'agit de précaréance C. Au cours de la carence on a pu trouver des déficits de 5000 et plus » (1).

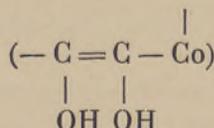
As propriedades da vitamina C são numerosas (2).

As principais, todavia, devidas ao grupo

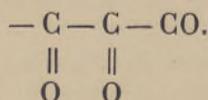


são as *oxi-redutoras recessíveis*.

«... grâce à ce groupement,—diz C. Mentzer (3),—l'acide ascorbique forme un système d'oxy-réduction réversible; la forme reduite



cède facilement 2H à un acceptateur d'hydrogène et se transforme en forme oxydée



Cette forme oxydée est ensuite hydrogénée par un donneur d'hydrogène et ainsi de suite. D'après cette conception l'acide

(1) *Ibidem*.

(2) Entre as várias funções atribuídas ao ácido ascórbico podem citar-se a determinante de anti-corpos, a anti-tóxica (contra as toxinas tetânica, diftérica, etc.), a *diastásica*, a activante de certas proteases e a de *desaminase*. Como diástase entraria na constituição da *esterase hepática*; como catalizador de *reações diastásicas* activa a *catepsina* e a *papaina* (diástases proteolíticas), contribuindo, possivelmente, para a «edificação e degradação do protoplasma celular», enfim, como *desaminase* actua sobre os ácidos aminados com perda de NH<sub>3</sub> («por exemplo, a histidiase decompondo a histidina»), etc.

(3) C. Mentzer, *loc. cit.*, pág. 624.

ascorbique constitue l'un des systèmes indispensables pour catalyser le transport de l'hydrogène des substances alimentaires sur l'oxygène respiratoire. On conçoit dès lors facilement que la diminution de l'acide ascorbique a pour conséquence la diminution de toutes les fonctions vitales».

As indicações terapêuticas da vitamina C, dadas as suas propriedades fisiológicas e a sua electiva localização orgânica (cortex supra-renal, hipófise, corpo amarelo, etc.), são, conseqüentemente, numerosas: infecções (pneumonia, difteria, etc.); estados alérgicos (asma, urticária, estrófulo, doença sérica, eritrodermias post-novarsenobenzólicas e post-auricas, etc., «*inibindo* a liberação da histamina»); estados hemorragiparos (hemofilia, hemogenia, meno e metrorragias, etc.); aborto habitual (enriquecendo os ovários em luteína); insuficiência supra-renal, doença de Addison, catarata, esclerose em placas, amiotrofia progressiva (a insuficiência de vitamina C diminui o glicogénio e o ácido creatino-fosfórico dos músculos e aumenta o seu ácido láctico), enfim, o cancro (neste sob a forma de «*ferrí-scorbones*», «*permitindo* a sua estabilização ou regressão, mesmo, e, portanto, uma operação em certos casos *primitivamente inoperáveis*»<sup>(1)</sup>). A sua principal indicação, porém, é o escorbuto, actualmente uma doença particularmente infantil e da qual trataremos oportunamente. Diga-se desde já, no entanto, que o escorbuto não parece ser devido apenas à carência da vitamina C mas também à da vitamina P — uma *flavona* existente, como a primeira, no limão, paprika, etc., — vitamina essencialmente reguladora da permeabilidade capilar (isolada por Armentano e Szent-György). Daí a sua eficácia nas hemorragias por capilarite (certas púrpuras, etc.), e naquelas, como a hemofilia, em que tais alterações, não sendo exclusivas, são, todavia, mais ou menos importantes.

Doença devida à carência da vitamina C (exógena ou endógena) evidentemente que deve ser peculiar ao aleitamento artificial mal instituído (o leite de mulher contém 30 a 80 mgrs. ‰) e que a sua profilaxia e a sua cura se podem e devem fazer administrando-a em doses apropriadas incorporada aos alimentos, com o sumo de frutos e sob a forma de ácido ascórbico puro ou de ascorbato de sódio, componentes de várias especialidades (*Cantan*, *Cébion*, *Redoxon* ou *Laroscorbine*, *Vitascorbol*, etc.), injectáveis por via intra-muscular e endovenosa.

Não se julgue, porém, que as avitaminoses, melhor, certas conseqüências das avitaminoses, que Mouriquand designa *paravitaminoses*, são sempre curáveis. De modo algum. As células, mais ou menos alteradas (as intestinais com evidentes alterações cromatí-

(1) Giroud, *L'acide ascorbique*, La Presse Médicale, 1938, n.º 100, pág. 1841.

nicas e as hepáticas com alterações do seu condrioma), entram em «*morle funcional*», recusando *nutrir-se, assimilar*. O doente é um «*inanitié qui mange*», et ne profite pas. Il semble avoir atteint le stade majeur de l'inassimilation cellulaire.

Certas retracções tendino-musculares, certas lesões ósseas e viscerais, constituem as expressões anotomo-clínicas já conhecidas da paravitaminose C.

Qualquer que seja a dose de vitamina administrada, as paravitaminoses não curam. De efeitos — *indirectos* — da avitaminose, passam, mais ou menos rapidamente, a estados autónomos e incuráveis pela vitamina em causa.

É sabido, por exemplo, como o regimen escorbutigénio origina primeiro hemorragias subperiósticas, etc., e depois anorexia e emagrecimento (entre o 20° e 24° por dia) e, finalmente, diarreia (entre o 25° e 26°), quasi constantemente.

A fase pre-diarréica é a *fase reversível, eutrófica* do escorbuto e *irreversível, distrófica* a diarréica. Nesta fase, sob a influência do ácido ascórbico, consegue-se ainda curar a diarreia mas não a dystrofia concomitante, a paravitaminose... «à cet moment, quelles que soient les doses de vitamine C, elles sont — répetons-le — incapables d'arrêter la dénutrition dans son glissement inexorable. Cette dystrophie irréversible générale relève au depart de l'avitaminose C primordiale; elle lui reste étroitement liée, mais pas plus que la syphilis parvenue au stade parasymphilis, elle n'obéit à la médication «spécifique» — ici l'acide ascorbique. Nous sommes entrés dans une dystrophie surajoutée, nouvelle, évoluant suivant ses propres lois dystrophiques: *la paravitaminose aiguë, du type athrepsique*» (1).

**Vitamina D.** É a vitamina anti-raquítica, conhecida fisiologicamente desde 1919 mercê dos trabalhos de Hess e Steenbock, demonstrando que certos alimentos irradiados tinham, como a actinoterápia, a propriedade de prevenir e de curar o raquitismo.

Existe na pele, no sangue e nos alimentos sob a forma de provitamina inactiva (os raios ultra-violetas transformam-na em vitamina activa). Abundante no óleo do fígado de certos peixes, sobretudo no de bacalhau (que faz a sua síntese, segundo Bills ou apenas a sua acumulação, à custa dos arenques, de que se nutre, como estes à custa de certos artrópodos que, por sua vez, a encontram nas algas irradiadas — o *plankton* — de que se alimentam, segundo Knut Wejdling), sabe-se hoje que esta vitamina D natural

(1) P. G. Mouriquand, *Contribution à l'étude du pronostic des dystrophies alimentaires. Les Paravitaminoses*, Paris Médical, n.º 27, 1938.

(isolada recentemente do óleo de fígado do atum e do *fletan*, por Brockmann, sob o nome de vitamina D<sub>3</sub>) não é inteiramente igual à resultante do ergosterol irradiado, vitamina D<sub>2</sub> ou *calcifrol*.

Igualmente eficazes no rato, não o são, realmente, no pintainho e o seu poder rotatório e faixa de absorção são diferentes<sup>(1)</sup>.

Do colesterol deshidrogenado (dehidro-7-8 colesterol) e depois irradiado é que se pode obter, como fizeram Windaus e seus colaboradores, a verdadeira vitamina D, em tudo igual à vitamina D natural, podendo, pois, dizer-se que «La véritable vitamine D derive... non pas de l'ergosterol, mais du cholesterol»<sup>(2)</sup>.

De fórmula C<sub>26</sub>H<sub>44</sub>O a vitamina D<sub>1</sub> e D<sub>3</sub> (esta quando preparada à custa do dehidro-7-8 colesterol), administra-se veiculada geralmente pelo óleo de fígado de bacalhau. Como calcifrol ou vitamina D<sub>2</sub> (de fórmula C<sub>27</sub>H<sub>44</sub>O), pode administrar-se, como é sabido, sob a forma de vários produtos farmacêuticos: *Helisterol*, *Vitol*, *Criptocal D*, *Vigantol*, *Irrasterina*, *Uvéstérol*, *Radiostol*, *Preformina*, *Ergorone*, etc., (vitamina D pura) e associada à vitamina A (*Détavit*, *Vitadone*, etc.).

Reguladora do metabolismo fosfocálcio e, sobretudo, de uma grande *acção osteoflática* ou protectora das células medulares, cartilagosas e ósseas contra as variadas causas do raquitismo (*agindo* por nula ou insuficiente transformação do ergosterol cutâneo em calcifrol, como a carência solar; por sua nula ou insuficiente absorção como as perturbações digestivas ou regimen carenciado e por excessivo consumo — da vitamina D<sub>1</sub> e D<sub>2</sub> ou das suas provitaminas — como as infecções duradoiras, subagudas e crónicas), constitui esta vitamina, sob as suas duas modalidades, natural e artificial, uma das mais notáveis entre as recentes aquisições de terapêutica infantil<sup>(3)</sup>.

(1) Prof. Rohmer, *Le rachitisme; Problèmes nouveaux et anciens*, Bull. de la Soc. Fr. de Pédiatrie, 1936, pág. 372.

(2) Joseph Sivadgian, *loc. cit.*, pág. 34.

(3) Entre os produtos contendo as principais vitaminas devemos citar o *Nestrovit* (da casa Nestlé), o *Vitamyl* irradiado (dos laboratórios Amido), contendo as vitaminas A, B<sub>1</sub>, C e D, as *Vitamine Lorenzini*, o *Flétobiol* e a *Pantamina* (esta dos laboratórios Robert Carrière), contendo as vitaminas A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C e D). A sua administração, incontestavelmente, é lógica, racional. Preferimos, entretanto, a dos produtos contendo apenas uma ou duas vitaminas (cuja carência comum seja frequente) não só porque as hipo e avitaminoses são habitualmente *dissociadas* mas ainda porque, segundo vários autores, existe certa incompatibilidade (provavelmente mais experimental do que clínica) entre algumas delas: entre a vitamina A e B; entre A e C; entre A e D e entre a vitamina D e C (Prof. Lucien Cornil, *Considérations sur les antagonismes et les incompatibilités physiologiques des vitamines*, volume Jubilaire Louis E. C. Dapples, Vevey, 1937, págs. 151 e 168).

Dizemos mais experimental do que clínica, pois, se assim não fôsse, como explicar o aproveitamento das múltiplas vitaminas existentes no leite e noutros

**Equilíbrio nutritivo.** A sua noção é muito vasta, complexa, pois engloba o equilíbrio alimentar, humoral e celular, mais ou menos correlativos, naturalmente.

O equilíbrio alimentar compreende, além dos glucidos, lipidos, protidos, substâncias minerais e água, que já citámos, as *substâncias de lastro*.

Estas, aparentemente inúteis e porventura prejudiciais, constituem a parte indegerível dos alimentos: celulose, linhina, gelose, etc.

Actuam pelas suas qualidades físicas e principalmente pelo seu volume, tornando melhor a utilização das substâncias plásticas, energéticas e minerais. « Une preuve très simple en a été donnée au cours de l'étude biologique du malt par Mme. Randoïn et Lecoq. Le malt (orge germé privée de sa radicule) est, comme on sait, riche en éléments nutritifs de toutes sortes. Donné en nourriture exclusive, il permet d'obtenir chez le pigeon une longue survie (de quatre mois environ). L'extrait de malt, ne renfermant que les substances solubles du malt, seuls considérées comme utilisables, n'assure plus que des survies réduites (trente jours environ). Or, le simple fait d'ajouter à cet extrait de l'agar-agar ou du papier filtre, substances encombrantes et supposées sans aucune valeur alimentaire, permet d'obtenir comme avec de la farine totale du grain entier, de longues survies. C'est vraisemblablement à une carence des *aliments de lest* (carence physique s'opposant aux carences chimiques mieux connues) qu'il faut attribuer certains troubles de croissance chez l'enfant, comme chez les animaux surabondamment nourris avec des aliments trop concentrés (Lecoq<sup>(1)</sup>). Tais perturbações são: a *palidez*, a *magreza*, o *nervosismo*, a *astenia*

alimentos? De resto, a incompatibilidade entre certas vitaminas será compensada, pelo menos parcialmente, pela sinergia entre outras: B<sub>1</sub> e C na diabetes, etc. De outro modo, evidentemente, não saberíamos como explicar, pela simples ingestão de alimentos, a satisfação das grandes necessidades vitamínicas do organismo normal:

	Adulto	Criança	Mulher grávida ou ama
«Vitamina A	3.000 U. I.	2.500 U. I.	4.200 U. I.
» B <sub>1</sub>	400 » »	450 » »	450 » »
» B <sub>2</sub>	600 » »	600 » »	600 » »
» C	300 » »	800 » »	2.000 » »
» D	200 » »	750 » »	1.000 U. I.»

em cada dia (Maurice Uzan, *Vitamines des Aliments*, pág. 66, J.-B. Baillièrre et Fils, Paris, 1938).

(<sup>1</sup>) Raoul Lecoq, *Équilibre alimentaire et vitamines*, La Presse Médicale, 1936, pág. 2060.

e as *artropatias*<sup>(2)</sup>, observáveis tanto na hipo como na hiperalimentação. O excesso de certos princípios alimentares ou a sua insuficiência pode ser prejudicial, e muito, ao organismo. Deve, pois, existir equilíbrio entre elas não bastando, realmente, como se admitiu durante muito tempo que, à parte «*um mínimo de protidos*», só interessava, na ração, a «*massa dos potenciais alimentares*», visto uns alimentos poderem ser substituídos pelos outros segundo o princípio da *isodinamia*, isto é, segundo o seu valor energético. Certos desequilíbrios são de efeitos evidentes e imediatos: ausência ou insuficiência de ácidos aminados, vitaminas e de substâncias minerais, «*qui sont, elles aussi, indispensables à la croissance et à la vie, en ce sens qu'elles ont chacune a jouer, dans l'organisme, un rôle physiologique bien déterminé*». (1). Outros, pelo contrário, são discretos, tardios e inespecíficos. Provocando alterações da «*constituição química e do equilíbrio físico-químico do sangue e dos humores e transformações profundas do terreno humano*» predisporão à diabetes, à tuberculose e ao cancro ?

**Equilíbrio humoral.** Diz respeito à constituição do meio interior (sangue, linfa e líquido inter-celular), veiculando para as células e destas para os vasos os mais variados materiais.

De composição um pouco variável, normalmente falando (no sangue, por exemplo 0,20 a 0,50 de ureia; 1,5 a 2 gr. colosterol; 0,75 a 1,50 de glicose, 3 a 5,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> gr. de ácidos gordos, etc., etc.), é evidente que grandes oscilações devem prejudicar o organismo, obrigando, no caso de excesso, certos órgãos a retê-los e a eliminá-los mais ou menos fortemente com prejuizo, certamente, das suas funções e determinando, conseqüentemente, os mais variados estados mórbidos.

**Equilíbrio celular.** É a conseqüência, lógicamente, dos dois primeiros, (principalmente do segundo) e mais *delicado* que nenhum deles. «*... l'équilibre cellulaire d'un organe déterminé doit demeurer, sous peine de maladie ou de mort, très fixe, très stable, de même que l'équilibre général de l'ensemble des cellules d'un organisme*». (2).

Compreende vários quocientes ou *relações*:  $\frac{\text{água}}{\text{resíduo seco}}$ ,  $\frac{\text{ácidos}}{\text{bases}}$ ,  $\frac{\text{colosterol}}{\text{ácidos gordos}}$ ,  $\frac{\text{cálcio}}{\text{fósforo}}$ , etc. (3).

Não só entre estes elementos é necessária uma relação ou equi-

(1) Mme. Lucie Randoïn, *Problèmes physiologiques de l'alimentation*, La Science de L'alimentation, 1937, A — pág. 5.

(2) *Ibidem*, pág. 8.

(3) *Ibid.*

líbrio, mas ainda entre outros, evidenciando devidamente quanto o *equilíbrio nutritivo geral* é complexo, composto como é de numerosos *equilíbrios elementares*, se assim lhes podemos chamar.

A relação  $\frac{Ca}{P}$  (ótima quando entre 0,80 e 1,25); entre a vitamina B<sub>1</sub> e os glucidos; entre a vitamina D e o Ca; entre a vitamina B e E, *de um lado*, e a A e C, *do outro*; entre a sacarose e substâncias minerais; entre os protidos de origem animal e vegetal; entre as dextrinas e a maltose, e, finalmente, entre as vitaminas, as substâncias minerais e a lactose, oferecem, na verdade, grande interesse e importância.

*Relação  $\frac{Ca}{P}$* . É normalmente, repetimos, de 0,80 a 1,25. Quando maior (por excesso de Ca ou insuficiência de P) favorece, mais, condiciona o raquitismo. Noção é esta da maior importância para o estudo patogénico e terapêutico do raquitismo, impondo, naturalmente, a administração de Ca e P em doses equilibradas, de harmonia com o seu estado físico-químico (no leite de mulher, a forma coloidal de tais elementos torna-os mais assimiláveis, mais adaptados, como estão, às funções digestivas do lactente), etc., etc.

*Relação  $\frac{\text{Vitamina B}}{\text{Glucidos}}$* . A sua grande importância na determinação do equilíbrio nutritivo é indiscutível depois dos memoráveis trabalhos de L. Randoin e H. Simonet. A distrofia das farinhas, a qual oportunamente descreveremos, se, geralmente, é consequência de um excesso absoluto de glucidos, pode sê-lo, apenas, de uma insuficiência da vitamina B, indispensável ao seu metabolismo. « Une ration renfermant l'énergie potentielle nécessaire à un organisme n'entretient celui-ci (ou ne permet sa croissance) que si le rapport vitamine B glucides ne descend pas au-dessous d'une certaine valeur. Des troubles éclatent, soit lorsqu'on augmente suffisamment la proportion des glucides d'une ration, soit lorsqu'on diminue la quantité de vitamines B. Des deux manières on produit un déséquilibre » (1). Sem o consumo da vitamina B um animal resiste mais tempo quando a sua alimentação só comporta *protidos* e *lipidos* do que estes e uma grande quantidade de glucidos e, por outro lado, a quantidade da vitamina B necessária ao crescimento de um animal é dez vezes menor quando alimentado sem glucidos do que quando estes atingem 66% da ração (Randoin).

*Relação  $\frac{\text{Vitamina D}}{Ca}$* . A vitamina D constitui o factor equilibrante da relação  $\frac{Ca}{P}$ . Na verdade, estes dois elementos, são geralmente

(1) L. Randoin, *loc. cit.*, pág. 13.

fornechos e absorvidos pelo organismo em quantidades desequilibradas. A vitamina D, aumentando a acidez gástrica e reduzindo a alcalinidade intestinal e, sobretudo, mobilizando, fixando o cálcio e exercendo uma acção *osteofilática*, realiza o seu equilíbrio ponderal e biológico.

*Relação*  $\frac{\text{Vitaminas B e E}}{\text{A e C}}$ . As primeiras aceleram, intensificam o metabolismo e as segundas, pelo contrário, moderam-no.

O seu emprêgo na doença de Basedow, nas pirexias, etc., pode, pois, ser muito útil.

Por vezes, uma determinada acção é devida a várias vitaminas. Assim é que, segundo Mellanby, Beltrami<sup>(1)</sup>, etc., as vitaminas A, C e D colaboram na formação dos ossos e dos dentes.

*Relação*  $\frac{\text{Sacarose}}{\text{Subs. minerais}}$ . Influi no *crescimento* e na *reprodução*, segundo L. Randoïn e J. Alquier. «Ils ont montré, d'une part pour la croissance, d'autre part pour la reproduction, qu'une ration naturelle satisfaisante se trouve déséquilibré, soit par un apport supplémentaire de glucides (sacharose), soit par une addition de sels minéraux, mais nullement par un apport simultané des deux sortes de substances, en proportions convenables»<sup>(2)</sup>.

*Relação*  $\frac{\text{Protidos de origem animal}}{\text{Protidos de origem vegetal}}$ . Os primeiros, segundo Lesné, Dreyfus-Sée, etc., devem entrar na alimentação pelo menos em quantidade igual à dos segundos. Convém, ainda, que uns e outros sejam de origem vária: carne, leite, ovos e peixe para os primeiros; feijão, ervilhas, favas, lentilhas, farinhas azotadas, etc., para os segundos.

*Relação*  $\frac{\text{Dextrinas}}{\text{Maltose}}$ . Contribui para o equilíbrio microbiano, para as funções digestivas e principalmente motoras e de absorção do intestino. É que as dextridas são *constipantes* e *alcalinizantes* e *laxativa* e *acidificante* a maltose.

*Relação*  $\frac{\text{Lactose}}{\text{Subs. minerais + vits. B}}$ . Representa, também, um factor importante no equilíbrio alimentar e nutritivo.

Sem uma proporção especial de substâncias minerais e de vitaminas B, a lactose não pode ser devidamente assimilada e o desequilíbrio daí resultante pode ser mais ou menos prejudicial. «Toute

(1) Prof. Beltrami, *Le déséquilibre alimentaire (Carence C) dans les troubles du métabolisme calcaire (ossification et dentition) en pathologie humaine et comparée.*

(2) L. Randoïn, *loc. cit.* pág. 13.

déficience ou tout excès de vitamines B ou de substances minérales, *pour une proportion donnée de lactose, entraîne des troubles nutritifs ou la mort de l'animal* » (1).

Como para o lactente, o conhecimento destes factos interessa ao intelectual, à ama, ao adolescente, aos emotivos, débeis, deprimidos, doentes, etc., cujo regimen alimentar é naturalmente variável quantitativa e qualitativamente. Interessa, igualmente, ao zootécnico, ao horticultor, ao médico, ao higienista, ao economista, etc., contribuindo, uns, para a produção de melhores alimentos e outros para a sua fiscalização, indicação, preparação culinária, colocação e venda, etc., etc. De todos depende, na verdade, a instituição da *alimentação científica, higiénica*, tão necessária à profilaxia e à cura dos graves desequilíbrios que geralmente apresenta.

---

(1) *Ibidem*, pág. 14.

## CAPÍTULO IX

## Alimentos do lactente

Conhecidas as suas características morfo-biológicas, a fisiologia dos seus órgãos e as suas necessidades alimentares, sob o duplo ponto de vista quantitativo e qualitativo, cabe agora saber, naturalmente, com que alimentos estas últimas podem e devem ser satisfeitas. Evidentemente que, embora o lactente, como o seu próprio nome indica, tenha no leite, ou melhor, nos leites, o seu principal alimento, não é à sua custa que exclusivamente se alimenta: no aleitamento natural depois dos cinco ou seis primeiros meses e no artificial a partir, como veremos, de uma idade ainda menor. Outros alimentos, efectivamente, utiliza o lactente tais como as farinhas vulgares e azotadas, os legumes, os ovos, o peixe e a carne. Constituindo, porém, o leite o seu alimento fundamental, característico, será por êle que, lógicamente, iniciaremos o estudo.

**Variabilidade de origem e composição do leite — Leites naturais.** Diversos leites *naturais*, como é sabido, podem constituir o alimento exclusivo ou principal do lactente: leite de mulher, de vaca, cabra, burra, ovelha e égua. Pondo de parte o último, pouco ou nada usado, passemos ao estudo dos primeiros. Iguais ou sensivelmente iguais na côr, não o são, todavia, na composição e, conseqüentemente, na acção nutritiva, fisiológica.

Eis a sua composição *aproximada* e, portanto, as diferenças quanto à sua riqueza em *protidos, lactose e lipidos*:

	<i>Protidos</i>	<i>Lactose</i>	<i>Lipidos</i>
Leite de mulher.....	1,7 %	7 %	3,5 %
» » vaca.....	3,4 »	4,8 »	3,5 »
» » cabra.....	3,7 »	4 »	4,3 »
» » ovelha.....	4,7 »	4,6 »	5 »
» » burra.....	2,1 »	6,4 »	1,5 » (1)

Não é só nestes elementos que são diferentes tais leites. São-no, também, na riqueza em sais: 2‰ no leite de mulher; 4,5‰ no de burra; 7‰ no de vaca e 8‰ no de cabra.

Quanto à sua riqueza em protidos e sais, *pequena no leite de*

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 160.

*mulher e de burra e relativamente grande no de vaca e de cabra*, podemos, com Bentivoglio, dividir tais leites, respectivamente, em *leves e pesados*.

Do seu estudo comparativo uma conclusão imediata se pode tirar e que tem grande importância na prática do aleitamento artificial: *a riqueza de um leite em protidos é tanto maior, aproximadamente, quanto menor é em lactose e vice-versa*.

**Caracteres comuns do leite.** Respeitam à côr (branca ou amarela quando *muito* e azulada quando *pouco* gordoroso), à riqueza em água (*nove décimos* do volume), ao cheiro (agradável), ao sabôr (adocicado), ponto de ebulição (100 a 101°), de congelação (0,55°), à reacção (levemente ácida no leite de vaca, levemente alcalina no de mulher)<sup>(1)</sup>, etc.

Os componentes do leite (protidos, lipidos, lactose, substâncias minerais e materiais extractivas), estão umas em emulsão (gorduras), pseudo-solução (caseína, fosfatos bi e tricálcico) e outros, finalmente, em verdadeira solução no lactoplasma (lactose, cloreto de sódio, ácido cítrico, etc.)<sup>(2)</sup>.

**Protidos.** Compreendem a caseína, a lactalbumina, a lactoglobulina e, no leite mulher, de burra e égua a *opalisina*.

A caseína é pouco abundante, relativamente, no leite de mulher (7 a 8 gr. ‰ em vez de 27 a 30 ou 33 no de vaca), é *ácida, insolúvel na água*, precipita pelos ácidos e coagula, como já sabemos, pela quimosina ou presura.

(1) Isto quanto à acidez total referida a ácido láctico e expressa em graus Dornic. A soda serve de *titulador* e a fenolftaleína de indicador. Cada grau Dornic equivale a 0,10 de ácido láctico por litro. O leite de mulher, repetimos, é ligeiramente alcalino e ácido o de vaca. A acidez normal dêste é de 17 a 18° ou seja de 1,7 a 1,8 ‰ de ácido láctico. Quando a acidez é superior a 20 graus é porque sofreu a fermentação láctica, e, quando inferior a 15, deve considerar-se anormal ou falsificado e num e noutro caso impróprio para consumo. A sua acidez actual, expressão do número de iões H livres, é dado por um pH = a 6,5 no leite de vaca e a 6,8 ou 6,9 no leite de mulher. Num e noutro, pois, a reacção é *fracamente ácida*. Quando, após a extracção, o leite de vaca é *hipoácido*, indica, segundo Mauvoisin, que a vaca que o produziu sofre de *mamite tuberculosa*. Deve, portanto, ser *rejeitado*. Da viscosidade, tensão superficial, resistividade e refractrometria nada diremos de especial. O seu estudo só muito secundariamente interessa ao higienista e ao pediatra.

(2) Chama-se *emulsão* ao sistema disperso cujas particulas são líquidas e de diâmetro maior que 0,1 de  $\mu$  (sendo sólidas chama-se suspensão); por *pseudo-solução* ou solução *coloidal* designa-se o sistema cujas particulas teem um diâmetro entre 0,1  $\mu$  e 5  $\mu\mu$ . Na verdadeira solução (que pode ser iónica ou de electrolitos e molecular ou de moléculas) as particulas teem um diâmetro de valor inferior a 5  $\mu\mu$ .

Com o leite de burra sucede o mesmo, podê dizer-se. Pelocontrário, os protidos do leite de vaca e de cabra são constituídos, principalmente, por caseína, como se deduz do seguinte quadro:

PROTIDOS POR LITRO

	Leite de mulher	Leite de burra	Leite de cabra	Leite de vaca
Caseína . . . . .	7 gr.	11 gr.	35 gr.	30 gr.
Lactalbumina.	6 gr.	5 gr.	8 gr.	5 gr.

Conseqüentemente, a relação entre a caseína e a lactalbumina é (*números redondos*), de 1, 2, 4,5 e 6, respectivamente, no leite de mulher, de burra, de cabra e de vaca. Poderemos, pois, dizer, com Porcher, que os dois primeiros são leites *albuminosos* e *caseinosos* os segundos.

A caseína existe no leite não sob a forma livre, mas de *caseinato de cálcio*, formando com o fosfato tricálcico, segundo Porcher, um *complexo coloidal*.

Pobre em lisina (duas vezes menos, aproximadamente) que a lactalbumina e quási desprovida de cistina, compreende-se facilmente que a sua acção plástica seja menor que a daquela. A do leite de vaca coagula em flocos grandes, duros e irrecreáveis, pequenos moles, etc., a do leite de mulher, como já sabemos, caracteres que lhe conferem uma melhor e mais fácil digestibilidade.

A lactalbumina e a lactoglobulina, pela sua riqueza em *amino-ácidos indispensáveis*, constituem, para o pediatra, pelo menos, os protidos verdadeiramente específicos do leite. As suas propriedades são semelhantes às do sôro sanguíneo. Quanto à lactalbumina, mais abundante no leite de mulher (6 a 8 gr. <sup>0</sup>/<sub>100</sub>) que no de vaca, 3 a 5, apenas), é evidente que constitui, por esse facto e ainda pela sua especial riqueza em lisina, cistina, histidina, arginina, triptofane, etc., a fonte principal dos amino-ácidos indispensáveis.

**Lípidos.** Os *gliceridos* (trioleido ou trioleína, tripalmitido ou tripalmitina e tristearido ou tristearina), representam 90 <sup>0</sup>/<sub>100</sub> <sup>(1)</sup>. A parte restante é constituída pelos *fosfogliceridos* (lecitina, cefalina, etc.), e pelos *colesteridos* (colesterol).

(1) Pela acção dos alcális (no intestino pela acção do suco alcalino duodenal) desdobram-se em glicerina (CH<sub>2</sub>OH-CH<sub>2</sub>OH-CH<sub>2</sub>OH) e sais dos ácidos *oléico* (C<sub>18</sub> H<sub>34</sub> O<sub>2</sub>), *palmitico* (C<sub>16</sub> H<sub>32</sub> O<sub>2</sub>) e *esteárico* (C<sub>18</sub> H<sub>36</sub> O<sub>2</sub>), produzindo a saponificação.

Como é sabido os lipídios encontram-se, no leite, em estado de emulsão, constituída por glóbulos cujo diâmetro oscila entre 2 e 20  $\mu$ .

Com o tempo acumulam-se à superfície e são o principal elemento da *nata*, fenómeno que se deve ao facto de serem menos densos que o lacto-sôro e o qual se pode evitar aumentando a densidade do leite com assúcar, fragmentando-os (homogenização), etc.

No leite de mulher predominam os triglicéridos (tripalmitidos 63%; trioleidos 25% e triestearidos 3%).

No de vaca existem outros triglicéridos (tributirido 4%; tricaproído 3% e tricaprído 2%), provenientes de ácidos gordos voláteis irritantes das vias digestivas e nocivos à digestão<sup>(1)</sup>.

**Lactose.** Existe sob a forma de verdadeira solução e é elaborada pelas glândulas mamárias à custa da glicose sanguínea. Desdobra-se, como já dissemos, sob a acção da *lactase*, em glicose e galactose, assúcares dializáveis, e, sob a acção dos fermentos lácticos, origina ácido láctico ( $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 4C_3H_6O_3$ ), base do *babeurre* e do *yoghourt* assim como ácido láctico e álcool (sob a acção de certos esquisomicetes), base de *Kephir* e de *Koumyss*, conforme se emprega o leite de *vaca* ou de *égua*.

**Propriedades nutritivas e biológicas.** Pelos seus protídios, lipídios glucídios e água constitui um alimento energético e pelos seus protídios, vitaminas e sais um alimento plástico ou protector da primeira ordem.

As suas propriedades biológicas, mais acentuadas no leite de mulher que no de animais, devem-se aos fermentos: *amilase*<sup>(2)</sup>, *lipase* (segregadas, pelo menos parcialmente, pelas glândulas mamárias); *casease* (tendo sobre o leite de vaca a mesma acção que a *quimosina*); uma *peroxidase* (corando de azul a tintura de guaiaco em presença de  $H_2O_2$ ); uma *catalase* (que desdobra a  $H_2O$ , abundante, principalmente, nos lipídios do leite de mulher). A existência de galactases (transformando a caseína em albumoses e peptonas), de *salolase* (desdobrante do salol) e de *redutase* é admitida por uns e negada por outros.

(1) Todos estes ácidos gordos são pares, bem como outros existentes no leite: *butírico* ( $C_4H_8O_2$ ); *caprílico* ( $C_8H_{16}O_2$ ); *laurico* ( $C_{12}H_{24}O_2$ ) e *mirístico* ( $C_{24}H_{48}O_2$ ), isto é, ácidos com 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, etc., átomos de carbono. Todos eles sofrem no organismo a B-oxidação transformando-se em oxiácidos. Exemplo, o ácido butírico  $CH_3CH_2CH_2CO.OH + O = CH_3CH.OH.CH_2CO.OH$  e (por nova oxidação)  $(CH_3CH.OH.CH_2CO.OH + O = {}_2CH_3CO.OH)$  ou ácido acético.

(2) A abundância de amilase no leite de mulher deve-se, como Marfan salienta, a mais precoce e a melhor digestão das farinhas (quando seguidas de uma mamada), no lactente aleitado *natural* que no aleitado *artificialmente*.

Devem-se, igualmente, a anticorpos nomeadamente a imunisinas, abundantes sobretudo no colostro, secreção mamária dos últimos tempos da gravidez e dos primeiros dias (2 a 5) do *post-partum* e o qual é um líquido cinzento-amarelo, levemente turvo, muito denso, de composição variável conforme é de antes, durante ou após o parto, mas geralmente rico em protidos: 15 a 90‰ (à custa da lactalbumina e lactoglobulina, pois a sua caseína é pouca) e em sais (4 a 5‰), relativamente pobre em gordura e em lactose, enfim, como já sabemos, abundante em vitaminas, ferro, cobre e fermentos e dotado de uma útil acção laxativa.

Uma das grandes vantagens do aleitamento materno, deve estar, como facilmente se depreende, na utilização do colostro pelo lactente.

«*In base a questi caratteri il colostro risulta un alimento che in forme concentrate, ma nello stesso tempo più digeribile ed assimilabile, sembra particolarmente adatto a soddisfare nei primissimi tempi dopo la nascita alle esigenze digestive, nutritive e biologiche del neonato*» (1).

O valor energético dos leites é bastante variável conforme a origem e um pouco conforme os autores.

Assim, para Terrien, é de:

650 cal.	por	litro	de	leite	de	mulher
700	»	»	»	»	»	vaca
460	»	»	»	»	»	burra.

Para Heubner é de 650 a 700 num litro de leite de mulher.

Para Raudmtz de 735 a 790 cal. num litro de leite de mulher e de 673 no de vaca.

Para Alquier, finalmente, é de 750 calorias por litro *tanto* no leite de mulher como no de vaca.

Evidentemente que, segundo o tempo de lactação, o regime alimentar, o princípio ou fim da mamada, as estações do ano, as horas do dia, etc., o leite é variável na sua composição e, portanto, no seu valor energético e propriedades biológicas.

Assim é que no princípio (quando colostro, sobretudo) o leite de mulher contém mais cobre (0,95 miligr. a 1,23 miligr.‰ no colostro, 0,60 a 0,95 miligr. até aos 2 meses e apenas 0,26 a 0,57 ou 0,60 miligr.‰ aos nove meses) e o de vaca e cabra contém mais na primavera e verão que no outono e inverno (0,17 a 0,50 e 0,09 a 0,21 miligr.‰, respectivamente), devido, sem dúvida, à diferente alimentação (2). Estes factores e outros (luminosidade, etc.),

(1) G. C. Bentivoglio, *loc cit.*, págs. 61 e 62.

(2) E. Lesné, Brizine et Briskas, *Le cuivre dans le lait de femme et dans le lait de certaines espèces animales*, Bul. de la Soc. de Ped. de Paris, 1936, págs. 569 e 576.

influem, igualmente, na composição do leite de vaca: maior riqueza em sais e vitamina D quando alimentadas com bons pastos e ao ar livre do que nos estábulos e com resíduos de plantas distiladas (beterrabas, etc.). O leite da manhã e da tarde é mais pobre em lípidos e protidos que o das outras horas; o do princípio de uma mamada é mais rico em cálcio e lactose e mais pobre em lípidos que o do fim, etc.

Dáí aconselhar-se o esvaziamento de cada peito (o leite ingerido é de composição mais constante e a *excitação secretora* maior). A alimentação rica em lípidos e protidos aumenta estes elementos no leite. Quando abundante em legumes verdes (Barbier), suprime os vômitos e a diarreia, etc.<sup>(1)</sup>

Com o tempo de lactação o leite aumenta em gordura e diminue em protidos e lactose.

Todos os leites naturais para serem *confiadamente* utilizados, devem, pois, provir de animais saudáveis. O leite de cabra, de composição bastante variável conforme as raças, mas geralmente mais rico em caseína, gordura e sais que o leite de mulher, tornando-o bastante indigesto, oferece a vantagem de ser facilmente obtido, de poder ser ingerido directamente pela criança, ser barato e não expôr à contaminação bacilar. Como inconvenientes, além da má digestão, já citada, pode transmitir a brucelose e causar uma *anemia especial*, muito semelhante, etiopatogênicamente, à anemia perniciosa.

O leite de burra, pelo contrário, é de difícil aquisição e pela sua pobreza em gordura (9 a 11 gr. 0/00), pela necessidade de ser consumido logo após a extracção, fresco (porque se altera rapidamente) e sem ser esterilizado (a esterilização altera-o também), posto que de fácil digestão, é um leite pouco nutritivo e pouco usado. O seu emprêgo, na verdade, excepcional e transitório, deve restringir-se aos *débeis, prematuros, convalescentes de diarreia coleriforme* e aos casos, muitíssimo raros, de *intolerância para o leite de mulher, de vaca*, etc. Parrot, em 1885, empregou-o largamente no hospício dos *Enfants-Assistés* (fornecido por doze burras) sobretudo em lactentes sofrendo de doenças contagiosas os quais o tiravam directamente das *tétas* daquelas. Os seus deficientes resultados e o seu elevado custo, cedo, porém, conduziram ao seu abandono.

Quanto ao leite de vaca, o mais empregado, deve provir de animais indemnes de tuberculose e de lesões glândulo-mamárias, ser extraído em boas condições higiénicas (tetas da vaca e mãos do ordenhador bem lavadas, etc.).

---

(1) L. Ribadeau-Dumas, *L'intolérance au lait*, La Semaine des Hôp. de Paris, n.º 14, 1935, pág. 422.

Deve, além disso, ser esterilizado (no verão e no inverno, respectivamente, quatro e oito horas, o mais tardar, depois de extraído) e ser consumido durante as primeiras vinte e quatro.

**Esterilização.** Comumente é feita por ebulição. Esta, como é sabido, consiste na fervura franca (em *cachão* ou *galão*), faz-se entre 100 e 101° e deve durar *3 a 5 minutos*. Distingue-se, assim, da simples *subida* do leite, formação de uma camada contínua de gordura e caseína, operada a uma temperatura inferior (85° aproximadamente), *pseudo-ebulição* tantas vezes lamentavelmente confundida com a verdadeira mercê da imperfeita esterilização que realiza. Pode, também, ser feita por *pasteurização*, por tyndalização, banho-maria e *stassanização*. A primeira, que pode ser *alta* (temperatura entre 82 a 95° durante cinco minutos) e *baixa* (temperatura entre 63 e 65° durante trinta minutos), destrói a grande maioria dos fermentos lácticos e os micróbios não esporulentos. É pouco de aconselhar dada a sua dificuldade e inconvenientes (consumo nas primeiras vinte e quatro horas, sem novo *grande* aquecimento, destruição de enzimas, etc.).

A *tyndalização* é a esterilização a 70°, cinco dias seguidos, durante meia hora. Não altera o leite mas é cara e, portanto, nada prática.

O tipo de esterilização a *banho-maria* é realizado pelos aparelhos de Soxhlet e de Gentile. O leite está contido em garrafas de capacidade própria para cada refeição, as quais são fechadas automaticamente. A temperatura é de 100° e actua durante 40 minutos. Como é fácil de prevêr é uma esterilização muito cara, impraticável, pode dizer-se.

A *stassanização* (1), finalmente (nome que provém de Stassano, o seu promotor), consiste na esterilização do leite a 75° durante *12 a 15 segundos*, para o que tem de estar em camada fina, com a espessura de um *milímetro*. É um processo altamente esperançoso, pois a baixa e curta duração da temperatura que exige conserva ao leite os seus fermentos e vitaminas. O poder microbicida do calor aplicado nestas condições é, também, relativamente maior: « *l'effetto microbicida del calore è aumentato se i microbi vengono fatti aderire alle pareti calde, donde la necessità che lo strato de latte nell'aparechio sia il più sottile possibile* », etc., etc. Em resumo: « *Il resultati ed i vantaggi del metodo sono i seguenti: il latte è realmente «epurato», mantiene l'odore e il sapore del latte crudo; gli*

---

(1) G. C. Bentivoglio, *Manuale di Pediatria*, Diretto dal Prof. Gino Frontali, vol. I. págs. 98 e 99, Torino, 1936.

*enzimi, le propriet  batteriche, le vitamine A, B, C non vengono distrutte, la costituzione chimica rimane quasi intatta (Allaria) (1).*

A esteriliza o do leite impõe-se, evidentemente, no propósito de o libertar de micróbios mais ou menos virulentos e patog nicos.   que o leite, apesar das boas condi es gerais e locais do animal de que   extraído e da pessoa que o extrai, das vasilhas em que é recebido, etc., cont m numerosos e variados bacilos que rápida-mente se multiplicam tornando-o mais ou menos nocivo e impróprio para consumo.

A pulula o microbiada depende, em grande parte, da temperatura ambiente e do tempo mantido sem esteriliza o. Assim   que, no fim de 15 horas, o leite cont m 100.000; 72.000.000 e 165.000.000 quando conservado, respectivamente, a 15, 25 e 35  por c.c. (2).

**Micróbios do leite.** Os micróbios do leite dividem-se em patogénios e saprófitas. Os primeiros compreendem o bacilo de Koch humano e bovino (aquele sempre, êste muitas vezes nocivo: adenites, meningites, etc.); os *brucell * (*B. melitensis* *Br. abortus* e *Br. suis*, agentes da febre de Malta); os estreptococos, o *B. hemolyticus*, etc.), causa da gastro-enterites, septicémia, lesões cutâneo-mucosas; o estafilococo, proveniente dos mamilos, e capaz dos mesmos efeitos que os estreptococos.

Os bacilos t ficos e parat ficos, o bacilo diftérico, o bacilo piocian ico, o enterococo, o colibacilo, o bacilo mesentérico, etc., são mais raros, excepcionais (3).

Muitos destes micróbios prov m da fêmea leiteira (mulher, vaca, cabra, etc.). Alguns, porém, são transmitidos ao leite simplesmente pelas pessoas que o extraem, etc. Tais são alguns dos primeiros (bacilos tifo-parat ficos), o bacilo diftérico e o vibrião colérico, o *streptococcus* da escarlatina?, o *virus* da gripe, do trazorelho, do sarampo, da encefalite aguda e da doença de Heine-Medin.

Entre os germens saprófitas devemos citar os da fermenta o láctica, *butírica* e *láctico-alcoólica*.

---

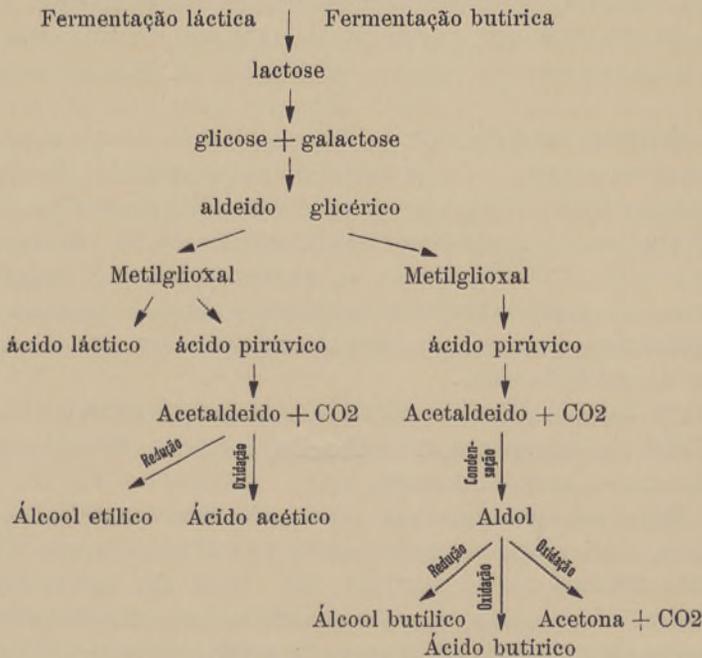
(1) Há outros processos de esteriliza o. Esta pode, na verdade, ser *química* (pelos ácido f nico, salicílico, carb nico; pelo bórax, formol, água oxigenada, ozono, oxig nio sob pressão, etc.); *mecânica* (centrifuga o e filtra o) e *física*, compreendendo,  l m dos processos citados, a corrente eléctrica, os raios ultra-violetas e o frio. Certos produtos, como é natural, dão-lhe mau sabor, tornam-o tóxico, escorbutig nio (o oxig nio sob pressão, por exemplo) e todos, pode dizer-se, são de ac o deficiente.

(2) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 165.

(3) O bacilo mesentérico, considerado saprófita, pode, na verdade, ser patogénio: elaborando produtos tóxicos pela desintegra o total das lactalbuminas; pelas suas próprias proteínas quando pulula intensamente, etc., etc.

À primeira pertencem o *B. acid. lactici*, o *B. lactis aerogenes*, o colibacilo, etc. Desdobram, como é sabido, a lactose em ácido láctico:  $(C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 4C_3H_6O_3)$ . Atingida a acidez de 7 a 8‰, o leite coagula por precipitação da caseína. Esta acidificação não é ilimitada. Suspende-se entre 16 a 20‰.

A fermentação butírica é devida, como seu nome indica, à formação de ácido butírico (à custa do ácido pirúvico, formado conjuntamente com o ácido láctico) sob a acção do *B. Butyricus*. Traduz-se pelo cheiro a manteiga rançosa. A dupla fermentação láctica e butírica pode esquematizar-se do seguinte modo:



O leite esterilizado, embora certos autores (que o acusam de ser de mais difícil digestão, provocar anemia, escorbuto, etc.), afirmem o contrário, oferece, como é natural, grandes vantagens sobre o leite *cru*.

Facilita o aleitamento artificial e é, na verdade, mais facilmente digerido, evita as graves perturbações infecciosas gastro-intestinais, é económico, etc., etc.

As vantagens do emprêgo de um *bom leite* (sob o ponto de vista de composição química e biológica, da esterilização, etc.), são extraordinárias.

Constituem um factor primordial da saúde pública e, nomeadamente, das *crianças*. Por isso o problema da produção e consumo de um *leite garantido*, comportando a indicação de raça e estado de saúde do animal que o produz; as condições da extracção, con-

servação e esterilização, as suas propriedades *físicas* (densidade, prova de filtração: *determinante* das grandes impurezas); *químicas* (acidez, dosagem da gordura e do extracto sêco); *biológicas* (provas de Dupouy, de Schardinger e de Schern Gorli), *permitindo a distinção entre leite fervido e não fervido* e o grau de aquecimento daquele; a determinação da *reductase* (redução de uma substância còrante, geralmente o azul de metileno); da *catalase* (determinação do oxigénio produzido por um certo volume de leite quando adicionado de uma determinada quantidade  $H_2O_2$ ); da *lacto-fermentação* (estudo do coágulo) e *bacteriológicas* (numeração e distinção microbianas: colibacilo, estreptococo, bacilo de Koch, *brucellæ* <sup>(1)</sup>, etc.), por isso, repetimos, o problema da produção e consumo de um *leite garantido*, naturalmente caro, mas muito recomendável, constitui um problema da maior importância em certos países: Suíssa, França, Itália, Alemanha, etc., etc.

Na França, por exemplo, são bem conhecidos dois leites, *Ofco* e *Sacco*, dignos dêste nome.

---

(1) L. Babonneix, *loc. cit.*, págs. 289 e 290; Dr. P. Lassablière, *Le controle du lait*, La Médecine, n.º 6 (supplément), 1937.

## CAPÍTULO X

## Leites industrializados

Podem dividir-se em *vulgares* e *especiais*. Os primeiros constituem um verdadeiro alimento, tem uma composição normal ou sub-normal e empregam-se correntemente. Os segundos, pelo contrário, são leites bastante modificados e constituem, sobretudo, *alimentos medicamentos*. O seu emprêgo é, pois, mais raro.

Como leites industrializados vulgares podemos citar o leite *condensado* (*assucarado* e não *assucarado*), o leite *em pó* (total, semi-gordo e magro), o leite *evaporado*, o leite *ácido*, etc.

**Leite condensado assucarado**<sup>(1)</sup>. É um leite cuja água de constituição, por evaporação no vácuo a 53° (depois de *pasteurizado* e assucarado a 16%), foi consideravelmente diminuída (*dois terços* ou *três quartos*, aproximadamente).

É conservado em latas contendo, geralmente, 400 gr. De côr branco-amarelada, de aspecto xaroposo e cheiro agradável, a sua relativa riqueza vitamínica (pouca vitamina A, segundo Debré, etc.), a pequena quantidade de germens inofensivos que contém, a sua longa conservação e digestibilidade, etc., conferem-lhe atributos nutritivos e indicações dietéticas importantes.

Para Taillens constitui, nos primeiros quatro meses, o melhor sucedâneo do *leite materno*. «... rien, absolument rien ne remplace le lait maternel, pour le jeune nourrisson sourtout». «... au nourrisson normal, de zéro à quatre mois et privé du sein, on doit donner pour le remplacer, sans adjonction d'aucun autre aliment, le lait concentré sucré. *Celui-ci est mieux supporté, à cet âge, que le lait frais le meilleur*»<sup>(2)</sup>.

Enquanto o leite vulgar, mesmo convenientemente diluído, coagula *massivamente*, é por vezes mal digerido e produz ácidos gordos irritantes da mucosa intestinal, «le lait concentré sucré, au contraire, ne se coagule pas, se digère facilement et ne produit pas d'acides gras».

---

(1) Falaremos apenas d'êste, pois o não assucarado é de emprêgo muito res-  
trito, excepcional.

(2) J. Taillens, *Le lait condensé sucré dans l'alimentation des nourrissons bien portants et malades*, Arch. de Méd. des Enfants, 1935, pág. 742.

Certos autores, porém, pensam de modo diferente e preconizam o *leite fresco* de preferência ao leite condensado assucarado.

É mais económico, não expõe tanto à anorexia após algum tempo de uso e não está contra-indicado, como o leite concentrado assucarado, nos casos de piodermites, furúnculos, etc. (1).

P. Rudaux (2) considera-o, também, um dos melhores sucedâneos do leite de mulher: «le lait condensé sucré doit occuper la première place au cours de l'alimentation artificielle».

Além desta tem muitas outras: em viagem, nas colónias, durante os grandes calores, quando o emprêgo de um *bom leite fresco* é impossível ou difícil, no aleitamento mixto, no desmame (como alimento de passagem do leite materno para o de vaca), nas consultas dos lactentes, por ser fácil o seu emprêgo (3), etc.

Como alimento-medicamento, está particularmente indicado nos lactentes dispépticos (fezes diarréicas ou duras, etc.) com pêso deficiente, que apresentam regurgitações e sobretudo vômitos (vômitos habituais e por aerofagia), hipotróficos, etc.

O seu valor nutritivo é grande (340 calorias por 100 gr.) ou sejam 100 em 30, aproximadamente. Contrariamente ao que se lê em certos livros e monografias, contém tôda a gordura do leite natural com que é preparado a qual não acidifica mercê da refrigeração imediata que sofre após a condensação.

Efectivamente, o leite concentrado assucarado *semi-gordo* não existe. A sua posologia e diluição vêm na literatura anexa às latas que o contêm.

De um modo geral atendendo às necessidades *calóricas* e *hídricas* do lactente, deveremos diluir uma colher das de café dêste leite em 60 ou 70, 50 e 40 c.c. de *água fervida simples* respectivamente nos primeiros dias, durante o segundo e terceiro mês e depois desta idade.

Êste leite não deve empregar-se quando velho (a indicação da data do fabrico é obrigatória), quando de côr *azulada* ou *avermelhada*, com mau paladar, quando as latas têm a tampa *abaulada*, quando exalam um cheiro a *ranço*, etc., sinal de alteração.

**Leite em pó.** Pode ser *inteiro*, *semi-gordo* e *magro* ou *desnatado*. O mais empregado é o segundo. O primeiro é de conservação difícil (altera-se rapidamente ao fim de 2 meses) e o último de

(1) A. P., *Le lait condensé dans l'alimentation du nourrisson*, Rev. Fr. de Puériculture, 1935, págs. 123 e 124.

(2) P. Rudaux, *Le lait condensé dans l'alimentation artificielle*, La Presse Médicale, n.º 38, 1935, págs. 753 e 755.

(3) L. Babonneix, *loc. cit.*, pág. 417.

fraco valor nutritivo. O seu fabrico compreende dois processos: dos *cilindros* e do *nevoeiro*. Naquele, também chamado de Just-Hatmaker, o leite é lançado no intervalo de dois cilindros ôcos, de aço, paralelos e quási justapostos, rodando em sentido contrário e aquecidos interiormente entre 110 e 120°.

Sob a acção desta temperatura, a água do leite evapora-se em poucos segundos e aquele, em pó, acumula-se sôbre os cilindros de onde é desprendido por raspadores especiais sendo, finalmente, recolhido num recipiente apropriado.

No processo do *nevoeiro* (*spray-process* dos ingleses) o leite, depois de *pasteurizado*, é pulverizado (por aparelhos especiais: de Stauf, Buhl, Marmier, Huillard, Krause, etc.), numa atmosfera de ar quente (convenientemente aspirado), caindo, ao cabo de pouco tempo, necessário à evaporação da água, sob a forma de pó, de «*crachée de neige*».

Preparado por um ou por outro processo, o leite em pó é um leite quimicamente igual àquele de que provém. Coagula, todavia, em flocos mais finos e a sua caseína encontra-se como que *pre-digerida*, com uma estrutura, um estado molecular igual ou semelhante à da caseína do leite de mulher.

A riqueza vitamínica do leite em pó preparado pelo segundo processo é maior, dada a menor temperatura a que é submetido, do mesmo modo que a solubilidade.

Correntemente emprega-se o leite em pó total e semi-gordo, principalmente o segundo. Dêste há várias marcas: Nestogène, Dryco, Glaxo, etc.

O valor energético dêste leite depende, naturalmente, da sua quantidade de gordura e dos glucidos que lhe adicionam.

Geralmente, 125 gr. de leite *total*, 146 do *semi-gordo* e 174 do *desnatado*, fornecem 700 calorías, isto é, equivalem a um litro de leite de vaca.

A água correspondente é, pois, de 875, 854 e 826 gr. Uma colher das de sôpa *raza*, mas não *calcada*, contém 7 gr. de leite em pó semi-gordo e deve diluir-se em 40 de água.

Esta é a diluição correntemente empregada. Nos recém-nascidos, porém, deve ser maior: 7 gr. para 50 ou 60 de água. As suas indicações são múltiplas: aleitamento artificial (na falta de um «*bom leite fresco*»); aleitamento mixto; hipotrêpsia, piodermites, eczema, estrófulo, intolerância para o leite de mulher ou de vaca ordinário; prematuridade, perturbações digestivas de *predomínio gástrico* (anorexia e vômitos), readaptação alimentar nas gastro-enterites coleriformes, *desmame*, etc.

Armando Tavares tem esta autorizada e justa opinião a seu respeito. «O leite sêco proveniente de um sã leite de vaca fresco, bem produzido e rigorosamente manipulado, deve substituir o leite

de vaca integral na alimentação do lactente, pelo menos até aos quatro meses de idade porque:

a sua digestibilidade é superior à do leite fresco o que é atestado, em geral, pelo bom estado bioplástico desses lactentes, pelo aspecto, consistência e composição das suas fezes, pela diminuição de perturbações gastro-intestinais no quadro das crianças com esse regime, pela garantia, do foro higiénico, que oferece, etc., etc. (1).

Deve ser convenientemente diluído (não o sendo pode provocar a chamada febre do leite sêco).

Como contra-indicações apresenta a diarreia coleriforme na fase aguda, a atrepsia e a nefrite azotémica.

**Leite «evaporado».** É um leite *condensado, homogenizado, esterilizado e não assucarado* (tipo *Gloria*, por exemplo). A sua condensação faz-se evaporando 60% da água, no vácuo e à temperatura de 45°. A homogenização obtem-se fazendo-o passar sob forte pressão (175 a 200 atmosferas), através de tubos de pequeníssimo calibre. Liquefeita à temperatura de 45°, a gordura do leite pode, assim, reduzir-se a glóbulos mais pequenos que os naturais, tornando aquele *homogéneo* e mais facilmente digerível.

Cada glóbulo, praticamente, pode considerar-se transformado em *mil*. Pela sua multiplicação a superfície de ataque pela lipase aumenta consideravelmente, (dez vezes mais, aproximadamente). Não é esta, porém, a única modificação favorável sofrida pelo leite evaporado.

Outras, na verdade, se operam sobre os protidos tornando-os mais digeríveis e menos alergisantes. Os sais não sofrem alteração apreciável. Apenas o cálcio precipita em pequena quantidade do mesmo modo que a lactose.

Das vitaminas, pelo contrário, pode considerar-se reduzida (20 a 25%) a vitamina B<sub>1</sub> e destruída a vitamina C. Tal facto é devido à esterilização feita ao ar livre e à temperatura de 110 a 115°, *durante 15 minutos*. Não tem êle grandes inconvenientes, pois rãcilmente se evitam administrando, conjuntamente, sumo de limão, de tomate, de laranja, etc.

A certeza de que não possui tal vitamina constitui, até, sob certo ponto de vista, uma vantagem.

---

(1) Armando Tavares, *O leite sêco e o «babeurre» em pó no arsenal dietético e terapêutico do lactente*, Clínica, Higiene e Hidrologia, n.º 1, 1938, pág. 22.

É que, como a tal respeito diz René Mathieu, « *Un danger universellement connu vaut mieux qu'une sécurité trompeuse* » (1). As restantes vitaminas não são alteradas.

É um leite muito usado na América do Norte, onde, desde há uns anos, vai substituindo crescentemente o leite condensado assucarado.

Assim é que, só em 1925, a produção, em libras (453 gr.), para o leite *concentrado* e *assucarado* e para o leite evaporado era, respectivamente, de 187.807.000 e 52.985.000 e em 1935 de 1.202.456.000 para o primeiro e de 2.061.386.000 para o segundo (2).

As suas gorduras, como já dissemos, divididas em finíssimos glóbulos, conferem-lhe a *homogenização*.

Este leite, efectivamente, não se pode desnatar.

As suas proteínas sofrem grandes e úteis alterações físicas. Por efeito delas este leite coagula no estômago sob a forma de flocos moles, finos, irretráteis, facilmente acessíveis à acção dos sucos digestivos. Experimentalmente verificou-se que, enquanto a *tensão* (3) do coágulo do *leite cru* é de 42 e de 30 a do *leite fervido*, a do leite evaporado é *apenas* de 3.

Esta modificação é devida, para uns, à destruição do cálcio, à alteração do estado coloidal da caseína e, para outros ao facto da quantidade da caseína adsorvida pelos glóbulos de gordura aumentar de 2 para 25% (2% no leite cru). « *Dans le lait évaporé, 25% de la caséine est adsorbée, c'est-à-dire retenue et adhérente, par l'effet de la tension superficielle. Cette concentration de la caséine à la surface des globules gras semble capable de modifier la nature des caillots formés, soit dans le lait cru, soit dans le lait homogénéisé stérilisé* » (4).

Em virtude destas modificações e de outras de natureza química, o leite evaporado tem um fraco poder antigénico, sendo, por isso, « *o melhor de todos os leites não alérgicos* ». « *Un enfant sensible exclusivement à l'albumine et à la globuline du lait pourra tolérer parfaitement le lait homogénéisé, concentré, stérilisé* » (5).

A perda, pela esterilização, dos enzimas amilolíticos, lipolíticos

(1) René Mathieu, *Le lait concentré, homogénéisé, stérilisé non sucré*, Rev. Fr. de Puériculture, 1935, pág. 218.

(2) Cit. pág. P. Lassablière, *Le lait concentré, non sucré considéré au point de vue de l'hygiène sociale*, Le Nourrisson, 1938, pág. 81.

(3) Por tensão de um coágulo entende-se a força oposta por êle à saída de uma faca de madeira, etc., que se meteu no leite de experiência e onde se fixa mais ou menos após a sua coagulação (*provocada*).

(4) René Mathieu, *loc. cit.*, pág. 215.

(5) Bret Ratner, *loc. retro cit.*

e proteolíticos do leite natural, não é de lastimar perante as grandes vantagens adquiridas.

A composição de um leite francês (fabricado no Cotentin) é a seguinte:

	GRS. POR QUILO	GRS. POR LITRO
Lípidos.....	78,50	83,70
Caseína.....	69	73,55
Lactose.....	93,50	99,70
Sais.....	14	14,90
Extracto seco total	255	272,30
Densidade .. . . .	—	1,066
Valor calórico ....	1425 cal.	1520 cal.

É vendido em latas de 450 gr. e de 425 c.c. e de 170 gr. ou 160 c.c.

Reconstitui-se o leite juntando às latas grandes 475 gr. de água; 425 c.c. de leite evaporado + 475 c.c. (ou gr.) de água = 900 c.c. de *leite reconstituído*, cujo valor calórica é de 710 calorías por litro.

Às latas pequenas, de 160 c.c., juntar-se-hão 180 gr. ou c.c. de água.

As suas indicações são numerosas: nos lactentes normais, prematuros, hipotrépsicos e atrépsicos, nas perturbações digestivas agudas, vómitos, etc.

Nos lactentes normais, uma das grandes vantagens que lhe assinala Lassablière, consiste na possibilidade « d'introduire dans la ration les sortes d'hydrates de carbone qui semblent plus désirables suivant l'âge et les besoins de l'enfant, de manière qu'à l'âge de 5 a 6 mois il arrive à consommer du lait de vache à peine sucré, au moment ou les farines vont être introduites dans sa ration » (1).

« Les caractères des évacuations alvines, molles, jaunâtres, analogues à celles des enfants nourris au sein, l'étude du métabolisme du calcium et du phosphore (Ph. C. Jean et G. Stearns), montrent que cet lait est, dans la majorité des cas, parfaitement assimilé par l'organisme » (2).

**Leite ácido.** É um leite de preparação e emprêgo relativamente recentes e cujas indicações, muito numerosas no lactente normal e doente, tem sido e continuarão a ser, por certo, muito discutidas. A sua introdução em dietética infantil deve-se a Marriot, célebre pediatra e biologista norte-americano, falecido há poucos anos.

(1) L. Babonneix, *loc. cit.*, pág. 92.

(2) *Ibidem*, págs. 423 e 424.

Êste autor, verificando que os atrépsicos toleravam bem o *babeurre farinhoso* (o *babeurre*, diga-se desde já, é um leite ácido e *desnatado*, e, conseqüentemente, de fácil digestão mas de pouco valor nutritivo) êste autor, repetimos, verificando que os atrépsicos toleravam bem o *babeurre farinhoso* adicionado de manteiga, admitiu, aliás com verdade, que a sua grande digestibilidade era devida à acidez e que, portanto, o «*leite de vaca completo, acidificado e adicionado de hidratos de carbone, deveria ser não só suficientemente digerível mas igualmente nutritivo*».

A experiência, felizmente, confirmou as suas suposições e assim nasceu, podemos dizer, o leite ácido ou acidificado. No comêço (1919), a acidificação do leite era feita com fermentos lácticos, operação naturalmente morosa e sujeita a insucessos, pelo menos relativos.

A partir de 1923, porém, passou a ser feita com *ácido láctico* na dose de 5 a 7 gr. <sup>o</sup>/<sub>100</sub>.

Esta forma de acidificação do leite é mais prática e segura. Escolheu-se êste ácido por ser de fácil aquisição e não conferir ao leite cheiro ou sabor desagradáveis.

Todavia, para não oferecer o inconveniente resultante da existência, nele, de arsénio, deve obter-se nas *farmácias* e não nas drogarias (pelo menos em todas).

Dos hidratos de carbone são particularmente recomendáveis os que contêm dextrinas e maltose, com predomínio daquelas. Na América do Norte, usa-se, por isso, o *Karo corn syrup*, que contém 50% de hidratos de carbone, 55% dos quais são constituídos por dextrinas, 30% por maltose e 15% por glicose.

Entre nós pode usar-se o Nutromalt (produto contendo 65 a 70% de dextrinas e 20 a 25% de maltose), o Lejomalt, o Maltomax, etc. Podem, mesmo, ser constituídos mais *simplesmente*: por farinha flôr de trigo ou de arroz e por assúcar vulgar na dose, respectivamente, de 2 e 5 <sup>o</sup>/<sub>10</sub> (1).

Numerosas experiências, salientando a importância da secreção clorídrica do estômago na digestão do leite (mercê da sua repercussão sôbre as funções hepáticas, duodeno e pancreáticas), provam à evidência a superioridade, na maioria dos casos, do leite acidificado sôbre o leite vulgar. Dizemos na maioria dos casos, pois, ao lado dos lactentes que não suportam, sem graves riscos e danos, outro leite que não seja o de mulher, bastantes são aqueles, felizmente, que suportam o leite de vaca, vulgarmente diluído, sem conseqüências, pelo menos aparentes, intensas, para a sua saúde e desenvolvimento.

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 212.

A *instabilidade cloridro-secretora gástrica* dos lactentes é bem conhecida. Doenças ligeiras, perturbações gerais discretas, podem, efectivamente, determinar uma hiposecreção clorídrica sensível, acentuada, mesmo. Daí graves conseqüências directas e reflexas (hepato-duodeno-entero-pancreáticas) para a digestão e absorção.

O leite de vaca puro, pelas suas substâncias tampões (caseína e sais alcalino-terrosos) diminui consideravelmente a acidez iónica do suco gástrico e, conseqüentemente, a actividade da presura e da pepsina (aquela não coagulando a caseína senão com um pH *igual* ou *inferior* a 5, esta não atacando os protidos senão com um pH *igual* ou *inferior* a 4 e ótimo igual a 2).

Ora, como diz René Mathieu (1), «Les  $\frac{2}{3}$  des nourrissons au sein ont une acidité gastrique suffisante pour que la pepsine exerce une action réelle sur les protéines ingerées. La plupart de ceux que l'on élève au biberon sont privés de toute digestion peptique. Les petits enfants atteints d'infections ou de troubles de la nutrition paraissent exposés aux mêmes difficultés».

Não é, porém, a indigestão péptica que determina, só por si, graves inconvenientes.

É certo que a passagem de proteínas não modificadas através da parede intestinal pode ser nociva, provocando fenómenos de choque, de intolerância, etc. As principais conseqüências, porém, da insuficiente ou sub-digestão gástrica são de ordem indirecta ou reflexa. Resultam da falta de estimulação da secreção hepato-entero-pancreática pelas peptonas de origem gástrica e traduzem-se pelo atrazo da evacuação e redução do poder antisséptico do suco gástrico (os bacilos disentéricos, tíficos e o colibacilo são destruídos por um suco gástrico de pH igual a 2 e atenuados na sua virulência, etc., por um suco gástrico de pH inferior a 5) pela multiplicação microbiana intestinal, insuficiente emulsão e desdobramento dos lipidos, digestão anormal dos glucidos e protidos, viciação da absorção intestinal, etc.

Quanto à deficiente acção antisséptica duodeno-intestinal, salientemos a sua provável e natural importância na determinação (segundo Bessau e Bossert), na diarreia coleriforme primitiva (2).

Em resumo (como se deduz das experiências de Marriott e Davidson): «L'acidité gastrique est exposée à subir des grandes variations chez les enfants du premier âge. La diminution de cette acidité s'associe fréquemment avec des troubles de la digestion et de la nutrition. Le lait de vache sature une quantité notable d'acide chlorhydrique, quand il est donné pur et non modifié.

(1) *Ibidem*, pág. 250.

(2) René Mathieu, *loc. cit.*, pág. 292.

L'addition d'acide lactique à cet lait permet de prévenir ou de combattre les phénomènes dyspeptiques liés à la production insuffisante d HCl dans l'estomac » (1).

O entusiasmo de certos autores por este leite é extremamente grande. F. S. Smyth e S. Hrwitz, por exemplo, administram-no desde o primeiro dia e consideram-no muito útil nos prematuros e débeis congénitos, quando o aleitamento materno é impossível, na dose necessária para fornecer 110 calorías por quilo. Para eles, pois, a pouca idade dos lactentes não constitui uma contra-indicação do leite ácido o qual não só é bem tolerado (à parte várias regurgitações), mas reduz, ainda, a freqüência da icterícia dos recém-nascidos e torna-os quasi tão resistentes às infecções como quando aleitados naturalmente. Paiseau e Mlle. E. Boegner salientam a sua utilidade nos *lactentes doentes*: hipotróficos sem perturbações digestivas, hipotróficos com vômitos e convalescentes de diarreia afirmando: « *En résumé, le lait en poudre complet, acidifié, nous a donné, dans une forte proportion de nos observations, des résultats d'autant plus intéressants qu'ils concernaient souvent des nourrissons très jeunes, très hypotrophiques, atteints parfois de troubles digestifs qui avaient résisté à de multiples tentatives de traitement par les laits habituellement employés* ».

.....  
 Les échecs que nous avons rencontrés ont été pour la plupart imputables à la difficulté de faire accepter ce produit par certains sujets ».

Bohn enfileira também entre os grandes defensores deste leite. Considera-o eminentemente digerível, originando fezes bem moldadas, amarelo-claro, enfim, um estado de eutrofia manifesta.

A caseína, existente no leite de vaca sob a forma de caseinato de cálcio intimamente unido ao fosfato dicálcico na formação de um complexo solúvel, será dissociada pelo ácido láctico. Desta dissociação resulta a produção de lactato de cálcio e de caseína livre (caseína de Hammarsten), a qual adquire um estado coloidal favorável à sua coagulação e digestão. Parte do ácido láctico fica no estado livre e contribui para a *predigestão da gordura e das proteínas*, base essencial da boa digestão e ótimos efeitos nutritivos do leite acidificado. O sulfato de cálcio precipita. Além das indicações atribuídas a este leite por Paiseau e Mlle. E. Boegner, Bohn atribui-lhe a *anorexia*.

---

(1) G. Paiseau et Mlle. E. Boegner, *Sur l'alimentation des nourrissons malades avec un lait acidifié, sec, entier*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1937, págs. 78 e 79.

Nos lactentes normais preconiza-o quando o aleitamento natural é inviável ou insuficiente. Será, pois, um sucedâneo e um complemento do leite de mulher.

O seu emprêgo em 305 lactentes confere grande valor, como é natural, à opinião de Bohn<sup>(1)</sup>.

P. Gautier recomenda-o em «certos casos de distrofias, dispepsias, diarreias, vómitos e eczemas»<sup>(2)</sup>. Recomenda-o, ainda, nos lactentes normais cujo aleitamento natural é impossível e que suportam mal o leite de vaca, o que sucede principalmente nos primeiros meses.

Exchaquet não é menos afirmativo sôbre as grandes vantagens que êste leite geralmente oferece sôbre o leite de vaca dado em boas condições: *diluído com cozimento de cereais ou decocções de farináceos, dose apropriada, etc.*

A direcção da «Gôta de leite» de Lausane permitiu-lhe dividir os lactentes em três categorias. A primeira é constituída por lactentes fortes, robustos, de excelente aparelho digestivo, suportando todos os regimens, mesmo os mais ilógicos, sem qualquer perturbação. A segunda, a mais importante, é formada por lactentes que se desenvolvem normalmente quando o respectivo regime alimentar é bem dirigido, equilibrado, quantitativa e qualitativamente, mas que fácil e mais ou menos intensamente se prejudicam com um regime desequilibrado, anormal, apresentando mau estado geral, perturbações digestivas, instabilidade térmica e ponderal, etc.

Finalmente, à terceira categoria pertencem os lactentes que difficilmente suportam outra alimentação diferente da realizada pelo aleitamento materno, àlém do leite acidificado. «C'est dans la troisième catégorie, ou plus exactement dans la diminution considérable du nombre des nourrissons appartenant à cette catégorie, que se manifeste le plus nettement la supériorité de la méthode du lait acidifié. Presque tous les nourrissons soumis au régime de Marriott dès les premières semaines de leur existence prospèrent parfaitement et se développent sans aucun incident.

*Ce sont les résultats obtenus chez les nouveau-nés et les nourrissons de quelques semaines qui donnent confiance dans cette méthode»*<sup>(3)</sup>.

Feer, de Zurich, é também um dos grandes propagandistas dêste leite. A sua opinião, a seu respeito, deduz-se claramente das seguintes palavras: «S'il est possible d'élever un enfant bien portant à laide d'un mélange bien dosé de lait ordinaire, d'eau, de

(1) A. Bohn, *Précisions sur le lait sec entier acidifié et son emploi chez les nourrissons*, Le Nourrisson, 1937, págs. 283 e 294.

(2) P. Gautier, *A propos de la poudre de lait acidifié, retro*, pág. 295.

(3) Le Exchaquet, *Remarques sur l'emploi du lait acidifié, retro*, pág. 302.

sucre et de farine, le lait entier acidifié est devenu un des éléments principaux pour le traitement des enfants atteints de troubles nutritifs aigus ou chroniques et je ne pourrais plus m'en passer». «Grâce a sa preparation simple et économique, ainsi qu'à ses propriétés, je suis convaincu que le lait entier, acidifié avec de l'acide lactique, est appelé à rendre les plus grandes services au médecin praticien qui n'a pas l'expérience des méthodes alimentaires si diverses, recommandées pour le traitement de la dyspepsie... Il lui est possible d'acquérir aisément les connaissances nécessaires au maniement du lait entier acidifié, en le prescrivant pour les nourrissons bien portants» (1).

Baboneix (2), pelo contrário, acusa-o de provocar vômitos frequentemente e Marfan (3), cuja autoridade é incontestável, sem o condenar, não admite, porém, que êle actue pelo complexo mecanismo admitido por Marriott e por outros autores e, sobretudo, reprova as grandes doses administradas por alguns pediatras indo até 158 calorias por quilo e por dia.

Esta divergência de opiniões baseia-se, muito provavelmente, na diferença existente entre o leite de vaca natural acidificado extemporaneamente e o leite em pó acidificado, tipo *Pélargon*, da casa Nestlé.

O primeiro, muito económico, é de preparação relativamente incômoda (não diremos difficil) e nem sempre bem suportado. Contrariamente, o segundo, que é, simultaneamente, um leite *homogenizado*, prepara-se facilmente e tem melhor tolerância e eficácia (devida, como pergunta Marfan, às alterações sofridas para ser transformado em pó).

Rohmer e Mlle. Chapello fazem uma clara distinção entre um e outro leite acidificados. Embora afirmando a grande digestibilidade e valor nutritivo do primeiro como alimento do lactente normal, salientam a necessidade da sua boa preparação e da sua administração sob *contrôle* médico, duvidam que seja superior a outros leites menos caros e complexos e consideram o segundo muito útil nos recém-nascidos, prematuros, dispépticos, etc. «... le lait entier acidifié et, en particulier, le lait sec acidifié (pélargon) a des indications très précises chez les nouveau-nés et chez les prématurés, en cas de sevrage précoce ainsi que chez les hypo-athrepsiques. Il y a, de plus, une action antidyspeptique. Nous avons

(1) A. B. Marfan, *Remarques sur l'emploi de le poudre du lait entier acidifié*, L. Nourrisson, 1937, pág. 172.

(2) Cit. p. René Mathieu, *loc. cit.*, págs. 281 e 283.

(3) L. Baboneix, *Sur l'emploi du lait acidifié chez 125 nourrissons*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1937, pág. 157.

sourtout obtenue avec cet aliment, dans plusieurs formes de dyspepsies chroniques, un effet tellement prompt comme nous n'en avons jamais rencontré avec un autre aliment-médicament. De même, nous l'avons donné avec succès dans la maladie cœliaque » (1).

De um modo geral podemos dizer que as suas indicações são as do *babeurre* desde que o lactente suporte bem a gordura. O leite acidificado é, pois, como que um *babeurre gordo* (2).

Marcel Maillet (3), que empregou este leite em 167 lactentes *hipotróficos* e *hipotrêpsicos* durante 20 dias a 3 meses, afirma a seu respeito:

1.º — A sua tolerância é geralmente boa (14 0/0, apenas, precoce ou tardiamente, o suportam mal, apresentando « regorgitações, vômitos e perturbações intestinais impondo a sua supressão »).

2.º — Nos lactentes de menos de 6 meses e nos *dispépticos*, é geralmente preferível empregar um leite a 8 ou 10 0/0 (segundo a fórmula de Marfan) e não a 14 0/0, segundo a fórmula primitiva e mais corrente (aquela fornecendo 650 calorias por litro e esta 950).

Comparando, enfim, os resultados da sua administração em diversos lactentes com os do *leite evaporado*, do *babeurre em pó farinhoso*, do *leite cálcico semi-gordo*, do *leite em pó*, do *leite condensado assucarado* e do *leite vulgar diluído com uma decocção de farinha*, conclui aquele autor:

1.º — Que o *leite ácido em pó*, dando, respectivamente, 65, 25 e 10 0/0 de resultados bons, resultados médios e de insucessos é, nos *hipotróficos*, *hipotrêpsicos* e *débeis* sem perturbações digestivas, superior ao *leite evaporado* acidificado e ao *leite cálcico semi-gordo* (dando, respectivamente, 57, 15, 28 e 33, 42 e 25 0/0 dos mesmos resultados: bons, médios e de insucessos) mas inferior, ao mesmo tempo, ao *leite vulgar diluído com decocção farinhosa* fornecendo 60 0/0 de bons resultados e 40 0/0 de resultados médios.

2.º — Que nos *hipotróficos* e *hipotrêpsicos com perturbações digestivas (dispepsias gastro-intestinais subagudas)*, o *leite ácido* é superior ao *leite evaporado acidificado* (78 0/0 de bons e 22 0/0 de maus resultados) mas inferior ao *leite cálcico semi-gordo* (88 0/0 de bons resultados e 12 0/0 de insucessos); ao *leite em pó semi-gordo* (80 0/0

(1) P. Rohmer et Mlle. R. Chapello, *Les indications du lait acidifié*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1936, pág. 475.

(2) Há um *leite ácido desnatado*. O seu emprêgo é raro, excepcional, pois não passa de um *babeurre vulgar*, de mais fácil preparação e, por consequência, mais usado.

(3) Marcel Maillet, *Notes cliniques sur l'emploi du lait acidifié chez les nourrissons hypotrophiques*, Le Nourrisson, n.º 5, 1938, págs. 277 e 287.

de bons resultados e 20% de resultados medíocres); ao leite condensado assucarado (82% de resultados favoráveis e 8% de resultados maus); enfim, ao babeurre em pó farinhoso, dando 100% de resultados bons e médios.

3.º — Que nas *dispepsias subagudas com vômitos predominantes*, o leite ácido em pó e o leite evaporado acidificado são inúteis, sendo-lhes preferíveis o babeurre em pó farinhoso (80% de bons resultados e 20% de resultados médios).

4.º — Finalmente, que o leite ácido em pó, embora útil no *declínio* de alguns casos de perturbações digestivas agudas (desde que empregado, *inicialmente*, a 10%) e nas infecções igualmente agudas (50 e 34%, respectivamente, de bons resultados), é inferior ao babeurre em pó farinhoso, fornecendo, respectivamente, 85% de bons resultados e 17% de insucessos e 50% de bons resultados e outros tantos de resultados médios.

Entre nós, Cordeiro Ferreira e Silva Nunes<sup>(1)</sup>, preconizam também o leite ácido, cujo emprêgo fizeram, sob a forma de *Pélargon*, em 39 crianças, (normais umas, dispépticas, hipotróficas e débeis congénitas outras), com resultados muito lisongeiros.

**Sua preparação.** A do leite em pó dispensamo-nos de a indicar, pois vem descrita na literatura anexa as respectivas latas. Digamos, apenas, que Paiseau e Boegner, lhe adicionam, afim-de ser melhor suportado e mais útil, 5% de assúcar. A do leite de vaca vulgar é a seguinte. Ao leite integral juntam-se 2% de farinha flôr de milho ou de arroz e 5% de sacarose ou de Nutromalt, Lejomalto, Maltomax, etc. Em seguida faz-se a ebulição da mistura durante cinco minutos (mexendo-a ligeiramente), arrefece-se a 37° e, finalmente, adiciona-se-lhe o ácido láctico *gota a gota* (na dose de 5 a 7 gr. por litro) tendo o cuidado, agora, de mexer o leite fortemente afim-de evitar a formação de grumos. Quando bem preparado os seus coágulos são finos, impalpáveis, invisíveis e o seu paladar é agradável<sup>(2)</sup>. A administração do leite acidificado vulgar e em pó deve ser feita progressivamente e, no início, diluído (ao meio) com água de arroz assucarada.

L. Exchaquet aconselha as seguintes doses: durante o primeiro mês, um sexto, aproximadamente, do pêsô e por dia, em cinco refeições; durante o segundo e terceiro meses, um sétimo do pêsô

---

(1) Cordeiro Ferreira e Silva Nunes, *Leite em pó acidificado na alimentação do lactente*, Revista Portuguesa de Pediatria e Puericultura, n.º 3, 1938, págs. 130 e 144.

(2) L. Exchaquet, *Le Nourrisson*, Sa Physiologie et sa Santé, pág. 212.

e nas mesmas condições; depois do quarto mês um sétimo a um oitavo do pêso, primeiro em cinco, depois em quatro refeições.

« *On ne dépassera toutefois pas 700 gr. de lait entier acidifié par 24 heures* ».

Quando houver necessidade de maior alimentação será, no lactente normal, feita por um complemento de caldo de legumes (espinafres, cenouras, batatas, etc.), farinha, sémola, etc.

Os seus efeitos traduzem-se por « *um aumento regular e normal do pêso, pelas excelentes funções digestivas e por um estado geral perfeito* », em resumo, por uma verdadeira *eutrofia*. Não produz (antes pelo contrário, previne), não produz o raquitismo e a anemia comum dos lactentes.

Além da sua acidez condicionam os seus bons resultados as ótimas proporções em que nele se encontram os glucidos e os lipidos (duas partes de glucidos e uma de lipidos) e a parcial constituição daqueles pelo *segundo hidrocarbonado*, elemento, como veremos, da maior importância na dietética dos lactentes.

## CAPÍTULO XI

Leites industrializados especiais  
ou muito especialmente preparados

Chamamos-lhes assim mercê da sua particular composição, preparação e indicações. Compreendem o *babeurre*, o *kéfir*, o *yoghourt*, o *Koumiss*, o *leite cálcico*, o *leite «au roux»*, o *leite albuminoso*, etc.

**Babeurre ou leitelho.** É, sem dúvida, o principal destes leites e constitui, fundamentalmente, um leite *desnatado* e *ácido*.

A sua acidificação é feita pelo *B. Guntheri*, adicionado ao leite completo ou, simplesmente, à nata, que em seguida, por *barattage*, perde quasi tóda a gordura. O *babeurre* é, pois, a nata desprovida de gordura e acidificada. Etimològicamente representa um produto lácteo após a extracção vulgar da manteiga.

Efectivamente não é assim. O leite de onde provém não é aplicado, essencialmente, na preparação da manteiga, mas sim do *babeurre*, que é, portanto, o produto principal e não secundário proveniente de tal leite. Considerado durante muito tempo (quando constituía, realmente, um produto secundário de leite), como um alimento sem valor na alimentação humana — applicava-se na alimentação dos porcos — só em 1865, Ballot, médico em Rotterdam, iniciou o seu emprêgo nas dispepsias dos lactentes e na atrépsia. Dêste então e sobretudo desde 1895, numerosos médicos fizeram o seu estudo, precisando-lhe e aumentando-lhe as indicações, que são bastantes, como veremos e entre as quais algumas muito importantes.

Encontra-se actualmente no mercado sob várias formas: *babeurre* líquido, concentrado e em pó. O primeiro pode apresentar ainda três tipos ou modalidades: ligeiro ou vulgar, farinhoso e gordo. O *babeurre* ligeiro é um líquido ácido e lactescente, rico em protidos (34 gr.  $\frac{0}{100}$ ) e pobre em lípidos (5 a 8 gr.  $\frac{0}{100}$ ), contendo todos os sais do leite.

O seu valor nutritivo é pequeno. Efectivamente não fornece senão 355 calorias por litro, muito menos que o leite, como vemos. Emprega-se puro, não diluído.

**Babeurre farinhoso.** É a sôpa de *babeurre*. (*Elédon, Sôpa de Agri-max*, etc.). Contém 3% de uma mistura de farinhas e 8% de saccharose, etc. Evidentemente que o seu valor nutritivo é maior: 764 calorias por litro.

**Babeurre gordo.** É simultâneamente hiperalbuminoso, ácido, rico em minerais, farinhoso e enriquecido com crême do leite.

Em resumo, é uma sôpa de *babeurre* gorda, um *babeurre* farinhoso e gorduroso.

**Babeurre concentrado.** Contém menos água que o *babeurre* vulgar e o seu emprêgo exige a sua prévia diluição em água fervida simples ou de arroz.

**Babeurre em pó.** Constitui uma das melhores formas de *babeurre*, dada a sua fácil conservação. Como, e mais ainda que o *babeurre* concentrado, é evidente que só pode administrar-se depois de ser convenientemente diluído<sup>(1)</sup>.

As suas principais indicações são as seguintes: alimentação dos débeis; intolerância para o leite, a dispepsia e a diarreia do leite de vaca, os *vômitos* por *estase* sem *espasmo* nem *lesões* (estenose e atresia do piloro), a diarreia simples, coleriforme<sup>(2)</sup>, etc. Outras, como o eczema, o estrófulo, o prurigo, a hipotrepisia, etc., são menos importantes.

Os bons efeitos do *babeurre* devem-se ou atribuem-se, pelo menos, «à sua acidez; à diminuta quantidade de gordura; à sensível redução da lactose; à predigestão parcial da caseína (que se transforma em peptonas e até em ácidos aminados, e, finalmente, à salutar influência sôbre a flora intestinal».

Alguns dias após o uso do *babeurre*, aquela, na verdade, de predominantemente *Gram-negativa* torna-se *Gram-positiva*, nomeadamente à custa do *B. bifidus* (possível fonte de vitamina B<sub>1</sub>, etc.), a qual, dêste modo, se confunde com a própria do aleitamento natural. Quanto à acidez devemos acrescentar que não constitui um factor benéfico proporcionalmente à sua intensidade.

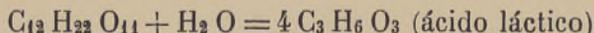
Pelo contrário, nalguns casos, convém até reduzi-la, como preconiza Marfan,<sup>(3)</sup> recorrendo à *água de cal officinal* na dose de  $\frac{1}{3}$  ou mais e não ao bicarbonato de sódio o qual, com o ácido láctico, produz *lactato de sódio*, bastante *laxativo* e, portanto, nocivo para os lactentes diarreicos, etc.

(1) Além destes tipos de *babeurre* existe, ainda, o *babeurre não ácido* (Dr. Denise Rouget, *Le babeurre dans l'alimentation des nourrissons*, Le Bulletin Médical, 1935, n.º 30, pág. 514.

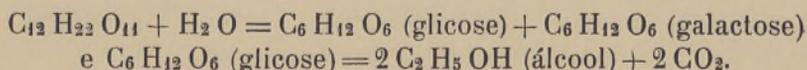
(2) Pehu et P. Woringer, *Le babeurre en poudre dans le traitement des troubles digestifs aigus du nourrisson*, Rev. Fr. de Pédi., n.º 3, 1938, págs. 270 e 282.

(3) A. B. Marfan, *Le babeurre et le lait écrémé*, Traité de L'Allaitement, pág. 785.

**Kéfir.** É um leite em que se opera, como já dissemos, uma dupla fermentação: láctica.



e alcoólica:



Prepara-se submetendo o leite de vaca (muito excepcionalmente o de burra) à acção dos grãos de kéfir constituídos, principalmente, pelo *B. caucasicus* e por uma levedura (*Sacharomyces Képhir*). Os grãos de kéfir ou *Kefirogénio* adicionam-se ao leite fervido e arrefecido a 30° o qual se mantém depois, durante 24, 48 ou 72 horas à temperatura de 15 a 25°.

A sua composição, segundo Mathieu, é a seguinte:

Peptona . . . . .	0,46 ‰
Ácido carbónico	2,2 »
Álcool . . . . .	5 »
Ácido láctico ..	7,3 »
Lactose . . . . .	23,4 »
Caseína . . . . .	27,7 »
Gordura . . . . .	37 »

Êste é o kéfir gordo. O kéfir *magro* prepara-se com o leite semi-gordo.

A sua caseína está solubilizada e é facilmente digerível. O kéfir é, pois, « uma bebida levemente alcoolizada, gasosa, rica em ácido láctico, de fácil digestão » e *pobre em lactose* sendo, além disso, *laxativo, indiferente* ou *constipante* conforme a sua preparação levou *um, dois* ou *três* dias.

As suas indicações são: os vómitos repetidos, as perturbações digestivas subagudas ligeiras e a entero-colite muco-hemorrágica. Como contra-indicação formal tem a *enterite aguda coleriforme*.

A sua administração deve fazer-se nas seguintes condições: « não durar mais que duas semanas; ser frio ou fresco, alcalinizado (com um terço de água de cal); assucarado a 3‰; diluído (nas crianças de menos de três meses) com um terço ou um quarto de água fervida; finalmente, *misturado, depois do sexto mês*, com um pouco de farinha.

**Yoghourt** <sup>(1)</sup>. É o leite fermentado pelo *maya* ou *yoghourtigénio*, produto contendo o *B. bulgaricus* e o *Streptococcus lacticus*. Prepara-se aquecendo o leite de vaca entre 90 e 100° até redução a dois terços. Arrefece-se até 50 ou 45°, adiciona-se-lhe o *maya* e conserva-se, durante 4 ou 8 horas, a 45° (na estufa, envolvido em cobertores de lã, etc.). Obtem-se assim a coagulação do leite. A acidificação continua-se depois à temperatura vulgar.

Pobre em caseína (2,70%), mas rico em produtos derivados dela (3,75 de albumoses e peptonas), pobríssimo em álcool (0,02%) e rico, pelo contrário, em ácido láctico (0,80%) e em gorduras (7,20%), tem por *indicações* as distrofias com paragem do crescimento (post-infecciosas e da *dispepsia* do leite de vaca), a anorexia por *carência alimentar*, as entero-colites com putrefacção intestinal, o eczema e o estrófulo e, por *contra-indicações*, a «idade inferior a 7 ou 8 meses e as gastro-enterites agudas, coleriformes ou não». Para ser útil, bem tolerado, a sua administração deve obedecer às seguintes condições: ser frio ou fresco, ser consumido durante as 10 ou 12 horas (o mais tardar 24) após a sua preparação e, finalmente, dissimulando-lhe a acidez com farinhas (láctea ou vulgar), puré de legumes (de batata, sobretudo) ou frutos (banana, compotas, etc.).

**Koumis ou Koumiss.** Difere do kéfir principalmente por ser preparado com o leite de *égua*. «As suas propriedades e modo de preparação são, na verdade, muito semelhantes». Como aquele é, também, um leite cuja lactose sofreu a dupla fermentação láctica e alcoólica.

**Leite cálcico.** Entre os leites ácidos deve citar-se o leite cálcico que é um leite pobre em gordura (3 a 6 gr.‰) e em caseína (18 gr.‰), produtor de ácido láctico no estômago (à custa do lactato de cálcio e do HCl), de fácil digestão, anti-diarreico e muito útil contra os vômitos, nos débeis, eczematosos, hipotrésicos, etc. Prepara-se juntando a um litro de leite desnatado e fervente três gramas de lactato de cálcio. Logo em seguida tira-se do lume, e, após meio minuto, filtra-se por um grande e fino coador, operação que não deve exceder mais de 30 segundos. O lactato de cálcio *descaseína* (parcialmente) o leite.

Quando em dose elevada apresenta, por isso, o inconveniente

---

(1) O Yoghourt é um produto de origem búlgara ao qual muito se assemelham o *Leben* ou «leite coagulado do Egito e da Arábia» e o *Mazum* ou leite coagulado da Arménia.

de empobrecer muito o leite em caseína. O mesmo sucede se a fervura persiste e é intensa depois do lactato ser adicionado ao leite<sup>(1)</sup>. Em vez do leite cálcico assim preparado, pode e deve empregar-se o devidamente industrializado (*leite Cálcico Zizine*, por exemplo), de melhor e mais fácil emprêgo: *diluição de duas colheres das de sobremesa em 100 gr. água tépida e assucarada a 5%*, no momento da sua administração. As suas indicações, evidentemente, são as mesmas.

**Leite «au roux».** É um leite de preparação relativamente fácil, muito útil e, portanto, digno de conhecer-se. Durante muito tempo, foi, mesmo, o único leite bem suportado e capaz de proporcionar ao lactente um desenvolvimento regular, normal, numa palavra, eutrófico.

Dada a sua composição (aparentemente determinante de grande indigestibilidade) admite-se que as suas boas qualidades, digestivas e nutrientes, se devem atribuir à *torrefacção* das farinhas e da manteiga que lhe são adicionadas.

Sua composição e preparação. A primeira é a seguinte:

Leite . . .	400 gr.
Água . . .	600 »
Farinha . . .	} <sup>aa</sup> 40 »
Manteiga . . .	
Assúcar . . .	30 »

*Prepara-se:* torrando a manteiga num tacho até perder todo o cheiro, e juntando-lhe, sucessivamente, a farinha, que igualmente se torra e a água (fervendo brandamente e mexendo constantemente). Fervida a mistura de manteiga, farinha e água, junta-se-lhe, finalmente, o leite assucarado (prêviamente fervido) e tem-se, assim, o leite «*au roux*».

Neste leite, pela adição de manteiga, corrigem-se certos inconvenientes resultantes da sua diluição pura. O seu valor energético é de 750 calorias por litro. Embora bem tolerado e muito nutritivo, não deve constituir o alimento exclusivo dos lactentes. A melhor prática da sua administração consiste em dá-lo só uma ou duas vezes por dia (nunca mais de 350 a 400 gr.). Nestas condições é geralmente bem aceite, tolerado e preferido ao leite vulgar convenientemente diluído. Certos lactentes, porém, após algumas semanas, aborrecem-se dêle, impondo-se, naturalmente, a sua supressão. Além desta apresenta outra contra-indicação: a tendência às fezes líquidas.

(1) E. Lesné et Mlle. J. Dreyfus-Sée, *Soc. de Pédi. de Paris*, 1933.

Alimento outrora muito recomendável, diga-se, em abôno da verdade, que o mesmo não sucede actualmente. Os recentes progressos do aleitamento artificial (diluição do leite com cozimento de cereais, decocções de farinhas várias, adição de sumo de frutos, de legumes, etc.), relegaram, incontestavelmente, o leite «au roux» para um plano mais modesto. Todavia, pela sua fácil preparação e bons efeitos, constitui, repetimos, um alimento digno de ser conhecido.

**Leite albuminoso de Finkelstein e Meyer.** É um leite que estes autores consideram melhor que o *babeurre*, sobretudo por ter menos lactose, agente principal das fermentações intestinais. Os protidos em geral e a caseína em particular, teriam, pelo contrário, a grande virtude de combater tais fermentações.

Inicialmente, o leite albuminoso era uma mistura do coágulo do leite e de *babeurre*. Preconizado por uns e combatido por outros, êste leite emprega-se hoje (em seguida a trabalhos do próprio Finkelstein, que reconheceu quanto a falta de glucidos era nociva aos lactentes) conjuntamente com aqueles, na proporção de 3 a 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Assim, sòmente, pode ser bem suportado, tendo um valor nutritivo e medicamentoso ótimo, etc. A sua preparação caseira, embora relativamente fácil, está actualmente quasi abandonada, empregando-se, sistemáticamente, podemos dizer, o *leite albuminoso* industrializado (tipo *Albulactol*), por mais fidedigno nos seus efeitos.

A sua composição é a seguinte:

Protidos .....	20	a 30 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Gordura .....	20	» 37 »
Glucidos ( <i>Maltomax</i> ) .	12	» 16 »
Sais .....	4,5	» 5 »

As suas principais indicações são as diarreias *sem* e *com* acidentes coleriformes.

Nas primeiras, após algumas horas de *dieta hidrica*, administra-se o leite albuminoso, inicialmente em pequena dose e, depois, *progressiva e rapidamente* (sem exceder 1000 gr. por dia) de modo a atingir-se a dose de 180 a 200 gr. por quilo (e por dia, evidentemente). Os glucidos associados ao leite albuminoso devem ser, de preferência, o *Maltomax*, o *Nutromalt*, o *Lejomalto*, etc. (misturas de dextrinas e maltose com predomínio daquelas).

A sacarose, na verdade, é menos útil. «Quando a diarreia é benigna pode empregar-se um pouco de farinha», preferentemente torrada. Finkelstein preconiza êste leite em todas as idades (apenas recomenda mais glucidos após os 3 meses) mas Czerny e Keller contra-indicam-no antes daquela idade.

« Dans les cas favorables, l'amélioration des selles est obtenue

très rapidement; en trois jours, quelquefois même en 24 heures, elles prennent une consistance ferme et contiennent une très grande quantité de savons insolubles de calcaire et de magnésie<sup>(1)</sup>. Em duas, o mais tardar em dez semanas, obtem-se a cura das perturbações digestivas tratadas pelo leite albuminoso. Afim-de que o seu emprêgo seja útil e bem interpretados os seus efeitos, Finkelstein recomenda o rigoroso cumprimento dos dois seguintes preceitos: «1.º não interromper o emprêgo do leite albuminoso nem suspender o seu aumento progressivo com o pretexto de que as fezes se não modificam; 2.º não suprimir nem diminuir os glucidos adicionados ao leite com receio das fermentações intestinais». Efectivamente, não só os lactentes em tratamento precisam de ser suficientemente nutridos (daí a necessidade de doses elevadas de leite albuminoso) mas podem apresentar sérias perturbações nutritivas (daí a necessidade dos glucidos) *secundariamente* à alimentação hiperproteínada: estagnação do pêso nos lactentes fortes, vigorosos, diminuição nos hidro-lábeis, pouco resistentes, etc.

Nas diarreias com acidentes coleriformes, após 6 a 12 horas de dieta hídrica (ou de chá fraco não assucarado) e de mais 12 com alimentação feita com sopa de *babeurre*, etc., na dose de 30 a 40 c.c. (e de 50 a 60 nas 12 seguintes) inicia-se a administração do leite albuminoso. «*Les jours suivants*, on augmente les rations le plus rapidement possible, (de 50 cm<sup>3</sup> par jour) on les enrichit, au besoin, avec de hautes doses d'hydrates de carbone. Quand l'enfant reçoit 150 cm<sup>3</sup> de lait albumineux avec en plus 5% d'hydrates de carbone, on attend tranquillement que les symptômes toxiques disparaissent. Si la perte de poids continue malgré ce régime, Finkelstein considère qu'il n'y a rien à faire pour le sauver. Le lait albumineux ne doit être donné que pendant un temps assez court, quelques semaines au plus, après quoi il est remplacé progressivement par la nourriture appropriée à l'âge de l'enfant»<sup>(2)</sup>.

Dado o seu elevado custo, as dificuldades de aquisição e, sobretudo, (de um modo geral, pelo menos), as nulas vantagens sôbre o *babeurre*<sup>(3)</sup>, o leite albuminoso é relativamente pouco empregado.

**Leite de Stoolzner.** É uma variedade, poderemos dizer, do leite albuminoso de Finkelstein, *imaginado* e preparado por aquele autor para substituir o leite albuminoso, cuja insuficiência se

(1) René Mathieu, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Pédiatrie, 4054, pág. 6.

(2) *Ibidem*.

(3) A. B. Marfan, *Traité de L'Allaitement*, pág. 766.

tornou manifesta para o tratamento dos numerosos casos de diarreia grave sobrevindos na Alemanha durante o verão de 1913.

« *Afin de diminuer la proportion de petit lait et de lactose, il mélange du lait de vache avec son volume d'eau et l'enrichit ensuite avec du caséinate de chaux* ».

Prepara-se « dissolvendo a frio (evitando-se, assim, o mais possível, a formação de grumos), 20 gr. de larosán (2 colheres das de sôpa rasas) num sexto de litro de leite, que se lança num tacho conjuntamente com dois sextos de *leite aquecido até à ebulição* ». Esta mistura, *bem mechida*, ferve-se lentamente durante 5 a 10 minutos. Passando-a em seguida por um *coador fino* (no intuito de lhe eliminar os grumos) e diluindo-a em meio litro de *água pura*, de *decoção de cereais* ou de *papa de água*, obtem-se, enfim, o leite de Stoelzner, cujas indicações se sobrepõem às do leite albuminoso de Finkelstein.

Além destes existem outros leites, mais ou menos modificados no intuito de serem de melhor digestão ou adaptados a certas perturbações. Tais são os leites *maternizado*, *humanizado*, *peptonizado*, *gomoso* e *pancreatizado*.

**Leite maternizado.** (Tipo Gaertner Max, etc.)<sup>(1)</sup>. « É um leite ao qual se reduzem as albuminas e se aumenta a lactose » (as gorduras não variam).

**Leite humanizado.** (Tipo Backhaus, etc.). É um leite parcialmente desnatado e descaseinado, *parcialmente* digerido pela tripsina e pela presura e, depois, enriquecido com gordura e lactose.

Leites — o maternizado e o humanizado — insuficientemente nutritivos, mal tolerados e escorbutigénios, o seu uso é muito restrito, nulo, mesmo, pode dizer-se, pelo menos nalguns países.

**Leite peptonizado.** Prepara-se com a Kymosine (Rogier) ou com o lacto-lab-fermento (Mialhe).

É um leite muito útil, de grande digestibilidade e cujas principais indicações são: a má digestão do leite de mulher apresentado por certos recém-nascidos, a má tolerância do leite de vaca e as gastro-enterites agudas não coleriformes.

**Leite gomoso.** (De Spolverini). « É um leite ordinário diluído — afim-de se modificar a coagulação da caseína — com uma solução de gôma arábica a 6% adicionada de 0,20 de bicarbonato de sódio ». É útil nos hipotróficos dispépticos com vômitos.

(1) Do leite maternizado Max há três tipos: n.º 1, n.º 2 e n.º 3, indicados, respectivamente, para o 1.º e 2.º trimestres e para o 2.º semestre.

**Leite pancreatizado.** Prepara-se, (Nobécourt e Bize) juntando a cada biberon de leite (vulgar, em pó e concentrado devidamente diluídos), 0,08 de extracto de pâncreas e uma pequena quantidade de mucosa duodenal (contendo a quinase necessária à activação da secreção pancreática). A digestão da caseína torna-se mais fácil. Antes de se administrar deve o biberon ser mergulhado, durante 15 minutos, em água entre 35 e 40°.

« Está indicado nas dispepsias gastro-intestinais comuns ».

Entre outros produtos alimentares, constituídos por leite em maior ou menor quantidade, são, ainda, dignos de mencionar-se: a *sôpa* de Czerny e Keller, a *sôpa de manteiga* de Moro, a *sôpa óleo-farinhosa* de Frontali e a *sôpa* de Pacchioni (o larosan constitui um alimento-medicamento à parte).

**Sôpa de Czerny e Keller.** A sua composição é a seguinte:

Assúcar .....	5 gr.
Manteiga.....	} <sup>~</sup> aa 7 >
Farinha de trigo.	
Água .....	100 >

Prepara-se torrando, *sucessivamente*, numa cassarola, a manteiga e a farinha (até apresentarem uma côr avermelhada) e adicionando-lhe, finalmente, a água (quente e depois de bem fervida com o assúcar).

Está indicada, principalmente, na *anorexia*, e, *secundariamente*, na *intolerância láctea*, na *dispepsia do leite de vaca* e na *hipotrofia* com funções digestivas normais ou sub-normais. Como *contra-indicações* apresenta as *afecções digestivas* agudas.

Administra-se misturada com leite, mas em proporções que variam com o estado dos lactentes: um *terço de leite*, com *dois terços de sôpa* e *dois quintos daquele*, com *três quintos desta*, respectivamente, nos *fracos* e *vigorosos*. Geralmente (dado o seu agradável sabor), é bem aceite e bem tolerada (mesmo pelos lactentes muito novos, apesar da sua excessiva gordura). Para isso, todavia, deve ser *bem preparada*, ser dada *lenta* e *progressivamente*, enfim, suprimida após 2 a 3 semanas.

**Sôpa de manteiga de Moro.** Constitui, fundamentalmente, uma sôpa de Czerny e Keller cuja água é substituída por leite. Reveste duas modalidades: puré de farinha «*au roux*» e leite «*au roux*». O primeiro tem por elementos:

Leite .....	100 gr.
Farinha de trigo.	} <sup>~</sup> aa 7 >
Assúcar .....	
Manteiga fresca .	5 >

Prepara-se *torrando* sucessiva e devidamente a manteiga e a farinha e fervendo longamente esta mistura, até à redução a puré.

O segundo — o leite *au roux* de Moro — é constituído por :

Leite . . . . .	100 gr.
Farinha de trigo . . . . .	} <sup>aa</sup> 3 »
Manteiga . . . . .	
Assúcar . . . . .	7 »

A sua preparação é semelhante à do puré (menos tempo de ebulição, naturalmente). Como sucede com a sôpa de Czerny e Keller, estes alimentos, para serem bem tolerados, devem ter uma preparação cuidadosa, ser dados lentamente (primeiro uma, depois duas refeições por dia, etc.) e apenas durante 2 a 3 semanas, o que se compreende facilmente, dada a sua composição e o seu valor calórico (1600 e 1500 calorias *por litro*, respectivamente).

«A la Salpêtrière, où la plupart des nourrissons arrivent dans un état grave, avec des infections sévères et de diarrhées secondaires, la soupe au roux trouve rarement des applications utiles. D'après les auteurs allemands les nourrissons qui digèrent bien cette préparation hypercalorique ont une augmentation de poids très rapide, pendant 15 jours à trois semaines. Après ce délai, il vaut mieux interrompre ce régime et recourir à une alimentation ordinaire».

**Sôpa óleo-farinhosa de Frontali.** É, também, uma espécie de sôpa de Czerny e Keller. Difere dela, apenas, pela substituição da manteiga por azeite e por se empregar misturada com o leite em partes iguais. A farinha e o azeite entram na proporção de 5 a 7 gr. e o assúcar na de 5% (de água, bem entendido). A sua preparação é igual à da sôpa de Czerny e Keller. Por 1000 gr. fornece, em média, 780 calorias. Tem a vantagem de se poder administrar durante mais tempo que as sôpas supra-mencionadas. Como elas, porém, é melhor ou pior tolerada conforme os lactentes, as estações (mais no inverno que no verão), etc., etc. Está indicada sobretudo no segundo semestre.

É certo que a manteiga oferece a vantagem de ter mais vitaminas lipo-solúveis. O azeite, todavia, mercê do seu baixo ponto de fusão, é melhor utilizado. «*Mentre difatti con l'alimento burro-farinoso si ha di solito una incompleta utilizzazione del grasso (variabile dal 70 all'85% secondo i vari Autori: Stolte, Noack, Frontali), con l'alimento oleo-farinoso l'assorbimento arriva al 91-92% (Frontali) ed anche più (De Gironcol, Sequi, Moggi)*»<sup>(1)</sup>. Além das

(1) G. C. Bentivoglio, *loc. cit.*, pág. 121.

indicações das *restantes sôpas*, Frontali atribui-lhe a convalescença das doenças infecciosas agudas e a tuberculose nas suas várias formas.

**Sôpa de Pacchioni.** Eis como Bentivoglio descreve a sua composição e preparação. «Un litro di questo alimento si prepara como segue. Si rosolano a fuoco lento 10 gr. di burro, quindi si aggiungono 15 gr. di olio di olive, 30 gr. di lejomalto, 15 gr. di zucchero e 10 gr. di lattosio. Continuando a rimescolare si addizionano 300 gr. di latte tiepido, sciogliendo accuratamente gli eventuali grumi. Si aggiungono 5 gr. di plasmon o di larosan sciolti a parte in 50 gr. de latte e si porta al litro con acqua quanto basta (gr. 570 circa). Si esterillizza. Valore calorico: circa de 680 calorie»<sup>(1)</sup>.

**Larosan.** É o caseinato de cálcio. Preparado pela casa Hoffman-Roche, constitui um pó branco, muito rico em caseína e pobre em glucidos e gorduras. Contém 2,5 de CaO. Está indicado nas *diarreias ácidas* (após 24 ou mais horas de *dieta hídrica*, conforme os casos), *particularmente* na diarreia dos lactentes aleitados ao seio e na diarreia coleriforme, nos *prematuros*, nos *hipotrêpsicos*, *atrêpsicos*, etc.

Para ser bem aceite deve ser, igualmente, bem preparado. Para isso deitar-se-há lentamente num líquido frio (água simples, água de arroz e leite, puro ou desnatado), *batendo-o* fortemente com um garfo. Evitar-se-há, deste modo, a formação de *grumos* mas produzir-se-há a de grande quantidade de espuma, que se elimina (bem como os grumos que, porventura, se formem), fazendo passar esta mistura através de um coador fino. «Le mélange ainsi obtenu est une eau albumineuse, parfaitement homogène. Il est tout à fait inutile de faire bouillir, si l'on se sert d'une eau de boisson potable, ou d'eau de riz déjà bouillie. Le biberon préparé avec du larosan sera réchauffé au bain-marie, à la température voulue pour être donnée à l'enfant».

---

(1) G. C. Bentivoglio, *loc. cit.*, pág. 121.

## XII

**Feculentos e farinhas. Malte**

A administração das farinhas ao lactente tem passado por várias fases, de entusiasmo umas, de decadência outras. Actualmente, verificadas e conhecidas as causas dos inconvenientes resultantes do seu emprêgo irracional, administram-se em boas condições para o que se atende, simultâneamente, à sua quantidade e qualidade.

A insuficiência de ptialina e sobretudo de amilase pancreática no lactente de pouca idade (admitida dêste os trabalhos de Zweifel), conduziram à condenação das farinhas na sua alimentação, desde há muito utilizadas empiricamente e não raro com bons resultados.

Conseqüentemente, as farinhas foram proscritas da alimentação dos lactentes durante o primeiro ano. Êrro grave, êro lamentável era êsse, como veremos. Como reacção contra esta má doutrina oficial que, impondo o abuso do regimen lácteo, conduzia freqüentemente a especial dispepsia e distrofia, o público usava e abusava dos feculentos, provocando, por sua vez, a distrofia dos mesmos.

Insuficientemente transformadas, indigeríveis, quâsi, pelos diminutos fermentos amilolíticos do lactente, a administração dos feculentos, sob uma forma fâcilmente assimilável (a sôpa de Liebig, em que a farinha é *malteada*), apareceu (1865) e supôs-se como a melhor e, porventura, a única forma de administrar as farinhas aos lactentes.

Felizmente que, já no século corrente, vários e eminentes pediatras (Feer, Czerny, Ribadeau-Dumas, Finkelstein, etc.), souberam demonstrar quanto eram graves os inconvenientes do aleitamento exclusivo e prolongado e como os trabalhos de Zweifel eram inaceitáveis.

O lactente, na verdade, mesmo de poucos meses, produz fermentos amilolíticos em quantidade bastante para digerir os feculentos de que necessita, fermentos que aumentam progressivamente e proporcionalmente à dose administrada daqueles (Moro, etc.).

Não só o conhecimento destes factos mas ainda o de que as farinhas torradas, bem cozidas e malteadas são de mais fâcil digestão sob a influência da ptialina, amilase e maltase, consagraram definitivamente o seu emprêgo na alimentação do lactente.

A torrefacção, efectivamente, torna as farinhas mais agradáveis ao paladar e, por isso mesmo, de mais fácil aceitação e digestão (*transforma-as parcialmente em dextrinas*), enfim, confere-lhes propriedades físico-químicas muito úteis. O mesmo, pode dizer-se, sucede com a sua *malteação*. A cozedura limita-se, apenas, a tornar os grãos de amido mais pequenos e moles e, conseqüentemente, mais acessíveis à acção dos fermentos amilolíticos (a ptialina e a amilase) e desdobrante da maltose (a maltase).

Quando e como dar as farinhas, ou melhor, o *chamado segundo hidrocarbonado*? (o primeiro, como é sabido, é representado pela lactose).

Inicialmente, (desde a segunda semana no aleitamento artificial), deve dar-se sob a forma de *cozimento de cereais*. Alguns grãos de trigo e de cevada, por exemplo, na dose de uma a duas colheres das de sôpa por litro, grosseiramente triturados, serão cozidos durante bastante tempo num pequeno saco ou *boneca* <sup>(1)</sup>.

A água de cozedura, contendo pequena quantidade de glucidos provenientes dos grãos, será empregada na diluição do leite e fornecerá o *segundo hidrocarbonado*. Depois devem empregar-se, sucessivamente, as farinhas dextrino-maltosadas (Nutromalt, Lejo; malto e Maltomax); o crême ou farinha-flôr de arroz (pobre em lipidos e rica em glucidos), levemente constipante, mas de fácil digestão; a farinha de trigo e de cevada (mais ricas em protidos)

(1) O cozimento de cereais (de Comby) obtem-se fervendo, durante três horas, aproximadamente, em três litros de água:

Trigo ... ..	} aa uma colher das de sôpa
Cevada <i>perlé</i> ..	
Milho triturado.	
Feijão branco ..	
Ervilhas sêcas .	
Lentilhas .....	

até redução a *um litro* seguido de *filtração* e da adição de 5 gr. de cloreto de sódio. Outro cozimento ou caldo de cereais muito aconselhável é o dos *quatro grãos* ou *sementes* de Spengler. Obtem-se cozendo durante três horas, em 500 gr. de água, uma colher das de sôpa de trigo, cevada, arroz e aveia, filtrando e refazendo, com água fervida, os 500 gr. iniciais de água e assucarando a 10 %.

A *água de arroz* (de Variot), prepara-se fervendo, durante uma hora, num litro de água, *duas* colheres das de sôpa de arroz, filtrando, juntando 4 gr. de cloreto de sódio e perfazendo um litro de água fervida.

A *água de arroz* de Bessau, finalmente, prepara-se do mesmo modo com a diferença da proporção do arroz ser de 10 %, a fervedura ser de duas horas, pouco mais ou menos, e de se *assucarar* convenientemente.

e, finalmente, a farinha de milho e de aveia (esta muito rica em lipídios), bastante fermentecível e, como a de cevada (mais ainda do que ela), sensivelmente laxativa.

A dose, como a qualidade, varia naturalmente com a idade: 0,5 a 1 gr. por 100 de leite no primeiro mês; 2% no segundo, 3% no terceiro e 3 a 4% durante o segundo trimestre.

Depois dêste (e mesmo no sexto mês) a concentração deve ser maior, formando, com o leite, verdadeiras *papas*. Estas, pois, mais ou menos espessas, podem dar-se a partir do quinto mês, principalmente do sexto.

Conforme o lactente apresenta fezes moles ou constipação assim se preparam com as farinhas flôr de arroz, de cevada ou de aveia (a de cevada nos primeiros 4 meses, a de aveia depois). O emprêgo do segundo hidrocarbonado no aleitamento artificial ou mixto (desde o décimo ao décimo quinto dia sob a forma de cozimento de cereais) é muito importante.

Representa, pode bem dizer-se, uma das grandes conquistas da dietética infantil dos últimos tempos. As suas vantagens são extraordinárias.

Lactentes de fraco, precário desenvolvimento quando alimentados com leite diluído em *água pura*, aumentam rapidamente de pêso, melhoram a composição dos tecidos, numa palavra, de mais ou menos distróficos tornam-se *entróficos* quando lhes administram o segundo hidrocarbonado.

Bem entendido, aqueles que o utilizam desde uma idade apropriada não chegam, sequer, a ser distróficos. Os seus benefícios são devidos: à atenuação do poder fermentativo dos assúcares (lactose e sacarose); à melhor digestão do leite de vaca dada a sua coagulação sob a forma de flocos finos e moles, irretrácteis, semelhantemente aos formados na coagulação do leite de mulher; finalmente, à melhor digestão e absorção das gorduras, as quais, já o dissemos, para serem bem metabolizadas, exigem uma quantidade dupla de glucídios (que o leite de vaca não contém e os quais, além disso, devem ser de especial natureza).

**Sacarose.** Evidentemente que a sacarose, que se adiciona ao leite na dose de 5 a 10% (excepcionalmente mais), constitui também um segundo hidrocarbonado. Não é, porém, considerada como tal por não ter, como os demais, propriedades bionutritivas tão particularmente recomendáveis.

Com ela e com os outros feculentos merecendo pròpriamente o nome de segundo hidrocarbonado, sucede, no aleitamento artificial ou mixto, o mesmo que sucede com a sua aplicação nos diabéticos: os segundos são mais úteis e melhor suportados que o assúcar na dose produtora de igual quantidade de glicose. Questão de vita-

minas que os acompanham e favorecem o seu metabolismo? Estimulação diferente do organismo e melhoria das funções do sistema glico-regulador? (1).

**Farinhas lácteas.** Entre as farinhas devemos citar, por muito especiais, as chamadas *farinhas lácteas*. São constituídas por uma mistura de farinha de biscoitos (feitos com farinha de trigo), e de leite concentrado assucarado convenientemente sêco e medido em latas.

A sua maior ou menor riqueza em glucidos solúveis (lactose, sacarose, etc.) e não solúveis (amido), sais, etc., confere-lhes propriedades mais ou menos diferentes. Podem dar-se como alimento exclusivo depois dos três meses (são, afinal, um leite de vaca modificado e adicionado de farinha torrada), no aleitamento mixto e ainda alternando, no aleitamento artificial, como o leite de vaca, etc., fervido ou industrializado.

Dada a sua fácil conservação, preparação e relativa barateza são bastante usadas.

Quanto estas farinhas podem ser úteis e dignas de aconselhar-se, são as *farinhas fosfatadas* e adicionadas de *cacau*, por *dispensáveis* ou *prejudiciais*, dignas de serem contra-indicadas. Assim pensa, pelo menos, Rocaz afirmando: « Cette adjonction du phosphate de chaux paraît au moins inutile, car le phosphore et la chaux administrés de cette façon ne sont guère assimilés. Quant au cacao, il donne à ces farines un goût très agréable que les enfants apprécient presque toujours. Malheureusement il constipe les bébés, et, au bout d'un certain temps, il diminue l'appétit; il occasionne des éruptions cutanées accompagnées de démangeaisons parfois fort vives; il a une action néfaste sur le système nerveux et sur le cœur; on remarque souvent chez les enfants nourris avec des farines contenant beaucoup de cacao une certaine anémie, un teint jaune, de la bouffissure du visage, auxquels peut faire suite, au bout d'un certain temps, un amaigrissement progressif. Aussi je n'hésite pas à déconseiller d'une façon absolue, pour les jeunes enfants, toutes les préparations contenant du cacao » (2).

Entre os *sucedâneos* das farinhas podemos citar a *açorda*. Nalguns casos (desmame brusco com *recusa* das papas), constitui, mesmo, um precioso recurso alimentar. Todavia, para ser bem aceite e digerida, deve ser feita com *pão torrado* e, de preferência, com *biscoitos*. « Celles-ci, réduites en petits fragments, sont mises à bouillir pendant très longtemps dans de l'eau jusqu'à ce qu'elles

(1) A lactose só muito excepcionalmente se emprega (na constipação, a 40%, dado o seu poder laxativo) e, então, como medicamento propriamente dito e não como alimento-medicamento.

(2) Docteur Rocaz, *loc. cit.*, pág. 64.

soient reduites en bouillie. On ajoute alors du beurre, du sel et parfois même un peu de sucre; puis on passe dans une étamine claire. A la fin de la cuisson, on peut d'ailleurs ajouter un peu de lait, sans jamais dépasser une quantité égale à l'eau. Bien entendu, quand on ajoute du lait à la panade, on n'ajoute pas du beurre. *La panade est un succédané des bouillies; elle ne les vaut certes pas, mais elle n'en est pas moins un aliment recommandable, car elle est généralement bien digéré et présente un certain pouvoir nutritif* » (1).

Evidentemente, à açorda assim preparada, pode juntar-se um pouco de caldo de carne ou de legumes e uma gema de ôvo previamente bem cozida e migada.

**Malte.** Por êste nome designam-se produtos muito diferentes na composição e propriedades. Urge, pois, conhecê-los, bem como às suas diversas aplicações. Inicialmente chamou-se *malte* aos grãos de *cevada* fracamente *germinados* por efeito da humidade e de certo grau de temperatura (lêrmo com origem na palavra *mallasso*, a qual significa amolecer).

Esta aparentemente insignificante modificação dos grãos de cevada, imprime-lhe, na realidade, grandes transformações, todas tendentes a tornar solúveis e, por isso, facilmente utilizáveis pelo embrião os seus variados produtos de reserva. Diferentes enzimas ou fermentos produzem tais efeitos. Assim é que uns actuaem sôbre os protidos, elaborando, à sua custa, peptonas e amino-ácidos e outros sôbre o amido insolúvel, transformando-o, apenas, em amido solúvel ou neste e em dextrinas e maltose.

À sua riqueza em tais fermentos, e, conseqüentemente, em produtos derivados da sua acção, bem como aos sais e vitaminas que contém (vitamina B<sub>1</sub>, sobretudo) deve o malte as suas variadas propriedades.

Conseqüentemente, a apreciação dêste ou daquele produto designado malte, exige, para sua conveniente aplicação, o prévio conhecimento: «da existência, nele, de fermentos capazes, sômente, de *solubilizarem o amido insolúvel*; de o transformarem em dextrinas e maltose e quais as proporções *relativas* em que estes dois elementos se encontram; finalmente, qual a sua riqueza *vitamínica*.

Os produtos do malte que apenas solubilizam o amido são os extra sêcos, provenientes do extracto pastoso «disposto em camadas finas e sêco no vazio». O pó de malte (preparado pela simples moagem dos grãos de cevada germinandos e sêcos); a farinha de malte (resultante da moagem e peneiração dos mesmos grãos); o *extracto pastoso* de malte (produto xaroposo, formado pelo pó de

(1) Docteur Rocaz, *loc. cit.*, pág. 69.

malte humedecido em água a 75° e condensado, no vácuo entre 35 e 40°), contêm, pelo contrário, os fermentos necessários à transformação sucessiva do amido insolúvel em amido solúvel e dêste em dextrinas e maltose.

Entre os preparados de malte em que predominam as dextrinas contam-se o *Lejomalto*, a *Maltomax* e o *Nutromalt*. Neste, por exemplo, existem 65 a 70 % de dextrinas e 20 a 25 % de maltose (completam a sua composição alguns protidos e sais).

Ao número de produtos contendo menos dextrinas que maltose pertencem os extractos sêcos de malte, o *Maltopol*, etc. Êste contém 70 % de maltose e 30 % de dextrinas e aqueles a mesma percentagem de maltose, 20 % de dextrina, 8,2 % de protidos e 1,8 % de produtos minerais, nomeadamente os fosfatos ácidos de sódio e de potássio.

O *Maltosan*, base da sôpa de Keller, é composto por 40 % de amido de trigo, 60 % de extracto de malte (aproximadamente) e por carbonato de potássio em pequeníssima dose.

Como as dextrinas são *constipantes* e *alcalinizantes* do meio intestinal e a maltose, contrariamente, é *laxativa* e *acidificante*, é manifesto que as suas indicações, ou sejam a dos produtos em que predominam umas ou outras, devem ser igualmente opostas.

O Nutromalt, o Lejomalto, o Maltomax, etc., estão indicados nas diarreias ácidas e o Maltopol e o Maltosan na constipação banal e na dispepsia do leite de vaca. O Maltosan constitui, como dissemos, a base da sôpa de Keller a qual se prepara do seguinte modo :

$$A \quad \left. \begin{array}{l} \text{leite. .} \\ \text{e} \\ \text{água. .} \end{array} \right\} \approx 50 \text{ gr.}$$

juntam-se duas colheres das de café de *mallosan*. Agitando continuamente, ferve-se a mistura (retirada do lume logo que comece a ferver). Sob a sua acção, rápida e progressivamente, as fezes tornam-se abundantes, amareladas, homogêneas e ligeiramente ácidas.

A chamada papa de Terrien (preparada com 600 gr. de água, 300 de leite, 80 de farinha-flôr de arroz, 50 de assúcar e por extracto sêco de malte que apenas *solubiliza* o amido) ou pelo Prodiéton (*ex-Milo*) Nestlé, por exemplo, tem como principal indicação os « *estados dispépticos crónicos caracterizados por fezes muco-grumosas, ácidas e paragem do crescimento* ».

Os seus bons efeitos devem-se não só ao seu amido solúvel, mas também aos amido-ácidos, sais e vitaminas entre as quais tem primacial importância a vitamina B<sub>1</sub>, cuja carência ou insuficiência se revela, como já dissemos, por anorexia, palidez, agitação nervosa, medíocre crescimento, etc.

## CAPÍTULO XIII

## Sumo de frutos

Empregam-se geralmente os de limão, laranja, tomates e uvas.

Os dois primeiros (o terceiro bastante menos) e principalmente o sumo de limão, constitui um ótimo veículo da vitamina C, inexistente, pode dizer-se, em todos os leites empregados no aleitamento artificial e, por consequência, *escorbutigénios*. Deve administrar-se conjuntamente com o leite. Além da vitamina C, contém o ácido cítrico, que certos autores também empregam na acidificação do leite *evaporado*<sup>(1)</sup> e o qual, dêste modo, é melhor digerido e aproveitado. O sumo de tomates dar-se-há na falta dos dois primeiros e o de uvas é sobretudo laxativo e nutritivo. Dão-se na dose de duas ou três colheres das de chá (nos primeiros meses) a duas colheres das de sopa por dia (depois do quinto mês). Isto quanto ao sumo de limão e de laranja. O sumo de tomates deve dar-se em dose dobrada.

O sumo de cerejas, de ameixas, etc., é também de aconselhar. Depois dos cinco ou seis meses podem dar-se os próprios frutos: maçãs, peras, bananas, etc. Para serem úteis e agradáveis, devem ser bem maduros. A banana, além disso, deve ser *esmagada* e *batida* com açúcar.

(1) Oscar Reiss, por exemplo, preconiza as seguintes fórmulas:

Leite evaporado .	14 onças (420 c.c.)
Água.....	16 » (480 » )
Karo corn syrup.	2 » ( 60 » )
Sumo de limão ..	5 colheres das de chá (25 c.c.)

e

Leite evaporado .	14 onças
Água.....	20 »
Karo corn syrup.	1,5 »
Sumo de limão...	25 cc.

A primeira, composta por 35 gr. de lípidos, 30 de protidos, 105 de glucidos e 7 de sais (por litro) tem um volume de 985 c.c., um pH = 5,35, rende 860 calorías por litro e está indicada nos *distróficos*. A segunda, composta por 32 gr. de lípidos, 28 de protidos, 83 de glucidos e 6 gr. de sais (por litro), tem um volume de 1090 c.c., um pH = 5,61, fornece 700 calorías por litro e está indicada nos lactentes normais (como alimento exclusivo ou complementar do aleitamento natural). É a Nicholson (de Filadélfia) que se deve a apologia da adição do sumo de limão ao leite *evaporado* (nós diremos qualquer leite) quando tenha de ser dado como veículo da vitamina C. Há nisso, como vimos, uma dupla vantagem.

## CAPÍTULO XIV

## Legumes

A sua introdução precoce (do 5.º ao 6.º mês) na alimentação dos lactentes, constitui uma grande aquisição.

Diga-se, no entanto, que nem todos os autores os preconizam nestas condições. Almeida Garrett<sup>(1)</sup>, por exemplo, preconiza-os só em « *redor dos sete meses* ».

São principalmente os pediatras de língua alemã, inspirados por Feer, que consideram os legumes muito úteis e necessários ao lactente desde o 5.º ao 6.º mês de idade. Entre os franceses raros são aqueles que adoptam tal prática alimentar. Esta divergência de doutrinas e atitudes dever-se-á não só à diferente psicologia de uns e outros pediatras mas também à diversidade de raça, de constituição dos lactentes alemães, anglo-saxões e eslavos por um lado e franceses por outro, aqueles aceitando precocemente os legumes na sua alimentação e beneficiando muito com eles, estes, pelo contrário, aceitando-os mal, com freqüente relutância? Não, segundo pensa René Mathieu afirmando: « *Cette hypothèse paraît tout à fait fantaisiste. A la vérité, la plupart des échecs éprouvés par les médecins, qui veulent essayer chez nous les méthodes nouvelles, tiennent à des fautes de technique. Les légumes doivent être préparés de manière correcte et donnés à bon escient* »<sup>(2)</sup>.

Ricos em vitaminas (A, B e C) em sais alcalinos (de sódio, potássio e cálcio) em ferro, celulose, etc., logicamente que a tais princípios devem os legumes as propriedades alimentares. Os principais legumes empregados são a cenoura, os nabos e nabijas, os espinafres, a couve-flôr, os tomates e a batata (esta, alimentariamente, pode considerar-se também um legume).

A sua administração pode fazer-se sob a forma natural ou sob a forma de pó. Esta é preferível, mais cômoda, mas aquela é mais económica, e, por isso, a única possível nalguns casos. Os legumes ao natural devem ser bem cozidos. Administram-se puros quando cozidos pelo vapor de água (em tacho de duplo fundo, o segundo, naturalmente, mais ou menos perfurado para a passagem do vapor

---

(1) Prof. Almeida Garret, *Dietética e higiene. Principios fundamentais de higiene do lactente, Clínica, Higiene e Hidrologia*, n.º 1, 1938, pág. 12.

(2) René Mathieu, *Les légumes dans l'alimentation des nourrissons*, Rev. Fr. de Puériculture, 1935, págs. 158 e 159.

da água ebulindo na parte inferior, compreendida entre os dois fundos). Quando cozidos directamente pela água deve dar-se esta conjuntamente com eles (dada a sua abundância em sais), bem *esmagados, reduzidos a puré*, formando um *caldo homogéneo*<sup>(1)</sup>. É esta uma precaução indispensável sob pena de se privar a administração dos legumes de um dos seus principais factores bio-nutritivos.

Quando dados em pó devem, alguns, ser igualmente cozidos. A sua digestão e absorção são naturalmente melhores, por efeito da maior facilidade com que, mercê da sua grande fragmentação, podem ser atacados pelos sucos digestivos. Entre as especialidades constituídas por legumes em pó podem citar-se a *Carotase*, a *Veguva*, a *Vegumine*, etc. Ribadeau-Dumas emprega uma mistura de cenouras, de dextrinas e maltose; o Dr. Tobler, de Berne, uma mistura de cenouras, dextrinas, maltose, espinafres e tomates (mal aceite, mercê do seu gosto desagradável, pelo menos no princípio, pelos lactentes alimentados com leite muito assucarado) e René Mathieu uma mistura de espinafres, tomates frescos, dextrina, maltose, glicose, sacarose, pó de bananas, farinha de batata, levedura de cerveja (fresca), cacáu, baunilha e cenouras, mistura doce, agradável e, portanto, geralmente bem aceite. Os diferentes factores (qualidade, trituração, quantidade, etc.), que influem na tolerância, trânsito gastro-intestinal dos legumes, etc., são devidamente apreciados por Benito Soria<sup>(2)</sup>.

Assim, antes de um ano de idade (depois não sucede o mesmo) os legumes aumentam a secreção gástrica; a sua evacuação (gástrica, bem entendido), freqüentemente *retardada* (iniciando-se duas

---

(1) Entre os caldos de legumes convém conhecer os de Méry e o de Moro. O primeiro prepara-se cozendo, brandamente, durante 4 horas, num litro de água:

Cabeças de nabo . . . . .	} $\infty$ aa 25 gr.
Ervilhas ou feijões sécos	
Cenouras . . . . .	} $\infty$ aa 65 gr.
Batatas . . . . .	

*filtrando*, refazendo o volume inicial com água fervida e juntando 5 gr. de cloreto de sódio.

O caldo de Moro prepara-se cozendo, durante uma ou duas horas, 500 gr. de cenouras descascadas e bem fragmentadas de modo a obter uma espécie de papa, a qual se filtra e se junta a um litro de caldo de carne, preparado, por sua vez, cozendo, durante *seis horas*, 500 gr. de carne (vaca) por litro de água contendo 5 gr. de cloreto de sódio.

(2) Benito Soria, *Mode d'action des légumes dans l'alimentation du nourrisson*, Arch. des Méd. des Enfants, n.º 8, 1938, págs. 519 a 522 e Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1938, pág. 234.

horas após a ingestão) é geralmente morosa (terminada só no fim de *quatro a cinco* horas); nos legumes de conserva é menor que nos legumes naturais; nestes depende da sua preparação e da sua qualidade (maior para os *espinafres* que para a *cenoura* e, dentre aqueles, maior para os do *outono* que para os da primavera), da sua riqueza em celulose (trânsito gastro-intestinal tanto maior quanto maior é a sua riqueza em celulose) e, finalmente, da sua associação a outros alimentos (*aumentada* pela adição de farinhas, manteiga e óleos) e da sua quantidade (inversamente proporcional).

As doses são um pouco variáveis mas podem esquematisar-se da seguinte forma: meia a uma colher das de café por biberon aos 5 meses; uma a duas colheres das de café, a cada refeição, no 6.º mês e uma colher das de sôpa ou mais, depois dos 7 meses.

Não só a idade (inferior a 4 meses) mas certos estados (infecções várias, aleitamento artificial *hiper-assucarado* ou rico em feculentos), constituem contra-indicações (*absolutas* a da idade e a das infecções, *relativa* a restante), à administração dos legumes. Nuns casos não são digeridos e, no outro, como já dissemos, são mal aceites. Uma outra contra-indicação formal dos legumes é a *diarreia muco-grumosa e ácida*.

Entre as suas indicações devemos citar, nomeadamente: a *profilaxia da anemia ferripriva*; a chamada *anorexia do segundo semestre* (muito freqüente em certos meios, no de Paris, por exemplo); o *infantilismo intestinal* ou *doença celiaca* (combatendo-lhe a hipofosfatémia, etc.) e a *dispepsia do leite de vaca*.

Contra esta doença os legumes actuam como o babeurre e a maltose com a vantagem, sôbre esta, de possuírem muitos sais e vitaminas.

Em todos os casos os legumes devem ser dados em boas condições: bem preparados, progressiva e pacientemente.

Para combater a anorexia é algumas vezes necessário isolar os lactentes da mãe. Sucede assim quando esta é excessivamente nervosa, emotiva e incapaz, portanto, de suportar as tentativas infrutuosas e incômodas da sua administração.

## CAPÍTULO XV

## Ovos

Oferece a maior importância o conhecimento da idade e da forma em que e sob a qual, respectivamente, os ovos podem e devem ser empregados na alimentação dos lactentes. Exceptuando os casos, felizmente raríssimos, em que constituem o seu único ou principal alimento desde os primeiros dias ou semanas, pode dizer-se que os ovos são geralmente preconizados a partir de um ano de existência.

Referimo-nos, evidentemente, ao *ôvo integral*, pois a gema, dada a sua melhor tolerância e mais freqüentes necessidades ou conveniências de administração, pode, naturalmente, ser administrada mais cedo: desde os *seis* e até desde os *quatro meses* (uma por dia), segundo certos autores norte-americanos.

Referindo-se à sua administração após um ano de idade, diz René Mathieu « A cette époque, le jaune d'œuf est non pas indispensable, mais utile parce qu'il aide à varier l'alimentation, à combattre l'anorexie et l'anémie alimentaire si fréquentes pendant la deuxième semestre » (1).

A sua especial composição (2) confere, realmente, aos ovos um valor alimentar e uma acção biológica especiais na alimentação dos lactentes. Como sucede um pouco com outros produtos, nomeadamente com o leite, o valor nutritivo, a riqueza vitamínica e até a tolerância dos ovos dependem do *modus vivendi* (alimentação, exposição ao ar e à luz, etc.), das galinhas que os põem « *La qualité dépend, en grande partie, de la façon dont est nourrie la poule. Lui donne-t-on des végétaux riches en chlorophylle, la fait-on vivre au grand air, les œufs qu'elle pond sont riches en vitamines A et D. Lui administre-t-on, au contraire, des poudres contenant de la viande*

(1) René Mathieu, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Pédiatrie, 4059, pág. 2.

(2) A clara, correspondente a 60% do ôvo, pesa geralmente 35,4 gr. e é constituída por 30 gr. de água e 5,4 de protidos, nomeadamente a *ovalbumina*, constituídos, principalmente, por lisina e triptofane, amino-ácidos, o primeiro indispensável como sabemos, ao crescimento e o segundo à conservação. Quanto à gema (correspondendo a 40% do ôvo) e pesando 17,4 gr., compõe-se de protidos entre os quais a *ovovitelina* (composto fosforado e ferruginoso especial considerado como uma hemoglobina embrionária, particularmente eficaz nas anemias infantis), por gorduras (pròpriamente ditas e fosforadas ou lecitinas), pelos ácidos  $\alpha$  e  $\beta$  glicerofosfóricos, colesterol e sais (de Ca, Na e Mg).

*et du poisson, les œufs prennent un mauvais goût et leur ingestion peut déterminer des accidents»* (1).

Reconhecidas as suas virtudes alimentares e conhecida a idade em que pode iniciar-se a sua administração, vejamos sob que forma esta deve fazer-se. Qualquer que seja, exige sempre uma condição: a *frescura* dos ovos. Sendo possível deverão ser consumidos no próprio dia em que são postos (*ovos de ouro*), no dia seguinte (*ovos de prata*) ou, pelo menos, dois dias depois (*ovos de ferro*).

É que os ovos têm qualquer coisa de vivo, que morre pouco e pouco, e se extingue, finalmente, ao vigésimo quinto dia. Quanto mais recentes, pois, melhor tolerados e mais úteis serão.

Simultaneamente devem os ovos ser cozidos, dados com papas ou com purés e apenas aos lactentes sádios. Contrariamente ao que muita gente supõe os ovos crus são mal tolerados: 50 ou 75%, da sua albumina não é digerida, provocam diarreia, dores abdominais, etc., como está claramente demonstrado clínica e experimentalmente (em coelhos, cães, etc.).

Com a cozedura são destruídos todos os princípios tóxicos que contém, inclusivamente o seu anti-fermento. Numa palavra, a sua digestão torna-se melhor e, portanto, mais nutritivos e menos prejudiciais nos casos em que, por motivos intrínsecos ou extrínsecos (inerentes ao organismo) o possam ou devam ser.

A cozedura deve ser longa (dez a quinze minutos). Os ovos cozidos constituem, pois, uma das melhores e mais simples formas sob as quais devem ser administrados. Clara e gema, porém, devem ser finamente partidas, fragmentadas, *migadas*, melhor diremos.

Em vez de cozidos podem dar-se sob a forma de bôlo (tipo *brioche*) e ainda de especialidades «contendo gemas de ovos crúas, malte e leite, aromatizadas com cacau, preparadas a baixa temperatura e no vazio».

Geralmente (menos, todavia, que os ovos cozidos) são bem tolerados. Pelo contrário, fritos, estrelados, em *mayonnaise* e encorporados em certas formas de macarrão, oferecem grandes probabilidades de ser nocivos, provocando vômitos, diarreia, prurigo, estrófulo, etc.

Enquanto *frescos* e bem *cozidos* podem dar-se, por assim dizer, a todos os lactentes (sobretudo a gema) depois dos doze e até dos oito meses, inclusivamente aqueles que, como os eczematosos (2), lhes deveriam ser particularmente sensíveis, *antigos*, *crús* ou *mal cozidos*, podem provocar acidentes graves (febre, vômitos, dores abdominais, albuminúria, asma, eczema, urticária, hemierânia, etc.).

(1) L. Babonneix, *loc. cit.*, pág. 357.

(2) René Mathieu, *La réhabilitation de l'œuf*, La Médecine Infantile, n.º 9, 1936, pág. 292.

## CAPÍTULO XVI

Carne<sup>(1)</sup>

Pode empregar-se sob várias formas: *caldo*, *suco*, *carne raspada* e *carne cozida*.

O seu emprêgo, mais restrito aos lactentes sãos, pode tornar-se extensivo aos doentes. Quando *crua*, deve empregar-se exclusivamente a carne de *cavalo* e de *carneiro*, evitando-se, dêste modo, a transmissão das ténias e do bacilo de Koch.

**Caldo de carne.** Quando simples é pouco nutritivo, dada a falta de *glucidos* e a sua pobreza em *protidos* e *lipidos*. O seu valor alimentar, em tais condições, é principalmente indirecto, facilitando fortemente a digestão pelos seus produtos aromáticos e substâncias minerais. O seu valor nutritivo, porém, aumenta mais ou menos quando se lhe adicionam farinhas (de biscoitos, de trigo, sémola, tapioca, etc., ou gemas de ovo). Sob a forma de caldo simples ou farinhoso, pode dar-se depois dos *oito meses*. Associado a gemas de ovos, o seu emprêgo só é conveniente depois dos *doze*.

O caldo obtem-se cozendo, durante 3 quartos de hora, 500 gr. de carne em um litro de água. Pode dar-se puro ou associado ao caldo

---

(1) A carne «é um produto de origem animal em cuja composição predominam os protidos, no qual faltam os glucidos», etc. Em 100 gr. (segundo Lassa-blière) existem:

0,08 a 0,13 de sais
2 a 3 gr. de matérias extractivas
18,5 gr. de protidos
75 a 78 gr. de água.

Aos protidos pertencem: «a *miosina*, igual, aproximadamente, a 10% do músculo fresco, espécie de globulina, facilmente digerida pelo suco gástrico; a *mios-treina* (4 a 5% do músculo fresco), núcleo-proteído decomponível pela pepsina em albuminoides e nucleinas e a *ostreina* (solúvel como os dois primeiros), transformada em gelatina pela ebulição. Entre os protidos insolúveis conta-se principalmente a peptona, cuja quantidade aumenta espontaneamente (de 1 a 10%), mercê da *auto-digestão* da carne. Uma substância corante idêntica à hemoglobina, o ácido láctico, o glicogénio, a inosite, as lecitinas, os sais minerais, etc.», entram, igualmente, na composição da carne, um pouco variável de órgão para órgão: a dos miolos, rins e fígado, rica em nucleinas; a do fígado em glicogénio e lecitinas, a da moleja da vitela em substâncias colagêneas, etc. L. Babonneix, *Les Régimes chez L'Enfant*, pág. 362.

de legumes, de cenouras, segundo, por exemplo, a fórmula de Moro: 375 de cenouras descascadas e bem migadas cozidas num litro de água durante 3 quartos de hora, até obter uma redução de 300 gr.

Evidentemente, estes caldos podem ser preparados com vaca, vitela (polpa de carne), frango, carneiro, etc.

O caldo de fígado, sucedâneo do caldo de carne, pode preparar-se do seguinte modo: 100 gr. de fígado cozido, durante meia hora, em 500 gr. de água, adicionado ou não de tapioca, sémola ou farinha.

**Suco de carne.** Extrai-se por meio de uma prensa apropriada. Nos lactentes doentes pode dar-se precocemente, aos três meses, por exemplo, como fez Gardère num atrépsico<sup>(1)</sup>. Convém, nestes casos, administrá-lo gradual, progressivamente começando por uma colher das de café por dia, mas podendo, se fôr bem tolerado, aumentar-se a dose até 20 ou 30 c.c. É a preparação mais indicada durante o primeiro ano, encorporado, de preferência, aos caldos de legumes frescos, bem cozidos e triturados (o suco de carne junta-se extemporaneamente, no momento de ser ingerido).

**Carne raspada.** É constituída pela polpa da carne, extraída cuidadosamente à faca, de preferência do lombo. Pode administrar-se depois dos dezoito meses, idade após a qual, durante muito tempo, sòmente se considerou indicada (naturalmente indicada pela erupção dos dentes caninos) o emprêgo da carne nos lactentes. Segundo Gardère a carne raspada é a preferível (dos 18 aos 24 meses), dada a insuficiente mastigação dos lactentes durante essa idade. « Nous pensons que l'utilisation de viande crue est préférable à celle de jambon, blanc de poulet, foie de veau, de viande rouge cuite, parce qu'elle ne demande pas le secours de la mastication. Pendant la seconde année, les enfants mastiquent mal, ont de la peine à avaler les petits fragments de viande insuffisamment écrasés, ceux-ci pénètrent dans le tube digestif sous forme de petits blocs qui peuvent ne pas être toujours bien dissociés par les sucs digestifs, et provoquent des selles fétides ou de la diarrhée. C'est là un obstacle important à l'utilisation de la viande par le nourrisson, qui disparaît avec l'emploi de la viande crue pulpée »<sup>(2)</sup>.

Para mais fácil mastigação e deglutição e, porventura, melhor digestão, a polpa deve ser levemente *assucarada* e *adicionada* de um pouco de suco de carne. Pode, igualmente, ser dada com geleia

(1) Ch. Gardère, *La viande crue dans l'alimentation du nourrisson*, La Médecine, 1934, pág. 649.

(2) *Ibidem*.

de groselha ou com marmelada (em partes iguais). A dose habitual é de 10 a 30 gr. por dia. Antes de um ano, pelo menos, não se deve dar, pois o suco pancreático é incapaz de digerir o núcleo das fibras musculares.

**Carne cozida.** Emprega-se geralmente sob a forma de sôpa de pão e carne de Marfan, assim constituída:

Gema de ôvo .....	um quarto
Sal .....	uma pitada
Manteiga .....	5 gr.
Carne sem gordura finamente cortada.	15 »
Pão em pequenos fragmentos.....	20 »
Água .....	300 »

Prepara-se deitando a carne na água, migando-lhe o pão e fervendo brandamente durante uma hora; deitando pouco e pouco a mistura (preparada à parte) do sal e gema de ôvo; após a cozedura junta-se a manteiga e, finalmente, passa-se por um coador. Inicialmente, como já dissemos, a dose diária deve ser pequena afim de se experimentar e obter a sua tolerância. Deve, além disso, dar-se apenas duas ou três vezes por semana. Uma forma cômoda e vantajosa de administrar a carne em caldo realiza-se recorrendo a certas especialidades — *Kub* e *Poule au Pot* — existentes no mercado francês. Cada *cubo* da primeira, com o pêso de 6 gr., serve para preparar, rapidamente, meio litro de caldo. Naturalmente, nos lactentes, conforme a sua idade, emprega-se maior ou menor porção de «*Kub*».

A «*Poule au Pot*», preferível, é apresentada em comprimidos com a forma de amêndoa, pesando 3 gr., dose própria para 250 c.c. de água. Na falta destes produtos, recorre-se à carne vulgar, bem aceite, geralmente, quando dada nas condições indicadas.

Quando tal não sucede (o que se verifica pela fetidez das fezes e pela presença de fibras musculares nestas), reduz-se a quantidade (suprime-se mesmo, se estiver indicado) e administram-se conjuntamente os fermentos lácticos, a limonada clorídrica a 1,60‰ (às colheres de café), etc.

Segundo Axente Iancou<sup>(1)</sup> a ingestão de carne, em doses apropriadas, impõe-se particularmente nos lactentes *débeis* e *prematuros*. O seu mecanismo de acção é complexo: fornecendo vitaminas, amino-ácidos, purinas (que o organismo deixa, assim, de elaborar), ferro, etc.

(1) Axente Iancou, *La viande dans l'alimentation des enfants du premier âge*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, págs. 288 e 310.

Nos lactentes doentes está particularmente indicada nas anemias (clorótica, helmintiásica e escorbútica), nas diarreias da ablactação, na doença celíaca, no emagrecimento post-toxi-infeccioso, no raquitismo, na tuberculose, na intolerância ao leite e aos ovos, na diarreia dos feculentos, etc. Entre as suas formais contra-indicações devem citar-se os estados febris, as perturbações digestivas agudas e a entero-colite de flora anaeróbia.

Em vez de carne pròpriamente dita podem empregar-se os miolos de carneiro (só no inverno), o fígado de vitela e certos peixes (arieiro, linguado, pescada, dourada, truta, etc.). Tais peixes, neste caso, equivalem a carne e, como esta, devem ser frescos, bem cozidos ou assados com manteiga, etc.

## CAPÍTULO XVII

## Farinhas azotadas

Numerosas farinhas merecem, relativamente, êste nome: *farinhas de trigo, milho, aveia*, etc.

Todas têm, na verdade, maior ou menor quantidade de protidos. Pròpriamente, porém, o nome de farinhas azotadas, restringe-se às farinhas de soja e de girassol<sup>(1)</sup>.

**Farinha de soja.** Prepara-se à custa das sementes — espécie de ervilha — da planta chamada soja, cultivada desde há muito em Java, na China e no Japão, onde é largamente consumida pelas respectivas populações conjuntamente com o arroz e cuja riqueza em protidos explica fàcilmente a sua resistência a tãõ, aparentemente, *original* alimentação.

Com a gordura, que contém em grande quantidade, substitui, em tais países, a carne e o peixe largamente consumidos nos outros.

Utilizada empìricamente, desde 1910, na América do Norte, por John Rührat contra a *diarreia infantil* e as hipotrofias; em 1917, por Sinclair, etc., sabe-se hoje que o seu valor nutritivo geral é grande do mesmo modo que se conhecem as suas indicações em dietética — sobretudo infantil<sup>(2)</sup> — as suas deficiências, etc.

A composição média dos grãos de soja é a seguinte:

Protidos...	35,14 %
Lípidos ...	14,80 »
Glucidos ..	12,11 »
Celulose...	3,60 »
Cinzas ....	4,35 »

Das farinhas preparadas à sua custa existe uma de origem inglesa — o *Soyolk* — a qual contém 20 % de lípidos, 42 % de protidos, alguns glucidos e as vitaminas A, B e D. O seu paladar é agradável, não rança, podendo administrar-se tanto a adultos como a

(1) Os grãos de linhaça não são utilizáveis, visto conterem uma substância tóxica — a *linamarina* — «glucosido desdobrável em acetona, glucose e ácido cianídrico; os grãos de sésamo são muito ricos em oxalato de cálcio e os de amendoim originam uma farinha de mau paladar.

(2) Durante a Grande Guerra foi muito utilizada nos países da Europa Central como fonte de proteínas, sendo-o ainda hoje na Itália onde faz parte do pão do exército.

crianças. Outra, de origem francesa (1), difere daquela por ser quási isenta de lipidos, ter um sabor amargo e estar particularmente indicada nas perturbações digestivas infantis. Eis a sua composição:

Água .....	13,50%
Protidos...	45,19 »
Lípidos ...	2,45 »
Glucidos ..	28,15 »
Celulose...	4,32 »
Cinzas .....	6,38 »

Como é sabido os protidos actuam não só pelas suas funções energéticas mas também, e principalmente, pelas funções plásticas, condicionadas por certos amino-ácidos que entram na sua composição: lisina, triptofane, cistina, etc.

Comparando a composição da lactalbumina:

Triptofane .....	2,69
Lisina ... .....	9,16
Histidina.....	2,06
Arginina.....	3,23
Cistina.....	4,08
Prolina .. .....	4
Tirosina .....	0,90
Ácido glutâmico...	10,10
» aspártico ...	1
Fenilalanina .....	2,40

com a dos protidos da soja:

<i>Triptofane</i> .....	1,7
<i>Lisina</i> .....	2,7
<i>Histidina</i> .....	1,4
Arginina .....	5,1
<i>Cistina</i> .....	1,1
Tirosina .....	1,9
Leucina.....	8,5
Prolina .....	3,8
Ácido glutâmico ...	19,5
» arginítico ...	9,4
Fenilalanina.....	3,9

verifica-se que nesta há uma acentuada redução dos três primeiros e do quinto amino-ácidos, isto é, do triptofane, lisina, histidina e cistina, o que torna, evidentemente, a farinha de soja um produto desequilibrado sob tal ponto de vista.

É que, como Osborne e Mendel demonstraram, a utilização dos amido-ácidos obedece à chamada *lei do mínimo*: por maior que

(1) Preparada pela casa Heudebert.

seja a quantidade destes ou daqueles, a sua utilização faz-se proporcionalmente à do que existe em menor quantidade.

Insuficientes, pois, na farinha de soja, o triptofane, a lisina, a histidina e a cistina, sê-lo-hão, igualmente (quanto à respectiva utilização) os restantes.

Conseqüentemente, o equilíbrio só se poderia realizar aumentando muito (4 vezes mais, aproximadamente), a quantidade de farinha de soja ingerida.

Dados os inconvenientes em proceder dêste modo, corrige-se tal defeito enriquecendo a farinha de soja, naqueles ácidos aminados, juntando-lhe malte, levedura de cerveja, etc. A deficiência em sais, sobretudo de cálcio e cloreto de sódio, bem como em vitamina A e possivelmente D, constitui outro defeito da farinha de soja e que urge corrigir ao fazer-se a sua administração.

À farinha de soja devem, pois, adicionar-se glucidos (farinha e assúcar) malte e cloreto de sódio. Ribadeau-Dumas recomenda a seguinte fórmula:

Creme de arroz . . . . .	10	gr.
Farinha de soja . . . . .	4	»
Assúcar . . . . .	5	»
Extracto de malte . . . . .	2,5	»
Água . . . . .	70	»

e a seguinte *preparação*: desfazer a farinha na água, ferver quinze minutos e salgar (caso se não empregue uma farinha contendo 2 gr. de ClNa e 4 a 6 de CO<sub>3</sub>a %). Um litro desta papa fornece 720 calorias, 13 % das quais de origem protéica, podendo tornar-se mais calorígena pela adição de maior quantidade de farinha (5 % ou mais) ou de gorduras.

Como raras vezes (pelo menos duradoiramente) a farinha de soja constitui o alimento exclusivo dos lactentes, a melhor forma de corrigir os seus defeitos é adicionar-lhe leite, além do malte e das farinhas vulgares.

L. Babonneix, de harmonia com estas indicações, preconiza a seguinte fórmula:

Extracto de malte em palhetas . . . . .	2,50	gr.
Farinha de soja . . . . .	4	»
Assúcar . . . . .	5	»
Leite em pó . . . . .	Uma colher das de café	
Creme de arroz . . . . .	10	gr.
Água . . . . .	80	» (1)

(1) Em vez dêste produto pode empregar-se o *Vegetact-Soja*, especialidade do *Laboratório Boutroux*, composta de leite em pó, farinha de soja, vitaminas e malte. Com ela, na verdade, institui-se um verdadeiro regime de *restrição láctea*.

Um pouco de óleo de fígado de bacalhau ou de esteróis irradiados, corrigirão, finalmente, a provável deficiência em vitamina D desta farinha.

Bastante fermentescível, contrariamente à de girassol, a farinha de soja intensifica a acidez intestinal e pode, portanto, ser nociva em certas diarreias ácidas.

**Farinha de girassol**<sup>(1)</sup>. É fornecida pelos grãos de aleurona das sementes desta planta, constituídos, fundamentalmente, por proteínas. Durante muito tempo, como é sabido, somente o óleo destas sementes era aproveitado. A parte restante utilizava-se na alimentação de animais e como adubo.

A preparação da aleurona deve-se a Émile André, que, em Dezembro de 1928, fez a seu respeito uma notável comunicação à Academia de Agricultura de França.

Segundo Ribadeau-Dumas, que tanto difundiu e vulgarizou o seu emprêgo em pediatria, tem a seguinte composição:

Humidade . . . . .	9,6 %
Protidos . . . . .	60,7 »
Lípidos . . . . .	2,8 »
Assúcar após inversão . . . . .	2,6 »
» » sacarificação . . . . .	12 »
Celulose . . . . .	4,2 »
Cinzas . . . . .	7,8 »

É rica em fósforo e sais minerais mas muito pobre, como a aleurona de soja, em cloreto de sódio e parece destituída de vitamina D (a sua riqueza em vitaminas A e B considera-se suficiente).

A sua riqueza em arginina, histidina, lisina e cistina é, respectivamente de 16,8, 4,6, 4,9 e 3%. A percentagem do triptofane é muito discutida considerando-se, de um modo geral, bastante elevada. As seguintes palavras de J. Levesque<sup>(2)</sup>, traduzem bem o que há de essencial na sua composição e propriedades: «Au point de vue des vitamines, on a trouvé les vitamines A, les vitamines B en quantité considérable; la vitamine D n'y existerait pas. En somme, abondance d'albumines, équilibre relativement satisfaisant des acides aminés, présence de vitamines mais absence de sel, faible richesse en hydrates de carbone, telles sont les conclusions

(1) É o helianto annual, largamente cultivado na Rússia, România, Bulgária, Canadá e África do Sul e originária do Peru, planta que se deve distinguir do *heliotropon* dos gregos, «cujos grãos são fortemente purgativos».

(2) Jean Levesque, *Les farines azotées dans l'alimentation du nourrisson. Soja, aleurone de tournesol*, Le Bulletin Médical, n.º 30, 1935, pág. 519.

qui nous permettent de voir qu'il sera difficile de l'employer seule, mais que comme source d'albumines, il n'y a pas mieux dans le monde végétal ».

Como a aleurona de soja, a aleurona de girassol emprega-se associada ao malte e aos hidrocarbonados:

Creme de arroz.....	10 gr.
Aleurona de girassol..	4 »
Assúcar.....	5 »
Malte.....	4 »
Água.....	76,5 »

ou ao leite, segundo a fórmula, bem preferível àquela:

Sal.....	uma pitada
Malte.....	9 gr.
Leite em pó.....	30 »
Farinha de girassol..	40 »
Assúcar.....	50 »
Creme de arroz.....	100 »
Água.....	1000 »

na qual a relação entre os protidos e os glucidos é de  $\frac{1}{3,6}$ , fornecendo, pois, uma ração equilibrada em azote<sup>(1)</sup>. Pela adição, a êste regime, de um pouco de esteroides irradiados, administrar-se-á a vitamina D. Convém, igualmente, associar-lhe levedura de cerveja, rica em amino-ácidos e em vitamina B e tão necessária, como é sabido, ao metabolismo dos glucidos.

É esta a composição de uma farinha industrializada sob o nome *Soleurone* a qual fornece 700 calorias por litro, 14,5% das quais à custa das respectivas proteínas. Em vez de directamente malteada, como preconiza Ribadeau-Dumas, Levesque adiciona o malte à alimentação separadamente.

Evitar-se-hão, assim, certas perturbações intestinais. Nada fermentescível é, pois, superior à aleurona de soja, cujo emprêgo tende cada vez mais a substituir. Como alimento exclusivo só temporariamente se deve empregar. A sua acção sobre as funções intestinais é nitidamente sedativa, anti-diarreica produzindo fezes especiais, compactas e abundantes e cuja côr, principalmente

(1) Prepara-se deitando as farinhas, de girassol e de arroz, num pouco de água fria (na dose necessária para *biberon* e meio), fervendo depois lentamente até reduzir o volume a dois terços (o de um *biberon*, portanto); tira-se em seguida do lume e junta-se-lhe o malte, fervendo novamente, durante um minuto, depois da mistura *aclarar*; finalmente adicionam-se-lhe 5% de assúcar, um pouco de gordura (ou o leite em pó) reduzindo-se, no caso de adição de gordura, a farinha de arroz.

as singulariza: « vert bronze, tirant sur le jaune, avec un halo rougeatre. L'odeur est tout à fait caractéristique, mais sauf dans les cas où l'aleurone a été prescrite à tort, par exemple dans les diarrhées de putréfaction, les selles ne présentent jamais de fétidité. Le pH des selles se tient autour de 6 » (1).

As suas indicações são variadas: como alimento, na intolerância ao leite, nas diarreias ácidas (colites agudas, diarreia das farinhas, dos hipotróficos e secundárias às infecções, principalmente rino-faríngeas) e na hipersecreção mucosa digestiva primitiva como verdadeira medicação. Estas são as principais podendo citar-se, como secundárias, o eczema, o estrófulo, a diarreia *comum do leite de vaca*, a doença celíaca, etc.

Quando mal aceite ou recusada, mesmo, substituir-se-á pela de soja, primeiro sem gordura e depois com esta, adicionada de um pouco de cré preparada afim-de atenuar ou suprimir os seus inconvenientes de ordem intestinal.

Como contra-indicação apresenta as seguintes: idade inferior a três meses (salvo nos casos de hipersecreção mucosa digestiva primitiva); o *síndrome coleriforme com anúria*, as *diarreias de putrefacção* e a estase gástrica: *simples, por espasmo ou por estenose pilórica*.

« *En conclusion, utilisée correctement, l'aleurone de tournesol est un adjuvant précieux pour le pédiatre; à notre avis, elle est, avec le babeurre, le régime thérapeutique le plus fréquemment indiqué chez le nourrisson. C'est, comme nous l'avons dit, le progrès le plus considérable de ces derniers temps dans l'alimentation du nourrisson* » (2).

---

(1) Jean Levesque, *loc. cit.*, pág. 523.

(2) *Ibidem*.

## CAPÍTULO XVIII

**Regimes sem leite, ou melhor, de restrição láctea**

A aplicação do regime sem leite é, felizmente, raríssima, excepcional: intolerância e anorexia intensas e irreduzíveis para o leite, sobretudo a primeira (geralmente, na verdade, os lactentes suportam admiravelmente o leite materno, de uma ama ou de vaca, natural ou modificado). Em tais casos, somente, estes regimes devem ser aplicados e não por simples ousadia ou excessiva confiança como se tem feito noutras situações: tetania, raquitismo, gastronevrose emetisante (vômitos habituais), dispepsias graves, doença celíaca, anemias alimentares várias, eczema, hipotrofia, diminuição da resistência às infecções, etc. Embora justificáveis em tais casos, os seus resultados são deficientes e mesmo graves além de que a sua aplicação é difícil e dispendiosa... « malgré les succès enregistrés — diz Ribadeau-Dumas<sup>(1)</sup> a seu respeito — il apparaît que l'enfant ne supporte pas toujours ce mode d'alimentation et que bien souvent il ne reste pas à l'abri, ni d'une infection, ni d'une dystrophie de l'enfance. En réalité, un régime lacté, donne certainement un développement beaucoup plus harmonieux qu'un régime sans lait. Et il est beaucoup plus facile d'élever un enfant avec du lait qu'avec un régime entièrement artificiel ».

O que mais vulgarmente se emprega é o regimen de grande *restrição lactea*. Quanto aquele é excepcional nas suas indicações, difícil de instituir e freqüentemente nocivo, é este, pelo menos temporariamente, de indicações relativamente freqüentes, fácil de realizar e não só destituído de inconvenientes mas antes dotado de grandes e particulares virtudes nutritivas e terapêuticas.

*« Le problème qui se pose pour les nourrissons qui paraissent ne pas tolérer le lait, n'est donc pas de les alimenter sans lait, mais de leur faire prendre, avec un régime artificiel, la dose nécessaire et suffisante pour leur assurer un développement normal »* <sup>(2)</sup>.

Sem uma certa quantidade de leite na sua alimentação — *a décima parte, pelo menos, da sua ração calórica* — o desenvolvimento dos lactentes é deficiente, defeituoso, sob o duplo ponto de vista quantitativo e qualitativo, ponderal e biológico. Felizmente que

(1) L. Ribadeau-Dumas, *L'intolérance au lait*, La Semaine des Hôp. de Paris, n.º 14, 1935, pág. 424.

(2) Jean Levesque, *loc. cit.*

todos ou quási todos os lactentes com intolerância para o leite suportam admiravelmente a quantidade de leite necessária ao seu normal desenvolvimento e até uma quantidade superior. Exceptuam-se, naturalmente, os casos de grande intolerância, também chamada, embora impròpriamente, *anafilaxia*. É nestes casos, como vimos, que as farinhas azotadas, de soja e girassol, são particularmente úteis. Ao lado delas, porém, como alimento exclusivo, nos raríssimos casos de anafilaxia e *irredutivel anorexia* para o leite, devemos citar os regimes de Hamburger, Epstein e Moll, regimes sem leite pròpriamente ditos.

**Regime de Hamburger.** É um regime que tem por base o fígado de vitela associado a uma papa de água e farinha flôr de arroz (creme de arroz) a 6 ou 8%, e a 10 ou 30 gr. de assúcar. É, pois, um regime rico em glucidos e protidos. O fígado, na dose de 40 a 80 gr., deve ser bem cozido e triturado num almofariz. Fornece, naturalmente, os protidos do regime, grande quantidade de ferro e as vitaminas A, B e C. A papa não deve exceder 800 gr. por dia e administra-se em cinco refeições, regularmente distribuídas. Afim-de corrigir a sua deficiência em lipidos, Hamburger associa-lhe uma sôpa butiro-farinhosa assim constituída :

Água .....	100 gr.
Farinha de cevada.	} aa 7 » (1)
Óleo de amendoim.	
Assúcar ....	

na dose de 100 a 130 gr. por dia, dada quer fraccionadamente (um pouco em cada uma das cinco refeições) quer de uma só vez, elevando, assim, as refeições a seis.

Associa-lhe, igualmente, fazendo a profilaxia da possível carência de certas vitaminas e sais, 10 a 30 gr. de sumo de *frutos* ou de *legumes frescos*, 5 a 10 gr. de óleo de fígado de bacalhau e 0,25 a 0,50 gr. da mistura salina de Osborne e Mendel(2).

(1) Hamburger emprega o óleo de amendoim para que este regime seja destituído de leite. A manteiga torrada, porém, é preferível.

(2) Esta mistura compõe-se de:

Co <sub>3</sub> Ca .....	134,8	HCl .....	53,4	IK .....	0,030
Co <sub>3</sub> Mg .....	24,2	So <sub>4</sub> H <sub>2</sub> .....	9,2	So <sub>4</sub> Mn ... ..	0,079
Co <sub>3</sub> Na <sub>2</sub> . . .	34,2	Ácido citrico cris-		Fl Na .....	0,240
Co <sub>3</sub> K <sub>2</sub> . . . .	141,2	talizado . . . .	111,1	(SO) <sub>2</sub> AlK . .	0,0245.
Po <sub>4</sub> H <sub>3</sub> .....	103,2	Citrato de ferro ...	6,340		

Prepara-se misturando, sucessivamente, os ácidos, juntando os carbonatos, o citrato de ferro e, sob a forma de soluções, os restantes componentes. O produto assim obtido é, finalmente, sujeito à evaporação entre 90 e 100°.

Os lactentes, geralmente, aceitam e suportam bem este regime. Inicialmente, porém, podem apresentar certa relutância contra êle e, ulteriormente, os vômitos, a perda de pêso, etc., são susceptíveis de impor a sua supressão. Assim aconteceu em 2 dos 14 casos de Hamburger, após, respectivamente, *três e vinte e um dias* de regime. Os seus resultados são muito variáveis: ora bons, ora nulos, ora nocivos. Roedel, por exemplo, em 11 lactentes, uns sãos e outros eczematosos, obteve 4 resultados bons, outros tantos nulos e perturbações digestivas, perda de pêso, etc., nos três restantes.

Os seus efeitos, de um modo geral, podem assim resumir-se: «Au début, le poids reste quelque temps stationnaire ou même fléchit légèrement; plus tard, il croit assez régulièrement, tout en restant un peu inférieur à la normale. Les fonctions motrice et statique, le développement psychique, l'état hématologique sont satisfaisants; la résistance aux infections semble accrue. Il y a 2 à 4 selles par jour, brunes, d'odeur à la fois acide et fade, peu homogènes, mais assez solides» (1).

**Regime de Epstein (de Praga).** É um regime tendo por base as molejas de vitela, os miolos (de vitela e de porco), os rins e a carne. Os miolos, os mais empregados, cozem-se em água levemente salgada até amolecerem totalmente e passam-se por um coador. Em seguida, 100 gr. de puré de miolos e 50 de água em que foram cozidos, juntam-se a um caldo de carne ou de creme de arroz a 5 ou 10%. Ricos em protidos, lipidos, glucidos e vitaminas A e B, os miolos são, naturalmente, muito nutritivos (110 calorias por 100 gr. de miolos).

Em vez do caldo de creme de arroz, Epstein empregou mais tarde o pudim de Moll e Stransky. Adicionando-lhe 80 gr. de

---

(1) P. Baize, *loc. cit.*, pág. 524. Alexente Iancou, *loc. cit.*, prepara o pudim de figado do seguinte modo: deitam-se 80 gr. de farinha de biscoitos, 1 gr. de sal e 1,5 gr. de bicarbonato de sódio em 200 c.c. de água; em seguida juntam-se-lhe 40 gr. de açúcar e um ovo (a clara bem batida à parte até formar espuma). A este pudim simples, junta-se, finalmente, o figado: 100 gr. cozidos num pouco de água salgada, bem esmagado e passado por um coador. O conjunto, deitado num tacho besuntado com manteiga e pulverizado com farinha de biscoitos, coze-se a banho-maria durante meia hora, sendo servido depois de diluído com uma parte igual de chá e passado novamente por um coador. A farinha de biscoitos prepara-se com um quilo de farinha, duas colheres de açúcar, uma de bicarbonato de sódio e outra de sal e 400 gr. de água. Obtem-se, assim, uma massa que se coze em fatias as quais depois se esmagam, pulverizam, originando a farinha. Dêste *pudim* diz o referido autor: «Depuis des années déjà, comme à present, le pudding de foie continue à faire partie intégrante du régime varié précoce que nous administrons constamment aux petits sujets confiés à nos soins» (pág. 310) reduzindo-lhes muito a mortalidade, acrescentaremos.

figado (reduzido a papa), de molejas de vitela, de miolos ou de rins obtem, assim, alimentos equivalentes fornecendo entre 150 a 175 calorias por 100 gr. de pêsso :

100 gr. de pudim de figado...	160 a 170 calorias
» » » » » miolos. .	175 calorias
» » » » » rins . . . . .	150 »

Evidentemente, estes pudins, para serem melhor aceites, administram-se diluídos (geralmente com chá ligeiro) e depois de passados por um coador apropriado.

Exclusivo a princípio, em breve Epstein, reconhecendo-lhe graves inconvenientes, mitigou êste regime com um pouco de leite (de cinco refeições três serão constituídas pelo pudim, uma por um caldo de legumes e a restante por leite). É, pois, fundamentalmente, um regime de *restrição láctea*.

Os resultados desta alimentação são muito satisfatórios, como se pode deduzir dos obtidos por Epstein em 35 lactentes (todos com menos de 12 meses e 15 com menos de meio ano) instituído durante 2 a 7 meses.

**Regime de Moll ou de Moll e Stransky.** Neste regime as proteínas são fornecidas pelos ovos e pelas amêndoas. Com aqueles prepara-se o pudim e com estas o leite, alimentos a que se pode recorrer em tal regime. A composição e preparação do pudim é a seguinte: a 200 gr. de água juntam-se 80 gr. de farinha de biscoitos (biscoitos bem esmagados, pulverizados), um gr. de sal, uma gema de ovo batida com 40 gr. de assúcar, e, finalmente, a clara reduzida a espuma (*battue en neige*). Em seguida ferve-se tudo a banho-maria durante meia hora num tacho besuntado com manteiga e farinha, passa-se por um coador e junta-se a parte igual de chá ou de sôro de leite. O número de calorias por litro dêste pudim é de 750.

**Leite de amêndoas.** « Prepara-se misturando, em partes iguais, uma emulsão de amêndoas dôces e de sôro de leite cálcico ou não<sup>(1)</sup>, acrescido de 3% de creme de arroz e de 5 a 10% de

(1) Líquido que resulta do leite após a sua coagulação, produto, portanto quasi desprovido de gordura e de albuminas. O leite cálcico é de preparação já nossa conhecida (pág. 143). A emulsão de amêndoas prepara-se do seguinte modo: deitam-se 150 gr. de amêndoas dôces em água fresca durante 24 horas; em seguida descascam-se, moem-se e trituram-se durante meia hora, num almofariz, acabando por se lhe juntar um litro de água e se passar por um coador.

A composição da mistura do leite de amêndoas e de sôro de leite, simples ou

assúcar». Líquido de sabor agradável, leitoso, rico em substâncias minerais, fornece 650 a 680 calorias por litro. Êste regime é pouco usado (em qualquer das suas modalidades), dada a insuficiência dos seus resultados e as dificuldades da sua realização. Entre todos, P. Baize prefere o regime, ou antes, os regimes de Epstein, mitigados pelo emprêgo concomitante da farinha ou aleurona de girasol: 2 *biberons* de leite, 2 papas de aleurona e 2 pudins de fígado de vitela, os quais podem dar-se conjuntamente com as papas. Evidentemente, o óleo de fígado de bacalhau ou os esteróis irradiados e o sumo de frutos (de limão ou de laranja), completarão êste regime alimentar.

Embora teòricamente indicados e pràticamente justificados, acentue-se mais uma vez que o emprêgo dos regimes sem leite deve ser excepcional. Faltam-lhes, na verdade, certas hormonas e enzimas próprios do leite e contém, àlém disso, um excesso de produtos indegeríveis, fortemente putrescíveis e capazes, por consequência, de provocar graves acidentes digestivos. Os *regimes de restrição láctea*, pelo contrário, podem e devem preconizar-se mais freqüentemente e com mais confiança.

---

cálcico, é muito semelhante à do leite de mulher, recomendando-se, por isso, nos lactentes jòvens. Não contém ácidos palmítico nem esteárico, mas apenas o ácido oleico. Àlém disso as suas proteínas liquifazem-se no estômago e, *in vitro*, não dão albumoses mas outros produtos mais simples: peptonas e amino-ácidos. A quantidade, a mais, de 1,5% de glucidos (em relação ao leite de mulher) não condensa o seu emprêgo.

## CAPÍTULO XIX

## Alimentação do lactente

**Aleitamento.** Êste, como é sabido, pode ser natural, artificial e mixto.

**Aleitamento natural.** Compreende o aleitamento materno e o das amas (qualquer deles directo ou indirecto). O aleitamento materno directo é o aleitamento natural pròpriamente dito. Efectivamente, o leite de mulheres nas mesmas condições de idade, alimentação, modo de vida, raça, etc., pode diferir sensivelmente, se não sob o ponto de vista fisico-químico, pelo menos sob o ponto de vista biológico.

Entre o leite de uma mulher e o organismo do lactente pode, na verdade, existir uma maior ou menor e mais ou menos dura-doira incompatibilidade fisiológica<sup>(1)</sup> (menos possível, naturalmente, entre o leite da mãe que entre o de uma ama e o organismo de um lactente).

O leite materno é, pois, salvo raríssimas excepções, o alimento ideal do lactente<sup>(2)</sup>. As íntimas relações existentes, durante a vida

---

(1) A existência de *grupos de leites* é tão incontestável como a dos grupos sanguíneos. Ora, do mesmo modo que dois sangues podem ser incompatíveis podem sê-lo, igualmente, o leite desta ou daquela mulher com o organismo dêste ou daquele lactente dada a existência «des groupes d'organes et des substances agglutinables (véritables agglutinogènes) dans les cellules de la plupart de nos organes». Estes e outros factos fazem concluir a Dujarric de la Rivière e N. Kasovitch (*Groupes de laits*, Le Nourrisson, n.º 1, 1938, pág. 30): «il n'est pas irrationnel de penser, en présence d'un enfant qui présente des troubles digestifs ou qui se développe mal, bien que sa mère présente toutes les apparences d'être une bonne nourrice et que le lait ait les qualités chimiques nécessaires, que les agglutinines du lait de la mère ne correspondent pas aux agglutinogènes des cellules du tractus digestif du nourrisson». Sem o provarem categòricamente justificam tal modo de ver os accidentes digestivos (vómitos e diarreia post-prandiais, emagrecimento progressivo e caquexia), observados por aqueles autores em 36 lactentes, 31 dos quais (19 rapazes e 12 raparigas) tinham os grupos sanguíneos diferentes dos grupos de leites das respectivas mãis.

(2) Dêste modo de ver, que nós sabemos, apenas discorda Maurice Renaud. Depois de comentar acremente os principios de dietética applicáveis no lactente, preconizados por Lereboullet e aprovados pela Comissão de Pediatras da Sociedade das Nações, afirma, na verdade, aquele autor, em calorosa defeza do aleitamento mixto e artificial «... l'élevage artificiel a si bien fait ses preuves qu'une condamnation de principe est impossible. Et, d'autre part, les plaidoyers pour l'allaitement

intra-uterina, entre o organismo da mãe e o do feto através do cordão umbilical, prolongam-se (embora atenuadas, mas ainda de grande importância para o lactente), através do leite, *maravilhoso e providencial*, «cordão lácteo», no dizer expressivo de Mouriquand.

A mãe, não o sendo *espontânea, voluntariamente* (por sentimento

---

ou sein n'ont-ils pas toujours été plus sentimentaux que rationnels? Les résultats globaux de la puériculture étaient-ils brillants quand on ne connaissait que lui? Les courbes de la mortalité infantile montrent qu'il n'en était rien. Il ne sera pas sans intérêt de revenir un jour sur les erreurs qu'on commettait en se mettant à l'abri d'un système qu'on disait naturel et, par là même, parfait en tous points. On y montrera sans peine qu'à s'hypnotiser sur la qualité du lait et les affections intestinales, les pédiatres d'il y a un demi-siècle ne prenaient qu'une vue incomplète de la puériculture, négligeant les infections par le pharynx, si meurtrières chez les tout-petits, et reléguant à l'arrière-plan l'étude de la constitution et de l'hérédité, qui nous apparaît de plus en plus comme essentielle et primordiale.

L'alimentation, dans l'élevage des nourrissons d'aujourd'hui, ne tient peut-être plus la place considérable et prépondérante qu'on lui attribuait il n'y a pas longtemps encore. Et cela, Genève ne l'a pas dit non plus. L'aération, les bains, l'éloignement des contagions, la liberté des vêtements, la libre activité de tout le corps importent au moins autant que la ration en calories. Qu'on le veuille ou non, l'élevage des nourrissons est étroitement lié à la forme de notre civilisation et à nos habitudes. Et qui dit civilisation dit éloignement de l'état de nature. Jamais civilisation humaine n'a pu, autant que la nôtre, marquer d'indépendance vis-à-vis du monde extérieur. L'indépendance s'étend peu à peu jusqu'aux nourrissons.

C'est dans les premières semaines que l'enfant est le plus fragile et le plus exposé. Tout peut lui être injure. La moindre carence peut être désastreuse. Dans cette période de transition de la vie intra-maternelle à la vie en pleine monde extérieur, il a besoin de recevoir des apports et de la mère et du monde. L'idéal apparaît aujourd'hui à beaucoup ne pouvoir être réalisé que par l'allaitement mixte. Mais la prise du sein lui-même n'est pas sans inconvénients à de multiples points de vue; elle ne permet ni la régularité ni les contrôles. Aussi certains préconisent-ils de prendre au tire-lait le lait de la mère pour le mêler aux rations artificielles. Tout est bénéfique. C'est la seule pratique qui puisse aujourd'hui concilier certaines exigences de la vie et les vœux de nos contemporains.

La nourrice aux seins abondants est d'un autre âge. Elle est remplacée par la nurse d'éducation anglo-saxonne, qui a de la tenue et de la sévérité. Faut-il s'en plaindre et gémir? Sincèrement, je ne le pense pas. Plus notre science s'élargit et plus nous avons de difficultés à définir ce qui est naturel. Nous ne croyons plus guère à la divine Providence, et nous connaissons trop les faiblesses, les luttes et les échecs des organismes pour accepter que tout ce qui vient de la nature soit parfait à notre point de vue. Il faudrait plus de naïveté que n'en ont les médecins pour continuer à prêcher l'idéal de Jean-Jacques à une société qui, de tout son âme, aspire au socialo-communisme. Et puisque notre civilisation conduit au règne de l'artifice, le rôle de la médecine n'est sans doute que de régler l'artifice et de le rendre aussi raisonnable que possible. (Maurice Renaud, *Régimes officiels et autres pour les nourrissons*, Revue Critique de Pathologie et de Thérapeutique, n.º 10, 1937, págs. 393, 394 e 395). Afirmações, aparentemente lógicas, mas desmentidas, ao menos em grande parte, pelos factos, manifestamente que não devem ser perfilhadas com o entusiasmo e exclusivismo do seu autor.

e por inteligência) devia ser (por *obrigação remunerada, segundo a fórmula de Lagneau*), a ama do seu filho.

O leite animal é, naturalmente, elaborado para os animais. A côr e o nome, principalmente, são iguais no leite animal e no de mulher. O leite de vaca, por exemplo, que geralmente se dá aos lactentes em vez do de mulher, é um leite apropriado, sòmente, para os vitelos.

Biològicamente poderemos dizer que difere tanto do leite de mulher como o vitelo do recém-nascido ou do lactente: aquele forte, caminhando e mamando espontâneamente apenas nasce, naturalmente protegido contra o frio, etc., êste totalmente dependente do meio social e material em que se encontra, precisando de ser pôsto regularmente ao seio, de ser vestido, protegido contra as agressões exteriores (frio, calor, infecções, etc.).

O aleitamento materno, para ser perfeito deve ser precoce, compreender o colostro. Pela sua abundância em imunisinas, princípios laxativos, sais de ferro e cobre, vitaminas, etc., constitui um excelente produto da alimentação do lactente. As vantagens do aleitamento materno são numerosas e muito importantes: comodidade, prazer, mesmo — para certas mulheres, bem entendido — da sua realização, perturbações digestivas raras e excepcionalmente graves do lactente, sua melhor resistência às infecções e consequente redução da mortalidade, numa palavra, *eutrofia habitual* do lactente, em flagrante contraste com a freqüente *distrofia*, atenuada ou intensa, do lactente alimentado artificialmente, embora o mais cuidadosa e proficientemente possível.

Quanto à mortalidade diz Rocaz: «*la mortalité des jeunes enfants est cinq fois plus élevée chez les enfants nourris au biberon que chez les enfants nourris au sein*» (1).

Os excelentes resultados do aleitamento materno praticado em larga escala, na cidade de Lille, durante a Grande Guerra, embora por mulheres (empregadas de fábricas sem trabalho, mercê da ocupação alemã), mal alimentadas, etc., traduzidos na grande redução da mortalidade (de 8 para 1,4%) dos lactentes da idade inferior a um ano, constitui, entre muitas outras, uma eloquente prova da extraordinária superioridade do aleitamento materno sôbre o aleitamento artificial (2).

(1) Docteur Rocaz, *Le droit de l'enfant au lait maternel*. in L'Hygiène de l'enfant, pág. 14, Editions Delmas. Esta proporção pode, em certas circunstâncias, tornar-se ainda maior: «dans une pouponnière, donc dans les mêmes conditions d'hygiène générale, les enfants nourris au sein ne succombent que dans la proportion de 2 à 3 p. 100, alors que les autres peuvent succomber dans la proportion de 30 p. 100 (Rocaz, *loc. cit.*)».

(2) Lucien Garot, *Méthodes Actuelles de Puériculture*, deuxième édition, pág. 80, Vigot frères, édits Paris.

Êste, conseqüentemente, só deverá aconselhar-se e adoptar-se quando aquele fôr absolutamente impossível ou estiver formalmente *contra-indicado*. Insubstituível, pode dizer-se, para o lactente, também o aleitamento *materno é útil à mulher que o realiza*.

«*La mère qui allaite vit réellement d'une vie commune avec son enfant. Elle sait comprendre ses moindres gestes, apprécier ses sensations naissantes, connaître ses plus légers malaises. Sentant passer de sa propre substance dans le corps de son bébé, elle nourrit en même temps son attachement au petit être, elle le soigne avec plus de sollicitude et elle l'aime infiniment plus que si l'enfant était définitivement détaché d'elle par l'allaitement artificiel*»<sup>(1)</sup>. «*L'allaitement exerce une action favorable sur la santé de la mère. Les femmes qui nourrissent ont des suites de couches meilleures et elles sont moins exposées aux maladies de la matrice. L'état général trouve dans la lactation un stimulant généreux. On voit très souvent des jeunes femmes délicates, nerveuses, déprimées se transformer complètement après une maternité et un allaitement et devenir beaucoup plus résistantes*»<sup>(2)</sup>.

**Contra-indicações do aleitamento materno.** É evidente que existem, absolutas umas, relativas outras, inerentes à mãe ou ao filho. Entre as primeiras contam-se a tuberculose pulmonar, as anemias intensas, o cancro, as cardiopatias, as nefropatias e as psicopatias graves, o hipertiroidismo acentuado e certas doenças infecciosas: infecção puerperal e erisipela<sup>(3)</sup>. Outras, pelo contrário, como a gripe, a escarlatina, o sarampo e a febre tifóide não contra-indicam o aleitamento, pelo menos formalmente: «*les maladies infectieuses: grippe, scarlatine, rougeole, typhoïde permettent à la mère d'allaiter, à condition que son état général reste bon*»<sup>(4)</sup>. Com a sífilis, naturalmente, succede o mesmo.

Para todas estas doenças, na verdade (para a sífilis definitivamente, por estar contaminado, para as outras por imunização temporária ou fácil profilaxia (separação no intervalo das mamas; uso, pela mãe, durante estas, de uma máscara e lavagem prévia das mãos; lavagem e desinfecção dos seios com sublimado a  $\frac{1}{4} \frac{0}{00}$  seguido de nova lavagem com água fervida), dando o leite

(1) *Ibidem*, págs. 81 e 82.

(2) *Ibidem*, pág. 81.

(3) Julien Huber nem a erisipela exclui, pois afirma: «*Nous savons que, si le nourrisson peut assez souvent être atteint d'erysipèle, une mère présentant cette affection peut cependant nourrir son enfant*» (*Imunité et prévention contre les maladies infectieuses chez le nourrisson*, La Sem. des Hôp. de Paris, n.º 11, 1936, pág. 331). Também a infecção puerperal, quando atenuada, não contra-indica o aleitamento.

(4) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 112.

depois de extraído com uma bomba, etc., se pode considerar devidamente protegido o lactente.

Entre as doenças contra-indicando o aleitamento materno só a tuberculose pulmonar se impõe de um modo absoluto. Na verdade, não há cuidados, por mais rigorosos que sejam, que dêem garantia segura de que o lactente não é contaminado. Confiar, para isso, no B. G. G., etc., é expô-lo a uma tuberculização certa, com todas as gravíssimas conseqüências próprias da tuberculose desta idade. A tuberculose pulmonar, bem como a pleural, osteo-articular, ganglionar — quando fistulizadas — peritoneal, etc. (1), mesmo quando simplesmente suspeita, constitui, repetimos (no interêsse da mãe e do filho), uma contra-indicação formal do aleitamento materno. As cardiopatias, as nefropatias, a diabetes, as psicopatias, etc., quando ligeiras, atenuadas, são, porém, compatíveis com êle. Apenas, como é natural, exigem maiores cuidados de tôda a ordem (dietéticos, medicamentosos, etc.), e a colaboração especial de outras pessoas: que ponham o lactente ao peito, vigiem as reacções psíquicas da mãe durante as mamadas, etc.

**Agalactia e Hipogalactia.** A primeira é rara (1 0/0 segundo Marfan e Pinard nas mulheres de condição social inferior e 10 0/0, segundo o primeiro autor, nas de condição social elevada) e, conseqüentemente, não constitui um factor importante contra o aleitamento materno.

A hipo-agalactia, pelo contrário, transitória, pelo menos, é relativamente freqüente. Pode ser primitiva e secundária (aquela seguidamente ao parto, esta dois meses ou mais depois). A primeira verifica-se principalmente nas primíparas jôvens, nervosas, emotivas, apreensivas umas por não poderem continuar a usufruir a habitual liberdade de sair, freqüentar os teatros, cinemas e salões, receosas, *virtuosamente* receosas outras de não terem leite bastante para o seu filho cujos gritos interpretam como um sinal de fome deixando, a maior parte das vezes, de os atribuir à sua justa ou justas causas: frio, roupa excessiva e mal colocada, fraldas conspurcadas de urinas e fezes, picada por um alfinete mal pôsto ou que se abriu, etc. No primeiro caso pouco ou nada há a fazer, pois a mulher encontra na hipo-galactia, ràpidamente seguida de agalactia, uma *falsa justificação* para os seus desejos. Intimamente gostou do facto, estimou o acontecimento que inteiramente a justificou, parece-lhe, perante a sociedade, da falta do cumprimento de um *dever sagrado*. No segundo, se não sempre, muitas vezes, pelo menos, consegue-se triunfar.

---

(1) Estas modalidades de tuberculose, quando antigas, bem curadas clinicamente, permitem o aleitamento, sob a especial vigilância médica, evidentemente, impedindo-o à menor manifestação de recaída, o que raras vezes sucede.

Os conselhos, as palavras do médico inculcando confiança, citando casos iguais e até mais graves facilmente removidos, aconselhando certos alimentos (bacalhau um pouco salgado, cerveja preta, leite, pão com abundância, etc.), e medicamentos reputados galactogogos (*Vitalose*, *Galactogil*, *galega officinalis*, opoterápia ovárica, mamária, placentária, (*Diciduasí*), etc.), actuando mais por mecanismo extrínseco (psíquico) que intrínseco, e, sobretudo, impondo freqüentes mamadas ao lactente, são factores, geralmente eficazes, contra tal situação.

As mamadas (certo como é que constituem o melhor excitante de secreção láctea) bem como (se aquelas fôrem impossíveis ou insuficientes), a extracção do leite por meio de aparelhos especiais, constituem, na verdade, o mais poderoso lactagogo (4). Entre eles, por mais cómodo e eficaz, mencionaremos apenas o tira-leite eléctrico do Dr. Abt (fig. 10) do qual, muito justificadamente diz Lucien

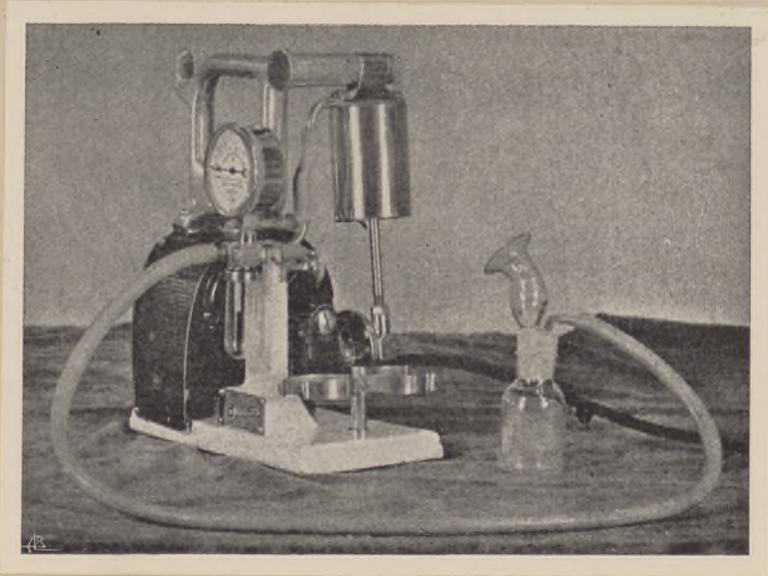


Fig. 10

Gibergy: « *Lorsqu'il se produit une deficiance curable de la glande mammaire, le tire-lait électrique du Docteur Abt est d'une indication presque absolue: Il est le seul appareil actuellement capable de satisfaire aux exigences physiologiques de la sécrétion lactée* (2).

(1) A hipogalactia pode ter outras causas: perturbações útero-ováricas, atrofia primitiva ou acidental da glândula mamária, hereditariedade, etc. Nestas condições a sua cura é mais difícil e, por vezes, impossível.

(2) Lucien Gibergy, *Le Médecin praticien devant les difficultés de l'allaitement maternel*, thèse de Paris, 1936, pág. 56. O uso deste aparelho é facilitado nalguns países (dado o seu elevado custo) por meio de aluguer módico, acessível a todas as famílias.

**Causas locais.** Compreendem as malformações, os traumatismos, as infecções do mamilo e da glândula mamária. Entre as primeiras citaremos o mamilo *cónico*, *tronco-cónico*, o mamilo *chato* e *umbilicado*, aqueles dificultando mais ou menos a sucção, estes tornando-o, por assim dizer, praticamente impossível.

As gretas e fendas do mamilo (evitáveis e curáveis<sup>(1)</sup>) por vários processos), são verdadeiros traumatismos. Finalmente, a linfangite, a paramastite e o abcesso do seio, constituem as infecções capazes de, temporariamente, impedirem o aleitamento natural directo por causas locais de origem materna. Qualquer destas situações, curável, muito embora, por outros meios, tem no tira-leite eléctrico de Abt o melhor agente terapêutico. Em poucos dias, realmente, as malformações atenuam-se, as grêtas e as infecções desaparecem com a grande vantagem do aleitamento natural ser possível durante o tratamento (salvo os casos de galactoforite e alguns de abcesso), posto que de modo indirecto, isto é, por administração do leite materno às colheres ou ao biberon, depois, evidentemente, de extraído e da verificação microscópica da sua integridade. Assim se evitam, simultaneamente, grandes dôres maternas durante as mamadas, os fenómenos de hipoaleitamento e os inconvenientes de uma mais ou menos rápida agalactia.

O aparecimento da menstruação durante o aleitamento, aliás raríssimo, só excepcionalmente impede a sua continuação.

Algumas vezes, com efeito, durante a menstruação ou por períodos de alguns dias (períodos de *menstruação latente*) sobrevindas de 4 em 4 ou de 5 em 5 semanas, o pêsco do lactente estaciona ou não aumenta devidamente do mesmo modo que podem aparecer perturbações digestivas, agitação, febre, agravamento de um eczema, etc. As anomalias ponderais podem atribuir-se à simples hipogalactia menstrual. As outras manifestações, porém, são devidas a produtos tóxicos eliminados pelo leite.

Não são, contudo, tão intensas e duradouras que imponham a supressão do aleitamento. Esta impõe-se, sim, nalguns dos raríssimos casos em que a secreção láctea, durante a menstruação, se acompanha de maior ou menor *transudação sanguínea*, tornando

---

(1) a) Ácido tânico, 2 gr.; glicerina bidistilada, 50 gr.; b) água de rosas, 40 gr.; glicerina, 20 gr.; borato de sódio, 8 gr.; tintura de benjoin, 12 gr.; c) nitrato de prata ou pomada de bálsamo do Perú a 1%, vitamina A (S. Balachowski, *Sur la possibilité d'insuffisances locales en vitamines. Considérations théoriques et application thérapeutique*, La Presse Médicale, n.º 72, 1934, pág. 1404), etc., em aplicações locais durante o intervalo das mamadas, lavando com água fervida antes daquelas.

o leite repugnante à vista e, por vezes, bastante nocivo para o lactente (1).

O mesmo se deve dizer da gravidez, com a qual, geralmente, o aleitamento é compatível pelo menos durante os 4, 5 ou 6 primeiros meses. A incompatibilidade entre os dois estados provém principalmente (se não exclusivamente) das perturbações digestivas e gerais que a gravidez determine. O leite da gravidez, o *leite ruim*, no dizer popular, não é, pois (sempre, pelo menos), digno de tal nome.

Além das causas citadas a supressão do aleitamento durante a gravidez pode ser determinada pelas perturbações acusadas pelo lactente e, ainda, pelas contracções uterinas, *possivelmente abortivas*, que a sucção mamária condiciona. As alterações do leite, mais supostas que reais (empobrecimento em protidos, enriquecimento em lípidos e em lactose, regressão colostrál, etc.), não constituem, praticamente, contra-indicações do aleitamento. Quando se verificam, por bem tardiamente, já o lactente está, quasi sempre, em ablactação e em condições, mesmo, de ser desmamado. Outras causas (estéticas, sociais, económicas, etc.), não justificam, de modo algum, o abandono do aleitamento materno. O excessivo mas temporário volume dos seios deve ser motivo de satisfação e de orgulho — *a satisfação da maternidade e o orgulho do aleitamento* — e não de desgosto ou vergonha. A supressão ou atenuação, igualmente temporárias, das visitas, da freqüentação das casas de espectáculo, das reuniões e passeios de toda a ordem, etc., não deve considerar-se um sacrificio ou um desdouro mas antes uma virtude, o cumprimento de um dever.

A redução ou perda dos honorários auferidos numa fábrica, na vida comercial ou burocrática (temporariamente, ainda), não deve, finalmente, impedir o aleitamento. Quando muito atenuá-lo, torná-lo, de aleitamento materno puro, aleitamento mixto, mais útil, como veremos, que o aleitamento artificial. Certos inconvenientes desta natureza podem evitar-se com boas e justas leis de protecção do aleitamento materno (existência de creches nas fábricas, licença, duas ou três vezes por dia, durante o trabalho, para a mãe ir amamentar o filho, férias *post-partum* de dois ou três meses, etc., etc.). As vantagens directas e indirectas, imediatas ou

---

(1) O leite animal pode ser vermelho ao sair da glândula mamária devido à ingestão de certas plantas (*galete* ou coalha-leite, garança ou ruiva dos tintureiros, etc.) e, o de mulher devido à existência de sangue («hemorragias traumáticas por gretas do mamilo, mastites, infecções e intoxicações hemorrágicas, *desvio menstrual*, etc.». A côr vermelha apparecida depois de extraído deve-se a vários micróbios (*micrococcus prodigiosus*, *Sarcina rosea*, *Bacterium lactis erythrogenes* e *Sacharomices ruber*).

mediatas, do aleitamento materno assim conduzido, compensam sobejamente os sacrifícios exigidos a todos: às mãis, às famílias, às empresas e ao estado.

**Causas inerentes ao lactente.** As mais freqüentes são a debilidade, a prematuridade e as malformações bucais. « *Dans ces trois cas, l'enfant est le plus souvent incapable de têter. Dans les deux premiers, il n'en a fréquemment pas la force. Dans le dernier, il n'en a pas les moyens physiologiques* » (1). Das duas primeiras causas trataremos especialmente no capítulo xxv. Quanto às malformações bucais, são dignas de menção o lábio leporino simples e a deiscência da abóbada e do véu palatinos. Algumas vezes, efectivamente, tornam o aleitamento materno directo impossível, total ou parcialmente. Outras, pelo contrário (quando a secreção láctea é abundante e o lactente aplica o mamilo contra o palato, obturando-o mais ou menos), o aleitamento, embora mais difícil, acidentado, é suficientemente perfeito (2).

Entre as causas de impossibilidade do aleitamento materno directo inerentes ao lactente devem citar-se ainda a *ausência dos reflexos de sucção e de deglutição bem como a falta do « sentimento normal de satisfação produzida pela mamada e a recusa obstinada do seio* ». Das três primeiras modalidades de lactentes diz Exchaquet: « *Ces nourrissons s'amusement avec le mamelon et n'essaient même pas de têter; d'autres aspirent le lait et le gardent dans leur bouche sans l'avaler; d'autres enfin s'arrêtent après deux ou trois déglutitions... Dans ces cas... il faut tirer le lait maternel et le donner au biberon, car, chose curieuse, l'enfant qui refuse le sein prend parfois le biberon sans difficulté* » (3).

Caso recuse o biberon, far-se-há o aleitamento à colher ou por meio de uma sonda introduzida no estômago através do nariz. Após mais ou menos numerosas tentativas consegue-se, por vezes, que o lactente faça as suas mamadas com suficiente regularidade e perfeição, desenvolvendo-se, portanto, de um modo normal ou subnormal. Diga-se, no entanto, com Exchaquet que: « *L'avenir de*

(1) Lucien Gibergy, *loc. cit.*, pág. 19.

(2) A malformação da abóbada palatina pode corrigir-se, durante a mamada, com a aplicação de um pequeno aparelho de prótese ou por meio de uma operação feita precocemente: no *primeiro* ou *segundo dia da existência*: « Per consentire la suzione al seno anche nella palatoschisi serve un apparecchio di protesi cuneiforme (proposto dal Comba) adatto a chiudere la falta esistente nel palato duro. Si tende ora ad eseguire in questi casi un'operazione plastica, entro il primo o il secondo giorno di vita ». G. C. Bentivoglio, *Manuali di Pediatria*, diretto del Prof. Gino Frontali, vol. I, pág. 83.

(3) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 110.

*ces enfants n'est pas brillant, une partie d'entre eux souffrent d'encéphalopathie, de mongolisme en particulier* » (1).

É nestes casos, como sabemos, que está indicado o aleitamento materno indirecto. Quaisquer que sejam os esforços e os encómodos para tanto necessários, deve fazer-se sempre que seja possível. Nestas condições, ainda, como diz Pinard, « *Le lait de la mère appartient à l'enfant* », fórmula que traduz bem eloqüentemente quanto o aleitamento materno, quando viável, *deve constituir, simultâneamente, um dever das mãis e um direito dos filhos por igual indeclináveis.*

**Aleitamento natural feito por uma ama mercenária.** É, a muitos títulos, inferior ao aleitamento materno: mais dispendioso, menos apropriado, lesivo, geralmente, dos interesses do filho da ama, enfim, cheio de acidentes e perigos no caso daquela ser exigente, pouco afectiva e, porventura, atingida de doenças ocultas mas transmissíveis: blenorragia e sífilis, nomeadamente.

A escôlha de uma boa ama é, na verdade, particularmente delicada e exige vários requisitos: ser da aldeia, nova (entre 20 e 35 anos), múltipara (de preferência secundípara ou tercípara), não ser menstruada, não ter tido o parto há pouco (por estar sujeita a grêtas e infecções dos seios) nem há muito (neste caso o leite torna-se excessivamente concentrado sobretudo em gordura); ser robusta, saudável (não sofrendo, principalmente, de tuberculose e de sífilis); apresentar uma boa configuração dos mamilos, produzir leite suficiente, enfim, possuir boas qualidades morais e um intellecto à altura de sua missão.

Caso não tenha falecido, a escôlha de uma ama deve comportar sempre o exame do respectivo filho. Êste, pelo seu estado de eutrofia ou de distrofia, constitui a melhor indicação das qualidades de uma ama, como pelas suas doenças e pelos seus estigmas representa, por vezes, a prova irrefutável das afecções maternas.

A idade e o estado do filho da ama constituem, além disso, a garantia, mais ou menos segura, em face das condições dietéticas, etc., em que vai ficar de que a sua saúde, a sua existência, mesmo, se não sacrificaram às de outro lactente, tantas vezes débil, distrófico e cuja mãe (na falta de uma ama), o poderia aleitar devidamente.

No louvável e justo propósito de proteger os legítimos direitos de tais crianças, exige-se, e muito justamente, nalguns países, (a Itália é um deles, diga-se em seu abôno), que a sua idade não seja inferior a cinco meses.

(1) *Ibidem*, pág. 111.

Apesar-de se verificarem todas as condições necessárias a uma boa ama, vários acidentes, todavia, podem surgir no seu aleitamento: fenómenos de super-alimentação por excessiva lactação, agalactia por nula ou insuficiente sucção (quando o recém-aleitado é um débil), etc., etc.

Como facilmente se compreende, o aleitamento mercenário pode ser em casa dos pais do lactente ou da ama. No primeiro caso, as saúdes do filho, os novos hábitos alimentares, sociais e de indumentária podem causar uma acentuada hipogalactia, reductível ou não e até mesmo seguida de agalactia. No segundo, dadas as más qualidades morais da ama e a sua insuficiente secreção láctea, o recém-aleitado pode ser hipo-alimentado (a maior parte do leite produzido sendo gasto com o próprio filho ou não chegando para o outro lactente). Para obviar a tais inconvenientes recomenda-se, pois, de preferênciã, a primeira modalidade de aleitamento mercenário. A ama fica, assim, sob a directã e constante vigilância da família do recém-aleitado.

Evidentemente, quando possível, a ama terá o filho na sua companhia, o qual, dêste modo, pode e deve aproveitar, *honestamente*, o excesso de leite materno. A segunda modalidade é mais contingente e perigosa, caso se não fiscalize devidamente o comportamento da ama, o que, nalguns países, se consegue facilmente por meio dos *Centros de Colocação Familiar*. Não se julgue, porém, que o aleitamento natural mercenário só pode ser nocivo para o lactente. De modo algum. Bastantes vezes, pelo contrário, se tem revelado perigoso para a ama.

Não falando na agalactia consecutiva à nula ou insuficiente sucção (já referida), e a qual pode ser facilmente reparada por uma justa indemnização, há que citar a sífilis, que um lactente pode transmitir à respectiva ama. Casos destes, se não são frequentes, são, pelo menos, incontestáveis.

Conseqüentemente, um heredo-sifilítico só deverá ser aleitado por uma ama igualmente sifilítica, a qual, naturalmente, deve ser de preferênciã a própria mãe. «É da ricordare piuttosto che il lattante luetico può essere facile fonte di contagio se viene attaccato al seno di una nutrice sana (stante soprattutto la frequenza delle manifestazioni orali e periorali della sifilide congenita). In questi casi quindi l'allattamento materno appare doppiamente indicato e prezioso, poichè non può comunque essere sostituito da un allattamento mercenario (se non si recorre ad una nutrice luetica) ma soltanto de un allattamento artificiale, particolarmente pericoloso nel lattante affetto da sifilide congenita»<sup>(1)</sup>.

(1) G. C. Bentivoglio, *loc. cit.*, pág. 81.

Afastados todos os seus naturais inconvenientes, pode bem dizer-se que « *Inferieur à l'allaitement maternel, l'allaitement, mercenaire est infiniment supérieur à l'allaitement artificiel, puisqu'il assure au nourrisson une alimentation aussi voisine que possible de celle dont il aurait bénéficié s'il avait été mis au sein* » (1).

O aleitamento mercenário reveste, ainda, uma terceira modalidade. Consiste na sua realização por *dadoras de leite* internadas em creches, clínicas pediátricas, etc. Estas amas, convenientemente recrutadas, fornecem leite não só aos seus filhos mas também aos lactentes das instituições em que se encontram e aos de outras aglomerações ou a crianças de qualquer família, geralmente doentes.

Encarecer os méritos de uma tal organização de *assistência láctea* torna-se absolutamente desnecessário.

Necessário, sim, é recomendar a sua difusão, conhecer e aproveitar o seu funcionamento e os seus extraordinários benefícios (2).

Depois de salientar a importância da instalação, feita por Marfan, de dadoras de leite no Hospital dos *Enfants-Assistés*, diz Lereboullet:

« *Pratiquement, les 25 litres de lait de femme, dont (avec dix-huit nourrices) nous disposons quotidiennement, pour nos débiles et nos malades, nous ont aidé à faire vivre et croître des centaines d'enfants . . . Mieux que le babeurre, mieux que les autres formes du lait de vache (lait acidifié, lait calcique, etc.) et quels que soient les avantages de ceux-ci dans certains cas, le lait de sein est indispensable dans toutes les organisations où on a la charge d'élever des prématurés, des débiles, des grands hypotrophiques, et il semble bien qu'avec un peu de méthode on doit pouvoir utiliser plus largement cette ressource précieuse dans l'alimentation des premiers mois* » (3).

Assim o fazem, louvavelmente, alguns países, como a Argentina, os E. U. da América do Norte, o Uruguay, etc., em algumas de cujas cidades (Buenos-Aires, Montevideu, etc.), o leite de mulher, embora vendido ao público sob prescrição médica, é obtido, mercê da sua abundância, com relativa facilidade.

(1) L. Baboneix, *Les Régimes Chez L'Enfant*, pág. 271.

(2) M. Lacomme et St. Lebental, *L'Organisation et le fonctionnement du centre de donneuses de lait*, Rev. Fr. de Puériculture, n.º 3, 1937-1938, págs. 97 e 110.

(3) P. Lereboullet, *A propos de l'alimentation lactée dans la première enfance*, La Pédiatrie pratique, n.º 6, 1937, pág. 7.

## CAPÍTULO XX

## Alimentação das amas

De um modo geral não tem nada de particular devendo, apenas, ser mais abundante que a de qualquer mulher. Como na grávida, deve ser apropriada tanto quantitativa como qualitativamente, compreendendo sobretudo, proteínas animais (carne, leite e ovos) e vegetais (legumes e cereais) na proporção de um terço das primeiras para dois terços das segundas fornecendo, aproximadamente, 3.400 a 3.600 calorias.

No seu conjunto deve satisfazer as seguintes principais indicações: 1.<sup>a</sup> *alterar o menos possível «os hábitos alimentares anteriores à gravidez e ao aleitamento»*; 2.<sup>a</sup> *não comportar gorduras em excesso*; 3.<sup>a</sup> *não provocar perturbações digestivas, da nutrição geral e nervosas*; 4.<sup>a</sup> *enfim, ser suficientemente abundante e variada na composição e preparação afim-de satisfazer todas as necessidades da ama e do lactente*. Introduzir grandes alterações na alimentação de uma ama (mais que as necessárias, se a alimentação anterior era deficiente), é geralmente inútil e, por vezes, prejudicial.

Quantas vezes, bem lamentavelmente, uma boa ama de origem rural, entra em hipogalactia e mesmo agalactia, exclusiva ou principalmente pelo facto de lhe alterarem profundamente o regime alimentar habitual! O excesso de gorduras, aumentando a percentagem da manteiga do leite, pode, na verdade, tornar aquele nocivo, provocando perturbações digestivas, entretendo ou agravando um eczema, etc.

Quanto às duas restantes condições facilmente se deduz a sua justificação. As *vitaminas* e as *substâncias protectoras* de toda a ordem são realmente tanto ou mais necessárias às amas que as grávidas.

Quanto às vitaminas, diz Germaine Dreyfus-Sée: «Les nourrices doivent absorber des légumes verts, des fruits crus, de la salade, tous aliments contenant des vitamines et des sels minéraux nécessaires à l'enfant. *Il est démontré que ces vitamines passent dans le lait et sont absorbées ainsi par le nourrisson sous une forme essentiellement assimilable*» (1).

---

(1) As proteínas, contrariamente ao que parece (um litro de leite que uma ama normal produz, aproximadamente, por dia, contém, como é sabido, 16 a 18 gr. daquelas substâncias), as proteínas, repetimos, não devem aumentar-se de modo especial, adequado àquela indicação. Praticamente, na verdade, «l'étude de la

Paralelamente aos alimentos pròpriamente ditos, a alimentação de uma ama deve comportar uma sufficiente quantidade de água. Assim o exige a secreção láctea mais ou menos abundante (um litro por dia, geralmente, como já foi dito, com máximos de 5,5 e 7,5 litros em igual tempo). Pode dar-se ao natural, em tisanas, chá fraco, cidra, limonada, água vinosa, cerveja com 4 a 5º e na dose de 5 a 7 decilitros e meio, o máximo, por dia.

Tanto quanto possível, porém (há mulheres que o recusam ou o não suportam), deve dar-se sob a forma de leite. Êste terá a dupla vantagem de ser um alimento e uma bebida, agradável, pode dizer-se, para a maioria das amas, mesmo para muitas que anteriormente o não usavam e mesmo o aborreciam. As águas bicarbonatadas cálcicas, etc., são também muito úteis. Estimulam as funções digestivas, combatem a desmineralização, etc. A sua ingestão deve fazer-se, de preferência, uma hora antes das refeições e na dose de 250 gr. por dia.

O que a alimentação de uma ama nunca deve ser é insufficiente. Dêsse facto, com efeito, dois graves inconvenientes, conforme os casos, podem resultar: seu *emagrecimento e depauperamento físico* com todas as possíveis conseqüências e *hipogalactia* (nalguns casos produz-se, apenas, redução sensível das proteínas e da gordura do leite) provocando a hipo-alimentação do lactente.

Não deverá, igualmente, compreender certos alimentos: carnes de conserva e caça *faisandée*, mariscos, etc. — « *un enfant de 6 mois fut pris de urticaire, de collapsus et de diarrhée violente, après que se mère eut mangé des huitres, des crabes et des coquillages* » <sup>(1)</sup> — nem alho, couves pouco frescas, aspargos (que dão ao leite um sabor e um cheiro desagradáveis), nem, finalmente, senão em pequena quantidade, cebôlas, couve-flôr e agriões, alimentos que, como as couves pouco frescas, podem provocar diarreia no lactente. O anís, o *cognac*, o *cointreau*, o absinto, a água-ardente, os licores, etc., devem ser absolutamente proibidos.

O álcool, efectivamente (embora segundo certos autores, não passe para o leite, pelo menos em dose tóxica) produz, quando

---

ration habituelle montre que ce besoin protéique supplémentaire est toujours satisfait quand la dépense énergétique est couverte. Même avec des aliments pauvres en protéines, une ration variée représentant 3.000 calories (e com maioria de razão 3.400 a 3.600) comporte un chiffre d'albumine nettement supérieur au minimum nécessaire. Ainsi donc, une ration variée énergétiquement suffisante sera quantitativement assez riche en protéines pour couvrir les besoins de la femme, de la croissance du fœtus et de l'allaitement et il n'y aura nulle nécessité de donner à la femme une « ration supplémentaire » protéinique». Germaine Dreyfus-Sée, *loc. cit.*, pág. 63.

(1) Germaine Dreyfus-Sée, *loc. cit.*, pág. 71.

ingerido imoderadamente, evidentes efeitos nocivos sôbre o lactente. « *Les enfants nourris par des femmes alcooliques sont agités, nerveux, crient beaucoup, s'endorment difficilement et paraissent atteints d'une hyperesthésie générale. Quelques-uns ont des troubles digestifs... on peut observer chez tous ces enfants des convulsions qui se font remarquer par le nombre rapidement croissant des attaques et par l'apyrexie* » (1).

Igualmente nocivos podem ser certos medicamentos ingeridos pela ama, uns provocando perturbações no lactente, mercê da sua eliminação pelo leite, outros determinando a redução dêste. À primeira categoria pertencem o bromo, o iodo, o ácido salicílico, a aspirina, a antipirina, o mercúrio, o arsénio, o bismuto, o éter, o ópio, a morfina, o ruibarbo, etc.

Os três últimos são os verdadeiramente nocivos, não o sendo ou sendo-o pouco os restantes, dada a sua menor eliminação pelo leite e melhor tolerância pelo lactente.

Da segunda fazem parte a antipirina, o cloral, a atropina e principalmente a cânfora, os purgantes salinos e drásticos, etc. (2).

A higiene geral e particular da ama deve merecer, também, grande atenção: vida calma, passeios regulares e metódicos, banhos, sôno suficiente (9 a 10 horas por dia), higiene buco-dentária e dos mamilos (lavagem com água fervida antes e depois das mamadas), relações sexuais nulas ou raras, etc., etc.

---

(1) A. B. Marfan, *Traité de L'Allaitement*, pág. 400.

(2) G. C. Bentivoglio, *loc. cit.*, pág. 86.

## CAPÍTULO XXI

**Aleitamento natural (regras e prática)**

Contrariamente ao que muitos pensam e algumas amas permitem, o aleitamento natural tem as suas regras e os seus preceitos.

Não deve, pois, ser um aleitamento feito segundo as comodidades da ama e do lactente, mas sim um aleitamento racional, metódico e disciplinado.

Esquecer ou relegar, simplesmente, para segundo plano estas condições, é provocar, geralmente, as mais lamentáveis consequências: perturbações digestivas e nutritivas do lactente, hipogalactia e mesmo agalactia, etc. Intrinsecamente superior, à parte excepcionalíssimos casos de anafilaxia, (pelo menos durante os cinco ou seis primeiros meses), a qualquer outro regime alimentar, o aleitamento natural, quando desregrado, pode, realmente, ser mais ou menos nocivo, prejudicial. Assim o provam bastantes casos observados entre nós e sobretudo entre os povos atrasados, primitivos, praticando o aleitamento atrabiliariamente, sem método nem regras de qualquer espécie: «le nourrisson tête aussi souvent qu'il veut, autant qu'il veut et aussi longtemps qu'il le désire (jusqu'à 2 ou 3 ans ou plus)»<sup>(1)</sup>.

Entre 84 crianças, filhas de 18 mulheres de Oyen (Gabão), mulheres jovens, robustas mas aleitando naquelas condições, só 14 conseguiram sobreviver. A mortalidade foi, pois, de 84,33!

«Le climat des tropiques, les conditions d'existence expliquent en partie cette mortalité, mais on est cependant obligé d'admettre que l'alimentation y est pour quelque chose (la mortalité pour les nourrissons privés de leur mère est de 100%)»<sup>(2)</sup>.

A data da primeira mamada, a posição da ama e do lactente durante as mamadas e a do lactente depois destas; o seu número e a sua duração, bem como a do aleitamento (independentemente de outros factores), contribuem poderosamente para a realização de um bom ou mau aleitamento.

**Primeira mamada.** No interesse da mãe e do recém-nascido (ambos, na verdade, precisam de repouso) e sobretudo dêste, a primeira mamada não deve ser feita antes das *18 ou 24 horas após*

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 130.

(2) *Ibidem*, pág. 131.

a *nascença*. Durante êste tempo, geralmente, não manifesta sinais de fome ou de sêde.

Quando, porém, os manifeste, urge não lhos atender. A primeira mamada às 18 horas impõe-se nos casos em que o recém-nascido se mostra inquieto, grita freqüentemente dando manifesta prova de fome ou de sêde. Nos restantes deve reservar-se para mais tarde, de preferência para as 24 horas.

No propósito de se averiguar se tem apenas sêde (tanto quanto é possível distingui-la da fome), pode dar-se ao recém-nascido, de tempos a tempos, conforme as necessidades, e a partir das 12 horas, uma ou duas colherinhas de água fervida. «*Cela sera suffisant pour le calmer*» (1).

O que de modo algum, porém, se deve dar ao recém-nascido durante as primeiras 24 horas, é qualquer alimento artificial, «*Il ne faut même pas, comme on l'a fait, donner de l'eau sucrée, car tout aliment artificiel introduit dans l'organisme à ce moment-là joue un rôle qui peut être fâcheux dans la détermination de la flore intestinale à son début*» (2).

No primeiro dia, pois (no fim ou quási no fim do primeiro dia, *acentui-se bem*), o recém-nascido mamará apenas uma ou duas vezes (duas se mamar a primeira às 18 horas). No segundo e terceiro dias o número de mamadas será, respectivamente, de 3 a 4 e de 5 a 6, durante 10 minutos (cinco para cada seio).

A sucção e ingestão do colostro, agora feitas, serão úteis ao lactente: absorção de ferro e cobre em doses relativamente elevadas, de imunisinas e princípios laxativos, digâmo-lo mais uma vez. A sucção constituirá, além disso, o melhor excitante da secreção láctea, da *poussée do leite*, estabelecida ao segundo ou terceiro dia nas *multíparas*, ao quarto ou mais tarde (quinto ou sexto) nas *primíparas* (3).

**Posição da ama e do lactente.** Deve ser cômoda para ambos. Assim, aquela sentar-se-á na cama ou numa cadeira (neste caso os

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 133.

(2) *Ibidem*.

(3) Como suplemento alimentar e sobretudo hidrico pode dar-se, conjuntamente, até que a secreção láctea seja suficiente, «água lactosada ou chá fraco assucarado ou sacarinado, ou ainda soluto de citrato de sódio lactosado», um soluto dextrimaltosado a 5% «contendo 0,065 de cloreto de sódio e 0,32 de citrato», administrando 50 c.c. de 2 em 2 horas nas primeiras 24 horas e depois de 3 em 3 horas durante 5 dias. (L. Castro Freire, *Alimentação do Lactante*, pág. 10). Embora, como receia Bessau, susceptível de provocar intolerância e, principalmente, insuficiente secreção mamária (por deficiente sucção), esta prática parece, a alguns autores, bastante aconselhável e útil.

pés apoiados sobre um pequeno banco de modo que os joelhos fiquem altos, etc.), introduzindo a boca do lactente no seio, seguro na ponta, entre o médio e o indicador e levemente premido pelo polegar, afim-de ser mais fácil, sob a acção dos dois primeiros dedos, *feitos pinça*, a saída do leite.

O lactente, em posição quasi vertical, facilmente, quando normal, fará a sucção e a deglutição do leite. A sucção, comportando a aplicação da boca do lactente, como uma ventosa, *sobre o mamilo e parte do aréolo*, é da maior importância, pois impede, simultaneamente, que a secreção e a sucção sejam deficientes e que, pela sua tracção e flexão violentas, o mamilo se ulcere na base, provocando grêtas, infecções, etc.

Também a posição, quasi vertical, do lactente durante as mamadas oferece grandes vantagens: sucção mais fácil (dada a comodidade daquele e a compressão do seio pelo mento), menor ingestão de ar, etc.

Após as mamadas (afim-de expulsar, por vezes sob a forma de evidentes eructações, parte do ar ingerido), convém, enfim, que o lactente seja mantido verticalmente durante algum tempo e se lhe apliquem ligeiros *piparotes* sobre o dorso.

**Número de mamadas.** Depende, naturalmente, de vários factores: abundância do leite, disciplina da ama e do lactente, necessidades alimentares e de repouso, (geral e digestivo), etc. Os três últimos são, verdadeiramente, aqueles que devem condicionar o número de mamadas.

Pouco importa, na verdade, que seja um pouco maior ou menor. O que é necessário, *absolutamente necessário (admite-se que a ama tem uma lactação sufficiente)*, é que o lactente ingira uma quantidade de leite adequado à sua idade, de forma a *esvaziar o estômago de uma para a outra mamada e a dormir, de noite, durante cinco ou seis horas seguidas.*

Em obediência a estas condições, é manifesto que o lactente pode mamar, pelo menos no início, sete ou oito vezes por dia, de três em três ou de duas e meia em duas e meia horas: às 6, 9, 12, 15, 18, 21 e 24 ou às 6, 8,5; 11; 13,5; 16; 18,5; 21 e 23,5 horas, respectivamente (1).

---

(1) Leonardo de Castro Freire diz a tal respeito: «Nos países do norte é de uso, em crianças normais, dar cinco refeições com intervalos de 4 horas, das 6 da manhã às 22 horas. Entre nós, como na maioria dos países latinos, é de uso dar 6 refeições, sendo 5 durante o dia, espaçadas de 3 horas, das 7 da manhã às 7 da tarde, uma durante a noite, preferivelmente pelas 11 ou meia noite; estabelecem-se assim dois intervalos durante a noite, um de 4 ou 5 horas, outro de 7 ou 8 horas. Este ritmo é perfeitamente repousante, permite com facilidade a vida social da

Como a digestão e evacuação gástricas do leite de mulher se fazem entre duas e duas e meia horas, manifestamente que, entre duas mamadas, o estômago se encontra vazio tempo bastante para daí resultarem certas vantagens: passagem de algum suco gástrico para o intestino (onde exerce uma útil acção microbocida como, aliás, no próprio estômago); estimulação da secreção biliar e pancreática, etc.

Entre as 24 ou as 23,5 e as 6 horas, mãe e filho descansarão, o que é, para ambos, da maior conveniência. A ama, certa de que não tem de acordar ou não será acordada para dar o peito ao lactente, refaz-se da fadiga diurna dormindo calma, tranqüilamente. Com aquele sucederá o mesmo, vantagem acrescida, ainda, de um maior e, por isso mesmo, mais salutar repouso do seu aparelho digestivo.

A supressão da mamada da madrugada (*das 3 horas*), constitui uma grande conquista da puericultura moderna, simultânea e fortemente proveitosa como é à ama e ao lactente.

Pouco e pouco o número de mamadas pode diminuir: *seis* durante o terceiro, quarto e quinto meses (de 3,5 em 3,5 horas) e *cinco* do sexto mês em diante (espaçadas de quatro horas). A maior capacidade gástrica e a *relativa redução* das necessidades alimentares, justificam plenamente tais condutas.

Evidentemente, o número inicial de 7 ou 8 mamadas, pode manter-se durante vários meses (crianças e amas há, na verdade, que suportam admiravelmente tal regime) ou reduzir-se precocemente a cinco.

Esta prática é preferível à primeira, por mais cómoda para a ama e tão útil ou mais para o lactente. « *C'est en donnant cinq tétés par jour qu'on obtient les résultats les meilleurs. Le nourrisson — sauf de rares exceptions — se met à ce régime sans aucune difficulté pour peu que la lactation soit suffisante. Il s'habitue à ses 5 repas et ne manifeste aucun désir d'en avoir davantage. La mère, des qu'elle voit que son nourrisson va bien, comprend les avantages que ce système lui offre; elle le comprend si bien que fréquemment on voit des mères demander si on ne pourrait mettre au régime des quatre repas leur nourrisson de 3 ou 4 mois. On a l'impression, quand on a pratiqué — même avec un peu de méfiance au début — le système des 5 repas, que cet chiffre n'est pas arbitraire, mais correspond aux besoins physiologiques du nourrisson. Il est clair qu'il se présente quelques exceptions, que l'on rencontre des*

---

mã, respeita o descanso e o sono da família e pelas 2 pausas noturnas garante ao estômago da criança o repouso indispensável para que continui a funcionar bem durante o dia (*loc. cit.*, págs. 9 e 10).

*nourrissons qui ne s'en contentent pas et qui se portent mieux avec 6 repas... ils sont certainement rares» (1).*

Alguns autores, porém, são contrários a esta prática. P. Giraud, por exemplo, reconhecendo, muito embora, que ela constitui «*um progresso social para a ama*», combate-a fortemente responsabilizando-a por certas perturbações do lactente: espasmo do piloro, vômitos, etc., mercê da abundante ingestão de leite a cada uma ou parte das raras mamadas que faz.

Recomenda, também, por muito útil, durante os 4 ou 5 primeiros meses, a *mamada da noite*. «*Pour conserver au nourrisson les bienfaits du lait humain auquel il a droit, on conservera pendant quatre ou cinq mois la fameuse tétée de nuit, objet de tant de recriminations, on ne donnera que 6 tétées que vers l'âge de 5 mois et on ne donnera des farines que vers 6 ou 7 mois*» (2).

Quanto a nós, pelo contrário, parece-nos muito útil e recomendável, pois, sem prejudicar o lactente, facilita a tarefa das amas, tornando, assim, mais freqüente, *por mais fácil*, o aleitamento natural, nomeadamente o materno. Bem entendido, o número de mamadas reduzido a cinco exige que a secreção láctea seja normal.

Quando insuficiente o número de mamadas deve ser maior. Assim se torna, muitas vezes, mais abundante aquela e melhor o aleitamento. Em qualquer caso, porém, como recomenda Marfan, duas horas, pelo menos, devem mediar entre as mamadas. Naturalmente, quando estas comportam o esvaziamento, apenas, de um seio, o seu número deve ser maior do que quando compreendem o esvaziamento dos dois. A secreção láctea, dêste modo, não é prejudicada ou sê-lo-á muito menos.

Qualquer que seja o tempo entre as mamadas, a sua supressão das 23,5 ou 24 às 5,5 ou 6 horas, constitui, como já foi dito, uma vantagem comum à ama e ao lactente. Êste habitua-se facilmente a um tal regime, não devendo, pois, sob pretexto algum (caso o lactente tenha um desenvolvimento normal), amamentá-lo durante aquelas horas.

Os gritos e o chôro, causa, tantas vezes, dêsse e doutros defeitos de dietética infantil, são mais, geralmente, pode dizer-se, a consequência de um mau hábito, de uma posição incômoda, contrariedade de vestuário, conspurcação fecal e urinária, de uma picada de um alfinete, de uma doença, existência de frio ou de calor, etc., que da fome ou da sêde.

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, págs. 137 e 138.

(2) P. Giraud, *Que faut-il penser des régimes actuellement adoptés pour l'alimentation des enfants du premier âge?* La Presse Médicale, n.º 1, 1937, pág. 1.

*Dar de mamar a uma criança sempre que ela grita, julgando-a com fome ou no simples intuito de a calar, é, pois, um péssimo costume.*

«C'est une habitude facheuse que de mettre l'enfant au sein pour l'empêcher de crier, et il est assez facile de corriger les nourrissons capricieux ou gourmands qui crient à tous propos et ne sont calmés que par la mise au sein».

Em dois ou três dias de educação sistemática o lactente habitua-se ao novo regime, mais cómodo, repetimos, para a ama e tanto ou mais útil para aquele que o anterior.

**Duração das mamadas.** Dependê da abundância do leite, da configuração e qualidade do seio (seio *duro* e seio *fluyente*), da avidez e vitalidade do lactente, etc. Geralmente é de *dez a quinze minutos*, excepcionalmente de *vinte ou mais*. Rápida e intensa no princípio, a sucção torna-se depois menor, mais atenuada. Assim é que nos cinco primeiros minutos, a criança mama habitualmente mais que nos dez restantes. De tempos a tempos, mais ou menos freqüentemente, a mamada é interrompida, descansando e respirando melhor a criança. Quando estas interrupções são em número de duas ou três, apenas, e seguidas de boa sucção, podem considerar-se úteis, vantajosas. Quando mais numerosas, convém averiguar se são devidas à insuficiência de leite, à má posição ou a um vício do lactente. Dêste modo, sòmente, conforme os casos, se poderão corrigir ou atenuar.

Quando a secreção láctea é normal, suficiente, a mamada deve compreender, apenas, o esvaziamento de um seio. O lactente ingere, dêste modo, um leite sempre igual ou quási, o que não acontece se esvazia um seio totalmente e o outro de um modo parcial, pois, como é sabido, o primeiro leite que sai dum seio difere do do meio e principalmente do último (êste é mais rico em gordura, etc.). Além disso evitam-se os traumatismos repetidos do mamilo, causadores, como sabemos, de acidentes locais mais ou menos graves: *grêtas e infecções*.

O esvaziamento dos dois seios impõe-se, porém, quando a secreção láctea é deficiente (como sucede geralmente no princípio). Imediatamente indispensável ao lactente que, dêste modo, apenas, pode satisfazer as suas necessidades alimentares, apresenta, igualmente, vantagens mediatas, estimulando, normalizando a referida secreção. A mamada unilateral e bilateral têm, pois, indicações devidamente condicionadas.

**Quantidade de leite necessário.** Pode pre-calcular-se em função da idade do lactente ou avaliar-se mediante o seu aumento ponderal.



Assim Weill e Gardère<sup>(1)</sup>, preconizam, sem carácter absoluto, bem entendido, as seguintes doses nos primeiros 8 dias:

- 1.º *Nada* ou *quasi nada*
- 2.º 160 gr. (não em 4, mas em 8 mamadas, cada uma de 20 gr.)
- 3.º 285 » (40 gr. por mamada)
- 4.º 360 » (50 » » » )
- 5.º 430 » (60 » » » )
- 6.º 470 » (60 » » » )
- 7.º 490 » (70 » » » )
- 8.º 500 » (70 a 75 gr. por mamada, aproximadamente).

Serão elevadas estas doses?

Aos 8 dias, na verdade, 500 gr. de leite parecem uma ração alimentar excessiva. Outros autores indicam doses semelhantes (tantos decagramas *por mamada*, quantos são os seus dias menos um) e, portanto:

0 gr. no primeiro dia
10 » » segundo »
20 » » terceiro »
30 » » quarto »
.....
70 gr. no oitavo dia.

Esta regra applica-se aos oito primeiros dias. Camerer e Feer indicam, para os mesmos dias, as seguintes doses:

1.º dia	0 gr.
2.º »	90 »
3.º »	190 »
4.º »	310 »
5.º »	350 »
6.º »	390 »
7.º »	470 »
8.º »	500 »

Parecem, também, e são, realmente, doses elevadas?

É possível. Não são, porém, de reccar. Certas manifestações da *crise do recém-nascido* devem a sua grande intensidade e duração, como vimos, principalmente, (nalguns casos exclusivamente, cremos), à insuficiente alimentação dos primeiros dias. Evitá-las-emos, pois, e realizaremos uma salutar excitação da secreção láctea, deixando mamar bastante o recém-nascido. Não há nesta prática senão vantagens. Antes, na verdade, uma *hiper* que uma

(1) *Loc. cit.*, pág. 24.

*hipo-alimentação. « La suralimentation au sein n'est pas à craindre pendant les premiers temps »<sup>(1)</sup>.*

De recear é, sim, a hipo-alimentação, tantas vezes confundida, dado o carácter comum dos vômitos, com aquela. *« Des milliers de nourrissons sont devenus atrophiques parce qu'on les croyait trop alimentés alors qu'ils ne l'étaient pas assez. La doctrine de la suralimentation a fait de nombreuses victimes; en craignant à tort de surcharger l'estomac on réduisait les enfants à une ration de famine qui retardait leur croissance »<sup>(2)</sup>.*

A fórmula de Finkelstein (tantos grammas por dia quantas são as unidades resultantes do produto do número de dias, menos um, pelo número 70 ou 80) atribui-lhe menor quantidade, (pelo menos nos primeiros dias):

$$(3 - 1) \times 70 \text{ ou } 80 = 140 \text{ ou } 160$$

(para um lactente de 3 dias)

$$(4 - 1) \times 70 \text{ ou } 80 = 210 \text{ ou } 240$$

(para um lactente de 4 dias)

$$(5 - 1) \times 70 \text{ ou } 80 = 280 \text{ ou } 320$$

(para um lactente de 5 dias)

$$(6 - 1) \times 70 \text{ ou } 80 = 350 \text{ ou } 400$$

(para um lactente de 6 dias)

$$(7 - 1) \times 70 \text{ ou } 80 = 420 \text{ ou } 480$$

(para um lactente de 7 dias)

$$(8 - 1) \times 70 \text{ ou } 80 = 490 \text{ ou } 560$$

(para um lactente de 8 dias).

A quantidade de leite que um lactente deve ingerir pode determinar de outros modos.

Assim, alguns autores preconizam:

Durante o primeiro trimestre	150 gr. por dia e por quilo
» » segundo »	120 a 130 gr. por dia e por quilo

finalmente,

Durante o terceiro trimestre	100 a 120 gr. por dia e por quilo.
------------------------------	------------------------------------

(1) Lucien Garot, *loc. cit.*, pág. 88.

(2) P. Saisset, *Puériculture*, págs. 21 e 22, Dunot, édit, Paris.

Para Variot será de  $\frac{1}{6}$  do pêso no primeiro trimestre, de  $\frac{1}{7}$  no segundo e de  $\frac{1}{8}$  no terceiro.

A fórmula mais geralmente aceite, porém, é a de Apert, segundo a qual um lactente deve ingerir, por dia, 200 gr. de leite mais a décima parte do seu pêso.

$$Q. = 200 + \frac{P}{10}$$

Um lactente de quatro quilos precisa, pois, de  $200 + 400$  gr. ou sejam 600 gr. Note-se, todavia, que a quantidade de leite necessário ao normal desenvolvimento de um lactente pode ser um pouco maior ou menor que a indicada (conforme a utilização alimentar e a constituição do lactente, a riqueza gordurosa do leite, etc.). Dentro de certos limites, portanto, a ração láctea tem muito de individual.

Além destas há outras fórmulas determinantes da ração do lactente referidas quer ao pêso, à altura e à idade, quer, finalmente, à superfície.

Entre as primeiras conta-se a de Marfan indicando 18, 16, 15 e 12% do pêso quando este é, respectivamente, de 3, 4, 5 e 9 kg. Às segundas pertencem as fórmulas de Lassablière e de Variot, aquela considerando a ração em gramas de leite igual ao *produto da altura pelo número 15, esta pelo número 14*, fórmulas, porém, só aplicáveis depois do segundo mês (inclusivè). Anteriormente, com efeito, fornecem uma ração excessiva.

Da segunda diz Peignaux: «*Cette règle: taille  $\times$  14 = ration, mérite... d'être répandue à cause de sa simplicité et de son exactitude*». Relativamente à idade existem várias. A de Jules Renault, por exemplo, indica, até aos 6 meses, a quantidade fixa de 500 gr. mais o número de meses  $\times$  100; depois dos seis meses a quantidade fixa de 450 gr. mais o produto dos mesmos factores. Assim, aos quatro meses, um lactente precisa  $500 \text{ gr.} + 4 \times 100 = 900 \text{ gr.}$ ; aos sete precisará  $450 + 7 \times 100 = 1.150 \text{ gr.}$ , rações, como se vê, extraordinariamente grandes.

A de Exchaquet atribui  $\frac{1}{5}$ ,  $\frac{1}{6}$  a  $\frac{1}{7}$  e  $\frac{1}{8}$  do pêso, respectivamente, nas *primeiras semanas, entre os dois e os seis meses* e a partir desta idade; enfim, a de Budin e de Maurel, até aos oito meses,  $\frac{1}{10}$ , apenas, do pêso, ração, contrariamente às de Jules Renault, manifestamente pequena (1).

(1) As duas últimas fórmulas indicam a ração segundo o pêso mas atendendo também à idade. São, pois, fórmulas especiais. Outra de Variot, atribuindo  $\frac{1}{6}$  de pêso no primeiro trimestre,  $\frac{1}{7}$  no segundo e  $\frac{1}{8}$  no terceiro, pertence à mesma categoria.

Em função da superfície, de fácil e rigorosa determinação (contrariamente ao que afirmámos a pág. 49) pelo *integrador* de Bordier modificado e sobretudo pelo aparelho de Trambusti<sup>(1)</sup>, em função da superfície, dizíamos, a ração alimentar pode ser dada tendo em vista o número de calorías irradiadas por *decímetro quadrado*: 15,5 a 16,5, como pretende a maioria dos autores, 15 como opina Nobécourt.

Um lactente de 3 quilos, com 20 dm<sup>2</sup>, portanto, de superfície, irradiará  $20 \times 15 = 300$  calorías. Pesando 5, 6 e 9 kg. a superfície e as calorías necessárias serão, correspondentemente, de 27, 30 e 40 dm<sup>2</sup> e 414, 450 e 600 calorías. Evidentemente que, à dose do leite, produtora destas calorías (calorías de *entretenimento*) se torna indispensável adicionar outra que forneça as calorías de crescimento, em número de 1,9 por grama e as quais são de 47,5, por dia, até aos quatro meses; de 31,5 dos quatro aos oito e de 15,2, apenas, dos oito aos doze, *considerando*, respectivamente, de 25, 16 e 8 gr. o aumento ponderal quotidiano durante aquelas idades ( $25 \times 1,9 = 47,5$ ;  $16 \times 1,9 = 31,5$  e  $8 \times 1,9 = 15,2$  calorías)<sup>(2)</sup>.

Habitualmente, como é óbvio, não sucede assim. O lactente mama, por exemplo, mais de manhã (tem mais apetite e os seios têm mais leite), que de tarde, etc. O facto pouco ou nada importa. O que importa, fundamentalmente, é que, durante o dia, ingira a quantidade de leite apropriada e que quando uma ou outra mamada é mais abundante, não regurgite ou vomite, pelo menos excessivamente.

A quantidade de leite ingerido pode determinar-se rigorosamente sujeitando o lactente, durante vários dias, a repetidas duplas pesagens: *antes e depois da mamada*. Esta prática está naturalmente indicada quando a secreção láctea parece insuficiente: *seios*

(1) G. C. Bentivoglio, *loc. cit.*, pág. 115.

(2) *Nem Sistema*. A determinação da ração alimentar por este método baseia-se na definição de *nem* (valor nutritivo de 1 gr. de leite), menos, portanto que uma caloria, pois 1.000 gr. de leite tem 1.000 *nems* e apenas 667 calorías, passando-se, conseqüentemente, de *nems* para calorías multiplicando aquelas por  $\frac{2}{3}$  e de calorías para *nems* multiplicando estas por  $\frac{3}{2}$  e na noção de que as necessidades alimentares estão mais em função da superfície intestinal, *valor constante*, que da do péso, bastante variável. A superfície do intestino determina-se multiplicando o seu comprimento, igual a 10 vezes a altura do busto ( $10 \times A$ ) pela respectiva circunferência, igual, por sua vez, a  $\frac{1}{100}$  da A.

Portanto  $10 \times A \times \frac{A}{10} = A^2$  ou *Sigma*. Desta fórmula deduz-se que um lactente com  $A = 30$  cm terá uma superfície intestinal de  $30^2 = 900$  cm<sup>2</sup>. A sua ração alimentar máxima, demonstra-o a experiência, será de um *nem* por cm<sup>2</sup> ou seja de 900 *nems* (900 gr. de leite ou 600 calorías). O *nem sistema*, devido a Piquet, está hoje muito abandonado, dada a dificuldade da sua aplicação e ainda

*pouco tímidos antes das mamadas, agitação e gritos freqüentes da criança, avidez para o seio rapidamente terminada; mamadas curtas, insuficiente aumento de pêso, vômitos, constipação, fezes de tipo meconial, etc.*

De um modo geral, como é sabido, avalia-se da suficiência ou insuficiência do aleitamento por outros processos. O bom aspecto geral do lactente, o aumento normal do pêso (realizando pesagens segundo o ritmo indicado no cap. III, pág. 46); a côr e abundância das fezes; a intensidade da diurese (mais ou menos rigorosamente avaliada pelo número de fraldas molhadas, etc.); a rapidez da sucção e o número de deglutições, a duração das mamadas, a vivacidade, o sôno ou a satisfação do lactente após aquelas, em resumo, a sua *eutrofia* ou *distrofia*, indicam com precisão bastante se a alimentação de um lactente é normal ou não, quantitativa e até qualitativamente falando, poderemos dizer (1).

---

por revestir diferentes modalidades: *maximum* (quantidade podendo ser ingerida sem dano); *minimum* (ração alimentar necessária à manutenção do pêso mas sem a realização de outros esforços além dos da sucção, mastigação e digestão); *equum* (ração necessária a um trabalho moderado) e *optimum* (variável com as circunstâncias) e igual ou não a um dos valores precedentes.

(1) A determinação da *eutrofia* e da *distrofia* pode ser ainda mais simples. Basta, na verdade, fazer a apreciação do estado sanguíneo, da gordura ou tecidos moles palpáveis, do *turgor* e da musculatura, traduzido, respectivamente, pelas letras *S, g* ou *cr*, (de *crassus*, gôrdo) *t* e *m* seguidas, cada uma, de *a* se o estado é normal, de *e* e *i* quando *creescentemente* melhor e de *o* e *u* no caso *contrário*. Quando normal empregaremos, pois, as designações *Sagatama* ou *sacratama*. Quando, à maneira de Finkelstein, se não atende à musculatura, empregaremos apenas *Sagata*. É esta uma das formas pelas quais Castro Freire simboliza a eutrofia.

Enfim, quando anormal, *total* ou *dissociadamente*, faremos seguir as letras *S, g* ou *cr, t* e *m* das correspondentes vogais.

## CAPÍTULO XXII

**Aleitamento artificial**

Os seus progressos, nos últimos anos, foram extraordinários. Conseqüentemente, os seus resultados, quando devidamente instituído, tornaram-se consideravelmente melhores de que anteriormente aqueles. Não se pense, todavia, que, mercê das suas benéficas alterações, deve substituir, sem motivo suficiente, o aleitamento natural. De modo algum. Êste é, como já foi dito e o seu nome indica, o aleitamento preferível, ideal, pode e deve dizer-se. Nenhum médico, pois, o deve aconselhar, pelo menos até aos seis meses, quando o primeiro é possível. Dêste modo de ver, que nós sabemos, apenas, como já dissemos, discorda Renaud.

É evidente que as razões aduzidas a favor do aleitamento artificial têm bastante importância. Não são, contudo, tão científicas como parecem. Apresentam, pelo contrário, bastante de sentimental, o que contrasta com a condenação das razões da mesma natureza que aquele autor invoca como sendo, principalmente, as que justificam o aleitamento natural. Bem entendido que, Maurice Renaud, salientando que os defensores daquele aleitamento o preconizam puro somente até ao sexto mês e associado a outros alimentos depois dessa idade, salienta, igualmente, a aparente contradição dessa atitude. *Aparente, dizemos, e não real.* É que o lactente durante os primeiros seis meses é um ser fisiologicamente muito especial, cujo aparelho digestivo é dotado de grande intensidade e labilidade funcional, aparelho digestivo especificamente adaptado ao leite de mulher, e, portanto, fãcilmente prejudicado nas suas funções com grave repercussão sôbre o estado geral, o aparelho locomotor, a dentição, a hematopoièse, a luta anti-infecciosa, etc., quando lhe impõem outro alimento mais ou menos impróprio.

Continuando, através do leite materno ou do de uma ama (sobretudo daquele) a receber, mais ou menos intensamente, os benefícios da vida intra-uterina, o lactente faz, assim, gradual e progressivamente, como mais convém, a sua adaptação à vida extra-uterina, tão diferente, como sabemos, daquela.

Condenar, pois, como de certo modo pretende Maurice Renaud, o aleitamento natural e antepor-lhe, por intrinsecamente melhor, o aleitamento artificial, parece-nos, inaceitável.

Afirmar, pelo contrário, como faz o mesmo autor, que o aleitamento artificial (em muitos casos, pelo menos), constitui uma necessidade da civilização actual, é enunciar uma verdade incon-

testável. Não se julgue, porém, que um tal aleitamento é mais cómodo e económico. De modo algum.

Para ser bem instituído é bastante difícil e dispendioso. Exige igualmente, uma certa compreensão da puericultura e uma suficiente prática da culinária infantil. A superioridade do aleitamento natural sobre o artificial é grande e incontestável. Provam-no as estatísticas e a observação de todos os tempos e de todos os lugares. Aquelas dizem-nos, por exemplo que, na América do Norte (segundo os trabalhos de Grulee, Gandford e Hesson), a morbidade e mortalidade infantis decrescem fortemente do aleitamento artificial para o aleitamento mixto: 63,6, 66,7, 53,8 e 27,2%, respectivamente, (da morbidade e mortalidade gerais) para 37,4 e 6,7%, apenas, no *aleitamento natural* (1).

A inferioridade do aleitamento artificial não é só imediata mas também tardia. Assim o provam Hoefler e Hardy verificando que, de 383 crianças de 7 a 13 anos, as aleitadas artificialmente eram, física e psicologicamente, bastante inferiores às aleitadas naturalmente.

Bem entendido, quando mal aplicado, como sucede entre os povos primitivos, (relembrem-se os seus resultados em Oyen (Gabão), e, entre nós, nas populações atrasadas, pobres, desleixadas, etc.), é manifestamente inferior ao aleitamento artificial devidamente instituído. Esta inferioridade, porém, é fundamentalmente extrínseca. Deve-se à técnica adoptada e não ao material utilizado.

**Técnica do aleitamento artificial.** A primeira e importante condição a observar respeita à qualidade do leite empregado durante o *período colostrado*. Dada a grande permeabilidade intestinal e, portanto, a possibilidade de *absorção de proteínas no estado nativo* tendo como consequência a criação de *anafilaxia*, deve empregar-se de preferência o *leite evaporado*, simples ou acidificado. Pelo contrário, o *leite natural*, puro ou acidificado, por muito *alergisante* (sobretudo quando acidificado, no dizer de Ratner), deve ser excluído.

Outra condição, igualmente importante, refere-se à diluição do leite (2) a qual se impõe, em maior ou menor grau, conforme a idade do lactente, até aos cinco ou seis meses. Depois desta idade,

(1) Cits. p. C. Lereboullet, *A propos de l'alimentation lactée dans la première enfance*, La Pédiatrie Pratique, n.º 6, 1937, págs. 6 e 7.

(2) Referimo-nos evidentemente, ao leite natural de vaca (geralmente empregado no aleitamento artificial) e não ao mesmo leite industrializado, modificado de modo a ser melhor digerido, do qual falámos no capítulo x e cuja administração se faz seguindo mais ou menos rigorosamente as instruções anexas.

com efeito, dá-se puro. Em geral, mas erradamente, dilui-se com *água fervida assucarada* (sacarose entre 5 e 10%). Naturalmente, a diluição varia com a idade, devendo ser tanto maior quanto esta é menor. A diluição compreendendo uma parte de água e tantas de leite como o lactente tem de meses, expressa pela fórmula de J. Renault:

$$\frac{X \text{ partes de leite}}{1 \text{ parte de água assucarada a } 10\%},$$

é a mais aconselhável. Durante o primeiro mês, portanto, o lactente alimentar-se-á com *leite e água em partes iguais; no segundo com duas partes de leite e uma de água; no terceiro com três de leite e uma de água*, etc. Esta diluição, se é aconselhável nas proporções, não o é, porém, na qualidade. Não é com água fervida assucarada mas sim com água ou *cozimento de cereais e açúcar*, que a diluição do leite deve ser feita. « *L'emploi de l'eau sucrée comme liquide de coupage doit être complètement abandonnée; nous avons vu en effet l'avantage enorme obtenu par l'emploi d'un second hydrate de carbone; aussi, dès la seconde semaine, faut-il couper le lait avec un bouillon de céréales, ordinairement pour débiter de l'eau de riz à 2 ou 3 ou 5%. . . A partir de 2 ou 3 mois, employer une décoction de farine de 5 a 8 ou même 10%. . .* »<sup>(1)</sup>.

Rhomer emprega sobretudo o cozimento de cevada ou de aveia (em flocos) deitados na água em ebulição, na dose de 30 gr.%. Ao fim de meia hora o cozimento contém 2% de hidrocarbonados. As vantagens particulares do uso precoce do segundo hidrocarbonado (que não a lactose do leite e a sacarose, apenas) no aleitamento artificial, são já nossas conhecidas pois acentuámo-las quando tratámos (cap. XII, pág. 153), das farinhas em geral e das suas indicações particulares na alimentação dos lactentes. As principais são: coagulação do leite em flocos mais pequenos e moles e, portanto, mais facilmente digeríveis; profilaxia ou atenuação da dispepsia do leite de vaca, melhor digestão e utilização das gorduras, etc.

A diluição do leite de vaca, bem como a adição de açúcar e de outros glucidos, tende a tornar a sua composição igual à do leite de mulher, aproximando, assim, tanto quanto possível, os quocientes  $\frac{\text{gordura}}{\text{lactose}}$  e  $\frac{\text{proteínas}}{\text{lactose}}$  respectivamente de  $\frac{4}{7}$  e de  $\frac{4,4}{7}$  (*seu valor normal no leite de mulher*), tão necessários ao bom aproveitamento dos glucidos e protidos.

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.* pág. 205.

Aos seis meses iniciar-se-á o emprêgo das papas, primeiro pouco, depois mais concentradas, espêssas, feitas com leite e farinhas lácteas. Como é natural, a princípio dá-se uma e mais tarde duas por dia. Os caldos de carne, simples ou com legumes, farinhas, etc., substituirão, enfim, mais um *biberon*. O lactente, pois, de 5 ou 6 *biberons* de leite por dia passará, gradualmente, a tomar:

4 ou 5 e uma papa;  
 3 ou 4 e duas papas;  
 3 ou 4 e um caldo de legumes;  
 2 ou 3, duas papas e um caldo de legumes, etc.

O aleitamento artificial assim instituído, impõe, como facilmente se depreende, a ingestão de grandes quantidades de leite: 750 gr. (Camerer, 1910) a 875 ou 950 gr. (Marfan<sup>(1)</sup>, 1936).

Alguns autores, nomeadamente o Prof. Feer, de Zurich, atribuem-lhe graves inconvenientes: *anorexia*, *crescimento insuficiente*, *anemia*, *raquitismo*, etc., os quais podem ser evitados ou, pelo menos, atenuados reduzindo a ração láctea e completando-a por outros alimentos: *frutos*, *legumes*, etc.

A dose de 600 gr. de leite por dia, que aquele autor preconizava como *ração láctea ótima* em 1916, foi ulteriormente reduzida para 500 e, nalguns casos, para 400 ou 300 gr.! Do mesmo modo que os legumes e os frutos, as farinhas fazem parte importante dêste regime alimentar. Assim, Feer, dá-as desde os dois meses e na dose de 5 gr. por dia e por mês:

10 gr. aos 2 meses  
 15 " " 3 "  
 20 " " 4 "  
 25 " " 5 "  
 30 " " 6 " etc.

Os frutos serão dados aos 3 meses (sumo de limão, de laranja, de uvas, de tomate, etc.). Aos 6 meses pode dar-se meia banana ou um pouco de maçã crua descascada e uma sôpa de sémola (15 gr. desta). Aos 4 ou 5 iniciar-se-á, *prudentemente*, a administração dos legumes.

(1) A. B. Marfan, *Instructions aux mères pour allaiter, nourrir et élever leurs enfants*, Masson édit, (segundo a correcção de Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 4029, pág. 10

Eis, segundo êste método, um tipo de alimentação aos 6 meses:

- Às 7 horas — 200 gr. de leite assucarado e um biscoito.  
 Às 10 horas — Um biscoito esmagado com uma pequena quantidade de fruto cru.  
 Às 13 horas — Uma sôpa de sêmola (15 gr.) contendo metade ou um terço de um cubo de «bouillon Maggi» e duas colheres das de sôpa de puré de legumes com um pouco de manteiga.  
 Às 16 horas — 150 gr. de leite assucarado e um biscoito.  
 Às 19 horas — Finalmente, um puré feito com 150 gr. de leite, um pouco de assúcar e 15 gr. de farinha de aveia.

Aos 12 meses a alimentação constará:

- Às 7 horas — De 20 gr. de leite e de um biscoito, comido sêco.  
 Às 10 horas — De um biscoito ou uma côdea de pão e meia banana ou um pouco de maçã (crua e descascada).  
 Às 12 horas — De uma sôpa contendo 25 gr. de sêmola e meio cubo de «bouillon Maggi» e um puré de legumes (algumas colheres das de sôpa) com manteiga (a sôpa pode ser substituída por macarrão, arroz, etc.).  
 Às 16 horas — De 150 gr. de leite e um biscoito.  
 Às 19 horas — De um puré feito com 150 gr. de leite, 20 a 25 gr. de farinha de aveia e assúcar e de um biscoito ou uma côdea de pão.

No segundo ano a dose total de leite (ao natural e em papas) não deve exceder 400 gr. (no princípio) e 300 no fim. Nos anos seguintes será de 200 a 300 gr. Alguns lactentes não suportam bem maiores doses («anemia, catarro das vias respiratórias, constipação», etc.) e todos, pode dizer-se, nada lucram com elas.

Dos resultados destes regimes que, como os de outro qualquer, «não devem ser apreciados pelo pêso e pelas fezes mas principalmente pela resistência às infecções, a vivacidade, a boa côr dos tegumentos, a tonicidade dos músculos e a forma dos ossos», diz René Mathieu: *«Les nourrissons alimentés avec les régimes préconisés par M. Feer ont généralement une teinte rose et fraîche; on ne dira pas en les voyant qu'ils ont été élevés dans un service d'hôpital; aucun cas d'anémie alimentaire n'a jamais été observé: le rachitisme n'a jamais atteint un degré appreciable; dans certains cas seulement on peut en constater des traces légères. La grande fontanelle, mesurée tous les mois, a un diamètre toujours normal, par rapport à l'âge de l'enfant. Les dents sont généralement au nombre de six à un an. La plupart des enfants marchent seuls à un an ou à 13 mois. L'état*

*des os, des muscles, l'absence de rachitisme prouvent la remarquable efficacité des régimes avec restriction de lait. La bonne santé des nourrissons se traduit aussi par une grande activité physique, par de la gaieté et par un bon sommeil*» (1).

Este regime de restrição láctea é aplicável tanto no aleitamento natural como no artificial.

Duas condições essenciais, porém, exige Feer para que um tal regime seja bem sucedido: restrição precoce do leite e introdução gradual dos alimentos de substituição (a sua inobservância condiciona diarreia freqüentemente).

Em França, libertando-se bastante das ideias e da prática de Marfan, sobretudo preconizada em 1930 no seu *Traité de l'Allaitement* (nas «*Instructions aux mères pour allaiter, nourrir et élever leurs enfants*», indica, como já vimos, uma técnica diferente, mais aproximada da de Feer, Czerny, etc.), em França, diziamos, Rohmer, Lesné, Coiffin, Robert Clément, Ribadeau-Dumas, etc., aconselham regimes muito semelhantes ao de Feer.

Lereboullet, por exemplo, resume assim as suas ideias sobre a alimentação durante o primeiro ano: número de calorias por quilo, 110 100 e 90, respectivamente n.º 1.º, 2.º trimestres e segundo semestre; preferência pelo aleitamento materno, o qual deve durar pelo menos seis meses e mesmo nove ou doze, sendo possível; leite, por dia, na dose máxima de 750 a 800 grs; administração precoce do sumo de frutos (laranja, limão e tomates), ou seja desde o terceiro mês; das farinhas (15 a 25 gr. por dia depois do 6.º mês e 5 a 10 gr. antes); dos legumes (espinafres, cenouras e batata, especialmente) um mês depois das farinhas; ovos (dois por semana) no fim do segundo semestre (quando bem tolerados, evidentemente); caldos de carne com farinhas; excepcionalmente um pouco de carne bem desfeita ou moída e peixe magro antes de terminados os doze meses; conjuntamente, vitamina C desde os três meses (desde a segunda semana se a alimentação da mãe é carenciada nela) na dose mínima de 0,005 de ácido ascórbico ou sejam 10 c.c. de sumo de laranja ou limão; vitamina D, igualmente desde os três meses, na dose de 500 unidades internacionais ou 6 gr. de óleo de fígado de bacalhau; vitamina A, enfim, se a alimentação é constituída exclusiva ou principalmente por *babeurre* ou *leite desnatado*. Como é natural todos estes produtos alimentares devem ser de boa qualidade e convenientemente preparados: *arrefecimento* imediato do leite sempre que é fervido ou simplesmente aquecido; *cozedura* suficiente das farinhas e dos legumes e destes no mínimo de água, etc.

Como Lereboullet salienta, este regime não é inteiramente novo.

(1) *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4029, pág. 9.*

O uso, por exemplo, das farinhas em grande quantidade, desde os primeiros meses, é uma prática popular muito antiga. Condenada erradamente pelos fisiologistas e rehabilitada pelos pediatras, sabe-se hoje que, só em doses excessivas e dadas precocemente, são nocivas, sendo, pelo contrário, muito úteis quando dadas regradamente, atendendo à sua qualidade, quantidade e idade do lactente. De novo, verdadeiramente de novo, cremos, há neste regime a noção da *restrição láctea*, necessária à sua tolerância e, conseqüentemente, à sua eficácia, particularmente útil no aleitamento artificial.

Eis como Lereboullet aprecia tal regime alimentar: Les recherches de ces dernières années, apportant à la diététique des précisions fort utiles, ont rejoint les études anciennes en affirmant la *prééminence de l'allaitement au sein, qu'il soit total ou partiel*.

Elles ont eu cependant le grand mérite de montrer, d'une part, comment on peut et doit, dans nombre de circonstances, substituer d'autres aliments au lait du sein quand celui-ci ne peut être utilisé, d'autre part, comment la période de sevrage peut être avancée et fort élargie (1).

Naturalmente, pelo que têm de revolucionário (pelo menos quando, como procede Feer nalguns casos, não dando mais que 300 a 350 gr. de leite por dia), esta dietética deve custar a admitir por alguns pediatras. Muito de aconselhar, são pois, em sua substituição, as rações preconizadas por Maillet (2).

*Lactente de 3 quilos* — Ração diária: 550 a 600 gr., compreendendo: leite, 300 gr.; cozimento de arroz ou de cevada a 5%, 250 a 300 gr. e açúcar, 25 a 30 gr. (*em seis refeições*).

*Lactente de 4 quilos* — Ração diária: 700 a 750 gr., compreendendo: leite, 400 gr.; cozimento de arroz ou de cevada, 300 a 350 gr. e açúcar, 30 a 35 gr. (*em seis refeições*).

(Entre 2,5 e 3 meses adicionar 2 a 4 colheres das de café de sumo de frutos por dia e, depois dos 3 meses, diluir o leite com decocção de farinha e não com caldo de cereais).

*Lactente de 5 quilos* — Ração diária: 800 a 850 gr., compreen-

(1) P. Lereboullet, *Les besoins alimentaires dans la première année de la vie. (Conclusions de la réunion tenue à l'organisation d'hygiène de la Soc. des Nations, 11-12, décembre, 1936) in Bull. de l'Acad. de Médecine, 1937, pág. 91.*

(2) Na *decocção*, como é sabido, as substâncias alimentares persistem, fazem parte integrante dela. Preparam-se com farinhas: farinha-flôr ou creme de arroz, de milho, farinha de aveia, de trigo, sémola (esta se o lactente tem mais de 4 ou 5 meses) na dose de 4 a 10%, desfeitas em água fria e fervendo durante 15 a 25 minutos. Os *caldos* são líquidos em que apenas se fazem ferver as substâncias alimentares que os compõem e as quais, dêste modo, lhes abandonam certos princípios solúveis. Neste caso, evidentemente, trata-se de cereais (trigo, arroz, cevada e aveia) empregados na dose de uma a duas colheres das de café por litro de água e que se fervem durante uma hora ou mais.

dendo: leite, 500 gr.; decocção farinhosa, 300 a 350 gr. e assúcar, 30 a 35 gr. (*em seis refeições*).

*Lactente de 6 quilos* — Ração diária: 900 gr., compreendendo: leite, 600 gr.; decocção farinhosa, 300 gr. e assúcar, 30 gr. (*em cinco refeições*).

«Entre o 5.º e 6.º mês pode substituir-se um *biberon* por uma farinha láctea dextrinada-malteada ou por uma papa maltosada (*Prodiéton*), mais facilmente digerível, mercê da liquefacção do amido pela amilase»<sup>(1)</sup>.

Ribadeau-Dumas, Rohmer, Lesné e Robert Clément, etc., em França, preconizam regimes semelhantes (verdadeiros regimes de restrição láctea), a partir dos três ou quatro meses no aleitamento artificial e dos seis no aleitamento natural. Depois de lhes salientar os acidentes e as vantagens (enriquecimento em substâncias complementares, espessamento dos alimentos, variedade alimentar, etc.) diz Ribadeau-Dumas: «Il s'agit d'un sevrage debutant de bonne heure et conduit progressivement dans tout le deuxième semestre de la vie. Par cette méthode, il est possible d'éviter l'anorexie, le rachitisme, la distension de l'abdomen, le retard du développement psycho-moteur, la tétanie, l'anémie dans ses différentes formes, les éruptions cutanées d'origine toxique. L'enfant présente, jusqu'à un certain point, une résistance augmentée aux infections»<sup>(2)</sup>.

Com o aumento da idade, evidentemente, certos alimentos serão dados em maior dose, mais concentrados (legumes em puré, frutos: banana, pêçegos, ameixas, pêras, maçãs, etc.) e serão adicionados outros: (requeijão e queijo, caldos de carne, ovos, açôrda, desde os 9 ou 10 meses); peixe, carne, puré de feijão, ervilhas, lentilhas, castanhas, massas, etc., (desde os 12 aos 15). Aos 15 meses, pois, o lactente pode considerar-se *omnívoro*. O leite, as farinhas e as massas, a carne, o peixe, o queijo, os ovos os legumes, etc., farão parte, racional e equilibradamente, da sua alimentação.

Entre nós, Salazar de Sousa<sup>(3)</sup>, Castro Freire<sup>(4)</sup>, Branca Rumina<sup>(5)</sup>, Emília Costa<sup>(6)</sup>, Almerindo Lessa<sup>(7)</sup> e outros seguem, inteligentemente com certos desvios, a esteira dos autores precitados. Os seus livros de puericultura são, pois, muito recomendáveis.

(1) M. Mailet, *Le Nourrisson*, 1937, pág. 97.

(2) Ribadeau-Dumas, *Alimentation de l'enfant de la naissance à deux ans*, La Science de L'Alimentation, 1937, pág. 11.

(3) Carlos Salazar de Sousa, *Higiene e regime da 1.ª infância*, Lisboa, 1931.

(4) L. Castro Freire, *Alimentação dos Lactantes*.

(5) Branca Rumina, *O Guia das Mães*, 1934, Editorial Século.

(6) Emília Costa, *A saúde dos pequeninos*, Imprensa Portuguesa, Porto, 1937.

(7) Almerindo Lessa, *Livro de Puericultura*, Nunes de Carvalho, edit., 1937, Lisboa.

## CAPÍTULO XXIII

## Aleitamento mixto

Impõe-se, como facilmente se depreende, quando o aleitamento natural é insuficiente. A hipogalactia, absoluta ou *relativa* (aleitamento de gémeos), primitiva ou secundária, transitória (*poussée* leitosa retardada, doenças várias, etc.) ou permanente, é, pois, a grande causa do aleitamento mixto. Não é, porém, a única. Além desta, inerente à ama, existem outras, próprias do lactente e as quais se consubstanciam todas na sua insuficiente sucção, devida, quere a debilidade, a simples preguiça, quere, finalmente, a um imperfeito reflexo de sucção e de deglutição. Acentui-se, todavia, que estas causas não condicionam, só por si, o aleitamento mixto. Na verdade, quando a secreção láctea é suficiente, qualquer que seja a causa do seu inaproveitamento, nem sempre se deve recorrer ao aleitamento mixto. A êste deve preferir-se, indiscutivelmente, na grande maioria dos casos, o aleitamento natural directo e indirecto. O leite que não é extraído das glândulas mamárias pelo lactente, sê-lo-á por meio de um tira-leite (tipo Abt, de preferênciã) e dado, em seguida, às colheres ou ao *biberon*. Assim se evita o duplo e grave inconveniente de substituir parte do leite de mulher pelo de vaca ou de outro animal e de mais ou menos facilmente se anular a secreção láctea por falta de suficiente estímulo — a *sucção*. O aleitamento mixto por causas inerentes ao lactente, apenas, pois, *episódica*, *transitoriamente* e no *minimo* quantitativo possível, se justifica: relativa intolerância para o leite materno ou de uma ama, vômitos por aerofagia, etc. Nalguns casos — raríssimos, é certo, mas indiscutíveis — o aleitamento mixto é melhor que o aleitamento natural. Um lactente que, sujeito a êste, não prospere devidamente, reavigora-se, melhora nítida e rapidamente o seu estado fisico e biológico desde que, como complemento das suas mamadas, se lhe dá um pouco de leite de vaca, por exemplo. «*Ce sont des nourrissons qui n'ont jamais été malades mais qui sont atteints de troubles nutritives de par leur constitution. L'adjonction à leur régime de quelques cuillerées avant chaque repas d'une farine, de lait au roux ou même de babeurre, cause une transformation immédiate et provoque une augmentation de poids régulière. Il semble que le supplément apporté n'ait pas agi seulement par sa valeur nutritive, mais en donnant à l'organisme le moyen de mieux utiliser l'aliment naturel, mis à sa disposition. C'est au médecin à déterminer quel sera l'aliment à donner en plus du lait*

*maternel; c'est une question difficile, dont la solution ne peut dependre que des particularités de chaque cas* <sup>(1)</sup>.

O aleitamento mixto pode ser *alternante, complementar* e em *sandwich*.

Cada modalidade tem, naturalmente, as suas indicações não sendo, pois, indiferente recorrer a uma ou outra. O aleitamento alternante consiste, como o seu nome indica, na substituição integral de uma ou mais mamadas, pelo leite animal, natural ou modificado.

Está particularmente indicado depois dos três meses, quando a ama, para conservação da sua saúde, precisa de repousar, dormir bastante e mais freqüentemente, ainda, quando, mercê das suas necessidades, da má ou nula organização de assistência às amas, etc., tem de estar fora de casa (nas fábricas, etc.) durante várias horas por dia. O aleitamento materno durante parte da tarde, da noite e da manhã (antes de ir para o trabalho), e, possivelmente, à hora do almoço (se êste é feito em casa), será completado pelo aleitamento artificial durante o resto do tempo. Paradoxalmente, poderemos dizer, constitui um factor de extensão do aleitamento natural. Na verdade, muitas mãis tomam gostosa e confiadamente o virtuoso encargo de aleitar os filhos durante os primeiros meses na certeza antecipada de que bem cedo podem reduzir os incómodos inerentes ao aleitamento natural substituindo-o pelo aleitamento mixto. «*La pratique de l'allaitement mixte a puissamment aidé les medecins qui ont entrepris la restauration de l'allaitement maternel. Il leur a permis de le conseiller sans hésitation, puisqu'ils étaient prêts à venir en aide aux mamelles insuffisantes; il leur a permis par là même de constater que l'hypogalactie est beaucoup plus rare qu'on ne croit. Grâce à lui, nombre de mères ont pu mener à bien leur première nourriture. Or, une femme qui a pu faire un premier allaitement fait beaucoup mieux les suivants*» <sup>(2)</sup>. O aleitamento mixto alternante está ainda indicado como fase preparatória do desmame. Em qualquer dos casos, porém, devem respeitar-se as seguintes condições de técnica: não comportar dois ou mais *biberons* seguidos; alternar com mamadas compreendendo o esvaziamento dos dois seios; enfim, ser feito empregando *biberons* com *telines* munidas de orificios pequenos. O uso sucessivo de dois ou mais *biberons* pode não só tornar o leite animal de difficil digestão, mas conduz, sobretudo, à hipogalactia, a qual, tanto quanto possível, se deve evitar. O esvaziamento dos dois seios em cada mamada, apesar-de possíveis inconvenientes (ingestão excessiva de leite e

(1) L. Exchaquet, *loc. cit.*, pág. 153.

(2) A. B. Marfan, *Traité de l'Allaitement*, pág. 657.

conseqüentes perturbações) tem em vista, precisamente, a profilaxia daquela. Quanto ao emprêgo de *biberons* com *tetine* de buracos finos (e pouco numerosos), visa, naturalmente, a evitar que o lactente prefira, pela grande facilidade de sucção, o aleitamento artificial ao natural, substituindo mais ou menos ràpidamente por aquele o aleitamento mixto. O aleitamento complementar consiste, evidentemente, na adiçãõ, a cada mamada insuficiente, de um pouco de leite animal. É mais útil que o alternante mas, também, mais incómodo e difícil.

A primeira grande dificuldade da sua realizaçãõ está na necessidade de determinar rigorosamente a quantidade de leite complementar. Pode recorrer-se, para isso, à dupla pesagem (antes e depois de cada mamada), completando as refeições como estiver indicado. As suas indicações e a sua técnica estão bem expressas nas seguintes palavras. «*Il metodo complementare è il metodo de scelta nei casi di hipogalattia in quanto conserva alla funzione mammaria, già deficiente, lo stimolo fisiologico rappresentatto dalla suzione. Perciò è anche consigliabile in questi casi di fare attaccarre il bambino ogni volta ad ambedue i seni. Per la stessa ragione si raccomanda di somministrare la razione complementare subito dopo e non prima della poppata al seno (in modo che la suzione avvenga, più valida, nella prima fase de maggiore appetito del bambino) ed a mezzo del cuchiaiino anzichè del poppatoio; questo, abituando il lattante ad une suzione troppo facile, può renderlo poi più pigro e riluttante a succhiare dal seno materno*»<sup>(1)</sup>.

Na insuficiência das indicações dadas pela dupla pesagem (secreção láctea variável de dia para dia e até de hora para hora, sobretudo nas mulheres emotivas, nervosas, etc.), Antonov<sup>(2)</sup> aconselha um método indirecto de determinação da ração complementar. «Baseado no aumento do pêso durante um certo tempo», recorre à seguinte fórmula:

$$x = Q \cdot \frac{P - p}{3 P}$$

na qual  $x$  é o *complemento lácteo* a determinar,  $Q$  a quantidade de leite necessário ao lactente em causa,  $p$  o pêso que aumenta durante certo tempo e  $P$  o que aumentaria se a sua alimentação fôsse normal.

Na applicação desta fórmula atende-se a várias noções: aumento de 750 gr. no primeiro mês, de 700 gr., no segundo, etc., segundo

<sup>(1)</sup> G. C. Bentivoglio, *loc. cit.*, págs. 93 e 94.

<sup>(2)</sup> A. Antonov, *La formule pour définir la quantité de lait maternel qui manque au nourrisson*, Arch. des Médecine des Enfants, 1936, pág. 532.

a fórmula, 800 gr. —  $(50 \times M)$  na qual M representa o número de meses de existência; quantidade Q de leite necessário a um lactente nascido com pêso normal igual a 450 gr. na primeira semana, a 500 na segunda «*et ainsi de suite, selon la formule d'après laquelle la quantité de lait en vingt-quatre heures, que reçoit le nourrisson, augmente de 50 grammes chaque semaine jusqu'à l'âge de deux mois et de 50 grammes à chaque mois après l'âge de deux mois*»<sup>(1)</sup>.

Eis um exemplo: Y. Z, nascida com 3.250 gr., pesando, aos 30 dias, 3.000 e aumentando, em 5 dias, 70 gr. Como a quantidade de leite suficiente à sua alimentação normal é de 550 (Q) e o aumento de pêso (P) é de 125 e não de 70, apenas, teremos que

$$x = 550 \times \frac{125 - 70}{3 \times 125} = \frac{550 \times 55}{3 \times 125} = \frac{30250}{375} = 80,6.$$

Oitenta grammas de leite (100 praticamente), será, pois, a quantidade de leite a juntar.

O aleitamento mixto em *sandwich*, preconizado por L. Lorier, consiste na administração, no meio de cada mamada, de um pouco de leite condensado e assucarado.

«*En donnant au milieu d'une tétée, entre deux tranches de lait maternel, une cuillerée à café de lait condensé sucré pur, on épaisit le lait maternel dans l'estomac de l'enfant; qu'il pousse mal par le seul lait maternel, cette petite pratique fort simple facilite la reprise du poids; qu'il vomisse ou regurgite, l'épaississement du repas fait de cette façon permet fréquemment à l'enfant de mieux le garder et assure ainsi un meilleur développement de l'enfant*»<sup>(2)</sup>.

Na prática do aleitamento mixto acentui-se, porém, que o seu sucesso depende das proporções em que para ele contribuem o aleitamento natural e o artificial. O primeiro, na verdade, pelo menos durante os três primeiros meses, deve compreender metade ou mais da ração. Depois dessa idade, principalmente depois dos quatro meses, pode reduzir-se a um terço. Conseqüentemente, quando inferior a estas proporções, caso seja possível, o aleita-

(1) A fórmula  $x = Q \times \frac{P - p}{3 \times P}$  estabelece-se admitindo que o lactente consume  $\frac{1}{3}$  da sua ração alimentar no crescimento e  $\frac{2}{3}$  no metabolismo basal, movimentos, trabalho digestivo, etc. Esta quantidade é, porém, embora ligeiramente (36 a 39 e não 33  $\frac{0}{6}$ , ou seja  $\frac{1}{3}$  aproximadamente), inferior à real. Daí haver conveniência em se aumentar um pouco a ração, segundo a fórmula indicada.

(2) P. Lereboullet, *A propos de l'alimentation lactée dans la première enfance*, *Pédiatrie pratique*, n.º 6, 1937, pág. 8.

mento mixto será substituído pelo aleitamento natural mercenário ou *natural mixto* (*materno e mercenário*).

Na impossibilidade de se obter uma boa ama, evidentemente, o aleitamento mixto, mesmo quando o leite materno atinge um quarto, somente, da ração normal, deve continuar-se, preferível como é ao aleitamento artificial, sobretudo durante os dois ou três primeiros meses.

Como no aleitamento artificial, *qualquer, porém, que seja a sua modalidade* (*complementar, alternante ou em sandwich*), *é da maior importância que, durante o período colostrado, se empregue um leite não alergizante* (*leite evaporado, puro ou acidificado, de preferência*). Passado esse período, evidentemente que se pode recorrer a outro qualquer leite, desde que, *imediatamente*, seja bem suportado<sup>(1)</sup>.

Conhecidas as indicações e a técnica do aleitamento natural, artificial e mixto, necessariamente que ficamos habilitados a instituir qualquer das suas modalidades não só isolada mas também sucessivamente, começando (*como mais convém*) pelo aleitamento natural, passando depois (*como está mais indicado*) ao aleitamento mixto, e finalmente, ao aleitamento artificial.

---

(1) Em vez do leite de vaca, deverá empregar-se o leite de ovelha, mais nutritivo e de melhores efeitos, nos casos normais como de dispepsia, etc., segundo recentes e fidedignos trabalhos alemães. Entre nós, portanto, dada a sua fácil aquisição (pelo menos em certos meios e em certas épocas) poderá constituir um precioso factor de aleitamento artificial e mixto. Digna de estudo, conseqüentemente, parece-nos a industrialização de tal leite (preparação de leite condensado, em pó, evaporado, ácido, etc.), porventura em melhores condições de preço que a do leite de vaca, geralmente caro, dada a sua aplicação no fabrico de nata, manteiga, etc.

## CAPÍTULO XXIV

**Ablactação e desmame**

A ablactação é comum ao aleitamento natural e artificial e consiste, como é sabido, na substituição da alimentação láctea exclusiva pela alimentação sucessivamente láctea *predominante* e *secundária*. Outros alimentos, pois, além do leite (farinhas, legumes, ovos, etc.), constituem, durante a ablactação, o regime alimentar do lactente.

No caso do aleitamento natural, representa, pode dizer-se, um desmame lento e progressivo. O seu início é variável: ao sexto, oitavo, décimo e mesmo décimo segundo mês. Noutros tempos era condicionada pelo aparecimento dos dois primeiros dentes (entre o sexto e oitavo mês, portanto).

« On conseillait naguère d'attendre que l'enfant ait deux dents pour commencer l'ablactation; on pensait que la présence des premières incisives témoigne que le développement du tube digestif est assez avancé pour qu'il puisse digérer autre chose que le lait » (1).

A maioria dos autores institui-a durante o terceiro trimestre, baseados em que, depois dos seis meses, o leite não contém as substâncias plásticas (protidos e sais) necessárias ao normal desenvolvimento do lactente sendo, portanto, indispensável procurá-las noutros alimentos. Estes, naturalmente, devem ser escolhidos, apropriados e introduzidos progressivamente na alimentação afim de se evitarem ou atenuarem, pelo menos, os seus possíveis inconvenientes: perturbações digestivas, intolerância, etc.

Dada a nula ou insuficiente mastigação é incontestável que os primeiros alimentos constituintes da ablactação devem ser líquidos ou semi-líquidos e, ao mesmo tempo, de fácil digestão. Devem, igualmente, ser preparados com substâncias facilmente esterilizáveis (afim-de prevenir um mais ou menos grave *dismicrobismo* digestivo), ser de composição sensivelmente constante e de moderado custo, etc.

« Les décoctions de farines, composées surtout d'amidon, remplissent les conditions précédentes » (2).

A sua digestibilidade, como sabemos, é suficiente nesta idade e

---

(1) A. B. Marfan, *Traité de l'Allaitement*, pág. 711.

(2) *Ibidem*, pág. 712.

até mais cedo, desde que adaptadas, quantitativa e qualitativamente, à idade e a outras condições (tendência diarreica ou constipante do lactente<sup>(1)</sup>, etc.).

Os caldos e os purés de legumes, os caldos de carne e sobretudo de carne, legumes e farinhas (mais nutritivos), os biscoitos, os frutos, as gemas de ovos, etc., serão, pouco e pouco, igualmente introduzidas na alimentação.

**Desmame.** Consiste, evidentemente, na suspensão do aleitamento natural. Por meio dele, a criança, torna-se independente do leite da mãe ou da ama. A idade em que deve realizar-se é bastante variável com os autores. Assim, à opinião de Marfan, segundo a qual nunca deve ser antes dos quinze, e, melhor ainda, dos vinte aos vinte e quatro meses, opõe-se a de Czerny e Keller, salientando que a alimentação artificial (alimentação e não aleitamento) deve instituir-se aos oito meses «*ainda que o leite de mulher seja suficiente*».

Opiniões tão diferentes e ao mesmo tempo tão autorizadas, manifestamente que devem ter a sua justificação. Questão de raça tornando o leite de mulher, mais precocemente, um alimento incompleto e, por outro lado, os lactentes mais aptos à alimentação artificial? Conseqüência da ablactação ser mais precoce, e, porventura, melhor conduzida em certos países do que noutros? Incontestavelmente que, com os recentes e notáveis progressos do aleitamento artificial, a ablactação e o desmame (êste, principalmente) podem ser mais precoces que noutros tempos.

Crianças há, na verdade, que podem ser inofensivamente desmamadas dos seis aos oito ou dez meses. Pelo contrário, muitas outras podem ter um aleitamento natural exclusivo até aos dez, doze, vinte e mais meses sem qualquer inconveniente, ou, pelo menos, sem inconvenientes de maior. Estes casos são raros, sem dúvida, mas incontrovertidos<sup>(2)</sup>.

A idade, pois, do desmame é bastante variável, repetimos. A mais indicada, porém, e geralmente adoptada, é a dos doze meses. Nesta idade, efectivamente, a criança, quando convenientemente alimentada e saudável até então, já tem as funções digestivas e as defesas

(1) Segundo Marfan, nesta idade, o lactente aleitado naturalmente suporta melhor o amido que o aleitado artificialmente, mercê da existência de amilase no leite de mulher e do melhor estado das suas vias digestivas.

(2) O desmame não deve ser condicionado pela duração da secreção láctea, como se admitiu em certos meios. Aquela, efectivamente, pode prolongar-se durante três ou mais anos (há casos de mulheres aleitando, sucessivamente, o seu filho e um ou dois — *não gémeos* — de outra mulher).

anti-infecciosas suficientemente desenvolvidas para poder dispensar o leite da mãe ou da ama, aliás menos equilibrado e nutritivo, e, conseqüentemente, dispensável. Certos inconvenientes que apresenta, salvo raros casos, não são compensados pelas suas vantagens. Realizado nesta ou naquela idade, o desmame pode, como facilmente se depreende, ser brusco ou progressivo.

O primeiro é condenável, absolutamente condenável como acto voluntário. Impõem-no, apenas, causas irreparáveis: *morte ou grave e prolongada doença da mãe ou da ama* e a *agalactia*. O desmame progressivo, à parte, pois, aqueles casos, é o único indicado e aconselhável. As suas vantagens são múltiplas: substituição gradual das mamadas por leite de vaca, papaś, caldos e purés de carne e de legumes, etc., e conseqüentemente, maior raridade ou benignidade, pelo menos, das perturbações digestivas, nutritivas e infecciosas; possibilidade de regresso ao aleitamento natural exclusivo ou predominante, conforme os casos, etc. Uma condição essencial da sua inocuidade e, portanto, muito de respeitar, consiste em ser ultimado quando o lactente faz só uma ou duas mamadas, o máximo, por dia. Estas, evidentemente, como quando são mais numerosas, devem alternar devidamente com as restantes refeições. A digestão destas é melhor, a secreção láctea é mais duradoira e regular, e, finalmente, o desmame é, em geral, melhor aceite e suportado.

Brusco ou progressivo, nunca deve, porém, ser feito durante os meses quentes (Junho, Julho e Agosto), e quando o lactente sofra de um processo infeccioso, de perturbações digestivas ou esteja em plena e incómoda erupção dentária. Nestes casos, sobretudo no primeiro, se o desmame é inevitável, é muito de aconselhar, como agente profiláctico de certos acidentes, a hemoterápia materna.

« Je crois que, dans bien des circonstances, surtout dans la classe populaire et pendant la période chaude de l'année, la prophylaxie des accidents infectieux du sevrage pourrait être tentée au moyen d'une injection de sang maternel (15 à 20 centimètres cubes). Il est probable que cette injection apporterait souvent des immunisines utiles dont l'effet s'exercerait pendant trois ou quatre semaines, délai durant lequel le nourrisson aurait des chances sérieuses de réussir à s'adapter au nouveau mode d'alimentation, et ce, en dépit d'éventuelles fautes comises par sa mère ou sa nourrice. Il pourrait, sous le couvert de cette immunité transitoire, franchir la difficile étape du sevrage ou le tournant le plus dangereux de cette étape » (1).

---

(1) P. Joannon, *Sérum de convalescents, sérum d'anciens malades*, Thérapeutique Médicale, Maladies Infectieuses et Parasitaires, ix, págs. 398 e 899.

Evidentemente, a ablactação e o desmame podem ser mais ou menos acidentados: hiper e hipo-alimentação, perturbações digestivas e nutritivas várias (diarreia, hipotrépsia, hipo e avitaminoses), anemia, intolerância para os ovos, peixe, farinhas, legumes, etc. (delas falámos já a propósito de cada um destes alimentos e tornaremos a falar a propósito da patologia do aleitamento).

Entre os accidentes do desmame observa-se, por vezes, a sua *recusa*. O lactente, desmamado na convivência da mãe, como geralmente sucede, mostra uma grande obstinação pela mama, que exige pertinentemente, não consentindo que lha substituam por outros alimentos. Neste caso várias soluções se podem ensaiar: separar o lactente da mãe ou da ama, promover a agalactia destas ou pincelar os seios, antes das mamadas, de modo a torná-los repulsivos ao lactente, por meio de líquidos amargos: tintura de genciana, de calumba, etc.

Note-se que nem sempre é bem sucedido, do mesmo modo que a determinação da agalactia, a qual se facilita reduzindo a alimentação, sólida e líquida, da ama; administrando-lhe um purgante, um pouco de antipirina, cânfora, cloral, atropina ou beladona, água ferruginosa, etc.; exercendo sensível compressão sobre os seios; friccionando os mesmos com pomada de beladona, de cloridrato de amoníaco, de cocaína a  $\frac{1}{50}$ , aguardente canforada, etc., etc.

Realizado o desmame, cedo, geralmente (por falta de sucção), se extingue a secreção láctea. Nos raros casos, porém, em que tal não sucede, três hipóteses se podem verificar: existência de galactorreia discreta; de galactorreia acentuada mas transitória e de galactorreia crónica, uni ou bilateral (esta mais freqüente e continuação da existente durante o aleitamento).

As duas primeiras não têm a menor importância. Certos agentes terapêuticos e o tempo encarregam-se de as debelar. A terceira, pelo contrário, expressão de um estado geral mais ou menos grave (acompanhado de «anemia, emagrecimento, astenia, nervosismo e, por vezes, de uma psicopatia»), deve ser encarada com mais reserva e tratada, naturalmente, como as circunstâncias determinantes e sintomas coexistentes o indicam e exigem: opoterápia ovárica e tiroideia, iodeto de potássio (0,25 gr. por dia), bicarbonato de sódio (5 gr. por dia), etc.<sup>(1)</sup>.

---

(1) A. B. Marfan, *Traité de l'Allaitement*, pág. 420.

## CAPÍTULO XXV

**Prematuros e débeis. Suas características somatofisiológicas e a sua alimentação**

**Prematuros.** Dividem-se em *prematuros simples* e *simultaneamente débeis*. Os primeiros, evidentemente, compreendem os fetos nascidos antes do tempo por efeito de causas *locais* (gemelaridade, malformações uterinas, endometrite, placenta prévia, rutura precoce das membranas, traumatismo abdominal); a *distância* (sucção mamária, esforço intenso, etc.) e *geral*, (certas infecções agudas (pneumonia, gripe, sarampo, emoção violenta, etc.).

Em qualquer das hipóteses, porém, o feto não foi atingido (ou não o foi senão muito discretamente) na sua qualidade. Apenas, pode dizer-se, o seu desenvolvimento intra-uterino foi acidentalmente interrompido. O feto nasce, pois, *qualitativamente* normal, relativamente à idade intra-uterina.

**Débeis.** Consideram-se débeis, naturalmente, os fetos nascidos com maior ou menor redução da vitalidade em consequência, não da falta de idade mas das agressões patogénias sofridas durante a vida intra-uterina, a qual pode ser completa ou incompleta. No primeiro caso, como é óbvio, a debilidade é pura ou verdadeira. No segundo, pelo contrário, associa-se à prematuridade e realiza a debilidade-prematuridade (carácter, evidentemente, dos fetos nascidos ao mesmo tempo débeis e prematuros).

Entre as causas da debilidade podemos citar: a sífilis, a tuberculose, a avançada idade dos progenitores, certas avitaminoses (A e B) e parasitoses (paludismo e kala-azar, etc.), as cardiopatias, a diabetes, o alcoolismo, o saturnismo, as infecções duradoiras (febres tifo-paratifoides, brucelose, etc.).

Bem entendido, todas estas causas podem determinar, simultaneamente — e determinam a maior parte das vezes — debilidade e prematuridade. Tanto os débeis como os prematuros nascem com pêso inferior ao normal.

Nuns e noutros, naturalmente, o pêso é tanto menor quanto maior é a redução da idade e a acção mórbida sofrida. De harmonia com a redução do pêso divide Marfan os prematuros, como é sabido, em três categorias.

A primeira compreende os prematuros cujo pêso, à nascença, oscila entre 2.500 e 3.000 gr.; a segunda, aqueles cujo pêso oscila

entre 2.000 e 2.500 gr., e a terceira, finalmente, aqueles cujo pêso é inferior a 2.000 gr. (fig. 11).

A distinção entre prematuros simples, débeis e débeis-prematuros é de importância capital. Efectivamente, enquanto os prematuros simples são de criação relativamente fácil (tanto maior quanto menor é a sua prematuridade), os débeis e com maioria de razão os débeis-prematuros, oferecem as maiores dificuldades de alimentação e desenvolvimento.

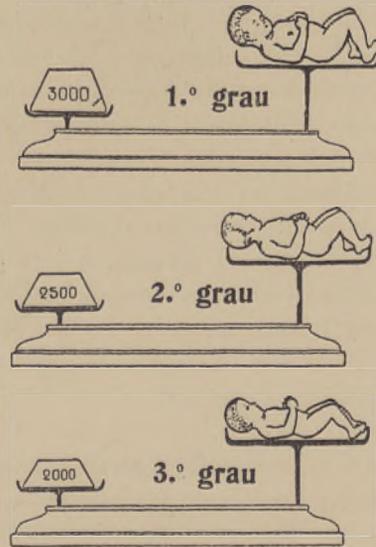


Fig. 11

De um modo geral, praticamente, poderemos dizer que o prematuro simples nasce com altura própria da sua idade (capítulo III, pág. 48) e que o débil verdadeiro vem afectado sobretudo no seu pêso. Evidentemente, êste critério de distinção entre prematuros e débeis, não é absolutamente fidedigno. Não só um prematuro pode nascer com um pêso relativamente inferior mas, sobretudo, pode um débil puro nascer com uma altura menor que a normal. Mais ainda, um débil pode nascer com pêso normal e um feto a termo e não débil pode ter, à nascença, um pêso e uma altura deficientes. É o caso dos fetos cujos progenitores são de pequena estatura (carácter familiar).

A esta categoria de *pseudo-prematuros* pertencem, ainda, certos recém-nascidos de pêso e estatura inferiores aos dos recém-nascidos normais (por efeito, muito provavelmente, de causas endocrínicas materno-fetais) mas que «*évoluent, pour la progression du poids, durant les premières semaines de l'existence, non comme des prématurés, mais comme des nouveau-nés à terme*».

Quando o pêso, apenas, é deficiente, nem sempre, também, há

debilidade. É este o caso dos filhos de albuminúricas e eclâpticas, os quais « *non ostante l'estrema magrezza che spesso presentano alla nascita, non si devono, secondo il parere de molti Autori, considerare senz'altro come dei deboli vitali, poichè, sorpassati i primi giorni di vita, possono manifestare uno sviluppo normale* » (1).

A causa ou causas que condicionaram a sua debilidade affectam, muitas vezes e por igual, a vitalidade, o pêso e a altura. A distinção, pois, entre uns e outros recém-nascidos (no sentido etimológico da palavra) deve fazer-se não só de harmonia com aqueles factores mas ainda com a noção da causa ou causas determinantes de tais estados.

Assim orientados não cometeremos grandes nem freqüentes erros de diagnóstico e, portanto, de tratamento, dietética e prognóstico. Rigorosamente, porém, a distinção entre débeis verdadeiros e prematuros simples só poderá fazer-se recorrendo à determinação do metabolismo basal: *normal* nos segundos, *inferior* ao normal nos primeiros, como é natural e o demonstrou Fouet (2).

Apreciando este problema, diz Ribadeau-Dumas: « *En réalité, ni le poids, ni la taille ne peuvent servir à catégoriser les débiles et les prématurés; il s'agit ici de mensurations qui, certainement ont un grand intérêt, mais qui ne donnent pas une estimation des capacités fonctionnelles de ces enfants. Aussi, éprouve-t-on trop souvent des déceptions profondes à élever ces enfants qui, avec les aspects du prématuré simple, se comportent comme des débiles et inversement* » (3).

Referindo-se aos trabalhos de Fouet, conclui o mesmo autor: « Pour les enfants qui nous intéressent, il a montré que la recherche du métabolisme basal, *normal chez le prématuré vrai était au contraire abaissé chez les débiles vrais*. Cette notion permet d'établir quelques rapports entre l'état du débile et l'état de l'athrepsique tel que le décrivait Parrot. Elle conduit à des méthodes d'élevage très différentes suivant qu'il s'agit du prématuré simple ou du débile vrai; celui-ci comme l'athrepsique est soumis à une réduction fonctionnelle de l'appareil viscéral qui mène à quelques ménagements dans l'effort nutritif auquel est soumis l'enfant de petit poids » (4).

Como, porém, o metabolismo basal é extremamente difícil de determinar nos recém-nascidos compreende-se que será, principal-

(1) Prof. Umberto Ferri, *Prematurità e debilità congenita*, Manuale di pediatria, etc., pág. 220.

(2) Cit. p. L. Ribadeau-Dumas, *Croissance et régime des débiles et prématurés*. Biologie Médicale, Octobre-Novembre, 1937, pág. 572.

(3) L. Ribadeau-Dumas, *loc. retro cit.*, pág. 570.

(4) *Ibidem*.

mente, atendendo às citadas circunstâncias e ainda às tentativas de alimentação que esta se instituirá o melhor possível.

Insuficientemente desenvolvido sob o ponto de vista somático, manifestamente que o prematuro deve ter um aspecto particular. Assim, a cabeça é relativamente grande, tão grande que certos autores admitem a existência de hidrocefalia, estado que deve, na verdade, como salienta Ylpö, chamar-se antes *megacefalia*; o crâneo é redondo, moles os ossos da abóbada e anormalmente grandes e tensas «as fontanelas», etc. A pele, por sua vez, é fina, (por redução das suas camadas), bem como a derme (por insuficiência de pânículo adiposo) e, conseqüentemente, vermelha, transparente, enrugada. Rica em *lanugo* (sobretudo no espaço inter-escapular, face e superfície de extensão dos membros e pobre em glândulas, a pele do prematuro é naturalmente delicada, frágil e muito vulnerável. O aparelho digestivo, tanto anatômica como funcionalmente, apresenta, também, as suas deficiências: musculatura buco-lingual, cardíaca e gastro-intestinal insuficiente; secreção salivar, gástrica (a ptialina e o HCl só aparecem a têrmo), intestinal e pancreática (lipase pancreática e lactase intestinal aparecendo só ao oitavo mês), defeituosas, anormais (nulas umas, inexistentes outras, conforme o grau de prematuridade), etc., etc.

Conseqüentemente, a sucção e a deglutição são difíceis, imperfeitas ou impossíveis, mesmo, as regorgitações sendo, pelo contrário, fáceis e freqüentes; a digestão gastro intestinal é insuficiente ou viciada, enfim, a constipação habitual. Dado o insuficiente desenvolvimento do coração, observa-se enfraquecimento dos seus tons, ritmo fetal, taquicardia e hipotensão. Paralelamente os vasos são frágeis, débeis e daí a grande freqüência e intensidade das hemorragias (sobretudo cérebro-meníngeas).

As urinas, relativamente escassas, são densas, carregadas e o quociente azotúrico, por sua vez, é baixo, inferior ao normal. A atelectásia, a imaturidade dos centros respiratórios, etc., condicionam freqüentes e graves (pelo menos aparatosas) crises de apneia e cianose e facilitam o aparecimento de infecções bronco-pulmonares graves, embora aparentemente benignas. O sangue, naturalmente, é mais ou menos anormal: anemia (hemoglobínica e globular), leucopenia, eritro e megalablastose, etc.

O sistema nervoso exterioriza também as suas imperfeições: sonolência intensa, acentuada insuficiência piramidal, reflexos de sucção e de deglutição imperfeitos, etc.

Enfim, a sua têrmo-regulação é deficiente e a resistência às infecções, locais e gerais, é manifestamente reduzida e de graves conseqüências.

Em resumo, o prematuro é um ser apresentando todas as deficiências anatômicas e funcionais do recém-nascido a têrmo, mas

mais intensas e duradoiras e algumas, como vimos, particulares, especiais. Conjuntamente com estas características somato-fisiológicas e, possivelmente, constituindo a razão de ser, total ou parcial, de parte delas, apresentam os tecidos do prematuro algumas alterações dignas de registo: menos vitaminas e secreções hormonicas, menos azote, colesterol e gordura, mais água e glicogénio, enfim, maior concentração hidrogeniónica<sup>(1)</sup> e relação núcleo-plasmática<sup>(2)</sup>.

Além destas e doutras características do prematuro, há uma, importantíssima, que convém conhecer devidamente: *a sua grande capacidade de crescimento, tanto estatural como ponderal*. De 1.200 a 1.300 gr. e de 35 a 37 centímetros aos 6 meses, o prematuro atinge 1.800 a 2.100 gr., 39 a 42 centímetros, 2.500 a 2.800 e 45 a 47 centímetros, respectivamente, aos 7 e 9 meses.

Quanto ao aumento ponderal, casos há em que o prematuro dobra o péso da nascença aos 2 ou 3 meses (o recém-nascido normal a termo, como sabemos, duplica-o apenas aos 5 ou 6).

**Higiene e alimentação do prematuro.** Como se deduz das suas características, devem ter bastante de especial.

Pelo que respeita à higiene, dois preceitos são de observar rigorosamente: *a profilaxia das infecções e a luta contra o arrefecimento*.

O primeiro impõe o uso de uma bata, de máscara apropriada e de luvas ou a conveniente desinfecção das mãos, (ao pessoal que cuida dele, bem entendido), o penso cuidadoso e delicado da cicatriz umbilical, enfim, a *proscrição* dos banhos com água e sabão. A fricção intensa da pele, a acção directa da água e do sabão, na verdade, são mais ou menos desfavoráveis ao prematuro.

O banho simples (em água progressivamente aquecida de 37 a 40°, durante 15 ou 20 minutos), só está indicado (uma ou várias vezes por dia) quando o prematuro apresenta uma temperatura baixa: de 35° ou menos.

A sua higiene cutânea, de realização delicada, e, ao mesmo tempo, tão importante, será feita de modo especial: *passando*

(1) A noção do desequilíbrio ácido-básico dos débeis é da maior importância no tratamento dos seus estados mórbidos. Geralmente há existência de acidose, *praticamente* determinável pelo aumento da do quociente:  $\frac{\text{Cl. Gl.}}{\text{Cl. Pl.}}$ , impondo, naturalmente, uma *alcalinização* adequada e *prudente*, feita sobretudo pelo sóro *bicarbonatado isotónico* (L. Ribadeau-Dumas, Chabrun, Max Lévy et Sachs, *Le déséquilibre acide-basique chez le débile*, Le Nourrisson, n.º 2, 1939, pág. 69).

(2) H. Vignes et G. Blechmann, *Les Prématurés*, págs. 9 e 15.

sôbre aquela, suavemente, como preconiza Marfan, duas vezes por dia, pedaços de algodão hidrófilo embebidos na seguinte mistura :

Iodo metaloidico . . . . .	0,60 gr.
Álcool rectificado } aa 150	»
Glicerina . . . . .	»

Quanto ao aquecimento, feito outrora pelas «*couveuses*» (4), realiza-se hoje mais fácil e eficazmente.

À temperatura, entre 22 e 24°, do quarto, associa-se a aplicação, ao prematuro, de um enfaixamento com seis pastas de algodão prèviamente aquecido e assim distribuídas (figs. 12 e 13): *uma*, com

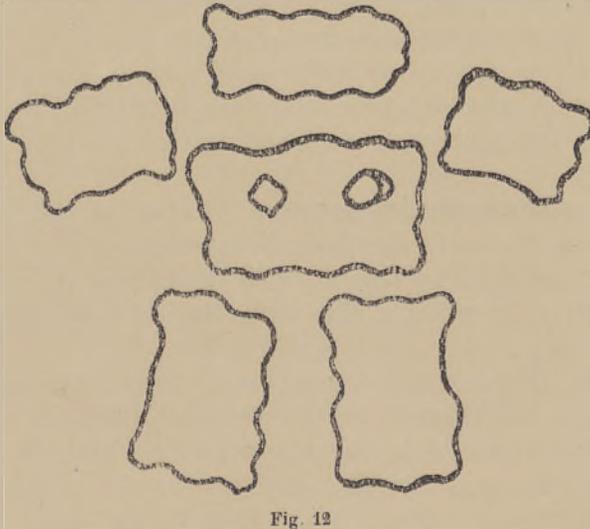


Fig. 12

dois buracos, para a introdução dos membros superiores, aplicada sôbre o tronco sobrepondo as extremidades adiante, no peito; *quatro* para os membros (uma para cada, evidentemente) e a restante para a cabeça, segura por uma coifa. Recobrin-do e fixando as peças de algodão, aplica-se, enfim, uma flanela (englobando o tronco e os membros), suficientemente distendida e fixa por dois ou três alfinetes de segurança. Sôbre as nádegas aplica-se uma compressa de gaze convenientemente dobrada.

«*Ainsi vêtu — diz Lucien Garot — le bébé est couché dans son berceau et on place autour de lui trois bouillotes, (ou um aquece-*

(4) A dificuldade em manter a temperatura constante, a insuficiente renovação do ar, o freqüente arrefecimento imposto pela necessidade de mudar a roupa, fazer a alimentação, combater as crises de asfixia, etc., contra-indicam suficientemente o emprêgo das «*couveuses*».

*dor em forma de U, talvez mais cómodo),* une de chaque côté du corps, une troisième aux pieds. On le couvre d'une couverture de laine et d'un édredon. De la tête du berceau, à une certaine hauteur, on fait descendre au devant de l'enfant, un voile de gaze qui le protège contre les déplacements d'air et des poussières. Pour voir l'enfant, on écarte légèrement ce voile» (1).

Referindo-se ao abandono das «*couveuses*» bem como das *câmaras incubadoras*, cujos inconvenientes são grandes (dificuldade de manter uma temperatura ótima, temperatura insuficiente ou excessiva, provocando, neste caso, a chamada *febre da incubadora*, de fazer um bom arejamento, uma conveniente higiene, etc.), e às virtudes dos novos métodos de aquecimento, diz o mesmo autor: «*Actuellement, les couveuses sont presque universelement abandonées.*

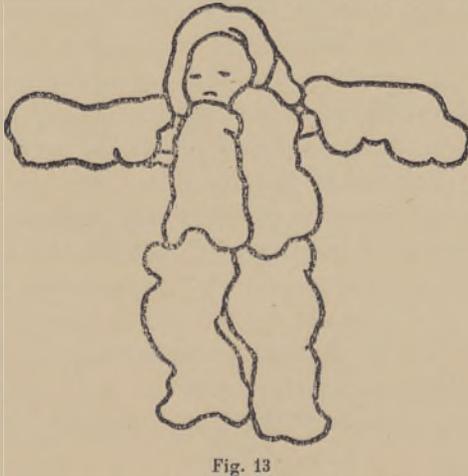


Fig. 13

... Ces méthodes sont plus faciles et plus efficaces. Elles permettent de laisser l'enfant dans une atmosphère fraîche qui excite sa respiration, de le surveiller plus utilement et de l'alimenter sans déplacement» (2).

As botijas, naturalmente, serão substituídas à maneira porque forem arrefecendo. A temperatura rectal entre 36,8 e 37°, (registada várias vezes por dia) constituirá uma segura indicação do bom aquecimento do prematuro. O enfaixamento é quasi permanente, pois apenas se tira durante a realização da *toilette* da pelle (feita duas vezes por dia, como foi dito). A compressa aplicada sobre as nádegas, cujo estado se deve verificar freqüentemente, substitui-se, pelo contrário, todas as vezes que a criança defeca ou urina.

(1) *Méthodes actuelles de puériculture*, pág. 147.

(2) *Ibidem*, pág. 149.

A duração dêste especial aquecimento do prematuro é naturalmente variável e condicionada, apenas, pela aquisição de uma suficiente capacidade de *regulação térmica* (para uns é de uma ou duas semanas, apenas, sendo para outros mais longa). Êste critério é mais fidedigno que o proveniente da apreciação do pêso. Êste, na verdade, pode aumentar ligeiramente tanto por o aquecimento ser insuficiente como por ser excessivo. Reconhecida a existência da regulação térmica, pode, na verdade, abandonar-se o aquecimento, embora progressiva e cautelosamente, evitando-se, dêste modo, maiores ou menores inconvenientes.

Estes cuidados com o aquecimento do prematuro tem a maior importância. É que ele, dada a sua relativamente grande superfície, irradia uma excessiva quantidade de calor. Todas as medidas, pois, que a reduzem (temperatura ambiente, vestuário de lã e mudanças de roupa o mais raro possível, uso de um boné, etc.), são particularmente de aconselhar e praticar. Úteis a todos os prematuros, devem considerar-se indispensáveis nos que apresentam uma capacidade digestiva insuficiente. Com efeito, reduzindo as perdas calóricas, obtém-se uma maior ou menor compensação dos inconvenientes próprios daquela.

Saliente-se, a tal respeito, que o uso de vestuário de lã em vez do de algodão (incluindo os lençóis, pelo menos o de cima) e de um boné, realizam uma economia de 185 calorias por dia, aproximadamente, ou seja de mais de 250 gr. de leite<sup>(1)</sup>.

Relativamente à alimentação, acentuemos as seguintes particularidades: grandes exigências qualitativas e quantitativas, dificuldades de realização, freqüência das perturbações digestivas e nutritivas, etc.

É indiscutível que a alimentação do prematuro pode fazer-se com o *babeurre*, o leite ácido, o leite evaporado e o leite de burra. O seu alimento ideal, porém, é o leite de mulher, de preferência o leite materno.

« *L'alimento di scelta, e diremo quasi indispensabile per questi neonati* (prematuros e débeis) *è il latte di donna* ». É mais digerível, mais rico em imunisinas, fermentos, vitaminas, amino-ácidos indispensáveis, etc., e de mais cómoda administração.

Na ausência ou insuficiência, pelo menos, de colostro materno,

---

(1) A influência do aquecimento como agente regulador da temperatura dos prematuros é importantíssima. Da sua melhor ou pior *regulação térmica* depende, em grande parte, o seu destino: mortalidade, segundo Budin, de 97, 85,9 e 69,2%, respectivamente, nos prematuros de menos de 1.500 gr., de 1.500 a 2.000 gr. e de mais de 2.000 gr. quando entrados na Maternidade com temperatura entre 35 e 32° e de 23%, apenas, quando nascidos naquela e, portanto, devidamente protegidos contra o frio desde a nascença.

que é freqüente, atendendo às anormais condições do parto e ainda ao facto da primeira refeição dever ser dada entre as 6 e as 10 primeiras horas, recorre-se, naturalmente, ao leite de uma ama. Caso a sucção e a deglutição sejam suficientes, a alimentação do prematuro é relativamente fácil. Quando, porém, como sucede bastantes vezes nos primeiros dias, aquelas são deficientes ou nulas, administrar-se-á o leite às colherinhas, em gôtas, instiladas pelas narinas<sup>(1)</sup> ou por meio de uma sonda introduzida no estômago (fig. 14). Afim-de que a secreção láctea materna se esta-

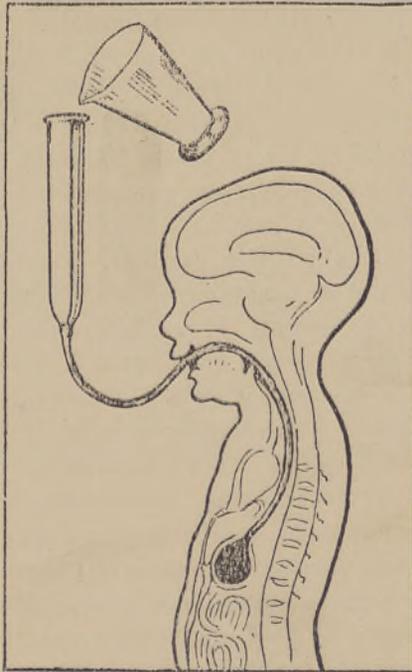


Fig. 14

beleça convenientemente ou se não atenui, conforme os casos, torna-se absolutamente necessário estimulá-la quer por meio de um lactente robusto, vigoroso (fazendo uma sucção apropriada) quer pelo tira-leite eléctrico do Dr. Abt.

Como é natural o aleitamento materno dos débeis e prematuros pode ser particularmente acidentado. Sob êste ponto de vista os prematuros e débeis podem dividir-se em duas categorias: os que fazem uma sucção e uma deglutição normais (dos seios e do

(1) Certos autores contra-indicam a alimentação por êste processo, naturalmente incómodo, e, principalmente, defeituoso, nocivo, determinando com freqüência bronco-pneumonias (de deglutição). Preconizado em 1853 por Henriette (de Bruxelas) está hoje, na verdade, quasi completamente abandonado.

*biberon*) e os que as não fazem ou as fazem muito defeituosamente. Os primeiros, sobretudo quando aleitados naturalmente, desenvolvem-se bem, criam-se com certa facilidade. Em pouco, poderemos dizer, a sua alimentação difere da do recém-nascido normal. Apenas, efectivamente, tem de se iniciar mais cedo e ser relativamente mais abundante.

Quanto à precocidade da alimentação, Bohn, entre outros, defende-a calorosamente, atribuindo-lhe as seguintes virtudes: atenuação ou supressão, mesmo, da baixa inicial do pêso; normalização rápida da temperatura; maior resistência geral, etc., em resumo, atenuação da chamada *crise do recém-nascido*. Nas maternidades a sua instituição é fácil, pois existe a providencial possibilidade de se recorrer ao leite de uma puérpera. Nos outros casos poderá recorrer-se ao leite de uma ama, uma dadora (oficial ou particular) e, na sua falta, ao leite de burra ou ao *babeurre*.

O *leite evaporado* só convém aos prematuros nascidos com mais de 1.800 gr., iniciando-se a sua administração na proporção de  $\frac{1}{3}$  para  $\frac{2}{3}$  de água e 5 a 7% de assúcar, podendo, com o tempo, aumentar-se a dose até se igualar com a da água.

Nos prematuros de menos pêso (sobretudo quando igual ou inferior a 1.400 gr.) o alimento ideal será o leite de mulher *enriquecido* com 2% de larosán (Poole e Cooley). Nuns e noutros, segundo Hill, a melhor alimentação é constituída por uma mistura (rica em protidos e sais) de *3 partes de leite de mulher e uma de leite evaporado*. O *Dubo*, enfim, (leite puro assucarado a 17%) poderá ser também ensaiado, mas com prudência e atenção afim-de se evitarem accidentes dispépticos mais ou menos graves. Acentui-se, porém, que o prematuro, para sua acostumação, e, sobretudo, para estimulação da secreção láctea materna, deve ser pôsto regular e freqüentemente ao peito. Os débeis e prematuros da segunda categoria, pelo contrário, oferecem as maiores dificuldades de alimentação e de desenvolvimento.

É neles, realmente, que tem de se recorrer à alimentação por via nasal (de preferência por sondagem gástrica ou *gavage*) feita com o leite materno ou de uma ama (extraído manual ou instrumentalmente) e, na sua falta, com os outros alimentos. Entre os citados, o melhor e também o de mais fácil aquisição, é, sem dúvida, o *babeurre*.

Qualquer que ela seja (dentro dos limites apontados), caracteriza-se pela sua abundância<sup>(1)</sup>. O prematuro, na verdade, tem

---

(1) Para alguns autores as necessidades alimentares dos prematuros estão, não aumentadas, mas diminuídas, como o estão, igualmente (perante iguais condições de repouso, temperatura e alimentação) as *perdas calóricas*. Reconhece-se,

maiores necessidades nutritivas a satisfazer, como já dissemos, que o recém-nascido normal.

Assim, por quilo e por dia, deve absorver 150 a 200 gr. de água o que permite uma melhor utilização dos protidos; destes deve ingerir 2,5 a 3,2% (mais que os de leite de mulher, portanto); o cálcio, o fósforo e o ferro devem ser dados em doses relativamente grandes e sob uma forma facilmente assimilável do mesmo modo que outros elementos (Na, K, Mg, Mn, etc.), ou sejam os compostos que os contêm (soluto de Ringer, etc.); os glucidos, sob a forma de sacarose<sup>(1)</sup>, são, também, muito necessários; enfim, as vitaminas (A e C, principalmente) em que os prematuros são bastante carenciados constituem mais uma grande necessidade alimentar de tais seres. O seu emprêgo, precoce e intenso, impõe-se particularmente quando o seu aleitamento é artificial e, quando natural, nos casos em que a mãe ou a ama não têm uma alimentação suficientemente vitaminada.

Os lipidos, contrariamente aos outros alimentos, por mal tolerados (por vezes até os do leite de mulher), embora muito úteis dentro de certos limites (grande poder calorígeno, acção anti-infecciosa? melhor proteo-síntese e utilização de glucidos), os lipidos, contrariamente aos outros alimentos, repetimos, devem ser dados em quantidade moderada. Daí (em parte, pelo menos) a grande vantagem do leite semi-gôrdo, do leite albuminoso e do *babeurre* sôbre o leite completo quando o aleitamento natural e mixto<sup>(2)</sup> são inviáveis.

---

todavia, praticamente, que a alimentação geralmente mais favorável é relativamente grande e aumenta *progressivamente*: «50 a 150 gr. al principio hasta 190 a 350 gr. al final de la semana, segun la edad fetal y el peso del prematuro; hacia el décimo día suele alcanzarse la cantidad suficiente para la primera época» a qual é, para Romel, *igual*, por 100 gr. de peso, ao *número de dias* mais 10 gr. (H. Finkelstein, *Tratado de las enfermedades del niño de pecho*, segunda edición, pág. 156). A alimentação excessiva, feita sobretudo à custa das albuminas, satisfaz, não exigências energéticas mas sim de crescimento, e, possivelmente, de *inaproveitamento digestivo*. Obedece, pois, a certas necessidades dos prematuros, semelhantemente ao que sucede com alguns recém-nascidos a termo de *constituição defeituosa* e com os convalescentes, cujo organismo, por desconhecida lei biológica, tem grande necessidade dêste ou daquele alimento.

(<sup>1</sup>) Podem dar-se, igualmente, sob a forma de lactose, capaz, todavia, quando dada em dose elevada, de provocar diarreia ácida intensa. Sob a forma de farinhas vulgares e mais, ainda, de farinhas malteadas, estão contra-indicadas em alta dose. «On peut, par l'usage inconsidéré des farines maltées, compromettre de très bonne heure et définitivement, la croissance de l'enfant». (L. Ribadeau-Dumas, *Croissance et régime des débiles et régime des débiles et des prématurés*, Biologie Médicale, n.º 9, 1937, pág. 57).

(<sup>2</sup>) No aleitamento mixto convém que o leite de mulher atinja um terço, pelo menos, da ração.

Para Ribadeau-Dumas a melhor alimentação dos prematuros consiste num aleitamento *misto especial*: aleitamento natural acrescido de um complemento plástico e calorígeno feito pelo *babeurre farinhoso* assucarado a 5%. O leite de mulher e este *babeurre*, em partes iguais, fornecem 800 calorias por litro e constituem uma mistura alimentar de fácil digestão. Bem entendido, este regime, tal qual, não convém a todos os prematuros. Alguns carecem, ainda, de maior ração calórica e outros de um pouco de gordura.

Eis porque, ao regime fundamental, Ribadeau-Dumas acrescenta, nestes casos, a cada *biberon*, um pouco de leite semi-gôrdo e um pouco de *babeurre* gôrdo (*babeurre* farinhoso líquido adicionado de um pouco de nata, agindo admiravelmente sobre a digestão e o crescimento conjuntamente com o *babeurre* farinhoso simples). O leite semi-gôrdo em pó (alguns gramas, poucos), o *babeurre* gôrdo (5 gr. por cada *biberon*), ou, na sua falta, meia a uma colher das de café de leite condensado puro; o soluto de Ringer (5 a 10 c.c.) e 1 a 3 gr. de farinha láctea (por cada *biberon*) constituem os chamados *complementos qualitativos*.

Como salientam Ribadeau-Dumas e M. Lataste este regime só é aplicável, *ab initio*, aos prematuros com mais de 2.000 gr.

Nos de pêso inferior, «incapazes de digerir o *babeurre* farinhoso e de suportar a sua acidez», dar-se-á, em substituição, o *babeurre* simples assucarado a 5% até, pelo menos, às três semanas. «Malgré sa valeur calorique plus faible et son extrême pauvreté en beurre le *babeurre* léger, complément du lait de femme, donne d'aussi belles croissances que le *babeurre* farineux». «Le *babeurre* farineux remplacera... le *babeurre* léger pour les enfants de plus d'un mois, même si leur poids est encore inférieur à 2.000 grammes. Le *babeurre* gras, le lait concentré non dilués ne seront introduits dans le régime qu'à partir du moment où le nourrisson pèsera 3.000 grammes» (1).

Assim se consegue realizar uma boa alimentação dos prematuros sob o ponto de vista qualitativo e quantitativo (sob este ponto de vista devendo fornecer, como é geralmente necessário e conveniente, 120 a 150 calorias por quilo quando o pêso, à nascença, oscila entre 2.000 a 3.000 gr. e 150 a 200 quando é inferior a 2.000 gr.

Estas necessidades calóricas elevadas da ração devem-se, naturalmente, a vários factores: insuficiente digestão e assimilação; instabilidade termo-reguladora, grande irradiação calórica transcutânea e, principalmente, excessivo crescimento. Acentui-se, toda-

---

(1) L. Ribadeau-Dumas et Marie Lataste, *Les Nourrissons débiles et prématurés*, Etude diététique, 1935, pág. 76, Masson, édit.

via, que este regime alimentar só é geralmente bem tolerado depois dos 10 ou 12 primeiros dias. Antes é freqüentemente incompatível com a reduzida capacidade funcional do aparelho digestivo.

Como consequência da grande ração alimentar e da diminuta capacidade digestiva, o número de refeições tem, naturalmente, de ser bastante elevado: 8 a 12 (geralmente 9 a 10) por dia (proporcionalmente à prematuridade).

Embora muito eficazes, não constituem estas regras alimentares tudo quanto de útil se pode fazer aos prematuros. A administração de soro sanguíneo de égua e de mulher grávida (dos dois últimos meses e na dose de 5 a 10 c.c., com intervalos de 3 a 5 dias), de Protaminol, de foliculina e a transfusão sanguínea, etc., constituem, também, factores mais ou menos fortemente adjuvantes do seu desenvolvimento.

A foliculina, recomendada por Brochier e Contamin (baseados no facto que ela aumenta no organismo materno e fetal proporcionalmente ao tempo de gravidez e que, portanto «la fragilité des prématurés pourrait... tenir, au moins partiellement, à la suppression trop rapide de l'hormone maternelle»<sup>(1)</sup>), a foliculina, repetimos, administra-se por via digestiva. Está indicada, apenas, nos prematuros de menos de 2.500 gr. A dose ótima inicial, segundo aqueles autores, é de 8 gôtas por dia (4 de manhã e 4 à tarde, num pouco de água, antes das mamadas) de uma solução hidro-alcoólica contendo  $\frac{1}{10}$  de milig. por centímetro cúbico.

*Les doses inferieures sont inefficaces. Suivant la courbe de poids, on maintient, on augmente ou on diminue la dose initiale jusqu'au poids de 2.500 grammes au-dessus duquel l'administration d'hormone n'est plus nécessaire, l'enfant âgé de quelques semaines s'étant adapté aux conditions de la vie extra-uterine.*

Sob a sua acção a perda inicial de pêso é menor (100 a 150 gr., em vez de 200 ou mais) e o aumento ponderal estabelece-se mais precocemente, sendo, ao mesmo tempo, mais regular. Da transfusão sanguínea diz H. Liège, apontando devidamente as suas virtudes: «Les prématurés débiles constituent par ailleurs une catégorie de nourrissons susceptibles de tirer un gros bénéfice de la transfusion. Fischer dit avoir «ressuscité des moribonds» en employant l'hémothérapie chez les débiles. La transfusion agirait ici sur l'hypothermie, arrêtant la chute de poids et aurait une influence favorable sur l'appétit»<sup>(2)</sup>.

(1) Cits. p. A. Ravina, *Action de la folliculine sur les prématurés*, La Presse Médicale, 1937, pág. 500.

(2) R. Liège, *Transfusion du Sang et Immuno-Transfusion*, págs. 85 e 86, 1934, Masson, édit.

Quanto ao sôro fisiológico (10 a 15 c.c., por dia), ao sôro glicosado isotônico (em injeção subcutânea ou em clisteres: 1 a 3 por dia, na dose, cada um, de uma *colher das de café*); às injeções de sangue materno (2 a 5 c.c., de 2 em 2 ou de 3 em 3 dias); aos raios ultravioletas (começando por 25 segundos de exposição); à insulina (na dose progressiva de  $\frac{1}{4}$  a 1 unidade por quilo, em 2 vezes por dia, conjuntamente com o sôro glicosado e, de preferência, 10 a 40 minutos antes das refeições); ao sôro sanguíneo de égua, de vaca e de mulher em gestação, etc., etc., a sua aplicação impõe-se principalmente nos primeiros dias.

Por sua vez o oxigênio (em inalações contínuas), as injeções de lobelina, de óleo canforado e de hidro-cânfora; a adrenalina (a  $1\frac{0}{100}$  e por via digestiva na dose *meia a uma gôta*, duas vezes por dia), etc., são, também, particularmente úteis nas crises sincopais e de apneia<sup>(1)</sup>.

**Alimentação dos débeis.** Enquanto os prematuros simples suportam, geralmente, uma alimentação calórica e plásticamente adequada às suas necessidades nutritivas, os débeis tem, pelo contrário, uma capacidade digestiva e assimiladora deficientes. Esta circunstância e ainda a existência, bem freqüente, de maior ou menor intolerância alimentar, torna, como é natural, difícil e contingente a sua alimentação.

Nenhuma regra, na verdade, se pode pre-estabelecer seguramente a seu respeito. «*L'épreuve alimentaire seule permettra de découvrir un régime à la fois supporté et capable d'assurer une croissance plus ou moins satisfaisante*»<sup>(2)</sup>.

O leite de mulher, todavia, constitui o seu melhor alimento. Simplesmente, para ser bem tolerado, tem muitas vezes de ser *desnatado*, o que, evidentemente, lhe reduz bastante o poder energético. À parte estas duas particularidades — impossibilidade de pre-estabelecer um regime alimentar com suficiente segurança e necessidade freqüente da desnatação do leite de mulher — a criação dos débeis confunde-se inteiramente com a dos prematuros, comportando, pois, os mesmos alimentos e medicamentos.

**Desmame.** Deve ser, salientam-no todos os autores, o mais tardio possível, de preferência depois dos oito ou dez meses, precedido de uma cuidadosa ablactação, ser progressivo, etc. Encare-

(1) Dada a deficiente reserva hepática em ferro dos prematuros, é também da maior conveniência adicionar, o mais cedo possível, à sua alimentação, os legumes, a carne e os ovos.

(2) Ribadeau-Dumas et Mlle. Lataste, *Paris Médical*, n.º 44, 1935, pág. 365.

cer as suas vantagens é absolutamente descabido. Evidentemente, quando imposto mais cedo (depois de um mês, se o pêso é igual ou superior a 2.500 gr.), convém acompanhá-lo dos maiores cuidados alimentares e terapêuticos: *babeurre* ligeiro com leite semi-gôrdo até que o pêso atinja 3.000 gr. e, ulteriormente, *babeurre* farinhoso, leite semi-gôrdo e 5 a 20 c.c., por *biberon*, de *babeurre* gôrdo ou, finalmente,  $\frac{2}{3}$  de *babeurre* farinhoso e  $\frac{1}{3}$  de *leite condensado assucarado*. Quando apresentem perturbações digestivas (acidentes do desmame precoce, dispepsia do leite de mulher, dispepsia e diarreia do leite de vaca, etc.), a água de arroz (simples ou com larosán, conforme os casos) e depois o *babeurre*, o leite em pó, as farinhas azotadas, o leite de mulher, desnatado ou não, etc., constituem poderosos agentes dietéticos a instituir. O mesmo sucede durante as infecções. Dada a diminuição da tolerância para os glucidos e lipidos, o *babeurre*, o leite em pó semi-gôrdo, o leite de mulher (por vezes desnatado) e, nas suas *poussées*, de preferência a água de arroz com larosán, estão particularmente indicados.

**Futuro dos prematuros e débeis.** Como é natural o futuro destes deficientes seres humanos é muito sombrio. A sua reduzida vitalidade à nascença e a freqüente insuficiência dos meios higienomedicamentosos postos à sua disposição, tornam a sua existência difícil e grandes, portanto, a sua mortalidade e redução da sua resistência definitiva. As infecções, as perturbações digestivas, a anemia, o raquitismo, a tetania, a atrépsia, etc., são as causas freqüentes da grande mortalidade dos débeis e prematuros. Evitá-las ou, pelo menos, atenuá-las em si mesmas e por meio de uma conveniente acção sôbre as suas causas (sífilis, etc.), é, sem dúvida, contribuir poderosamente para a maior viabilidade de tais lactentes. De um modo geral a sua resistência é tanto maior quanto a prematuridade e a debilidade são menores. Embora, como diz Ferri (1), haja conhecimento da viabilidade de um recém-nascido de 700 a 800 gr., podem admitir-se como limitadíssimas as possibilidades vitais dos débeis e prematuros com menos de 1.500 gr. à nascença.

Da viabilidade destes lactentes diz ainda aquele autor, citando Pfaundler e Vitetti: «La statistica del Pfaundler darebe infatti una mortalità dal 63 all' 82%, fin dalle due prime settimane di vita e le cifre pubblicate dal Vitetti, ricavate dai nati nei vari Istituti di Maternità de Roma, e seguendo più a lungo, per un ano ed oltre, la sorte di questi neonati premauri, danno addirittura una mortalità del 98,44% per i soggetti con peso, alla nascita, inferiore a

(1) *Loc. cit.* pág. 220.

kg. 1.500; sempre secondo la statistica del Vitelli, la mortalità dei prematuri con peso variabile tra kg. 1,500 e kg. 2 sarebbe dell' 82,35%, mentra quella dei nati col pêsso oltre i kg. 2 scenderebbe a 35 — 36%»<sup>(1)</sup>. A mortalidade dos débeis e prematuros é sobretudo grande na primeira semana (45%). No primeiro mês é de 53 e no primeiro ano de 56%, enquanto que, nos lactentes normais, é, respectivamente, de 25 e 13%<sup>(2)</sup>.

Estes dados, manifestamente, referem-se ao futuro immediato ou mediato dos débeis e prematuros.

Quanto ao seu futuro longínquo, apesar-de mal conhecido, sabe-se que umas vezes é normal (*la Pavlova fut une enfant débile*) e outras deficiente, quer sob o ponto de vista físico, quer sob o ponto de vista psíquico, mental (encefalopatias, doença de Little, etc.).

---

(1) *Ibidem.*

(2) A. B. Marfan, *Débilité congénitale et l'alimentation des nouveaux-nés débiles*, *Traité de l'Allaitement*, pág. 858. Outros autores indicam resultados semelhantes.

## SEGUNDA PARTE

---

### PATOLOGIA ALIMENTAR DO LACTENTE

#### CAPÍTULO XXVI

##### **Transtornos nutritivos. Considerações gerais. Paratrofia e distrofias.**

É banal, quotidiana, pode dizer-se, a observação de lactentes cujo estado nutritivo é deficiente, quantitativa e qualitativamente, por efeito de perturbações alimentares, infecciosas e mixtas mais ou menos fortemente auxiliadas pela sua constituição ou diáteses.

Quanto às perturbações alimentares, registemos, como característica fundamental, que, geralmente, são discretas, frustes (mas duradoiras) e nem sempre *primitivas*. Com certa freqüência, na verdade, são secundárias às mais variadas toxi-infecções gastro-intestinais e sobretudo extra-digestivas.

De um ou de outro tipo, porém, exercem um grande rebote sobre o estado nutritivo geral, somático e biológico.

«El rasgo común a todas estas afecciones propias del niño de pecho estriba en la desproporción entre la naturaleza y gravedad de los trastornos locales por una parte y, por otra, su influencia sobre el estado geral del organismo. Llega un momento en que los síntomas generales dominan todo el cuadro, al mismo tiempo que remiten los síntomas por parte del aparato digestivo y llegan a ser insignificantes en apariencia. Este estado de cosas sólo puede explicarse por la existencia de trastornos gravísimos en los procesos nutritivos y que tienen lugar más allá del intestino, trastornos que sólo excepcionalmente se presentan en edades en que el individuo ofrece mayor resistencia. La simple observación clinica permite, pues, reconocer que la causa de las particulari-

dades del niño de pecho consiste en el *predominio de los trastornos del metabolismo*»<sup>(1)</sup> os quais podem definir-se como sendo «todas as modificações patológicas da assimilação orgânica e dos processos que nela intervêm, processos devidos exclusiva ou predominantemente a factores externos»<sup>(2)</sup>.

Quando de origem alimentar, a sua freqüência e gravidade acentuam-se particularmente no aleitamento artificial. O aleitamento natural raras vezes, com efeito, realiza estados mórbidos (entre os *nominalmente* iguais) *clínicamente* tão graves como os que aquele freqüentemente condiciona.

Apesar dos importantíssimos progressos introduzidos no aleitamento artificial, os seus resultados, na quási totalidade dos casos, são mais ou menos inferiores aos do aleitamento natural.

Devidos a substâncias tóxicas provenientes da má alimentação das fêmeas lactantes; a micróbios patogénios realizando uma contaminação *primitiva* (eliminação pelo leite) ou *secundária* (emprego de utensílios em más condições higiénicas; extracção do leite por indivíduos *contaminadores*; esterilização tardia ou insuficiente, etc.); a grande abundância e pululação dos saprófitas; a substâncias tóxicas de origem química ou microbiana resultantes da acção térmica?

Por *excesso* ou *deficiência* dêste ou daquele *componente alimentar*? Evidentemente que não, pelo menos de um modo absoluto, pois, sendo assim, seriam mais freqüentes e mais graves.

Devidos à abundância de caseína, como pretende Biedert? Provavelmente que não, pois raras vezes foi encontrada nas fezes — em pequeníssima dose — e, principalmente, porque a *diluição* do leite não resolveu tão importante problema. Porque a sua digestão, embora perfeita, exige um maior *esforço de secreção* e uma *estase gastro-intestinal acentuada*, mais ou menos nociva ao organismo infantil?

(1) H. Finkelstein, *Tratado de las enfermedades del niño de pecho*, segunda edición, pág. 206.

(2) Os factores internos, quando actuaam isoladamente, provocam *trastornos constitucionais*, que Finkelstein divide em *constituições* e *diáteses*. De umas e outras diz tal autor: «Aquellas formas que se reconocen principalmente por caracteres morfológicos, suelen denominarse *constituciones*; las formas cuya presencia se deduce sobre todo por las reacciones anormales a los estímulos exógenos y por la mayor tendencia a las enfermedades, se denominan *diátesis*». As constituições compreendem as *anomalias constitucionais evolutivas* ou sejam as *constituições*, *hipoplásica*, o *gigantismo*, a *condrodistrofia fetal*, a *aracnodactilia* e o *mongolismo* e as *anomalias constitucionais estruturais* englobam, por sua vez, a *osteogênese imperfeita* e o *raquitismo*. Enfim, entre as diáteses, contam-se a *trofóbil* (da qual a *hidrolabilidade* faz parte), a *linfática* ou *linfático-hipoplásica*, a *exsudativa* e a *nevropática*. (Finkelstein, *loc. cit.*, págs. 194 e 205).

Não o parece, pois a sua *predigestão*, etc., em pouco ou nada influi nos resultados, como salienta Finkelstein.

Simplesmente porque a riqueza em amino-ácidos da caseína é *quantitativa e qualitativamente diferente* da da albumina? Esta doutrina, parcialmente aceitável e, possivelmente, verdadeira, não o é, porém, inteiramente. Porque, como pensa Hamburger, as proteínas do leite de vaca, *proteínas estranhas* ou *heterólogas* exerceriam, sobre as células intestinais, funcionalmente deficientes, uma *excitação tóxica* especial?

É possível que não, pois as proteínas, ao chegarem ao intestino, já convenientemente transformadas em amino-ácidos, são desprovidas de tal acção.

O diferente comportamento da caseína perante a presura em função da riqueza salina do meio em que existe e da sua diluição, não permite, também, considerar como específica, para cada leite, tal substância e atribuir-lhe tódia ou, pelo menos, a principal responsabilidade nos transtornos nutritivos do aleitamento artificial.

Conseqüentemente, serão eles devidos apenas ou conjuntamente a outros factores?

Às gorduras ou lipidos, geradores de grande quantidade de *ácidos górdos voláteis* irritantes do estômago e intestinos?

À diferença, quantitativa e qualitativa, dos glucidos?

Parcialmente, pelo menos, assim o podemos e devemos admitir.

Efectivamente, a *torrefacção* das gorduras (fazendo-lhes perder os referidos ácidos) e a introdução, oportuna e cuidadosa, dos glucidos no aleitamento artificial, são factores incontestáveis (de profilaxia e de cura), de certos transtornos nutritivos primitivamente alimentares. Dependerão do lacto-sôro como pretende Meyer? As suas experiências (*experiências de substituição de sôro*: emprêgo *favorável* de uma *suspensão* de gordura e de caseína de leite de vaca e de lacto-sôro de mulher e *desfavorável* no caso contrário), *primeiramente* concludentes, não o foram depois, nem para Meyer nem para outros investigadores.

Serão a conseqüência da sua maior riqueza em sais de cálcio insolúveis? Parece que não (exclusivamente, pelo menos), embora tal factor deva influir um pouco, pois é natural que, no estômago e intestino, directa e indirectamente, sobretudo, contribua para uma anormal coagulação e, conseqüentemente, para uma anormal digestão gastro-intestinal, uma absorção viciosa, um maior ou menor dismicrobismo intestinal, uma secreção e motilidade digestivas defeituosas, em resumo, uma fisio-patologia alimentar mais ou menos acentuada.

Constituem a expressão clínica da falta ou deficiência de vitaminas, de fermentos naturais (amilolíticos, lipolíticos e preteolíticos) e de imunisinas específicas inerentes ao leite de mulher?

Parcial, mas não totalmente, assim o pode ser. Efectivamente, a adição apropriada de vitaminas não suprime inteiramente os defeitos do aleitamento artificial e a existência dos restantes elementos no leite de mulher não explica, só por si, a superioridade do seu emprêgo.

Representarão, em parte, a conseqüência de uma insuficiente baixa de *pressão coloido-osmótica* ou seja de um insuficiente *dégonflement* da caseína que, dêste modo, não libertará parte da sua água, causa de um mais ou menos anormal metabolismo hídrico? Assim se pode admitir, mas não afirmar categòricamente, à face dos trabalhos de Pikler que «en étudiant les procédés culinaires et techniques les plus employés, arrive à la conclusion, que presque chacun de ces procédés diminue la pression osmotique de la caséine, tantôt par l'augmentation de la teneur en calcium à la suite d'une légère acidification, tantôt par une acidification plus forte, tantôt par des divers procédés déshydratants comme la chaleur, l'emprésurage, l'action de la gélatine, etc.»<sup>(1)</sup>.

Eliminado, como causa dos transtornos nutritivos próprios do leite de vaca, cada um dos princípios alimentares que o constituem, serão devidos às anormais proporções em que se encontram (relativamente ao leite de mulher, evidentemente), à sua repercussão sobre as glândulas endócrinas e, finalmente (num grave círculo vicioso) à destas sobre os processos metabólicos?

Quanto à primeira doutrina, sabe-se hoje que «un alimento innaturale può soltanto avere probabilità di corrispondere per la nutrizione del lattante quando almeno le quantità assolute e correlative dei suoi componenti si avvicinino o siano uguali a quelle del latte muliebri come si desume dagli studi di Pacchioni e Rossello»<sup>(2)</sup>; que o metabolismo do azote é influenciado pelo dos glucidos (Degkwitz) e dos lipidos (Tessein e Mandler); que o destes depende da quantidade e da *qualidade* dos glucidos, dos protidos, e, finalmente (bem como os protidos) dos compostos minerais.

Relativamente às correlações dietético-endocrinianas. «Basterà ricordare le strette affinità chimiche intercedenti fra certi ormoni (tiroxina, adrenalina, ad esempio) e certi aminoacidi (triptofano, tirosina, fenilalanina, ad esempio) ed i rapporti fra increti ipofisari e metabolismo dei grassi, come pure fra secrezione interna pancreatica e metabolismo degli idrati di carbonio»<sup>(3)</sup>.

(1) L. Pikler, *Une théorie physico-chimique de l'allaitement artificiel*, cit. in *Le Nourrisson*, n.º 5, 1938, págs. 312 e 313.

(2) Guido Guassardo, *Disturbi della nutrizione*, Manuale di Pediatria, etc., pág. 271.

(3) *Ibidem*, pág. 272.

*Aleitado naturalmente*, como afirma Guassardo, o lactente nutre-se principalmente de *lipidos* e *glucidos*, e, subsidiariamente, de *protidos*, enquanto que, *aleitado artificialmente*, o faz em condições bem diversas, dada a abundância dos protidos e a sensível deficiência dos glucidos.

Conseqüentemente, o *equilíbrio neuro-endocriniano* é diferente: *vagotonia*, *relativa hipotonia do simpático*, *alcalose*, *hiperinsulinismo*, *hiperpituitarismo*, *hipotiroidismo*, *hiposuprarrenalismo* e *predomínio do anabolismo no aleitamento natural*, *simpaticotonia* e *relativa hipotonia vagal*, *hipertiroidismo*, *hipersuprarrenalismo*, *acidose* e *exaltação do catabolismo no aleitamento artificial* (1).

Poderão atribuir-se, como pretendem certos autores, à falta ou insuficiência de *trofozimas*, excitantes da nutrição? Exclusivamente de modo algum. Estes e outros princípios constituem, sem dúvida, importantes factores *predisponentes* mas não verdadeiramente determinantes das perturbações nutritivas.

Enfim, dependerá a acção *distrofiante* do leite de vaca do seu diferente *estado coloidal*? Estudos relativamente recentes (de Briot, Mouriquand e sobretudo de Spolverini e Bentivoglio) assim o fizeram admitir. O leite de vaca, como *solução coloidal*, para sua conveniente coagulação, digestão e absorção, deveria ser mais *estável*, qualquer que seja a forma sob que pode ser administrado?

Desta noção, racional e lógica, surgiu, naturalmente, a ideia de se lhe adicionar um *coloide protector*, preferentemente a gôma arábica a 10% «devidamente neutralizada».

---

(1) A influência da alimentação sobre o sistema neuro-endocriniano e deste sobre a nutrição parece capital. Assim o admite Guassardo, afirmando: «... poiché l'alimento influisce sul sistema neuro-endocrino e questo a sua volta governa la nutrizione e plasma la costituzione, si può logicamente pensare che dalla fisiologica armonia fra alimento e sistema neuro-endocrino dipenda lo stato nutritivo dell'organismo in genere e di quello del lattante in ispecie, attese le necessità costruttive che lo caratterizzano. *Impostata la questione su questi basi, lo studio dell'apporto di sostanza alimentari alle cellule dell'organismo del lattante in relazione al suo sistema neuro-endocrino, supremo regolatore delle attività metaboliche determinate da caratteristiche biologiche di razza, specifiche per ciascuna specie animale e proprie per le diverse tappe evolutive del ciclo vitale, ci rende edotti che il latte di dona rappresenta realmente un tipico esempio di corrispondenza dell'alimento alla situazione neuro-endocrina del lattante umano e pertanto perfettamente confacente alla estrinsecazione delle sue attività vitali.* Infatti, attesa la ben nota diversa composizione chimica assoluta e correlativa del latte vaccino, così differente da quella del latte di dona, si comprende come il primo debba suscitare nel lattante umano un complesso di stimoli le cui riposte incretorie, e quindi neuro-vegetative, debbono apportare un innaturale orientamento del suo metabolismo e pertanto il latte vaccino no può essere un alimento completamente adeguato alle necessità fisiologiche verso le quali è ontologicamente orientato il lattante umano». (*Loc. cit.*, pág. 272).

Referindo-se-lhe diz Fonseca e Castro: «*Este colóide protector, um dos mais estáveis, constituído por pequeníssimas micelas à roda de 1 a 4  $\mu\mu$ , iria desempenhar no leite de vaca, por um mecanismo que já vimos, um papel estabilizador idêntico ao da albumina, proteger o complexo caseinato de cálcio + fosfato de cálcio, as granulações gordurosas que revestiram a forma coloidal, e dentro do complexo aumentar a protecção que o caseinato exerce sobre o fosfato.*

*Em resumo, por este processo, não só se procurava substituir por um outro colóide estável a acção da albumina inutilizada pelo calor, como simultaneamente se tinha em vista compensar o déficit em que já naturalmente a albumina se apresenta no leite de vaca cru»<sup>(1)</sup>.*

Infelizmente, nem os resultados clínicos deste autor (nem quaisquer outros do nosso conhecimento) confirmam os trabalhos de Bentivoglio.

A razão da superioridade do aleitamento natural sobre o artificial continua, pois, bastante misteriosa. Alimento vivo e, naturalmente, vivificante, alimento específico, o leite de mulher será, pois, hoje (e sempre?), o alimento ideal do lactente.

Qualquer, porém, que seja ou sejam os elementos distrofiantes, é incontestável que o metabolismo é mais ou menos anormal nos distróficos e mais ou menos acentuada, pois, a sua trofolabilidade.

As distrofias, de expressão e definição clínicas suficientemente precisas, não o são, porém, etiologicamente. Assim o pensa pelo menos Finkelstein (contrariamente a Czerny e Keller que lhes atribuem uma etiologia alimentar, infecciosa e constitucional, salientando a grande frequência com que tais causas se associam em proporções e em datas variáveis)<sup>(2)</sup>.

«... la influencia patógena primitiva puede nacer tanto de una constitución defectuosa o de una alteración de la condición del organismo (por ejemplo, con ocasión de infecciones), como de una alimentación inadecuada. De manera que todo es relativo en el capítulo de los trastornos nutritivos; el cuadro clínico no es más que la manifestación del equilibrio actual entre los factores externos e internos. Si este equilibrio se estabiliza durante algún tiempo, se presenta lo que llamamos un trastorno nutritivo crónico; si sufre una modificación súbita desfavorable, por alterarse repentinamente

(1) Francisco Manuel da Fonseca e Castro, *O problema da correção do leite de vaca para alimento artificial*, 1932, pág. 28.

(2) Uma distrofia puramente alimentar no início pode tornar-se depois (mais ou menos rapidamente) conjuntamente infecciosa e constitucional. Sob a influência das perturbações alimentares, efectivamente, tornou-se possível uma infecção e dinamizou-se uma diátese, um estado constitucional. A mesma distrofia pode, mesmo, em certa altura (suprimido o factor alimentar) tornar-se apenas de natureza infecciosa ou constitucional.

la condición del organismo o el modo de alimentación, se producen aquellos accidentes que denominamos trastornos nutritivos agudos» (1).

A passagem da eutrofia para as distrofias não é brusca, rápida e nítida. Entre uma e outras, na verdade, existem as *paratrofias*. Estados normais ou sub-normais quanto ao pêso (igual, ligeiramente inferior e superior, mesmo, ao próprio da eutrofia) caracteriza-os, sobretudo, a *anormal qualidade*. Os paratróficos, entre os quais podemos citar os hipo e hipertónicos, os obesos, os hidrolábeis, etc., são, pois, «até certo ponto, variedades qualitativamente inferiores da eutrofia» condicionadas, como salienta Finkelstein, «pela acção conjunta de uma constituição anormal e de um regime alimentar impróprio, inadequado à constituição em causa» (2).

Como é natural, os transtornos nutritivos podem revestir vários aspectos clínicos e a sua classificação varia bastante de autor para autor.

Langstein, por exemplo, divide-os apenas em dois grupos (*as distrofias e as diarreias*) com as correspondentes «sub-divisões clínico-etiológicas». «Bessau encara a questão mais do ponto de vista imunológico, totalitário, através dos conceitos de distúrbio da vitalidade e de disontia, que quer dizer mau estado, em lugar das concepções, que julgo parciais, de distúrbios nutritivos e distrofias. Alarga o conceito clássico de disergia nele colocando, como elementos capitais, a disposição à infecção, à diarreia e ao edema» (3).

Pedro de Alcântara, por sua vez, decompõe o conceito de eutrofia em dois grupos: eutrofia clínica e eutrofia biológica, e cria o neologismo aneutrofia (privação de eutrofia) para substituir o termo

(1) H. Finkelstein, *loc. cit.*, pág. 208.

(2) *Loc. cit.*, pág. 209.

(3) O termo *disontia*, significando «ser anormalizado», é, assim, ao mesmo tempo mais lato e mais preciso que o de *distrofia* (perturbação de aposição) e o de *disergia* (perturbação da vitalidade, da actividade funcional) pois oferece a grande vantagem de os condensar a ambos, nem sempre paralelos, correlativos. Efectivamente, como salienta Castro Freire, «Se muitas vezes as duas directrizes, *distrofia e disergia*, estão ligadas, acopoladas e pelo estado de *distrofia*, mais fácil de apreender, se pode calcular a situação de *disergia*, esse paralelismo nem sempre existe. Assim, por exemplo, um lactante hipo-aleitado ao peito que se não desenvolve bem, ou mesmo perde pêso, apresenta-se como *distrófico* mas pode ser e tantas vezes é enérgico; basta dar-lhe mais calorías e a eutrofia restabelece-se rapidamente. Pelo contrário, uma criança em avitaminose C pode aumentar ainda de pêso e apresentar nítidos sinais de *disergia*... (Leonardo de Sousa Castro Freire, *Introdução ao estudo dos transtornos nutritivos dos lactantes*, pág. 7). Enfim, a *decomposição oculta* (*distrofia ligeira associada a intensa disergia*, denunciada pela gravíssima reacção às alterações alimentares e às infecções) constitui mais um exemplo da possível *dissociação* entre as duas expressões características dos transtornos nutritivos,

distrofia, que assumiu na linguagem clínica, um significado restritivo» (1). Para Finkelstein os transtornos podem ser *crônicos* ou *distróficos* e *agudos*. Entre os primeiros uns são puros e outros *acompanhados de alterações orgânicas específicas*. Aqueles compreendem as distrofias (simples e com diarreia) e a *atrofia* ou *atrépsia* e estes o *escorbuto*, a *queratomalácia*, etc.

#### ESTADOS DISTRÓFICOS

1.º — Estados distróficos sem alterações orgânicas específicas:

*Distrofia* — (Transtornos da assimilação, estacionamento do peso, desnutrição lenta)  
= distrofia simples (sentido estrito)  
α) sem diarreia; β) com diarreia.

e

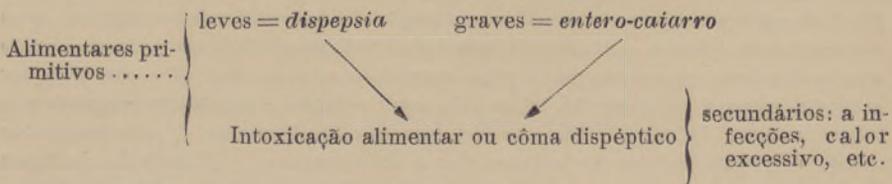
*Atrofia* — (Rápidas perdas de peso e consumpção progressiva terminando em *decomposição* [grau mais grave, geralmente final]).

2.º — Estados distróficos com alterações orgânicas específicas (escorbuto, queratomalácia, etc.).

Diga-se de passagem que, entre uns e outros estados (pelo menos entre os do primeiro grupo), não há, geralmente, limites nítidos. «Distrofia y atrofia no son enfermedades diferentes, sino evoluciones distintas en relación com la constitución peculiar del niño enfermo. Es decisivo que el enfermito sea hidroestável o hidrolábil. *Las alteraciones que en los hidroestáveis producen distrofia provocan atrofia en los hidrolábiles*» (2).

Aos transtornos nutritivos agudos (também chamados nutritivos diarreicos agudos) pertencem, *quando leves*, a *dispepsia*, e, *quando graves*, o *entero-catarro*, geradores (aquela e este) de *intoxicação alimentar* ou *côma dispéptico*:

#### TRANSTORNOS NUTRITIVOS DIARREICOS AGUDOS



(1) Vicente Baptista, *Dietética Infantil*, edição modernizada, pág. 255.

(2) H. Finkelstein, *loc. cit.*, pág. 210.

A sua patogenia é bem diferente da dos estados distróficos. Ambos são, evidentemente, transtornos nutritivos mas, enquanto naqueles predomina a «deficiência da assimilação ou a destruição das substâncias orgânicas sólidas» nestes predomina a perda de água, a *deshidratação*.

Distintos, muitas vezes, desde o início até ao fim da evolução, associam-se outras em proporções variadas (geralmente são os transtornos nutritivos agudos que se associam aos crónicos, datando de há mais ou menos tempo, discretos ou acentuados).

Vicente Baptista<sup>(1)</sup> aprecia e classifica, como segue, os transtornos nutritivos: «Para simples metodização do assunto, adopto a seguinte directriz: as perturbações nutritivas, segundo o seu transcurso, longo ou curto, dividem-se em agudas e crónicas; estas, ao depois, formam o substrato onde aquelas se vão enxertando, para piorar, mais e mais a situação. As suas causas são, em essência, apenas duas: interna (as variadas diáteses infantis) e externa.

A externa abrange dois importantes factores — o alimentar e o infetuoso, ambos influido, primordialmente, na esfera do aparelho digestivo e, ao depois, sobre a economia. Os danos alimentares são dependentes da *quantidade* do alimento e da sua *qualidade*.

A quantidade, sendo insuficiente, faz o organismo sofrer por subalimentação; sendo demasiada, por superalimentação. Quanto aos danos qualitativos são devidos, seja à ausência de uma das substâncias básicas do alimento, seja à sua descorrelação prolongada com predominância ora dêste, ora daquele elemento.

A infecção age, secundariamente, agravando o estado nutritivo. Quando a sua acção se faz *in loco*, fala-se em *infecção enteral*; quando os distúrbios intestinais são atribuídos às infecções localizadas à *distância* (angina, faringite, otite média, otite latente ou aguda, pielite, pneumonia), fala-se em *infecção parenteral*.

*As perturbações do intercâmbio nutritivo, portanto, se dividem em:*

I — Perturbações agudas da nutrição: diarreia simples, dispepsia e toxicose.

II — Perturbações crónicas da nutrição: distrofia e atrofia.

*As causas das perturbações nutritivas são:* 1) Interna (anomalias de constituição orgânica (diáteses); 2) Externa (A — de origem + alimentar) (danos alimentares); (B — de origem + infetosa) (danos infetuosos); 3) Mixta (associação de acção mórbida decorrente de várias causas).

*Os danos alimentares são:* 1) Quantitativos (subalimentação e superalimentação); 2) Qualitativos (descorrelação da composição básica do alimento, carência de vitaminas).

(1) *Loc. cit.*, págs. 256 e 257.

*Os danos infetuosos são:* 1) Infecção parenteral (localizada fora da esfera gastro-intestinal); 2) Infecção enteral (localizada dentro da esfera gastro-intestinal).

Enfim, Pacchioni, numa conciliação etio-sintomatológica, adopta a seguinte classificação, ligeiramente modificada por Guassardo, dos *transtornos nutritivos*:

Da alimentação .	Da latte ..	Da latte di dona ...	{ Per iperalimentazione totale. Dispepsia aguda e cronica. Per iperalimentazione parziale (latte troppo grasso). Per ipoalimentazione (totale o parziale). Per condizione speciali del latte.
		Da latte di muca ...	
	Da carboidrati ...	Acuti . . . { Dispepsia acuta. Disturbi delle vie digerenti da anafilassi, idiosincrasia, generica intolleranza. Cronici ... { Distrofia e disomeosi (hipotrofia, atrofia). Distrofia con dispepsia conclamata. Distrofia con dispepsia ed intossicazione. Distrofia con dispepsia ed infezione secondaria.	
Da uovo ..	Nei bambini de 1 a 10 anni .	{ Dispepsia acuta e cronica. Disturbi delle vie digerenti da intossicazione con acetonemia.	
Da infezione: gastro-enteriti .			{ Muco catarrali. Sierose.

Appendice: Insufficienza digestiva de Herter (morbo celiaco).

Não englobando tôda a patologia alimentar do lactente mas apenas, como veremos, a principal, não adoptaremos, dada a sua deficiência, qualquer destas classificações. Descreveremos, sim, todos os estados mórbidos de origem alimentar mais ou menos pela ordem do seu habitual aparecimento, *seriando-os*, ao mesmo tempo, *em cada família mórbida*, segundo a sua importância.

**Patogenia.** Anormal por causas várias (alimentação deficiente, excessiva ou desequilibrada); infecções determinando hipo-alimentação absoluta ou relativa (exagerada combustão das reservas protídicas, glucídicas, lipídicas e hidro-salinas, aumento do metabolismo basal, das necessidades vitamínicas e das hormonas do crescimento) na *distrofia simples* e associação destes factores a perturbações

digestivas devidas a putrefacções, fermentações e diarreia aumentando, *relativamente*, a hipo-alimentação e as carências vitamínicas nas *distrofias com diarreia*; anormal por causas várias, repetimos, a nutrição dos distróficos deve, necessariamente, reflectir-se nos processos de crescimento, na composição e estabilidade dos tecidos e humores. Inicialmente, numa suspensão dos fenómenos da *imbibição celular* (imbibição laxa), feita à custa dos protidos, dos glucidos, dos sais e da água (causa da primeira fase do crescimento) realiza-se a *estagnação ponderal*. Em seguida, numa regressão franca dos fenómenos de imbibição e das *estruturas estáveis* (realizadas principalmente sob a influência das membranas celulares, formadas pelos *lipoides do crescimento, insuficientes ou inutilizados* na fixação e neutralização de *substâncias tóxicas*); em seguida, diziamos, suspende-se a *imbibição assimiladora* (segunda e verdadeira fase do crescimento), as celas destroem-se ou alteram-se profundamente caindo em mais ou menos grave impotência funcional (em morte, mesmo), tornando a distrofia *irreversível*. Conseqüentemente, a alimentação equilibrada, que nas distrofias ligeira e média se acompanha de utilização nutritiva, de aumento de pêso (*reacção ortodoxa*), acompanha-se na *atrofia* ou *atrépsia* de baixa ponderal (*reacção paradoxal* ou *paradoxa*).

Não só os alimentos não são utilizados como, para a sua digestão, o organismo dispende maior ou menor energia (maior, pelo menos, que a recebida da alimentação, caso esta seja seguida de algum aproveitamento).

Bem entendido, além destes factores, influem ainda na determinação dos transtornos nutritivos a constituição e a idade dos lactentes. Assim se explica o facto de, perante as mesmas causas alimentares e infecciosas, os apresentarem uns e outros não, estes terem diarreia aguda e aqueles diarreia coleriforme, etc.

A idade, as diáteses linfática, exsudativa, nevropática e sobretudo a *hidrolábil* são os grandes factores predisponentes dos transtornos nutritivos.

Quanto à influência da idade, diz Finkelstein<sup>(1)</sup>: «*La distrofia no presenta el mismo carácter en el niño de pecho y en el de varios meses: en aquél predomina las formas alimenticias, sobre todo las debidas a la hipo-alimentación total, o a carencia de uno o varios elementos nutritivos principales; en el segundo son muy numerosos los casos de origem infeccioso-alimenticio y tiene mucha importancia la carencia de alimentos complementarios*».

Influem, igualmente, na determinação dos transtornos nutritivos as condições de vida. Embora não possamos atribuir ao confina-

(1) *Loc. cit.*, págs. 243 e 244.

mento, ao *hospitalismo*, a acção fortemente nociva que lhe atribuíram e atribuem ainda certos autores, é incontestável que os normais estímulos físicos (exposição à luz, ao ar, resguardo contra o frio e o calor excessivos, higiene corporal e alimentar, etc.) e psíquicos (carinhos adequados, convívio apropriado, etc.) regularmente dispensados aos lactentes criados em meio familiar, os colocam em melhores condições que os internados em hospitais, clínicas, etc.

Às infecções e aos erros dietéticos tão intimamente ligados, (que não ao *hospitalismo*) se deve, principalmente, atribuir a freqüente inferioridade somato-psíquica destes lactentes.

Concluindo e sintetizando, reafirmaremos, pois, que os transtornos ou perturbações da nutrição são freqüentes na primeira infância. A sua freqüência e a sua gravidade, consecutivamente às mesmas causas podem, até, (noção, como veremos, da maior importância), considerar-se proporcionais (*inversamente*) à idade dos lactentes. Efectivamente, quanto mais novos estes são, mais freqüentes e mais graves, geralmente, são as suas perturbações nutritivas. Esta *particularidade reaccional* deve-se a vários factores: *a*) delicadeza, labilidade e especificidade, poderemos dizer, das funções digestivas; *b*) intensidade dos processos de assimilação e de desassimilação (anabolismo e catabolismo), expressos nas grandes necessidades alimentares, no intenso crescimento e elevadas perdas calóricas; *c*) discreta resistência às infecções adquiridas e freqüência das heredo-infecções, tantas vezes larvadas, e, por isso mesmo, não tratadas ou tratadas insuficientemente; *d*), enfim, importância das *constituições* e *diáteses*, em geral menosprezadas e de exteriorização clínica possivelmente rápida e intensa.

Conforme as causas e principalmente a sua duração e intensidade, compreende-se que as perturbações da nutrição revistam aspectos diferentes: de *ligeira*, *média* e *máxima* intensidade. Assim é, com efeito, como veremos sobretudo quando tratarmos da hipotrépsia e da atrépsia entre os transtornos nutritivos crónicos e da diarreia coleriforme entre os agudos.

## CAPÍTULO XXVII

**Intolerância ou anafilaxia ao leite<sup>(1)</sup>**

Constitui, naturalmente, o primeiro acidente do aleitamento digno de ser conhecido. Os restantes, na verdade, só serão possíveis quando a intolerância não existir, fôr discreta ou curável, isto é, permitir o aleitamento em condições mais ou menos normais. A intolerância pode ser para o leite de mulher e para o de vaca, etc.

A primeira modalidade é não só mais rara mas igualmente mais benigna, «atenuando-se, além disso, espontâneamente ao terceiro mês de tal modo que certos autores consideram-na sem importância». Casos há, porém, em que é grave, impondo a mudança de leite, a substituição do leite materno pelo de uma ama ou, mais geralmente, pelo de vaca. Bar, por exemplo, em 1903, observou um caso num recém-nascido que, «após a primeira mamada na mãe, apresentou palidez intensa, lividez, tendência sincopal e diarreia»<sup>(2)</sup>.

A intolerância para o leite de vaca, mais freqüente e geralmente mais grave, pode aparecer em todas as idades: 5, 6 e mais anos. É, porém, peculiar à primeira infância, aos lactentes, (dos 5 meses aos 2 anos, principalmente), podendo observar-se secundariamente à primeira ingestão de leite como numa observação de Hutinel ou, como é mais habitual, só ulteriormente. As suas condições de aparecimento são variáveis. As principais, apontadas por Marfan, são as quatro seguintes: numa criança aleitada ao peito, após a primeira ingestão de leite de vaca (imposto ou ensaiado por qualquer motivo); numa criança aleitada artificialmente (com leite de vaca, bem entendido), aleitada temporariamente ao peito mercê de perturbações digestivas (provocadas pelo leite de vaca?), e, uma vez aquelas curadas, consecutivamente à ingestão do leite de vaca, novamente administrado; numa criança super-alimentada com leite de vaca e apresentando perturbações digestivas discretas, após a habitual ingestão de tal leite, e, ulteriormente, sempre que

---

(1) Evidentemente que, intolerância e anafilaxia, não são a mesma coisa. Praticamente, porém, (pelo menos no caso especial do leite) podem confundir-se. Daí o emprêgo, indistinto, dos dois termos.

(2) Cit. p. L. Ribadeau-Dumas, *L'intolérance au lait*, La Semaine des Hôp. de Paris, 1935, pág. 422.

é ingerido; finalmente, numa criança alimentada com leite de vaca, apresentando perturbações digestivas, posta em *dieta hídrica* ou a caldos de legumes durante 1 ou 2 dias, após a primeira reingestão do referido leite (1).

A sua expressão clínica é muito variável. A mais freqüente consiste em perturbações digestivas (aerofagia, dôres abdominais, vômitos, diarreia, hipotrofia, distrofia, atrépsia), etc. A hipotrofia, como salienta Gardère, pode, realmente, constituir a única manifestação da intolerância ao leite. Algumas vezes, raríssimas, felizmente, pode ser muitíssimo grave, fatal, mesmo, no meio de um quadro sintomatológico constituído por cianose ou palidez, colapso cardio-vascular, hipertermia, convulsões, vômitos incessantes, diarreia profusa, cômá e excepcionalmente eritema escarlatiniforme ou morbiliforme, urticária, púrpura, icterícia, prurigo, eczema, asma, emagrecimento, agitação, insónia, etc.

Esta foi a evolução de um caso de Finkelstein respeitante a uma criança de 10 dias, tolerando bem o leite de mulher, mas morrendo por efeito da ingestão de 10 gr. de leite de vaca diluído ao terço (os primeiros acidentes, graves mas não mortais, sobrevieram após a ingestão de 60 gr. de leite de vaca com a mesma diluição).

Esta foi, igualmente, a tristíssima evolução de um caso de Ribadeau-Dumas e Trieur, referente a uma criança, intolerante ao leite de vaca mas que se desenvolvia admiravelmente com o leite de mulher, morrendo consecutivamente à ingestão de alguns gramas de leite de vaca, dados numa tentativa justificada de dessensibilização, criança apresentando brusca hipertermia (40°), vômitos incessantes e cômá, e, na autópsia, trombose das veias jugulares e cerebrais.

Os casos de Finizio, Halberstadt e Wieland podem considerar-se iguais. Todos, na verdade, terminaram pela morte. A sua duração é geralmente curta. «*La durée de ces accidents est très courte, d'autant plus courte qu'ils sont plus intenses. Elle oscille entre quatre heures et une journée*» (2). É, também, proporcional à rapidez da sua instalação.

**Patogenia.** O seu aparecimento imediatamente ou pouco depois (geralmente poucos minutos, excepcionalmente trinta e quasi nunca mais de sessenta, como acentua Marfan), da ingestão do leite em quantidade reduzida (mínima, até, por vezes); o seu progressivo agravamento, a sua especial fisionomia, a sua determi-

(1) A. B. Marfan, *Traité de l'Allaitement*, 4<sup>e</sup> édition, pág. 683.

(2) *Loc. cit.*, págs. 684 e 685.

nação, em certas crianças, por um leite que é inofensivo para outras; enfim, a sua cura ou atenuação espontânea e sobretudo secundária à dessensibilização específica, conferem-lhe, indiscutivelmente, um carácter anafilático, ou, melhor diremos, alérgico<sup>(1)</sup>. Constitui, dêste modo, uma alergia alimentar ou trofalergia, semelhante à da clara dos ovos, das favas (favismo), dos morangos, mariscos, chocolate, etc., etc. Biològicamente também a sua natureza alérgica ou anafilática pode ser defendida. A existência e inexistência de precipitinas específicas no sôro sanguíneo, respectivamente antes e depois da dessensibilização; a positividade da cuti-reacção ao leite (diluído a 1 0/0, segundo a técnica de E. Park); a sua transmissão passiva a cobaios em cujo peritoneu se introduziram 3 c.c., pelo menos, de sôro sanguíneo de uma criança anafilatizada e em cujo cérebro, 36 ou 48 horas depois, se inoculou um vigésimo de c.c. do leite em causa, apresentando dispneia, convulsões, etc., e morrendo ràpidamente enquanto tal injeccção é inofensiva ou quási quando o sôro sanguíneo empregado é de uma criança normal e sobretudo a reacção, (preconizada por Marfan), precoce e intensa, secundária à injeccção subcutânea de 2 a 5 c.c. de leite fervido<sup>(2)</sup>, (reacção local e sobretudo geral acentuada, grave, mesmo, mas não mortal) provam, indiscutivelmente, a natureza anafilática de tais accidentes.

Esta prova, como diz Marfan, se é geralmente positiva e patognòmica não é, porém, sempre. Algumas vezes, na verdade, os accidentes são tardios e curáveis.

Evidentemente que, quando surgem algum tempo depois do uso do leite, o seu aparecimento é fàcilmente explicável. Contrariamente, na verdade, à primitiva noção de que a anafilaxia só poderia constituir-se secundariamente à introdução parentérica de hetero-proteinas admite-se e sabe-se hoje que tal estado pode estabelecer-se consecutivamente à sua absorção digestiva.

A maior permeabilidade da mucosa intestinal nos lactentes, a sua freqüente superalimentação e habituais perturbações digestivas, enfim, a deficiente função proteopéxica do figado, militam fortemente a favor desta doutrina e explicam a predilecção da anafilaxia do leite, sobretudo do de vaca, para a idade compreendida entre os 5 e os 24 meses. Todas as proteínas do leite a

(1) Péhu et P. Woringer, *Etude clinique des allergies non infectieuses: leur individualité, leur classification*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, págs. 1 e 19.

(2) Poucos minutos (antes de uma hora) após a injeccção (às vezes só de 1 c.c.), aparacem vômitos, hipertermia, diarreia, astenia (geral e cardio-vascular), palidez, cianose, e por vezes, espirros, tosse espasmódica e uma reacção local evidente: edema, rubor, dôres, aspecto urticariano, etc.

podem provocar (lactalbumina, caseína, lactoglobulina e proteína alcoolo-solúvel), principalmente a lactalbumina. Como, explicar, porém, a anafilaxia sobrevinda após a primeira ingestão de leite, de mulher ou de vaca? Por uma sensibilização congénita adquirida durante a vida intra-uterina, por ressonância mamária de profundos provenientes, respectivamente, do leite de mulher e de vaca, êste ingerido pela mãe em maior ou menor quantidade, operando-se uma verdadeira transmissão passiva da anafilaxia, discreta, fruste na mãe, grave, fatal nos filhos? Em vez de verdadeira anafilaxia existirá antes idiosincrasia, isto é, hipersensibilidade congénita a pequeníssimas doses de certas substâncias? (1).

**Diagnóstico diferencial.** Dada a fisionomia clínica de tais acidentes, pode bem dizer-se que tal problema não tem, verdadeiramente, que pôr-se em equação. Assim é, com efeito, na grande intolerância ou anafilaxia. Na intolerância pròpriamente dita (hipersensibilidade a doses sub-normais ou normais de leite) já assim não sucede.

Uma tal intolerância ou anafilaxia relativa pode ser, apenas, a consequência de certas «insuficiências orgânicas de origem sifilítica, bacilar, diftérica», etc., criando uma má digestão, uma defeituosa assimilação, curáveis ou incuráveis, conforme os casos. «Une infection plus ou moins latente est parfois la cause d'une pseudo-anafilaxie alimentaire. Tel est par exemple le cas de la diphtérie, si souvent «clandestine» chez le nourrisson (M. Chabrun) où les troubles alimentaires disparaissent brusquement par l'effet d'une sérothérapie opportune» (2).

**Tratamento.** É diferente conforme se trata de intolerância relativa ou absoluta (anafilaxia) para o leite. O tratamento da primeira, que é, por felicidade, a mais freqüente, consiste na dessensibilização e, quando ineficaz, na substituição parcial do leite pelo de outra mulher ou de vaca se se trata de intolerância para o leite de mulher; pelo desta, por leites modificados (semi-gôrdo, evaporado, ácido, etc.) se se trata de intolerância para o leite de vaca. O tratamento da intolerância absoluta ou anafilaxia consiste na substituição total do leite de mulher pelo de outra mulher (que pode ser bem tolerado) ou pelo de vaca (natural ou industrializado: leite evaporado, ácido, etc.) leite de burra ou cabra, pelos regimes sem leite e pela *dessensibilização* específica a qual pode praticar-se por

(1) A intolerância seria a hipersensibilidade a doses relativamente grandes, sub-normais ou normais, mesmo.

(2) L. Ribadeau-Dumas, *La Semaine Méd. des Hôp.*, 1935, pág. 423.

via digestiva e subcutânea. Está particularmente indicada nos lactentes de menos de quatro meses. Nos de idade superior pode fazer-se a alimentação por meio de farinha e água, farinhas simples e sobretudo azotadas (de soja e girassol).

A dessensibilização por via digestiva pratica-se dando, num pouco de água, uma gôta da mistura:

Leite.....	II gôtas
Sôro fisiológico...	XVIII »

dose que se aumenta «*dans les repas*» ulteriores de  $\frac{1}{10}$  de gôta de leite, «*de manière à ce que l'enfant prenne successivement  $\frac{2}{10}$ ,  $\frac{4}{10}$ ,  $\frac{8}{10}$  de goutte, puis, au cinquième, une goutte, au sixième deux gouttes, et, à la fin du second jour, une cuillerée à café de lait. On reste à cette dose plusieurs repas, et on ne l'augmente que peu à peu*»<sup>(1)</sup>.

Atingida esta dose, recomenda Marfan, como muito útil, a ingestão (dez minutos antes de cada refeição) de 2 ou 3 gôtas de leite diluído numa colher das de café de água. «*Avec ce procédé, on arrive parfois à faire tolérer à la fin du troisième jour 40 à 50 grammes de lait par repas. On peut alors continuer l'augmentation progressive et arriver aux rations normales*»<sup>(2)</sup>.

Evidentemente, o emprêgo, concomitante, de caldo de legumes, de água fervida, de substâncias anti-anafilactisantes (peptona, hipossulfito de sódio, nutrose — caseína pura — etc.) e de fermentos digestivos (pancreatina, labfermento, dispepetina, etc.) estão fortemente indicados. Quando ineficaz ou insuficiente recorre-se à dessensibilização por via subcutânea, segundo a técnica de Weill (de Lyon): injeção, em dias consecutivos ou alternados, no abdomen, de V a VI gôtas de leite fervido (leite de mulher, leite de vaca, natural ou modificado, depois, naturalmente, de diluído), X, XX, etc., encorporadas em 0,5 c.c. de sôro fisiológico, até ao aparecimento de uma reacção. «*Tant que celle-ci ne se manifeste pas, il semble que le sujet n'est pas desensibilisé; mais il l'est quand elle s'est produite. Moins de 24 heures après, le sujet tolère le lait qu'on lui fait prendre par la bouche. On lui en donne des doses progressivement croissantes en commençant par une cuillerée à café; on assure ainsi qu'il est désensibilisé. En procédant ainsi, on atenué le choc; on l'empêche de produire des accidents inquiétants sinon dangereux, et on obtient la désensibilisation complète. Chez les nourrissons en état de véritable*

(1) L. Babonneix, *Les Régimes chez l'enfant*, pág. 526.

(2) A. B. Marfan, *Traité de l'Allaitement*, cit., pág. 695.

anaphylaxie, il nous paraît qu'il n'est pas nécessaire de dépasser XXX gouttes de lait pour obtenir cette réaction» (1).

Os regimes sem leite, enfim, constituirão o único recurso terapêutico da anafilaxia ao leite rebelde aos tratamentos citados (2). Estes tratamentos, evidentemente, são de natureza profilática. Contra os acidentes anafiláticos, propriamente ditos, a dieta hídrica durante 24 horas (os animais *anaflatizados*, segundo Lesné e Dreyfus, não apresentam crise anafilática quando submetidos previamente a tal dieta), os tônico-cardíacos, a injeção de sôros fisiológico e glicosado, a administração de adrenalina, efetonina, etc., constituem elementos terapêuticos de grande valor.

---

(1) A. B. Marfan, *loc. cit.*, págs. 697 e 698.

(2) Digna de ser ensaiada nestes casos, parece-nos, é a substância de Oriel, útil, tão útil em situações equivalentes, etiopatogenicamente iguais ou semelhantes.

## CAPÍTULO XXVIII

## Hipo-alimentação

Pode verificar-se tanto no aleitamento natural como no artificial. Naquele pode ser a consequência de um dos três seguintes factores: restrição alimentar voluntária (mamadas curtas e raras); restrição alimentar por insuficiência de sucção do lactente (débil, encefalopata, etc.); finalmente, por hipogalactia, ignorada ou conhecida da ama (geralmente ignorada).

Quando conhecida, na verdade, será mais ou menos fácil e prontamente remediada: regularização do modo de vida, extracção do leite, etc., se é redutível; aleitamento mixto, enfim, no caso contrário.

Os sintomas da hipo-alimentação consistem, naturalmente, na insuficiência do desenvolvimento ponderal, no emagrecimento, hipotrésia e atrésia, mesmo (quando intensa e duradoira). Paralelamente aparecem a constipação ou a diarreia e os vômitos. A constipação é rara mas constitui, sem dúvida, um sintoma de hipo-alimentação.

É o sintoma mais característico da hipo-alimentação pura e discreta, realizando a hipotrésia ligeira, geralmente desprovida de diarreia e de vômitos. É, como diz Marfan, o *primeiro* sintoma da *primeira* fase da hipo-alimentação. «*Il n'y a pas de vomissements, pas de diarrhée, les évacuations sont seulement plus rares et les selles peu abondantes, sèches, un peu brunes; le ventre est plat ou déprimé*» (1).

A diarreia, pelo contrário, é mais freqüente e as fezes moles, mucosas, verdes ou escuras (de tipo meconial), consideradas falsamente como sintomáticas de uma diarreia — de tradição tão grave — levando certas mãis (e até, o que é mais lamentável, certos médicos) à instituição de uma *dieta hídrica* prolongada seguida de realimentação atenuada e lenta, contribuem para agravar poderosamente esta situação, intrinsecamente e quando discreta, como sucede no seu início, lógicamente benigna, rápida e facilmente curável. Doentes com uma sensibilidade geral e digestiva exaltada reagem, na verdade, muito freqüentemente, «*par une diarrhée nerve-motrice aux repas insuffisants*» (2). Como é natural, o lac-

(1) A. B. Marfan, *Traté de l'Allaitement*, pág. 422.

(2) Jean Cathala, *Pathologie du Nourrisson*, pág. 31.

tente hipo-alimentado urina pouco (o que se conhece facilmente nas fraldas). Enquanto o lactente normal urina pelo menos quinze vezes por dia obrigando à mudança de igual número de fraldas e apresenta, simultaneamente, as fezes moles e abundantes, o lactente hipo-alimentado urina mais rara e menos abundantemente, as suas fezes não são tão moles, etc.

Esfaimado, de olhar vivo e atento à ama, gritando freqüente e fortemente, chupando os dedos, o lactente hipo-alimentado lança-se violentamente sobre o seio ou o *biberon*, que aspira àvidamente, com sofreguidão característica. Por outro lado, contrariamente ao que sucede nos lactentes bem aleitados em que cada deglutição é precedida, apenas, de uma a três sucções, o máximo, nos hipo-aleitados são necessárias quatro a seis para extracção de leite suficiente para uma deglutição. Infelizmente, passados dez a quinze minutos e por vezes mais cedo, mercê de grande hiper-reflectividade, o leite deficientemente ingerido é vomitado incoercivelmente. Depois de se referir aos vômitos e às fezes de tais lactentes «raras, glaireuses, semi-liquides, verdâtres...», diz Variot: «Un tel tableau ne doit pas échapper au clinicien. S'il le méconait, il croira, lui aussi, à l'entérite, rationnera l'enfant pour faire cesser les vomissements et aggravera son état» (1).

A dupla pesagem, antes e após a mamada (repetida durante vários dias e várias vezes por dia, tantas quantas as mamadas), a insuficiência *quantitativa* e *qualitativa* dos *biberons* (dilução excessiva), etc., constituirão, igualmente, sinais reveladores seguros de hipo-alimentação.

A hipo-alimentação verdadeira, intrínseca, deve, todavia, distinguir-se (o que nem sempre é fácil) da extrínseca (infecção bacilar, sifilítica, heredo-alcoolismo, etc.) e da mixta, simultaneamente, intrínseca e extrínseca.

O que se diz sob o ponto de vista da maior parte da sintomatologia do lactente hipo-alimentado naturalmente, pode dizer-se do hipo-alimentado ou hipo-aleitado artificialmente.

Em duas particularidades, porém, a hipo-alimentação dos primeiros se distingue da dos segundos: *extrema raridade da sua acentuação até à atrépsia* (Marfan observou apenas dois casos e não de atrépsia por hipo-aleitamento puro, mas auxiliados, um por erisipela migradora e outro por uma bronquite febril) e *sua reparação mais fácil e rápida*. É que a primeira, no dizer expressivo de Mouriquand, é uma *hipo-alimentação equilibrada*. «L'enfant au sein supporte beaucoup mieux l'alimentation insuffisante que celui

(1) Cit. p. Jean Cathala, *loc cit.*, pág. 31.

qui est élevé avec du lait animal. Le nourrisson qui tète sa mère et qui ne reçoit d'elle qu'une ration insuffisante, ne s'accroît plus; si la sous-alimentation est trop accusée, la courbe des poids baisse, mais ensuite elle devient à peu près horizontale, et elle peut le rester des semaines si la ration ne descend pas au dessous de 50 calories par kilogramme (au lieu de 90 qui représente la ration normale dans les premiers mois). La tolérance peut même se prolonger plus longtemps si on a soin de faire boire de l'eau à l'enfant» (1).

Pelo contrário «Si l'enfant est nourri artificiellement, la sous-alimentation a des conséquences plus graves. La température s'abaisse, la respiration se ralentit, l'amaigrissement devient extrême et aboutit à un aspect littéralement cachectique. La résistance aux infections diminue (L. F. Meyer e Nassau)(2).

Para a mesma intensidade, pois, a hipo-alimentação do aleitamento artificial será mais grave que a do aleitamento natural. Esta e outras conseqüências constituem mais uma desvantagem, e grande, do primeiro sobre o segundo aleitamento.

A hipo-alimentação, em vez de total, como geralmente sucede, pode ser parcial: lipídica, protídica, glucídica, vitamínica e hídrica.

**Hipo-alimentação lipídica.** Observa-se na alimentação com leite de vaca muito diluído ou previamente desnatado, com leite de burra (depois dos três meses, idade em que as necessidades em gordura são superiores às que tal leite pode satisfazer), na alimentação com *babeurre*, farinhas puras e *certas farinhas lácteas*. O aleitamento natural nunca a produz, pois o leite de mulher, ainda quando dado deficientemente (neste caso produzindo uma hipo-alimentação total) contém sempre gordura bastante. A hipo-alimentação lipídica traduz-se, naturalmente, por um peso insuficiente, uma certa hidrolabilidade (as gorduras de reserva são anormais), uma sensível diminuição da resistência às infecções, enfim, dada a deficiência de vitaminas lipo-solúveis (vitaminas A e B), por sintomas da sua carência (o lactente, ao seio, como é sabido, precisa 5 a 6 gr. de gordura por dia e por quilo de peso).

**Hipo-alimentação protídica.** Pode observar-se tanto no aleitamento natural como no artificial. Naquele porque o leite de mulher é relativamente pobre em protidos e principalmente porque

(1) A. B. Marfan, *loc. cit.*, pág. 423.

(2) René Mathieu, *La sous-alimentation*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4043, pág. 2.

certos lactentes tem, por motivos de ordem constitucional, necessidades superiores às normais. No aleitamento artificial a hipoprotídica pode, evidentemente, ser secundária à alimentação com leite muito diluído, com farinha láctea e farinhas simples, aleitamento comum, habitualmente seguido ou, como sucede muitas vezes, *terapêuticamente* instituído nas perturbações digestivas, infecções gerais, eczemas, etc. Os inconvenientes da hipoprotídica são vários, inerentes à quantidade e à qualidade, à maior ou menor carência dos amino-ácidos indispensáveis: crescimento insuficiente, anemia, diarreia de fermentação, etc. Como tais amino-ácidos são relativamente mais abundantes no leite de mulher que no leite de vaca, etc., manifestamente que os sinais da sua carência, para a mesma quantidade de protidos, serão maiores com o segundo que com o primeiro leite. Quando, pois (para se evitarem os inconvenientes da hipoprotídica) se restringe ou suprime, mesmo, o leite da alimentação dos lactentes, deve ser temporariamente, como se deve, igualmente, se é possível, recorrer a outras fontes de protidos: carne, pudins de fígado, miolos, *larosan*, *plasmon*, *lattosana*, *lattoplastina* e às farinhas azotadas.

**Hipoprotídica.** Observa-se principalmente no aleitamento artificial, visto o leite de vaca (o mais geralmente usado) ser relativamente pobre em lactose. Esta hipoprotídica realiza-se de preferência quando o leite é muito diluído e se lhe adicionam poucos glucidos (assúcar ou farinha). Com o leite de mulher (contendo 67 a 70% de lactose) só é possível quando, excepcionalmente, a sua taxa é muito inferior e quando os lactentes são, constitucionalmente, necessitados de muitos glucidos. Necessários à manutenção do *estado coloidal*, a uma melhor coagulação e digestão do leite a uma melhor absorção e assimilação das gorduras, à hidratação dos tecidos, à intensificação das trocas nutritivas, enfim à produção de energia, necessariamente que a insuficiência de glucidos deve ter uma repercussão no organismo infantil: insuficiente crescimento ponderal, perturbações digestivas (dispepsia do leite de vaca), putrefação intestinal, constipação, enfim, acidose pela incombustão ou deficiente combustão dos lípidos. A adição, pois, ao leite de vaca, etc., do segundo hidrocarbonado, constitui, como já dissemos, um grande progresso no aleitamento artificial (1).

---

(1) Da hipoprotídica vitamínica e hídrica já falamos a propósito, respectivamente, das vitaminas e da *febre asséptica*. Da primeira falaremos novamente a propósito das avitaminoses e da segunda quando tratarmos da *febre do leite seco*.

## CAPÍTULO XXIX

**Hipersecreção mucosa digestiva primitiva**

É uma situação individualizada há poucos anos por Levesque e seus colaboradores e cujo conhecimento se impõe não só pela sua característica sintomatologia como pela sua *especial*, ou antes, *específica* terapêutica. Os seus principais sintomas são: o aparecimento precoce (nos primeiros dias), sem qualquer *intervalo livre*; os vômitos intensos, (prandiais ou post-prandiais), constituídos por leite não coagulado misturado com maior ou menor quantidade de mucosidades; a *sialorreia*, as dôres abdominais e a diarreia, sintomas acompanhados ou não de palidez, abalos musculares, astenia, etc. «L'enfant qui a soif boit avidement, puis brusquement au cours même de la tétée, il se jette en arrière, lâche le sein ou la tétine, s'agite en proie à une malaise, poussera même des cris et si le vomissement ne vient pas, ne se calmera qu'avec une éructation violente qu'accompagne souvent une selle. L'impression de douleur est évidente» (1).

Os vômitos, todavia, podem faltar. Quando tal sucede, a crise dolorosa, em vez de discreta e atenuada, é particularmente intensa. Entre os dois sintomas, pois, como que existe certa equivalência.

A sialorreia, tão estranha nesta idade, constitui, quando existe, o que sucede freqüentemente, um sintoma verdadeiramente impressionante. De todos os sintomas, porém, o mais típico, pela sua intensidade e *constância*, é a diarreia, diarreia prandial ou post-prandial, constituída por fezes abundantes, não fétidas, «plus ou moins liquides mais toujours marquées par la présence de glaires mêlées à la selle ou l'enrobant». «*Sans diarrhée pas de diagnostic d'hypersécrétion muqueuse digestive primitive*» (2). Pelo contrário, «*La constipation exclut toujours le diagnostic d'hypersécrétion muqueuse primitive*». Êste facto tem a maior importância no diagnóstico diferencial com outras situações semelhantes quanto aos vômitos acompanhados de mucosidades, etc., mas nos quais falta a diarreia, *sintoma* máximo da hipersecreção mucosa digestiva primitiva. A existência de mais ou menos abundantes mucosidades gástricas, extraídas por tubagem feita em *jejum* ou 2,5 a 3

(1) Jean Levesque et Mlle. Suzanne Dreyfus, *L'hypersécrétion muqueuse gastro-intestinale sans stase gastrique*, Le Nourrisson, 1936, pág. 212.

(2) *Ibidem*, págs. 212 e 213.

horas após uma refeição, constitui, igualmente, um sintoma de particular valor para o diagnóstico deste estado mórbido. Quanto aos exames radiológico do estômago e químico da sua secreção poderemos afirmar que são negativas. A evacuação faz-se normalmente, (porventura, nalguns casos, até, com maior rapidez) e a acidez gástrica, se às vezes é inferior à normal, nada tem de sintomático de tal afecção, pois persiste após a sua cura.

**Evolução.** Diagnosticada e tratada precocemente, a evolução desta entidade mórbida pode considerar-se benigna, curável como é rápida e constantemente. Quando desprezada, porém, se pode curar nos casos frustes, atenuados (*com vômitos raros e pouco abundantes*) conduz, pelo contrário, nos casos graves (*com vômitos freqüentes e intensos*), à redução do aumento ponderal, à hipotrépsia, hipotrofia, etc. A hipo-alimentação consecutiva aos vômitos e à anorexia, às «*suas bruscas recrudescências*», enfim, as dores e a diarreia, justificam plenamente uma tal evolução.

**Etiopatogenia.** Esta é muito obscura, desconhecida, melhor diremos. O seu aparecimento precoce, a instalação brusca das crises durante ou logo depois da ingestão do leite (de mulher ou de vaca, etc.) e a coexistência de sintomas gerais e nervosos especiais, permitem, logicamente, aproximar a hipersecreção mucosa digestiva primitiva da *intolerância ao leite*. Não da intolerância absoluta ou anafilaxia, tornando impossível a ingestão da menor quantidade de leite antes de uma dessensibilização específica, mas da intolerância moderada, relativa, permitindo a ingestão de uma certa quantidade de leite. Que nós saibamos não há investigações (cuti-reacção láctea, transmissão passiva, reacção evidente à injeção subcutânea de leite, etc.) cujos resultados militem francamente a favor desta patogenia. A hipersecreção mucosa digestiva primitiva, a ser uma manifestação de anafilaxia ao leite, apresenta a particularidade de ter como expressão uma sintomatologia essencialmente gastro-intestinal: vômitos e diarreia mucosa, etc. Esta reacção gastro-intestinal exclusiva ou predominante pode, por outro lado, ser a natural consequência de um estado local, anato-funcional ou funcional, apenas, mais ou menos característico.

«L'intolérance est un fait complexe, l'étal local de l'organe qui accueille le corps nocif a certainement son importance». Assim deve ser, efectivamente, razão porque um só antigénio, no mesmo ou em indivíduos diferentes, produz ora asma, ora urticária, hemi-crânea, etc. A coexistência, em certos casos de hipersecreção mucosa digestiva primitiva, de lesões nervosas, põe, por seu lado, a hipótese de tal situação ser devida a um desequilíbrio do sistema neuro-vegetativo. Desequilíbrio constitucional, de origem sífilítica,

provocado por um traumatismo obstétrico? Provavelmente constitucional. « Nous n'avons pu trouver habituellement ni la syphilis, ni un traumatisme obstétrical et nous en sommes réduit à incriminer, sans nous faire d'illusion sur la valeur de cette affirmation, la constitution névropathique de l'enfant comme d'ailleurs dans les autres vomissement de l'enfant »<sup>(1)</sup>, dizem avisadamente Jean Levesque e S. Dreyfus, comentando tais hipóteses. Evidentemente, uma patogenia mixta, anafilática e neuro-vegetativa, melhor ainda que qualquer delas isoladamente, explica o aparecimento desta situação mórbida. Seja como fôr, (por *hipersensibilidade* local ao leite, por *distonia gástrica* exclusiva ou predominante) tem necessariamente de se concluir que o estômago contribui poderosamente para a sua determinação. A sua cura por certos alimentos, *sedativos* da mucosa gástrica, permitindo, muito embora, a adjução de maior ou menor quantidade de leite, constitui mais um elemento abonando tal modo ver. A hipersecreção mucosa digestiva primitiva seria ou será, em resumo, uma manifestação de *intolerância gástrica* ao leite. De intolerância e não propriamente de anafilaxia, acentuemos.

**Diagnóstico diferencial.** Não tem, pode bem dizer-se, que ser feito com qualquer outra situação, sobretudo se, uma vez instituída certa dieta, a cura se realiza rapidamente, como é costume. Diga-se, no entanto, que a anafilaxia ao leite, os vômitos habituais, nomeadamente quando graves, a *gastrite mucosa* ou *pseudo-estenose* pilórica de Terrien, os vômitos por estase sem espasmo nem estenose orgânica do piloro, etc., podem, por alguns dos seus sintomas, confundir-se com a hipersecreção mucosa digestiva primitiva.

Os vômitos, o mau estado geral, etc., aproximam, realmente, tais processos mórbidos. Distingue-os, porém, a existência de estase nuns (gastrite mucosa, estenose pilórica, certos vômitos habituais e a estase por hipo-excitabilidade gástrica), a sensibilidade dos vômitos habituais (por gastro-espasmo) ao luminal em dose elevada (0,04 por dia até aos seis meses), da gastrite mucosa à lavagem gástrica, da estase por hipo-excitabilidade gástrica ao *babeurre*, e, em todas, a *existência de constipação* — e não de diarreia — como na hipersecreção mucosa digestiva primitiva.

**Terapêutica.** É constituída pelas farinhas azotadas. A sua acção é decisiva, permitindo, pela sua rápida eficácia, fazer o seu diagnóstico nos casos duvidosos, como *excluí-lo* ou, pelo menos, duvidar dele, quando de resultados nulos, deficientes e tardios.

---

(1) *Loc. cit.*, pág. 222.

À seu respeito dizem, ainda, Jean Levesque e S. Dreyfus: «La soudaineté de celle-ci n'est pas la moindre particularité à souligner: elle est un argument en faveur de l' hypersensibilité locale gastrique considérée comme base du syndrome. Immédiatement vomissement et diarrhée cessent, la crise douloureuse prandiale s'atténue puis disparaît. La réussite est à ce point si rapide et franche qu' elle a à notre avis une véritable valeur diagnostique de l' hypersensibilité gastro-intestinale » (1).

As farinhas azotadas, sob a forma de papas de água, dão-se durante *seis a oito dias*, findos os quais se lhes associa o leite pouco a pouco, atingindo-se, rapidamente, uma dose igual a metade da que se daria se o leite (de preferência, para Levesque e Dreyfus, o *leite condensado*) constituísse o único alimento. Evidentemente, as vitaminas (A, B e C), nomeadamente a vitamina B, dada a sua importância no metabolismo dos glucidos, em que esta dieta é relativamente rica, devem ser administradas conjuntamente e em doses apropriadas. Calmantes, sedativas da mucosa gástrica, as farinhas azotadas, primeiro como alimento exclusivo e depois associadas ao leite, constituem, em resumo, pela sua particular eficácia contra esta situação mórbida, não só um elemento de diagnóstico, mas, o que é mais ainda, de terapêutica verdadeiramente específica.

---

(1) *Loc. cit.*, pág. 223.

## CAPÍTULO XXX

**Estase gástrica sem espasmo nem lesão orgânica<sup>(1)</sup>**

Como a situação precedente, deve-se a sua individualização a Jean Levesque e seus colaboradores. Os seus principais sintomas clínicos são os vômitos, a desnutrição, a anorexia e a *crescente* ou *decrecente* sensibilidade a certos leites.

Os vômitos são geralmente intensos, abundantes. O que, porém, os caracteriza é o seu carácter tardio: duas horas e meia a três após as refeições (quando se produzem tantas vezes como aquelas). Quando tal não acontece os vômitos podem ser precoces, mas, neste caso, ainda, são verdadeiros *vômitos de estase*. Condicionados, ou melhor, despertados pela última refeição, o facto de serem constituídos por leite *coagulado* e não *coagulado*, de serem excessivamente abundantes (em quantidade superior ao leite da última refeição), prova cabalmente tal natureza. O seu cheiro é naturalmente rançoso, mercê da abundância dos ácidos de fermentação, contendo, algumas vezes, certa quantidade de mucosidades (devidas a *hipersecreção mucosa secundária*).

A desnutrição, evidentemente, é proporcional à intensidade, frequência e duração dos vômitos, à anorexia e à absorção gastro-intestinal de substâncias tóxicas.

Inicialmente discreta, traduzida, apenas, pelo estacionamento do pêso, pode, com o tempo, revestir grande intensidade.

Quanto à anorexia poderemos dizer que é constante, levando o lactente a ingerir menos leite, facto que não é tão prejudicial, na maioria dos casos, como se poderá depreender, porquanto conduz, geralmente, a uma atenuação sensível e compensadora dos vômitos.

Estado essencialmente emetizante, natural é que os lactentes que os apresentam fôsem sucessivamente submetidos a vários leites. De tal facto resultou a constatação, de excepcional valor diagnóstico, que tais vômitos, quanto à sua intensidade e frequência, se produzem pela *ordem decrescente da ingestão de leite condensado assucarado, de leite de vaca completo, de leite em pó, de leite de vaca semi-gôrdo, de leite ácido*, e, finalmente, de *babeurre*.

O leite condensado assucarado, pois, tão útil noutros vômitos, é particularmente nocivo nestes, provocando-os, mantendo-os, agra-

---

(<sup>1</sup>) Por estase gástrica designaremos a retenção de 15 a 20 c.c. de residuo alimentar *três horas* após a última refeição.

vando-os, mesmo. Como que existe uma verdadeira *dispepsia dêste leite*, segundo a autorizada opinião de Jean Levesque e S. Dreyfus<sup>(1)</sup>. O *babeurre* ou leitelho, pelo contrário, é bem tolerado, constituindo até, pode dizer-se, a terapêutica específica de tal situação.

*Radiològicamente* nada existe digno de registo a não ser (o que é de muito valor para o diagnóstico diferencial) a não ser a *inexistência* de sintomas de estenose hipertrófica do piloro (síndromas sucessivos de *luta* e de *atonia* de Barret e Chauffour), de piloro-espasmo (alternativas de abertura e oclusão do piloro) e de atonia gástrica pura. Em compensação, a tubagem gástrica, revelando, três e mesmo quatro horas após as refeições, a existência de 15, 20 e mais c.c. de resíduos alimentares, a *ausência de ácido clorídrico livre* e a existência de uma acidez combinada elevada, contribuem poderosamente para o diagnóstico desta situação.

**Etio-patogenia.** Como causas poderão citar-se a sífilis, os traumatismos obstétricos? Parece que não, pelo menos fundamentalmente. O tratamento anti-sifilítico, pois, destes doentes não se impõe, como por exemplo, segundo Marfan, nos vômitos habituais. Teremos, assim, de concluir que se trata de um estado verosimilmente constitucional.

Quanto à patogenia, muito discutível e discutida, poderemos aceitar, como melhor, a admitida por Levesque: *hipo-sensibilidade* ou *hipo-excitabilidade gástrica*. É, como vemos, um estado de certo modo oposto ao da hipersensibilidade mucosa digestiva primitiva.

**Diagnóstico diferencial.** Estado em que predominam os vômitos de estase, manifestamente que pode confundir-se com alguns outros em que aqueles existem: estenose hipertrófica do piloro, vômitos habituais graves, pseudo-estenose do piloro ou gastrite mucosa de Terrien, etc. Da primeira situação distingue-se, naturalmente, por não ser peculiar ao sexo masculino, não apresentar *intervalo livre*, contracções peristálticas, oliva pilórica palpável, estase *radiológica*, *constipação*, etc.; da segunda por lhe faltar o síndrome radiológico característico já referido, a curabilidade pelos anti-espasmódicos (beladona, atropina, etc.) e pelo luminal, pelo tratamento anti-sifilítico, etc.; da gastrite mucosa ou pseudo-estenose do piloro por não ser, como ela, geralmente secundária a infecções rinofaríngeas, não curar pelas lavagens gástricas ou pelos vômitos provocados. De todos, enfim, distingue-se pela ausência de *constipação*.

---

(1) Jean Levesque et Mlle. Suzanne Dreyfus, *Stase gastrique sans spasme ni lésion organique*, Le Nourrisson, 1937, pág. 10.

**Tratamento.** Tem por base o leiteinho. Enquanto, na verdade, outros alimentos (farinhas azotadas, leites modificados, etc.) e medicamentos (beladona, atropina, citrato de sódio, luminal, estovaina, etc.) são inoperantes e até nocivos, como os citados alimentos, (o primeiro intensificando os vômitos, as farinhas azotadas provocando «fermentações e putrefacções graves»), aquele, felizmente, calma ou cura, mesmo, rapidamente tal situação.

É tão rápida e brilhante, realmente, a eficácia do *babeurre* contra estes vômitos e sintomas consecutivos e concomitantes que, além de um meio terapêutico específico, podemos dizer, constitui, simultaneamente, um meio *de diagnóstico*. No princípio dos casos graves emprega-se o *babeurre simple*, não *alcalinizado*, etc. Pouco depois, nestes mesmos casos, e desde o início nos restantes, devem empregar-se as *papas* de *babeurre*, mais agradáveis e nutritivas como são. «L'effet de cette diététique est admirable. Em quelques jours les enfants cessent de vomir, reprennent un poids considérable, sont guéris» (1). Em seguida recorre-se ao leite ácido, de preferência ao leite ácido em pó, tipo *Pélargon*. «Nous avons eu quelques insuccès avec des laits que nous écrémions et que nous acidifions nous-mêmes avec de l'acide lactique. Le lait industriel nous donne des résultats constants. Administré après quelques semaines de *babeurre*, il semble devoir être un véritable aliment de ces stases simples», dizem os autores retro-mencionados (2).

---

(1) Jean Levesque et Mlle. Suzanne Dreyfus, *loc. cit.*, pág. 19.

(2) *Ibidem*.

## CAPÍTULO XXXI

**Diarreia das crianças aleitadas ao seio**

Entre as diarreias dos lactentes merece esta modalidade de diarreia, pelas suas particularidades etio-patogénicas, sintomatológicas, evolutivas e terapêuticas, uma descrição especial. Ordinariamente aparece nos primeiros dias, logo após ou pouco depois da expulsão do mecónico (freqüentemente seguida de diarreia *atenuada*, *catarro fisiológico* de Finkelstein).

É uma diarreia de fezes *verde-escuras*, muco-grumosas ou líquidas (geralmente muco-grumosas). Acompanhada freqüentemente de eructações, regurgitações e vômitos, meteorismo abdominal localizado e fugaz, de cólicas intestinais e expulsão anal de gases, apresenta como principal característica, porém, o seu carácter prandial ou *post-prandial*. Geralmente é de evolução benigna, favorável, não causando perturbações nutritivas acentuadas, desaparecendo espontaneamente ao terceiro mês, após remissões e exacerbações mais ou menos numerosas e intensas, naturais ou provocadas pela terapêutica. Neste caso merece bem o nome de *diarreia* monossintomática (Meyer) ou de *dispepsia fisiológica* (Finkelstein).

Algumas vezes, porém, mercê da perda do apetite, da sua intensidade e duração, o estado geral é mais ou menos afectado, o aumento *ponderal* é insuficiente e irregular, os tecidos amolecem, o pâncreo adiposo reduz-se, enfim, aparece palidez mais ou menos acentuada. Entre o leite e o organismo infantil (aquele e este normais tanto quanto se pode admitir), existe uma *especial incompatibilidade*. Esta, como opina Marfan, depende mais provavelmente do organismo infantil que do leite materno ou de uma ama. Efectivamente, o mesmo leite, dado a outras crianças de igual idade e demais condições, é bem suportado. Pelo contrário, o lactente que sofre de tal diarreia, pode apresentá-la quando muda de ama.

Trata-se, pois, muito provavelmente, de uma *diarreia disérgica*, de uma diarreia por inadaptação, *digestiva e geral*, dos lactentes ao leite da mãe ou de uma ama. As melhores análises do leite não revelam, na verdade, quaisquer alterações que o possam tornar responsável por tal diarreia.

O excesso de gordura ou de lactose, por vezes encontrado, não é a verdadeira causa desta diarreia, pois condiciona-la-fa, sendo assim, em todos os lactentes que o ingerissem, o que realmente não sucede.

Embora a incontestável autoridade de Goiffon de certo modo a

sustente atribuindo esta diarreia a uma excessiva fermentação da lactose, apoiando-se nas análises cropológicas, nos bons efeitos das substâncias alcalinizantes do meio intestinal, etc., é manifesto que esta doutrina é inconsistente e insustentável.

A excessiva fermentação intestinal, uma das causas (não a única) de tal diarreia, não é a *causa primeira*, mas sim efeito (tornado secundariamente causa) do estado verdadeiramente determinante desta tão especial diarreia: incompatibilidade do lactente para o leite de certas mulheres.

As suas causas estão, pois, ao que parece, exclusivamente no organismo da criança. A franca atenuação desta diarreia quando se substitui, parcialmente, o leite que a produz, por leite de burra, *babeurre* ou simplesmente por leite de vaca, podendo constituir uma prova de que a sua causa reside na composição do leite, fornece-a, sim, mas da responsabilidade do organismo na sua determinação.

O leite desta ou daquela mulher, tolerado admiravelmente por certos lactentes e não por *êste* ou *aquelle* (os quais, ingerindo-o, apresentam *diarreia post-prandial*, que não têm quando ingerem leite de burra ou de vaca), não deve ser, na verdade, o agente de tal diarreia. A causa desta, repetimos, reside, fundamentalmente, no organismo infantil.

**Patogenia.** Consiste num reflexo gastro-cólico precoce e intenso, estabelecido imediatamente ou momentos após a ingestão do leite, reflexo auxiliado, possivelmente, por uma descarga biliar brusca e forte, conduzindo à insuficiente ou nula indigestão e absorção das gorduras e da lactose. Daí a produção de ácidos irritantes, cáusticos e, conseqüentemente (pela acção concomitante da bilis e do reflexo gastro-cólico) a diarreia com os caracteres mencionados. A diarreia *prandial* ou *post-prandial* dos lactentes aleitados ao seio apresenta, assim, acentuado parentesco patogénico com a dos adultos.

A diferença fundamental entre uma e outra reside no facto de, no adulto, a incompatibilidade do organismo, traduzida por diarreia, existir para vários alimentos (ovos, manteiga, café, chocolate, etc.) enquanto nos lactentes se manifesta apenas para o leite de mulher. Como que existe para êste leite uma particular sensibilidade de certos lactentes, tendo por expressão physio-patológica vários reflexos anormais apenas pela sua grande intensidade e precocidade relativamente à ingestão de leite: gastro-cólico, duodeno-colecístico, etc., provocando esta especial diarreia. Peculiar aos lactentes de origem neuro-artrítica, é bem provável, como admitem certos autores, entre os quais Alarcon, que a sua hipervagotonia, a sua excessiva reflectividade (de natureza humoral, sifilítica e por insuficiente fre-

nação cortico-espinhal), contribuam mais ou menos poderosamente para a sua determinação.

A ideia, aventada por Weill, de que pode constituir uma hipersensibilização congénita ao leite de mulher parcialmente ressovidado durante a gravidez, constituindo, assim, uma forma atenuada e benigna da anafilaxia para o leite, não é apoiada pela intolerância manifestada, por um mesmo lactente, para o leite da *mãe* e de uma *ama* (o qual, evidentemente, o não poderia sensibilizar), pela ineficácia das injeções de leite, etc.

**Diagnóstico diferencial.** Dada a sua tão característica fisionomia (carácter post-prandial ou prandial, etc.), pode bem dizer-se que, pelo menos após certa duração, se não confunde com qualquer outra diarreia. No início, porém, e nas formas entrecortadas de acalmia e agravamento espontâneos, manifestamente que pode confundir-se com outras diarreias: por intoxicações (alcoolismo, carne alterada, conservas, mariscos, chocolate, cerveja, couves não *frescas*, menstruação, emoções intensas, uso terapêutico de antimónio, de ipeca, de purgantes, *transformação colostrál* do leite, etc.) e infecções maternas (mastite supurada, infecção puerperal, gripe, etc.) e sobretudo por hiper e hipo-alimentação, hiper-secreção mucosa digestiva primitiva, infecções parentéricas próprias (gripe, bronco-pneumonia, otite, etc.). O diagnóstico destes estados, a cura ou atenuação manifesta da diarreia consecutivamente a uma *mutação láctea* (que deve fazer-se sempre que se suspeita fundamentadamente que a diarreia se filia numa alteração tóxica do leite), enfim, e principalmente, a evolução da diarreia, espontaneamente ou por efeito da terapêutica, constituem os processos de excluir ou afirmar, conforme os casos, o diagnóstico de diarreia prandial ou post-prandial dos lactentes aleitados ao seio.

**Tratamento.** Consiste na substituição de duas ou três mamadas por outros tantos *biberons* de leite de vaca; na administração de substâncias alcalinizantes como o carbonato de cálcio (0,20 a 0,50 antes de cada mamada), mecanismo pelo qual actua o leite de vaca, rico, como é sabido, em sais de cálcio; de pós inertes ou absorventes como o caolin, o carvão animal, o bismuto; de moderadores da reflectividade geral e principalmente gastro-colecisto-intestinal, como o xarope diacódio, etc.

Marfan preconiza a seguinte poção, da qual dá uma colher das de café antes de cada mamada:

Benzonaftol.....	1,5 gr.
Subnitrate de bismuto...	3 »
Julepo gomoso.....	120 »
Xarope diacódio.....	30 »

O elixir paregórico (I gôta no momento das dôres: V a VI por dia), o leite semi-gôrdo (uma colher das de café num pouco de água *imediatamente* antes de cada *mamada*), o *larosan* (três colheres das de café por dia, diluído em água de Vidago, no intervalo das refeições), constituem, igualmente, meios terapêuticos muito eficazes e recomendáveis. O que de modo algum se deve recomendar ou consentir é o abandôno do aleitamento natural, sobretudo quando materno, o melhor e o mais cómodo (quando feito por uma ama mercenária deve ensaiar-se a sua substituição por outra, possivelmente bem sucedida).

Proceder dêste modo perante um acidente, impressionante e aborrecido, é certo, mas geralmente benigno, (constantemente benigno, quási podemos dizer), quando devidamente tratado, é cometer uma falta profissional grave e absolutamente indesculpável, tantos e tão grandes são os possíveis inconvenientes resultantes do aleitamento artificial e tão difícil, ao menos, quando bem instituído, é a sua realização. Evidentemente, existe um ou outro caso grave, rebelde à terapêutica habitual, *confinando* com a verdadeira intolerância ou anafilaxia para o leite de mulber e fazendo excepção a esta regra. Persistir, então, no aleitamento natural e até *mixto*, é provocar acidentes agudos possivelmente nocivos e alterações crónicas incontestavelmente graves. Em tais casos, raros, felizmente, uma terapêutica, apenas, se impõe: *alcalinização massiça* e uma dieta *strictamente hiper-albuminosa*, como num caso de Edith Boegner<sup>(1)</sup>.

---

(1) Edith Boegner, *Sur un cas de diarrhée acide particulièrement grave et rebelle à la thérapeutique usuelle*, Le Nourrisson, 1936, pág. 9.

## CAPÍTULO XXXII

## Dispepsia do leite de vaca

Com os progressos do aleitamento artificial (emprêgo do leite de vaca *convenientemente* diluído, de leites modificados, de legumes, etc.), tornou-se esta dispepsia mais rara que outrora. Convém, entretanto, conhecê-la devidamente. É própria de certos lactentes alimentados com leite de vaca puro ou diluído simplesmente com água assucarada.

Não aparece, realmente, naqueles que fazem conjuntamente uso das farinhas, do malte e dos legumes. Mesmo entre os que consomem o leite de vaca diluído apenas com água assucarada e até puro, nem todos a apresentam. Alguns, na verdade, *resistem* a todas as *heresias alimentares*. Revela-se por um estado geral deficiente, palidez, insuficiência do crescimento, etc. O seu principal sintoma, porém, «Le signe pathognomonique de la maladie est... une altération particulière des matières fécales. Au lieu d'être molles, jaunes, homogènes ou légèrement grumeleuses, comme chez les nourrissons normaux, elles se distinguent au premier coup d'œil, par une consistance pâteuse ferme argileuse et par une couleur blanche» (1). Pode aparecer nos primeiros meses, no segundo semestre e mesmo durante o segundo ano. A sua gravidade, naturalmente, se depende da sua intensidade depende, também, como veremos, da idade em que se instala. Clinicamente, além do aspecto das fezes, dois grandes sintomas a caracterizam: a *palidez* e a *distensão abdominal*. A palidez revela-se por um estado *pseudo-anémico* intenso. A face apresenta-se descorada, como que *exangue* e as orelhas acusam uma *transparência* impressionante.

Entretanto, facto extremamente curioso, à parte raros casos, não existe anemia propriamente dita, pois o exame homatológico é normal ou sub-normal.

A intensa palidez observada é devida, apenas, à *vaso-constricção capilar* peripérica. A distensão abdominal, por vezes enorme (tanto maior quanto mais antiga e grave é a dispepsia), traduz-se por um ventre flácido, saliente, mostrando os grandes rectos afastados e hipotónicos. Entre estes, como nos flancos, formam-se grandes saliências, as quais contrastam flagrantemente, nas formas

---

(1) René Mathieu, *La dyspepsie du lait de vache*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4046, pág. 1.

graves, com o relativamente reduzido volume do tórax. Nestas mesmas formas o adelgaçamento de parede abdominal é, por vezes, tão intenso, que os intestinos desenham-se nitidamente através dela. O estado geral é bastante variável. Assim é que certos lactentes são *volumosos*, excessivamente pesados, *mas não eutróficos*. Brusca, rapidamente, sob a *influência* de uma infecção ligeira, inofensiva para um lactente normal, as suas *carnes fundem-se*, o pêso baixa *consideravelmente* e não raro sobrevém a morte. É que eles não possuíam uma verdadeira mas sim uma *falsa* gordura, e, sobretudo, uma *retenção hidro-salina acentuada*, fácil e catastroficamente anulada. Geralmente, porém, os lactentes que sofrem desta dispepsia são magros, tem o panículo adiposo reduzido, o tórax e os membros emagrecidos, finos, os cabelos sêcos e sem lustro, e, como as unhas, friáveis, quebradiços. Nuns e noutros a astenia física e psíquica é sensível e mesmo intensa, o sôno é irregular, o olhar sem viveza, os suores cefálicos freqüentes e abundantes, rebelde a anorexia, variadas as infecções cutâneas (ulceração das nádegas, abscessos, furúnculos, piodermites renitentes, etc.), enfim, o aumento ponderal, inicialmente reduzido, acaba por desaparecer. «Malgré l'excellente qualité do lait de vache donné à l'enfant, son poids ne progresse plus, même quand on augmente les rations quotidiennes. Aussi longtemps que le lait reste l'aliment exclusif, les matériaux nutritifs son incomplètement utilisés pour l'organisme et l'état de dystrophie s'aggrave progressivement» (1).

Nas fezes, além das alterações macroscópicas referidas, tão típicas que bastam, por si mesmas, para caracterizar esta dispepsia (nenhuma outra, efectivamente, as apresenta), quatro elementos se podem consignar: abundância de sabões alcalino-terrosos insolúveis; reacção fortemente alcalina; grande quantidade de amoníaco, atestando a existência de putrefacção intestinal intensa, e, finalmente, insuficiência ou alteração dos pigmentos biliares, conferindo-lhes a côr branca *anormal*.

Os sabões alcalino-terrosos, existentes em todos os casos em que os lactentes consomem o leite de vaca, são particularmente abundantes quando existe dispepsia de tal leite. Por isso certos autores chamam às respectivas fezes, e com razão, *fezes de sabões*. Podem observar-se, examinando entre lâmina e lamela, *directamente*, um pouco de fezes bem esmagadas.

Revelam-se, nestas condições, sob a forma de pequeníssimos corpúsculos, isolados ou reunidos e multiformes (arredondados, irregulares, etc.), *desaparecendo rapidamente* quando se introduz, após as fezes, entre a lâmina e a lamela, uma gota de ácido acético

(1) *Ibidem*, pág. 2.

por efeito de ligeiro aquecimento à lâmpada, aparecendo, em vez deles, «gôtas de gordura brilhante e incolor».

A alcalinidade das fezes e a abundância de amoníaco (6 a 17 em vez de 5, na escala colorimétrica de Goiffon), traduz a existência de intensa putrefacção, corroborada, igualmente, pela redução dos ácidos orgânicos (15, 14 e 13, segundo a escala do mesmo autor), em vez de 25 a 30, seu valor normal.

**Etio-patogenia.** Esta situação representa, fundamental e essencialmente, uma incapacidade do organismo infantil para a digestão do leite de vaca. Leite mais rico em protidos (sobretudo em caseína) e em sais; leite, ao mesmo tempo, mais pobre em lactose que o leite de mulher; leite, numa palavra, de *equilíbrio químico*<sup>(1)</sup> diferente do daquela, natural é que, pelo menos nalguns casos, a sua utilização seja defeituosa, a flora intestinal da putrefacção predomine sobre a da fermentação, enfim, que as fezes tenham a côr, a consistência e composição indicadas.

**Evolução e prognóstico.** Pode ser muito grave quando precoce (dos primeiros meses) e intensa, conduzindo rapidamente à hipotrépsia, à atrépsia, mesmo e tornando os lactentes mais receptivos às infecções, facilmente tornadas graves, fatais. Pelo contrário, quando discreta e racionalmente tratada, o seu prognóstico pode considerar-se benigno, favorável. De *distróficos*, mais ou menos distróficos, os lactentes transformam-se, em geral, rápida e facilmente em *eutróficos*.

**Tratamento.** Pode ser profilático e curativo. O primeiro realiza-se empregando judiciosamente as farinhas, o malte, os legumes, o leite semi-gôrdo, acidificado, etc., em vez do leite de vaca puro ou diluído simplesmente com água assucarada.

O tratamento curativo faz-se com a sôpa de Keller (tendo por base o maltosan), com os legumes, o *babeurre* e as farinhas azotadas. Em vez do maltosan pode empregar-se o *maltopol*, e, em

---

(1) O equilíbrio químico do leite =  $\frac{\text{Protidos} + \text{lipidos}}{\text{glucidos}}$ , influido poderosamente na orientação do microbismo intestinal, é variável de espécie para espécie e tanto maior, segundo Bessau, quanto o crescimento dos seus filhos jôvens o é também. Assim é que o leitão, o cabrito, o vitelo e o lactente dobram o pêso da nascença, respectivamente, ao fim de 18, 19, 47 e 180 dias (aproximadamente) e o equilíbrio químico do leite das correspondentes mãis é de  $\frac{1}{0,21}$ ,  $\frac{1}{0,45}$ ,  $\frac{1}{0,54}$  e  $\frac{1}{1,20}$ , visto os seus protidos, lipidos e glucidos serem os seguintes: 5,4, 8,6 e 3% no leite de porca; 3,7, 4,3 e 3,6% no de cabra; 3,4, 4 e 4% no de vaca, e, finalmente, 1,5, 4 e 6,6% no de mulher.

segundo lugar, o *dextromax* normal ou laxativo, (de preferência). Ambos são produtos, como o maltosan, que acidificam o meio intestinal, combatem a putrefacção e a constipação, etc.

A papa de Terrien, particularmente indicada nas diarreias ácidas com paragem do crescimento e cuja preparação e composição já conhecemos (ver cap. XII, pág. 156), *quando associada aos legumes* (estes em doses progressivamente crescentes), constitui, também, um tratamento muito recomendável da *dispepsia do leite de vaca*.

Durante o *primeiro trimestre*, pela sua possível gravidade e ainda pela impossibilidade de alimentar os lactentes devidamente com papas e a farinhas azotadas, (os legumes, como é sabido, estão contra-indicados), esta dispepsia deve ser tratada de preferência pelo *aleitamento natural*. Êste constitui, na verdade, o melhor alimento, a melhor terapêutica a instituir contra tal situação.

Acentui-se, todavia, que, a princípio, pode apresentar inconvenientes, ou, pelo menos, dificuldades de execução: recusa obstinada do seio, impondo a extracção do leite e a sua administração à colher ou ao *biberon*, etc. Daí uma possível redução do pêso, um emagrecimento sensível, contra-indicando, *aparentemente*, a sua continuação.

Estes inconvenientes devem distinguir-se rigorosamente dos que traduzem uma verdadeira ineficácia (relativa, é claro) do aleitamento natural, própria dos casos graves, continuando a evoluir, indiferentes, mais ou menos indiferentes, a tal alimento.

Nestes casos, felizmente excepcionais, o aleitamento mixto, composto de leite de mulher, *babeurre* e sôpa de Keller, é quasi sempre eficaz, e, portanto, está francamente indicado. O leite de burra, exclusivo, ou dado conjuntamente com o de mulher, é também digno de ser ensaiado, dada a sua habitual eficácia.

## CAPÍTULO XXXIII

Diarreia do leite de vaca<sup>(1)</sup>

É geralmente secundária à dispepsia do mesmo leite. Geralmente mas não sempre, pois algumas vezes, na verdade, é primitiva, independente daquela.

As suas fezes revestem um dos tipos seguintes: *fezes* muco-grumosas, alcalinas, ricas em amoníaco e sabões alcalino-terrosos e *fezes* líquidas, ácidas, escuras, *espumosas*, emitidas explosivamente, em jacto (em *esguicho*, no expressivo dizer popular), sintomáticas dum estado geralmente mais grave que o das primeiras.

Note-se, todavia, que estes dois caracteres, muco-grumoso e líquido, alcalino e ácido das fezes, não são absolutamente distintos do início ao fim da evolução da diarreia do leite de vaca. Por vezes, realmente, sucedem-se (por períodos de maior ou menor duração: dias ou apenas horas) e *coexistem*, até, na mesma dejectão: . . . les méthodes précises (dosage des acides organiques totaux, dosage de l'amoníaque) permettent de vérifier la *coexistence d'une double déviation dans le sens putréfaction et fermentation*. L'antagonisme n'est que relatif<sup>(2)</sup>.

A primeira modalidade de diarreia (de fezes muco-grumosas, alcalinas) é a mais freqüente. Causa dejectões numerosas, 4 a 7 por dia, compostas de fezes verdes ou amarelas e por vezes mixtas. A diarreia líquida, mais rara, episódica, mesmo, traduz-se por dejectões mais numerosas (8, 10 e mais por dia), ricas em ácidos de fermentação; acético, butírico, láctico, etc.

A anorexia, os vômitos, a hipertermia (38 a 38°5), devida a uma infecção intercorrente (rino-adenoidite, faringite, bronquite, piodermite, etc.), ou a um viciado metabolismo da água, sais e protidos (febre alimentar), embora com carácter secundário, são sintomas que aparecem freqüentemente na diarreia do leite de vaca.

Evidentemente, o estado geral é mais ou menos precário (conforme se trata de uma diarreia secundária ou primitiva), a desnutrição, o emagrecimento, as perturbações urinárias (*oligúria*, principalmente, pois a albuminúria e a cilindrúria são raríssimas, impondo, porém, a possibilidade do seu aparecimento, o exame freqüente das urinas), são mais ou menos acentuadas.

---

(1) Dispepsia aguda dos alemães.

(2) Jean Cathala, *loc. cit.*, pág. 43.

*Qualitativamente*, a diarreia do leite de vaca representa, enfim, uma diarreia *coleriforme incipiente*, diferente desta, no seu fastígio, pela menor gravidade do estado geral, e, principalmente, pela ausência ou discreção das perturbações renais.

**Etiologia.** Considera-se muito variável: inadaptação ao leite de vaca; mau funcionamento intrínseco do aparelho digestivo; leite de vaca química e bacteriológicamente anormal; hiperalimentação, diluição insuficiente do leite; estados mórbidos do lactente, etc.

A primeira causa, evidentemente, pode invocar-se sobretudo nos casos de diarreia precedida de manifesta dispepsia. A diarreia, então, constituirá, apenas, um grau maior de tal estado mórbido. É a ela, evidentemente, que se deve atribuir a *verdadeira diarreia do leite de vaca*.

Quanto à segunda, compreende-se perfeitamente que uma deficiente capacidade funcional do aparelho digestivo, capaz, no entanto, de prover à completa digestão do leite de mulher, não realize a do leite de vaca, diferente na quantidade e qualidade dos seus elementos, em resumo, de mais difícil digestão.

Um leite proveniente de vacas mal alimentadas (forragens fermentadas, restos de cevada e de beterrabas utilizadas no fabrico, respectivamente, da cerveja e do açúcar, etc.), bem como rico em bactérias habituais ou anormais, colhido em más condições higiénicas, mal esterilizado (uma esterilização a baixa temperatura pode destruir a *flora sacarolítica* mas não destrói a proteolítica), pode, igualmente, condicionar esta diarreia.

Enfim, certos factores climatológicos (calor e secura anormais, etc.) e variadas infecções (entéricas e parentéricas) podem despertar tal processo mórbido.

Pelo que respeita especialmente à flora intestinal, sabe-se que, sendo mais freqüentemente de predomínio proteolítico, pode sê-lo sacarolítico, ser indiferente (ausência de dismicrobismo) e conter, ainda, um ou mais germes anormais (não fazendo parte do habitual microbismo intestinal), ou, quando muito, existindo em pequeníssima quantidade: *streptococcus*, *proteus* e *piocianico*.

**Patogenia.** Conforme a causa determinante a diarreia do leite de vaca pode atribuir-se a substâncias tóxicas e microbianas, anormais pela sua *quantidade* ou *qualidade*, isoladas ou reunidas, de origem alimentar e por vício ou desvio da digestão. Quando é devida ao leite normal (o mais normal possível) e esta diarreia traduz simplesmente uma incapacidade do organismo infantil para a sua digestão, a cada um dos seus principais componentes tem sido atribuída: aos lipídios, aos protídios, nomeadamente à caseína (Marfan), ao soro, aos sais e à lactose (Finkelstein).

Dado o aspecto muco-grumoso, a reacção alcalina e a existência de uma flora intestinal proteolítica dominante, manifestamente que a opinião de Marfan parece a mais lógica e racional.

A excessiva caseína do leite actuará não só pela sua carência em *amino-ácidos* indispensáveis mas promovendo a putrefacção intestinal e uma conseqüente toxi-infecção crónica.

**Evolução e prognóstico.** São variáveis, muito variáveis mesmo. Assim é que nos lactentes débeis, de poucas semanas e nos distróficos, a sua evolução é grave. Após um período, maior ou menor, geralmente curto, de bruscas e acentuadas oscilações ponderais, constitui-se a *hipotrésia*, a *atrésia*, uma *diarreia coleriforme* rapidamente mortal ou o *esclerema* acompanhado de hipertermia e evoluindo para a morte em pouco tempo. Evidentemente, mesmo nestes casos, quando precoce e devidamente tratada, a sua evolução, embora lentamente e à custa de grandes esforços, pode ser favorável, benigna. Esta é, pode dizer-se, a evolução da diarreia do leite de vaca dos lactentes bem constituídos, anteriormente eutróficos, cujo aparelho digestivo, insuficiente, apenas, de um modo episódico, rapidamente se põe à altura das suas obrigações e cuja resistência geral é grande, manifestamente grande.

**Tratamento.** Deve, naturalmente, ser adaptado a cada uma destas categorias de doentes. Os seus principais elementos são a dieta hídrica e a realimentação cuidadosa.

A dieta hídrica (durante *um* e *dois* dias — para Marfan — respectivamente na diarreia discreta e recente e na intensa e de 8 a 12 horas, apenas, segundo Meyer e Nassau), é particularmente útil. « Elle augmente la diurèse, calme les vomissements et la diarrhée, atténue les symptômes toxiques et dans certains cas, fait tomber la fièvre; elle peut même mettre un terme à la chute progressive du poids » (1).

Constituindo um meio de *não introduzir mais substâncias tóxicas* no organismo ou de promover a sua eliminação, evidentemente que deve ser útil, eficaz. Convirá, porém, ser de 24 a 48 horas, como preconiza Marfan ou somente de 8 a 12, como indicam Meyer e Nassau, para os quais uma dieta hídrica mais duradoira se torna nociva, associando a *inanição* à *intoxicação*? É um problema, parece-nos, que tem muito de individual e, porventura, de racial.

A realimentação (após a dieta hídrica) constitui o *tempo* mais difícil do tratamento da diarreia do leite de vaca devendo ser, mais do que aquela, *adaptada* a cada caso: em função da idade, da

(1) René Mathieu, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie*, 4035, pág. 4.

constituição, da intensidade, etc. Nos lactentes de menos de três meses, por exemplo, a realimentação só deve ser feita com kéfír, babeurre<sup>(1)</sup> ou leite: leite de mulher, de burra, leite humanizado, semi-gôrdo, evaporado, acidificado, hiperalbuminoso e com laroson (estes dois últimos no caso *especial* da diarreia ser ácida). Qualquer que seja o alimento empregado, duas condições essenciais deve ter sempre a realimentação: a lentidão e a progressividade. Não observadas, pode, após sensíveis melhoras operadas pela dieta hídrica, provocar-se uma recrudescência ou uma recaída perigosas.

Nos lactentes anteriormente normais, saudáveis e com mais de três meses de idade, pode recorrer-se igualmente às papas de *farinhas* (*malteadas* entre os *três* e *seis* meses) e *água pura*, ou de Terrien (se a diarreia é *ácida*), às papas de *farinhas azotadas* (quando as funções renais estão intactas), etc. Utilizando o babeurre, Marfan, por exemplo, procede do seguinte modo:

- 1.º dia — Dieta hídrica (600 gr.).
  - 2.º » — Caldo de legumes (600 gr., aproximadamente).
  - 3.º » — 8 refeições de 15 gr. de babeurre e 35 de água.
  - 4.º » — » » » 25 » » » » 25 » » »
  - 5.º » — » » » 40 » » » » 20 » » »
  - 6.º » — » » » 50 » » » » » » »
  - 7.º » — » » » » » » » » 15 » » » e 5 gr. de leite.
  - 8.º » — 7 » » » » » » » » » 15 » » »
- (substituindo tôda ou parte da água simples por água de cal, quando seja conveniente: fezes ácidas, etc.).

#### Empregando as papas de água simples, dá aos lactentes:

- 1.º dia — Água pura (600 gr.).
- 2.º » — Caldo de legumes e cozimento de arroz ou de cevada.
- 3.º » — 6 refeições (todas as 3 horas), a 2.ª, 3.ª, 5.ª e 6.ª de 150 gr. de caldo de legumes; a 1.ª preparada com uma colher das de café de farinha de arroz e 150 gr. de água (*fervendo* durante 20 minutos) e a 4.ª preparada com a mesma quantidade de água, colher e meia de farinha (de arroz) e 2 gr. de assúcar.
- 4.º » — 3 vezes 150 gr. de caldo de legumes ou cozimento de cereais e três papas com uma colher das de café de leite (em pó) e 4 gr. de assúcar.
- 5.º » — As mesmas refeições, contendo as de leite 10 gr. cada uma.
- 6.º » — Enfim, cada papa e cada caldo de legumes ou cozimento de cereais terá, respectivamente, 20 a 15 gr. de leite. Em seguida aumento progressivo do leite, até ser possível a alimentação normal.

(1) Leite Lage, Cordeiro Ferreira e Teixeira Botelho, *Emprêgo de alguns produtos industriais em dietética da primeira infância*, A Medicina Contemporânea, n.º 48, 1932.

## CAPÍTULO XXXIV

**Diarreia ou dispepsia das farinhas**

Constitui, entre nós, uma afecção bastante freqüente. Dadas as condições do seu aparecimento — aleitamento artificial, ablactação, regime alimentar da post-desmame mal instituídos e abuso terapêutico das farinhas durante as infecções e perturbações digestivas de vária ordem — nada admira que assim suceda.

Na falta do aleitamento natural e mercê da insuficiência de recursos materiais e de noções de puericultura de todas as nossas classes, principalmente da operária e camponesa, o leite artificial é, naturalmente, desregrado, impróprio e irracional, numa palavra, desequilibrado, por muito abundante em farinhas e pobre em gorduras e proteínas.

Os lactentes são saturados de papas (tantas vezes de *água* pura e farinha), desde as primeiras semanas ou meses sem que os pais se apercebam dos inconvenientes daí resultantes, erradamente atribuídos a outras causas, até ao aparecimento de graves acidentes.

Com a ablactação sucede freqüentemente o mesmo. Em vez de gradual e equilibrada, transforma-se rápida e mesmo bruscamente, numa ablactação visinha do desmame, substituindo-se a maior parte do leite por papas, açorda, batatas, etc., isto é, por feculentos. Após o desmame, não raro precoce por indevida imposição de nova gravidez (durante a qual o leite se considera *ruim*), ou excessivamente tardio mas não precedido de uma conveniente ablactação, após o desmame, repetimos, o regime alimentar, geralmente o dos adultos, e, portanto constituído principalmente por hidrocarbonados (a pouca carne ingerida, por ser de porco, não é geralmente dada às crianças), reúne todas ou quasi todas as condições requeridas (ausência de manteiga, insuficiência de sais de sódio, potássio, cálcio, etc. de vitaminas e de proteínas), para o aparecimento da diarreia ou dispepsia das farinhas.

Enfim, o consumo imoderado dos feculentos (na intensidade e na duração) durante os mais diferentes estados mórbidos (infecções entéricas e parentéricas, perturbações digestivas, etc.) constitui mais um factor determinante, freqüentemente determinante, infelizmente, da dispepsia das farinhas.

«Un enfant souffre de troubles digestifs; après une courte diète hydrique, on lui donne du bouillon de légumes, de l'eau de riz, puis des bouillies de farines à l'eau. Le resultat est bon. On revient

au régime lacté ordinaire; mais les troubles recommencent; alors on reprend l'usage des farines; les troubles s'améliorent ou disparaissant; on en conclut que les farines conviennent mieux que le lait; on ne change plus le régime et alors, après un certain temps, le poids redevient stationnaire, une diarrhée à caractères nouveaux s'établit et les accidents de la farine commencent» (1).

A estes factores juntem-se a insuficiente cosadura das farinhas, as predisposições individuais congénitas (diátese hidrolábil, exsudativa, nevropática, etc.) e adquiridas (hipotrofia, dispepsia, etc., etc.) e ter-se-á a noção suficiente das causas possivelmente determinantes desta situação mórbida.

Às causas consistindo num aumento *absoluto e relativo* dos feculentos, deve juntar-se ainda a resultante do *aumento relativo*, apenas, daqueles: leite dado em dose normal mas muito assucarado, muito enriquecido em feculentos. De qualquer modo, os protidos (2) são mais ou menos insuficientes, e, com eles, certos sais e todas as vitaminas.

Ora os protidos, como é sabido, são muito necessários, por alguns dos seus amino-ácidos, a todos os individuos e principalmente aos lactentes, dado o seu activo e necessário crescimento.

A alimentação, feita nestas condições, conseqüentemente, é não só desequilibrada mas também *calòricamente* deficitária.

«Nelle *patogenesi*, oltre la deficiente introduzione di grasso e di proteici, gioca una parte spesso importante il difetto di apporto calorico, in quanto occorrerebbero forti quantità di idrati di carbonio per compensare dal punto di vista energetico la scarsità dei grassi. Il danno alimentare è pertanto quantitativo nel senso di un difetto calorico e qualitativo per la carenza assoluta e correlativa di grassi, albumine e sali, ed in parte anche di vitamine veicolate da questi componenti organici alimentare» (3).

A estes factores, enfim, deve acrescentar-se a predisposição. Certos lactentes, apenas, de entre os muitos submetidos a este regime, são capazes, na verdade, de realizarem a dispepsia das farinhas. São eles os «*pastosos*» de Finkelstein ou *exsudativos* de Czerny.

(1) A. B. Marfan, *Diarrhée due à l'usage précoce ou excessif des farines*, Les affections des voies digestives dans la première enfance, págs. 321 e 322.

(2) Para se avaliar da insuficiência dos protidos nestes regimes alimentares basta salientar que, segundo Kohneim, 100 gr. de tais compostos estão contidos: em carne que dá 495 calorias; ovos que dão 1.113; queijo que dá 1.701; leite que dá 2.070; farinha de milho que dá 4104; batatas que dão 5.000 e arroz que dá 5.600.

(3) G. Guassardo, *Distrofia da idrati di carbonio*, Manuale di Pediatria, di retto del Gino Frontali, etc., vol. I, pág. 292.

**Sintomatologia.** Variável com a idade dos lactentes, compreende *acidentes intestinais*, *perturbações nutritivas* e a redução ou perda da imunidade.

**Acidentes intestinais.** Como já sabemos as secreções amilo e sacarolíticas são pouco importantes nas primeiras semanas da existência. Pouco importantes mas incontestáveis e susceptíveis, ao mesmo tempo, de, sob a influência dos glucidos *convenientemente* introduzidos na alimentação, aumentarem devidamente (cap. XII, pág. 151). Conseqüentemente à deficiência de tais fermentos e à desproporcionada quantidade de glucidos alimentares, as fezes dos lactentes alteram-se.

A côr amarelo-castanha, a consistência dura do *período prodrómico*, o aspecto diarreico, espumoso, a reacção ácida<sup>(1)</sup>, a côr geralmente escura, a abundância de resíduos amiláceos e o carácter *iodófilo* da flora intestinal (colibacilo, *B. lactis aerogenes* e enterococo, sobretudo) do período de estado, constituem as mais importantes alterações fecais da dispepsia das farinhas.

A côr escura, a abundância de gases, a expulsão, em esguicho, a intensa reacção ácida das fezes, etc., observam-se quando os feculentos são menos digeridos e a fermentação microbiana é mais intensa. As fezes, durante estas crises, são fortemente espumosas, grumosas, de aspecto poroso, formando como que uma esponja. Por vezes, finalmente, são francamente diarreicas, líquidas, emitidas por numerosas dejecções (6 ou mais por dia), fétidas (pela putrefacção do muco), alternando com a emissão de gases, cuja existência produz distensão e dores abdominais, acompanhadas de hipertermia (geralmente discreta), etc., etc.

**Perturbações nutritivas.** Constituem, como é natural, a expressão das carências em vitaminas e protidos e das alterações hidro-salinas. As primeiras podem traduzir-se por xerofthalmia e queratomalácia (deficiência ou ausência da vitamina A), anorexia, paragem do crescimento, agitação, insónia, hipertonia muscular, etc. (deficiência ou ausência de vitamina B), e por sintomas de escorbuto ou de raquitismo (deficiência, respectivamente, de vitamina C e D). Da *hipertonia muscular*, tão caracterísca, e, por vezes, tão intensa, diz René Mathieu:

«Aux îles Philipines, les mangeurs de riz décortiqué ont souvent des spasmes musculaires et des crises de contracture.

---

(1) A reacção alcalina é rara, e, quando se observa, deve-se ao excesso de muco e principalmente à constipação.

On observe parfois le même phénomène en Europe (atténué, il est vrai) chez des nourrissons alimentés avec des farines. Le tonus musculaire est parfois si accentué que les membres inférieurs sont raidis en extension, les membres supérieurs ont une attitude très particulière: le bras collé le long du corps, le coude fléchi, le poing à la hauteur de la figure. La nuque est renversée en arrière



Fig. 15

et parfois l'enfant se soulève en arc de cercle, reposant sur ses oreillers par la nuque et par les talons. Ribadeau-Dumas insiste beaucoup, dans son enseignement oral, sur cette attitude des enfants alimentés avec des farines ou des substances pauvres en vitamines B» (1).

As perturbações resultantes da carência protídica e das alterações hidro-salinas são os edemas, a caquexia e a desidratação. Aqueles são os mais frequentes (fig. 15). Resultam, conjuntamente, da abundância dos glucidos e de insuficiência dos protidos. A acção hidratante dos primeiros é incontestável e conhecida desde remotas eras.

(1) René Mathieu, *Dyspepsie des farineux*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4047, pág. 2.

« L'histoire raconte qu'un philosophe antique, dégoûté du monde, s'est retiré dans le désert où il s'est nourri de racines; il est mort hydropique » (1).

Todos os lactentes que os consomem em excesso se apresentam, primeiro bem nutridos, obesos, com um pêso superior ao normal e, depois, edemaciados, com anasarca, mesmo. A insuficiência dos protidos, mais ou menos intensa, por uma vez, influi também no aparecimento dos edemas. Não só a sua quantidade global se reduz (para metade, por exemplo, como num caso de Ribadeau-Dumas e Max Lévy), como, reduzindo-se sobretudo à custa da serina e tornando o quociente albuminoso inferior ao normal (no caso citado desceu de 1,8, seu valor normal, para 1,21), contribui duplamente para a formação daqueles. Em vez dos edemas e contrastando com eles, a dispepsia das farinhas pode provocar caquexia e desidratação, ou, ainda, aparecimento sucessivo de tais sintomas ou estados. Acentuando a diferença de reacção nutritiva dos lactentes ao regime fortemente hidrocarbonado, diz René Mathieu: « ... tous les nourrissons alimentés avec un régime riche en farines et en céréales, ne sont pas atteints d'œdèmes. Certains d'entre eux perdent du poids, se cachectisent, tombent dans un état d'athrepsie. Ou bien ils passent par des phases successives d'œdèmes et de déshydratation; ce sont des instables.

Ainsi le petit malade que nous avons observé avec M. Ribadeau-Dumas, était d'abord extrêmement maigre, décharné, du jour au lendemain, son poids augmenta subitement; en quelques semaines il fut envahi par un véritable anasarque. L'eau accumulée en excès dans les tissus fut éliminée quelques semaines plus tard, sous l'influence d'un régime hyperazoté » (2).

Conseqüentemente, a diurèse e a diarreia, oscilam mais ou menos paralelamente à instabilidade hídrica.

**Perda da imunidade.** Constitui, como salientam muitos autores, uma das principais características dos lactentes atingidos desta modalidade de dispepsia. Grande número deles, com efeito, sofrem de piodermites, rino-bronquites, pielonefrites rebeldes, etc. e morrem durante o primeiro ano da existência. Devida, segundo Marfan, à falta dos principios imunisantes do leite materno, a perda ou diminuição da imunidade é atribuída por alguns autores à carência de vitamina A, e, por Czerny, Weigert, etc. à hidrolabilidade. Qualquer, porém, que seja a sua etiologia é evidente,

(1) *Loc. ret. cit.*, pág. 3.

(2) *Ibi.*, pág. 4.

repetimos, que constitui uma das principais características da dispepsia das farinhas.

Algumas vezes, sobretudo nos lactentes de mais de ano e meio, aparece, em vez dos edemas, um grande emagrecimento: redução do pânículo adiposo, côr escuro-avermelhada da pele, etc.

**Formas.** São três, apenas, e deduzem-se, naturalmente, da sintomatologia predominante e da patogenia: *edematosa* ou *hidrêmica*, *hipertônica* e *atrófica* (de Rietschel).

A primeira é peculiar aos lactentes que, além de um excesso de feculentos, absorvem uma grande quantidade de sais (pão de milho, etc.) e são mais ou menos hidrolábeis. A forma hipertônica deve-se, possivelmente, á excessiva carência da vitamina B e a forma atrófica, finalmente, é « *dovuta forse soprattutto alla carenza di sali concomitante all'eccesso di carboidrati* » (1).

**Evolução e prognóstico.** Geralmente benignos, tanto mais quanto mais idade tem o lactente, quanto menor é a duração do desequilíbrio alimentar, e, portanto, mais precocemente se institui a devida terapêutica, são algumas vezes graves mercê, sobretudo, das mais variadas infecções intercorrentes; pielonefrite, pneumonia, bronco-pneumonia, otite, etc.

**Tratamento.** Consiste, logicamente, na instituição de uma alimentação apropriada, rica em protidos, gorduras, vitaminas, etc.

O leite de mulher, o babeurre, o leite hiperalbuminoso, as farinhas azotadas e a carne crua serão, pois, os alimentos preferidos.

Os três primeiros, como é sabido, podem dar-se em todas as idades. As farinhas azotadas e a carne crua, pelo contrário, só depois, respectivamente, dos três e dos quinze ou vinte meses. Bem entendido, o kéfir n.º 2 e o requeijão, convém igualmente a certos lactentes. Como noutros casos, e neste especialmente, quando se faz uso da carne crua, é muito útil, antes da respectiva administração, dar uma colher das de sôpa de limonada clorídrica:

Ácido clorídrico oficial...	0,40 gr.
Xarope de limão.....	50 »
Água .....	200 »

« La diarrhé, ainsi traitée, cesse presque du jour au lendemain » (2).

(1) G. Guassardo, *loc. cit.*, pág. 293.

(2) René Mathieu, *Dyspepsie des farineux*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4047, pág. 5.

O leite albuminoso está particularmente indicado na *forma edematosa*. «Nello stesso intento corrispondono bene il latte al larosan od al plasmon, forse in rapporto alla loro spiccata azione specifico-dinamica ed alla stimolazione simpatico-eccitocatabolica con effetto antagonico alla tendenza braditrofica vagotonica da iperpancreatismo per eccesso di carboidrati (Guassardo), responsabile della tendenza idropigena» (1).

As vitaminas de um modo geral e em especial as vitaminas A e B<sub>1</sub> nos casos, respectivamente, de *infecções cutâneo-mucosas* e de *hipertonia muscular* estão, também, muito indicadas. O mesmo, finalmente, se pode dizer dos sais contra a *forma atrófica*.

Evidentemente, a vitamina B<sub>1</sub>, dada a sua benéfica e intensa acção sobre o metabolismo dos glucidos, se convém particularmente na forma hipertónica da dispepsia das farinhas, pode e deve administrar-se também nas restantes.

---

(1) G. Guassardo, *loc. cit.*, pág. 294.

## CAPÍTULO XXXV

**Diarreia coleriforme ou cólera infantil<sup>(1)</sup>.**

Tatámos nos capítulos xxxi e xxxiii de duas modalidades de diarreia, a primeira habitualmente benigna, sem rebate sôbre o estado geral, a segunda com rebate ligeiro ou médio, chamadas, respectivamente, *diarreia dos lactentes criados ao seio* e *diarreia do leite de vaca*.

A diarreia coleriforme, da qual trataremos agora, é bem diferente pela sua sintomatologia, evolução, prognóstico, etc. Neste estado mórbido, efectivamente, ao lado dos vômitos precoces e freqüentes e da diarreia intensa, observa-se, dominando o quadro clínico, uma grave perturbação das principais funções orgânicas: renais, cardio-vasculares, termo-reguladoras, nervosas, etc. O nome de intoxicação alimentar que lhe dão os autores alemães, não deixa, pois, como veremos, de definir suficientemente esta situação sob o duplo ponto de vista da sua origem e da sua especial fisionomia. Os fenómenos de intoxicação, profundos e graves, predominam, realmente, sôbre os digestivos, gastro-intestinais, embora estes sejam geralmente intensos e duradouros.

**Sintomatologia.** É constituída, essencialmente, por sintomas digestivos, fenómenos tóxicos, desidratação aguda e sinais reveladores de profunda alteração das grandes funções orgânicas.

**Sintomas digestivos.** Compreendem os vômitos e a diarreia. Os vômitos são sucessivamente alimentares e mucosos, podendo, algumas vezes, ser biliosos. Nuns e noutros encontram-se, freqüentemente, filamentos ou pontuações ora escuras, ora côr de chocolate, com o aspecto de borras de café as quais certas reacções mostram ser de natureza sanguínea. Correspondem, na verdade, a pequenos coágulos devidos a hemorragias gástricas discretas. Intensos e freqüentes a princípio, atenuam-se depois,

---

(<sup>1</sup>) Intoxicação ou texitose alimentar dos alemães. O nome do cólera infantil, que lhe foi dado em 1826 por Parrish, médico norte-americano, provém, não do facto de lhe attribuir uma etiologia igual à do cólera asiático — o *bacillus virgula* ou vibrão colérico — mas sim da semelhança clínica existente entre os dois estados mórbidos.

desaparecendo, mesmo, quando a diarreia, em *compensação*, apresenta o seu máximo de intensidade.

Entre os dois sintomas, realmente, como que existe uma especial inter-dependência traduzida pela atenuação de um e correlativa intensificação do outro. Por isso, os casos em que os vômitos são intensos e duradouros, se acompanham, geralmente, de diarreia discreta.

Referindo-se-lhes, diz Nobécourt: «Au début ils sont répétés, bientôt leur fréquence diminue; ils disparaissent généralement quand la diarrhée est installée. *Dans quelques cas ils sont particulièrement abondants et fréquents; ils persistent alors jusqu'à la mort; dans ces cas les selles sont généralement peu liquides et peu nombreuses*» (1).

Quanto à diarreia, inicialmente fecal, constituída por fezes muco-grumosas e mais ou menos abundantes em gases, torna-se ulteriormente de fezes líquidas, amarelas, verdes ou esbranquiçadas. A existência de sangue (revelada, geralmente, só por reacções especiais) e a ausência de *grãos riziformes*, característicos das fezes do *cólera asiático* e existentes, algumas vezes, nas do *cólera nostras* (dos adultos e crianças grandes), constituem dois elementos, positivo um, negativo o outro, peculiares a tais fezes.

Estas, expulsas por numerosas dejecções (8, 10, 20, 30 e mais por dia), são geralmente ácidas, formando, num tubo de ensaio, duas camadas: «une supérieure, claire et limpide; une inférieure, floconneuse, blanchâtre, ou jaunâtre ou verdâtre» (2), constituída por muco, detritos celulares (células epiteliaes, granulócitos, hemácias e cristais de hemina) e por micróbios.

Se a intensidade desta reacção digestiva (vômitos e principalmente diarreia) é de bom prognóstico, pois, segundo Czerny, é proporcional à *reacção anti-tóxica* do organismo, o que está de acôrdo com a extrema gravidade do *cólera sêco* (sem vômitos nem diarreia), a sua duração, pelo contrário, é um índice de mau prognóstico. «Quand l'intolérance digestive subsiste au delà des 48 premières heures, on doit en conclure qu'il existe une très forte irritation de la muqueuse, une entérite intense» (3).

Não se julgue, porém, que a sua franca atenuação ao segundo ou terceiro dia, constitui sempre um sinal favorável. «Dans cette...

(1) Prof. Nobécourt, *Le syndrome cholérique chez les petits enfants*, Le Cours Médical, n.º 11, 1938, pág. 724.

(2) Jean Cathala, *La diarrhée cholériforme et le syndrome toxique dans la première enfance*, Problèmes Actuels de Pathologie Médicale, deuxième série, págs. 112 e 113.

(3) Prof. Nobécourt, *loc. retro cit.*

eventualité la diminution ou bien coincide avec une amélioration, ou bien annonce les approches de la mort» (1).

O cólera infantil, neste caso, como que passa de *húmido* a *sêco* tornando-se, portanto, muito mais grave.

As dejeções, no princípio, pelo menos, acompanham-se frequentemente de cólicas intestinais, de rubôr e de ulcerações peri-anais.



Fig. 16

**Fenômenos tóxicos gerais.** Inicialmente são representados pelo olhar vago e impreciso; pela *palidez* e *moleza* das faces, pela inquietação, a angústia, mesmo, e pelo *facies* inerte, a fixidez do olhar, etc. (fig. 16). Depois, à medida que a situação perdura e se agrava, os olhos tornam-se encovados, o nariz *afla-se*, «os lábios e o mento cianosam-se, enfim, a criança torna-se como que inconsciente».

**Deshidratação.** Constitui um dos mais impressionantes elementos dêste estado mórbido.

A redução do *turgor*, a depressão extrema da fontanela anterior,

(1) *Ibidem.*

o possível *cavalgamento* dos ossos craneanos ao nível das suturas (até aos três meses), a hipotonia muscular, a secura e vermelhidão das mucosas, a lentidão do desaparecimento das pregas cutâneas, a avidez da criança para a água, único factor que facilmente a desperta do seu profundo abatimento, a rápida e intensa perda de peso (50 a 300 gr. e mais por dia: 400 a 800!) etc., traduzem-na bem claramente e dão a exacta medida da sua importância e intensidade.

Que a desidratação é intensa, demonstram-no não só os sintomas referidos, mas também a *hiperconcentração* do sôro sanguíneo, a diminuição do tempo de *reabsorção hídrica* (test de Aldrich e Mac Clure), o abaixamento de flecha da hidrémia após a absorção de líquidos, etc. Concomitantemente (o que é mais grave ainda sob o ponto de vista do *metabolismo hídrico*), existe certa *incapacidade* de fixação da água pelos tecidos, e, nos casos graves, distribuição irregular da mesma (formação de edemas localizados contrastando com a desidratação dominante).

**Alteração das grandes funções orgânicas.** Exteriorizam-se por perturbações do termo-regulação, cardio-vasculares, renais, nervosas e respiratórias.

As primeiras consistem em hipertermia, por vezes remitente, *hipotermia* e algidez (*crâneo e tronco ardentes, face e membros frios, gelados*). Tanto ou mais que a grande hipertermia geral, a *hipotermia* e a *algidez*, constituem elementos de mau prognóstico.

As perturbações cardio-vasculares assinalam-se pela algidez, pela astenia, a cianose e palidez das extremidades, a côr *arroxeada* do crâneo, a hipotensão arterial, a taquicardia, o ensurdecimento dos tons cardíacos, a asfígmia, a oligúria, etc.

Quanto às perturbações renais, a albuminúria, a cilindrúria, a leucocitúria intensa, a oligúria e a anúria, mesmo, a azotémia, a acidose, etc., atestam eloqüentemente a sua existência.

As perturbações nervosas, de causas várias (edema cerebral, retenção ureica, neuro-cloropexia, acidose, etc.), traduzem-se pelo torpôr, pelo côma e pelas convulsões.

As perturbações respiratórias, finalmente, consistem, na respiração profunda (tipo Kussmaul, própria do coma diabético e sinal de acidose) ou pela sua irregularidade, por vezes tipo Cheine-Stockes.

Conjuntamente com estes sintomas clínicos, existem alguns de natureza laboratorial: alterações da clorémia, hiperazotémia e acidose, sobretudo. As primeiras são muito variáveis, traduzindo-se por um quociente  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  (normalmente =  $\frac{1,75}{3,60} = 0,48$ ), *normal, inferior* ou *superior* ao normal. Quando normal, evidentemente, três hipóteses se podem verificar: valores absolutos *normais* (1,75

e 3,60, respectivamente), *inferiores* ou *superiores*, factos cujo conhecimento é da maior importância para a escolha do soro (glicosado, fisiológico ou bicarbonatado) a empregar no seu tratamento.

Geralmente, diga-se desde já, a relação  $\frac{\text{Cl. pl.}}{\text{Cl. pl.}}$  encontra-se aumentada e tanto mais quanto mais grave é a situação clínica e mais intensa é a acidose, da qual, segundo Max Lévy, constitui o índice mais delicado e mais seguro. É que, paralelamente à *cloropenia globular*, observa-se uma cloro-retenção celular geral, principalmente dos centros nervosos, onde pode atingir uma cifra dupla da normal.

A retenção ureica, consequência da nefrite, do colapso cardiovascular e excepcionalmente (em parte, pelo menos) da *cloropenia* (*possível* mas rara), pode ser bastante elevada. A ureia, que no sangue dos lactentes normais oscila entre 0,10 e 0,15 gr. <sup>0</sup>/<sub>100</sub>, pode atingir no cólera infantil 0,30, 0,40, 1,5, 2 gr. e mais por litro (1). Contrariamente, porém, ao que é de supôr, pouco influi sobre o prognóstico e nada, pode bem dizer-se, sobre o tratamento. Pelo contrário, êste, para ser eficaz, deve comportar grande quantidade de sais minerais e de proteínas.

A reserva alcalina, cujo valor normal, nos lactentes, é de 50, encontra-se geralmente diminuída (40, 30 e até 12 e 7), o que não admira, dada a freqüente existência, no cólera infantil, de polipneia e de hiperventilação pulmonar. Conseqüentemente o CO<sub>2</sub> do plasma sanguíneo diminui, o que equivale a dizer que diminui a reserva alcalina (2).

**Etiopatogenia.** Constitui um dos elementos mais discutidos e naturalmente mais importantes.

*Etiologicamente*, porém, deve salientar-se a importância do aleitamento artificial. Quer — neste — a verdadeira causa resida nos micróbios do leite empregado (colhido em más condições, esterilizado *tardia* e *insuficientemente*, etc.), nas substâncias tóxicas provenientes dos seus protidos e lipidos (aqueles, como estes, pela sua actuação *triplamente anormal* — quantidade, qualidade e loca-

(1) Prof. Nobécourt, *Le Concours Médical*. n.º 16, 1938, pág. 1098.

(2) A diminuição da reserva alcalina não implica, porém, a existência de acidose. Para isso torna-se necessário atender ao seu carácter *gasoso* e não *gasoso*. Nas acidoses não gasosas (acidose diabética, renal e do jejum, por exemplo), está diminuída. Nas *gasosas* (doenças febris, *surmenage* muscular, lesões pulmonares, assistolia, etc.), pelo contrário, encontra-se aumentada. O mesmo sucede com as alcaloses em que a reserva alcalina está *aumentada* nas não gasosas (digestão, vômitos condicionando intensa *cloropenia*, ingestão ou injeção de bicarbonato de sódio em alta dose) e *diminuída* nas gasosas (hiperventilação pulmonar provocada por *hipercloropenia* bulbar, pela lobelina, etc).

lização digestiva.—condicionando a característica sintomatologia do cólera infantil) é incontroverso, como salienta Marfan, que o *aleitamento* artificial é a causa essencial, o *primum movens* de tão grave situação mórbida.

«L'étiologie de la diarrhée cholériforme primitive est dominée par un grand fait: elle ne se développe que chez des nourrissons qui, soumis à l'allaitement artificiel ou à l'allaitement mixte, ingèrent un *lait animal*»<sup>(1)</sup>: leite de vaca natural, geralmente; algumas vezes de burra e de cabra; outras, ainda, (mas raras), leite condensado, desnatado e assucarado, leite em pó e *babeurre*. «*Elle ne s'observe jamais chez l'enfant exclusivement au sein, ni même chez ceux qui se nourrissent de farines spéciales pour enfants, quand on les prépare sans lait*»<sup>(2)</sup>.

Quando, porventura, se observa nos lactentes aleitados naturalmente, «*ou il ne s'agissait pas de véritable diarrhée cholériforme, ou bien il s'agissait d'une diarrhée cholériforme secondaire*».

O aleitamento artificial é, pois, a grande causa do cólera infantil. Neste aleitamento oferece, ainda, a particularidade de ser *crecientemente provocada* pelo *babeurre*, pelo leite em pó, pelo leite condensado, desnatado e assucarado, e, finalmente, pelo leite de vaca mal colhido, mal esterilizado, etc. Este é, realmente, o leite mais colerigénio.

A constituição *hidrolábil*, a idade (até aos 30 e sobretudo até aos 8 primeiros meses), o calor<sup>(3)</sup> excessivo (diminuindo a resistência geral do organismo) constituem, sem dúvida, factores adjuvantes de grande valor mas não suficientes, todavia, para, só por si, produzirem a diarreia coleriforme. A sua verdadeira causa, repetimos com Marfan, está no *aleitamento artificial*.

A dificuldade consiste, apenas, em saber a que elementos do leite se deve atribuir o cólera infantil. Aos seus micróbios habituais, tornados mais virulentos e tóxicos pelo calor e não totalmente destruídos por uma esterilização insuficiente? A um micróbio especial, ou antes, específico? Aos micróbios habituais do aparelho digestivo, a simples toxinas microbianas ou alimentares, estas produzidas espontaneamente ou pela acção dos micróbios? O facto do cólera infantil ser peculiar aos lactentes ingerindo um leite colhido, acondicionado e esterilizado em más condições, de um mesmo leite ser *colerigénio* ou não conforme é bem acondicio-

(1) A. B. Marfan, *La diarrhée cholériforme dans la première enfance*, Les Affections des voies Digestives dans la Première Enfance, pág. 378.

(2) *Ibidem*.

(3) A influência do calor no aparecimento desta diarreia é tão importante que certos autores, muito logicamente, a designam *summer's disease* (doença do verão).

nado, esterilizado precoce e convenientemente, consumido rapidamente, etc., milita fortemente a favor da primeira hipótese. A da sua natureza *microbiana específica* pode sustentar-se atendendo à sintomatologia (igual ou muito semelhante, pelo menos, à do *cólera asiático*, devido a um germen específico), à sua *contagiosidade* (numa aglomeração de lactentes, quando um deles apresenta diarreia coleriforme mercê da ingestão de um leite *colerigénio*, a diarreia pode aparecer noutros que não consomem tal leite) e, principalmente, à sua reprodução experimental, feita por Dufourt, de Lyon, pela injeção subcutânea, a coelhos e cabras, do filtrado das fezes de lactentes com tal diarreia.

Numerosos micróbios têm sido incriminados como específicos: (*Bacterium coli*) especialmente virulento; *Bacillus lactis aerogenes*; colibacilo tifimórfico; *B. enteriditis* de Gaertner; *B. paradisentérico*; *B. de Morgan*; *Proteus vulgaris*, *B. perfringens*; *B. acidophilus*; *B. subtilis*; *B. mesentericus*, etc.

Nenhum deles, porém, pode, rigorosamente, ser considerado como tal. Entretanto, a hipótese de ser devida a um colibacilo especial, elaborando uma *exotoxina neurotrópa*, destruída a 75°, e uma *endotoxina entero-hepatotropa*, destruída somente a 100° durante uma hora (endotoxina matando os animais por *diarreia* intensa e por vezes *hemorrágica*), não deixa de ser verosímil e aceitável.

Infecção ecto ou exogénia, infecção específica de origem externa, o *cólera infantil* seria, assim, uma verdadeira entidade mórbida.

A doutrina da infecção *autogénia* tem, igualmente, a apoiá-la alguns factos: microbismo e dismicrobismo intestinal intensos e *coli-invasão* jejuno-duodenal, (defendida sobretudo por Moro, Meyer, Bessau, Nassau, etc.).

Os micróbios do intestino são os mesmos, mas muito mais abundantes que normalmente; entre os da putrefacção e os da fermentação desfaz-se o habitual equilíbrio; enfim, o colibacilo, *normalmente* localizado ao colon, invade o intestino delgado até ao duodeno, *provocando* grande fermentação à custa da lactose e das gorduras e putrefacção ou, pelo menos, a elaboração de certas substâncias tóxicas (tiramina, triptamina e histamina) fácil no *meio ácido intestinal* pre-formado, por descarboxilação, respectivamente, da *tirosina*, do *triptofane* e da *histidina*.

Evidentemente, a possibilidade da diarreia coleriforme aparecer após duas ou três refeições, apenas, de leite de vaca, de não ser provocada pelo leite de mulher, enfim, de se poder instalar em lactentes normais, não invalida, como pretende Marfan, esta doutrina. O calor excessivo, reduzindo a actividade cloridropéptica do estômago, a ingestão de um leite contendo abundantes micróbios, toxinas microbianas e alimentares, fortemente *histaminogénias* e mesmo *histaminíferas*, podem provocar facilmente a diarreia cole-

riforme. Como é natural, o excessivo calor e a intoxicação alimentar, conjunta ou isoladamente, podem considerar-se a causa do cólera infantil. O *golpe do calor*, efectivamente, simples ou associado a outros factores patogénicos como no síndrome do vento do sul<sup>(1)</sup>, por um mecanismo complexo, já citado, pode causar um estado mórbido muito semelhante à diarreia coleriforme: hipertermia, agitação ou sonolência, convulsões, desidratação intensa, palidez, dispneia taquicardia, vômitos, diarreia, etc.

Não determina, porém, o estado verdadeiramente tóxico e a desidratação é muitas vezes anterior à diarreia embora esta, quando aparece, agrave aquela, a qual é, enfim, uma *distrofia hídrica primitiva*. Não obstante esta fundamental diferença entre a desidratação de origem térmica (do mesmo modo que secundariamente à diarreia e vômitos intensos, à restrição hídrica e regimes concentrados, etc.), certos autores, entre os quais Marriott e Bessau, « *identifient l'état toxique et l'anhydrémie* » et soutiennent que la déshydratation, quelle que soit sa cause, est le fait primitif et prépondérant, qui suffit à rendre compte de tous les éléments du syndrome toxique. « L'altération cellulaire qui résulte directement de l'exsiccose » altérerait la barrière intestinale, troublerait sa perméabilité, et faciliterait la resorption de produits toxiques élaborés dans l'intestin; la fonction antitoxique du foie défaillant, ces poisons digestifs pourraient envahir l'économie. L'influence de l'exsiccose ne serait pas moindre sur la circulation. C'est elle qui entraînerait le ralentissement de la circulation périphérique, d'où l'algidité et le collapsus cardio-vasculaire, d'où également les troubles profonds des fonctionnements des tissus mal irrigués. Enfin l'influence de l'anhydrémie sur le métabolisme général conduirait à l'acidose, que beaucoup considèrent comme constante dans l'état toxique »<sup>(2)</sup>.

Entre a anidreemia, a desidratação experimental ou secundaria ao *golpe* de calor e a do cólera infantil, existem grandes diferenças. A primeira, como *desidratação simples*, é rapidamente curável, regressível (pela supressão das causas e pela rehidratação terapêutica); a segunda, pelo contrário, como *desidratação tóxica*, é duradoira, difficilmente curável, embora, acentue-se desde já, a rehidratação constitua um dos melhores e mais necessários agentes do seu tratamento.

Quanto à intoxicação alimentar como causa do cólera infantil, nada diremos de especial, além do que já está dito. Acentuaremos,

(1) G. Mouriquand et P. Josserand, *Syndromes Météoropathologiques et Inadaptés Urbains*, págs. 23 e 24, 1935, Masson édit.

(2) Jean Cathala, *loc. cit.*, pág. 128.

apenas, que uns autores atribuem exclusiva ou principal importância aos lípidos, (Czerny) outros aos protidos e à lactose e outros, ainda, aos sais (Finkelstein). Ingeridas e absorvidas em grande quantidade, estas substâncias actuariam como verdadeiros tóxicos e « *Le choléra infantile ne serait autre chose que la forme la plus aiguë et la plus grave de cette intoxication alimentaire (fièvre du sucre, fièvre du sel)* »<sup>(1)</sup>. Como a doutrina anterior, porém, não é defensável nem conforme com os factos clínicos, como salienta Marfan.

Em conclusão, o cólera infantil ou diarreia coleriforme primitiva é uma afecção extremamente grave, peculiar aos lactentes de menos de 30 meses (sobretudo de menos de oito), devido principalmente ao leite de vaca (*nunca aparece no aleitamento natural*), o qual actua pelos seus micróbios (inespecíficos ou não), pelas substâncias tóxicas de origem química (lípidos, protidos, glucidos e sais), *exaltando* a flora microbiana intestinal, despertando a elaboração de produtos tóxicos pela sua quantidade, qualidade ou localização, auxiliado pelo excessivo calor, pela hidrolabilidade e pela *anergia* do epitélio intestinal, que não só o torna pouco ou nada *toxicolítico* mas dotado, simultaneamente, de hiperpermeabilidade às toxinas microbianas e alimentares. Doença de verão, *expressão máxima* das toxi-infecções alimentares, a diarreia coleriforme primitiva distingue-se, assim, não só da desidratação simples mas também das diarreias *coleriformes secundárias*: às *infecções parentéricas* e aos *estados tóxicos por intolerância alimentar compreendendo, por sua vez, a intoxicação alimentar dos dispépticos hipotróficos, a anafilaxia do leite e a intoxicação terminal dos atróficos* <sup>(2)</sup>.

Entre as infecções parentéricas (dos outros estados, por desnecessário, não falaremos) provocando freqüentemente o síndrome coleriforme, devem mencionar-se as pneumo e as bronco-pneumonias, as pielonefrites, as meningo-encefalites, o sarampo, e, principalmente a gripe, a difteria, as otites e as oto-antrites. Quanto à difteria acentue-se que não é geralmente a difteria franca, mais ou menos típica, mas sim a difteria *larvada, oculta* que provoca tal estado.

A apirexia e a regressão intensa e rápida, sob a acção do soro específico, serão, como afirmam Lemaire e Anne-Marie Cos-Lebourbier, duas características peculiares ao síndrome colérico de origem diftérica? É possível que não, mas, indiscutivelmente, aquela tera-

(1) A. B. Marfan, *Les Affections des Voies Digestives dans la Première Enfance*, págs. 389 e 390.

(2) Jean Cathala, *loc. cit.*, págs. 121 e 122.

pêutica impõe-se de preferência nos casos de diarreia coleriforme apirética, com presença do bacilo diftérico na garganta ou em lesões cutâneas e mucosas extra-faringeas (oculares, anais, etc.), cuja etiologia não pode ser determinada. O cólera infantil de origem rino-faringo-oto-mastoideia é mais freqüente, tão freqüente que, a sua existência e a correspondente terapêutica — *miringo* e *antrotomia*, *uni* ou *bilateral*, conforme os casos — impõe-se sempre que outra causa ou causas lhe não podem ser atribuídas. As relações entre tais infecções e o síndrome coleriforme são conhecidas desde há muito. Barbillon, por exemplo, referiu-se-lhe em 1903 e salientou, devidamente, as dificuldades do seu diagnóstico. São, porém, René Mathieu, Ribadeau-Dumas e seus colaboradores quem, desde 1934, melhor as estabeleceu e precisou.

Assim é que o primeiro afirma: «La diarrhée cholériforme paraît intimement associée à une infection parentérale; elle survient le plus souvent chez des sujets atteints de rhino-pharyngites chroniques et qui s'accommodent difficilement d'une alimentation artificielle» (1). Assim é que, os segundos, ao mesmo tempo que acentuam o carácter tantas vezes latente e fruste da oto-mastoidite do lactente, (integridade do tímpano, normal visibilidade da curta apófise e do cabo do martelo, negatividade, mesmo da miringotomia, sua freqüente bilateralidade, seu carácter primitivo ou de sintoma concomitante, etc.), escrevem: «il existe incontestablement des mastoïdites qui ne se décèlent que par une atteinte de l'état général, notamment par un syndrome cholériforme avec fièvre plus ou moins élevée.

Sur les 14 cas découverts à l'autopsie, il y a 7 cas de syndrome cholériforme, sans autre expression clinique. Nous sommes portés à admettre qu'en règle générale, un état général grave, avec déshydratation et acidose, dont on ne trouve pas la cause effective après examens multiples, infection déterminée ou trouble alimentaire, doit faire soupçonner une mastoïdite latente et que lorsque dans les 2 ou 3 jours, le traitement médical ne laisse aucun espoir, on est autorisé à pratiquer une *antrotomie*» (2). Nobécourt, fazendo o mesmo estudo, depois de acentuar que o síndrome coleriforme de origem faringo-otítica é bastante freqüente; que não depende da forma do aleitamento (natural, mixto e artificial) nem do estado anterior (eutrófico ou distrófico, dispéptico, etc.) mas sim das estações (mais freqüente no fim do outono e princípio do verão, como as afecções de que provém); que geralmente (12 vezes em 14 casos

(1) *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie*, 4033, pág. 5.

(2) Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et L. Melletier, *La mastoïdite du nourrisson*, Bull. de la Soc. de Ped. de Paris, 1936, págs. 36 e 37.

ou sejam 85,7% para 2, ou sejam 14,2% nitidamente secundários, um dos quais a rino-faringite e bronquite ligeira e o restante a febre e vômitos de etiologia ignorada no momento da hospitalização), é *pseudo-primitivo*, isto é, de falsa atribuição alimentar, Nobécourt, repetimos, fazendo o mesuo estudo, conclui por sua vez: « Ces nombres confirment, comme je le disait tout à l'heure, le caractère un peu schématique de la division des syndromes cholériques en syndrome primitif d'origine alimentaire et en syndromes cholériques secondaires (1).

Não se pense, todavia, que entre os dois estados — oto-mastoidite e cólera infantil — existe sempre uma relação de causa e de efeito. De modo algum. Essa relação é freqüente, sem dúvida, como vimos, mas não é *absoluta*.

Três hipóteses, a este respeito, se podem verificar: a oto-mastoidite coexiste com a diarreia coleriforme da qual é a causa única ou fundamental; sua *coexistência*, não dependendo a diarreia da oto-mastoidite, mas sendo, ambas, *manifestações gêmeas* de um mesmo processo infeccioso, a infecção rino-faringo-brônquica (quando muito a oto-mastoidite *agrava*, mas não determina, só por si, a diarreia coleriforme); finalmente, oto-mastoidite e diarreia coleriforme independentes, (quando aquela é de aparecimento tardio, após evidentes melhoras não alteradas pela oto-mastoidite e após a cura, mesmo, da diarreia coleriforme).

Os germens que mais freqüentemente determinam as oto-mastoidites mencionadas são o *pneumococcus* (55%) e o *streptococcus* (20%), segundo Le Mée e André Bloch.

**Formas.** Individualiza-as, naturalmente, o predomínio dêste ou daquele sintoma. Assim a intensidade e sobretudo a *persistência* dos vômitos individualizam a forma *emetizante* ou *vomitiva*; as convulsões a forma *convulsiva*; a reacção meningítica a forma *meníngea* ou hidrocefaloide (de Marschall-Hall); a astenia, a sonolência, a forma *suporosa* (de Finkelstein); a intoxicação a forma *tóxica* (de Pacchioni); a intoxicação inicialmente grave e a evolução fatal em 24, 36 ou 48 horas, a forma *fulminante*; enfim, a forma *ondulante* caracteriza-se pelas recrudescentes após certos dias de acalmia, de evidentes mas transitórias melhoras.

**Prognóstico.** É naturalmente variável conforme a intensidade dos seus sintomas, a idade, constituição e estado anterior dos lactentes, o tratamento instituído, etc. Geralmente, como sabemos, é grave, muito grave, mesmo, podendo matar em menos de dois

(1) Nobécourt, *Le Concours Médical*, n.º 13, pág. 859.

dias, complicar-se de infecções, de atrepsia, etc. Um dos elementos de mais seguro prognóstico é o estado das funções renais e a intensidade da desidratação, condicionada pela maior ou menor hidrolabilidade, pela hipertermia, os vômitos, a diarreia e ainda, muito provavelmente, segundo certos autores, pelo estado funcional dos parênquimas e dos *centros cerebrais* do metabolismo hídrico<sup>(1)</sup>.

Restabelecida a diurese, curada ou atenuada a nefrite (*puramente funcional?*) e a desidratação, pode, realmente, considerar-se realizada a principal fase da terapêutica e desanuviado o prognóstico.

**Diagnóstico diferencial.** Entre as várias afecções que mais ou menos se podem confundir com a diarreia coleriforme, mencionaremos: a atrepsia, o golpe de calor, a invaginação intestinal, a peritonite aguda, as intoxicações, a anafilaxia para o leite, a hérnia estrangulada, a meningite tuberculosa e os vômitos periódicos com acetonémia.

A *atrepsia* constitui-se lentamente, não apresenta nefrite, hipertermia nem inconsciência. Por outro lado a pele, apesar de fina, é elástica, sintomas que a distinguem bem nitidamente do cólera infantil. Certos casos, porém — de cólera infantil prolongado e de atrepsia aguda ou complicada de episódios digestivos agudos — podem confundir-se mais ou menos, ou, como facilmente se depreende, associar-se em proporções variáveis, complicando o seu diagnóstico e o seu tratamento.

O *golpe de calor* diagnostica-se facilmente pelas condições de aparecimento, e, sobretudo, pela cura após a supressão daquelas, conveniente rehidratação, balneoterápia fresca, etc.

A *invaginação* intestinal, pelas suas evacuações muco-sanguinolentas, a *deshabitação* da fossa ilíaca direita, os dados do toque rectal e do clister opaco, etc., dificilmente se confundirá com a diarreia coleriforme.

A *peritonite aguda* que mais facilmente se pode confundir com o cólera infantil é a peritonite de pneumococos. Própria dos 2 aos 10 anos, peculiar ao sexo feminino, acompanhada, por vezes, de *vulvo-vaginite*, de *pneumonia*, de *herpes* labial, de cianose, etc., confunde-se com o cólera infantil pela sua profusa diarreia verde ou esverdeada bem como pelos vômitos intensos e freqüentes. Distingue-se dela, porém, pela contractura e dôres abdominais permanentes.

Aquela, quando localizada principalmente à fossa ilíaca direita

---

(1) Julie Marie, *Le syndrome cholérique du nourrisson et son traitement*, La Semaine des Hôp. de Paris, n.º 7, 1937, pág. 197.

confunde, sobretudo, a *peritonite pneumocócica* com a apendicite, facto que é de maior importância porquanto esta impõe a intervenção cirúrgica precoce e aquela a *abstenção*, ou, quando muito, a laparotomia exploradora feita sob anestesia local e por *incisão mínima* (1).

As *intoxicações* susceptíveis de darem sintomatologia coleriforme são as produzidas pelo arsénio e o tártaro emético, facilmente diagnosticáveis, visto serem quasi sempre de natureza terapêutica.

A anafilaxia ao leite, dadas as especiais condições de aparecimento — *secundariamente* à primeira ingestão daquele alimento, ainda que dado em pequena dose, rapidamente se exclui. Quando o seu diagnóstico clínico oferecer dúvidas, facilmente se eliminam recorrendo ao seu diagnóstico biológico.

A *hérnia estrangulada*, se pode causar vômitos e fenómenos tóxicos semelhantes aos do cólera infantil, distingue-se dele pela habitual ausência de diarreia. Além disso, o exame dos orifícios herniários, mais ou menos facilmente nos indica que ela está em causa. Note-se, todavia, que as hérnias inguino-crurais dos permaturados, sobretudo, podem ser muito pequenas, consideradas como gânglios linfáticos, e, mais ainda, provocar diarreia e fenómenos de intoxicação confundindo-se, pois, muito facilmente com o cólera infantil.

Quanto à meningite tuberculose, os antecedentes, os pródromos, a *tensão* da fontanela (contrastando com a sua depressão na diarreia coleriforme), enfim, o exame do líquido céfalo-raquídeo, permitem afirmar seguramente o seu diagnóstico e excluir, portanto, o do *cólera infantil*.

Finalmente, os vômitos periódicos ou vômitos cíclicos com acetonémia, se a febre, a diarreia, a desidratação, etc., os podem confundir com o cólera infantil, o seu aparecimento habitual após os 2 anos, o seu início e terminação bruscos, a intolerância gástrica quasi absoluta para os líquidos, o seu carácter recidivante, o hálito especial (*acetónico*, de maçã reineta, etc.) e sobretudo a presença de corpos acetónicos na urina, a sua curta duração e evolução geralmente benigna, caracterizam-nos suficientemente para que possam ser confundidos com qualquer outra afecção (2).

---

(1) Loutch et Mérigot, *Faut-il opérer les péritonites à pneumocoques?* La Presse Médicale, 1934, pág. 516; Julien Huber, *Les données modernes sur la péritonite à pneumocoques de l'enfant*, Paris Médical, 1933, pág. 371, vol. II; Jean-Paul Grinde, *A propos des péritonites à pneumocoques* Gazette des Hôp. de Paris, 1935, pág. 1397; R. Liège, *Vingt Études Pratiques de Médecine Infantile*, págs. 144 a 152, etc.

(2) Naturalmente, a disenteria amibiana e bacilar podem também confundir-se com o cólera infantil. O aspecto das fezes, os exames parasitológico e bacteriológico, porém, facilmente permitirão o seu diagnóstico. O mesmo se pode dizer,

Excluídas, rigorosamente excluídas estas afecções e assente o diagnóstico de cólera infantil, torna-se necessário verificar se êle é *primitivo*, de origem *toxi-alimentar* ou secundário a infecções parentéricas: pneumonia bronco-pneumonia, pielonefrite, difteria, meningocefalite e principalmente à otite média supurada ou oto-antrite. A última afecção, na verdade, é a causa mais freqüente do *síndrome coleriforme* infantil, isto é, da *diarreia coleriforme não primitiva*.

A sua freqüência, como causa do síndrome coleriforme, é tão grande que certos autores, entre os quais Ribadeau-Dumas<sup>(1)</sup>, praticam e aconselham a *antrotomia bilateral* sempre que tal síndrome existe e se podem excluir as outras infecções mencionadas, mesmo quando os sinais clínicos de otite média supurada e até a *punção do tímpano* contra-indicam, pela sua negatividade, semelhante intervenção.

Efectivamente, a prática demonstrou-lhes que o diagnóstico de otite média supurada é muito falível; que a oto-antrite, uni ou bilateral (freqüentemente bilateral, noção da maior importância para a conduta terapêutica e a interpretação dos insucessos secundários a uma intervenção unilateral), é muitas vezes latente, sendo, ao mesmo tempo, causa freqüente do síndrome coleriforme infantil. A sua constatação pela intervenção cirúrgica e o pronto restabelecimento — a quasi *ressurreição* — das crianças assim tratadas, provam, respectivamente, a sua freqüência e a sua responsabilidade na determinação da diarreia coleriforme *sintomática*.

Esta doutrina é sobretudo aplicável em meio nosocomial, como salientam Guillemot, Cathala, etc.<sup>(2)</sup>. Ribadeau-Dumas e seus colaboradores, dada a *benignidade* da antrotomia, aconselham-na mesmo nos casos de dúvida. Referindo-se-lhe, afirmam êles: «Étant donné la gravité des accidents qui posent la question de son opportunité, il nous paraît légitime de la considérer comme un *moyen de diagnostic complémentaire* en même temps que de traitement, lorsque l'examen otoscopique laisse des doutes sur l'intégrité du tympan et quelles que soient les données de la *paracentèse* »<sup>(3)</sup>.

---

ainda, do verdadeiro cólera, devido ao bacilo vírgula ou vibrião colérico, inexistente, pode dizer-se, entre nós e muito raro mesmo nos países do cólera endemico-epidêmico.

(1) Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et L. Melletier, *La mastoïdite du nourrisson*, Bull. de la Soc. Péd., de Paris, 1936, págs. 33 e 34, etc.

(2) Jean Cathala, Mlle. Lorain et Mlle. Morel, *Oto-mastoïdites latentes et états de dénutrition aigus chez les nourrissons*, Bull, de la Soc. de Pédiatrie de Paris, 1936, pág. 507.

(3) *Loc. cit.*, pág. 44.



Certos autores<sup>(1)</sup>, mais prudentes, aconselham a antrotomia apenas nos casos de otite supurada não seguida rapidamente, quando devidamente tratada, da cura da *diarreia coleriforme* ou após a sua recaída, sobretudo quando associada à otite. Nestas condições a antrite é muito mais provável e as vantagens da antrotomia compensam sobejamente os seus possíveis inconvenientes.

**Tratamento** <sup>(2)</sup>. Comporta os quatro seguintes processos: anti-tóxico, hidratante, cardio-tónico e nutritivo ou alimentar.

Cada um deles, como é natural, compreende vários elementos e não tem uma acção exclusiva, mas apenas predominante. A dieta hídrica e certos sôros são os principais agentes da luta anti-tóxica. Constituem, igualmente, os factores da hidratação.

*Dieta hídrica.* Pode ser absoluta ou mitigada, empregando em vez de água pura ou fervida, um chá fraco de tília ou de camomila. A sua duração deve ser de 24 a 48 horas, excepcionalmente de menos tempo (de 12 horas) e de mais (3 ou 4 dias).

Para ser o mais útil possível, deve ser variável (na *duração* e na *qualidade*, mesmo, por muito paradoxal que pareça o termo), tão curta quanto possível, proporcionada à idade do doente e à causa da diarreia coleriforme, enfim, progressivamente suspensa.

«En principe, la diète hydrique doit être aussi courte que possible et d'autant plus courte que le bébé est plus jeune: une fois les residus intestinaux évacués, il convient de commencer á réalimentar l'enfant au bout de douze, vingt-quatre ou trente six heures. Chez un petit enfant de moins de deux mois, il ne faut pas dépasser une douzaine d'heures. Il faut aussi tenir compte de l'étiologie: si le syndrome cholérique est d'origine alimentaire, une diète hydrique relativement longue peut être nécessaire. S'il relève d'une infection parentérale, elle doit être courte. On ne supprime pas l'eau brusquement; on lui substitue progressivement l'aliment choisi...» <sup>(3)</sup>.

À dieta hídrica absoluta, pelo menos para Nobécourt, é preferível a dieta hídrica mitigada com bicarbonato de sódio (5<sup>0/00</sup>), água de Vidago, etc.; com cloreto de sódio (puro ou associado ao bicarbonato), e, sobretudo, com assúcar (10, 15 ou 20<sup>0/0</sup>). Anti-vomitivo, anti-diarreico, hidro-péxico, nutritivo, anti-infeccioso, anti-tóxico, etc., evidentemente que só poderá ser útil. O mesmo se pode dizer de *água de arroz*, actuando, ainda, pela acção adstrin-

(1) Julien Marie, *loc. cit.*, pág. 135.

(2) Referimo-nos, evidentemente, ao tratamento do cólera primitivo. O tratamento do cólera sintomático comporta — a mais e principalmente — a terapêutica da respectiva ou respectivas causas.

(3) P. Nobécourt, *loc. cit.*, pág. 1100.

gente do seu amido sobre a mucosa intestinal a qual é bem preferível ao caldo de legumes, contrariamente ao que muitos médicos admitem.

Quando os vômitos são freqüentes e intensos, quando a astenia e a sonolência são grandes, a sua realização é difícil, tornando-se necessário administrar a água às colheres das de café e às gôtas, mesmo, lançadas directamente na boca, através do nariz, como preconiza Marfan ou de uma sonda mole e fina introduzida — por aquele órgão — até ao esôfago, segundo a técnica de Stewart.

De qualquer modo que seja praticada deve comportar 120 a 150 gr. de água por dia e por quilo de doente. A sua acção, geralmente brilhante, é muito complexa: repouso do intestino, desintoxicação por supressão do alimento *colerigénio*, eliminação urinária e intestinal das substâncias tóxicas, hidrémia, hidratação das parênquimas, etc., etc.

Há grande vantagem em a hidratação ser feita por via digestiva, principalmente oral. A mesma quantidade de água dada por esta via e por via extra-digestiva (subcutânea, endovenosa, etc.) não produz iguais efeitos. Os da via digestiva são maiores e mais duradouros, calmam melhor a sede, etc. (1). Quando, porém, não é possível deve recorrer-se à via extra-digestiva, de preferência à intravenosa segundo o método de Karelitz e Schick. Êste método, como é sabido, consiste na hidratação dos doentes com solutos vários (sôro glicosado ou bicarbonatado, se há cloropexia), soluto de Ringer (2), puro ou contendo 5% de glicose, sôro cloretado sódico a 8% e sôro glicosado a 30% associados (60 cc. do 1.º e 10 cc. do 2.º), como preconizam, respectivamente, Ribadeau-Dumas, Karelitz, Schick, Robert Debré, Julien Marie, etc., *injectando-os intravenosamente e gota a gota*. Exige, naturalmente, uma aparelhagem adequada, uma pequena intervenção cirúrgica (dissecação de uma veia da *flessura*, introdução e fixação de uma agulha), e uma assistência cuidadosa, durante dia e a noite, feita por um pessoal consciencioso e competente.\*

O soluto hidratante, caindo de um reservatório mantido por um suporte a altura conveniente, atravessa sucessivamente um tubo de borracha *munido* de um conta-gôtas regulável e um reci-

(1) Ribadeau-Dumas, *Le syndrome cholérique dans les toxi-infections graves de la première enfance*, La Presse Médicale, n.º 28, 1934, pág. 553.

(2) Marcel Lelong, *Le Traitement et la Prophylaxie du Cholera Infantile et des Etats Cholériques*, 1938, pág. 51, Baillièrre et Fils, édits; Robert Debré, Julien Marie, de Font — Réaulx et Mlle. Jammot, *Le traitement du syndrome toxique cholérique du nourrisson par l'instillation intra-veineuse continue*, (Méthode de Karelitz et Schick), Le Nourrisson, n.º 2, 1937, pág. 57.

piente contendo água tépida, indo, finalmente, introduzir-se na veia dissecada através da agulha nela fixa. O membro superior, por sua vez, está fixo numa goteira (fig. 17). A duração do tratamento deve ser de três dias (excepcionalmente de mais), intenso no princípio (100 a 250 cc. ou 20 a 30 cc. por quilo em 20 a 30 minutos,

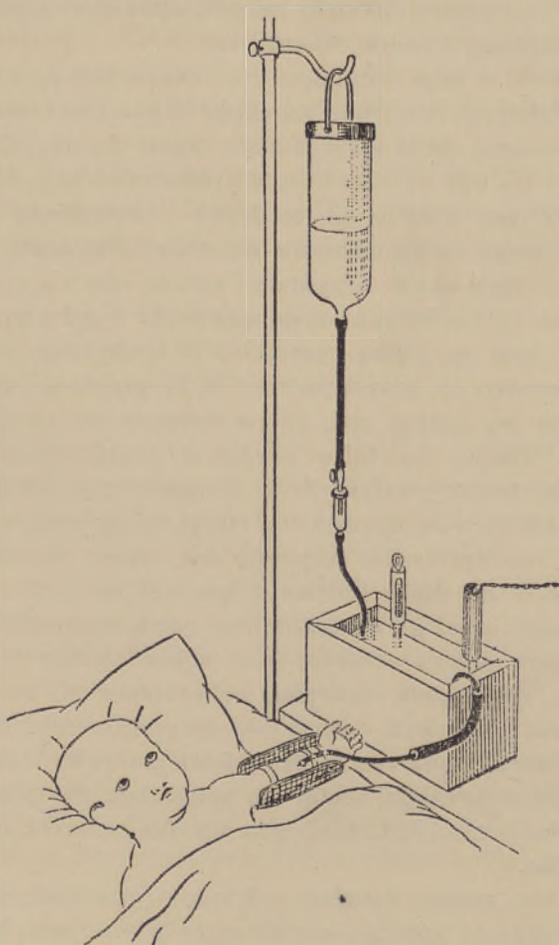


Fig. 17 (De «Le Nourrisson», n.º 2, 1937, p. 63)

segundo a técnica de Karelitz) de harmonia com o peso do doente e as suas necessidades, segundo um ritmo de 15 a 25 gotas por minuto, ou seja um centímetro, aproximadamente) e depois mais lentamente, de modo, apenas, que o doente receba o líquido que *normalmente* receberia por via *digestiva*. « Au bout de quarante huit heures, dizem Robert Debré, J. Marie, etc. — on reprend prudemment l'alimentation, en donnant toutes les deux heures 20 grammes de lait de femme, de lait d'ânesse ou de babeurre. Puis, si aucun trouble digestif ne survient, très vite on augmentera les doses

jusqu'à 60 ou 80 grammes, toutes les 2 h.  $\frac{1}{2}$  en diminuant d'autant la quantité de sérum. On reprend ensuite une alimentation normale» (1). Pela sua rápida eficácia, e, ainda, por cedo tornar possível uma alimentação suficiente e até normal, constitui, como vemos, um processo terapêutico muito recomendável. Os seus resultados podem dividir-se em três categorias: bons e definitivos; bons mas transitórios, (os doentes curando ou não após retôrno dos fenómenos toxi-infecciosos) e nulos, finalmente.

Robert Debré e seus colaboradores comentam-nos do seguinte modo: «l'instillation veineuse continue constitue certainement le traitement héroïque de la déshydratation aiguë du nourrisson. Cette méthode n'est qu'une thérapeutique symptomatique: elle juggle le syndrome toxique, transforme le facies cholériforme et plombé, redonne à la peau sa consistance normale, réhydrate rapidement le nourrisson. Mais si elle réhydrate l'enfant, elle n'a aucune action directe sur la toxi-infection responsable du syndrome. Dans les cas heureux, tout se passe comme si le nourrisson s'immunisait rapidement contre la toxi-infection et la guérison définitive est rapide. Dans les autres cas, la persistance ou la reprise de la toxi-infection risque de faire perdre le bénéfice acquis après l'instillation et tantôt l'enfant finit par guérir, tantôt de nouvelles localisations infectieuses ou une reprise de la toxicose entraînent la mort» (2). A sua aplicação, impondo um maior repouso do tubo digestivo que o da dieta hídrica e permitindo uma rehidratação segura e proporcional às necessidades, varia, naturalmente, com a causa do cólera sendo possível que sejam melhores no do tipo *primitivo* que *secundário*, quando, evidentemente, se não jugula nestas a causa infecciosa (otite, bronco-pneumonia, diftéria, etc.) e, nuns e noutros, quando a desidratação primitiva ou secundária constitui o principal factor da gravidade da situação. Conseqüentemente, como diz Lelong, sempre que possível, deve fazer-se a sua aplicação.

Indicado em muitos estados mórbidos (queimaduras extensas, hemorragias graves, vômitos persistentes e intensos (3), etc.) a sua indicação máxima, em pediatria, puro e de preferência associado à transfusão sanguínea (à qual, certamente, se deve atribuir parte dos efeitos), é representada, indiscutivelmente, pela *diarreia coleriforme*.

Embora dotado de certos inconvenientes (dificuldades técnicas,

(1) *Loc. cit.*, pág. 66.

(2) *Loc. ret. cit.*, pág. 93.

(3) J. C., *Phlébotomie et déshydratation infantile*, Arch. des Mal. des Enfants, 1936, pág. 110.

mau funcionamento do conta-gôtas, obturação da agulha, etc.), tal método impõe-se formalmente reduzindo, como reduz consideravelmente (de 60 para 15%, aproximadamente) a mortalidade daquele síndrome.

Entre os toni-cardíacos têm especial indicação a cafeína, a esparteína e a estriquinina. A coramina, o óleo canforado e a ouabaina podem, igualmente, ser muito úteis.

*Realimentação.* Constitui um dos problemas terapêuticos mais delicados do cólera infantil. O primeiro alimento administrado deve ser o leite de mulher, *puro* ou *desnatado*: 3 a 4 colheres das de café, de 3 em 3 horas, após 24 de dieta hídrica, aumentando para 5 a 6 no dia seguinte e assim, progressivamente, até à dose normal, como aconselha Marfan. Em vez de se começar pelo leite de mulher puro, certos autores começam pela seguinte mistura:

Água de arroz...	100 gr.
Neutromalte . . . .	10 »
Larosán.....	2 »

dada primeiro *pura*, e, 24 ou 48 horas depois, associando, a cada biberon, 15 a 20 c.c. de leite de mulher *desnatado*. Progressivamente aumenta-se o leite desnatado (20 a 25 gr. no 1.º dia, 50 no 3.º, etc.) e reduz-se o seu veículo, tendo o cuidado, todavia, de dar sempre, por quilo de peso e por dia, 130 a 150 c.c. de tal alimento.

Obtidas nítidas melhoras, inicia-se o emprêgo de leite simi-gôrdo (1 a 2 gr. a cada refeição) aumentando-se à medida das melhoras e da sua tolerância até que, finalmente, se deixa de dar o leite de mulher desnatado para se dar puro. «La technique suivie à la Salpêtrière donne de bons resultais. Quand par accident, la centrifugeuse cesse de fonctionner, tous les petits malades atteints de diarrhée cholériforme perdent du poids, leurs selles sont plus nombreuses, plus acides; mais leur état s'améliore dès que la centrifugeuse est réparée»<sup>(1)</sup>.

O leite puro de mulher, associado à água de arroz e de *laroson*, pode dar-se também, (na proporção de uma para outra parte de *água de arroz* e de *laroson*). É menos acidificante do meio intestinal e melhor suportado, geralmente, que o leite de mulher completo.

Na falta do leite de mulher recorrer-se-á ao leite de burra. Pobre em lípidos e dado cru, possui, como é sabido, propriedades que o tornam muito recomendável nestes casos. Na falta de um

(1) *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie*, 4034, pág. 3.

e outro, deve recorrer-se ao leite semi-gôrdo, e, em último caso, ao *babeurre* farinhoso e alcalinizado (1).

Ambos, mais ainda que o leite de mulher e o de burra, devem ser dados gradual, progressivamente e *começando sempre* por doses pequenas. Assim, somente, poderão evitar-se ou atenuar-se, pelo menos, os seus possíveis inconvenientes.

Péhu e Woringer (2) empregam o *babeurre* associado à decocção de farinha-flôr de arroz dada primeiro pura e depois conjuntamente. Em geral, após uma dieta hídrica de 24 horas realizada com o soluto de Ringer e da administração, durante *um* ou *dois* dias, da decocção da farinha de arroz (de 2 a 5 0/0, conforme a idade dos doentes), é que adicionam o *babeurre*: primeiro 10 gr. por dia, aumentando quotidianamente a sua dose de 5 a 10 gr. de modo que, ao fim de 8 a 10 dias, atinja a dose ótima de 10 0/0.

Naturalmente, a decocção de farinha de arroz, deve, pelo menos inicialmente, ser dada pura, ou, quando muito, se é recusada, com um pouco de sacarina. A sacarose, o nutromalte, etc., só poderão administrar-se quando as fezes readquirirem um aspecto e uma reacção normais. Êste regime, geralmente eficaz e bem suportado, durará, em média, duas a quatro semanas. Os seus efeitos são importantes, sobretudo quando «*l'état intestinal... bien stabilisé, on donne un coupage de lait ou mieux encore un lait acidifié, tel que le Pélargon*» (3).

Finalmente, o leite hiperalbuminoso, pode constituir também um recurso alimentar e terapêutico (à falta dos outros) do cólera infantil.

O mesmo sucede com o caldo de cereais e de legumes. Acen-tui-se, porém, que o seu emprêgo só é recomendável durante o 3.º e 4.º dias, «*période imprécise, capricieuse, où les risques de la réalimentation vraie sont difficiles á prévoir: á cet titre et seulement pendant ce court delai, l'emploi peut en être conseillé*» (4).

Conforme as possíveis modalidades da cloropenia e da cloropexia, da acidose, etc., os soros (fisiológico, glicosado e bicarbonato) têm também a sua indicação. Assim: na *cloropexia* com  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  normal, (igual na criança a  $\frac{1,75}{3,60} = 0,48$ ) está indicado o sôro glicosado isotónico (na dose de 100 a 400 c.c.), puro ou associado a pequenas doses de insulina (de preferência a Insulina-Protamina-Zinco ou a

(1) Para isso junta-se a cada biberon  $\frac{1}{2}$  a 1 gr. de cré preparada e pulverizada ou como já sabemos, substitui-se uma parte da sua água por *água de cal*.

(2) Péhu et P. Woringer, *Le babeurre en poudre dans le traitement des troubles digestifs aigus du nourrisson*, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 3, 1938, pág. 277.

(3) *Loc. cit.*, pág. 278.

(4) M. Lelong, *loc. cit.*, pág. 26.

Insulina-Surphène, por menos rápida e fortemente *hipoglicemiante*), baixando o cloro globular e o plasmático; na *cloropenia* com  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  superior ao normal, o sôro bicarbonatado (a 10,75<sup>0</sup>/100) na dose de 5 a 50 ou 100 c.c.; na *cloropenia* com  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  superior ao normal impõem-se a injeções de sôro fisiológico ou de Ringer e de sôro bicarbonatado; finalmente, nos casos de *cloropenia* com  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  igual ou inferior ao normal, o único sôro a injectar é o fisiológico (1).

Atenta, porém, a fácil alteração de tais coeficientes, torna-se necessário, para a judiciosa e profícua aplicação dos sôros indicados, que se façam freqüentes dosagens do cloro globular e plasmático. Proceder uniformemente, em função de uma simples dosagem, é correr os riscos, muito prováveis, de uma terapêutica *inicialmente útil mas ulteriormente nociva*.

Dada a constância, poderemos dizer, da hiperclorémia, ou, pelo menos, da acidose, o método de Lesné (2) e de outros autores, que consiste em administrar, *imediatamente*, a todo e qualquer *coleriforme*, sôro bicarbonatado e glicosado, e, depois, se houver *hipoclorémia*, sôro cloretado sódico, está particularmente indicado.

Qualquer que seja o *primum movens* da diarreia coleriforme (intoxicação, toxi-infecção alimentar ou para-entérica) provocando desidratação extra-celular (plasmática, lacunar e da linfa) conse-

(1) Acentue-se, no entanto, que alguns autores, admitindo, e suficientemente escudados, que o quociente  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  não indica o valor do cloropenia (normal, superior ou inferior) não respeitam aquelas indicações. Assim é que Paiseau, Mlle. Boegner e M. C. Vaillé, depois de citarem três casos de diarreia coleriforme com coeficiente  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  igual, respectivamente, a  $\frac{2,37 \text{ gr.}}{3,90 \text{ gr.}}$  (= 0,56), a  $\frac{2,26 \text{ gr.}}{3,40 \text{ gr.}}$  (= 0,55) e a  $\frac{3,30 \text{ gr.}}{3,54 \text{ gr.}}$  (= 0,58) curando *apesar* ou *por efeito* da administração de sôro fisiológico e de sôro *cloretado hipertónico*, afirmam:

«Ces observations et d'autres comparables nous autorisent à conclure que, dans les cas à évolution favorable de déshydratation cholériforme avec abaissement de la réserve alcaline et hyperchlorémie globulaire on voit reproduire malgré ou sous l'influence d'injections salines le relèvement de la réserve alcaline et la diminution du chlore globulaire ainsi que du rapport érythroplasmatique». Porventura, como objecta Lévy, tais dosagens, feitas segundo uma técnica pouco rigorosa, não devem considerar-se fidedignas? A ser assim, a técnica adoptada por Ribadeau-Dumas, Lévy, Lesné, etc., será a melhor, a única justificada. Em matéria de injeções de sôro cloretado há, porém, que distinguir entre as de sôro fisiológico, geralmente repetidas e abundantes, e as de sôro cloretado hipertónico (raras e pequenas: 3 a 5 c.c.). As primeiras, naturalmente, só deverão fazer-se nos casos de hipoclorémia. As segundas, porém, podem fazer-se em todos. É que o seu mecanismo de acção é especial (possivelmente de *choque*) além de que, embora dadas por via intravenosa, não modificam «a taxa do cloro sanguíneo senão durante alguns minutos».

(2) E. Lesné, Clément Launay e G. Loirel, *Valeur thérapeutique des sérums artificiels chez le nourrisson*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1935, pág. 714.

culivamente à hipoclorémia e sobretudo à natropenia, como se deduz das experiências de Darrow (1), aquela peculiar aos vômitos e esta à diarreia, sintomas intensos e constantes, pode dizer-se, no cólera infantil, é incontestável que a administração sucessiva dos sôros bicarbonatado e cloretado sódicos, segundo êste método, se apresenta como particularmente indicada e útil.

Especialmente contra a febre estão indicados os banhos tépidos (seguidos de uma fricção com álcool). Os banhos quentes e sinapisados, pelo contrário, estão indicados no colapso e na algidez. Uns e outros devem ser precedidos de uma injeção estimulante, e, na segunda hipótese, seguidos da aplicação de botijas de água quente nas extremidades arrefecidas, do aquecimento destas com panos de lã, etc. Como terapêutica simultaneamente *anti-infecciosa, desintoxicante, hidratante, cardio-tônica e nutritiva*, deve citar-se a transfusão sanguínea. As suas indicações são as seguintes: estados *coleriformes* dos hipotrépsicos (aos quais a dieta hídrica prolongada é nociva) devendo fazer-se precocemente, 6 horas após o início daquela; na maior parte dos casos ao iniciar-se a realimentação e naqueles cuja intoxicação é renitente. Park considera-a o melhor tratamento da diarreia coleriforme. Karelitz «associa-a quâsi sistematicamente à instilação venosa contínua». Tassovatz e Schneegans (2), que a empregam na dose de 20 a 30 c.c. por quilo de doente, dizem a seu respeito: «L'effet de la transfusion se remarque déjà après 6 à 12 heures: le pouls devient meilleur, l'algidité disparaît, l'enfant devient plus vif, il y a un teint plus frais, l'appétit est meilleur, la cylindrurie régresse, le poids réaugmente, les tissus se réhydratent plus rapidement».

A citratação do sangue deve ser fraca (afim-de se evitarem acidentes *tetânicos*), tanto mais possíveis quanto a transfusão, por vezes, tem de ser repetida e relativamente abundante (3).

(1) L. Ambard, *Phénomènes physio-pathologiques liés aux déficits chlorés*, Problèmes Physio-pathologiques D'Actualité, 1939, págs. 11 e 12. Masson, éditeur.

(2) R. Tassovatz et E. Schneegans, *La transfusion sanguine dans le traitement du cholera infantil*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, pág. 602.

(3) Quanto ao sôro anti-colibacilar, aconselhável em face de provável responsabilidade do colibacilo na determinação do cólera infantil, se é certo que alguns autores (Plantega, Hamburger, Lange, Garibo, etc.) obtiveram com ele resultados *encorajantes* (G. Guassardo, *Gastro-enterite sierosa o cholera infantum*, Manual Di Pediatria Direto Dal Prof. Gino Frontali. Torino, vol. 1, 1936, pág. 303), a verdade, também, é que o seu emprêgo é muito restrito. O cólera infantil, a ser devido, *total ou parcialmente*, a um colibacilo seria a um colibacilo específico. Daí, conseqüentemente, a necessidade de se obter o sôro correspondente, o único que poderá ser verdadeiramente eficaz e o qual, que nós sabemos, não existe ainda. Se há indicação de certos agentes terapêuticos na diarreia coleriforme, há também *contra-indicação* e mais imperiosa, ainda, de certos medicamentos, aparentemente

Enfim, a lavagem gástrica e a vitamina B<sub>1</sub> constituem, também, agentes terapêuticos de grande valor. A lavagem gástrica, como é natural, está apenas indicada no cólera infantil sobrevivendo brusca-mente, após uma ou duas refeições de leite colerigénio. Promovendo a evacuação de maior ou menor parte do referido leite pode, realmente, nestas condições, ser bastante eficaz.

Quanto à vitamina B<sub>1</sub>, última conquista terapêutica da diarreia coleriforme infantil, deve o seu emprêgo à existência de metil-glioxal nas urinas dos lactentes que sofrem daquele estado mórbido semelhantemente ao que sucede no *bèri-bèri*, a mais característica avitaminose B<sub>1</sub>, como sabemos. Essa constatação, e o facto da população de Jerusalém e seus arredores consumir uma alimentação pobre em vitaminas B<sub>1</sub>, fez admitir logicamente a Grünfelder, Geiger e Rosenberg que a diarreia coleriforme apresentada pelos lactentes daquela região poderia ser a consequência de uma avitaminose B<sub>1</sub> latente francamente *revelada* pelo calor. Experiências feitas em ratos em estados de avitaminose B<sub>1</sub> latente provando terem, numa atmosfera sêca e aquecida a 30°, necessidades *quatro vezes maiores* de vitamina B<sub>1</sub> que quando expostos à temperatura de 22°, abonam, sem dúvida, êste modo de ver. Resumindo estas constatações clínicas e experimentais, diz, pois, avisadamente René Mathieu: «Il n'est donc pas invraisemblable que l'apparition subite d'un vent chaud et sec mette en valeur une avitaminose B latente chez le nourrisson. La maladie de carence déclanchée d'un seul coup peut entraîner une déshydratation aiguë. *En pareil cas, l'injection massive de vitamine B<sub>1</sub> cristallisée a une action immédiate et décisive*» (1). A sua administração impõe-se, portanto, em todos os casos de diarreia coleriforme e sobretudo na primitiva. Actuando *etiológica e patogenicamente* (combatendo a avitaminose e a *deshidratação*), só pode ser útil, benéfica (2).

---

úteis: purgantes, constipantes fermentos lácticos, etc. O seu emprêgo, na verdade, não só é inútil mas nocivo, prejudicial, contrariando naturais defesas do organismo (como a diarreia), exaltando a acidez do meio intestinal, etc.

(1) René Mathieu, *Les vitamines B et les avitaminoses correspondantes chez les nourrissons*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4044-2, pág. 12.

(2) Quanto à dieta de Moro-Heisler (dieta de *maçãs cruas* ou de produtos provenientes delas (*Aplona, Carpocol, Pomarina*, etc.) diremos com N. A. Zuckermann (*Le traitement des troubles aigus de la nutrition par le diète aux pommes crues*, d'après Moro-Heisler, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, pág. 641) que embora Moro a preconize, nos parece pouco aconselhável e fundamentada. Assim se deduz claramente dos trabalhos de vários autores e nomeadamente dos de Catello Sorrentino (*Sull'efficacia terapeutica esercitata nelle diarree infantili da alcune sostanze contenute nelle mele*, La Pediatría, 1936, pág. 501). A sua verdadeira indicação, efectivamente, é dada pelas diarreias por *colite* e não por *enterite* ou *entero-colite*, existentes na diarreia coleriforme.

## CAPÍTULO XXXVI

**Vômitos habituais (gastro-nevrose emetizante)**

Os vômitos são extremamente freqüentes nas crianças, nomeadamente nos lactentes. Não diremos *por tudo e por nada*, mas, por bem pouco, os lactentes vomitam: perturbações funcionais e afecções digestivas, desvios alimentares, alterações humorais e psíquicas, enfim, toxi-infecções variadas. Nas infecções os vômitos são tão freqüentes ou mais, ainda, que os arrepios nos adultos. Com as convulsões constituem, na verdade, o *equivalente habitual* daqueles. Daí a designação, dada aos vômitos por certos autores, de *arrepio gástrico*. Entre os vômitos dos lactentes tem especial importância pela sua freqüência, sintomatologia, etiopatogenia, evolução e terapêutica os chamados *vômitos habituais*. Individualizados por Marfan, que os considera uma verdadeira entidade mórbida, diga-se desde já que outros autores, entre os quais Ribadeau-Dumas, os consideram um síndrome, compreendendo, naturalmente, formas atípicas de outros processos mórbidos emetizantes (1).

**Início.** Este é geralmente precoce: antes dos três meses de idade (por vezes nas primeiras semanas), raramente no quarto, quinto, sexto e sétimo meses e nunca depois. Ordinariamente são precoces (*um quarto de hora*) mas podem, embora muito excepcionalmente, aparecer mais tarde: *duas e três horas após as refeições*.

Vômitos ora fáceis ora precedidos de dôres, agitação, mal estar geral, são umas vezes puramente alimentares e outras mixtos constituídos por uma mistura de leite e de muco (de origem naso-

---

(1) Referindo-se a esta dupla noção sobre os vômitos habituais, diz René Mathieu: «Por M. Ribadeau-Dumas, l'étiquette «vomissements habituels» est appliquée sans discernement à des états pathologiques dissemblables. Des moyens d'investigation plus perfectionnés permettant un jour de dissocier ce cadre norologique artificiellement créé. Dès maintenant, on sait d'ailleurs que certaines malformations congénitales provoquent des vomissements pendant la première enfance, mais restent longtemps méconnues. Le diagnostic ne peut être précisé que quand l'enfant est déjà grand ou atteint l'âge adulte. Le Professeur Marfan croit au contraire que les vomissements habituels sont des manifestations d'une maladie bien définie par une étiologie et une symptomatologie spéciales. *C'est une gastro-névrose d'origine syphilitique, curable par le traitement mercuriel*», Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4039, pág. 1.

-faríngea ou gástrica), não raro amarelo, *pseudo-biliar* (trata-se, efectivamente, de *muco gástrico amarelo* e não de bÍlis, como se demonstra pela ausência de reacções próprias daquela). A sua abundância é variável, e, por vezes, enganadora, como se deduz dos resultados da *dupla pesagem* (antes e depois dos vómitos), provando, iniludivelmente, que, contrariamente às aparências, o lactente conserva uma grande parte das suas refeições.

Mesmo quando abundantes, é necessário, para sua justa apreciação, atender a que, possivelmente, são em grande parte constituídos por saliva, muco, etc. e não por alimentos propriamente ditos.

Evidentemente, conforme aquelas são constituídas por leite de vaca ou de mulher e os vómitos são precoces ou tardios, assim o seu aspecto e o cheiro são diferentes: formados por uma mistura de lacto-sôro e de coágulos pequenos, homogêneos, etc., quando o leite é de mulher e de coágulos grandes, irregulares, mal cheirosos (a ácido butírico), quando é de vaca. Consecutivamente à sua acção irritativa aparecem, nas pregas do pescoço, lesões de intêrtrigo mais ou menos difusas e intensas. Algumas vezes, raras, felizmente, estes vómitos acompanham-se de *anorexia*, de *constipação rebelde*, de *estase*, de *diarreia* e de *gastrite mucosa*. Outras, ainda, de filamentos ou pontuações negras, índice de gastrorragia discreta, mas de carácter mais ou menos impressionante.

*Radiològicamente* notam-se sintomas muitos variáveis: *gastro-píloro-espasmo* (pequeno estômago espasmódico de Leven e Barret); *distensão gástrica*, com líquido abundante em jejum, aerofagia acentuada e *estômago normal*, sem espasmo do píloro, etc. No primeiro caso, em seguida à refeição baritada, realiza-se uma intensa contracção gástrica associada a impermeabilidade pilórica. Pouco depois, porém, (dez a sessenta minutos) cessado o espasmo pilórico, a papa evacua-se rápida, embora parcialmente, para o duodeno. A êste maior ou menor esvaziamento sucede nova fase de espasmo gastro-pilórico, etc., de modo que o estômago se esvazia, enfim, de um modo irregular, intermitente.

No segundo caso a evacuação é «retardada e lenta». No terceiro, finalmente, a evacuação gástrica é normal ou acelerada.

Em qualquer dos casos, porém, como salientam Lesné e Coffin, embora Barret e Chauffour a admitam (quando o espasmo é «tenaz e repetido») não existe estase (pelo menos sensível), *quatro horas* depois da refeição baritada.

A tubagem, mais fidedigna que a radiologia (ao exame radiològico, discretos resíduos de barita podem dar a falsa imagem de estase gástrica), assim o permite afirmar. Efectivamente, praticada em boas condições, isto é, quatro horas depois da ingestão do leite, abona categòricamente a vacuidade gástrica. Bem entendido, os

factos são assim nos casos simples, puros. Quando duradoiros complicados de hipersecreção mucosa, dependentes de intenso e sobretudo persistente piloro-espasmo, manifestamente que pode existir uma certa retenção gástrica.

**Evolução.** Geralmente é benigna. Os vômitos, realmente, pela sua discreção e relativa *periodicidade*, não afectam o estado geral dos lactentes.

Quando devidamente tratados desaparecem com certa facilidade e rapidez. Atenuam-se, além disso, espontaneamente entre os oito e os nove meses curando pouco depois sem ter comprometido gravemente o desenvolvimento dos lactentes. Acentue-se, no entanto, que nem sempre assim sucede.

Com efeito, algumas vezes, mercê da sua precocidade, intensidade, ausência de terapêutica ou falta de diagnóstico, podem conduzir à morte por atrepsia ou infecção.

**Etiopatogenia.** Adoptaremos, por mais conforme com os factos, a admitida por Marfan, assim resumida: «*Cette*» *maladie des vomissements habituels, nous la considérons comme une gastro-névrose, la gastro-névrose émetisante des nourrissons. Certains faits nous montrèrent que cette gastro-névrose est parfois sous la dépendance de la syphilis congénitale*» (1). A evolução expontânea e a eficácia da terapêutica instituída contra estes vômitos, justificam suficientemente, cremos, a opinião de Marfan.

**Diagnóstico diferencial.** Embora a sua fisionomia clínica seja bastante típica, é evidente que os *vômitos habituais* se podem confundir com outros estados mórbidos: vômitos por intolerância ao leite, pipo e hiperalimentação, por estase gástrica simples, por aerofagia, gastrite mucosa, invaginação intestinal crónica e por estenose hipertrófica do piloro. Dos primeiros quatro nada diremos de especial. Recordaremos, apenas, que a intolerância ao leite (pelo menos a *grande intolerância*), é mais grave, acompanha-se de intensos fenómenos gerais (colapso cardio-vascular, palidez, febre, etc.); que a hipo e hiperalimentação se diagnosticam com facilidade tendo em vista, respectivamente, a *insuficiência* e o *excesso* de leite ingerido (determinado rigorosamente por dupla pesagem do lactente se fôr aleitado ao peito, atendendo à quantidade administrada se o aleitamento fôr artificial), etc., etc.; que os vômitos por *estase*

---

(1) A. B. Marfan, *Sur les vomissements habituels des nourrissons et leurs rapports avec l'aérophagie*, Le Nourrisson, 1936, pág. 21.

*gástrica* simples são geralmente tardios, abundantes, provocados especialmente pelo *leite condensado*, etc., e curam *especificamente* pelo *babeurre*.

Quanto aos vômitos por aerofagia, as condições de aparecimento, a grande distensão gástrica, a sua cura ou atenuação pelas eructações, (espontâneas ou provocadas), pelos alimentos condensados, enfim pelo decúbito lateral esquerdo etc., (ver cap. xxxvii), conferem-lhe uma personalidade inconfundível. Isto, evidentemente, nos casos típicos. Nalguns, com efeito, não sucede assim: os vômitos habituais acompanhados de aerofagia acentuada e os vômitos por aerofagia associados a hiper-reflectividade geral e gástrica, podem, como é óbvio, confundir-se mais ou menos. A sua possível e não rara coexistência constitui, entre outras, uma razão porque certos autores consideram os vômitos habituais um síndrome e não uma doença.

Relativamente à *gastrite mucosa* ou pseudo-estenose pilórica de Terrien, a abundância das mucosidades gástricas, os antecedentes (rino-adenoidite anterior), a *constipação*, enfim, os bons efeitos da *lavagem gástrica*, constituem elementos de diagnóstico suficientemente seguro. Diga-se, no entanto, que, quando os vômitos habituais se acompanham de constipação e de gastro-mucorreia, a confusão entre os dois estados é muito possível.

O conhecimento rigoroso da evolução, as condições de aparecimento, os dados radiológicos e da tubagem (revelando maior abundância de muco na gastrite mucosa), enfim, os efeitos da terapêutica constituem elementos de seguro diagnóstico diferencial entre as duas afecções.

A invaginação intestinal crónica, na sua forma *gastro-enterítica*, caracterizada por vômitos, diarreia e febre<sup>(1)</sup>, excepcionalmente, muito excepcionalmente, poderá ser confundida com os vômitos habituais, geralmente destituídos de hipertermia<sup>(2)</sup> e raras vezes acompanhados de diarreia. A hérnia gástrica<sup>(3)</sup>, de sintomatologia

(1) Marcel Fèvre, *Invagination intestinale du nourrisson: Un cas d'invagination chronique. Un cas de rupture intestinale par lavement opaque*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1936, pág. 203.

(2) H. Grenet, *Le traitement des Vomissements des Nourrissons*, Les Thérapeutiques Nouvelles, J. Bailliére et Frils, édits.

(3) Marquezy, Tavenec et Mlle. Hugnet, *Hernie diaphragmatique congénitale de l'estomac chez un enfant de 5 ans*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1936, pág. 44; Jean Levesque, René Mery et Mlle. Rouget, *Deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac, retro*, pág. 70; Lesné et A. Héraux, *Hernie gastrique transdiaphragmatique*, loc. cit. págs. 73 e 76; Lereboullet, Marcel Lelong, J. Odinet e Jean Bernard, *Un cas de hernie diaphragmatique gauche chez un nourrisson vomisseur de trois semaines*, loc. ret. cit., pág. 74.

tão variável (vômitos, anemia, hipotrofia, sucussão gástrica à inspiração, etc.), de fácil diagnóstico radiológico, apesar-de muito rara, constitui, todavia, uma situação confundindo-se, possivelmente, quando os seus vômitos são freqüentes, duradouros ou intermitentes, com a doença dos vômitos habituais.

A estenose hipertrófica do piloro, enfim, pelo seu aparecimento habitualmente mais precoce, por ser precedida de um *intervalo livre* de duas a quatro semanas, se acompanhar de contrações gástricas evidentes, de *oliva pilórica*, de constipação, de estase gástrica, de um síndrome radiológico especial, de cloropenia, de aumento da reserva alcalina, de evolução geralmente progressiva, etc., dificilmente se poderá confundir com a *doença dos vômitos habituais*. Apenas certas formas tardias, incompletas, intermitentes e medicamente curáveis podem semelhar-se à forma precoce, intensa, progressiva e *complicada de estase* da doença dos vômitos habituais.

Nestes casos, como é natural, ou o diagnóstico (durante e após a cura médica), resta duvidoso ou se esclarece, apenas, no momento de uma intervenção cirúrgica, puramente *exploradora* ou *curativa*, conforme as circunstâncias. «*Les erreurs de diagnostic sont quelquefois inévitables et c'est sur la table d'opération que la nature de la maladie est finalement connue*»<sup>(1)</sup>.

**Terapêutica.** A dos *vômitos habituais*, segundo a etio-patogenia que lhes atribui Marfan, consiste, naturalmente, na administração de anti-espasmódicos, de moderadores da excitabilidade gástrica e geral e de medicamentos anti-sifilíticos. Não esqueçamos, porém, que ao lado desta forma pura, essencial, existem outras menos típicas, complexas.

Formas determinadas, geralmente, pela associação de várias causas: a gastro-nevrose emetizante (*algumas vezes incapaz, só por si, mercê da sua reduzida intensidade, de condicionar a doença dos vômitos habituais*), a aerofagia, a *disalimentação* (hipo e superalimentação, intolerância láctea, freqüência das refeições), etc., etc., evidentemente que o seu tratamento, para ser rapidamente eficaz, deve, igualmente, pelo menos em muitos casos, ser complexo, variado.

A *regularização* do aleitamento, (sob o ponto de vista *horário, quantitativo, qualitativo* e da *concentração*), as *mutações lácteas*, etc., constituirão, assim, elementos terapêuticos a ensaiar e dotados, por vezes, de suficiente eficácia, mais ou menos específicos, como são, contra várias causas capazes, por si mesmas, de provocarem vômitos: hipo e hiperalimentação, aerofagia, intolerância para o leite, etc.

(1) René Mathieu, *loc. ret. cit.*, pág. 3.

A alimentação deve, pois, ser bem instituída: por leite de mulher, e, *na sua falta*, por leite de burra, leite de vaca desnatado e diluído com água assucarada a 10% (primeiro ao *meio*, depois ao *terço* e finalmente ao *quarto*), por leite desnatado e assucarado a 5%, *babeurre* e *kéfir alcalinizado* (2 terços, a princípio, de *babeurre* ou de *kéfir* e um de água de cal officinal), etc.

Qualquer que seja o alimento empregado deve dar-se frio ou mesmo gelado e à colher (para evitar a aerofagia), *fraccionada e progressivamente: uma colher das de café, todos os 45 minutos, durante as primeiras 6 horas; duas a três colheres, de meia em meia hora, nas 6 horas seguintes; depois, todas as horas, 4 a 5 colheres (20 gr., aproximadamente). «Le second et le troisième, on donne dix repas dans 24 heures, soit 25 grammes (5 cuillerées à café) de l'aliment choisi, toutes les heures et demi durant le jour et une fois pendant la nuit».*

No 4.º e 5.º dias dar-se-hão 10 refeições de 30 gr.; depois, 9 de 40 e mais tarde apenas 8, de 2 em 2 horas (de 50 gr. cada uma). Obtida uma suficiente tolerância, pratica-se novamente o aleitamento natural ou artificial ao *biberon*. «En appliquant ces règles — diz Marfan — on reussit assez souvent, non pas à supprimer complètement tous les vomissements, mais à en diminuer le nombre ainsi que la quantité d'aliment rejeté, de sorte que le poids reprend sa progression; alors, tout en surveillant l'enfant, on peut donner une ration alimentaire à peu près normale»<sup>(1)</sup>.

Quando esta dieta não dá os devidos resultados, recorre-se à instilação bucal do leite: de mulher ou de burra, frio e na dose de algumas gôtas de 3 em 3 minutos.

Quando o lactente tem mais de três meses, de preferência quando tem mais de quatro ou cinco, o emprêgo dos *alimentos condensados* (leite reduzido, por ebulição prolongada, a um terço ou a um quarto do seu volume e bem assucarado, as papas, etc.), constituem um agente terapêutico geralmente eficaz. Nos lactentes de menos idade é também útil o mesmo regime, devidamente mitigado: ingestão, apenas, alguns minutos antes de cada mamada ou *biberon*, de duas colheres das de café de uma «papa espessa de sémola ou de puré de batata, preparadas, qualquer delas, quer com caldo magro, quer com água e sal». Êste regime é bem suportado sobretudo pelos lactentes aleitados naturalmente, mercê, possivelmente, da *amilase* existente no leite de mulher, agindo fortemente sobre os glucidos<sup>(2)</sup>.

(1) *Loc. ret. cit.*, pág. 163.

(2) Nos raríssimos casos de ineficácia de todos estes e outros regimes, a alimentação dos lactentes poderá ser feita através do recto, por clisteres de leite de mulher, de sôro glicosado, etc.

Entre as medidas terapêuticas especiais devemos citar o *afastamento* do meio familiar e a dieta hídrica breve, seguida de conveniente realimentação. O primeiro está indicado nos lactentes fortemente *neuropáticos* e *anoréxicos* vomitando com a maior facilidade. «De tels enfants, il faut s'ingénier á les alimenter malgré tout. Mais il importe de tenir compte de cette névropathie que je signalais tout à l'heure. Certains auteurs ont tenté de pénétrer la psychologie du nourrisson: «Le vomissement, dit Auerbach, est un syndrome d'angoisse». L'enfant angoissé est découragé. Il ne se confie pas en ses propres forces; il a reçu une blessure dans le sentiment de sa propre valeur, et cherche une compensation. Le vomissement apparait alors comme une arme de lutte contre les difficultés de la vie. L'isolement, ajoute l'auteur, est en pareil cas le meilleur traitement. Une telle analyse paraítrat sans doute bien subtile, et elle ne va pas sans une évidente exagération. Mais il n'en demeure pas moins exact que le changement de milieu trouve des indications beaucoup fréquentes qu'on ne le croit, même chez les nourrissons»<sup>(1)</sup>.

Assim o provam os excelentes resultados não raro obtidos por este processo terapêutico.

A dieta hídrica e a realimentação progressiva estão indicadas nos casos graves: vômitos incessantes, constipação ou diarreia acentuadas e mau estado geral. «On commencera pour le soumettre á une diète hydrique de courte durée, une douzaine d'heures au plus; on donnera toutes les demi-heures, par exemple, une ou deux cuillerées á café d'eau bouillie sucrée froide, voire glacée; on met ainsi l'estomac dans un repos complet et on le soustrait á toute excitation»<sup>(2)</sup>.

Em seguida procede-se como em todos os casos não esquecendo nunca estas duas grandes regras: *dar uma alimentação suficiente e não desmamar, apesar dos vômitos, salvo, bem entendido, se eles são a expressão clínica da intolerância para o leite ingerido* e esta se mostrou incurável. Neste caso, evidentemente, *impõe-se a mutação ou a supressão láctea*.

Os vômitos habituais, como a diarreia, podem ser a conseqüência, apenas, da alimentação da ama. Nestas condições, como demonstrou Babier<sup>(3)</sup>, desaparecem logo que aquela seja submetida ao que tal autor chama o «regime dos legumes verdes». O leite, biològicamente anormal, em relação ao organismo do lactente, deixa, assim, de o ser mais ou menos rapidamente.

(1) A. Grenet, *Le traitement des Vomissements des Nourrissons*, pág. 21.

(2) A. B. Marfan, *Les Affections de Voies Digestives dans la première Enfance*, deuxième édition, pág. 162.

(3) Cit. p. Ribadeau-Dumas, in *L'intolérance au lait*, loc. cit., pág. 422.

A terapêutica medicamentosa dos vômitos habituais é bastante variada, pois compreende: o luminal, a beladona, a papaverina, o citrato e o bicarbonato de sódio, o bismuto, o mercúrio, etc.

O luminal, que os lactentes suportam muito bem, deve dar-se *fraccionada e progressivamente: dois a seis* centigramas por dia, conforme a idade, uma pouco antes das refeições.

Embora inútil nalguns casos, representa, sem dúvida, pela sua habitual inocuidade e freqüente eficácia, um dos agentes terapêuticos mais indicados contra os vômitos habituais dos lactentes.

A vitamina B<sub>1</sub>, tão activa, por vezes, contra a espasmofilia, os vômitos da gravidez, etc., merece ser ensaiada também contra os vômitos habituais. Combatendo a hiperexcitabilidade geral e gástrica, etc., só pode, na verdade, ser útil como nos pareceu num caso da nossa observação particular.

A beladona e atropina, pelo contrário, são de mais delicado manejo, dada a sua toxidez, e, por vezes, a intolerância (midríase, secura da boca, hipertermia, rubor e edema da face, transpiração, etc.), que para ela apresentam certos lactentes. Marfan preconiza a tintura na dose de III gôtas por dia da nascença aos 2 meses; de IV gôtas dos 2 aos 4 e de IV a VI gôtas desta idade até aos 6. A fórmula seguinte:

Tintura de beladona...	XV gôtas
Brometo de sódio.....	1 gr.
Bicarbonato de sódio ..	1,50 »
Água destilada .. . . .	60 »
Xarope simples.. . . .	30 »

na dose de 4 colheres das de café por dia até aos 2 meses; de 6 colheres dos 2 aos 4 e de 3 a 4 colheres das de sobremesa após esta idade, permite administrar, aproximadamente, as quantidades indicadas (uma colher das de café contém  $\frac{3}{4}$  de gôta de tintura de beladona, 0,05 de brometo e 0,075 de bicarbonato de sódio. Em vez desta fórmula pode empregar-se esta outra<sup>(1)</sup>):

Tintura de beladona ..	I a III gôtas
Brometo de cálcio.....	0,50 gr.
Julepo gomoso.....	90 »

(Na dose de uma colher das de café, momentos antes de cada refeição)

(<sup>1</sup>) E. Apert, *Traitement des vomissements de la première enfance*, La Presse Médicale, 1935, pág. 1260.

A atropina, preferível, talvez, à tintura de beladona, dá-se sob a forma de sulfato a 1‰ na dose, por exemplo, de I a III gôtas antes de cada mamada ou *biberon*.

A papaverina, preconizada por Bokay, dá-se em injeções (10 a 12, uma por dia nos casos graves e em dias alternados nos médios, bastam, geralmente) na dose de 0,01 a 0,02 cada uma.

O citrato de sódio, bem como o assúcar, possuem um incontestável poder anti-emético. Administram-se sob a fórmula:

Citrato de sódio...	0,50 a 1 gr.
Xarope simples ...	90 »

(Na dose de uma colher das de café *imediatamente* antes de cada refeição)

Quanto ao bismuto, calmante da mucosa gástrica, pode dar-se sob a forma de subnitrito, de dermatol, etc., nas mesmas condições que o soluto de citrato de sódio.

Dermatol .....	2 gr.
Xarope simples. .	90 »

O mercúrio (em injeções, soluto ou fricções), atenta a freqüente etiologia sifilítica dos vômitos habituais, ou, pelo menos, a existência do heredo-sifilis nos lactentes que os apresentam (60‰ ou mais), tornando-os particularmente nervosos, excitáveis, consttúi, naturalmente, um medicamento a ensaiar e não raro muito eficaz.

O benzoato, o lactato de mercúrto (a 1‰) e o *hydrargirum cum creta* são os compostos mais indicados.

Além destes existem ainda outros agentes terapêuticos, medicamentosos ou não, muito recomendáveis: sais de cálcio, vitamina D e actinoterápia, cloreto de sódio em injeções endovenosas, as *lavagens gástricas*, os clisteres quentes, a *acupunctura*, etc.

Os sais de cálcio, bem como a vitamina D, estão particularmente indicados nos casos de vômitos habituais *sintomáticos* de *tetania* ou *diátese* espasmófila de Lesage (vômitos coexistentes com a tetania, que curam por êste meio e não pelos anti-espasmódicos, podem, na verdade, considerar-se *sintomáticos* daquela).

As *lavagens gástricas*, incômodas para os doentes e para o médico, devem empregar-se, apenas, quando os vômitos *resistem* à medicação anti-sifilítica e anti-espasmódica. «En pareil cas — dis Marfan — presque toujours, il existe une grande dilatation de l'estomac et les aliments y séjournent longtemps; le lavage, en enlevant

les résidus de stase, supprime la cause d'irritation qui empêche le traitement usuel d'exercer son action bienfaisante» (1).

Alguns autores são menos exigentes nas suas indicações e praticam-na, por exemplo, sempre que os vômitos contêm grande quantidade de muco.

Durante os dois ou três primeiros dias far-se-á duas vezes (por dia, bem entendido) e só uma nos dois seguintes, suspendendo-se definitivamente se fôr ineficaz ou repetindo-se mais duas ou três vezes (de 2 em 2 ou de 3 em 3 dias) no caso contrário. A sua técnica é simples: uso de uma sonda de Nélaton em *caoutchouc* vermelho, de 40 centímetros de comprimento (n.ºs 10 a 30, conforme a idade), a cuja extremidade externa se adapta, por meio de um tubo de vidro, um outro tubo de borracha de 0,75, aproximadamente, de comprimento.

No seu trajecto applica-se uma pêra aspiradora (das mucosidades) e na extremidade livre adapta-se, finalmente, um pequeno funil de vidro no qual se deita o líquido de lavagem: água bicarbonatada a 1% e tépida (a 38°).

O doente pode estar, durante a lavagem, em decúbito dorsal, sendo preferível, porém, estar sentado sôbre os joelhos de um ajudante, os membros inferiores e superiores devidamente imobilizados (os primeiros pelos membros homónimos do ajudante, os segundos pelas mãos do mesmo e por um lençol em que se envolve o tronco do doente, afim de o proteger contra os vômitos, etc.).

Os seus possíveis incidentes (obstrução da sonda por mucosidades, fâcilmente aspiradas pela *bomba* de Frémont ou deslocadas para o estômago pelo líquido de lavagem, aumentando-lhe a pressão por *alteamento* do funil, o esófago-espasmo, cedendo geralmente aos anti-espasmódicos e melhor, ainda, às tentativas prudentes de introdução do tubo, etc.) não a contra-indicam de modo algum. O mesmo se pode dizer dos seus acidentes: *bronco-aspiração* de mucosidades e líquido, *convulsões* e *morte* súbita.

A maior parte das vezes, na verdade, são a conseqüência do grave estado geral, de uma técnica errada, de uma doença concomitante (hipertrofia do timo, diarreia coleriforme, etc.) e não da lavagem pròpriamente dita. Que o sejam, porém, mesmo em grande parte, dada a sua extrema raridade e os seus bons efeitos, não deve deixar de praticar-se (nos vômitos habituais como noutros estados mórbidos: estenose hipertrófica do piloro, anorexia, gastrite mucosa, diarreia coleriforme, etc.) sempre que possa ser útil. «L'action du lavage est sans doute complexe. Tout d'abord, il agit mécanique-

(1) A. B. Marfan, *Les Affections des voies digestives dans la première enfance*, págs. 171 e 172.

ment en quelque sorte: il évacue, il nettoie l'estomac, il le débarrasse des résidus alimentaires et des sécrétions qui, en cas de stase, fermentent et donnent naissance á des produits irritants. Mais il agit probablement aussi en déterminant des modifications vitales; on peut supposer qu'il diminue l'état spasmodique, qu'il régularise les mouvements de la musculature gastro-pylorique, et qu'il stimule la sécrétion de toutes les glandes digestives» (1).

Os clisteres de *água quente*, pela sua fácil aplicação, devem também ser aplicados contra os vômitos habituais. Algumas vezes, efectivamente, são claramente eficazes. A *acupunctura*, agindo por mecanismo reflexo ou psicoterápico, merece particular descrição.

Indicada, igualmente, na asma e na anorexia dos lactentes (2), pratica-se applicando um ou dois alfinetes de prata «na fosseta supra-xifoideia, exactamente entre os mamilos», alfinetes que se mantêm durante quatro ou cinco minutos, pelo menos. Da sua técnica, modo de acção e efeitos diz Grenet: «... *une seule intervention suffit le plus souvent; on a dû cependant la répéter deux ou trois fois chez certains malades, peut-être parce que la piqure n'était pas pratiquée au point précis. Il semble que cet traitement agisse par action sympathique reflexe sur le spasme pylorique. Lavergne l'a appliqué chez quinze nourrissons atteints de vomissements habituels: huit succès immédiats, instantanés, cinq améliorations notables (diminution considérable des vomissements, reprise du poids); deux échecs*» (3).

Enfim, nos casos intensos e rebeldes a tôda a terapêutica citada, recorrer-se-á à pilorotomia extra-mucosa, igualmente eficaz no pilo-espasmo e na piloro-estenose orgânica, actuando, fundamentalmente, «não por suprimir o obstáculo mecânico, mas sim por combater o espasmo, evitando a contracção, não só das fibras seccionadas, mas ainda das fibras adjacentes, intactas, enervadas pelos elementos nervosos destruídos durante a operação» (4).

É que, como disse Salazar de Sousa, (1934) «entre a gastro-nevrose emetizante de Marfan, com as suas duas formas, a

(1) A. B. Marfan, *Les Affections des voies digestives dans la première enfance*, pág. 172.

(2) M. Lavergne, *Le traitement de la crise d'asthme du nourrisson par l'acupuncture chinoise*, Le Nourrisson, 1936, pág. 225.

(3) A. Grenet, *Conférences Cliniques de Médecine Infantile* troisième série, pág. 83

(4) Carlos Salazar de Sousa, *Sobre o tratamento da estenose pilórica dos lactentes*, Separata da Imprensa Médica, Ano II, n.º 19, 1936, pág. 7.

«*comum*» e a «*com fases espasmódicas*» e a estenose quási completa que leva, em geral, ao diagnóstico de hipertrofia pilórica, o que apenas se pode garantir é um grau diferente de apêto», e, como mais tarde (1937) disse Cocchi, «do ligeiro e transitório espasmo (que corresponde ao emetismo de Pacchionni) à levíssima hipertrofia ràpidamente compensada, à leve, à média, à grave, à gravíssima, que espera o talhe cirúrgico, todos nós conservamos na memória estas formas ligando-as a quadros clínicos variados que observámos... notando que não existe senão uma doença, «*a estenose pilórica*», em graus diversos, mas essencialmente igual».

## CAPÍTULO XXXVII

**Vómitos por aerofagia**

Constituem uma verdadeira entidade mórbida para certos autores e apenas uma modalidade de *vómitos habituais* — os vómitos habituais, despertados e entretidos por grande aerofagia — para muitos outros.

A primeira doutrina, porém, apesar da categoria daqueles que a combatem, parece-nos, *pelo menos praticamente*, mais defensável. A aerofagia, com efeito, representa a sua verdadeira causa. Sem ela, num certo grau, embora existam outros factores emetizantes (gastro-piloro-espasmo, heredo-sífilis, etc.) os vómitos não se produzem ou são muito mais raros e discretos.

Por outro lado, combatida a aerofagia, os vómitos cessam ou atenuam-se consideravelmente.

**Condições de aparecimento e sintomatologia.** Aquele é geralmente precoce: nos primeiros meses, primeiras semanas e até mesmo nos primeiros dias. «Le début de l'affection est très rapproché de la naissance et l'on ne note pas la phase latente initiale prolongée si typique de la sténose congénitale. Dès les premiers jours l'enfant commence à vomir. D'abord espacés, capricieux, survenant à certains jours seulement ou à certaines tétés, ou par périodes de quelques jours suivis d'accalmies, les vomissements sont d'autant plus nombreux que l'appétit de l'enfant devient plus vigoureux. Bientôt, l'habitude se confirme: les vomissements se produisent à chaque tétée, avec une régularité qui déclanche chez la mère une émotion bien légitime et que l'ambiance familiale et des changements desordonnés de régime vont entretenir<sup>(1)</sup>. L'appétit est normal, ou augmenté. L'enfant tète le sein ou le biberon avec une rapidité parfois extrême, ingérant à la fois et trop d'air, et trop de lait. A chaque déglutition simultanée d'air et de liquide, on peut entendre un bruit de glou-glou caractéristique (Méry, Guillemintot et Arrivet). Parfois — et ce fait contraste avec la voracité initiale — le nourrisson s'arrête dès la deuxième ou la troisième minute du repas, la distension gastrique excessive supprimant la sensation de

---

(1) P. Lereboullet, Marcel Lelong et P. Aimé, *Les vomissements par aéro-phagie chez le nourrisson de moins de six mois*, La Presse Médicale, n.º 8, 1935, pág. 1541.

faim et rendant toute ingestion nouvelle impossible. Souvent il s'agite et pousse des cris plaintifs. Si à ce moment une éructation survient (qui peut entraîner un flot de lait), l'enfant soulagé reprend son repas interrompu. L'horaire du vomissement est, en général, précoce. L'enfant peut vomir au cours du repas, ou immédiatement après, ou peu après, rarement après une demi-heure. Si, passé ce délai, l'enfant n'a pas vomi, il y a de grandes chances pour qu'il puisse conserver son repas. Cette règle n'est pas cependant absolue: le rejet alimentaire peut être tardif; il peut se faire à plusieurs reprises pendant l'intervalle interprandiale. Le mode de rejet alimentaire est variable: par éructation, par régurgitation, par vomissement vrai. Par éructation, le lait est évacué d'une manière brusque, explosive, et surtout bruyante, en même temps que l'air expulsé. Dans la régurgitation gastrique, les phénomènes se passent ainsi: *plus ou moins tôt après que le nourrisson a été replacé dans le décubitus horizontal, le lait apparaît à la bouche, presque silencieusement, sans état nauséux préalable, sans modification du facies, sans contraction visible des muscles de la paroi abdominale, par le seul effort de la musculature gastrique. Tantôt le lait s'écoule en bavant par l'une des commissures labiales: comme nous l'avons vu radiologiquement, c'est une vague de reflux gastro-œsophagien qui vient mourir dans la bouche de l'enfant. Tantôt l'éjaculation est plus vive, la contraction gastrique ayant été plus énergique, et le lait s'écoule en jet sur le bavoir. Quand la distension a été excessive, le lait est expulsé par un vomissement vrai, en fusée, avec mise en jeu de la musculature abdominale et phrénique*». Eis como Lereboullet, Lelong e Aimé (1) descrevem (magistralmente, podemos dizer) os vômitos por aerofagia.

O sexo em nada influi na sua freqüência e intensidade, do mesmo modo que a forma de aleitamento. Indiferente, por igual, contrariamente ao que muitos admitem, é também a inclinação do *biberon* durante as refeições, o número e largura dos orifícios da *tétine*, etc.

Quanto à inclinação do *biberon* saliente-se, como é da maior importância etio-patogénica e terapêutica, que o ar ingerido não provém dele.

*«Pour des raisons de physique faciles à comprendre, la sortie de l'air du biberon est mécaniquement impossible pendant la succion, la sortie du lait exigeant nécessairement une rentrée équivalente d'air et non une sortie. L'air ingéré pendant la tétée provient, non du biberon, mais de l'air atmosphérique: il arrive au pharynx par les*

(1) P. Lereboullet, Marcel Lelong et P. Aimé, *loc. cit.*, págs. 1541 e 1542.

*fosses nasales*» (1). Os lactentes aerofágicos são geralmente fortes, inicialmente bem nutridos e, simultaneamente, mais ou menos nevropatas, de origem neuro-artrítica, etc.

**Etio-patogenia.** O seu verdadeiro estudo deve-se a M. Lelong e a P. Aimé (2). Foram estes autores, com efeito, os que primeiro salientaram devidamente as condições da anormal ingestão de ar por certos lactentes e individualizaram, poderemos dizer, os chamados vômitos por aerofagia. Esta, como é sabido, em atenuado grau, observa-se em todos. Em intensidade suficiente para, só por si, ou subsidiariamente auxiliada por outros factores, provocar vômitos de fisionomia especial, só existe, porém, nalguns (poucos, felizmente).

Acentui-se, em primeiro lugar, que a aerogastria em jejum é muito discreta e que a aerofagia, no lactente normal, é nula durante os períodos inter-prandiais. A aerofagia, salvo o caso de certos encefalopatas, é essencialmente prandial. Realiza-se, faz-se durante as refeições. Porque anormal mecanismo, visto existir nuns e não em outros lactentes, em grau suficiente, bem entendido, para determinar vômitos? Depois de afirmarem a nula ou insignificante importância, na determinação da aerofagia, da maior ou menor aderência dos lábios e da abóbada palatina ao mamilo ou à *tétine*; da forma daquele e desta; da força de sucção (esta, quando influi, é proporcionalmente à sua intensidade); da posição do lactente relativamente ao seio e ao *biberon*, da sucção do dedo ou de uma chupeta (não seguida de deglutição, e, portanto de aerofagia) e da obstrução nasal (que apenas obriga à freqüente interrupção da mamada, etc.), concluem tais autores: «*En résumé, la poche à air est constituée avant tout par l'air dégluti avec le repas, et pour une part minime par l'air résiduel à jeun*» (3). A aerofagia patológica, por muito intensa e duradoira, resulta, naturalmente, de particulares condições anátomo-fisiológicas gerais e faríngeas peculiares, apenas, a certos lactentes.

Como Lereboullet, Lelong e Aimé afirmam e salientam «*l'aérophagie est liée, non au phénomène bucal de la succion, mais au phénomène pharyngé de la deglutition*» (4). Além disso, em cada lactente, anormalmente aerofágico, varia com a *alimentação*: intensa quando

(1) Marcel Lelong et Paul Aimé, *Étude physio-pathologique de l'aérophagie du nourrisson. Conditions de l'ingestion de l'air et de son évacuation; déductions thérapeutiques*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1935, pág. 236.

(2) *Ibidem*.

(3) *Loc. ret. cit.*, pág. 238.

(4) *Loc. cit.*, pág. 1542.

*líquida*, discreta ou nula quando *espessa, consistente*. Não resulta, efectivamente, da acentuada perístole no segundo caso (originando a expulsão do ar pelo cardia, etc.) e da sua ausência no primeiro, condicionando a retenção gástrica do ar ingerido. Assim o provam, cabalmente, a falta de aerogastria quando os líquidos são introduzidos no estômago por meio de uma sonda, a não expulsão de ar através do cardia e do esófago sob a influência da perístole, etc.

O ar gástrico, repetimos, é ingerido conjuntamente com os líquidos e retido durante mais ou menos tempo. Quando sai através do esófago (através do esófago e do duodeno), é por influência, apenas, como se demonstra radiològicamente, da *contração do antro pilórico*.

«Le rapport entre les quantités d'air et d'aliment ingérées est caractéristique pour chaque nourrisson, et résulte lui-même de données anatomiques et physiologiques qui sont propres à son pharynx. Mais, pour un même nourrisson, la quantité d'air déglutie varie selon la consistance du bol alimentaire au moment de son passage pharyngo-œsophagien; *elle est d'autant plus faible que l'aliment est plus épais*» (1).

Estudos radiològicos aturados e pacientes comprovam eloqüentemente esta importante asserção. Realmente, conforme a refeição é líquida ou consistente, assim o esófago se distende muito (fig. 18) ou pouco (fig. 19), por grande ou pequena aerofagia, e assim, também, a aerogastria é intensa ou discreta (2).

Note-se, todavia, que perante o mesmo grau de aerofagia, uns lactentes têm vômitos e outros não. Uma tal diferença de reacção reside, entre outras, nas seguintes causas: lentidão ou rapidez da distensão gástrica; maior ou menor facilidade da evacuação cárdio-pilórica do ar deglutido; acentuada ou discreta excitabilidade geral e gástrica, dependente, por sua vez, da idade dos lactentes (tanto maior — a última, pelo menos — quanto menor é a idade); sofreguidão ou calma durante a sucção e a deglutição; posição dada aos lactentes após as refeições, etc., etc., como veremos quando tratarmos da terapêutica.

**Evolução.** Depende, naturalmente, da sua freqüência, intensidade, duração e eficácia do tratamento. Quando espontânea, manifestamente que depende, apenas, dos três primeiros factores.

(1) Marcel Lelong et Paul Aimé, *loc. cit.*, pág. 238.

(2) M. Lelong, *Les vomissements par aérophagie chez le nourrisson et leur traitement*, L'Année Pédiatrique, deuxième série, 1936, págs. 38 a 52.

Inicialmente, na forma intensa e durante tôda a evolução na forma ligeira, o estado geral não é afectado, pelo menos gravemente. O exame somático, no intervalo dos vômitos, é, por assim dizer, constantemente negativo. Apenas, nalguns casos, se nota maior ou menor timpanismo epigástrico (após as refeições, sobre-

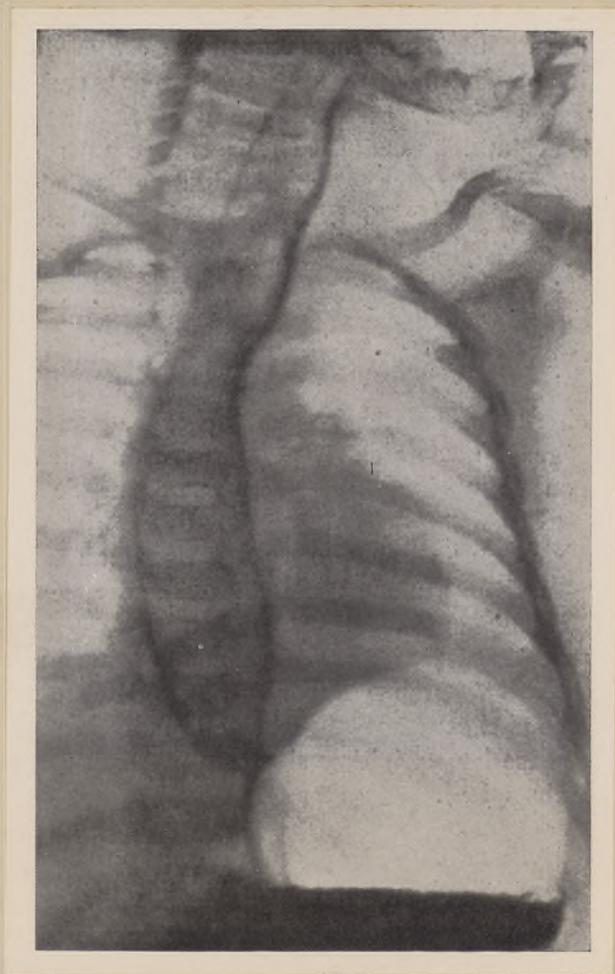


Fig. 18

tudo, antes dos vômitos) e um certo grau de meteorismo abdominal, devidos, respectivamente, à aerogastria e à aerocolia distensoras do estômago e do intestino.

Quando o diagnóstico e o tratamento são feitos precocemente, os vômitos por aerofagia não chegam a constituir pròpriamente uma doença. Não sucede assim, porém, quando se ignora a sua natureza, e, *de êrro em êrro de diagnóstico*, se ensaiam *inútil* e até *prejudicialmente*, as mais variadas dietas e tratamentos: leite con-

densado assucarado, leite em pó, leite ácido, etc., devidamente diluídos no momento de ingestão; leite cálcico, *babeurre*, etc.

Nestas condições, à aerofagia, mais ou menos grave pelos vômitos que produz, junta-se, geralmente, outra doença: uma dispepsia, uma hipo-alimentação desequilibrada, etc. Particularmente grave é a supressão do aleitamento natural sob o falso pretexto de irre-

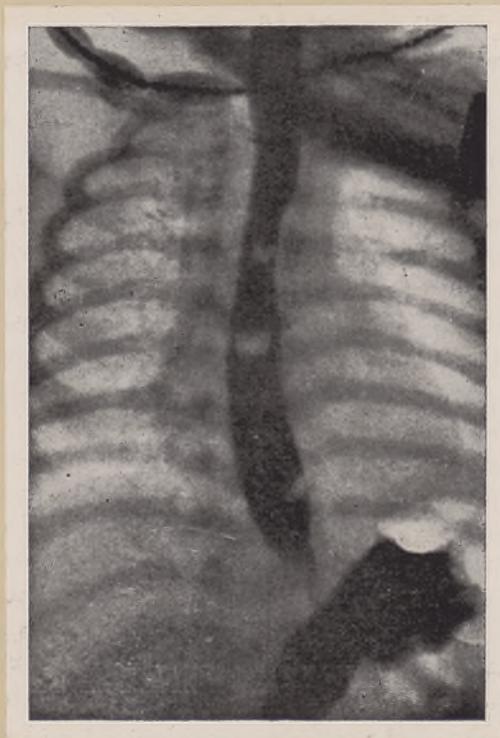


Fig. 19

ductível intolerância para o leite. Como em tantos outros casos nunca deve fazer-se, como já sabemos, sem formal, categórica indicação.

Com o tempo os vômitos por aerofagia diminuem, e, finalmente, desaparecem (*ao quinto, sexto ou sétimo mês*) com a introdução das farinhas, sob a forma de papas, na alimentação dos lactentes.

**Diagnóstico diferencial.** Quási não tem que fazer-se, poderemos afirmar, tão característica é a sua tradução clínica. Entretanto, como mais ou menos susceptíveis de se confundirem com os vômitos por aerofagia, citaremos os vômitos por hiper e hipo-alimentação, os vômitos dispépticos, por estenose hipertrófica do piloro, etc.

Nos casos típicos, evidentemente, uma tal confusão é absolu-

tamente impossível. Quanto aos vômitos por hiper e por hipo-alimentação, situações já nossas conhecidas, nada diremos de especial. Relativamente aos vômitos dispépticos ou por dispepsia, manifestamente que o seu diagnóstico é fácil atendendo à má qualidade, à má preparação e ao irregular horário das refeições. Conseqüência de uma inadaptação aos alimentos ingeridos, acompanham-se, naturalmente, de graves e precoces perturbações digestivas e nutritivas.

«Rares, quoique possibles avec le lait de femme, ces vomissements sont surtout fréquents au cours de l'allaitement artificiel. Dans ce groupe de faits, le vomissement n'est jamais un symptôme rigoureusement solitaire: il coexiste avec des troubles de la nutrition (dystrophie) et des troubles digestifs (dyspepsie): inappetence ou anorexie, et surtout modifications des selles décelables à la fois au lit du malade et par les moyens du laboratoire» (1).

Os vômitos por estenose hipertrófica do piloro ou por qualquer outro obstáculo, intrínseco ou extrínseco, oposto ao trânsito piloro-duodenal estudá-los-emos oportunamente, e, como veremos, dificilmente se poderão confundir, e apenas transitòriamente, com os vômitos por aerofagia.

Evidentemente, os factos nem sempre são tão claros e típicos que as mais sérias dúvidas não possam surgir no diagnóstico entre tais estados mórbidos.

Basta, para isso, atender às formas atípicas de uns e outros bem como às formas associadas. Estas, por exemplo, são relativamente freqüentes, como facilmente se compreende: gastro-piloro-espasmo, dispepsia e aerofagia; diátese espasmófila e aerofagia; hiper-alimentação, dispepsia e aerofagia; aerofagia e hipo-alimentação; estenose hipertrófica do piloro, hipo-alimentação e aerofagia, etc. Destes casos, dizem Lereboullet, Lelong e Aimé: «Il est capital de remarquer que ces associations se font à doses inégales: dans chaque cas le diagnostic doit dégager le facteur prépondérant, qui commande l'indication thérapeutique principale».

Com estas restrições, somente, se podem admitir, ao lado de vômitos puramente aerofágicos, durante tóda ou parte da sua evolução, outros que o são apenas de um modo predominante no tempo ou na sintomatologia.

**Terapêutica.** Deduz-se, naturalmente, da sua etio-patogenia e compreende, conseqüentemente, a regularização das refeições, o uso de alimentos condensados, consistentes, a alimentação à sonda,

---

(1) P. Lereboullet, M. Lelong et P. Aimé, *loc. cit.*, pág. 1544.

os calmantes da excitabilidade geral e gástrica, enfim, por motivos que oportunamente explicaremos, o decúbito lateral esquerdo.

Quem diz regularização das refeições diz, principalmente, ingestão calma, paciente dos alimentos, interrompendo a mamada e o *biberon* de tempos a tempos para que o lactente faça pequenas eructações, espontâneas ou provocadas por leves *piparotes* feitos no dorso. Assim se evitará não só uma intensa mas, também, uma distensão gástrica rápida, causas, como sabemos, dos vômitos em questão. Como é natural evitam-se, igualmente, a taquifagia e a hiperalimentação, poderosos adjuvantes de tais vômitos.

O uso de alimentos consistentes constitui, indiscutivelmente, o melhor tratamento dos vômitos por aerofagia. Vômitos devidos, praticamente, à ingestão simultânea de ar e de alimentos líquidos e não da dos alimentos consistentes, manifestamente que a substituição de uns por outros (a dos alimentos líquidos pelos alimentos consistentes), terá, como conseqüência, a supressão da aerofagia e dos correspondentes vômitos.

A sua instituição, fácil nos lactentes aleitados artificialmente (com mais de três e sobretudo de cinco meses) é, porém, difícil nos aleitados naturalmente e com menos daquela idade. Nos primeiros basta recorrer ao leite condensado e evaporado, ao *babeurre* farinhoso, ao requeijão, se o lactente tem menos de três meses de idade; às papas, aos purés de legumes, às farinhas azotadas, etc., se a sua idade é superior. Nos segundos o problema é um pouco mais difícil.

Assim é que o leite, depois de extraído, será *condensado* por evaporação ou utilizado, conforme a idade dos lactentes, na preparação de papas. Quando a sua extracção fôr impossível, a ingestão, *antes* de cada mamada ou no meio destas, de um pouco de leite condensado (uma a duas colheres das de café), ou, se a idade o permite, de uma papa de araruta, de farinha flôr de arroz, de fécula de batata, etc. será muito útil.

Em qualquer dos casos, porém, urge administrar, nos períodos inter-prandiais, por via *oral*, *rectal* e mesmo subcutânea, a quantidade de água necessária ao lactente em causa. De contrário, como é óbvio, surgirão acidentes mais ou menos graves: febre, convulsões, etc. Por via subcutânea, evidentemente, a água será administrada sob a forma de sôros glicosado e fisiológico isotônicos, menos hidratantes, como sabemos, que dada pura por via digestiva, sobretudo oral. A alimentação à sonda, muito eficaz, pois suprime totalmente a aerofagia, só se pratica, por muito encómoda, quando a situação é grave e não cedeu aos outros tratamentos. É, pois, praticamente, um tratamento de excepção.

Entre os calmantes de excitabilidade geral e gástrica citaremos apenas o luminal. Administra-se nas mesmas condições que nos

vômitos habituais, e, como nestes, é dotado de manifesta eficácia contra os vômitos por aerofagia, sobretudo quando muito dependentes de um gastro-piloro-espasmo particularmente intenso associado à aerofagia, a qual, no entanto, é a sua causa essencial.

O decúbito lateral esquerdo, finalmente, atendendo à rápida evacuação gastro-duodenal do ar que provoca, constitui, também, um precioso agente terapêutico contra os vômitos por aerofagia.



Fig. 20



Fig. 21

Como Lelong e Aimé demonstraram, o ar gástrico, na verdade, passa rapidamente para o intestino e dêste para o exterior durante aquela modalidade de decúbito (fig. 20), contrariamente ao que sucede em decúbito lateral direito (permitindo a fácil evacuação pilórica dos líquidos mas não a do ar), (fig. 21). O decúbito lateral esquerdo aconselha-se, pois, (durante quinze minutos, apenas) logo a seguir às refeições.

«Dans cette position la poche à air, se plaçant directement sous le pylore, est évacué vers l'intestin en un quart d'heure environ. D'après W. Magnusson et H. Engström dans cete position, l'air traverse le grêle avec rapidité et gagnant le côlon en moins de dix minutes, est expulsé promptement par l'anus si la motricité colique est normale. En pratique, après la tétée, on laisse l'enfant dans

la position verticale un temps suffisant pour que l'éruclation normale puisse se produire; ensuite, quelle se soit produite ou non, on couche le bébé sous le côté gauche pendant un quart d'heure (premier temps); puis (deuxième temps), sur le côté droit jusqu'à la tétée suivante, le décubitus latéral droit favorisant l'évacuation pylorique. A maintes reprises nous avons vérifié l'efficacité de cette méthode. L'intérêt de ce procédé simple est particulièrement évident quand l'enfant est au sein, tout changement de régime pouvant ainsi être évité (1).

---

(1) P. Lereboullet, M. Lelong et P. Aimé, *loc. cit.*, pág. 1545.

## CAPÍTULO XXXVIII

**Vómitos cíclicos ou periódicos com acetonémia**

Esta designação, embora imperfeita, é um pouco mais rigorosa que a de vómitos acetonémicos. Tem, manifestamente, o defeito de significar que os vómitos aparecem por intervalos regulares, iguais — o que não é exacto — mas exclui a ideia, falsa e de certo modo inconveniente, de que são devidos à acetonémia.

Esta, efectivamente, não os condiciona mas constitui, apenas, como veremos, um sintoma dependente da mesma causa.

**Condições de aparecimento.** Compreendem sobretudo a idade e a condição orgânico-social. Quanto à primeira aparecem de preferência entre os dois e os seis anos. Os casos em que se instalam mais cedo (aos *dois* meses como num caso de Rachford, aos nove como num de Marfan, aos onze como num outro de Grenet, etc.), podem considerar-se muito raros.

Raros, também, são os casos em que aparecem mais tarde. Enfim, após os dez anos, jàmais se registou a sua instalação. Conhecidos? por Gruère em 1841, por Lombard em 1861, o seu verdadeiro estudo, porém, deve-se a Gee (1882) e mais recentemente a Comby e a Marfan.

Entre nós, Fernando Correia, num trabalho relativamente antigo publicou, segundo todas as probabilidades, alguns casos destes, vómitos<sup>(1)</sup>.

Relativamente à segunda todos os autores salientam a sua predilecção pelos asmáticos, eczematosos, colémicos, anoréxicos, constipados, etc., numa palavra, pelas crianças de *origem* e de *constituição* neuro-artrítica.

O sexo, pelo contrário, nada influi no seu aparecimento, intensidade e freqüência.

**Sintomatologia.** Após um período prodrómico durante o qual se accentuam a constipação e a anorexia (não raro paradoxalmente substituída por grande apetite, bolímia, mesmo), em que aparece cefaleia, astenia, irritabilidade, febre (por vezes) e, sobretudo, hálito acetonémico (denunciado facilmente *cheirando* a boca ou respirando

---

(1) Fernando Correia, *As acetonúrias nos não diabéticos*, Journ. da Soc. das Ciências Médicas de Lisboa, tómo LXXXIX, págs. 94 a 127.

o ar de quarto de criança), instalam-se os vômitos, a acetonémia e a acetomíria, sintomas verdadeiramente característicos. Os sintomas prodrômicos, bastante variáveis de criança para criança, são constantes, pode dizer-se, em cada uma. Daí a sua grande importância. Pre-anunciando os vômitos, permitem, na verdade, actuar sôbre eles de modo a poderem atenuar-se e até evitar-se algumas vezes, mercê de uma dieta e de uma terapêutica devidamente instituídas.

Os vômitos, inicialmente alimentares, tornam-se depois aquosos, biliosos ou sanguinolentos.

Qualquer que seja a sua natureza, são sempre abundantes, freqüentes, incoercíveis, umas vezes penosos e outras fáceis, de tipo cerebral.

*Freqüentes*, repetem-se de *hora em hora* e até de *quarto em quarto de hora*, (principalmente no primeiro dia); *incoercíveis*, não cedem a qualquer terapêutica; *penosos*, realizam-se após grande e extenuante esforço; *fáceis*, enfim, produzem-se ao menor movimento, à mais leve ingestão de sólidos ou líquidos. «... *malgré une déshydratation rapide et une soif ardente, les enfants hésitent à boire, car ils savent, après une ou deux expériences, qu'il suffira d'une cuillerée d'eau pour provoquer un nouveau vomissement*» (1).

De aparecimento freqüentemente nocturno, algumas vezes após uma refeição mais abundante ou qualitativamente excepcional (no todo ou em parte) seguida a curto prazo de adormecimento, compreende-se facilmente como lógica mas erradamente se possam atribuir a uma simples *indigestão* ou *intolerância*. A intensidade e a freqüência dos vômitos (27 durante o primeiro dia num caso de Marfan), são grandes principalmente no início.

A acetonémia, geralmente discreta durante a fase premonitória, torna-se particularmente acentuada no período de estado. Revela-se, como é sabido, pelo hálito especial: a maçã reineta, a uma mistura de clorofórmio e vinagre, etc. Conseqüência da eliminação da acetona pelas vias respiratórias, comporta, evidentemente, a existência de *acetona*, e, geralmente, de ácidos diacético e B oxibutírico nas urinas (2), na dose *global* de 0,20 a 2 gr., durante as crises.

(1) H. Grenet, *Les vomissements cycliques de l'enfance (vomissements avec acétonémie)*, Conférences Cliniques de Médecine Infantile, troisième série, pág. 109.

(2) A pesquisa dos corpos acetônicos deve iniciar-se pelo ácido diacético, sendo certo que a sua existência implica a da acetona.

Revela-se, como é sabido, pela reacção de Gerhardt, expressa pela côr de vinho do Porto ou de Bordeus apresentada pela urina (10 c.c.) quando se lhe adicionam algumas gôtas de percloro de ferro, côr que não adquire quando a urina se *acidifica, ferve e arrefece previamente* distinguindo-se, dêste modo, da côr *violete*

Paralelamente, como é natural, observa-se acidose e baixa da reserva alcalina.

Embora predominantes e suficientemente característicos, não constituem os vômitos e a acetonémia os únicos sintomas desta situação. Outros, efectivamente, clínicos e laboratoriais, se encontram quási constantemente.

Entre os primeiros citaremos, por muito importantes, o mau estado geral, a prostração, a desidratação, a sede intensa, a cefaleia, a midríase, a respiração irregular (entrecortada de inspirações profundas), a hipertermia (37,5 a 39°), a taquicardia, a hepatomegália, a sonolência, as hematemeses, as convulsões, (próprias dos filhos dos etílicos e nevropatas), a urticária, os eritemas, a sialorreia, etc.

Às segundas pertencem, por sua vez, a *hipoglicémia*, a *leucopenia* e a *linfocitose*.

**Formas.** Individualizam-se, lógicamente, pelo predomínio dêste ou daquele sintoma. As mais importantes são a *gastrorrágica*, a *ictérica*, a letárgica ou encefálica, a *convulsiva*, a *meníngea* e as formas abdominais.

A primeira deve-se à existência de vômitos sanguinolentos e de verdadeiras hematemeses. Embora susceptível de evoluir favoravelmente, pode, de um modo geral, (dada a gravidade da insuficiência hepática que a determina?) considerar-se de mau prognóstico. A forma ictérica é rara e revela-se por sub-icterícia ou icterícia franca de origem mecânica (pura ou associada a hepátite?).

Quanto à forma *encefalítica* ou letárgica, individualizada por Mouriquand e Carnet, caracteriza-se, essencialmente, pela acentuada sonolência e pela *habitual* facilidade dos vômitos, parecendo, por êsse facto, mais regorgitações que vômitos pròpriamente ditos.

O seu diagnóstico é da maior importância, pois, como facilmente se depreende, pode confundir-se com estados mórbidos parti-

*escura* que o percloroeto de ferro faz tomar à urina quando esta contém ácido salicilico, antipirina, etc.

A pesquisa da acetona faz-se geralmente pela reacção de Legal modificada por Imbert e Bonnamour a qual se traduz pela existência de um *anel violeta* quando, a 10 c.c. de urina, se adicionam XX gôtas (agitando bem a mistura) do seguinte composto :

Solutio de nitroprussiato de sódio a 10 0/0	}	aa P. E.
Ácido acético cristalizado .....		

e 2 c.c. de amoniaco do *Codex* (lançado cuidadosamente ao longo das paredes do tubo, sem misturar).

cularmente graves: encefalites, cÔma diabético, a *forma acidósica* de grande insuficiência hepática de origem toxi-infecciosa, etc.

Quando a sonolência é intensa e os vômitos não existem ou são discretos, merece bem o nome de *forma comatosa* que lhe dão certos autores.

Da nossa observação existe um caso realizando rigorosamente esta forma. A intensa sonolência, a hipotonia muscular, o hálito levemente acetônico e a acetonúria, constituíram as suas únicas manifestações.

A forma convulsiva pode ser *pura* ou associada à anterior. Em qualquer dos casos traduz-se, desnecessário seria dizê-lo, pela existência de convulsões, sobrevindas no início ou durante o período de estado.

Confunde-se, naturalmente, numa e noutra hipótese, com a meningite. Essa confusão é, por vezes, tanto mais fácil e lógica quanto é certo que, como num caso de Nobécourt, o líquido céfalo-raquídeo pode apresentar uma certa hiperlinfocitose.

Como as convulsões são peculiares aos filhos dos etílicos e nevropatas, sê-lo-á, também, a forma convulsiva dos vômitos periódicos com acetonémia.

A forma meníngea, se umas vezes é mais ou menos pura, engloba, a maior parte delas, as duas últimas formas. Como facilmente se compreende, a coexistência de vômitos, sonolência ou cÔma e de convulsões, realizam um conjunto sintomatológico essencialmente meníngeo.

Enfim, as formas abdominais que «caractérisent des douleurs abdominales violentes tantôt généralisées, tantôt localisées, procédant par crises et revêtant un caractère nettement spasmodique», podendo simular as mais diferentes afecções abdominais (apendicite e peritonite agudas, invaginação intestinal, etc.), oferecem a particular importância, quando rigorosamente diagnosticadas, de evitarem delicadas intervenções cirúrgicas.

**Equivalentes.** Esta situação, bastante estranha, já, pela sintomatologia de todas as suas formas, torna-se ainda mais pelos seus equivalentes entre os quais citaremos os *acessos febris* e de *sonolência* acompanhados de acetonúria, as *crises convulsivas sem vômitos*, a *anorexia* <sup>(1)</sup>, e, possivelmente, os *acessos de asma*. Evidentemente,

---

(1) «D'autre part, chez le nourrisson, on a décrit une *anorexie acétonémique* (Marfan et H. Lemaire) qui «précède d'un temps plus ou moins long la crise de vomissements qui peut d'ailleurs faire défaut. L'anorexie est alors un véritable équivalent de la crise». Cette anorexie s'accompagne de somnolence, de polypnée, d'odeur acétonique de haleine et d'acétonurie; le foie est généralement hypertro-

quando sobrevindos em crianças atingidas anteriormente de nítidos vômitos com acetonémia, o seu diagnóstico é fácil. O contrário sucede, porém, quando representam a primeira manifestação das perturbações nutritivas determinantes daqueles. Nestas condições, indiscutivelmente, o seu diagnóstico pode ser impossível. Embora sejam poucos os casos de vômitos periódicos com acetonémia por nós observados, contamos, no entanto, um que teve um equivalente da segunda categoria.

Numa criança que aos dois anos e meio apresentou uma intensa crise de vômitos com acetonémia (estado que poderia atribuir-se *lógica* mas *erradamente* à abundante ingestão de faneca frita), seguida, seis e dezoito meses depois, aproximadamente, de novas crises típicas, embora mais atenuadas, instalou-se, efectivamente, de um modo brusco, inopinado, uma crise de acentuada sonolência acompanhada de taquicardia, que a existência de *acetonúria* e o desaparecimento rápido (após cinquenta a sessenta minutos), espontâneo ou provocado pelo tratamento instituído, permitiram classificar como verdadeiro equivalente dos vômitos periódicos com acetonémia.

**Evolução.** Compreende a duração, a freqüência dos acessos e a duração da doença. Quanto à duração dos acessos podemos dizer que é bastante variável: de algumas horas ou de alguns dias, (dois, três, quatro, cinco, excepcionalmente mais). A terminação pode ser gradual, progressiva ou brusca. Neste caso, o doente, *asteniado, febril, sonolento, vomitando intensa e facilmente*, restabelece-se rápida e completamente.

Os sólidos (de preferência) e depois os líquidos são bem suportados, o apetite renasce, volta a viveza, enfim, a situação como que se normalizou. « *Presque instantanément, l'estomac du patient, qui ne tolérait rien, cesse de rejéter son contenu* » (1).

Com razão, pois, se diz que esta doença não tem convalescença. Apenas o hálito característico e a acetonúria persistem durante mais 24 a 48 horas.

Relativamente à freqüência, ao número de acessos, acentui-se, igualmente, a sua variabilidade: dois, três e mais por ano (nalguns doentes, um por mês, aproximadamente). Geralmente são separados uns dos outros por períodos irregulares. Daí a relativa impro-

phié. *L'administration d'eau bicarbonatée fait céder l'anorexie et permet d'éviter la crise*» (L. Willemin-Clog, *Les états acétonémiques*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4059-E, pág. 3.

(1) A. B. Marfan, *Sur l'étiologie et la pathogénie des vomissements périodiques avec acétonémie*, Arch. de Méd. des Enfants, n.º 1, 1936, pág. 6.

priedade, como dissemos, das designações de vômitos cíclicos e periódicos, que antes deveriam chamar-se *recorrentes*.

Excepcionalmente, na verdade, a sua repetição se faz após intervalos de tempo iguais ou sensivelmente iguais. A duração global da doença, por sua vez, é ainda bastante diferente de caso para caso: um, dois, três, quatro, cinco e mais anos. Qualquer que seja, porém, apresenta a grande particularidade de não atingir a puberdade. A cura, mesmo puramente espontânea, desta situação, estabelece-se, realmente, e sempre, um pouco antes daquela, habitualmente entre os 10 e os 14 anos.

Enfim, pelo que respeita ao seu prognóstico, podemos e devemos considerá-lo benigno, favorável.

Indiscutivelmente, esta regra não é absoluta e tem, portanto, as suas excepções. «Quelques cas de mort (20, segundo fidedignas indicações) ont pourtant été signalés; ils sont d'une extrême rareté, sous nos climats tout au moins; car, d'après Torres Umana (de Bogota), la mort serait plus fréquente chez les enfants vivant à une haute altitude, de 2.000 mètres et au dessus» (1).

A morte, quando sobrevem, é geralmente no meio de um quadro mórbido em que predominam as hematemeses, a agitação e o coma, expressões sintomatológicas de hepato-nefrite, de hemorragias cerebro-meníngicas e gástricas, etc. Peculiar às crianças de idade inferior aos seis anos, à forma gastrorrágica, nada, no entanto, a pode fazer admitir ou eliminar seguramente: idade, benignidade das crises anteriores, intensidade inicial da sintomatologia, etc. O perigo de ulterior aparecimento da diabetes, finalmente, pode considerar-se inexistente. Quando sobrevem deve atribuir-se a outras causas ou predisposições e não propriamente aos vômitos em questão.

**Etiologia.** A êste respeito é da maior importância averiguar es os vômitos intermitentes com acetonémia dependem de alguma causa predisponente ou são devidos a uma causa ou causas intervindo apenas pouco antes e durante a sua eclosão. O neuro-artrismo dos pais e de outros parentes, as manifestações próprias que, desta diátese, freqüentemente apresentam (anterior, simultânea e posteriormente) os doentes em causa, enfim, a predilecção dêstes vômitos para certas crianças tendo a mesma alimentação e o mesmo modo de vida que tantos outros que os não apresentam, constituem, sem dúvida, fortes elementos de presunção e até de probabilidade a favor da existência do neuro-artrismo como factor predisponente.

(1) H. Grenet, *loc. cit.*, pág. 116.

Nos períodos, mais ou menos longos, de aparente cura, existirá tal estado mórbido sob uma forma potencial, facilmente dinamizável por *intensificação brusca* ou por inflexão das resistências gerais ou especiais do organismo.

As causas aparentemente determinantes, não passam, pois, de causas meramente *despertantes* ou *adjuvantes*.

Quanto ao neuro-artrismo, diz Marfan: «Les enfants qui en souffrent présentent presque toujours une constitution particulière celle qu'on designe en France sous le nom, peut-être mal choisi, mais consacré, de diathèse arthritique ou neuro-arthritique» (1).

As artralgias, as mio-nevralgias, a hemierânia, a asma, a colémiã, o eczema, a gôta, a litíase renal, a obesidade, as hemorroidas, a diabetes, etc., figuram, realmente, com grande frequência entre os antecedentes hereditários e colaterais destes doentes. Eles próprios, como já dissemos, apresentam muitas vezes iguais ou equivalentes sintomas (prurigo, urticária, etc.).

Entre as causas despertantes podemos citar, com Marfan, por mais correntes, a erupção dentária, a *surmenage* física ou intelectual, a alimentação abundante ou rica em gorduras, os purgantes (nomeadamente o calomelanos), o salicilato de sódio, o *choque* emotivo ou cirúrgico, a punção lombar, a comoção traumática, e, principalmente, o início das doenças febris: doenças eruptivas, pneumonia, apendicite, meningite, etc.

Bem entendido, o estado, em geral apenas predisponente, quando suficientemente intenso, pode causar, só por si, esta espécie de vômitos. Casos há, na verdade, em que êles *parecem espontâneos*, e, portanto, pelo menos aparentemente, independentes de qualquer factor ocasional.

Entre as causas despertantes merecem especial menção a apendicite crónica, a estenose duodenal e a alimentação rica em gorduras (2). A existência clínica e radiológica de apendicite crónica

(1) A. B. Marfan, *Sur l'étiologie et la pathogénie des vomissements périodiques avec acétonémie*, Arch. des Mal. des Enfants, n.º 1, 1936, pág. 7.

(2) Das restantes, por meramente hipotéticas umas (*tetania* gastro-intestinal, segundo Uffenheimer, *histeria* segundo Frischl, afecção gastro-intestinal, segundo Lorenz e Vergeley, etc.) e outras pouco importantes (heredo-sifilis, segundo Barbier, pseudo-meningite tóxica, segundo Krotkow, *aerofagia*, segundo Leven, etc. das restantes, repetimos, nada diremos de particular. Acentuaremos, apenas, que a aerofagia actuará por meio da conseqüente dispepsia e a afecção gastro-intestinal provocando a *elaboração local* do acetona e que os sintomas de tetania observados durante ou após as crises de vômitos periódicos não são primitivos mas sim secundários, consecutivos aqueles, como succede com outras modalidades de vômitos. Nestes são até pouco frequentes e intensos pelo facto da alcalose que provocam (determinante da tetania) ser mais ou menos *compensada* pela aceto-acidose concomitante.

cujas crises agudas coincidem com os vômitos periódicos, a supressão, a raridade e a atenuação daquelles consecutivamente à ablação do apendice, constituem, naturalmente, as bases de uma tal doutrina. Expondo e comentando-a, diz Marfan: «A ce propos, il faut d'abord remarquer qu'il n'est pas toujours aisé de distinguer l'appendicite de l'accès de vomissements périodiques, qu'on a pu méconnaître l'existence de la première et porter à tort le diagnostic de vomissements périodiques. En outre, les vomissements périodiques et l'appendicite peuvent coexister et celle-ci peut être la cause occasionnelle des accès de vomissements. . Enfin, l'amélioration obtenue après l'ablation d'un apendice, *sain ou malade* (souvent sain), tient sans doute à divers facteurs: régime alimentaire auquel le malade est soumis avant et après l'opération, surtout choc nerveux et humoral que détermine l'intervention chirurgicale» (1).

Este modo de ver é tanto mais aceitável quanto é certo que o mesmo succede frequentemente com a asma, síndrome *patogênicamente* porventura muito semelhante ao dos vômitos periódicos. A sua cura temporária e mesmo definitiva consecutivamente a uma intervenção cirúrgica, por causas várias (anestesia, auto-hemoterapia, etc.), essencialmente anti-alérgicas, pode, realmente, observar-se.

Quanto à origem estenoso-duodenal dos vômitos periódicos, admitida por Ugo Camera (2), Roux e Duval, digamos desde já que o carácter bilioso dos vômitos, o aparecimento anterior ou posterior de fezes brancas, descoradas (sinal de insuficiência biliar), a gastropse, a dilatação das duas primeiras porções do duodeno e a depressão evidente da parte média da terceira (índice de constrição local), a falta de *coalescência*, verificada operatòriamente, dos folhetos de mesoceco, do mesocolon ascendente e da metade direita do mesocolon transversal, enfim, a estase, a evacuação duodenal intermitente e a cura rápida dos vômitos periódicos pelo *decúbito ventral* ou por uma operação reparadora da malformação congénita, lhe conferem, incontestavelmente, certo valor.

A própria cura após a apendicectomia constitui, para Ugo Camera, uma prova de que a estenose duodenal é a causa dos vômitos periódicos, actuando por fixação do ceco e da parte inicial do colon ascendente (mercê das aderências contraídas com a parede abdominal) suprimindo, deste modo, a estenose em causa.

A acetonúria, neste caso, seria devida à *intoxicação duodenal* e não ao jejum provocado pela intolerância gástrica. Apesar, porém,

(1) *Loc. ret. cit.*, pág. 11.

(2) Ugo Camera, *La base anatomique des vomissements cycliques reside-t-elle en une sténose extrinsèque congénitale du duodénum?* Arch. des Mal. des Enfants, 1930, pág. 583.

de patrocinada por autores de grande autoridade, esta doutrina não é aceite pela quási totalidade dos médicos.

Evidentemente que a estenose duodenal pode provocar, entre muitas perturbações (astenia, cefaleia, anorexia, constipação ou diarreia, náuseas, vômitos persistentes, etc.), vômitos periódicos com acetonémia. Tais vômitos, porém, são distintos dos verdadeiros vômitos periódicos. A sua acetonúria (por inanição consecutiva aos vômitos) é geralmente tardia e contingente, não curam pelo decúbito ventral, etc., etc.

Relativamente à alimentação rica em gorduras como causa dos vômitos periódicos, diremos, em resumo, que, aparentemente lógica, não é, porém, verdadeira. Incontestavelmente que uma tal alimentação, sobretudo quando associada (como sucede geralmente) a um excesso de protidos e a uma restrição de hidrocarbonados, alimentação essencialmente cetogénia, pode desencadear uma crise de vômitos com acetonémia. Não a determina, porém, em todas as crianças, mas apenas nas predispostas. Os vômitos periódicos com acetonémia não são, pois, conseqüência exclusiva do regime alimentar mas, principalmente, da *predisposição* para eles (representada pela constituição hidrópica de Czerny ou hidrolábil de Finkelstein?). Como salienta Salomonsen as crianças atreitas a esta espécie de vômitos *deshidratam-se* rápida e fortemente, muito mais, parece, que por efeito, apenas, da intensidade e freqüência dos vômitos.

A insuficiência hepática, enfim, que tantos autores consideram a verdadeira causa dos vômitos periódicos, constitui mais uma *causa de razão* que uma *causa objectivada*. Nenhuma prova, efectivamente, se fez ainda da sua existência durante as crises ou no seu intervalo. É justo acentuar, entretanto, que os doentes têm, muitas vezes, nos seus antecedentes hereditários e próprios, indiscutíveis sinais de *hepatismo*. A insuficiência hepática determinante destes vômitos, muito especial, mono ou oligosintomática, pode pois, existir sem que, todavia, se exteriorise laboratorial e clinicamente pelos processos habituais. Existe, podemos dizer, no estado *potencial* e dinamiza-se *fácil, rápida e especificamente*.

Primitiva ou *secundária* a muitas das causas atribuídas aos vômitos periódicos com acetonémia (heredo-sífilis, estenose duodenal, apendicite crónica e alimentação mais ou menos fortemente auxiliadas por uma especial predisposição, uma diátese), a insuficiência hepática seria, em última análise, a verdadeira e única causa destes vômitos.

**Patogenia.** Vômitos acompanhados de acetonémia e de acetonúria, natural é que tenham sido atribuídos à acetona. Esta, quando excessiva, anormal (por abundante alimentação cetogénia, hipercectogénese hepática ou deficiente cetolise hepato-reno-muscular, etc.)

provocaria tais vômitos. Daí a sua freqüência secundariamente a certas causas, nomeadamente uma especial constituição e um regime cetogénio, rico em gorduras e proteínas.

Que estes dois factores têm primacial importância na eclosão dos vômitos periódicos, prova-o o facto de eles aparecerem de preferência em crianças de certa condição somático-fisiológica, de serem próprios de certas famílias, de surgirem, simultaneamente ou separados por curto intervalo, em várias crianças de mesma constituição e seguidamente às mesmas e especiais causas alimentares (causas que, em crianças normais, provocariam, apenas, acetonémia episódica, discreta e tardia), enfim, de um regime alimentar pobre em gorduras e proteínas e rico em hidrocarbonados *suprimir, espaçar* ou *atenuar*, pelo menos, as crises destes vômitos. À acetonémia, porém, apesar da sua constância, não devem eles ser atribuídos. Entre a acetonémia e os vômitos não existe, realmente, uma relação de causa e efeito, mas apenas de *coincidência, de identidade de origem*.

A causa ou causas determinantes da acetonémia determinam também os vômitos (também, mas não sempre, o que constitui mais uma prova da *independência* entre os dois elementos). «...*l'acétonémie et les vomissements sont deux symptômes coordonnés, deux effets d'une même cause, cette dernière restant, par ailleurs, encore inconue*»<sup>(1)</sup>. Rohmer, comentando as duas teorias opostas, uma que admite «que les accès sont déclenchés par une perturbation brusque d'origine nerveuse ou endocrinienne, qui provoque d'une part l'acidose (par inhibition de la fonction glycolytique du foie par suite d'une défaillance des surrénales: voie sympathique?), d'autre part les vomissements (par action sur le parasympatlyque?), le foie lui-même étant intact» e outra segundo a qual existe uma «anomalie permanente du métabolisme, qui se manifeste par une sensibilité particulière au manque d'hydrates de carbone = disposition à l'acidose»<sup>(2)</sup> como se pode deduzir da determinação destes vômitos por um regime cetogénio, Rohmer, repetimos, comentando as duas teorias opostas e verificando, experimentalmente, que tal regime é *incapaz* de *provocar* os referidos vômitos em crianças que os apresentaram várias vezes opta francamente pela segunda afirmando: «Nous nous rangeons donc à l'avis des auteurs qui affirment qui en dehors des accès, les fonctions hépatiques ...ne présentent aucun trouble et sont parfaitement normales»<sup>(3)</sup>.

(1) P. Rohmer, *Les vomissements avec acétonémie. Considérations pathogéniques et thérapeutiques*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1936, pág. 394.

(2) *Loc. ret. cit.*

(3) *Ibidem*, pág. 397.

A acetonémia, dependendo, muito provavelmente, da glicogénese e glicogenolise hepáticas respectivamente aumentada e diminuída, poderia atribuir-se quer a um *excesso* de *vagotonina* quer a uma deficiência de adrenalina (substâncias, respectivamente, hepatoglicogénica e hepatoglicolítica) ou simultaneamente, às duas perturbações.

Atendendo, por outro lado, a que a insulina é uma substância cetolítica, os vômitos periódicos com acetonémia poderão, enfim, considerar-se como a expressão transitória de uma hiper-produção de vagotonina e de uma hipo-produção insulínica ao mesmo tempo que de uma deficiente adrenalínemia. A *dissociação funcional* do pâncreas, evidentemente, é tão natural como a que, localizada à hipofise, origina o nanismo senil ou *progeria* (1), etc.

Estas alterações endocrino-secretoras, dado o seu carácter paroxístico, transitório, estão muito provavelmente na dependência de uma debilidade funcional e de certas causas desencadeantes ou agravantes (2).

Destas considerações sôbre a patogenia dos vômitos periódicos com acetonémia conclui-se que nada existe de claro e definitivo. Dado, porém, o seu aparecimento habitualmente brusco, a sua curta duração, e, sobretudo, a sua predilecção pelas crianças neuro-artríticas e filhas de pais todos sofrendo do mesmo estado mórbido (*alérgicos* no sentido geral da palavra), a leucopenia e linfocitose, etc., avisadamente diz Marfan a seu respeito: «Diverses hypothèses ont été émises sur le mécanisme qui déchaîne l'accès. Nos études nous ont conduit à penser qu'il résulte d'une brusque perturbation des échanges, déterminant á la fois la formation d'une substance émétisante et la production de corps cétoniques en excès» (3).

E mais adiante explicando a acção dos diferentes factores desencadeantes: «À l'heure présente une seule théorie a été proposée...: elle considère l'accès de vomissements comme le résultat d'un *choc analogue aux chocs anaphylactiques*» (4).

(1) L. Exchaquet, *Un cas de progeria*, Rev. Fr. de Péd., 1935, págs. 467 e 481.

(2) Em vez de hipo pode admitir-se, igualmente, a existência de hiper-insulinémia. Primitiva ou secundária (à acetonémia que visa a combater) seria, assim, a principal causa da hipoglicémia. Aceitável, também, é a doutrina de Knoepfelmacher segundo a qual, nos vômitos periódicos, existe um manifesto desequilíbrio vago-simpático (hipervagotonia e hipo-simpaticotonia) determinante de todos, ou, pelo menos, dos sintomas essenciais daqueles. A ideia, aventada por Fanconi, de que a hipoglicémia, a acetonémia e os vômitos ciclicos estão intimamente ligados a uma hiper-insulinémia provocada por um regime hiper-glucídico não nos parece, pelo contrário, defensável. Opõem-se-lhe, na verdade, os habituais bons efeitos, preventivos e curativos, de tal regime.

(3) A. B. Marfan, *Sur l'étiologie et la pathogénie des vomissements périodiques avec acétonémie*, pág. 6.

(4) *Ibidem*, pág. 15.

Embora, como acentua Marfan, apresentando «bastantes pontos obscuros e provoque algumas objecções» sendo, portanto, mais uma «hypothèse d'atteinte» que uma teoria assente e devidamente fundamentada, constitui, sem dúvida, uma «teoria sedutora».

Êste *choque*, — a crise de vômitos periódicos, — «seria devido a um *desdobramento* rápido e intenso das gorduras, principalmente das que fazem parte do organismo, desdobramento causado por *fermentos lipolíticos* elaborados bruscamente, talvez em seguida e como conseqüência da ingestão de certas gorduras».

«*Celles-ci — diz ainda Marfan — joueraient le rôle d'antigène et elles auraient le pouvoir de provoquer la formation d'un anticorps lipolytique, soit parce que, suivant la théorie de M. Hecker, la lymphocytose constante des patientes favorise une production excessive de lipase, soit parce que le sujet serait déjà sensibilisé par l'abus habituel et prolongé des corps gras*» (1).

**Diagnóstico diferencial.** Nos casos típicos, inconfundíveis como são, não têm os vômitos periódicos com acetonémia que distinguir-se de quaisquer outros estados mórbidos. Nas formas atípicas, porém, e mesmo quando da primeira crise, o seu diagnóstico oferece mais ou menos dificuldades.

Aquelas, efectivamente, impõem a exclusão de todas as situações clínicas que podem francamente simular: convulsões, encefalite, meningite, etc. Quanto à primeira crise, ainda que típica, obrigando a admitir, principalmente, os diagnósticos de doença febril de início brusco (pneumonia, escarlatina, etc.) acompanhadas de acetonémia e acetonúria, de intolerância alimentar, de trolfalgia e de diabetes, obriga, conseqüentemente, à confirmação ou infirmação da sua existência. Bem entendido, por sobejamente conhecidos, não indicaremos os sintomas, clínicos e laboratoriais, característicos daqueles processos mórbidos. Diremos apenas que, nas doenças febrís, a acetonúria aparece sobretudo quando a hipertermia atinge 39 ou mais graus, *depois dela* (2 ou 3 dias) e sobrevivem-lhe bastante enquanto que, nos vômitos periódicos, geralmente *febrís*, como sabemos, aparece conjuntamente com a hipertermia (por vezes *antes* mas *nunca depois*) e sobrevivem-lhe *pouco* (2).

As formas atípicas, impõem, naturalmente, para seu rigoroso diagnóstico, a exclusão das situações mórbidas com as quais se podem mais ou menos facilmente confundir.

Quanto às crises de acetonúria sem vômitos e levemente febrís,

(1) *Ibidem*, págs. 15 e 16.

(2) R. Lacassie, *Note sur les acétonuries de l'enfant*, La Presse Médicale, n.º 46, 1937, pág. 867.

que a maioria dos autores consideram formas *atípicas* dos vômitos periódicos com acetonémia (releve-se o paradoxo de expressão) constituem para Lacassie a forma simples, fundamental da *doença acetonúrica*, conjunto dos dois estados mórbidos <sup>(1)</sup>.

**Terapêutica.** Deduz-se facilmente da etio-patogenia. Conseqüentemente, para aqueles que admitem um *estado hepático* permanente predispondo para os vômitos periódicos e atribuem uma grande importância desencadeante a certas causas, o tratamento comporta uma parte profilática e outra curativa. Aquela compreende, simultaneamente, a supressão, ou, pelo menos, a atenuação do referido estado hepático e das causas desencadeantes. Os alcalinos, as curas hidrológicas, etc., constituem os seus agentes principais.

Os alcalinos, para Marfan, serão dados segundo as fórmulas e modo seguintes:

Sulfato de sódio.....	} aa 0,30
Bicarbonato de sódio....	

(Num papel. Dissolver em 50 gr. de água tépida e tomar *dois* por dia meia hora antes do pequeno almoço e do jantar).

Sulfato de sódio.....	8 gr.
Fosfato de sódio.....	6 >
Bicarbonato de sódio....	4 >
Brometo de sódio.....	3 >
Água fervida.....	1 litro

(Para tomar 50 gr., previamente emornecida, meia hora, também, antes de cada uma das citadas refeições).

Sulfato de sódio anidro.....	8 gr.
Fosfato de sódio anidro.....	6 >
Bicarbonato de sódio.....	2 >
Água fervida.....	1 litro

(duas colheres das de sopa, antes das duas principais refeições, durante 10 dias consecutivos, seguidos de *igual* ou *duplo* período de repouso e sua repetição nas mesmas condições três ou quatro vezes, por exemplo).

---

<sup>(1)</sup> R. Lacassie, *Note sur les acétonuries de l'enfant*, La Presse Médicale, n.º 46, 1937, pág. 867.

Aconselhável, também, é a seguinte fórmula de Nobécourt<sup>(1)</sup>, na dose de 20 a 50 c.c. (três quartos de hora antes de cada refeição) por períodos de dez dias, alternados com outros iguais ou maiores de repouso :

Cloreto de magnésio . . . . .	} aa 2 gr.
Cloreto de sódio . . . . .	
Bicarbonato de sódio . . . . .	} aa 5 gr.
Sulfato de sódio . . . . .	
Água fervida . . . . .	1 litro

Dado o seu poder estimulante das funções hepato-biliares, entero-cinético, laxativo, só pode, na verdade, ser útil.

As curas hidrológicas (tipo Vidago, Pedras Salgadas e Gerez?) serão feitas nas condições habituais. A *opoterápia* hepática, o Chophytol, etc., só poderão ser úteis.

Aos *predispostos*, «il est prudent, au début de toute maladie infectieuse, d'instituer, en vue d'enrayer un accès possible, une thérapeutique alcaline et un régime riche en sucre»<sup>(2)</sup>.

Como agentes de segunda ordem, compreenderá uma dieta ao mesmo tempo suficientemente nutritiva e equilibrada, pobre em lipídios (manteiga, miolos, molejas e fígado de vitela, gemas de ovos, queijo manteiguento, pasteis de nata, etc.) e carnes (destas são mais úteis as carnes magras e frias: vitela, fiambre, frango e galinha, etc.) e abundante em glucídios, frutas, legumes, etc. O chocolate, o cacau, etc., estão igualmente contra-indicados.

A medicação *profilática*, se não se justifica perante a inexistência da insuficiência hepática predisponente, justifica-se, todavia (do mesmo modo que a alimentação homónima) perante a provável etio-patogenia *alérgica* dos vômitos periódicos.

Aquela melhorando as funções digestivas (gástricas, hepáticas e intestinais) e esta provocando os mesmos efeitos e suprimindo ou atenuando, pelo menos, as causas *desencadeantes*, só poderão ser benéficas.

A terapêutica curativa, enfim, é sobretudo de ordem patogénica e sintomática. Como tal compreende os alcalinos, a adrenalina, o sêro glicosado, a insulina, a vimamina B<sub>1</sub>, o sêro cloretado e o luminal.

Os alcalinos, sob a forma de bicarbonato de sódio, podem dar-se por via *oral* (0,30 a 0,60, em água assucarada, de *meia* em

(1) P. Nobécourt, *Intrication du syndrome colique fétide et du dysfonctionnement hépatique chez les enfants. Le syndrome hépato-colique*, Le Foie, n.º 16, 1939, pág. 8.

(2) L. Willemin-Clog., *loc. cit.*, pág. 5.

meia hora), por via *rectal* (clisteres de água *alcalina natural* ou *bicarbonatada* tépida) e por via *subcutânea* ou *endovenosa* (injecções de sôro bicarbonatado isotónico). A sua acção anti-acidósica é manifesta e importante.

A adrenalina, como é natural, tem uma dupla acção: *glicogenolítica* (e portanto hiperglicemiante e anti-acidósica) e *anti-alérgica*.

Uma e outra a tornam, pois, *particularmente* recomendável. Com o sôro glicosado (administrado em clisteres ou em injecções subcutâneas e endovenosas) sucede o mesmo, crescendo, ainda, que é nutritivo e hidratante.

Da insulina podemos e *devemos* dizer que está contra-indicada no princípio (quando a hipo-glicemia é constante e mais ou menos acentuada), sendo, pelo contrário, muito útil depois, nos vômitos prolongados e rebeldes. Associada, sobretudo, ao sôro glicosado e à adrenalina e dada, de preferência, sob a forma de *Insulina-Protamina-Zinco* ou de *Insulina-Surphène*, após a determinação da glicémia e a pesquisa da acetonúria, os seus efeitos só poderão ser benéficos.

Primeiramente utilizada por Torello Cendra (de Barcelona), «*Il convient de réserver cette médication aux formes sévères; elle est d'ailleurs très efficace; et je l'ai vue pour ma part agir avec rapidité chez un nourrisson; mais on n'oubliera les précautions nécessaires pour éviter les accidents d'hypoglycémie*»<sup>(1)</sup>.

Provavelmente benéfica em todas as formas, parece-nos particularmente indicada nas que se acompanham de intoxicação e desidratação intensas.

Lelong pensa de igual modo quanto às indicações, e, como Grenet, aconselha a insulina somente nas formas prolongadas, geralmente graves, durante a qual se estabelece hiperglicémia (*hiperglicémia secundária*) e existe, por vezes, *glicosúria*.

Quanto aos resultados é menos confiante: «*Dans les cas graves, l'insuline connaît des échecs; dans les cas qui guérissent, il reste impossible d'affirmer que le traitement mixte insuline et glucose ait donné un résultat plus rapide que le traitement glucosé seul*».

«... il faut bien savoir qu'elle est dangereuse au début de la crise, avant la fin du choc hypoglycémique initial. Au début, l'organisme a besoin de glucose plus que d'insuline, et sa tolérance hydrocarbonée est encore intacte»<sup>(2)</sup>.

(1) H. Grenet, *loc. cit.*, pág. 126.

(2) Marcel Lelong, *L'insulinothérapie dans les états non diabétiques de l'enfance*, IX<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française, Bordeaux, 28-30 mai 1936 (cit. p. Julien Huber *in* Rev. Fr. de Pédiatrie, 1936, págs. 685 e 686).

A vitamina B<sub>1</sub>, cremos, pode também utilizar-se contra os vômitos periódicos. Não sendo tão eficaz como a insulina não oferece, também, os seus possíveis inconvenientes.

Quanto ao sôro cloretado sódico, a sua administração e acção deduzem-se da cloropenia e desidratação provocadas pelos vômitos, «... on a cité dans les vomissements avec acétonémie des cas de mort par hypochlorémie, suite de vomissements»<sup>(1)</sup>.

Embora, pois, a sua administração pareça nociva (por aumento da acidose) combatendo a cloropenia, a natropenia (principal factor da desidratação) e agindo, sobretudo, como *antagonista* das várias substâncias tóxicas actuando sôbre o sistema neuro-muscular<sup>(2)</sup>, o sôro cloretado sódico constitui, realmente, e tanto mais quanto a cloropenia é acentuada, um poderoso agente terapêutico contra os vômitos periódicos com acetonémia.

O gardenal em grandes doses é aplicado e preconizado por Bessau<sup>(3)</sup>. *Prôpriamente* contra os vômitos são muito úteis os clisteres quentes (entre 40 e 45°), as bebidas geladas, etc.

---

(1) P. Rohmer, *loc. cit.*, pág. 397.

(2) L. Ambard *Phénomènes physiopathologiques liés aux déficits chlorés*, Problèmes Physio-Pathologiques D'Actualité, troisième série, 1939, pág. 17, Masson édit.

(3) Ignorando ao certo qual seja a razão de ser da sua eficácia, poderemos, no entanto, atribui-la à sua acção sôbre o sistema nervoso central e vegetativo. Diminuindo a actividade dos centros talâmicos? Atenuando a do vago, nervo essencialmente inibidor e de *restituição* (*histotrófico*), e, por consequência, a da vagotonina? Provocando, indirectamente, um hiperfuncionamento suprarreno-simpático, enfim, exercendo uma acção *antagonista* das substâncias tóxicas determinantes dos vômitos periódicos com acetonémia?

## CAPÍTULO XXXIX

**Hipotrépsia (do 1.º e 2.º grau) e atrépsia<sup>(1)</sup>**

A individualização destes estados não é, evidentemente, rigorosa. Cada um deles, naturalmente, reveste ainda diferentes graus, pois não é lógico admitir que se passe de uns para os outros rápida e francamente. Sob o ponto de vista prático, porém, mercê da comodidade nosológica que oferece, adoptá-la-emos sem reservas de qualquer espécie.

A sua *fisionomia clínica*, esquematicamente, é verdadeiramente típica, característica: *diminuição sensível do pâncreo adiposo no abdome e tórax na hipotrépsia do primeiro grau; sua ausência naquelas partes do organismo e evidente redução nos membros na hipotrépsia do segundo grau; enfim, ausência geral, pode dizer-se, do pâncreo adiposo na atrépsia.*

---

(1) A designação de atrépsia, criada por Parrot em 1887 e quasi comumente empregada pelos franceses, não é adoptada por todas as escolas e autores. Assim é que, de um modo geral, os alemães chamam ao mesmo estado mórbido *atrofia infantil, decomposição* (este termo foi criado por Finkelstein para designar não a atrépsia propriamente mas a sua última fase) ou *paidotrofia* e os norte-americanos *marasmo infantil* ou *mal-nutrition*. Noutros tempos deu-se-lhe, também, os nomes de *gracilitas, macies, tenuitas, macritudo* e *matilentia* (origem do termo *emaciação*, que ainda hoje se emprega, embora raramente).

Era assim que os romanos lhe chamavam. O nome de *atrofia infantil*, segundo Soriano (de Aragão, 1600), foi-lhe dado pelos gregos e ainda hoje, repetimos, é empregado pelos alemães como sinónimo de atrépsia.

Hervieux (1862) e Bouchaud (1864) designaram a atrépsia, respectivamente, por «*algidez progressiva dos recém-nascidos*» e por «*inanição do recém-nascido*» (A. B. Marfan, *loc. ret. cit.*, pág. 593).

Enfim, Lesage, que chama hipotrofia à *caquexia do crescimento* após os quatro meses, dá a atrépsia de Parrot o nome de *atrofia-atrépsia*.

Certos autores (Baise, Sisto, Lereboullet, etc.), exigem ainda outra condição especial para o diagnóstico de hipotrépsia e de atrépsia: *a idade inferior a quatro meses*. Quando maior, tais estados serão para eles *irrealizáveis*. As suas causas determinantes só serão, pois, eficientes durante aquele curto período de existência.

As perturbações nutritivas após aquela idade dão uns o nome de hipotrofia (Lesage) e outros (Nobécourt e Marfan) designam por hipotrofia os casos de *deficit ponderal* associado a regular estado geral. Para Barbier, a hipotrofia será a *atrofia infantil prolongada*, persistindo durante o segundo e terceiro ano e até mais tarde. Para Rohmer, etc., a atrépsia é apenas a caquexia de origem gastro-intestinal.

Finkelstein, finalmente, chama *estados hipotróficos* aos estados ponderais deficitários devidos a causas externas e *estados hipoplásticos* aos de causas hereditárias ou constitucionais.

Nos dois primeiros estados o emagrecimento é mais ou menos intenso, no terceiro é *absoluto*. O lactente, não apresenta, por assim dizer, mais que *pele e ossos* (fig. 22): face e olhos encovados (por desaparecimento da gordura peri, retro-orbitária e facial), fronte e face enrugadas, sulco naso-geniano profundo, boca *relativamente* grande, costelas aparentes, pele *sêca*, sem elasticidade ou *turgor* e por vezes escamosa, lividez dos pés e mãos, escroto, pênis, etc.



Fig. 22

O *fâcies voltairiano*, verdadeiramente simiesco, completa, enfim, êste quadro patognomónico da maior miséria orgânica. Conseqüentemente, o pêso encontra-se muito reduzido (de um terço e mais) relativamente ao que devia ser. «*On voit des enfants qui pesaient à la naissance 3 kgr. 500 et qui, à l'âge de trois mois, pèsent moins de 2 kgr. 500, c'est-à-dire pas même la moitié de ce qu'ils devraient peser si leur croissance avait été régulière*»<sup>(1)</sup>.

Com a evolução vai naturalmente diminuindo (30 a 100 gr. por dia) para, por vezes, se manter estacionário durante algum tempo (poucos dias, geralmente) até atingir o máximo. Acentui-se que,

(1) A. B. Marfan, *Les Affections des voies digestives dans la première enfance*, pág. 617.

nalguns casos, os atrépsicos aumentam de pêso, parecendo melhorar. Enganadoras melhoras são essas, pois a nutrição, efectivamente, não melhora, mas apenas, por mecanismo complexo (fixação salina, redução dos protidos sanguíneos, etc.), se realiza uma maior ou menor retenção hídrica, brevemente seguida de morte.

Esta classificação clínica dos transtornos nutritivos, devida a Marfan, não tem, embora o pareça, a devida precisão. Verifica-se, na verdade, que, sob o ponto de vista fisiopatológico, a hipotrêpsia do segundo grau compreende casos pertencentes uns a hipotrêpsia do primeiro e outros à atrêpsia.

«Dans une première phase il y a intégrité des combustions cellulaires; l'organisme utilise ses aliments suivant les étapes chimiques habituelles et en dégage le potentiel énergétique aussi complètement qu'à l'état normal. Dans une seconde phase, les combustions cellulaires sont altérées; les diverses étapes du métabolisme intermédiaire ne présentent plus leur succession ordonnée comportant l'utilisation complète des aliments; il y a arrêt dans certaines dégradations et élimination urinaire de substances anormales; corrélativement, le niveau de la thermogénèse s'abaisse; une partie de l'énergie alimentaire est perdue» (1).

Entre as alterações do metabolismo proteico características da segunda categoria de *distrépsicos*, devemos citar a redução urinária da creatina, da ureia e do *amoníaco*; o aumento dos ácidos aminados e orgânicos; do quociente  $\frac{C}{N}$ ; do *indoseado azotado*; do coeficiente de Goiffon; do coeficiente de Maillard-Lanzenberg e da retenção azotada e fecal.

**Creatina.** Esta substância, normal na urina dos lactentes de pouca idade (nas crianças de mais idade, nos adolescentes e adultos só existe em estados patológicos, como as miopatias, por exemplo), quasi não existe nos atrépsicos. A sua taxa, realmente, é muito reduzida.

**Ureia.** A redução da ureia urinária é geralmente acentuada (58,6%, em média), em vez 81 a 82%, seu valor normal, e, portanto, nos *distrépsicos* da primeira categoria.

**Amoníaco.** Com êste composto sucede o mesmo, facto bem paradoxal (pelo menos aparentemente), atendendo à correlação existente entre ele e a ureia: *aumento daquele e redução desta e vice-versa*.

---

(1) Lucien Garot, R. Vivario, Mlle. Comhaire, *Contribution à l'étude des troubles du métabolisme chimique dans la dénutrition grave du nourrisson*, V<sup>o</sup> Mémoire: *Le métabolisme azoté*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, págs. 1 e 2.

Nalguns casos, como salientam os autores retro-mencionados, não existe, praticamente, amoníaco na urina, e, nos restantes, a sua quantidade é inferior (0,012, 0,016 gr. %) à dos lactentes normais e dos distrépsicos do primeiro grupo.

« Cette coincidence de la diminution de l'urée et de l'ammoniaque doit être soulignée . . le trouble de l'uropoïèse est intense, mais l'urine ne contient que des quantités infimes d'ammoniaque. Il faudrait donc admettre que l'atteinte des fonctions uropoïétiques porte sur une étape antérieure des échanges intermédiaires, sur la désamination elle-même » (1).

A hipótese da sua deficiente produção renal, posto que admissível, não está ainda seguramente demonstrada.

**Ácidos aminados.** A sua média urinária é de 13,8 %, quasi três vezes maior, portanto, que nos distrépsicos do primeiro grupo nos quais é apenas de 4,5 %.

**Ácidos orgânicos.** Sob o ponto de vista absoluto estão geralmente reduzidos na urina (algumas vezes, na verdade, estão aumentados: média de 25,5 c.c. em vez de 9,1 (Uthein) a 12,5 c.c.  $\frac{N}{10}$  por por quilo e por dia (Hottinger). Relativamente, porém (relativamente ao azoto ureico) estão sempre aumentados: três vezes mais, aproximadamente, « L'augmentation simultanée des acides aminés et des acides organiques dans l'urine traduit, de toute évidence, un trouble profond dans la désamination » (2).

$\frac{C}{N}$ . É muito elevado, também, nos distrépsicos da segunda categoria e constitui, como as demais alterações, uma prova da intensa perturbação do « metabolismo alimentar global e das combustões azotadas em particular ».

**Indoseado azotado.** Constituído, nas urinas do lactentes, por todo o azote diferente do azote ureico, amoniacal, criatinínico, hipúrico (o ácido úrico, praticamente, não existe nos lactentes) e dos amino-ácidos, a sua dose nas urinas é bastante superior à normal. De 3,8 % (6,8 — 3 %, fracção correspondente ao azote do ácido úrico, que, repetimos, não existe, praticamente nos lactentes) com extremos de 4,1 e 11,3 % do N. total, sobe para uma taxa média de 20,7 % (com extremos de 13,2 e 33 %) nos distrépsicos do segundo tipo.

(1) *Ibidem*, pág. 27.

(2) *Ibidem*, pág. 28.

*Coefficiente de Goiffon:*

$$\frac{\text{Ácidos orgânicos}}{\text{Ureia}}$$

Normalmente é de 23 a 37 % (média de 30), sendo de valor médio igual a 10,2 e 31,4 %, respectivamente, nos distrépsicos do primeiro e do segundo grupo. Neste, pois, sem ser nitidamente superior ao dos indivíduos normais, é três vezes maior, aproximadamente, que o dos distrépsicos do primeiro grupo.

Dada, porém, a imprecisão da dosagem dos ácidos orgânicos, não constitui, evidentemente, «um índice valioso de acidose».

*Coefficiente de Maillard e Lanzenberg:*

$$\frac{\text{N. anomiacal} + \text{N. aminado}}{\text{N. ureico} + \text{N. anomiacal} + \text{N. aminado}}$$

De 6,31 no adulto sujeito a regime alimentar misto (no regime lácteo é apenas de 4,18), sobe para 10,6 e 17 %, respectivamente, nos distrépsicos do primeiro e do segundo grupo. Nestes, pois, está muito aumentado relativamente aos indivíduos normais e bastante em relação aos distrépsicos do primeiro grupo.

**Retenção azotada e fecal.** São ambas maiores nos distrépsicos do segundo grupo (42 e 17,9 %, respectivamente) que nos do primeiro (34,6 e 8,3 %, apenas). Conseqüentemente, em função destes dois factores convergentes, a *azotúria* é menor naqueles do que nestes (42,4 e 57 %, respectivamente, do azote ingerido). A redução da acção dinâmica específica das proteínas constitui, finalmente, um sintoma próprio dos distrépsicos do segundo grupo.

Esta distinção fisiopatológica entre distrépsicos do primeiro e do segundo grupo é, como vemos, da maior importância. Por meio dela podemos, na verdade, desmembrar o vasto grupo dos hipotrépsicos do segundo grau englobando-os nos dos primeiro ou no dos atrépsicos, facto que constitui, evidentemente, um elemento de primacial valor sob o ponto de vista diagnóstico, prognóstico e mesmo terapêutico. Efectivamente, da maior ou menor intensidade das perturbações reveladas pelos índices laboratoriais referidos, se poderá ajuizar da gravidade da situação clínica, e, até certo ponto, orientar o respectivo tratamento.

Como sintomas de atrépsia citam-se, ainda, a perda de um terço, ou mais, do pêso inicial (índice de Quest); a *redução brusca* do metabolismo basal (Ribadeau-Dumas e Fouet); a ausência de ácido glicorónico na urina consecutivamente a uma injeção de óleo canforado (Raimondi e Barbier); a *reacção paradoxal* à prova de

alimentação (baixa de pêso seguidamente a uma alimentação apropriada *precedida* de breve jejum) em vez de aumento ou reacção ortodoxa (Finkelstein); a redução da massa sanguínea (9,1 para 8 e até para 4,8% do pêso); da velocidade circulatória (oscilando, nos membros, pelo menos entre  $\frac{1}{5}$  e  $\frac{1}{10}$  do normal), etc.; a existência de poliglobulia (5 a 7 milhões de hemácias) etc. A temperatura, que é geralmente baixa, apresenta-se febril de vez em quando (*febre de inanição de Parrot*).

Enfim, as manifestações nervosas (convulsões faciais ou dos membros, hipertonia, nistagmo, estrabismo, sonolência, etc., quadro clínico muito semelhante ao da última fase de meningite tuberculosa) constituem, também, sintomas mais ou menos frequentes da atrépsia.

**Causas.** Reduzem-se, praticamente, a três: constitucionais, alimentares e infecciosas (*ex-constitutione, ex-alimentatione e ex-infectione*).

O factor *distrépsico* ou *disôntico* constitucional é manifesto, incontroverso, ressaltando, claro e indiscutível, do facto de só certos lactentes, entre vários submetidos a uma ou mais causas atrepsiantes, realizarem mais ou menos facilmente tão grave transtôrno da nutrição. Evidenciando, de um modo particularmente eloqüente, a importância de tal factor, recorde-se a existência da justamente chamada *atrofia primitiva* de Filatow e Heubner, atrofia apresentada por certos lactentes aleitados artificialmente segundo as melhores regras dietéticas, mas utilizando, de modo *francamente* anormal, os alimentos ingeridos. Os processos digestivos, de absorção, de assimilação ou de desassimilação, anormais, viciados (só alguns ou todos) em tais lactentes, são, pois, a causa desta modalidade de atrépsia.

**Causas alimentares.** São numerosas, e, porventura, primitiva ou secundariamente, as mais importantes e frequentes.

As principais são a hipo-alimentação e a alimentação inadequada. A primeira, evidentemente, é de natureza complexa: debilidade e prematuridade, deficiência do reflexo de sucção e de deglutição; malformações mamilares e labio-velo-palatinas; vômitos habituais; por aerofagia e por *hiper-alimentação*; por estenose hipertrófica do piloro, estase gástrica simples, hipersecreção mucosa digestiva primitiva, intolerância láctea, etc. e por hipogalactia, qualquer que seja a sua causa (insuficiente sucção, emoções, alimentação deficitária, gravidez, menstruação e *essencial*). No aleitamento artificial pode, ainda, ser devida à excessiva diluição do leite, à falta de glucidos, de gordura (desnatamento fraudulento), etc.

Lamentável em qualquer das suas modalidades, a hipo-alimen-

tação é também condenável e muito, por indesculpável, quando resultante de uma prescrição médica irracional: ração láctea deficiente, dieta hídrica excessivamente prolongada, abuso imoderado do caldo de legumes e do *babeurre* simples, etc., etc. Os seus efeitos, como é de esperar, são tanto mais nocivos quanto menor é a idade dos lactentes e quanto menor, no leite, é a quantidade de glucidos e de gordura e maior, pelo contrário, é a dos protidos. As excessivas perdas calóricas (por maior superfície relativa dos lactentes em tais condições de idade e maior acção dinâmica específica dos protidos), justificam sobejamente tal afirmação.

A acção distrépsica da hipo-alimentação depende também da sua qualidade (menor, por ser *equilibrada*, no aleitamento natural que no artificial) e da normal ou insuficiente ingestão de água, a cuja falta os lactentes, como sabemos, são particularmente sensíveis (febre assética, do leite sêco, desidratação do cólera infantil, etc.).

Como diz Marfan «Le jeûne absolu avec privation d'eau a des conséquences plus graves chez le nourrisson que chez l'adulte. On peut l'expliquer en considérant que l'organisme du nourrisson est plus riche en eau que celui de l'adulte; le premier en renferme 71,8 p. 100; le second 60 p. 100. Aussi lorsque, pour une raison médicale, on soumet un enfant du premier âge à la suppression des aliments, est il indispensable de lui donner une quantité d'eau suffisante pour qu'il supporte le jeûne (environ 150 grammes par kilogramme de poids, par jour)» (1). E mais adiante... «chez l'enfant au sein sous-alimenté, la dénutrition n'atteint pour ainsi dire jamais son troisième degré, son degré à peu près incurable, c'est-à-dire l'atrepsie. Pour que celle-ci se produise, il est nécessaire qu'un autre facteur, le plus souvent une maladie infectieuse, vienne précipiter les effets de la sous-alimentation» (2).

Aleitados artificialmente de modo a que, por quilo e por dia, recebam uma ração fornecendo apenas 50 calorias (suficiente no aleitamento natural para produzir somente hipotrésia) os lactentes, quando de idade inferior ou igual a quatro meses, fácil e mais ou menos rapidamente entram em atrésia (3). A alimentação

(1) A. B. Marfan, *Les Affections des voies digestives dans la première enfance*, pág. 558.

(2) *Ibidem*.

(3) Certos autores pensam que a hipo-alimentação não determina *própria-mente disergia*, isto é, alterações profundas, físicas e funcionais, dos processos nutritivos, próprios, apenas, das perturbações digestivas, das toxi-infecções, etc.

A capacidade digestiva seria normal, e, portanto, a simples normalização alimentar cura tal estado, verdadeira *hipotrofia*, segundo o conceito de alguns autores. Marfan, porém, identifica absolutamente a hipotrésia da hipo-alimentação pura à dependente das afecções das vias digestivas (dispepsia e diarreia do leite de vaca, etc.).

*imprópria, inadaptada*, evidência, nestas condições o seu poder distréptico, *atrofiante*, mesmo.

A existência da *atrofia primitiva*, já referida, abona suficientemente este modo de ver.

A atrofia constitui-se, como dissemos, secundariamente, apenas, a certa modalidade de hipo-alimentação e não, como geralmente sucede, a perturbações digestivas ou toxi-infecciosas<sup>(1)</sup>.

À hipo-alimentação *quantitativa* devemos associar a *qualitativa* (carência de amino-ácidos e de vitaminas, sobretudo da vitamina C), realizando uma hipo-alimentação *desequilibrada*, como tão expressivamente lhe chama Mouriquand.

Associadas, intimamente associadas às causas alimentares na determinação das perturbações nutritivas, encontram-se as afecções das vias digestivas: vômitos, dispepsia e diarreia do leite de vaca, cólera, entero-colite disenteriforme, etc., etc.

Como é sabido, são umas a consequência da alimentação desequilibrada e outras, com certa frequência, causa e efeito, sucessivamente, de perturbações nutritivas.

**Causas infecciosas.** As principais e também as mais frequentes são a sífilis, a tuberculose, as bronco-pneumonias subagudas e crônicas, a difteria, as pielonefrites e a otite latente, numa palavra, as infecções crônicas<sup>(2)</sup> provocando anorexia, intensa desassimilação, diarreia, vômitos, hipo-alimentação, etc., factores, pois, de hipo e de atrepsia.

A sífilis actua muitas vezes. «Nacapère e Laurent encontraram 30% de R. W. positivas em atróficos apenas com estigmas duvidosos de especificidade e 35% noutros sem estigma algum. Leroux e Labé dão uma percentagem ainda mais forte, entendendo que 66,6% dos atróficos são heredo-sifilíticos»<sup>(3)</sup>.

A noção da frequência da sífilis como causa de atrepsia, mesmo sem evidentes sinais clínicos e biológicos hereditários, colaterais e próprios, é, como veremos, da maior importância sob o ponto de vista terapêutico.

Com a tuberculose sucede coisa semelhante. A tal doença devem atribuir-se, na verdade, bastantes casos de distrépsia.

(1) Este é o modo de ver mais seguido. Autores há, na verdade, que não só exigem, para a realização de atrepsia, a acção de perturbações digestivas como afirmam que as perturbações nutritivas a que Fede, Filatow e Heubner dão o nome de atrofia primitiva, nunca atingem o máximo grau, isto é, a atrepsia, mas apenas graus mais atenuados.

(2) As infecções agudas só determinam atrepsia quando existe, previamente, certo grau de hipotrepsia.

(3) Carlos Salazar de Sousa, *loc. cit.*, pág. 12.

A natureza bacilar de tais estados demonstra-se, evidentemente, excluindo não só as demais causas que os podem determinar mas verificando, simultaneamente, a existência de lesões específicas (pulmonares ou outras), de bacilos de Koch no líquido de lavagem gástrica, a positividade das reacções à tuberculina, e, em casos especiais (síndrome de desnutrição progressiva de Couvelaire, etc.), pela intradermo-reacção ao ultravirus tuberculoso. Das restantes infecções, à parte as otites e a difteria, nada diremos de especial. Quanto à otite afirmaremos, apenas, que, se Renaud a considerou uma causa freqüente da atrepsia, Marfan, pelo contrário, e talvez mais justificadamente, considera-a de preferência um efeito, uma complicação.

«L'otite moyenne latente des nouveau-nés et des nourrissons a été considérée par certains auteurs comme la cause principale de l'hypothrepsie et de l'athrepsie (M. Renaud). Elle est sans aucun doute une cause de dénutrition. Mais, comme nous l'exposerons plus loin (chap. xxxi), elle en est le plus souvent une complication secondaire» (1).

A difteria, na sua forma larvada, não conduz, geralmente, à atrepsia mas sim à hipotrepsia. A Ribadeau-Dumas e seus colaboradores, principalmente, se deve esta, a muitos títulos, importante noção.

Evidentemente que, como salienta Marfan, todas estas causas, verdadeiramente eficientes, são, conforme os casos, mais ou menos auxiliadas por outras: debilidade congénita, diátese hidrolábil, más condições higiénicas da habitação, *sobrepovoamento*, agressões climáticas (térmicas, barométricas, higrométricas, etc.).

**Anatomia patológica.** Para ser fidedigna deve estudar-se nos atrepsicos puros eliminando-se, dêste modo, as lesões devidas quer às doenças causais (sífilis, tuberculose, afecções digestivas, etc.) quer às infecções secundárias (bronco-pneumonias, piodermites, etc.). Assim compreendida poderemos dividi-la em macro e microscópica.

A primeira consiste, fundamentalmente, na redução e desaparecimento, em certas regiões, da gordura. A êsse facto se deve, naturalmente, a perda do pâncreo adiposo. Deve-se-lhe, também, do mesmo modo que à desidratação concomitante, etc., a redução de certos órgãos: linfoides como o baço e os gânglios linfáticos glândulas endócrinas como o corpo tiroide, o timo, as paratiroides e, por vezes, as cápsulas supra-renais, etc. (2).

(1) A. B. Marfan, *loc. ret. cit.*, pág. 604.

(2) Certos órgãos (fígado, pâncreas e rins) encontram-se ora atrofiados ora normais e outros, finalmente (cérebro, medula espinhal, coração e ossos) não apresentam alterações de volume.

A anátomo-patologia microscópica da atrepsia é também bastante variável. De um modo geral, porém, podemos dizer que consiste na redução do protoplasma, na redução e desaparecimento, mesmo, das granulações citoplásmicas *zimogénias*, na vacuolização (sobretudo das fibras cardíacas) realizando, pelo seu conteúdo hídrico, «uma espécie de edema intra-celular»; na siderose do fígado e do baço (de origem eritrolítica) com certo grau de reacção macrofágica do último órgão; enfim, segundo, Mattéi, em sinais de «hiperactividade das ilhotas de Langerhans e do lóbo anterior da hipófise».

Lesões distintas das das infecções e das intoxicações, assemelham-se, pelo contrário, como salienta Marfan, às da inanição.

«Dans l'athrepsie comme dans l'inanition, on constate la disparition de la graisse dans la proportion d'au moins 90 p. 100, et ce sont les mêmes organes qui résistent jusqu'au bout à la dénutrition, le cerveau et le cœur. Cette analogie entre la dénutrition de l'athrepsie et celle de l'inanition est un fait capital» (1).

**Patogenia.** A patogenia da atrepsia tem sido e é ainda muito discutida.

Durante muito tempo considerou-se a conseqüência, apenas, da insuficiência alimentar, ou, melhor ainda, de uma «insuficiência funcional da digestão e da absorção», consistindo, fundamentalmente, no inaproveitamento dos alimentos. A *atrepsia* era, assim, uma espécie de *tabes mesaraica*.

Investigações ulteriores, porém, provaram que o processo *consumptivo* é mais complexo. Inicialmente, pelo menos, não são os fenómenos de hipo-alimentação (qualquer que seja a sua natureza e origem, exógena ou endógena), que estão exclusiva ou predominantemente em causa. A razão de ser da atrepsia reside, essencialmente, na *instabilidade neoformativa*, na facilidade com que, sob a influência de estímulos vários, a *imbibição laxa* se destrói, e, conseqüentemente, se produzem grandes perdas de água e das substâncias sólidas (protidos, sais e glucidos), tornando a vida, mercê da sua intensidade e natureza, mais ou menos rapidamente difícil ou impossível.

As fermentações intestinais e a nula ou insuficiente digestão e absorção dos glucidos e lipidos; enfim, a restrição alimentar imposta pelas perturbações digestivas, são outras tantas causas dificultando ou impedindo, mesmo, a normal ou sub-normal assimilação e correlativo crescimento celular. Importante, também, é

(1) A. B. Marfan, *loc. ret. cit.*, pág. 634.

a desmineralização. Quando intensa perturba a fisiologia celular tanto directamente (provocando graves alterações do *equilíbrio iónico*) como por intermédio da desidratação que determina.

As alterações térmicas, cardio-vasculares e respiratórios estão, principalmente, na sua dependência.

Evidentemente, estas causas não explicam, só por si, todos os fenómenos característicos da atrépsia. A reacção alimentar *paradoxa*, por exemplo, tem outra razão de ser do mesmo modo que a *retenção hidro-salina* e a sua incurabilidade. Nesta fase existe uma *inversão dos processos nutritivos* explicável somente «admittiendo que en el transcurso de la enfermedad *no sólo se ha perdido materia asimilada inerte, sino también energias vitales, que se hallaban incorporadas a substancias con carácter de fermentos u hormonas*».

Entre aqueles serão uns de origem hepática e outros de origem láctea? Marfan defende a existência destes, verdadeiras trofázimas (existentes no leite de mulher e elaboradas pelas secreções digestivas), iguais ou semelhantes aos fermentos celulares e contribuindo, como e com eles, para a nutrição e crescimento dos tecidos. *Daí a inexistência da atrépsia no aleitamento natural.*

A atrépsia, segundo Marfan, seria, pois, a expressão anatómico-clínica da insuficiência de fermentos endo-celulares de origem láctea e digestiva, inabsorvidos ou elaborados insuficientemente, mercê de causas várias, as causas de atrépsia (constituição, infecções e perturbações alimentares).

A profilaxia e a cura, mesmo, da atrépsia estará, conseqüentemente, no aleitamento natural. Êste modo de ver, embora lógico e sedutor, não é, porém, geralmente aceite. Efectivamente, não só a atrépsia pode observar-se no aleitamento natural como pode ser incurável por êle, e, pelo contrário, curar por outro regime alimentar.

Enfim, para Marriott a atrépsia (e de um modo geral as distrofias) é a conseqüência do grande *poder tampão* do leite de vaca. Como acentuámos no cap. v, pág. 70, êste leite necessita, para sua normal digestão, um volume do suco gástrico muito maior que a mesma quantidade de leite de mulher. Depois, apenas, do pH. do conteúdo gástrico adquirir, sucessivamente, certos valores, é que os respectivos fermentos (presura, pepsina, etc.) podem actuar devidamente.

Para satisfazer convenientemente as suas necessidades digestivas, próprias e alheias (duodenais, pancreáticas, hepáticas e intestinais), bem como para manter uma flora microbiana e uma absorção intestinal apropriadas (necessárias ao seu *equilíbrio digestivo*), o organismo do lactente é, pois, no aleitamento artificial, obrigado a grandes esforços de secreção e de digestão.

Conseqüentemente, sobretudo quando desregrado, só por certos lactentes, particularmente vigorosos, resistentes, a aquele aleitamento é facilmente suportado.

Os restantes tornar-se-hão mais ou menos *distróficos* ou *disôn-ticos*. Daí a necessidade, na falta do aleitamento natural e mixto, de o realizar o melhor possível. Daí, igualmente, o valor profilático e até curativo do leite ácido.

**Estados mórbidos associados à hipotrésia e à atrésia.** A sua importância é naturalmente grande não só pela sua freqüência mas, sobretudo, porque sendo umas vezes causa e outras complicações daquelas, constituem valiosos elementos de prognóstico e exigem, simultaneamente, terapêutica apropriada nem sempre igual à da hipotrésia e da atrésia. Quanto à freqüência diremos que, como Marfan salienta, o quadro sintomatológico apenas se pode considerar puro *nalguns casos* de hipotrésia secundária à debilidade congénita e à hipo-alimentação.

Nos restantes, bem como na atrésia, aos *sintomas desnutritivos* característicos, acentuando-os, deformando-os, associam-se os próprios de vários estados mórbidos, *causais* e *primitivos uns, secundários outros*.

Entre os primeiros citaremos os vômitos habituais, por estenose hipertrófica do piloro, etc., a diarreia dos lactentes criados ao seio, a diarreia do leite de vaca, a diarreia das farinhas e a diarreia coleriforme, a entero-colite disenteriforme, enfim, a sífilis, a bronco-pneumonia crónica, a tuberculose e as piodermites rebeldes, prolongadas.

Quanto aos vômitos e às diferentes modalidades de diarreia acentuemos, desde já, que os seus efeitos variam não só conforme a sua intensidade e duração mas também, e particularmente, segundo a forma de aleitamento e a idade dos lactentes.

De um modo geral, podemos dizer que, quando aquele é *natural* e os lactentes têm mais de *quatro meses*, provocam apenas hipotrésia. Pelo contrário, quando o aleitamento é artificial, a idade dos lactentes é inferior, e, simultaneamente, a sua duração é suficientemente longa, a atrésia, pela sua fácil realização, é freqüente, senão constante.

Aqui se evidencia, mais uma vez, a superioridade do aleitamento natural sobre o artificial, a capacidade morbígena da *atelse* ou *privação do seio*, do *mamilo*. Relativamente à diarreia coleriforme e à entero-colite disenteriforme, *evoluindo* ou em *plena convalescença*, acentue-se devidamente que elas constituem a causa praticamente exclusiva da atrésia.

«Il faut indiquer ici que les rares cas d'athrepsie vraie qu'on rencontre chez des enfants âgés de plus de 4 mois ne s'observent

qu'à la suite de la diarrhée cholériforme, ou encore de l'entéro-colite dysentérique...»<sup>(1)</sup>.

Aos segundos estados mórbidos pertencem os eritemas e as *escaras de decúbito* (occipitais, sacro-nadegueiras, dos calcanhares, etc.), proporcionando variadas infecções (abscessos, linfangite, erisipela, fleimões, etc.); as ulcerações da abóbada palatina e do duodeno, a atelectásia e a especial congestão do bordo posterior dos pulmões (intensas sobretudo no vértice e que a auscultação e a radiografia podem exteriorizar revelando, respectivamente, enfraquecimento de murmúrio vesicular e redução de transparência para-vertebral), enfim, as infecções nitidamente secundárias: nasofaringite, otite média, bronco-pneumonia, difteria, farfalho, piodermites, diarréia coleriforme e tromboses venosas, das quais diz Marfan:

«Les infections secondaires sont très fréquentes dans l'hypothrepsie et l'athrepsie; elles en modifient diversement le tableau clinique; elles en aggravent en général le pronostic; elles augmentent la dénutrition; elles sont souvent la cause de la mort»<sup>(2)</sup>.

Iguais, sensivelmente iguais nos hipotrêpsicos e nos lactentes normais, apresentam nos atrêpsicos a singular particularidade de evoluírem *tòrpidamente*, não provocarem leucocitose, hipertermia sensível mas apenas uma intensa e grave acentuação da desnutrição. A sua existência, pois, deve suspeitar-se sempre que tal manifestação se apresente e outra causa manifesta não possa atribuir-se-lhe aos mesmo tempo que devem envidar-se todos os esforços para se *confirmar* ou *infirmar* o seu diagnóstico.

Evidentemente, estas medidas são aplicáveis apenas à nasofaringite, à otite, à bronco-pneumonia, à difteria e às tromboses venosas, de sintomatologia geralmente atípica, e, algumas delas (otite e bronco-pneumonia) *latentes*, mesmo. As piodermites, a diarréia coleriforme e o farfalho, na verdade, pela sua clara objetivação, fácil e rapidamente se diagnosticam.

**Tratamento.** Como é natural varia bastante da hipotrêpsia para a atrêpsia. Em ambas, porém, devem respeitar-se os seguintes princípios: supressão ou atenuação da causa ou causas; administração de uma ração alimentar quantitativa e qualitativamente apropriada; enfim, devida atenção pelas reacções individuais.

A terapêutica etiológica, desnecessário seria dizê-lo, impõe-se formalmente. Inquirir, portanto, rigorosamente da causa ou causas

(1) A. B. Marfan, *Les Affections des Voies Digestives dans la Première Enfance*, pág. 637.

(2) *Ibidem*, pág. 639.

da hipotrésia e da atrésia e aplicar-lhe ou aplicar-lhes a correspondente terapêutica, médica ou cirúrgica, constitui a primeira, e, porventura, a única missão do médico perante aqueles estados mórbidos. Dizemos porventura, pois, como é sabido, nem sempre (neste como em tantos outros ramos da patologia) *sublata causa tollitur effectus*. Algumas vezes, lamentavelmente, a hipotrésia do segundo grau e principalmente a atrésia (com a hipotrésia do primeiro grau não sucede o mesmo) apesar-de removida a causa ou causas determinantes, continuam a evoluir para a morte ou para a cura mercê, apenas, de um tratamento patogénico. A inassimilação, inicialmente *extrínseca* tornou-se depois *intrínseca*, inerte à estrutura e fisiologia celulares.

Observa-se, assim, o chamado *fenómeno de recusa*, relativamente freqüente nas avitaminoses e o qual, na atrésia, Mouriquand descreve do seguinte modo:

«Au début l'organisme refuse, par exemple, l'utilisation des éléments du lait de vache ordinaire, et peut accepter celle de laits modifiés (*babeurre*, etc.) et surtout du lait de femme. Puis à un moment donné de l'évolution dystrophique, les éléments de ce dernier aliment «spécifique» (A. B. Marfan) lui-même semblent refusés par la nutrition (même lorsqu'il est écremé, suivant les indications de Rohmer). A cet stade, si aucune autre médication (antisiphilitique chez certains hérédo-athrepsiques, insuline, etc.) n'intervient, le refus d'utilisation cellulaire semble total, nous sommes en pleine athrepsie irréversible. *Le nourrisson devient alors un «inanité qui mange» et qui, n'utilisant par les aliments, du fait de la «mort fonctionnelle» cellulaire, va mourir d'inassimilation. Telle au moins l'explication qui suggère l'analyse des faits cliniques»* (1).

Relativamente às necessidades quantitativas admite-se que, de um modo geral, são superiores às dos lactentes normais da mesma idade: 150 a 200 calorias por dia e por quilo de pêso em vez, apenas, de 100 a 110.

Quanto às necessidades qualitativas também os distrépsicos e atrépsicos são particularmente exigentes. Assim, as necessidades hídricas oscilam entre 200 e 250 gr. e as protéicas entre 3 e 4 gr., por quilo e por dia (2).

Os lipidos, pelo contrário, por mal tolerados, sobretudo quando, por uma torrefacção prévia, se lhe não fazem perder os ácidos

(1) G. Mouriquand, *Thérapeutique Clinique Expérimentale. Le phénomène du «refus» dans les dystrophies irréversibles*, La Presse Médicale, 1936, pág. 1537.

(2) Carlos Salazar de Sousa, *O Metabolismo dos Lactantes Distróficos*, 1934, pág. 71.

gôrdos voláteis (irritantes da mucosa intestinal, causadores ou mantenedores de diarreia, de acidose, de desmineralização e *determinantes* de *distrépsia* e *atrépsia*, segundo Czerny e Keller), os lipídios, repelimos, serão dados parcimoniosamente e sob uma forma facilmente assimilável e inofensiva (papas de Kleinschmidt, de Moro, etc.). Enfim, os glucídios e as vitaminas, nomeadamente a vitamina B<sub>1</sub>, como veremos, administrar-se-ão abundantemente.

Expostas as condições gerais do tratamento destes doentes, vejamos agora como realizá-las tanto sob o ponto de vista dietético como medicamentoso.

Quanto à dieta podemos condensá-la nas seguintes regras formuladas por Babonneix<sup>(1)</sup>: a) Toutes les fois que cela est possible, *recourir* au lait de femme; b) Si on ne peut s'en procurer, essayer le *lait d'ânesse*; c) Si on n'a à sa disposition ni lait de femme ni lait d'ânesse, utiliser le *babeurre* pur ou sous forme de bouillie, le premier étant réservé aux enfants au-dessous, le second, aux enfants au-dessus de trois mois; d) Si, pour une raison quelconque, le *babeurre* ne peut être prescrit, lui substituer le *lait sec* ou le lait *condensé*, et, au-dessus de quatre mois, les *bouillies maltosées*».

Naturalmente, nos distrépsicos do primeiro grupo, o képhir, o leite evaporado, o leite cálcico, e, se há intolerância, as farinhas azotadas, a sopa de Czerny e os regimes sem leite, têm igualmente a sua aplicação<sup>(2)</sup>.

Concluindo, acentuemos com Babonneix «*que l'hyprothrepsique guéri est devenu intolérant pour le lait de vache*»<sup>(3)</sup> e que, portanto, a sua alimentação ulterior não o deve compreender (ao *natural*, bem entendido).

Quanto aos distrépsicos do segundo grupo, se umas vezes suportam perfeitamente o leite completo de mulher<sup>(4)</sup>, o alimento

(1) L. Babonneix, *Les Régimes Chez L'Enfant*, págs. 519 e 520.

(2) Evidentemente que não sendo os distrépsicos do primeiro grupo ou distróficos, um grupo mórbido homogénio, a sua alimentação comporta certas variantes mais ou menos adaptadas a cada sub-grupo (distróficos simples, com perturbações digestivas, com instabilidade ponderal). O leite hiper-assucarado, (tipo *Dubo*), o *babeurre* gordo e hiper-assucarado, a sopa de Czerny e Keller nos primeiros; o leite hiper-assucarado, a dieta hídrica, a sopa de Keller (combatendo os vómitos, a diarreia coleriforme e a dispepsia aguda) nos segundos; enfim, o leite de mulher (puro ou associado a um pouco de leite semi-gordo) e o leite hiper-assucarado associado ao extrato tiroideu antes dos 4 meses e as farinhas azotadas depois desta idade nos terceiros, constituirão os principais factores dietéticos.

(3) *Loc. ret. cit.*, pág. 514.

(4) Uma forma, muito útil, de praticar o aleitamento natural nestes doentes, consiste em preceder uma mamada da ingestão de uma colher das de café de leite condensado, segundo a técnica de Le Lorier.

ou papa de Pacchioni<sup>(1)</sup>, o leite semi-gôrdo, o leite evaporado e o leite ácido, outros, pelo contrário, não toleram senão o *leite de mulher desnatado* (atrépsicos por hidrolabilidade e infecções parentéricas, sobretudo).

Quanto aos agentes medicamentosos citaremos a transfusão sanguínea, a terapêutica anti-sifilítica, a insulina e a vitamina B<sub>1</sub>.

A transfusão sanguínea, como é natural, pode ser muito eficaz: combatendo a hipotensão arterial e o braditrofismo, a hipotermia, a concentração sanguínea e as infecções, estimulando as glândulas endócrinas, em resumo, melhorando as funções nutritivas.

Não constitui, porém, só por si, um agente de cura dos distrépsicos e atrépsicos além de que as dificuldades da sua realização a tornam pouco viável. Entretanto, como diz Liège, «*Jointe à l'alimentation par le lait de femme, précocement employée, la transfusion sanguine peut sauver de jeunes vies humaines*»<sup>(2)</sup>.

A terapêutica anti-sifilítica, evidentemente, impõe-se quando a lues é evidente ou muito suspeita.

Nestas condições devemos recorrer aos medicamentos mais indicados e melhor tolerados. Nos casos, porém, de dúvida e até nos outros, o emprêgo, em doses apropriadas, do sulfarsenol, é por vezes muito útil, dada a sua *acção trófica geral*.

Quanto à insulina, preconizada, defendida por uns e combatida por outros,<sup>(3)</sup> se, como se deduz dos trabalhos de Salazar de Sousa<sup>(4)</sup>, se pode dar *exclusiva* ou, pelo menos, preferentemente em certos distróficos (os distróficos *hipo-insulinémicos*, que uma *prova da hiperglicemia provocada* nos permitirá discriminar (é incontestável que o seu emprêgo poderá ser útil nos restantes (orto e hiper-insulinémicos) bem como nos atrépsicos aproveitando outras acções: hidropéxica, aperitiva, excito-motora e excito-secretora, etc.<sup>(5)</sup>).

A sua administração, porém, exige condições especiais: doses moderadas, (1 unidade por dia e por quilo em uma ou duas injeções), sob a forma de Insulina-Protamina-Zinco (de preferência, pelo menos), associada ao sôro glicosado, (na dose mínima de 3 gr. por unidade de insulina), durante 2 a 3 semanas seguidas de

(1) G. Guassardo, *loc. cit.*, pág. 291.

(2) R. Liège, *La transfusion du sang dans l'enfance*, in *Vingt études pratiques de médecine infantile*, 1939, pág. 199.

(3) Fonseca e Castro, *A insulina nas hipotrofas dos lactentes*, Portugal Médico, n.º 5, 1934.

(4) Carlos Salazar de Sousa, *loc. ret. cit.*

(5) M. Lelong, *L'insuline das les états de dénutrition chronique*, IXº Congrès des Pédiatres de langue française, Bordeaux, 28-30 mai 1936.

certo repouso, e, sendo possível, após a prova da hiperglicémia provocada.

Acentuemos, no entanto, que, se os seus resultados podem ser bons em muitos hipotrésicos (os hipoglicémicos: 22 entre 51 ou sejam 43,1% na estatística de Carlos Salazar de Sousa) são geralmente nulos ou medíocres na atrépsia.

A vitamina B<sub>1</sub>, enfim, actuando, possivelmente, de modo semelhante ao da insulina, representa mais um agente terapêutico da hipotrépsia e atrépsia. Segundo Boulanger, a atrépsia na verdade, foi « *tratada com sucesso pela vitamina B<sub>1</sub> pura* » (1).

---

(1) Paul Boulanger, *Les vitamines B<sub>1</sub>*, Exposés Annuels de Biochimie Médicale, 1939, Masson, édit. pág. 134.

## CAPÍTULO XL

**Febres alimentares**

Tem-se descrito algumas variedades: do sal, do açúcar, do leite de vaca natural, do leite condensado, do *babeurre*, do lacto-sôro, da sede, da hipo ou avitaminose C e do leite sêco.

A febre do sal é indiscutível, podendo aparecer secundariamente à ingestão de certos caldos de legumes, do soluto de Heim e John e sobretudo das injeções de sôro fisiológico.

Note-se, todavia, que não aparece em todos os lactentes e naqueles em que aparece não apresenta a mesma intensidade. Deve, pois, concluir-se que um factor accidental ou constitucional especiais a facilitam.

Por outro lado os resultados experimentais com as injeções de sôro fisiológico são contraditórios, tão contraditórios que certos autores concluem por afirmar que a *chamada febre do sal* é devida à injeção produzida por aquelas (Samelson) ou às suas impurezas (cobre, por exemplo, segundo Rietschel, Heidenheim e Ewers).

Praticamente podemos concluir que a *febre do sal* existe mas que é muitíssimo rara; que é sobretudo devida ao cloreto de sódio (o soluto de Ringer, por exemplo, que, além do Na Cl, contém glicose, HNaCO<sub>3</sub>, K Cl e Ca Cl<sub>2</sub>, só a produz muito raramente); que as injeções de cloreto de sódio, finalmente, aplicáveis sem prévia determinação do quociente  $\frac{\text{Cl. gl.}}{\text{Cl. pl.}}$  nos lactentes desidratados *apiréticos* secundariamente a vômitos intensos e repetidos, não devem dar-se aos diarreicos e febricitantes sem que tal relação seja conhecida e indique, conjuntamente com um valor inferior ao normal (o que raras vezes acontece), *cloropenia* globular e plasmática.

**Febre do açúcar.** Pode ser provocada pela ingestão de maltose, sacarose e lactose bem como pela injeção de sôro glicosado. A maltose parece a mais eficaz, estando a lactose em último lugar. Esta, segundo Nobécourt, só se acompanha de hipertermia quando provoca diarreia.

A diarreia é, pois, um sintoma concomitante, mas nem sempre que ela existe há hipertermia. A hipertermia aparece, sim, quando, além de diarreia, a criança tem o *lacto-sôro* por alimento. Neste caso tratar-se-à de uma febre do lacto-sôro e não ou, pelo menos, não somente da lactose? Finkelstein, depois de a atribuir às fermentações intestinais provocadas pela lactose, atribui-a actualmente ao lacto-sôro.

Quanto à febre secundária às injecções de sôro glicosado, negada por uns, aceite por outros, pode, quando existente, atribuir-se à inoculação séptica concomitante e à *recrudescência* ou *recaída* do estado toxi-infeccioso determinante da desidratação que com êle pretendemos tratar.

**Febre do leite de vaca.** É incontroversa, mas de pouca ou nula importância prática. A sua expressão mais habitual é dada pela *heterotermia* (oscilações de 0,5 e até de 1°) que apresentam os lactentes aleitados artificialmente, contrastando com a *monotermia* característica dos aleitados naturalmente. Tratar-se-à de uma febre directamente devida ao leite (febre de restrição hídrica, protídica ?) ou secundária a discretas e mesmo latentes infecções e perturbações digestivas ?

**Febre do leite condensado.** É muitíssimo excepcional e a sua etio-patogenia presta-se às mesmas conjecturas que a do leite de vaca natural, etc. Os tratados franceses citam apenas dois casos : um de Lesné (num lactente de 10 meses apresentando, ao mesmo tempo, reacção febril ao leite de burra, ao leite de vaca e ao leite sêco) e outro de M. Hallé, ingerindo tal leite insuficientemente *diluído*. São, pois, casos pouco característicos.

**Febre do babeurre.** É um pouco mais freqüente, *aparecendo* poucas horas ou só dias após o início do seu consumo. Episódica, fugaz (durante 1 a 2 dias) ou persistente, duradoira, porque, segundo uns, aparece principalmente com o *babeurre puro*, e, segundo outros, com o *babeurre farinhoso*, atribui-se, respectivamente, ao *babeurre* propriamente dito e ao malte que lhe adicionam.

Neste último caso seria, afinal, uma febre do assúcar. O seu possível aparecimento (principalmente quando dada em casos de diarreia *aguda, febril* ou na convalescença de tal estado) não deve limitar o seu emprêgo.

Exige, sim, como, salienta Rivet, que se não administre senão 5 a 6 dias após a apirexia. Nestas condições ou não provoca febre ou a provoca muito atenuadamente.

**Febre do lacto-sôro.** Pode dizer-se que não existe, tão excepcional se mostra. Lactentes existem, até, que apresentam febre do leite sêco e não do lacto-sôro dado conjuntamente com farinhas azotadas.

**Febre da sede.** Como é sabido o organismo do lactente tem uma percentagem de água (dois terços do pêso total) superior à do adulto, a maior parte da qual está fixa aos coloides celulares. A sua perda,

pois, sobretudo quando acentuada, acompanhar-se-á de graves perturbações.

Há, porém, uma pequena parte de água — *água de reserva* — cujo valor é de 6 a 8% do peso total, que o lactente *mobiliza* facilmente segundo as suas necessidades.

Insuficiente, no entanto, para as necessidades de um dia (as quais são de 10 a 15%) manifestamente que, se não há administração de água ou esta é insuficiente, surgem perturbações mais ou menos graves: desidratação, redução do peso, hipertermia, etc. A restrição hídrica é nociva principalmente quando muito intensa ou acompanhada da ingestão de *sais* e de *protidos*. Assim, a redução a 50 e mesmo a 25 c.c. de água *pura* ou *assucarada*, por dia, não produz febre, produzindo-a porém, quando, à mesma quantidade, se juntam 0,50 de *Na Cl* ou 1 a 2 gr. de *protidos*.

«L'alimentation au lait, ou même au lait dilué peut donner de la fièvre à condition que la quantité totale de liquide ne dépasse pas 25 à 50 cm.<sup>3</sup> par kilo (Finkelstein). C'est là ce qu'on appelle la *fièvre de soif*» (1).

A restrição hídrica intensa associada à ingestão de certa quantidade de *protidos* e *sais* produz não só hipertermia mas, igualmente, *agitação*, redução do peso, convulsões, e, por vezes, astenia cardio-vascular, oligúria, cilindrúria, etc. (Corcam e Klein). Não produz, porém, «perturbações digestivas e coma», distinguindo-se, deste modo, segundo tais autores, do cólera infantil.

Esta febre aparece em casos de *regime concentrado*: farinhas azotadas pouco diluídas ou muito enriquecidas com glucidos, etc.

Nos dois casos há insuficiência de água, intrínseca ou relativa. No primeiro a água é inferior, manifestamente inferior à razão normal; no segundo pode atingi-la e até excedê-la.

A sua insuficiência é, pois, relativa e a febre resulta da excessiva quantidade das substâncias sólidas da alimentação. A febre *assética* dos recém-nascidos (ver cap. v, pág. 68) constitui uma modalidade da *febre da sede*.

**Febre por hipo ou avitaminose C.** Pode aparecer em duas circunstâncias bem distintas: de escorbuto *clínico, manifesto* e de escorbuto *fruste* ou mesmo *latente*. Na primeira hipótese, evidentemente, a sua importância é secundária. Diagnosticado e tratado o escorbuto, a febre desaparece mais ou menos rapidamente.

A sua importância, porém, é grande, extraordinária, mesmo, na segunda hipótese. Desconhecida a sua causa (dada a discreção ou

(1) René Mathieu et Jean Chabrun, *La fièvre alimentaire en clinique*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Pédiatrie), 4049, pág. 5.

a latência do escorbuto) do qual pode constituir como que o único sintoma, ocasiona, naturalmente, lamentáveis erros de diagnóstico. É a febre *pre-escorbútica* de Marcel Lelong, Chabrun, etc. O seu aparecimento no aleitamento artificial após o 5.º ou 6.º mês (até essa idade ou porque o lactente faça a síntese do ácido ascórbico como pretendem Rohmer e Bezssonof<sup>(1)</sup>, porque as suas reservas em tal vitamina sejam suficientes ou diminutas as suas necessidades, o escorbuto não se manifesta); a ausência de uma causa evidente, enfim, e principalmente, o seu desaparecimento após a administração, em dose elevada, da vitamina C (a qual deve fazer-se em todas as febres dos lactentes *escorbúticos* e não *escorbúticos* da causa *desconhecida* ou *obscura*) constituem elementos seguros do seu diagnóstico.

**Febre do leite sêco.** É a mais típica. Individualizada em 1926 por E. Debré e J. Semelaigne, apresenta, como principais, as seguintes características: aparecimento predominante antes dos seis meses, quatro a oito dias após a administração do leite (excepcionalmente antes, após, mesmo, a primeira ingestão); *ausência* de sinais toxi-infecciosos concomitantes e desenvolvimento ponderal habitualmente normal. A febre pode ser alta, irregular ou contínua. «La fièvre est remarquable, á la fois, par ses élévations extrêmes a 40°, 41° et même 42°, et par ses variations rapides dans le courant de la journée... Cependant la température peut parfois se maintenir presque continue aux environs de 39°,5 (Lelong)».

Geralmente é bem tolerada, tratando-se, pois, de uma simples hipertermia e não de uma *febre* própria dita. Acentui-se, no entanto, que, algumas vezes, se acompanha de mal estar geral, palidez, agitação e convulsões (estas surgem sempre que a temperatura atinge um certo nível, variável, um pouco variável de lactente para lactente, mas *igual* para cada um).

A diarreia e os vômitos, porém, faltam quasi constantemente (Lelong, René Mathieu, Chabrun, etc., observaram-nos, todavia). O seu desaparecimento e reaparecimento após, respectivamente, a supressão e readministração do leite sêco na diluição anterior, constituem, finalmente, os melhores elementos do seu diagnóstico.

**Etiologia.** Provirá esta *febre* do leite em si mesmo, da constituição dos lactentes, da sua diluição insuficiente? O facto de, na mesma criança, certos leites serem mais *pirelogénios* do que outros, abôna, evidentemente, a primeira hipótese.

(1) J. Mouriquand, A. Coeur e P. Viennois, *Sur la synthèse de l'acide ascorbique par les organismes jeunes*, Le Nourrisson, 1936, pág. 144.

A segunda, naturalmente, apoia-se na circunstância de um mesmo leite, dadas nas mesmas condições, ser piretogénio para uns e não para outros lactentes, e, ainda, de o ser ou não, conforme a sua diluição é *normal* ou *superior*. A importância da quantidade de água incorporada no *leite sêco* ou em *pó* é, realmente, da máxima importância na determinação desta *febre*.

Quando esta aparece com uma diluição inferior à *normal*, não merece, propriamente, o nome de febre do leite sêco. Trata-se de uma *febre da sede*, de restrição hídrica. A designação de febre do leite sêco é, porém, justificada quando aparece secundariamente à ingestão daquele leite *devidamente, normalmente* diluído.

**Patogenia.** É bastante complexa: acentuada acção dinâmica específica das proteínas (31 calorias% e não apenas 17 e 6, respectivamente, para as gorduras e hidrocarbonados); excesso de sais do *leite sêco*, etc.

Seja como for, «L'étude expérimentale<sup>(1)</sup> de la fièvre de lait sec a permis d'établir que l'élévation thermique dépendait du rapport entre la quantité de poudre ingérée et la quantité d'eau à laquelle elle est incorporée en vu de l'emploi. Il suffit chez un nourrisson atteint de fièvre de lait sec, de diminuer la quantité de poudre de lait, d'un tiers par exemple, sans diminuer la quantité d'eau ingérée, pour obtenir la diminution puis la disparition de la fièvre. Réciproquement, il est souvent possible chez un nourrisson élevé au lait sec et ne présentant pas de fièvre, de déclancher l'hyperthermie, en doublant la dose de poudre de lait sans augmenter la quantité d'eau ingérée. On peut donc affirmer que tout nourrisson présentant le syndrome de la fièvre du lait sec, est soumis à un régime trop concentré, même si pour ce nourrisson la concentration fournie correspond aux chiffres habituels prescrits à son âge»<sup>(2)</sup>.

A excessiva termogénese produzida pelos protidos conduz a uma evaporação cutânea e pulmonar de água bastante grande (cada 0,59 de caloria obriga à perda de 1 gr. de água, segundo Schaeffer).

Por outro lado os produtos azotados, principalmente a ureia, resultantes de um regime relativamente rico em protidos, impõe, para sua eliminação renal, a eliminação correlativa de água. Como as funções renais, pela sua capital importância, primam sobre todas as outras (o contrário conduziria à *azotémia*, à *cloropexia* e à *aci-*

(1) Lereboullet, M. Debré, Lelong et Chabrun, *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 19 mai 1931.

(2) Robert Broca et Julien Marie, *La fièvre de lait sec*, l'Année Pédiatrique, (Première Année), 1934, págs. 86 e 87.

*dose*), necessariamente que as da evaporação cutânea e pulmonar, serão prejudicadas. Daí uma insuficiente *termolise*, uma «*estase de calor*», no dizer de Schaeffer, causa última da febre do leite sêco.

**Diagnóstico diferencial.** Deve fazer-se com todas as causas capazes de provocar febre nos lactentes: infecções banais (otite, adenoidite, pneumonia, pielonefrite, meningite, etc.) e específicas (sífilis, kala-azar, tuberculose, etc.), avitaminoses (escorbuto), causadoras, geralmente, de outros sintomas e de um estado geral mais ou menos rapidamente grave.

**Evolução e tratamento.** Aquela é sempre benigna, favorável, desde que se institua o conveniente tratamento: uma maior diluição hídrica do leite em pó.

## CAPÍTULO XLI

## Anorexia

As alterações do apetite observam-se com relativa freqüência nas crianças: exaltação, electividade, potomania, sitiofobia<sup>(1)</sup>, diminuição ou abolição, etc.

A afirmação feita pelas mãis, sobretudo, de que o seu filho « não tem apetite, não come nada », é de todos os dias, pode dizer-se, nas consultas de pediatria.

A anorexia dos lactentes, por mais freqüente e impressionante, merece particulares considerações. A sua expressão clínica mais aparente é muito variável: recusa formal do seio ou do *biberon*; sua sucção espontânea ou forçada *ràpidamente* seguida de suspensão (adormecimento, choro, gritos, etc.) ou feita lenta, intermitente, insufficientemente (a criança mama e toma o *biberon* aborrecida, contrariada ou como que distraída); enfim, embora forçadamente ingerindo uma quantidade suficiente de alimentos, vômitos imediatos e como que conscientes, propositados. Estas situações, como é natural, sobretudo quando intensas e duradoiras, acompanham-se de graves perturbações affectivas da parte da família dos lactentes, e, geralmente, de acentuadas manifestações nutritivas da parte dêstes.

**Causas da anorexia.** São muito numerosas e diferentes. As mais importantes, porém, são as causas alimentares, infecciosas e psíquicas, agindo isolada ou conjuntamente, e, neste caso, em proporções muito variáveis<sup>(2)</sup>.

(1) A exaltação—*glotonice* ou *gourmandise*—por vezes de natureza *psicogénia* (deficientes mentais, psicopatas, etc.) e outras *diabética*, etc. traduz-se, naturalmente, por uma excessiva ingestão de alimentos. A electividade—*friandise*—consiste numa alteração qualitativa do apetite, traduzida pela mórbida paixão por certos alimentos ou *pratos*. A potomania, por sua vez, revela-se pela imperiosa necessidade (menor que na dipsomania) de beber durante as refeições ou no seu intervalo. « Elle est l'apanage d'enfants inquiets, nerveux, obsédés ». Enfim, a sitiofobia, é a recusa obstinada da alimentação. É própria dos adolescentes e adultos com delírio de perseguição, melancolia, paralisia geral, demência precoce, etc. Nos lactentes é raríssima, excepcional.

(2) Além destas, a anorexia pode ter uma *causa verminosa, terapêutica*, etc. A primeira é muito rara, inexistente, pode dizer-se, nos lactentes. Pelo contrário, a segunda aparece e mais freqüentemente do que se admite: *Directa*—absorção, pelo lactente, de xarope de ipeca, de Desessartz, óleo de fígado de bacalhau, óleo

**Causas alimentares.** São, por sua vez, bastante complexas: hiper e hipo-alimentação, aleitamento excessivamente longo e assucarado, uso imoderado das farinhas, carências vitamínicas e minerais, etc.

A hiper-alimentação, quando puramente láctea, compreende duas modalidades diferentes: a devida ao aleitamento natural, geralmente benigna, bem suportada e facilmente curável e a devida ao aleitamento artificial, mais nociva, mesmo grave, como os demais sintomas próprios de tal estado.

As refeições abundantes e freqüentes feitas com leite bem preparado e diluído, e, de preferência, quando muito concentrado, conduzem, efectivamente, a uma anorexia mais ou menos intensa, à diminuição das secreções digestivas, etc.

Com o aleitamento (artificial, evidentemente) excessivamente longo e assucarado e com a abundância de feculentos (papas, assôrda, etc.) sucede sensivelmente o mesmo. Os lactentes tornam-se pálidos, distróficos e anoréxicos.

Evidentemente, estes regimes são desequilibrados e actuam prejudicialmente tanto pelos elementos que contém em excesso como, senão mais ainda, pelos que simultâneamente lhes faltam, nomeadamente certos amino-ácidos, vitaminas e sais.

A anorexia que produzem é, pois, de natureza muito complexa.

*Comme le remarque Mouriquand, «dans ce régime prédominant nettement les hydrates de carbone; les albumines sont faiblement représentées, les graisses manquent ou sont en quantité insuffisante, ainsi que les vitamines A, B et C, etc.»* (1).

A excessiva caseína do leite de vaca, provocando constipação, putrefacção intestinal e certo grau de intoxicação (dispepsia do leite de vaca) é, só por si, causa suficiente de anorexia.

Dá a grande necessidade de o diluir convenientemente, de o não administrar em doses anormalmente elevadas, e, finalmente, de o não dar como alimento exclusivo e mesmo predominante, durante muito tempo.

À inobservância destes princípios basilares do aleitamento artificial se deve, como é sabido, a chamada *anorexia do segundo*

de ricino, xarope de chicória, calomelanos em doses elevadas, etc. — ou *indirecta* — ingestão, com o leite, de produtos vários: *chocolate*, arsénio, cólchico, mercúrio, álcool, etc.), a anorexia de origem terapêutica tem, como vemos, diversas possibilidades de existência. «Toute substance irritante ou tonique pénétrant dans le tube digestif du nourrisson peut supprimer son besoin de la faim» (V. Gillot (d'Alger), *Anorexias infantiles d'origine thérapeutique*, La Pédiatrie Pratique, n.º 9, 1937, pág. 19).

(1) Cit. p. H. Grenet, *Conférences Cliniques de Médecine Infantile*, troisième série, pág. 52.

*semestre*, outrora muito freqüente e hoje tão rara, felizmente, mercê da introdução, (oportuna no tempo, na quantidade e qualidade), do sumo de frutos e dos legumes, com redução concomitante da ração láctea e do açúcar, na alimentação dos lactentes.

Anorexia atribuída por Weill a um faringo-espasmo e por outros autores a um estado nevropático, mas erradamente, pelo menos na grande maioria dos casos, deve antes, na verdade, como afirma Ribadeau-Dumas, atribuir-se à carência de vitaminas, e, porventura, de outras *substâncias protectoras*.

« Afin de nous faire une opinion sur cette question doctrinale, nous avons demandé au Professeur Feer s'il observe des cas d'anorexie névropathique chez les nourrissons élevés d'après les principes dont il est l'auteur. C'est-à-dire: un demi-litre de lait, des farines et des légumes. Le Professeur Feer a bien voulu nous répondre que cette anorexie existait à Zurich, au temps où les enfants du pays étaient alimentés comme ils le sont encore maintenant en France, mais qu'elle a complètement disparu.

Les cas exceptionnels observés depuis quinze ans se sont produits chez des nourrissons qui avaient reçu trop de lait de vache, par suite de l'incompréhension de leur mère (cest-à-dire un litre de lait par jour, à un an). L'expérience poursuivie depuis vingt ans dans une grande ville, sur un très grand nombre d'enfants, permet d'affirmer que l'anorexie soit-disant névropathique est un mal d'origine alimentaire. *Elle est provoquée par un régime qui comporte trop de lait, trop de sucre, trop de farine, pas assez de vitamines et de principes alimentaires essentiels* » (1) (adiante veremos que não é inteiramente assim).

Entre as hipo e avitaminoses susceptíveis de provocarem anorexia devem citar-se a C, B e D. A anorexia da hipo ou avitaminose C observa-se geralmente (como o escorbuto fruste ou franco de que é um sintoma) depois dos seis meses. Os lactentes que a apresentam sofrem, igualmente, de palidez, de hipertermia (até 38°), de dôres nos membros quando os mobilizam, etc. Em certas creches tem, por vezes, um *carácter epidémico*, tal o número dos casos observados simultânea ou sucessivamente.

É a consequência do aleitamento feito com leite fortemente esterilizado (a alta temperatura e *exposto* ao ar, *pasteurizado* e depois *fervido*, etc.). Raro nos lactentes de menos de seis meses (menores necessidades, grande reserva de vitamina C à nascença, etc.), aparece, geralmente, repetimos, após aquela idade e

---

(1) René Mathieu, *Anorexie accompagnée de manifestations névropathiques, observée au cours du deuxième semestre*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 4048 pág. 3.

cura facilmente pela adiçãõ ou aumento da vitamina deficiente, (o escorbuto, nesta idade, pode aparecer mesmo nos lactentes que ingerem certa quantidade de vitamina C — insuficiente, bem entendido — sob a forma de sumo de limãõ, etc.).

Referindo-se a êstes casos, diz Ribadeau-Dumas :

« Toutes les courbes accusaient une légère élévation de la température qui avoisinait 38°, on ne trouva aucun signe digestif, aucune infection susceptible d'expliquer cette petite hyperthermie. Les enfants criaient dès qu'on les bougeait, ils étaient pâles, sans anémie vraie. Tous prenaient quotidiennement une cuillère à café de jus de citron. Mais alors que les plus jeunes nourrissons continuaient à prendre leurs biberons, seuls les plus âgés le refusaient avec opiniâtreté. *Après quelques tâtonnements, on augmenta la dose de jus de citron et presque aussitôt les enfants reprenaient une alimentation suffisante, les courbes de poids se remirent à monter* » (1).

Na hipo e avitaminose B a anorexia é ainda mais freqüente e mais característica. Possivelmente complexa (por contractura dos músculos mastigadores, como nos animais; pombo, rato), etc., « l'enfant qui reçoit une alimentation pauvre en vitamines B présente, vers l'âge de 7 mois, une anorexie que l'addition d'extrait de levure de bière corrige rapidement. D'après R. Hoobler, le nourrisson accepte bientôt la ration normale qu'il repoussait primitivement; et celle-ci, parfois même, ne suffit plus à apaiser sa faim » (2).

Enfim, na hipo e avitaminose D (se é que esta existe, rigorosamente falando) a anorexia constitui também, por vezes, um sintoma importante. Curando, como tantos outros (insuficiência do crescimento, hipotonia muscular, constipação, poliúria, oligúria, etc.) pela administração da vitamina deficiente, hélio e actinoterápia, etc., a sua natureza fica, assim, pelo menos praticamente, suficientemente demonstrada.

Entre as carências minerais só a férrica ou marcial é bem conhecida e se pode afirmar claramente. A anorexia dos lactentes alimentados com leite de vaca, pelo menos parcialmente, deve, na verdade, atribuir-se à insuficiência de ferro: « L'absence de ce précieux métal explique l'anémie et l'anorexie si fréquentes à la fin de la première année » (3).

Entre as causas alimentares citaremos, ainda, a *aerofagia*. Quando, porém, esta exista conjuntamente com aquela nem sempre devemos estabelecer entre elas uma relação de causa e de efeito. A aerofagia pode ser, apenas, como a anorexia, um sintoma de

(1) Cit. p. René Mathieu, *loc. cit.*, 4044, págs. 3 e 4.

(2) *Ibidem*, 4045, pág. 3.

(3) René Mathieu, *loc. cit.*, 4048, pág. 2.

dispepsia gastro-intestinal, e, sobretudo, uma co-manifestação de nevropatia. A justa interpretação do seu significado tem, como vemos, a maior importância para a terapêutica a instituir.

Acentuemos, entretanto, que, mesmo nos casos em que não é a *causa primeira* da anorexia, convém tratá-la isoladamente. É que, de efeito da causa da anorexia, pode, mais tarde, passar a causa desta, convindo, pois, romper este círculo vicioso em todos os pontos possíveis.

**Causas infecciosas.** Podem, naturalmente, ser agudas e crônicas. Às primeiras pertencem a gripe, o sarampo, a difteria, a escarlatina, a febre tifoide, etc. e às segundas o paludismo e principalmente a tuberculose e a sífilis. As doenças infecciosas agudas não nos reterão por agora. Trataremos delas a propósito da evolução da anorexia.

Entre as infecções crônicas são a tuberculose e a sífilis que mais freqüentemente provocam anorexia. O paludismo, pelo seu fácil diagnóstico e eficaz terapêutica, tem menos importância. Quanto à tuberculose é de suspeitar nas crianças expostas ao contágio, febriculares, hipotróficas, etc. A anorexia constitui, efectivamente, um sintoma freqüente, quasi constante, poderemos dizer, do início da infecção bacilar. Esta, pois, deve admitir-se quando outra causa evidente a não possa determinar e afirmar-se, pelo menos, como muito verosimil, quando a anorexia coincide com o aparecimento de alergia tuberculínica, a radiografia do torax revela a existência de lesões ganglio-pulmonares, etc.

Nos lactentes filhos de mãis tuberculosas a infecção bacilar pode admitir-se, mesmo, sem a positividade das reacções tuberculínicas. Basta que exista um síndrome de *desnutrição progressiva* justamente inatribuível a outra causa ou causas. *Síndrome de desnutrição progressiva de Couvelaire*, atribui-se, como é sabido, às formas filtrantes do bacilo de Koch podendo, portanto, os lactentes que o apresentam, terem uma intradermo-reacção positiva ao filtrado daqueles.

Relativamente à sífilis, admite-se que é causa incontroversa de anorexia quando há sinais evidentes (clínicos ou biológicos e uns e outros próprios, hereditários ou colaterais) de tal infecção e quando simultaneamente, a anorexia e os restantes sintomas curam por efeito da terapêutica específica. Esta será, na verdade, a prova rigorosa da natureza sifilítica de certos casos de anorexia.

Algumas vezes, porém, uma tal prova pode ser mais simples comportando, apenas, a segunda condição. Porque a heredo-sífilis, tão atípica e tão freqüentemente larvada e latente, se pode traduzir clinicamente por simples anorexia, é de boa prática clínica ensaiar o respectivo tratamento, mesmo sem sintomas de heredo-sífilis,

sempre que a anorexia não possa, lógicamente, atribuir-se a outra causa ou causas.

Marfan<sup>(1)</sup>, por exemplo, atribui-lhe «un rôle considérable dans les anorexies des nourrissons» e Grenet, embora discordando de tal autor, afirma, no entanto, de harmonia com os princípios atrás referidos: «Cela suffit pour justifier, pour *imposer* la mise en œuvre du traitement dans ces cas difficiles; et l'on voit quelquefois se produire des transformations aussi heureuses qu'imprévues»<sup>(2)</sup>.

**Causas psíquicas.** Parece, à primeira vista, que devem ser pouco importantes ou mesmo inexistentes. Infeliz, bem infelizmente, porém, não é assim. Como vimos (cap. IV) os lactentes cedo adquirem um desenvolvimento neuro-psíquico que os torna particularmente sensíveis ao meio em que vivem e lhes permite exteriorizar certas tendências e complexos afectivos mais ou menos graves que a moderna psicanálise conhece devidamente<sup>(3)</sup>. A *anorexia nervosa* constitui, realmente, uma das modalidades mais frequentes dos desequilíbrios psico-sensoriais.

As suas manifestações são múltiplas e muito diferentes: recusa de qualquer alimento, menos de certo leite possuindo qualidades sápidas que só certo ou certos lactentes sabem apreciar (o leite da mesma origem, efectivamente, pode ser recusado apenas porque a

---

(1) C'est elle — a sifilis — qui est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'*anorexie chronique congénitale*. Certains enfants, bien constitués en apparence, refusent la nourriture dès la naissance et continuent à la refuser pendant des mois... Depuis que nous avons vu mourir de paralysie générale le père d'une fillette qui avait présenté cette anorexie, nous avons cherché la syphilis toutes les fois que nous avons rencontré ce symptôme. Nous avons en assez souvent la preuve qu'elle existait. Aussi, dans ces cas, quel que soit le résultat de l'enquête, nous prescrivons un traitement spécifique et, en général, l'appétit revient assez vite (A. B. Marfan, *Traité de l'Allaitement*, pág. 884).

(2) *Loc. ref. cit.*, pág. 54.

(3) «L'âme de l'enfant s'éveille et affirme sa personnalité de très bonne heure. Un enfant de quelques mois marque sa volonté et son caprice. Déjà il prend possession du milieu où il vit et veut soumettre tout, choses et gens, aux impulsions de sa petite intelligence. Il ne supporte pas la contradiction; il obtient trop facilement qu'on cède à ses cris et prend vite l'habitude de tyranniser son entourage. Cet état d'esprit se voit au degré supérieur chez les enfants de souche nerveuse et arthritique, chez les petits excités et agités, impressionables, spasmodiques, peu dormeurs, qui font le tourment de leurs nourrices. Vienne un trouble digestif de quelque importance, un sevrage mal préparé, une poussée d'entérocólite, etc., le tempérament nerveux prend décidément le dessus, et l'anorexie mentale se déclare. Alors tous les efforts de l'entourage, des parents, des domestiques, et en général de tous ceux que l'enfant a l'habitude de voir et de faire marcher à la baguette, viennent échouer contre son obstination. L'enfant refuse toute nourriture. Il se laissera plutôt mourir de faim que de céder» (Comby, cit. p. H. Grenet, *Conférences Cliniques de Méd. Infantile*, troisième série, pág. 56).

alimentação da mulher ou animal que o produz foi ligeiramente alterada); ingestão dos alimentos quando dados apenas por certa pessoa; quando se amima o mais disparatada e ridiculamente possível (rufar constante de um tambor, trejeitos e palhaçadas de toda a ordem, montado sobre um cavalo ou um burro, quando o pai ou outra pessoa se veste ridiculamente, etc.); ingestão morosa e forçada dos alimentos rápida e como que conscientemente seguida de vômitos, seguidos ou não, por sua vez, de nova ingestão, bem sucedida, daqueles, etc., etc. Casos destes ou semelhantes são conhecidos de todos e fazem parte da observação clínica de muitos médicos.

Peculiar à puberdade e adolescência, sobretudo no sexo feminino, a anorexia nervosa aparece também nos lactentes. Por vezes é electiva, só para certos alimentos. Eis como E. Pichon a descreve: «L'anorexie mentale se manifeste à partir de six mois sous la forme d'une inacceptation des aliments autres que le lait ou du moins de certains aliments nouveaux. D'autres fois, l'enfant a bien accepté les bouillies, mais c'est contre des aliments qui ne sont pas homogènes et lisses, ou contre ceux qu'il faut mâcher, qu'il se rebelle. Il est clair qu'il ne veut pas accepter de se donner la peine de faire le nouvel effort qui lui est demandé. Cette interprétation est rendu encore plus évidente par le fait que plus l'enfant a été laissé longtemps au sein ou au biberon, plus on aura de peine à l'habituer aux autres aliments. C'est que le biberon comporte, du fait de la succion, un élément d'hédonisme buccal que l'alimentation par manducation et potation normales ne comporte pas» (1).

A anorexia nervosa ou mental aparece, assim, como um fenómeno de *inaceitação*, sindroma tão vasto e complexo: de *inaceitação* da idade, da genitalidade, do sexo, etc.

Não se pense, todavia, que é geralmente pura, isolada. Pelo contrário, a maior parte das vezes, cremos, é pluri-etiológica, reconhece duas ou mais causas: nervosa e alimentar, nervosa e infecciosa e nervosa, alimentar e infecciosa.

Em qualquer dos casos a emotividade, o nervosismo dos lactentes influi poderosamente. Sem êle, na verdade, certas causas alimentares e infecciosas não *provocariam* a anorexia correspondente, e, sobretudo, não *despertariam* a anorexia nervosa.

Eis como devem, em obediência à verdade e de harmonia com as conveniências da prática médica, ser encarados e apreciados os factos.

Qualquer caso de anorexia, por mais *puramente nervosa* que

(1) E. Pichon, *loc. cit.*, págs. 242 e 243.

pareça, deverá, pois, comportar sempre a cuidadosa verificação das outras possíveis causas.

Evidentemente, quando pluri-etiológica, a anorexia impõe um tratamento adequado (na qualidade, intensidade e duração), às diferentes causas e correlativas proporções em que intervem. Assim, somente, a nossa acção poderá ser a melhor e a mais eficaz. A anorexia puramente nervosa, existente, sem dúvida, só se deve diagnosticar quando se excluirem rigorosamente as restantes causas capazes de provocarem aquela.

Note-se, entretanto, que uma anorexia pode começar e evoluir durante algum tempo como estritamente nervosa e tornar-se, mais ou menos rapidamente, alimentar ou infecciosa. Esta é, pode dizer-se, a sua freqüente evolução.

Efectivamente, um lactente que não ingere senão este ou aquele alimento ou que, embora ingerindo muitos, os ingere insuficientemente, em breve se torna um *desequilibrado alimentar* ou um *infectado*. O problema diagnóstico e terapêutico de uma anorexia comporta, pois, dois elementos por igual importantes: conhecer a sua *causa primeira*, e, entre ela e a segunda ou segundas, evidenciar a mais importante ou importantes, praticamente eficiente ou eficientes.

A anorexia por aerofagia é o tipo das aerofagias poli-causais. Nevropatia, dispepsia, hipo-alimentação, etc., sucedem-se, nela, com relativa freqüência. O mesmo se observa com a da gastrite mucosa (sucessivamente infecciosa, dispéptica e nervosa); com a dos lactentes alimentados com leite de vaca (sucessivamente dispéptica e nervosa), etc., etc.

**Evolução.** Pode ser rápida e duradoira, benigna e grave, conforme a natureza, intensidade e duração das respectivas causas. As anorexias sintomáticas da rino-adenoidite, da pneumonia, da gripe, da erupção dentária, do *golpe* de calor e de luz, do sarampo, da varicela, da indigestão gastro-intestinal, do período prodrómico dos vômitos com acetonémia ou como seu equivalente, etc., são, naturalmente, benignas e transitórias. Curam paralelamente ou pouco depois daquelas. Geralmente, bem entendido, pois, algumas vezes, sobrevivem-lhe durante mais ou menos tempo, puras ou tornadas etiológicamente complexas. As restantes ou grande parte delas, (devidas à tuberculose, à sífilis, às avitaminoses, à acrodínia, à hiper e à hipo-alimentação, às nevropatias, etc.), são, pelo contrário, habitualmente duradoiras e mais ou menos graves.

**Diagnóstico diferencial.** Deve fazer-se com todos os estados mórbidos que dificultem ou impossibilitem, mesmo, por mecanismo extra-psíquico, a sucção e deglutição do leite e dos outros alimen-

tos: má configuração do mamilo (mamilo chato e umbilicado); malformações (guela de lobo), afecções buco-dentárias (gingivite, erupção e abcesso dentários, etc.) e faríngeas (adenoidite aguda, abcesso retro-faríngeo, etc.); administração, à colher, de um novo alimento, de sabor e consistência diferentes do habitualmente usado; ausência de reflexos de sucção e de deglutição, etc.<sup>(1)</sup>.

**Terapêutica.** É naturalmente complexa, como a sua etio-patogenia. Quando de causa alimentar, evidentemente que pode ser profilática e curativa (quanto ao período de aplicação, bem entendido, pois, de facto, é sempre a mesma: uma *alimentação racional, variada e equilibrada*, cuja maneira de instituir nos é sobejamente conhecida). Terapêutica, por vezes, rigorosamente *específica* (carência de vitaminas, ferro, etc.), os seus efeitos serão, logicamente, rápidos e brilhantes.

Inicialmente, pelo menos, como é óbvio, impõe-se a administração das vitaminas deficientes em doses elevadas. Não faltam, para isso, como é sabido, as necessárias especialidades farmacêuticas.

A terapêutica da anorexia de causa infecciosa, dada a complexidade dos sintomas concomitantes, agravados, quasi sempre, pela própria anorexia, necessariamente que é menos rapidamente eficaz dependente, como é, da natureza da infecção ou infecções causais, das suas possibilidades evolutivas e terapêuticas, etc. Como é natural, a terapêutica da anorexia de origem tuberculosa é geralmente menos activa que a da sífilis, do paludismo, etc.

Enfim, como a da anorexia de natureza alimentar, a terapêutica

(1) Das duas últimas modalidades de anorexia diz Grenet: «L'enfant est surpris par une consistance et un goût nouveaux, et aussi par la manière même dont on lui donne le repas; lorsqu'on lui fait prendre, par exemple une bouillie à la cuiller pour la première fois, il essaye d'abord de sucer, comme il le faisant avec le sein ou la tétine; puis il garde la bouillie dans sa bouche, la retourne avec sa langue, ne sait comment l'avaler, et souvent finit par la cracher. Il suffit d'insister pendant quelques jours; et au bout de très peu de temps, il a fait son éducation et toute difficulté à disparu. C'est du moins ce qui se passe chez les sujets normaux. Mais certains enfants présentent, dès la naissance, une *incapacité de sucer et de déglutir*, il faut les gaver à la sonde».

«Ils ne peuvent, dit Marfan, qui a signalé et étudié ces faits, coordonner les mouvements des lèvres, de la langue et du pharynx pour l'acte de la succion et pour celui de la déglutition. Ce trouble est sans doute en rapport avec un retard de développement des centres nerveux; si ce développement n'est que retardé, tout finit par se corriger. Mais les idiots, les arriérés, les myrocéphales, risquent de rester fort longtemps en cet état; parfois même ils ont su téter et boire correctement au début de leur vie, mais c'est avec beaucoup de difficulté qu'on leur apprend à déglutir les aliments demi-solides». «On en voit, écrit Marfan, qui, âgés de plus de deux ans, ne peuvent prendre encore que le sein ou le *biberon*» (H. Grenet, *loc. cit.*, pág. 49).

da *anorexia nervosa* pode dividir-se em *profilática* e *curativa*. A primeira consiste, fundamentalmente, na atenuação da nevropatia, na instituição, *oportuna*, de uma alimentação variada e equilibrada, e, finalmente, na administração, *à colher*, depois dos quatro ou cinco meses, dos alimentos extra-lácteos, das papas, etc.

A primeira medida exige o maior tacto da parte da família do lactente, nomeadamente da mãe, seja ama ou não. Um lactente nevropático, impõe, na verdade, que lhe não deixem criar reflexos condicionais perigosos, hábitos nocivos. Ceder, *fácilmente*, à satisfação das suas necessidades, e, sobretudo, dos seus caprichos, é desenvolver-lhe as más tendências, rapidamente tornadas obsessões e vícios lamentáveis. *A prudência, a sensatez, a autoridade, numa palavra, o sentido das proporções e da oportunidade, devem ser as grandes qualidades de quem amamenta e educa lactentes.*

Esquecer estas virtudes é expor-se e expor aqueles a graves e, por vezes, irreparáveis conseqüências, tanto mais para lamentar quanto é certo que são, em geral, *fácilmente* evitáveis (ver cap. VI). Da dieta variada e equilibrada nada diremos, pois já salientámos devidamente as suas vantagens.

Quanto à administração, *à colher*, de todos os alimentos que não sejam o leite e seus sucedâneos, diz muito avisadamente E. Pichon: «la première bouillie, quand vient son heure, doit être donnée à l'assiette et à la cuiller. C'est un precepte d'une importance capital, que tous les pédiatres doivent s'attacher à répandre»<sup>(1)</sup>.

É que a criança cedo começa a ter *vida libidinal*; «c'est-à-dire... des pulsions hédoniques indépendantes du plaisir d'accomplissement des fonctions digestives, et un instinct autre que l'instinct de conservation. L'enfant qui tette, celui qui se tripote la verge ont déjà des plaisirs du même ordre que l'adulte qui s'octroie une volupté sensuelle. Cette affirmation, lorsque M. Freud l'apporta, fit bondir l'opinion publique; et cependant il avait raison»<sup>(2)</sup>.

A sucção do mamilo e do *biberon* dá-lhe um certo prazer<sup>(3)</sup>, anerótico e *insexual*, acentuemos.

(1) *Loc. cit.*, pág. 243.

(2) *Ibidem*, págs. 73 e 74.

(3) Por isso certos lactentes recusam todos os alimentos que não sejam dados pelo *biberon* ou diferentes do leite do seio.

Non de rado i bambini neuropsicopatíci presentano particolari fissazioni o piccole manie, collegate con l'alimentazione. Alcuni ad esempio rifiutano ostinatamente di assumere cibi solidi, perchè vogliono fare uso esclusivamente del poppatoio: celebre il caso di Gött, riferentesi ad un bambino de 13 anni, che poteva venire ancora alimentato soltanto con questo mezzo. Altri mangiano soltanto se sono imboccati dalla mama, mania che ho potuto osservare prolungarsi in un caso fino all'età di 7 anni (G. de Toni, *Neurosi nutritizie*, Manuali de Pediatria, diretto dal Prof. Gino Frontali, vol. II, pág. 263).

Daí, também, a falta de sucção (o lactente prefere a simples introdução do mamilo na bôca, episódica ou duradoiramente) e, sobretudo, a recusa dos alimentos dados à colher, etc., porque o privam daquele mórbido prazer (quando persistente, exclusivo ou predominante) durante as mamadas e a sucção do *biberon*.

Curativamente também a terapêutica da anorexia nervosa é bastante complexa, compreendendo a lavagem do estômago, a acupunctura, a alimentação à sonda e a separação da família.

O mecanismo de acção de todos estes processos é, sem dúvida, complexo. A incomodidade da lavagem gástrica e da alimentação à sonda, as dôres, embora pequenas, da acupunctura, etc., por certo que lhes não são estranhas. Os bons e, por vezes, rápidos efeitos obtidos pela separação familiar provam, iniludivelmente, a *natureza psicogénia* desta anorexia.

Lactentes existem, na verdade, que recusam todos ou quasi todos os alimentos em casa dos pais e que os tomam com a maior naturalidade, logo à primeira vez, quando separados dêles, dados por outra ou outras pessoas. Evidentemente, uma tal medida impõe-se, apenas, quando o tratamento, mercê do extremo nervosismo dos pais, não pode ser feito em sua casa.

As apreensões, os infundados receios por êles exteriorizados, as crises de chôro e de cólera da mãe, etc., na presença do doente, agravam consideravelmente a situação tornando-a, mesmo, irremediável<sup>(1)</sup>.

Tratados em casa dos pais ou fora dela, a alimentação, por qualquer processo, que se realize, deve ser suficiente. De contrário, uma anorexia inicialmente nervosa, tornar-se-á simultaneamente alimentar e até infecciosa, bem mais grave, evidentemente. Quando instituída em casa dos pais deve sê-lo por pessoa estranha, prudente, e, ao mesmo tempo, dícida e intransigente.

Nestas condições, depois de vários incidentes (recusa dos alimentos, *cuspidela* dos mesmos — às vezes na cara de quem lhos dá — regorgitações, gritos, chôro, agitação, etc.) «*il arrive que le nourrisson s'aperçoit assez vite qu'il a affaire à plus fort que lui ; alors la partie est à peu près gagnée*»<sup>(2)</sup>. Mais si vous avez affaire à des parents nerveux ; si chaque repas est l'occasion d'une crise de larmes ou de colère de la part de la mère, qui ajoute son agitation à celle de l'enfant ; si vous voyez que les soins sont donnés irrégulièrement, que l'entourage se lasse ou perd confiance, il n'y a pas à hésiter sur la nécessité d'une séparation ; il faut changer le

(1) Eléazar M. Winograd, *Le facteur nerveux dans l'anorexie du nourrisson*, thèse de Paris, 1935.

(2) H. Grenet, *loc. cit.*, pág. 65.

milieu où vit l'enfant, et l'isolement est souvent le meilleur moyen pour obtenir une guérison rapide» (1).

Um meio, habitualmente eficaz, consiste em alimentar os lactentes anoréxicos conjuntamente com outros de apetite normal. A sugestão assim obtida, a imitação despertada, etc., são capazes de resolver, e resolvem freqüentemente, uma tal situação.

A alimentação à sonda, precedida ou não de lavagem gástrica, ficará, enfim, para os raríssimos casos em que os outros métodos se revelam ineficazes.

Deverão, igualmente, administrar-se sedativos nervosos, calman-tes de reflectividade geral e gastro-intestinal, etc.

«Inutile d'ajouter qu'il n'y a des chances de reussir qu'autant qu'on en renforce les effets par une médication appropriée, et dont le gardénal, le bromures et le chloral font les principaux frais» (2).

Conjuntamente, ainda, em todos os casos de anorexia (certo como é que tal estado se deve atribuir, quasi sempre, a várias causas de difficil ou impossivel discriminação), conjuntamente, ainda, repetimos, devem dar-se os alcalinos e outros medicamentos estimulantes das funções hepáticas e gastro-intestinais, os amargos, etc. Grenet, por exemplo, recomenda a ingestão, antes de metade das refeições (alternadamente), de uma colher das de sobremesa de seguintes soluções:

a	{	Sulfato de sódio anidro..	4 gr.
		Fosfato de sódio anidro .	3 »
		Bicarbonato de sódio....	2 »
		Água distilada.....	200 »
b	{	Citrato de sódio . . . . .	5 gr.
		Xarope simples . . . . .	50 »
		Água distilada q. s. p. . . . .	250 »

e Nobécourt e Maillet uma colher das de sôpa antes de cada refeição desta outra:

Cloreto de sódio . . . . .	}	aa	1 gr.
Cloreto de magnésio . . . . .			
Bicarbonato de sódio . . . . .	}	aa	2,50 gr.
Sulfato de sódio . . . . .			
Água fervida.....			

(1) H. Grenet, *loc. ret. cit.*, pág. 65.

(2) L. Babonneix, *Les régimes chez l'enfant*, pág. 483.

Entre os amargos podem dar-se as tinturas de genciana e de calumba, *em partes iguais*, na dose de III a V gôtas, num pouco de água, antes de cada refeição. O seu valor aperitivo é, por vezes, evidente, manifesto.

Os extractos hepáticos, o calomelanos em pequeníssima dose (0,001 a 0,005 gr. por dia), o boldo, o *Chophytol*, etc., como estimulantes hepáticos podem ser também muito úteis. Enfim, as águas minero-medicinais (tipo Vidago, Pedras Salgadas e Gerez), o clima de altitude, de campo, marinho, etc. oferecem, por vezes, indiscutíveis e grandes vantagens. Certos lactentes, efectivamente, alimentam-se bem nas aldeias e mal nas cidades constituindo, como é sabido, verdadeiros *inadaptados urbanos*.

## CAPÍTULO XLII

**Anemia ferripriva**

Constitui uma importante modalidade das anemias alimentares do lactente, síndrome poli-etiológica, como é sabido, de uma frequência relativamente grande<sup>(1)</sup>. As suas condições de aparecimento, a sua patogenia e terapêutica, conferem-lhe, realmente, uma indiscutível personalidade nosológica.

Quanto àquelas, podemos dizer que consistem fundamentalmente em duas: a alimentação pobre em ferro e a idade compreendida entre os *oito* e os *dezoito* meses. Naturalmente, a insuficiência da reserva marcial hepática à nascença (constituída, segundo Hugou-nencq, principalmente nos três últimos meses da gravidez) e as grandes necessidades hemoformadoras do lactente, constituem factores predisponentes de acentuado valor. Daí a frequência desta anemia nos *prematuros*, nos *gêmeos* e nos heredo-sifilíticos (nestes porque a capacidade nutritiva se encontra perturbada), enfim, nos filhos de mulheres mal alimentadas e sofrendo, durante a gestação, de anemia, etc.

A prova incontestável de que pode ter esta origem, reside na sua existência precoce (nas primeiras semanas, nos primeiros dias e mesmo à nascença).

Daí, também, em igualdade das restantes condições, a maior frequência desta anemia no aleitamento artificial que no natural.

Independentemente de possíveis factores adjuvantes (perturbações digestivas e nomeadamente gástricas impedindo uma boa ionização do ferro, necessária à sua absorção, avitaminose C fruste e inaparente, etc.), a diminuta quantidade de ferro do leite de vaca, contribui, realmente, e de um modo sensível, para o seu aparecimento.

Oscilando as reservas hepáticas em ferro do lactente entre 40 a 50 mmgr.; ingerindo 0,40 mmgr. e 0,12 mmgr. por dia respectivamente no aleitamento natural e artificial e sendo as suas necessidades relativamente grandes (1,55 mmgr., segundo Mackay, numa criança de *10 libras*, das quais 0,80 mmgr., para o aumento da massa sanguínea), compreende-se facilmente que esta anemia apa-

---

(1) Jean Cathala, *Les anémies alimentaires dans le premier âge*, Paris Médical, 1932, vol. 1, pág. 181; P. Lereboullet, *Les anémies du nourrisson. Les anémies communes et leurs causes*, Jour. des Praticiens, 1931, pág. 736.

reça freqüentemente nas condições retro-mencionadas: a alimentação pobre em ferro (portanto no aleitamento artificial) e a idade compreendida entre os oito e os dezoito meses (após o esgotamento das reservas marciais).

**Sintomatologia.** Consiste, essencialmente, em palidez cutâneo-mucosa acentuada, astenia, tristeza, deficiência de marcha e moleza dos tecidos.

Os demais sintomas possivelmente coexistentes (hipotonia muscular, anorexia, etc.) não são conseqüência da anemia mas sim manifestações devidas à mesma causa: a alimentação láctea exclusiva ou predominante e prolongada.

Evidentemente, como a palidez é um sintoma que várias causas podem provocar, o diagnóstico de anemia ferripriva ou oligosiderémica não se fará senão hematologicamente, pela constatação de uma acentuada redução da hemoglobina (50, 40, 30 e 20%) associada a um número de hemácias normal ou sub-normal, e, por conseqüência, a um valor globular sensivelmente inferior à unidade.

«*Il s'agit d'un défaut de nutrition des hématies, et non pas d'un vice ou d'un défaut de la formation globulaire*»<sup>(1)</sup>. A anisocitose, a poiquilocitose e a policromatofilia, sem serem freqüentes, podem, também, aparecer. A eritroblastose, pelo contrário, é rara, excepcional.

A série leucocitária, por sua vez, pode considerar-se quantitativa e qualitativamente normal, distinguindo-a assim, como a ausência de eritro, megaloblastose, megalocitose e de eosinofilia de outras anemias (pseudo-leucémica, perniciosa, de Cooley, parasitárias, etc.).

A ligeira mononucleose e a discretíssima mielocitose por vezes encontradas não constituem, pode dizer-se, elementos dignos de referência.

«*En résumé, diz Henri Fouet — tant au point de vue clinique (pâleur verdâtre des téguments) qu'hématologique (diminution importante de l'hémoglobine), cette forme d'anémie reproduit fidèlement les caractères essentiels de la chlorose des adolescents*»<sup>(2)</sup>.

**Patogenia.** Já a descrevemos, pode dizer-se, salientando o seu carácter oligosiderémico. Insistamos, porém, nela, citando Cayla:

(1) Louise Weill, *L'anémie ferriprive*, Rapport au X<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris, 6, 7 et 8 octobre, 1938, pág. 50, Masson, édit.

(2) Henri Fouet, *Maladies du Sang et des organes hématopoïétiques*, Encycl. Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4080, pág. 4.

«L'enfant naît, normalement, avec une importante réserve de fer dans le foie, c'est ce que l'on dénomme la fonction martiale du foie; cette réserve lui permet de supporter le régime lacté exclusif jusqu'à l'âge de huit mois».

«Mais si ce régime, pauvre en fer, est continué au-delà de cet âge, *souvent par ignorance, parfois par crainte de changement, parfois encore parce que l'enfant refuse tout autre aliment*, alors apparaît le déficit de fer, l'enfant pâlit parce que l'hémoglobine n'est plus formé en quantité suffisante»<sup>(1)</sup>.

Não se pense, porém, que a idade e demais condições de aparecimento desta anemia são imutáveis. De modo algum. Embora raras vezes, é certo, pode aparecer mais cedo (ao 2.º ou 3.º mês) como sucede principalmente nos gémeos e prematuros e independentemente de qualquer erro alimentar.

A anemia, neste último caso, depende, apenas, de um exagerado consumo de ferro provocado pelas mais variadas toxi-infecções.

Por este facto, como vemos, aproxima-se bastante, sob o ponto de vista etiológico, da anemia comum, hematologicamente bastante diferente mercê da redução, geralmente paralela, da hemoglobina e do número das hemácias, e, portanto, da existência de um valor globular normal.

**Terapêutica.** Pode ser profilática e curativa. A primeira pratica-se instituindo uma alimentação racional, perfeita. Para isso, como sabemos, impõe-se um aleitamento oportunamente reduzido e a conseqüente administração, relativamente precoce, de farinhas (preferentemente de centeio e de aveia) e sobretudo de legumes (batatas, ervilhas, lentilhas, espinafres, etc.), de frutas (maçãs e bananas), de gemas de ovos e de carne. A segunda, evidentemente, compreende não só esta mas, igualmente, a administração de ferro em dose apropriada: X a XXX gôtas por dia de tintura de Marte (tendo por base o tartarato de ferro) e sobretudo o protoxalato de ferro (0,10, 0,20, 0,30, 0,40 centigr. e mais por dia) tomado em duas vezes (numa papa, puré, caldo de legumes, etc.).

Pode, igualmente, dar-se sob a forma de lactato, de glicerofosfato, de ascorbato de ferro e de ferro reduzido.

Embora activo (fortemente activo, mesmo), noutras anemias (pseudo-leucémica e perniciosa, por exemplo), o ferro, pela sua particular eficácia, constitui, por assim dizer, o tratamento específico desta modalidade de anemia. É tal, na verdade, a rapidez e intensidade da sua acção terapêutica, que, quando esta se verifica cons-

---

(1) Alfred Cayla, *Les anémies du nourrisson*, Actualités Infantiles, 1932, pág. 117.

titui um elemento confirmativo do seu diagnóstico infirmando-o, podemos dizer, no caso contrário. Comentando os efeitos da terapêutica pelo ferro e da alimentação contra a clorose infantil, diz Marfan :

«*Les effets de cette médication et de ce régime sont en général rapides. Au bout de quelques jours, les enfants sont plus gais, reprennent le goût du mouvement; leur teint se recoloré; leur appetit est plus régulier; l'examen du sang montre l'augmentation du taux de l'hémoglobine*» (1).

Por mais eficaz, ainda, é particularmente recomendável, neste e noutros casos, a associação do ferro e do cobre. Por si mesmo e pelo melhor aproveitamento do ferro, que determina, o cobre tem, realmente, uma acção anti-anémica muito acentuada e digna de aproveitar-se.

As duas fórmulas seguintes, aconselhadas por Lesné e Briskas (2) são, pois, muito de recomendar :

a	{	Pó de pirofosfato de ferro. . . . .	16 gr.
		Sulfato de cobre . . . . .	0,32 centgr.
		Álcool a 50° . . . . .	20 c.c.
		Água destilada q. b. p. . . . .	400 »

(Uma ou duas colheres das de café por dia em leite ou sumo de laranja)

b	{	Protoxalato de ferro . . . . .	0,05 centgr.
		Sulfato de cobre . . . . .	0,001 milgr.

(Um ou dois papeis por dia).

Enfim, muito aproveitável, também, é por vezes a acção do lactato de cálcio e sempre, podemos dizer, a da actinoterápia. *Estimulante* da medula, combatendo a «insuficiência constitucional dos órgãos hematopoiéticos», *factor anemiante* que o próprio ferro, possivelmente (quando dado em dose elevada), também combate, deve, pois, instituir-se contra esta e outras anemias todas as vezes que seja possível e não existem ocasionais contra-indicações.

(1) A. B. Marfan, *Traité de l'Allaitement*, pág. 740.

(2) Edmond Lesné et S. B. Briskas, *Le traitement cuprique des anémies par carence alimentaire chez le nourrisson*, La Médecine, n.º 11, 1938, pág. 631.

## CAPÍTULO XLIII

## Anemia do leite de cabra

Dada a raridade da alimentação dos lactentes feita duradoira e sobretudo exclusivamente por êste leite, apresenta-se esta forma de anemia como verdadeiramente excepcional.

Pessoalmente, por exemplo, não conhecemos senão um caso, complicado a certa altura da septico-piohémia e de evolução fatal, apesar-de uma complexa terapêutica: supressão do leite em causa, injeccões de extractos hepáticos, administração de agentes anti-infecciosos (Septazine, Prontosil, Electrargol), realização de várias transfusões sanguíneas, incisão dos focos supurativos, etc.

**Sintomatologia.** Embora não seja típica tem bastante de especial. Assim, a altura e o pêso são deficientes, contrastando, pois, com o que se passa com a anemia ferripriva. Na verdade, como acentua Glanzmann, tandis « *qu'un enfant anémique, nourri au lait de vache est gros, l'anémique nourri au lait de chèvre est dystrophique avec un retard marqué du poids et de la taille, 5 a 6 kilogrammes entre neuf et douze mois* »<sup>(1)</sup>.

O baço, inicialmente, encontra-se hipertrofiado (ulteriormente atrofia-se), « a mucosa bucal apresenta zônas vermelhas e dolorosas com pequenas ulcerações recobertas de fibrina, principalmente nas gengivas ». « On note du purpura des extrémités, des œdèmes des mains et des pieds. Parfois, les os peuvent être douloureux, comme dans le scorbut »<sup>(2)</sup>. Existe urobilinúria mais ou menos acentuada, e, como nas demais anemias, descôração das mucosas e da pele. Enfim, a astenia e a anorexia são constantes, pode dizer-se.

Hematologicamente a sua fisionomia é muito variável. Embora, realmente, predomine a anemia do tipo *hipercrômico e microcítico*, encontram-se também as do tipo pseudo-clorótico, pseudo-pernicioso, eritroblástico e arregenerativo.

**Patogenia.** Atribuída a vários factores<sup>(3)</sup>, excessivos uns, deficientes ou nulos outros, apresenta-se ainda muito e muito obscura.

(1) Louise Weill, *Les anémies graves dans la première enfance*, Rapport au X<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française, Paris, 1938, pág. 59.

(2) *Ibidem*.

(3) Carlos Salazar de Souza, *Considerações sobre a anemia do leite de cabra*, Lisboa Médica, 1930, pág. 115.

Os primeiros compreendem os ácidos gôrdos voláteis (caprónico, caprílico e cáprico).

Passando, sem serem modificados, para a circulação sanguínea, provocariam uma hemólise mais ou menos intensa, e, conseqüentemente, os sintomas clínicos e hematológicos próprios desta anemia.

A abundância, no leite de cabra, destes e de outros ácidos gôrdos é incontestável. A eles se deve, como é sabido, a riqueza das fezes destes doentes em gorduras e sabões, caracteres que as aproximam bastante das fezes do *sprue* e da doença celíaca<sup>(1)</sup>.

Bem entendido, os ácidos supra-mencionados, ou, pelo menos, o caprílico, actuam também nocivamente sôbre a medula óssea e sôbre o fígado.

« *Les acides capryliques auraient, pour Glanzmann, une action hémolytique, mais aussi toxique sur le foie et la moelle osseuse, arrêtant la régénération sanguine, donc action tropho-toxique* »<sup>(2)</sup>.

Entre os segundos factores citaremos a deficiência de leite, de ferro, de vitaminas C e B<sub>2</sub> e da uropterina. A anemia do leite de cabra seria, pois, e respectivamente, uma anemia por hipo-aleitamento (Baar), por carência férrica e por hipo ou avitaminoses C e B<sub>2</sub>.

O facto desta última vitamina (que alguns autores identificam com o *factor extrínseco* de Castle ou *hemogénio*) existente nos extractos hepáticos, muito eficazes contra a anemia do leite de cabra, permitiu admitir que ela tinha uma patogenia igual à da anemia perniciosa. Esta doutrina não é inteiramente condenável. É que, na verdade, se a anemia perniciosa se deve atribuir, rigorosamente, à falta ou insuficiência de elaboração gastro-duodenal do *princípio intrínseco* de Castle ou *hemogenase* deve, mais rigorosamente, ainda, atribuir-se à do *factor eficiente* ou *hemona*, resultante, segundo Wilkinson<sup>(3)</sup>, da combinação dos dois (extrínseco e intrínseco) e armazenado no fígado.

A carência marcial, a hipo-alimentação (por anorexia, vómi-

(1) Lichtenstein, reproduzindo ou não esta anemia em animais alimentados, respectivamente, com leite de vaca cuja gordura fôra substituída pela do leite de cabra e com leite de cabra cuja gordura fôra substituída pela do leite de vaca e ainda com leite completo de cabra associado « a grandes quantidades de turfa, cujo poder absorvente para a gordura foi provado *in vitro* », provou, de maneira aparente, pelo menos, o papel das gorduras na determinação da anemia do leite de cabra. Aparentemente, dizemos, porquanto Gyorgy, demonstrando que tal anemia pode curar pela administração de fígado ou de extracto de levedura de cerveja independentemente da redução do leite em causa, demonstrou, conseqüentemente que os ácidos gôrdos não eram o factor exclusivo nem, possivelmente, predominante da anemia do leite de cabra.

(2) *Loc. ret. cit.*, pág. 60.

(3) Suzanne Dejust, *Rapports entre l'alimentation et l'hématopoïèse*, La Science de L'Alimentation, 1937, A, pág. 81.

tos, etc.) e a hipo ou avitaminose C, não devem, pelo menos de uma forma exclusiva, ser consideradas como causas da anemia do leite de cabra. Opõe-se, realmente, a tal doutrina, o seu aparecimento em lactentes suficientemente aleitados, sem sintomas hematológicos de carência fêrrica, etc. Naturalmente, as carências invocadas podem ser intrínsecas (defeituosa, *carenciada* alimentação das cabras leiteiras) ou extrínsecas, por destruição e sobretudo por nula ou deficiente absorção intestinal do ferro e da vitamina B<sub>2</sub>. A estas doutrinas exclusivistas ou monofactoriais opõe-se a de Stepp-Kühnau-Schroeder (1), atribuindo a anemia do leite de cabra a uma carência *simultânea* de ferro e de uropterina ou *xantopte-rina* (2). De grande importância, também, nesta e noutras anemias infantis, é o factor constitucional, a predisposição. A êle se devem, sobretudo, as anemias do primeiro trimestre. Depois, as anemias são sucessiva e principalmente infecciosas e alimentares.

Infecciosas ou alimentares, porém, as anemias dos lactentes, segundo Finkelstein, exigem sempre o concurso de uma «*insuficiência constitucional da hematopoiese*».

«Esta ideia é provada, nos animais, pela anemia fisiológica do cachorro, que existe sempre nos 3 primeiros meses de vida, desaparecendo então espontaneamente, no homem e da mesma forma pelo facto da anemia dos prematuros, que Bunge atribuiu a deficit de ferro, aparecer por volta do 3.º mês, mesmo que se forneça um excesso de ferro com a alimentação, e desaparecer por volta do 9.º mês, espontaneamente, mesmo na ausência de qualquer terapêutica. O mesmo sucede, segundo Finkelstein, com muitas anemias infantis, em que o êxito terapêutico não se obtém muitas vezes e que espontaneamente curam depois de ter abandonado o tratamento» (3).

Assim se explica, efectivamente, que, em vários lactentes submetidos a um mesmo regime, se tornem anémicos uns e outros não e, entre os primeiros, realizem uns esta e outros aquela modalidade de anemia, enfim, que alguns apresentem uma anemia complexa, multiforme.

No caso especial da anemia do leite de cabra, a insuficiência constitucional da hematopoiese, *de sede medular*, pode admitir-se perante a relativa linfocitose que geralmente a acompanha etc., etc.

**Evolução.** É geralmente benigna, favorável, dada a relativa facilidade do seu diagnóstico e a eficácia habitual do seu tratamento.

(1) Stepp-Kühnau-Schroeder, *loc. cit.*, págs. 94, 95 e 106.

(2) Derivado da purina e tendo a fórmula C<sub>19</sub>, C<sub>18</sub>, O<sub>6</sub> N<sub>16</sub>.

(3) Carlos Salazar de Sousa, *As anemias nas crianças*, in Lições Clínicas de Pediatria (1.ª série), 1937, pág. 13.

Os raros casos de morte consecutivos a esta anemia não lhe podem, na verdade, ser directamente atribuídos. São a consequência, apenas, de um êrro de diagnóstico, de um tratamento tardio, insuficiente ou nulo, enfim, de complicações (septico-piohémia, bronco-pneumonia, etc.).

**Terapêutica.** É simultâneamente alimentar e medicamentosa. Sob o primeiro ponto de vista compreende a supressão do leite de cabra e a instituição de um regime alimentar adaptado às funções digestivas e à idade dos doentes. Entre os agentes medicamentosos, por mais activos, citaremos o ferro e nomeadamente o fígado ou seus extractos (menos o Hepracton, segundo Stepp-Kühnau-Schroeder)<sup>(1)</sup>, a levedura de cerveja, o *Vitox*, o *Marmite* e o *Vegeex*, ricos em B<sub>2</sub><sup>(2)</sup>.

A associação de ferro e do complexo B<sub>2</sub> ou de uropterina constitui, segundo Stepp-Kühnau-Schroeder<sup>(3)</sup> uma terapêutica particularmente activa. O fígado, para tais autores, deve-lhe os seus notáveis efeitos.

Esta terapêutica (verdadeiramente específica ?) tem uma eficácia tão grande que, nos casos em que o leite de cabra não possa ser suprimido, a cura, embora mais lentamente, não deixa de se produzir.

---

(1) *Loc. cit.*, pág. 103.

(2) Símbolo do *complexo B<sub>2</sub>*.

(3) *Loc. cit.*, pág. 106.

## CAPÍTULO XLIV

## Avitaminoses. Considerações gerais

Como veremos pelo estudo subsequente, cada avitaminose tem as suas expressões anátomo-clínicas próprias, características. A todas, porém, são comuns certas particularidades. Entre estas avultam, sem dúvida, as dependentes da sua intensidade, das suas relações com as hormonas e o regime alimentar, da sua *sensibilidade* ou *insensibilidade* às correspondentes vitaminas, enfim, da particular predisposição criada por certos indivíduos *carenciados* e devidamente curados para a avitaminose anterior. Quanto às primeiras temos a considerar as *carências vitamínicas francas* (avitaminoses propriamente ditas) e as *precarências*, compreendendo, por sua vez, as *carências frustes* e as *distrofias inaparentes*. As avitaminoses serão tratadas individualmente. Digamos, tão somente, por agora, que, felizmente, são raras, excepcionais e que a sua fisionomia é geralmente expressiva, poucas ou nenhuma dúvida, pois, a clínicos suficientemente conhecedores, oferecendo o seu diagnóstico.

Isto, bem entendido, nos casos típicos, puros. Noutros, não raros, dada a coexistência de duas ou mais carências vitamínicas e a de outros elementos (amino-ácidos, sais, etc.), a sintomatologia é naturalmente complexa, polimórfica.

As carências frustes, pelo contrário, por atípicas, oligo-sintomáticas, oferecem, quasi sempre, vasto campo clínico de hesitações e de dificuldades de diagnóstico.

Este, com efeito, só pode admitir-se perante sintomas discretos ou atenuados de cuja existência, como salienta Mouriquand, se inquire, geralmente, mais pela certeza de uma *alimentação carenciada* intrínseca ou extrínsecamente<sup>(1)</sup>, que « pelo exame directo do indivíduo ». O seu conhecimento, evidentemente, é da maior importância. Permitindo um diagnóstico precoce (numa fase atenuada das carências vitamínicas), permite, conseqüentemente, um tratamento igualmente precoce e sempre eficaz, pode dizer-se.

Dada a sua freqüência, a possibilidade do seu diagnóstico e do

---

(1) Compreende, naturalmente, a destruição gastro-intestinal das vitaminas (da vitamina C, por exemplo, sob a influência do colibacilo, etc.), a deficiente absorção vitamínica e provitamínica e a insuficiente transformação da provitamina em vitamina e da *hepato-vitamina A* em *hematovitamina hemónima* em particular e o excessivo consumo, fisiológico ou patológico, das vitaminas em geral.

seu tratamento, as carências frustes constituem, na verdade, o principal campo da patologia das vitaminas.

As *distrofias inaparentes*, estados mórbidos latentes de origem hipovitamínica, que certos factores (*factores de revelação*, variáveis conforme os casos, como oportunamente veremos) são capazes de *dinamizar*, de transformar, sucessivamente, em carências frustes e francas, constituindo um novo capítulo da referida patologia, representam, simultâneamente, uma aquisição clínica da maior importância.

**Relações entre as vitaminas e as hormonas.** Estas relações são admitidas desde há muito. Mouriquand, por exemplo, escreveu em 1920: «Il nous paraît légitime d'assimiler dans une certaine mesure, qui reste à préciser, l'action de ces «substances ferments» à celles des hormones secrétées par les glandes endocrines et d'où partent les excitations nutritives. Si cette idée renferme quelque part de vérité, ces *hormones externes* seraient peut-être des excitateurs primitifs du fonctionnement endocrinien, qui, par ses *hormones internes*, domine la nutrition »<sup>(1)</sup>.

Randoin e Simonet, em 1928, dando o nome de *exo-hormonas* às vitaminas e o de *endo-hormonas* às hormonas pròpriamente ditas, militam nas mesmas ideias. Entre umas e outras, pois, existiria certa semelhança ou identidade fisiológica.

As vitaminas e as hormonas, segundo von Euler, seriam *catalizadores* e *estimulantes naturais gerais*. Nas plantas, como nos animais, compõem-se freqüentemente estes factores «de um grupo activo, denominado grupo prostético, e de outro agrupamento de estrutura molecular complexa, as mais das vezes de natureza protéica, com a função de proporcionar a fixação do grupo prostético nas células».

*Grupo prostético* ou *grupo activo* (representando as vitaminas ou as hormonas) e *complexo molecular protéico*, cito-fixador daquelas, constituiriam enzimas especiais ou ergozimas, compreendendo, conforme o grupo prostético é uma vitamina ou uma hormona, *vitazimas* e *hormozimas*. Enfim, os ergozimas, *captados* pelos *apofermentos* celulares, constituiriam, com estes, os chamados *holofermentos*<sup>(2)</sup>. As relações entre as vitaminas e as hormonas revestem ainda outras modalidades. A localização, por assim dizer electiva, de algumas das primeiras em certas glândulas endócrinas (das vitaminas A e C, por exemplo, às cápsulas supra-renais), con-

(1) *Paris Médical*, 18 décembre, 1920.

(2) Stepp-Kühnau-Schroeder, *As vitaminas e seu emprêgo terapêutico* (tradução do Dr. Raul Margarido, S. Paulo, 3.<sup>a</sup> edição, 1937, pág. 5).

tribuindo, possivelmente, para a sua normal fisiologia, tem, naturalmente, como conseqüência clínica, a hipotensão e a melanodermia das respectivas avitaminoses e hipo-avitaminoses agudas e principalmente sub-agudas e crônicas. A existência comum de «determinado arranjo estereo-químico» e a possibilidade de certos animais (ratos e pombos) e de certos vegetais fazerem, respectivamente, a síntese das vitaminas A e C e da *foliculina* (1) constituem, finalmente, factos que aproximam as vitaminas das hormonas.

Entre umas e outras, pois, não só não existe a oposição outrora admitida e afirmada (origem vegetal das primeiras e animal das segundas, etc.), mas pode e deve admitir-se certa identidade química e fisiopatológica.

**Vitaminas e regime alimentar.** As relações entre aquelas e êste são sobretudo importantes no campo experimental. Clínicamente, porém, a sua existência parece não só lógica mas evidente.

Estudadas sob a designação de *sinergias alimentares* revestem, como é natural, duas modalidades: a *sinergia alimentar quantitativa* e a *sinergia alimentar qualitativa*. A primeira explica, por exemplo, a *ausência* ou a *discreção* do escorbuto e do raquitismo em animais carenciados, respectivamente, em vitamina C e D quando *hipo-alimentados* e a existência das mesmas avitaminoses, francas, manifestas, quando, à mesma deficiência vitamínica, se associa uma ração alimentar *calòricamente normal*. «En somme, les syndromes de carence envisagés se développent lorsque du fait d'une ration suffisante existe un important écart calories-vitamine. Lorsque du fait de la reduction quantitative de la ration cet écart diminue, les manifestations de la carence sont absentes ou atténuées. On peu schématiser ainsi ce fait:  $\frac{\text{Vitamine } \pm}{\text{Calories } +} = \text{carence affirmée}$ ,  $\frac{\text{Vitamine } \pm}{\text{Calories } \pm} = \text{carence fruste ou inapparente}$ » (2).

Possivelmente, os casos de avitaminose franca são mais raros, clínicamente, do que era de esperar, pela simples razão de que, geralmente, à deficiência vitamínica se associa paralelamente deficiência alimentar. Êste estado, porém, não é favorável senão aparentemente. Preferíveis, na verdade, são as hipo ou avitaminoses *flóridas*, acompanhadas de bom estado geral e principalmente a *eutrofia*, dada pela relação  $\frac{\text{Vitamina } +}{\text{Calorias } +}$ .

A *sinergia alimentar qualitativa* compreende factos ainda mais importantes e delicados. Da sua existência ou inexistência, efecti-

(1) *Ibidem*, pág. 4.

(2) Georges Mouriquand, *Synergies diétothérapiques. Les vitamines, l'équilibre alimentaire et les diétotoxiques*, Journ. Méd. Français, n.º 12, 1938, pág. 432 e 433.

vamente, perante o mesmo *deficit* vitamínico, resulta a realização mais ou menos lenta das avitaminoses.

Assim, como demonstrou Mouriquand:  $\frac{\text{Carência C (parcial)}}{\text{Ração equilibrada}}$  : escorbuto ao 80.º dia;  $\frac{\text{Carência C (parcial)}}{\text{Ração desequilibrada}}$  : escorbuto ao 40.º dia ».

« Si au quarantième jour la ration est à nouveau « équilibrée » sans adjontion de vitamine C, on peut obtenir une régression des signes du scorbut. Dans ces cas l'action synergique vitamine + équilibre alimentaire est des plus nettes. Nous pouvons donc admettre, d'après les faits ci-dessus :

1.º — « Que le taux de vitamine doit s'élever (suivant une proportion à déterminer pour chacune) parallèlement au taux des calories » ;

2.º — « Qu'un taux de vitamine étant donné, le jeu de celle-ci sera d'autant plus complet, que la ration sera, d'autre part, mieux équilibrée » (1).

O que sucede (experimentalmente, pelo menos) com a vitamina C, sucede igualmente com as vitaminas B<sub>1</sub> e a vitamina D. Com a vitamina B<sub>1</sub> os factos são, até, mais intensos e clinicamente evidentes.

Quanto maior (para a mesma deficiência vitamínica), fôr a *ração glucídica* e, para a mesma *ração glucídica*, a sua *assimilabilidade*, maior será, também, a sua *acção béri-berigénea*.

Os glucidos desempenham, assim, um papel evidente de *factor de revelação*, contrariamente aos protidos e aos lipidos, que actuam como *factores de inaparencia*.

Com o raquitismo experimental os factos são semelhantes. Está averiguado, realmente, que êle se produz em ratos submetidos à escuridão quando, na sua *ração alimentar*, *em tudo o mais equilibrada*, a relação  $\frac{C_n}{P}$ , *simplesmente*, o não é e atinge valores entre 2 e 3, curando, pelo contrário, ou não se desenvolvendo, quando, mantidas as mesmas condições, a relação  $\frac{C_n}{P}$  se transforma ou conserva, respectivamente, entre 0,80 e 1,25.

**Sensibilidade e insensibilidade vitamínica.** A primeira verifica-se constantemente, pode dizer-se, nas carências frustes, primitivas ou secundárias aos factores de revelação. É a consequência, logicamente, da sua reduzida intensidade e duração, da sua *pureza absoluta* ou relativa, etc.

Inversamente, a insensibilidade resulta da grande intensidade e duração da carência vitamínica e da sua associação a outros factores patogénios (correlativos ou autónomos). As células alteram-se profundamente, entram como que em *morte fisiológica*, constituem-se lesões e perturbações funcionais *irreversíveis*.

(1) *Ibidem*, pág. 433.

Embora dadas em dose elevada e por via eliminando seguramente a hipótese da sua destruição e inabsorção locais (flora microbiana e alterações específicas das células hepáticas — *condrioma de inanição* —, das vilosidades intestinais — *precipitações cromatínicas* — no caso da vitamina C, etc.), as vitaminas não são utilizadas e, portanto, são inúteis. O organismo *recusa-as*, torna-se-lhe indiferente.

Às lesões e perturbações funcionais específicas, *reversíveis*, associaram-se outras de natureza aspecifica e *irreversíveis*. Em resumo, criou-se um estado de *inassimilação celular* ao mesmo tempo que, à *avitaminose*, se juntou ou sucedeu a *paravitaminose, anátomo-clínica e terapêuticamente* distinta daquela.

**Predisposição avitaminósica.** Revela-se pela grande facilidade com que a avitaminose anterior reaparece. Os organismos que sofreram, durante algum tempo, de uma carência evidente, estabelecida segundo as condições habituais, clássicas, realizam agora a mesma carência, a mesma avitaminose mais fácil e rapidamente.

O primeiro estado como que criou novas e melhores possibilidades de se repetir, de *recidivar*, se assim podemos dizer. Os trabalhos experimentais de Mouriquand, Michel e Bernheim sobre o *escorbuto* e os clínicos de Hess sobre o *raquitismo*, são eloquentes a êste respeito.

Estes factos, evidentemente, impõe-nos o dever de, perante uma avitaminose em evolução, saber se ela já existiu no mesmo doente, e, perante um caso de avitaminose curada, recomendar os maiores cuidados tendentes a evitar o seu reaparecimento.

Certas distrofias ósseas da puberdade, expressão anátomo-clínica de uma susceptibilidade deixada pelo raquitismo *curado* da primeira infância, poderão evitar-se dêste modo (<sup>1</sup>).

---

(<sup>1</sup>) A *avitamino-resistência*, absolutamente distinta das *carências assintomáticas* (devidas a *fatores de inaparência*), constitui, também, uma particularidade a registar no domínio da vitaminologia. Evidenciada experimentalmente no cobaio quanto à vitamina C, « *dans les cas très précis où l'animal résiste à la carence pendant un temps qui dépasse le temps habituel, soit que ses symptômes apparaissent tardivement, soit, mieux encore, que son eutrophie — au moins relative — soit prolongée, sa cachexie et sa mort retardées (les facteurs d'inapparence... étant éliminés)* », a sua existência em patologia humana, se não está claramente demonstrada, é, porém, muito provável (G. Mouriquand, *Sur l'avitamino-résistance*, Journ. Méd. Français, n.º 1, 1939, pág. 24).

## CAPÍTULO XLV

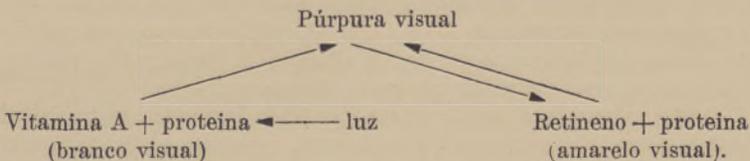
## Avitaminose A

Conforme a intensidade da sua deficiência alimentar (carência primitiva), da sua absorção intestinal (carência secundária ou de absorção) e da transformação hepática da provitamina em vitamina e desta (hepatovitamina) em hemovitamina A, a verdadeiramente activa carência associada, reveste, como é natural, diferentes modalidades: *distrofia inaparente*, *carência fruste* e *avitaminose franca*.

A distrofia ou avitaminose A inaparente traduz-se, clinicamente, pela facilidade com que certos indivíduos, sob a influência «dos mais variados agentes patogénios» (luz solar, micróbios, etc.), apresentam fenómenos de conjuntivite.

Assim o permitem deduzir as experiências de Mouriquand, Rollet e Courbière, criando tais lesões nos olhos (*convenientemente submetidos aos raios ultravioletas*, etc.) de ratos carenciados mas não tanto, ainda, que, por efeito, apenas, da intensidade da deficiência em vitamina A, apresentem lesões específicas mesmo ao *exame biomicroscópico*. A carência fruste revela-se pela *hemeralopia* ou cegueira nocturna. Nos lactentes, dada a impossibilidade de a afirmarem e até de a revelarem (deitar cedo e levantar tardio, raridade da marcha às escuras, etc.) compreende-se que a sua *constatação clínica* seja rara. Pesquisando-se, porém, por meio do adaptómetro, a sua frequência, como foi averiguado em crianças de idade escolar, certamente ascenderá a grandes proporções<sup>(1)</sup>.

(1) A hemeralopia por avitaminose A, conhecida desde 1904, data em que Mori descreveu o *hikan*, é devida, nos animais, conforme o provam os trabalhos de Holm e de Fredericia, de Sugita, etc., a alterações da retina: constante degenerescência lipóide das células da camada pigmentada e ocasional destruição do segmento externo das células visuais. Entre a púrpura visual ou *rodopsina* dos mamíferos, aves, etc., e o retineno ou *retinina* e a vitamina A (inversamente proporcionais) da retina, existe, segundo Wald, um especial ciclo de reacções:



«Le processus résiderait dans une oxydation photosensible, dans laquelle il est possible que d'autres vitamines, notamment B<sub>2</sub>, interviennent». Esta vitamina ou

Isto clinicamente. Laboratorialmente revela-se, também, pelas lesões conjuntivais *pré-xerósicas*, que um conveniente exame bio-microscópico é capaz de revelar e pelos demais *tests* reveladores da insuficiência de vitamina A: baixa da cronaxia motora dos extensores, redução da hemovitamina (normalmente de 0,35 a 0,45 da unidade<sup>(1)</sup> de vitamina A por grama de sôro), etc.

A sua existência deve suspeitar-se, principalmente, nos casos de alimentação pobre em manteiga (leite semi-gôrdo e desnatado, caldo de cereais, papas, açôrda, *babeurre* simples ou farinhaoso, etc.), de diarreia e de infecções prolongadas.

Nas crianças de idade escolar pode ser a causa de hemicrânea, de astenia, inatenção, etc.<sup>(2)</sup>. A avitaminose franca, enfim, revela-se por uma profusão de sintomas localizados aos mais diferentes órgãos, aparelhos e sintomas<sup>(3)</sup> e nomeadamente pela *xeroftalmia*

flavina, encontrada por Euler e seus colaboradores na retina de muitos peixes, pour effet de transformer les ondes lumineuses courtes en ondes plus longues et la flavine jouerait ainsi un rôle particulièrement important dans la vision crépusculaire, Boulanger, *Les vitamines B*, Exposés Annuels de Biochimie Médicale, 1938, pág. 131».

Para Wald «les rétines adaptées à l'obscurité contiennent une petite quantité de rétinène combiné à une protéine. Cette dernière substance est libérée par destruction du pourpre visuel soit par la lumière, soit (expérimentalement) par le chloroforme. Ce rétinène est ensuite converti en vitamine A par une réaction thermique, ce qui est mis en évidence par la disparition progressive du jaune visuel jusqu'à l'absence de couleur. (A. Chevallier, *Les bases du traitement des avitaminoses A*, Rapport au Congrès Français de Médecine, XXV<sup>e</sup> session, Marseille, 1938, pág. 75, Mason édit).

Evidentemente, estes dados são aplicáveis apenas à *visão crepuscular* e não à *visão foveal*, aquela *extinta* e esta *existente* no hemeralópico. Proporcionada por elementos desprovidos de *púrpura* (os cones), a *visão foveal* deve ter, pois, por factor «intermediário indispensável entre a acção das radiações e a resposta nervosa, outro elemento fotosensível» (especiais melaninas como se pode deduzir dos trabalhos de Verrier?).

Em qualquer das hipóteses verifica-se que a *visão* desaparece apenas da *zona* onde existe a *púrpura* ou rodopsina. «On comprend ainsi pourquoi cette avitaminose concerne seulement la vision crépusculaire». (A. Chevallier, *loc. cit.*, pág. 75 e 76).

(1) A unidade internacional de vitamina A é igual a 0,6  $\gamma$  de B caroteno puro.

(2) Nos lactentes a diarreia é não só uma causa de avitaminose A fruste mas, por vezes, um sintoma dela. Chamando a atenção para esta particularidade, queremos, conseqüentemente, salientar a grande nocividade que, em tais casos, teria para a evolução da avitaminose A fruste, a instituição de uma dieta pobre ou desprovida, mesmo que temporariamente, da vitamina A. Seria, evidentemente, transformá-la, mais ou menos rapidamente em avitaminose franca.

(3) Assim, a *secura*, a *deshidratação* (por hiper, paraqueratose e insuficiência funcional das glândulas sebáceas e sudoríparas), a *queratose pilar* (braquial, sobretudo) e a *hiperpigmentação*, fazem parte dos sintomas cutâneos; «o avanço do limite cutâneo-mucoso do nariz, traduzindo uma epidermização progressiva», a *diminuição do olfato*, a *ozena*, a *rouquidão*, a *bronquite*, etc., exteriorizam as alte-

e pela *queratomalácia* <sup>(1)</sup>. A xeroptalmia ou *xerosis* consiste, como é sabido, na existência de *manchas* ou de um *induto irregular* sôbre a conjuntiva ocular.

As manchas (chamadas de *Bilot*), de forma geralmente triangular «à *sommet externe, à base interne, coïncidant avec la base de la cor-née*» (excepcionalmente *circulares ou lineares*), de côr argêntea ou nacarada, são, como o induto, a expressão histológica de uma acentuada desidratação, e, por vezes, de uma evidente *epidermi-zação* do epitélio córneo.

A queratomalácia, enfim, infiltração edematosa e amolecimento da córnea, complicada ou não de ulceração e de perfuração, constitui um grau mais intenso e mais grave dos sinais oculares da avitaminose A. O *leucoma*, a *panoftalmia* (fig. 23), seguida de enucleação ocular (fig. 24), conferem-lhe, na verdade, essa tristíssima categoria.

Estas e outras manifestações indirectas da avitaminose A (sinusites, otites, pneumonias, *sprue*, colites, úlceras tropicais <sup>(2)</sup>, piodermites, furúnculos, etc.) podem bem considerar-se a tradução clínica da sua provável acção patogénica: redução das bases púricas e do fósforo nucleínico e, portanto, da formação dos núcleo-proteídos e da multiplicação celular; diminuição do extracto lipídico total à custa, sobretudo, dos gliceridos (menos dos esteridos e lecitidos), do esterol visceral (rins, fígado, cérebro, pulmões e baço); aumento relativo de Ca, Mg e do P; baixa do K e transformação das células epiteliaes, activas, secretoras e não secretoras, em células *queratinizadas inactivas*.

«*Moindre teneur en phosphore nucléique, bases puriques, cholestérol, troubles de la minéralisation — voilà un ensemble de faits qui n'est*

rações epiteliaes do aparelho respiratório; «o aumento da formação do cimento e do esmalte, com perturbações do crescimento dos dentes, o aumento do limite cutâneo-mucoso dos lábios, com coloração azul», a estomatite das comissuras labiaes, a hipocloridria, a acloridria e a aquilia, a diarreia banal ou muco-sanguinolenta, etc., as do aparelho digestivo; a litíase renal e vesical, a pielite, a uretrite, etc., as do aparelho urinário; a hipotensão arterial, a melanodermia as das cápsulas supra-renais; a amenorreia, a colpoqueratose, etc., as do aparelho genital; as polinevrites por fragmentação das bainhas de mielina e os síndromas neuro-anémicos? as do sistema nervoso; a redução do metabolismo basal, a hipertrofia e a distensão dos foliculos? as do corpo tiroide, etc.

(1) Conjuntamente existem *calúsios repetidos*, alterações do fundo do ôlho (máculas brancas periféricas) devidas, segundo Pillat, a concreções da camada externa da retina, diminuição da secreção lacrimal, secura das pálpebras, etc.

(2) A sua dependência da avitaminose A pode admitir-se pela rapidez da cura obtida pela aplicação local de solutos oleosos de provitamina e de vitamina A (A Thiroux et G. Mouriquand, *Les maladies par carence et principalement les carences ou aliments protecteurs dans les colonies françaises*, Jour. Méd. Français, n.º 12, 1938, pág. 409).

point négligeable et qui pourrait peut-être expliquer arrêt de croissance et moindre résistance aux infections» (1).

Raras entre nós, mas frequentes noutros países e regiões (China, Indo-China, Japão, etc., onde a associação da *hemeralopia* e da *xeroftalmia* é conhecida pelo nome de *hikan* (2), raras entre nós, repetimos, a xeroftalmia e a queratomalácia tem-se, todavia, observado sob a forma de pseudo-epidemias devidas a certas causas

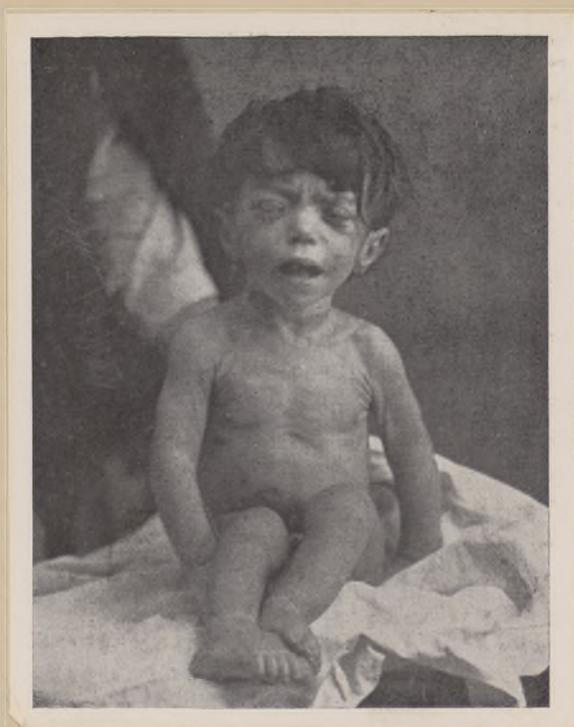


Fig. 23

agindo episòdicamente: durante as guerras, as grandes crises econòmicas, a ignorância das boas regras de alimentaçaõ, etc.

Os efeitos da sua reduçaõ ou ausênciã sãõ tanto mais fáceis quanto é certo que, como Davies e Moore demonstraram, as suas reservas hepáticas, mesmo acentuadas, consomem-se *ràpidamente*,

(1) M. Javillier, *La vitamine A (axérophthol) et ses provitamines*, Exposé Annuels de Biochimie Médicale, 1938, pág. 118, Masson.

(2) Resultante da deficiênciã, na alimentaçaõ, de gorduras e vegetais ricos em vitamina A,  $\alpha$ ,  $\beta$  e  $\gamma$  carotenos, *criptoxantina* ( $C_{40}H_{56}O$ ), existente nos grãos de milho e de trigo, *xantofila*, ( $C_{40}H_{56}O_2$ ) abundante nas folhas verdes e em muitas pétalas amarelas; *rodoxantina* ( $C_{40}H_{50}O_2$ ) nas folhas do *Potamogeton*, de várias coníferas, etc. e *zeaxantina* ( $C_{40}H_{56}O_2$ ) nos grãos de milho amarelo.



mais rapidamente que poderia deduzir-se: « The rate of disappearance of this reserve was far greater than that which might reasonably represent the daily requirements of the animal » (1).

**Prognóstico.** Depende, como é natural, da intensidade da carência e do rigor da terapêutica. Conseqüentemente, quando devidamente tratadas, a distrofia inaparente, a carência fruste, a



Fig. 24

hemeralopia e até a xeroftalmia, serão benignas, favoráveis. Bem entendido, um tal prognóstico só é fidedigno quando tais perturbações resultam de uma carência alimentar ou primitiva.

Quando provenientes de uma carência de absorção ou associada, evidentemente que o prognóstico dependendo, em parte, das causas que as determinam (colite, diarreia, insuficiência biliar, etc.) no primeiro caso e cirrose hepática, etc., no segundo, depende, fundamentalmente, da forma e da via de administração da vitamina: *bom* quando sob a forma de hematovitamina e por via extra-digestiva e *mau*, enfim, no caso contrário.

(1) Thordur Thorbjarnarson and Jack Cecil Drumond, *Conditions influencing the storage of vitamin A in liver*, The Biochemical Journal, 1938, pág. 5.

Quanto ao prognóstico da queratomalácia podemos dizer afoitamente que é sempre desfavorável quer sob o ponto de vista puramente estético (formação de leucoma) quer funcional (cegueira) e mixto (enucleação ocular).

**Tratamento.** Pode, naturalmente, ser preventivo e curativo. O primeiro, por sua vez, pode ser alimentar ou medicamentoso: ingestão, respectivamente, de alimentos e medicamentos contendo a provitamina ou a vitamina A. O segundo, enfim, pode ser *geral* (por ingestão ou injeção, conforme a natureza da carência) e *local*, por aplicação *tópica* de produtos contendo a provitamina e a vitamina A (esta, sobretudo).

A xeroftalmia, a queratomalácia, as úlceras tropicais, certas recto-colites, etc., (manifestações locais puras ou associadas da avitaminose A), beneficiam imenso com a *aplicação igualmente local* de pomada de óleo de fígado de bacalhau, as gôtas de *Hali-but*, de *Vogan*, etc.

A via parentérica, dada a natureza oleosa dos solutos de vitamina A (1) é, naturalmente, a via intra-muscular. Afim-de não serem dolorosas nem formarem *oleomas*, deverão as injeções intra-musculares ser bastante profundas e espaçadas (no tempo e no lugar). Via de administração exclusiva da vitamina A quando a correspondente avitaminose é de *absorção* ou *associada*, impõe-se, também, nos casos em que, começando por ser *primitiva*, adquire ulteriormente carácter nitidamente secundário (às perturbações digestivas provocadas pela carência primitiva ou de ingestão). A simples administração oral da quantidade de vitamina A necessária ao organismo, não repara, efectivamente, os respectivos danos, evoluindo, de certa altura em diante, com uma maior ou menor independência. A carência, como justamente salientam todos os autores, passa de *primitiva* a *secundária* e o tratamento, conseqüentemente, de *oral* a *parentérico*. Esquecer estas noções fisiopatológicas e esta particularidade terapêutica é provocar insucessos mais ou menos graves.

Quanto aos produtos contendo a vitamina A, além dos já citados (pág. 103) podemos mencionar o *Davitamin* Degewop (Berlim), o *Sanostol-Promonta*, o *Scottin*, o *Avoleum* (British Drug Houses, Londres), o *Essogen* (Lever Bros, Port Sunlight, Inglaterra) e a *Emultona* (Brasil) (2).

Administrada em doses apropriadas os fenómenos de hipervita-

(1) *Rectifiquemos* que a *Amunine* não é formada, como erradamente dissemos na pág. 103, por vitamina A pura, mas sim por *provitamina*.

(2) Stepp-Kühnau-Schroeder, *loc. cit.*, pág. 32.

minose (*semelhantes* ao da *avitaminose*) não são de reccar. Como dissemos (pág. 102), quási todos os casos referidos constituem, antes, casos de *hipercarotinémia* «et tout compte fait, des carences plus ou moins profondes en facteur A» (1).

Possível, muito embora, a hipervitaminose A previne-se, geralmente, pela ingestão concomitante de vegetais ricos em vitamina B<sub>1</sub>, com a qual mantém um certo equilíbrio necessário ao «normal funcionamento do organismo» e do qual a hipervitaminose A representa a rutura mais ou menos franca. Dado o antagonismo entre a vitamina A e a tiroxina, esta hipervitaminose poderia ainda curar-se, ou, pelo menos, atenuar-se bastante pela administração daquela hormona ou do extracto tiroideu (2).

---

(1) É que, geralmente, o individuo ingere mais carotenos ou provitamina A do que vitamina A própria dita. Nestas condições ou o organismo se defende contra a hipervitaminose utilizando os carotenos, por mais abundantes que sejam, de modo a obter somente a vitamina A necessária como, segundo Schön (*loc. cit.*, pág. 311) succede nos animais, ou, se está bastante doente, realiza, ao mesmo tempo, uma hipovitaminose A e uma hipercarotinémia mais ou menos intensa. Pela absorção da própria vitamina A, geralmente bem doseada, a correspondente hipervitaminose deve, realmente, ser raríssima, excepcional.

(2) Da vitamina A<sub>2</sub>, recentemente descoberta e ainda mal conhecida, pouco diremos. Acentuaremos, apenas, que a sua fórmula é C<sub>22</sub>H<sub>32</sub>O; que é um homólogo superior — o 693 m. *μ*. cromogénio — da vitamina A; que deve a sua individualização à especial capacidade de absorção dos raios ultravioletas e à coloração, igualmente especial, pelo tricloreto de antimónio; que existe nos peixes de água doce e salgada, especialmente naqueles (para certos autores pode provir, também, dos carotenos); enfim, que a sua fisio-patologia, se porventura existe diferentemente da da vitamina A, é ainda desconhecida (Edgar Lederer and Franz H. Rathmann, *A physico-chemical and biochemical study of vitamin A<sub>2</sub>*, The Biochemical Journal, 1938, pág. 1252; J. R. Edisbury, R. A. Morton, G. W. Simpkins and J. A. Lovern, *The distribution of vitamin A and factor A<sub>2</sub>, retro*, pág. 118; R. A. Morton and R. H. Creed, *The conversion of carotene to vitamin A<sub>2</sub> by some freshwater fishes, retro*, 1939, pág. 318; John Arnold Lovern, Richard Alan Morton and James Ireland, *retro*, pág. 325; John Arnold Lovern and Richard Alan Morton, *retro*, pág. 330, etc., etc.).

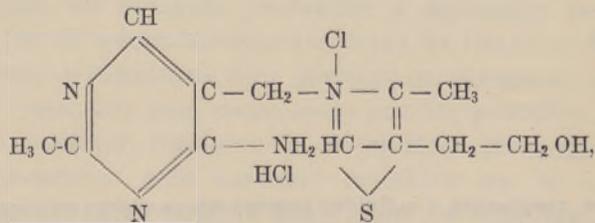
## CAPÍTULO XLVI

## Avitaminose B

O seu estudo, extremamente complexo, não está ainda devidamente feito. Resulta êsse facto, como é natural, da relativa imprecisão sôbre o número e propriedades fisiológicas das diferentes vitaminas<sup>(1)</sup> em que a vitamina B (inicialmente considerada única), está hoje subdividida e ainda da circunstância, clinicamente freqüente, de se lhe associarem outras carências: vitamínicas e não vitamínicas.

Em patologia humana, por suficientemente conhecidas uma e em via de conhecimento outras, podemos considerar três vitaminas B: as vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> e P. P.

Da primeira, cuja *fórmula de constituição* — sob a forma de cloridrato — é



tendo, portanto, dois *ciclos*, «duplamente azotado e hexagonal um — o ciclo *pirimídico* — tio-azotado e pentagonal outro — o ciclo *tiazólico*» — e cuja *fórmula bruta* é C<sub>12</sub>H<sub>18</sub>N<sub>4</sub>OSCl<sub>2</sub>, da primeira, repetimos, quando deficiente, dependem mais ou menos as seguintes afecções: o *béri-béri*, a estenose hipertrófica do piloro, a acrodínia, a atrépsia, os vômitos da gravidez, a coreia, a espasmofilia, certos casos de anorexia, a dispepsia das farinhas, o cólera infantil,

(1) Em vez da divisão adoptada (págs. 103 e 104), pode adoptar-se outra: vitamina B<sub>1</sub>, antinevritica, tiamina ou *aneurina*; B<sub>2</sub> e B<sub>4</sub> ou vitaminas do crescimento do rato; B<sub>3</sub> e B<sub>5</sub> ou vitaminas do crescimento do pombo e vitaminas *anti-dermatósicas* (B<sub>6</sub>, H, P-P). As letras P-P são as iniciais das palavras *Pellagra* e *Preventiv* as quais são ou foram empregadas pelos ingleses de harmonia com a sua acção fisiológica. Para designarem a vitamina B<sub>1</sub> empregam, também, as letras B-P, significando *Béri-Béri Preventiv* e F (em homenagem a Funk).

certas cardiopatias<sup>(1)</sup>, certos síndromas neuro-anémicos, o reumatismo, algumas arterites obliterantes (reforçando, segundo Minz<sup>(2)</sup>), a acção da acetilcolina<sup>(3)</sup>, etc., etc.

Normalmente (pág. 103) existe na casca e no germen das sementes dos cereais (trigo, arroz, cevada, etc.), nos legumes, na levedura de cerveja, malte, leite, etc.

Em pediatria, além da ausência de reservas à nascença (Randoin e Netter), é muito importante a noção da sua síntese intestinal (como nas vacas) à custa do *bacillus bifidus*, dominante no aleitamento natural, e, portanto, própria dos lactentes que dêle beneficiam. (Reichelt)<sup>(4)</sup>.

A sua acção fundamental, como sabemos, consiste na « *régulation de la glycogénie peut-être parce qu'il s'agit d'un corps soufré, et le soufre, selon Loeper, a un rôle actif, dynamique, régulateur des oxydoréductions* »<sup>(5)</sup>. Como nas demais avitaminoses, a avitaminose B<sub>1</sub> pode ser *inaparente, fruste e franca*.

*Experimentalmente* bem individualizada, não deixa, também, em patologia humana, de existir a avitaminose B<sub>1</sub> *inaparente*. A noção de *carência*, de *desequilíbrio alimentar*, e, sobretudo, o aparecimento, nítido e rápido, do *béri-béri* sob a *influência despertante* de um *factor de revelação* (parasitose, infecção, puerpério, etc.), demonstram sobejamente a sua existência.

Relativamente à primeira condição diremos apenas que se realiza claramente nas populações da China, Indo-China, Japão, Filipinas, Java, etc., alimentando-se principalmente de arroz *descorticado e polido*.

Efectivamente, a estas duas *operações*, sofridas pelo arroz, se deve a perda da vitamina B<sub>1</sub> e, conseqüentemente, se devem atribuir as manifestações carenciais específicas apresentadas pelas pessoas que o consomem abundantemente.

(1) Georges Bickel, *Le rôle de l'hypovitaminose B<sub>1</sub> en pathologie cardio-vasculaire*, La Presse Médicale, 1938, pág. 1916.

(2) Minz, *Le rôle de la vitamine B<sub>1</sub> dans la régulation normale du système nerveux*, La Presse Médicale, n.º 76, 1938.

(3) Guy Duchesnay, *La vitamine B<sub>1</sub>. Rappel de quelques notions physiologiques. Étude thérapeutique*, Biologie Médicale, n.º 2, 1939, págs. 57 e 112.

(4) As fezes e o leite das vacas, bem como as fezes de crianças aleitadas ao seio (ingerindo pequena quantidade de vitamina B<sub>1</sub>), curam facilmente o *béri-béri* aviário, *prova* da síntese intestinal desta vitamina. Prova igual fornecem, também, a grande resistência dos ratos *autocoprófagos* à avitaminose B<sub>1</sub> experimental (Frederícia) e a abundância de vitamina B<sub>1</sub> (tanta como na levedura de cerveja fresca) no *resíduo seco* das fezes das vacas e bois.

(5) F. Toulec et Maurice Riou, *Sur la thérapeutique des avitaminoses de l'adulte en pays tropical (Beri-Beri e Sprue)*, Rapport au XXV<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, págs. 134 e 135, Marseille, 1938, Masson édit.

Quanto ao *desequilíbrio alimentar*, a sua importância resulta do aumento relativo dos glucidos, cuja devida metabolização tão estreitamente depende desta vitamina.

A relação  $\frac{\text{Protidos}}{\text{Glucidos}}$  que, em certas populações expostas ao *béri-béri* é  $= \frac{1}{6,9}$  ou seja a 0,144, é nos operários franceses, por exemplo, de  $\frac{1}{4,6}$  ou seja de 0,217, melhor, portanto, que a primeira.

Com a excessiva ingestão de arroz *descorticado* e *polido*, realizam-se, pois, duas condições determinantes da carência da vitamina B<sub>1</sub>: uma, *absoluta*, a falta ou grande deficiência, pelo menos, de tal vitamina; outra, *relativa*, constituída pela abundância de glucidos. Estes, na verdade, perante a mesma dose de vitamina, condicionam uma avitaminose franca, fruste ou inaparente conforme entram em maior ou menor quantidade na ração alimentar, e, ao mesmo tempo, os lipidos e os protidos (estes, sobretudo) são deficientes e aquela é grande, abundante.

Assim o demonstraram os trabalhos experimentais de Randoïn, etc., etc., e o afirma Mouriquand escrevendo: «*On peut donc, pour l'étude des synergies alimentaires, s'appuyer sur les schémas suivants*:  $\frac{\text{Vitamina B} \pm}{\text{Glucides} \pm \text{lipides} - \text{protides}} = \text{béribéri}, \frac{\text{Vitamine B} \pm}{\text{lipides et protides} + (\text{glucides} -)}$  = *pas de béribéri ou béribéri inapparent*» (1).

Reconhece-se, pois, que a dose de vitamina B<sub>1</sub> necessária é variável não só com a *quantidade* mas também com a *qualidade* da alimentação.

Varia, ainda, com outros factores, aumentando com o crescimento, a gestação, a lactação, o trabalho muscular, etc.

Quando a alimentação (sob os dois citados pontos de vista) é normal, a dose necessária, para os autores americanos, é dada pela fórmula  $B = P \frac{5}{3} \times K$  na qual «*B* é a quantidade de vitamina B<sub>1</sub> expressa em gramas de levedura sêca, *P* o pêso, em gramas, do animal e *K* uma constante própria de cada espécie, decrescendo à medida que aumenta a estatura».

Para o homem a dose quotidiana é de 0,5 a 2 mgr. de vitamina pura ou sejam 230 a 920 unidades, aproximadamente, tendo em vista que cada unidade corresponde a 1,8  $\gamma$  e que cada  $\gamma$  é igual a um miléssimo de miligrama (2).

Relativamente aos *factores de revelação* do *béri-béri*, a sua importância ressalta bem claramente das seguintes palavras de Mouriquand: «*On pouvait voir, par exemple, des populations entiè-*

(1) G. Mouriquand, *Synergies diétothérapiques, etc., loc. cit.*, pág. 433.

(2) Há autores que indicam outras fórmulas de determinação da quantidade de vitamina B<sub>1</sub>. Assim, Cowgill indica, por dia e em  $\gamma$ , a dose igual  $0,00568 \times P$  (pêso de corpo em quilos)  $\times N$  (número de calorías por dia da alimentação). Apresenta, porém, como outras, o grave defeito de não atender à *qualidade* dos alimentos.

res soumises à la carence oryzée, sans qu'éclatent chez elles des épidémies de béri-béri que «logiquement» devraient entraîner cette carence. Par contre, le béri-béri évoluait ailleurs en relation étroite avec les épidémies de paludisme ou autres infections. Notre conception de dystrophies inapparentes» et de leurs «facteurs de révélation» semble, comme veut bien le signaler la Dr. Fabry, rendre compte de pareils faits». «Ainsi, donc, avec cette conception, on peut admettre l'existence d'épidémies pseudo-infectieuses (de béri-béri, de scorbut) et peut-être d'autres maladies: pellagre? et autres dystrophies»<sup>(1)</sup>.

Evidentemente, na falta de sintomas clínicos de avitaminose B<sub>1</sub> inaparente (e fruste, acrescente-se), podemos fazer o seu diagnóstico recorrendo à respectiva *prova terapêutica*.

Quando franca, a avitaminose B<sub>1</sub> poderá confirmar-se pelo *test de Aalsmeer* («agravamento de todos os sinais de hipotonia cardiovascular: aumento brusco da matidez cardíaca, distensão venosa com hepatomegália e baixa enorme da tensão arterial mínima, praticamente reduzida a zero») pela injeção intra-muscular de 1 c.c. de adrenalina a 1 ‰<sup>(2)</sup>.

*Avitaminose B<sub>1</sub> fruste infantil*. É bastante polimórfica, atípica. As principais manifestações clínicas são a anorexia, a palidez, a constipação e a paragem do crescimento, a irritabilidade e a hipertonia muscular, etc.

«Segundo Bessau a triade sintomática: *inapetência, prisão de ventre, acentuação do 2.º tom pulmonar*, em lactentes e crianças pré-escolares, significa carência de B<sub>1</sub>»<sup>(3)</sup>.

Naturalmente, a anorexia e a constipação dependem das alterações exercidas pela carência da vitamina B<sub>1</sub> sobre o aparelho digestivo: embotamento da mucosa buco-lingual, deficiência da secreção e digestão salivar, gastro-intestinal, etc.; hipomotilidade gastro-intestinal de origem vária: vitamínica propriamente dita?, hormónica, por redução das *substâncias de lastro*, abundantes nos alimentos ricos naquela vitamina; por excesso de sais de cálcio e de caseína, peculiares aos regimes carenciados, de origem simpática ou parasimpática como pretende Abderhalden, etc.).

As memoráveis experiências de Webster e Armour (feitas em

(1) G. Mouriquand, *Les facteurs de révélation dans les dystrophies inapparentes*, La Presse Médicale, 1934, pág. 369.

(2) Outros *tests* (*catatorolin-test*: restituição ao cérebro do pombo polinevrítico, *carenciado*, (proporcionalmente à dose) do poder oxidante da glicose e do ácido láctico, pela adição de vitamina B<sub>1</sub>; *pulse-test*: aumento de frequência do pulso (*lento*) do rato carenciado, proporcionalmente, na intensidade e duração, à quantidade de vitamina B<sub>1</sub> administrada etc., são de aplicação puramente animal.

(3) Stepp-Kühnau-Schroeder, *loc. cit.*, págs. 64 e 65.

cães) e as investigações clínicas de Kohshi Ohta e Tomotake Izumita em lactentes béri-béricos, assim o permitem afirmar.

«*L'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre ont une valeur moins élevée, chez ces petits malades, que chez les sujets normaux de même âge. Le transit gastrique est ralenti; l'évacuation pylorique se poursuit moins rapidement que chez les sujets normaux*» (4).

A anorexia aparece dos seis aos doze meses. Justificadamente, pois, lhe chamam *anorexia do segundo semestre*. É peculiar, como vimos (cap. XIV, pág. 160) aos lactentes em que o aleitamento puro é muito intenso, prolongado e assucarado, insuficiente, portanto, em vitamina B<sub>1</sub> mercê da falta de legumes, de malte, etc., e de um excesso de glucidos na alimentação.

A constipação, se constitui, freqüentemente, um sintoma de avitaminose B<sub>1</sub> fruste, não o constitui, porém, sempre. Algumas vezes, na verdade, é até substituída por diarreia, estado cuja existência, conseqüentemente, não deve excluir o diagnóstico de tal avitaminose. Proceder de modo contrário é, naturalmente, dada a dieta instituída e a falta de adequada terapêutica, agravar uma situação clínica geralmente benigna.

Quanto à irritabilidade, comumente associada a hipertonia muscular (opistótono, hiperextensão cefálica, espasticidade dos membros, etc.), traduz-se habitualmente por sono agitado, breve e suspenso ao menor ruído; por chôro e gritos infundados ou desproporcionados à causa; por exigências freqüentes, agitação, indocilidade, etc. Devida a hipoglicémia, a hiper-excitabilidade nervosa, neuro-endocriniana? Possivelmente de origem mixta, visto existir certo antagonismo entre a vitamina B<sub>1</sub> e a tiroxina, hormona determinante de hiper-excitabilidade geral, e, portanto, neuro-muscular.

Estas formas de avitaminose B<sub>1</sub>, acentui-se devidamente, são mais freqüentes entre nós do que geralmente se admite. Êrro grave é êsse, e bem digno de ser evitado fazendo quer a profilaxia quer o diagnóstico e tratamento de tais situações pela instituição, respectivamente, de uma alimentação e de uma terapêutica apropriadas.

**Béri-béri.** Próprio das populações que se alimentam predominantemente de arroz *descorticado* e *polido*, nas quais é freqüente e intenso, realiza, nos povos europeus, etc., formas sobretudo discretas e oligo-sintomáticas.

Como tantas outras carências, o *béri-béri* aparece mais fácil-

(4) René Mathieu, *Les vitamines B et les avitaminoses correspondantes chez les nourrissons*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4042-2, pág. 9.

mente nuns indivíduos do que noutros, nestes e não naqueles, apesar das mesmas condições alimentares, etc., em obediência, certamente, a particulares factores constitucionais e de revelação.

Nos lactentes, como é natural, é peculiar aqueles cuja mãe, durante a gestação e o aleitamento, têm uma alimentação carenciada ou desequilibrada.

Quanto ao predomínio (durante o verão e princípio do outono) e à sintomatologia, pode bem dizer-se que se confunde com o do adulto. Apenas alguns sintomas são mais freqüentes, intensos ou precoces e outros, pelo contrário, mais raros, discretos e tardios.

Assim sucede, por exemplo, com os vômitos, sintoma tardio (próprio das crises cardíacas terminais) no *béri-béri* do adulto e freqüentemente inicial (44%) no *béri-béri* infantil. É por eles, realmente, bem como pela anorexia, agitação, constipação, etc., próprias da avitaminose B<sub>1</sub> fruste, que o *béri-béri* se inicia.

No período de estado, o *béri-béri* infantil traduz-se principalmente pelos seguintes síndromas: poli-nevrítico, cardio-vascular, edematoso e coleriforme.

**Síndrome poli-nevrítico.** *Electivamente craniano* (nos adultos é próprio dos membros) traduz-se, naturalmente, por ptose palpebral, estrabismo (paralisia dos músculos óculo-motores), *rouquidão* e *afonia* (por parésia das cordas vocais) e, finalmente, ambliopia ou cegueira (por nevrite ótica retro-bulbar. Em compensação, a paralisia das extremidades é rara, discreta e normal, geralmente, o reflexo aquiliano (exaltado em 25% e normal ou diminuído em 75% dos casos, segundo Matsuyama), excepcionalmente *abolido* (3 vezes em 27 casos de evolução lenta, segundo Okubo).

**Síndrome cardio-vascular.** Inicia-se por taquicardia e taquipneia. Em seguida (mais ou menos rapidamente) *acentua-se muito o segundo tom pulmonar* e instalam-se os ritmos de galope e embriocárdico, a dilatação do coração, a palidez da face, a cianose dos lábios, orelhas e extremidades dos membros.

A dispneia agrava-se, aparece *tiragem* inspiratória, hepato e esplenomegália e surgem as *crises* de *shoshim*: crises cardíacas dolorosas acompanhadas de opressão e de vômitos, deixando os doentes em grande prostração, traduzindo uma grave insuficiência cardíaca; enfim, surgem os edemas e a morte, se um tratamento adequado não é instituído.

Estas perturbações são a consequência da *hipertrofia* das fibras miocárdicas «hypertrophie paraissant consecutive à une rétention aqueuse par trouble osmotique» (Mébius e Wenckebach) ou, mais provavelmente, como opinam Toulec e Riou, «à diminuição do glicogénio e à retenção de substâncias intermediárias do metabo-

lismo dos glucidos: ácido láctico, ácido pirúvico e metilglioxal», os quais não são *imediatamente oxidados* ou *re-sintetizados*, mercê da deficiência de vitamina B<sub>1</sub>, como o provam as rápidas e intensas melhoras obtidas secundariamente à sua administração intravenosa.

Provam-no, igualmente, as pseudo-epidemias de *béri-béri* sobrevindas em indivíduos carenciados e realizando grandes esforços musculares (curáveis pela vitamina B<sub>1</sub>) em virtude dos músculos se encontrarem, como o cardíaco, anormalmente reduzidos em glicogénio e providos de ácido láctico, ácido pirúvico e de metilglioxal.

**Síndrome edematoso.** Merece êste nome quando é puro ou predominante e independente da insuficiência cardíaca. Geralmente traduz-se por edemas ligeiros inicialmente localizados ao dorso dos pés e às pernas e, por último, às mãos e face. «*On n'observe que très rarement un œdème accentué sur l'ensemble du corps et on ne voit jamais ni hydrothorax ni ascite*» (1).

No adulto, pelo contrário, podem aparecer aqueles dois síndromas e o *béri-béri*, em vez de húmido (fig. 25) pode ser mais ou menos sêco, atrófico (fig. 26).

Devidos, fundamentalmente, à carência de vitamina B<sub>1</sub>, a sua patogenia, porém, é muito complexa: cloropexia tissular, desequilíbrio mineral e ácido-básico, alterações lipo-protídicas do sangue, do metabolismo dos glucidos, etc.

**Síndrome coleriforme.** Tem a particularidade de ser *despertado* pelo excessivo calor, o qual constitui, pois, um verdadeiro *factor de revelação*.

A presença de metilglioxal nas urinas (como na dos animais em estado de avitaminose B<sub>1</sub>) e a acção rapidamente curativa desta vitamina (Grunfelder, Geiger e Rosenberg), provam a evidência que tal estado depende por vezes da carência de vitamina B<sub>1</sub>, cujas necessidades se tornam muito maiores com o calor, como se deduz de fidedignos trabalhos experimentais, já referidos, executados em ratos.

**Tratamento.** É constituído, evidentemente, pela vitamina B<sub>1</sub>, dada com os alimentos ou sob a forma pura: Betaxina, Benerva, Betabion, Bévitine, etc.

O *vitaminol*, associação de vitamina B<sub>1</sub> e de ácidos aminados, parece-nos ainda mais indicado, pois, como admite Massias, o *béri-béri* corresponde à carência não só daquela vitamina mas também

(1) René Mathieu, *loc. ret. cit.*, pág. 12.

à daqueles ácidos, nomeadamente da leucina, cistina, lisina, histidina, arginina, triptofane, etc.

Bem entendido, conjuntamente, pode e deve fazer-se uma terapêutica contra as manifestações gastro-intestinais, cardio-vasculares, edematosas, polinevríticas, etc.: acidol-pepsina e dispeptina contra a anorexia, a aquilia, a constipação, etc.; teobromina e vitamina B<sub>1</sub>, sobretudo, contra a oligúria e os edemas; electroterapia e estriquinina contra as manifestações polinevríticas, « inútil, ineficaz e até perigosa no estado agudo » mas útil no sub-agudo e crónico, etc.



Fig. 25

Fig. 26

(« Service Scientifique Roche »)

Contra as manifestações cardíacas, por vezes tão graves e impressionantes, digâmo-lo afoitamente, é inútil a terapêutica habitual: digitalina, óleo canforado, ouabaína, etc.

« Dans les cas suraigus où les malades se présentent à l'hôpital avec l'état impressionnant d'une véritable asystolie béribérique, une injection intraveineuse d'un centigramme de vitamine B<sub>1</sub> amène une *amélioration stupéfiante, spectaculaire*. Nous expliquons cette action par un déblocage brusque de la fibre musculaire qui, recouvrant son *aliment normal*, retrouve son *fonctionnement normal* » (1).

« La vitamine B<sub>1</sub> agit là où la digitale, l'ouabaïne demeurent sans aucun effet; elle est la digitale du béribérique » (2).

(1) F. Touleç et M. Riou, *loc. cit.*, pág. 137.

(2) Guy Duchesney, *loc. cit.*, pág. 90.

Alguns, até, como a *adrenalina*, estão formalmente contra-indicados. Em vez de cardiotónica, a sua acção é, realmente, depressiva, asteniante, facto que pode atribuir-se à sua acção glicogeno-lítica (hepática e muscular) e ao antagonismo da colina, abundante nas cortico-supra-renais, particularmente hipertrofiados no *béri-béri*.

Indicado, todavia, é o extracto posterior da hipófise que «reduz a matidez cardio-hepática e eleva a tensão arterial mínima» opondo-se, pois, nitidamente à adrenalina. Lesadas, mais ou menos lesadas, as cortico-supra-renais deixam assim de exercer, por meio, sobretudo, dos lipidos e do glutathion, segundo Binet, as suas normais funções miotónicas e metabolisantes do cloreto de sódio.

Conseqüentemente, tanto quanto a adrenalina pode ser nociva, podem os extractos corticais (Cortine, Percortène, etc.) ser úteis. A adrenalina, como facilmente se pode depreender, só deverá applicar-se no diagnóstico do *béri-béri* fruste e como *test* da sua cura.

Contra-indicada, formalmente contra-indicada, também, embora o não pareça (dada a semelhança de acção entre ela e a vitamina B<sub>1</sub>) é a insulina.

## CAPÍTULO XLVII

**Estenose hipertrófica do piloro**

**Considerações gerais.** A noção de que esta doença pode corresponder a uma avitaminose B<sub>1</sub> congénita é relativamente recente<sup>(1)</sup> e digna de sérias objecções, como veremos.

Descrevendo-a entre as possíveis manifestações de carência daquela vitamina nos lactentes não pretendemos perfilhar inteiramente tal doutrina mas aproveitar apenas a oportunidade para nos referirmos a uma situação anátomo-clínica bastante relacionada com a alimentação principalmente pelo que respeita ao tratamento.

Conhecida, muito provavelmente, desde 1769, data em que Armstrong, médico inglês, parece ter feito a primeira observação, é incontestável, porém, que a sua verdadeira individualização se deve a Hirschprung, de Copenhague, descrevendo, em 1887, dois casos de início clínico respectivamente aos 10 e 14 dias após a nascença e devidamente autenticados pelo exame necrótico.

Desde então, com os progressos da pediatria e da radiologia, melhor individualizada entre as doenças emetizantes dos recém-nascidos, numerosos casos têm sido observados em todos os países.

Entre as suas particularidades mencionemos a predilecção pelo sexo masculino (80% dos casos segundo Lereboullet, 85 segundo Holt, etc.), o seu carácter algumas vezes familiar, enfim a sua maior frequência em certos países, nomeadamente a Alemanha, a Inglaterra e a Suécia<sup>(2)</sup>.

**Sintomatologia.** Pode dividir-se em *clínica* e *laboratorial*. A primeira, muito significativa, consiste, essencialmente, em *vómitos*, *constipação*, *desnutrição*, *perda do peso*, *tensão epigástrica*, *peristaltismo gástrico* e *tumor pilórico*. Característica comum a todos estes sintomas é o seu aparecimento, quasi sempre, após um *inter-*

(1) Vicente Baptista, *loc. cit.*, págs. 405 e 407; W. A. Thompson and Wilfrid Gaisford, *Congenital pyloric stenosis*, The British Medical Journal, n.º 3908, 1935.

(2) R. Liège, *La sténose par hypertrophie musculaire du pylore du nourrisson*, Vingt Études Pratiques de Médecine Infantile, 1939, pag. 9, Doin, édit.

valo livre de dez a quinze dias, segundo Lereboullet<sup>(1)</sup>, de quinze a trinta, segundo Grenet<sup>(2)</sup>, etc.

Os vômitos são geralmente precoces, freqüentes, fáceis e abundantes. Sob êste ponto de vista apresentam, mesmo, a particularidade de poderem compreender maior quantidade de leite que o da última refeição e serem, portanto, *vômitos de estase*. Como precoce são constituídos por leite líquido, de aspecto natural, sob a forma de pseudo-regurgitação, e, como fáceis expulsos a grande distância.

Puramente alimentares, ou, mais geralmente, alimentares e mucosos, raríssimas vezes sanguíneos ou sanguinolentos mas *nunca biliares*<sup>(3)</sup>, constituem, sem dúvida, um dos mais importantes sintomas da estenose hipertrófica do piloro.

A constipação, muito freqüente e mais ou menos intensa, é geralmente do *tipo meconial* e deve-se, naturalmente, à quási nula passagem dos alimentos para os intestinos.

Quanto à *desnutrição*, proporcional aos vômitos ou seja à deficiência alimentar que estes condicionam, atinge, por vezes, tal intensidade, que realiza perfeitamente o quadro clínico da atrepsia do segundo grau e até o da atrepsia. Habitualmente «rápida e progressiva», pode apresentar também um carácter irregular, com períodos de acalmia e de acuidade, conforme a maior ou menor tolerância alimentar.

A perda ou diminuição do pêso constitui não só um sintoma de estenose orgânica do piloro mas também, como oportunamente veremos — pela sua intensidade — uma indicação de terapêutica cirúrgica particularmente importante.

Com valor de sintoma deve ser progressiva e acentuada: *100 gr. ou mais por dia*. Nestas condições aquele é maior, ainda, que o dos vômitos e o das contrações peristálticas do estômago. «Un enfant qui vomit, même beaucoup, même en geysers, n'a presque sûrement pas une sténose s'il gagne du poids»<sup>(4)</sup>.

(1) P. Lereboullet, *La sténose pylorique du nourrisson et son traitement. A propos d'un cas de sténose pylorique familiale*, Le Nourrisson, n.º 6, 1938, pág. 346.

(2) H. Grenet, *La sténose congénitale du pylore*, Conférences Cliniques de Médecine Infantile, troisième série, pág. 86.

(3) A êste respeito afirmemos com Grenet (*loc. cit.*, pág. 90) e Marfan: «ils ne contiennent pas de bile: c'est là un symptôme négatif important; la présence de bile suffisait à exclure le diagnostic de sténose pylorique; mais comme le remarque Marfan, «si le malade rejette des matières jaunes, il faut s'assurer par la réaction de Gmelin, que cette teinte est bien due aux pigments biliaires». Pode, na verdade, ser devida, como é sabido, a um muco especialmente corado de amarelo. A ausência de bilis explica-se facilmente tendo em vista a quási impermeabilidade do piloro e, portanto, a impossibilidade do refluxo bilio-gástrico.

(4) J. Poucel, *loc. cit.*, pág. 33.

O *abaülamento*, a *tensão* e o *peristaltismo* epigástricos, traduzidos, respectivamente, por distensão, resistência e nítidas ondas de contracção gástrica (espontâneas e mais ou menos facilmente provocados pela percussão do epigastro), nada oferecem de particular. Dependentes do obstáculo pilórico, a sua existência é absolutamente natural, assim como as suas variações no tempo e na intensidade, condicionadas como são pelas inúteis ou insuficientes tentativas de evacuação gástrica.

Quando média e principalmente quando intensa, é manifesto que a tensão epigástrica contrasta nitidamente com a depressão infra-umbilical do abdomen, exteriorizando a insuficiência do quilo e das matérias fecais.

Enfim, a *oliva pilórica*, cuja *existência anatómica* todos admitem mas cuja *existência clínica* alguns contestam, representa, quando existe, um sinal verdadeiramente patognomónico, pode dizer-se, da estenose hipertrófica do piloro. Afirmando a sua frequência, diz Lereboullet: «La perception de la tumeur a souvent été niée ou déclarée exceptionnelle. En fait, il suffit de palper minutieusement, avec patience, la région pylorique pour sentir nettement, lors des grandes inspirations de l'enfant, une tumeur dure, de volume variable, représentant l'olive pylorique. *J'ai coutume de dire qu'on la perçoit deux fois sur trois. En réalité, sur les 17 observations groupées dans la thèse de mon élève Gavois (Paris, 1933), il y en a 16 où la perception de la tumeur est mentionnée et j'ai eu la satisfaction de la faire sentir au chirurgien avant l'acte opératoire*»<sup>(1)</sup>.

Pelo contrário, negando-a, diz Poucel, depois de salientar, quando constatada, o seu valor patognomónico e a importância, para a sua pesquisa, segundo Downes, da tubagem gástrica prévia e da flexão das côxas ao mesmo tempo que dá as razões da sua opinião e a possível causa do erro cometido por outros autores: «Qu'il me soit permit de mettre en doute une pareille assertion. Ayant, dans 15 cas, recherché très attentivement et souvent à diverses reprises l'olive pylorique, je ne l'ai *jamais* trouvée, étant peut-être moins habile que les autres qui arrivent à la percevoir, mais peut-être aussi moins suggestionnable. Il suffit d'opérer quelques cas pour s'expliquer cette absence de sensation. L'olive pylorique n'est jamais dans le plan pariétal. Elle est recouverte par l'estomac et même le rebord hépatique. Elle est prolongée en arrière par le duodénum et on ne peut la coincer contre un plan résistant. Jusqu'à preuve du contraire, je reste donc persuadé

(1) *Loc. ret. cit.*, págs. 346 e 347.

que les cliniciens qui ont cru sentir l'olive, se sont laisser suggestionner par toute autre chose (le ligament suspenseur du foie peut-être?)<sup>(1)</sup>.

**Sintomatologia laboratorial.** Compreende a dupla pesagem, a tubagem gástrica, a radiologia gastro-duodenal, a determinação da cloremia e da reserva alcalina.

**Dupla pesagem.** O seu valor diagnóstico foi salientado sobretudo por Lesné e Coffin. Serve para evidenciar a existência de *estase gástrica*. Pratica-se pesando o doente e dando-lhe em seguida uma quantidade *conhecida* de leite, e, quatro horas depois, nova quantidade, igualmente *conhecida*, do mesmo alimento.

Evidentemente, de uma para outra ingestão, o lactente, para se poder realizar devidamente esta prova, não deve vomitar. Depois espera-se que vomite. «*On reconnaît alors* — quando a prova é positiva, bem entendido, o que nem sempre acontece, pois os vômitos, apesar da estenose pilórica existir, podem ser pouco abundantes — «*On reconnaît alors*, dizem Lesné e Coffin<sup>(2)</sup>, *que le chiffre de cette seconde pesée est inférieur à celui de la première; l'enfant a rendu plus de lait qu'il n'en a pris à son dernier repas; ... la stase est évidente et le diagnostic de sténose organique aussitôt posé*».

**Tubagem gástrica.** As suas indicações são preciosas e podem incidir sobre o leite ingerido e o ácido clorídrico livre. Quanto àquele pode dizer-se que há *estase gástrica*, e, portanto, *estenose orgânica do piloro*, quando existe uma certa quantidade quatro ou mais horas depois da sua ingestão.

Embora susceptível de excepções (no caso de estase gástrica simples, por exemplo, cap. xxx, pág. 263) esta regra tem um valor prático incontestável. «... *à plusieurs reprises, sur ce signe une seule fois observé, nous avons affirmé l'existence d'un obstacle organique et le chirurgien a confirmé notre diagnostic*»<sup>(3)</sup>.

Acentui-se, porém, que a falta de estase à *quarta hora* não implica a inexistência de estenose orgânica do piloro. Como o factor espasmódico contribui bastante para a sua determinação, e, por outro lado, como aquela pode ser maior ou menor, compreende-se facilmente que falte algumas vezes.

<sup>(1)</sup> J. Poucel, *La Sténose Hypertrophique du Pylore chez le Nourrisson*, pág. 32, 1934, Masson, édit.

<sup>(2)</sup> Cits. p. H. Grenet, *loc. ret. cit.*, pág. 93.

<sup>(3)</sup> Lesné e Coffin, cits. p. H. Grenet, *loc. ret. cit.*, pág. 93.

A existência de ácido clorídrico livre no conteúdo gástrico constitui, também, um sinal de estenose orgânica do piloro. Normalmente, na verdade, pode considerar-se como inexistente, dada a sua exiguidade e a sua neutralização pelo leite. Sintoma raro, inconstante, o seu valor diagnóstico é, pois, relativamente pequeno.

**Radiologia gastro-pilórica.** Compreende dados radioscópicos e radiográficos. Os primeiros são fornecidos pelo estômago e consis-

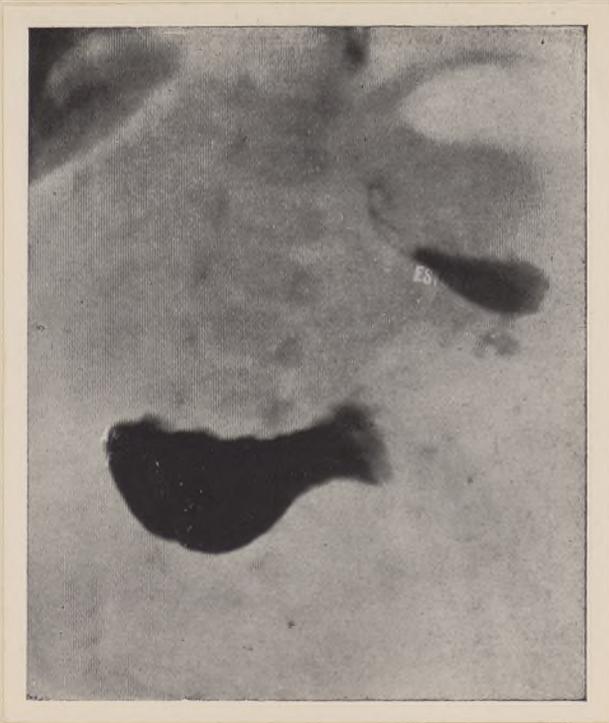


Fig. 27

tem na *luta peristáltica*, na *dilatação pre-pilórica* e na *estase gástrica*. As três radiografias seguintes, de um caso do dr. Santos Bessa <sup>(1)</sup>, exteriorizam convenientemente os dois primeiros estados.

A luta peristáltica traduz-se por uma série de *contrações gástricas intensas* e «de grande amplitude» imprimindo ao estômago uma forma biloculada (figs. 27 e 28). Contrações acentuadas sobretudo na grande curvatura, traduzem uma fase de hiperquinésia, uma *crise de esforço* «à laquelle succède, au bout d'un temps variable, une phase d'inertie, de fatigue, la paroi gastrique se relâchant

(1) Santos Bessa (assistente livre), *Sobre um caso de estenose pilórica dos lactentes*, Coimbra Médica, n.º 5, 1936.

et restant affaissée» (1), realizando-se, dêste modo, o *síndrome de luta* de Chauffour e Barret, verdadeiramente característico, segundo tais autores, da estenose orgânica do piloro. Não se pense, todavia, que êste síndrome radiológico é constante e de fácil observação. De modo algum.

Por vezes, na verdade, « as *crises de esforço* são muito espaçadas e breves podendo escapar, portanto, a uma observação pouco duradoura ». A dilatação pre-pilórica, (fig. 29) definida por si mesmo e

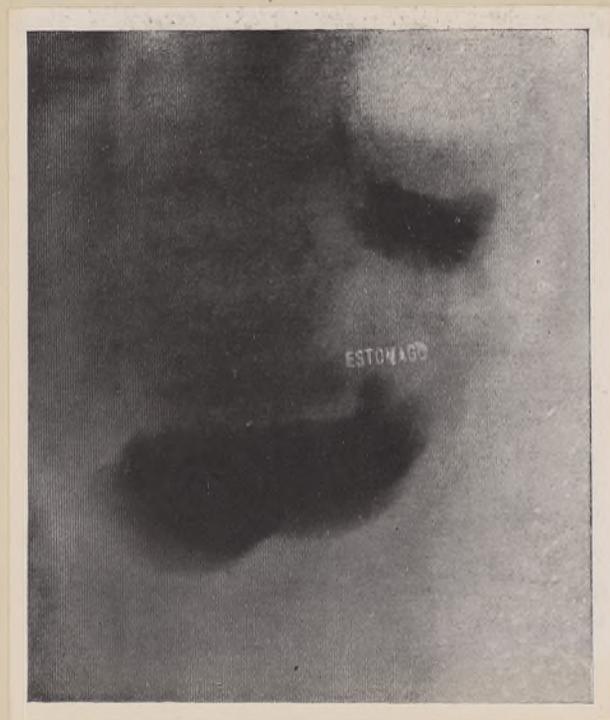


Fig. 28

observada, apenas, durante a *fase* de fadiga, é rara, inconstante mas, quando existe, constitui um sinal de grande valor diagnóstico.

A *estase gástrica*, sinal radiológico máximo, poderemos dizer, da estenose hipertrófica do piloro, consiste, como é sabido, na existência de maior ou menor quantidade de *leite baritado* quatro ou mais horas após a sua ingestão.

Intensa, média e mesmo discreta, poderemos dizer que, nas condições de tempo mencionadas, traduz sempre a existência de

(1) H. Grenet, *Conférences Cliniques de Médecine Infantile*, troisième série, pág. 94.

estenose orgânica do piloro e fornece uma preciosa indicação terapêutica? Assim o pensam certos autores, entre os quais Gardère, afirmando:

«Le défaut d'évacuation de l'estomac constaté à la radioscopie est un des meilleurs signes pour le diagnostic de la sténose pylorique et l'indication de l'intervention chirurgicale» (1).

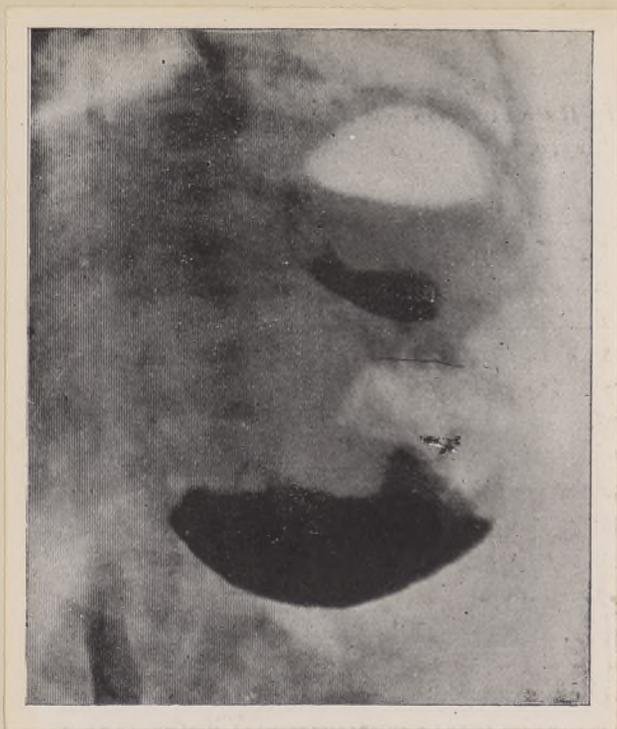


Fig. 29

Simplemente, para sua fidedigna admissão, não devemos confundir-la com a simples persistência, sobre a mucosa gástrica, de uma fina camada da refeição opaca. O seu diagnóstico seguro exige, pois, uma boa radioscopia durante a qual, por movimentos dados ao estômago, podemos apreciar rigorosamente a sua existência e a sua intensidade. Um sinal da sua indiscutível existência poderá ser-nos dado também pelos vômitos e pela ausência da barita no duodeno e intestino.

Embora de muito valor, não oferece, (dada a possibilidade do seu falso diagnóstico), não oferece, repetimos, o valor da tubagem.

(1) Charles Gardère, *A propos du diagnostic de la sténose pylorique du nourrisson*, La Médecine, n.º 11, 1938, pág. 650.

Outros, pelo contrário, afirmam a sua falibilidade (Findlay) e até a sua *inutilidade* no diagnóstico da estenose pilórica:

«*O que nos vai mostrar o exame radiográfico? Que há uma insignificante ou nula passagem através do piloro? O estudo do gráfico ponderal, com a sua marcha descendente, mais ou menos rápida, indica-nos o mesmo. Que o vômito é provocado pela contractura gástrica, quer global, quer por ondas peristálticas, com oclusão do piloro? O vômito explosivo em jacto, projectando a distância o alimento, traduz bem o espasmo gástrico com impermeabilidade pilórica*» (1).

Uma terceira categoria de autores considera não só falível e inútil mas nocivo, mesmo, o exame radiológico: fadiga do doente, dificuldades operatórias, etc.

Estas opiniões, tão radicais, não nos parecem defensáveis. De um modo geral, entendemos que o exame radiológico pode ser útil fornecendo-nos, possivelmente, valiosos dados sobre a intensidade da situação mórbida, a interferência relativa do factor espasmódico e orgânico e ajudando-nos, como salienta Fredet, a convencer a família do doente da necessidade de uma intervenção cirúrgica.

Enfim, a radiologia pilórica, segundo Lemaire, Colaneri e sobretudo Meuwissen e Llooff (de Eindhoven) revelando-se, após uma refeição opaca, por um *aspecto filiforme e ondulado*, representa, também, um sinal de certo valor para o diagnóstico da estenose hipertrófica do piloro.

**Clorémia.** Encontra-se mais ou menos reduzida, isto é, existe maior ou menor cloropenia. Cloropenia total ou eritro-plasmática, deve-se a sua existência à intensidade e frequência dos vômitos (por meio dos quais o organismo perde grande quantidade de cloro) e, possivelmente, à «intoxicação daquele pelos produtos de estase gástrica» (2).

A sua determinação impõe-se, pois, em todos os casos prováveis ou certos de estenose hipertrófica do piloro. Na primeira hipótese pode fornecer um elemento de diagnóstico e em ambas, como é natural, uma valiosa indicação terapêutica.

Embora não seja constante, a sua frequência (88%) e a sua habitual intensidade conferem-lhe, indiscutivelmente, um grande valor.

(1) Carlos Salazar de Sousa e Mário Cordeiro, *O tratamento cirúrgico da estenose pilórica dos lactantes*, Rev. Portuguesa de Pediatria e Puericultura, n.º 2, 1938, pág. 86.

(2) Yves Bourde, *L'hypochlorémie en clinique chirurgicale*, XXV<sup>e</sup> Congrès Fr. de Médecine, 1938, pág. 126 (Rapports II).

**Reserva alcalina.** Encontra-se aumentada. Em vez, realmente, de ter um valor igual a 50 atinge 60, 70, 80, 90 e mais (até 160) volumes de  $\text{CO}_2$  % de plasma sanguíneo. Dos dois estados dizem G. Paiseau, Mlle. E. Boegner et C. Vaille: «... les syndromes occlusifs de l'estomac chez le nourrisson et le jeune enfant s'accompagnent, comme l'a bien montré Ribadeau-Dumas, d'un état de chloropénie totale avec élévation de la réserve alcaline qui plaide en faveur d'une origine organique des vomissements et de la nécessité d'une intervention surtout, d'après cet auteur, lorsque le taux de la réserve alcaline atteint 80»<sup>(1)</sup>.

A hiperazotémia, constatada por Schnorr, *azotémia de compensação* (por cloropenia), *azotémia de concentração* (por redução do volume do sangue), *azotémia de produção* (por desnutrição, desintegração muscular) ou *azotémia de retenção* (por insuficiência renal), a hiperazotémia, repetimos, deve também ser citada.

Todavia, por menos estudada e conhecida no seu valor diagnóstico e nas indicações terapêuticas, não nos merecerá especiais considerações. Referindo-a procuramos, tão somente, chamar para ela a atenção dos pediatras e investigadores que a possam vir a estudar e apreciar devidamente.

**Formas.** Reveste bastantes, referentes umas à sintomatologia e outras à data do aparecimento. Quanto à sintomatologia citaremos, por mais importantes, a forma comum, a forma aguda, a forma crónica e a forma hemorrágica.

A *primeira* corresponde à descrita anteriormente. É a forma *clássica, habitual*, cuja evolução, mais ou menos paroxística, dura algumas semanas ou meses e conduz vulgarmente à morte quando não tratada ou tratada indevidamente.

A *forma aguda* instala-se em geral *precocemente* e traduz-se por vômitos abundantes e freqüentes, desnutrição intensa, enfim, e sobretudo, por uma evolução rapidamente grave e mesmo fatal, caso se não diagnostique e trate oportuna e convenientemente.

A forma crónica, de aparecimento geralmente tardio, evoluindo por períodos mais ou menos longos de agravamento e de acalmia, deve a sua individualização, naturalmente, à evolução excepcionalmente longa: de meses, um ano e até mais tempo. «...ce sont là des faits exceptionnels, d'une interprétation difficile; ils comportent un pronostic grave; malgré la possibilité d'une guérison spontanée (vers

---

(1) G. Paiseau, Mlle. E. Boegner et C. Vaille, *Sténoses pyloroduodénales du nourrisson. Utilité de la recherche du syndrome humoral pour le diagnostic et le traitement*, Arch. des Maladies des Enfants, 1936, págs. 35 e 36.

la douzième ou quinzième semaine, a-t-on dit) il faut avouer que les améliorations observées ne sont bien souvent que des rémissions trompeuses» (1).

A forma hemorrágica, enfim, recentemente descrita, exterioriza-se por hematemeses precoces, abundantes, repetidas e duradouras (2) e por melena (mais discreta), associadas ou alternando com os restantes sintomas. Hematemeses equivalentes da melena do recém-nascido, sintomáticas de uma ulceração, de uma afecção hemorrágipara (hemogenia ou hemofilia), de estase gástrica? Qualquer das hipóteses é defensável e possível, conforme os casos. As mais verosímeis, porém, são a segunda e a última.

A existência de ulcerações gastro-pilóricas, efectivamente, foi já constatada na estenose hipertrófica do piloro (observações de Hertz e de Kleinschmidt) e a sua inexistência radiológica não implica, como é sabido, a anatómica.

«Quelle que soient les formes qu'elles affectent, érosions minimes et multiples, ulcération aiguë, ulcère rond de Cruveilhier, ces lésions échappent le plus souvent à l'examen radiographique le plus consciencieux; elles peuvent même échapper à l'examen direct de la surface extérieur de l'estomac» (3).

Quanto à frequência das *gastrorragias de estase*, podemos afirmar que é bem conhecida e relativamente grande nos adultos (10%). A sua raridade nos lactentes deve-se, certamente, à curta evolução da estase a qual, dêste modo, não tem tempo bastante para provocar alterações ângio-mucosas hemorrágiparas. Quando existentes, as gastrorragias da estenose hipertrófica do piloro, deverão, pois, atribuir-se à colaboração de uma especial *fragilidade vasomotora*?

Assim o pensam e muito lógicamente, cremos, os autores retro-mencionados.

Relativamente à data do seu aparecimento também a estenose hipertrófica do piloro pode revestir várias formas: *precoce, comum e tardia*. A forma precoce instala-se nos primeiros dias, sem ou quási sem intervalo livre. Como precocidade e evolução aguda andam geralmente associadas, compreende-se que esta forma, clinicamente, se confunde com a forma aguda.

Da comum, por desnecessário, nada mais diremos.

A forma tardia, finalmente, compreende as seguintes situações: a) estenose hipertrófica do piloro sobrevindo só aos dois,

(1) H. Grenet, *loc. cit.*, pág. 98.

(2) L. Ribadeau-Dumas, J. Chabrun et Mme. Loewe-Lyon, *Rev. Fr. de Pédiatrie*, n.º 5, 1937, pág. 543.

(3) *Ibidem*, pág. 545.

três, seis, doze anos e mesmo nos adultos e velhos; b) aparecendo normalmente, curando *clínicamente* sem intervenção cirúrgica ao fim de dois ou três meses mas existindo *anatômicamente* vários meses e até anos depois, como o provam os exames necrópsicos feitos em indivíduos mortos de qualquer afecção; c) *reaparecimento* da estenose, clinicamente falando, muito tempo depois da sua cura; d) sua existência *puramente* anatômica em pessoas de bastante idade.

**Anatomia patológica.** É representada pela intensa hipertrofia sagital e transversal do esfíncter pilórico e pela *tumefacção* da mucosa. Aquele, na verdade, normalmente reduzido no lactente a um simples anel com a espessura de 2 milímetros, apresenta-se sob a forma de uma *oliva* com o comprimento de 2 a 3,5 centímetros e a *largura máxima* de 2 a 2,5. «... *la communication stomaco-duodénal n'est plus un orifice, c'est un tube. Le pylore n'est plus, conforment à son étymologie (pulê — porte = ôra — garde), une porte, c'est un couloir, ou plutôt un étroit boyau qui, au lieu de réunir l'intestin à l'estomac, les disjoint*» (1).

De consistência dura mas elástica nas formas recentes, fibrosa e mesmo cartilaginosa nas antigas, apresenta-se o tumor pilórico constituído por hiperplasia muscular acentuada feita sobretudo à custa das fibras circulares. O número destas está consideravelmente aumentado (mais que o das fibras longitudinais).

Não há, pode dizer-se, hipertrofia muscular pròpriamente dita, mas sim hiperplasia.

A mucosa pilórica, por sua vez, *espessada, tumefeita*, contribui, assim, para a redução do *canal pilórico* e, conseqüentemente (conforme o seu grau de tumefacção), para a maior ou menor intensidade da sintomatologia desde os vômitos às hematemeses.

Importantes, particularmente importantes sob o ponto de vista cirúrgico, são as relações entre a mucosa pilórica e o respectivo esfíncter e entre êste e o duodeno. Aquelas, de pura contigüidade, com *vascularização* autónoma, explicam a facilidade e o sucesso da pilorotomia extra-mucosa.

Estas, (não sempre, mas freqüentemente) consistindo na terminação intra-duodenal de esfíncter sob a forma de *focinho de tenca* (formando com o duodeno uma bitesga circular mais ou menos longa) (fig. 30), impõem, evidentemente, a profilaxia de dois escolhos cirúrgicos: *incisão, altamente nociva, da mucosa duodenal e insuficiente do esfíncter pilórico.*

(1) J. Poucel, *loc. cit.*, pág. 19.

**Etio-patogenia.** Cinco doutrinas, a êste respeito, têm sido invocadas e se podem adoptar: *malformativa*, *espasmódica*, *inflamatória*, *dismetabólica* e *avitaminósica* <sup>(1)</sup>.

A existência de outras malformações, o seu carácter por vezes familiar, a sua constatação em prematuros de 7 meses, em lactentes de poucas horas (36) e de poucos dias (5 a 14), enfim, a sua existência em indivíduos clinicamente normais (adolescentes, adultos e velhos), alguns meses e até anos depois em doentes devidamente operados ou curados medicamente, são os argumentos, bastante valiosos, sem dúvida, a favor da primeira doutrina.

O seu habitual aparecimento após um intervalo livre de duas a

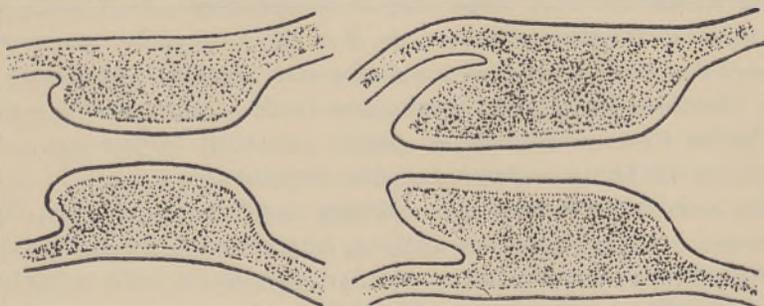


Fig. 30

(«Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie», 4040, pág. 2).

três semanas, a sua evolução tantas vezes intermitente, a sua cura espontânea, etc., opondo-se-lhe mais ou menos decisivamente, abnam, pelo contrário, a doutrina da sua origem espasmódica. O piloro-espasmo seria, assim, o *primum movens*, o factor essencial e a hipertrofia do esfíncter, pelo contrário, embora predominando de certa altura em diante, o factor cronologicamente secundário. O espasmo, actuando precocemente e até durante a vida intra-uterina, seria devido a várias causas: *deglutição* de líquido amniótico (Thomson), *hiperadrenalinémia* (Price), *desharmonia* entre os movimentos de contracção gástrica e da abertura do piloro (Bard), de origem neuro-vegetativa, espasmofllica, etc. Nesta última hipó-

(1) Outras interpretações patogénicas (manifestação de *gigantismo local* — Cutley e Peden — equivalência filogenética do *papo* de certos desdentados — Murray e Klyn — expressão da involução ontogenética do piloro, cuja musculatura, segundo Ibrahim, é fortemente desenvolvida durante a vida intra-uterina, etc.) outras interpretações patogénicas, repetimos, por muito infundadas, não merecem especial referência.

tese, admitida por Suner<sup>(1)</sup>, a estenose hipertrófica do piloro seria como que uma forma de tetania.

«On peut admettre que la disparition de la tumeur après l'opération plaide en faveur de la théorie du spasme. En effet la section de la tumeur peut agir sur le spasme, comme une dilatation anale agit sur le spasme du sphincter dans la fissure à l'anus. Le spasme disparaissant, la tumeur disparaît à son tour»<sup>(2)</sup>.

Este modo de ver, considerando o espasmo o factor primitivo e dominante, é de capital importância e toma grande consistência, como veremos, perante os resultados da pilorotomia, actuando, fundamentalmente, pela supressão do espasmo<sup>(3)</sup>. Trata-se, pois, segundo Barbier, de um *espasmo hipertrofiante*.

A etio-patogenia flegmática da estenose hipertrófica do piloro foi defendida por Weill, Pehu e Pinel. Baseava-se na constatação, feita pelos dois primeiros autores, de lesões do *gastro-pilorite total e sobretudo muscular*.

Dada a extrema raridade da coexistência desta e da estenose pilórica, esta doutrina está hoje, pode dizer-se, completamente abandonada. Apenas Ernberg, de Stokolmo, a defende ou outra muito semelhante considerando, como é sabido, a estenose hipertrófica do piloro secundária a uma *fissura* determinante de um espasmo mais ou menos intenso, espasmo que é, afinal, a causa última daquela.

A etio-patogenia *dismetabólica* da estenose pilórica baseia-se na coexistência desta doença, da hipertrofia cardíaca primitiva, etc. Estes e outros estados seriam, real ou muito provavelmente, pelo menos, a consequência de uma alteração mais ou menos profunda do metabolismo glucídico, nomeadamente do glicogénio.

A existência, já verificada, de infiltração glicogénica do esfíncter pilórico, da mesma forma que do coração e do fígado nos casos, respectivamente, de estenose pilórica, de hipertrofia cardíaca primitiva ou essencial do lactente e de doença de Gierke (hepatomegália glicogenética, com hipoglicémia e *hiperglicogénemia*: 200 a 266 miligr. % em vez de 10 a 20, etc.), aproximam, na verdade, e muito, sob o ponto de vista etio-patogénico, todas estas afecções.

Admitindo a identidade etio-patogénica destas e de outras poli-

(1) Suner, *Considérations cliniques sur la sténose pylorique chez les nourrissons*, Paris Médical, 1924, pág. 489.

(2) Marcel Fèvre, *Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4040, pág. 3.

(3) Carlos Salazar de Sousa, *Sobre o tratamento da estenose pilórica dos lactantes*, Imprensa Médica, n.º 19, 1936.

córias ou tesaurismoses, diz Aldo Muggia: « Mon cas apporte à la question un élément décisif provenant de l'association de l'hypertrophie cardiaque et pylorique avec infiltration glycogénique et aussi de la nature congénitale et du caractère familial. Le syndrome polycorique à localisation cardiaque et pylorique n'est plus ainsi une hypothèse aventureuse mais devient une réalité possible. Le mécanisme d'action par lequel l'altération serait rendue manifeste et provoquerait les lésions pourrait être semblable à celui qu'admet Rowland pour les lipoïdoses et qui est rapporté par Pincherle à propos d'un cas de syndrome de Hand-Christian-Schuller: le glycogène en excès dans les liquides organiques devient irritant et provoque un stimulus pathogénique. La réaction hyperplastique représenterait un acte compensateur de la part de l'organisme et pourrait expliquer la réaction de l'anneau pylorique et de la fibre cardiaque à un stimulant unique » (1).

« Certainement, tous les cas d'hypertrophie cardiaque et de sténose hypertrophique du pylore ne peuvent pas s'interpréter comme l'expression d'une polycorie localisée, mais on ne peut mettre en doute dans quelques cas, l'existence d'un facteur que j'appelle dysgénétique, capable d'agir sur le métabolisme du glycogène en provoquant une hypertrophie cardiaque et un hypertrophie du pylore » (2).

A etio-patogenia avitaminósica, enfim, considera a estenose do piloro consecutiva à falta ou deficiência da vitamina B<sub>1</sub> (3). Retardando a *mielinização* das fibras nervosas do esfíncter pilórico, provocaria, conseqüentemente, a sua hipertrofia. Esta doutrina, aventada recentemente, apresenta-se bastante defensável.

Dada a coexistência da estenose hipertrófica do piloro e da hipertrofia cardíaca congénita primitiva e sobretudo de sintomas espasmofílicos; dada a possibilidade da infiltração glicogénica nas duas primeiras afecções; dada a capital importância da vitamina B<sub>1</sub> no metabolismo dos glucidos e nomeadamente do glicogénio; dada, enfim, a particular eficácia da mesma vitamina contra a espasmofilia e principalmente contra certas modalidades de insuficiência cardíaca (4), é inegável que a avitaminose B<sub>1</sub> (actuando,

(1) Aldo Muggia, *Hypertrophie cardiaque congénitale primitive avec sténose pylorique hypertrophique. Syndrome polycorique par infiltration glycogénique*, Rev. Fr. de Péd., n.º 6, 1936, pág. 789.

(2) *Ibidem*, pág. 791.

(3) W. A. Thompson e Wilfrid Gaisford, *loc. cit.*

(4) H. Gounelle et F. Follin, *Insuffisance cardiaque chez un éthylique. Traitement par vitamine B<sub>1</sub>. Guérison*, Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris, 1939, pág. 879, etc.

naturalmente, durante a vida intra-uterina e os primeiros dias da extra-uterina), pode explicar devidamente a etio-patogenia da estenose hipertrófica do piloro. As duas últimas doutrinas, confundidas, pois, numa só, são inteiramente aceitáveis não sòmente à face destes factos e deducções como, também, perante a constatação experimental da estenose pilórica secundariamente à avitaminose B<sub>1</sub>, mesmo latente, dos ratos. «Une carence partielle en vitamine B<sub>1</sub>, sans aucune manifestation clinique, se produisant pendant la croissance, peut se révéler tardivement par des troubles particuliers dans la descendance: on observe chez le rat, dans ces conditions, une sténose congénitale du pylore avec une fréquence de 1 p. 100 dans la première génération et de 22 p. 100 dans la seconde» (1).

**Diagnóstico diferencial.** Geralmente não tem que se fazer, pois a sintomatologia clínica, radiológica, químico-biológica, etc., da estenose pilórica é, realmente, tão característica, que o seu diagnóstico impõe-se formalmente. Quando, porém, assim não sucede, compreende-se facilmente que tenha de fazer-se com as mais diferentes situações mórbidas: intolerância para o leite, hipersecreção mucosa digestiva primitiva, estase gástrica simples, gastrite *glairreuse* ou pseudo-estenose pilórica de Terrien, cólera sêco, invaginação intestinal crónica, hérnia diafragmática, estenose duodenal(2), hipo e superalimentação, vômitos por aerofagia, doença de Landerer-Maier, vômitos habituais(3), etc.

Entre tantas apenas trataremos especialmente da doença de Landerer-Maier. Afecção de início geralmente tardio (depois da primeira infância), evidentemente que só as suas formas precoces, raríssimas vezes observadas(4), podem confundir-se com as formas tardias da estenose hipertrófica do piloro; afecção devida a uma *atrésia essencial* do canal pilórico, evidentemente, também, que o seu diagnóstico seguro só é possível após uma laparotomia exploradora e que o seu tratamento, finalmente, consiste numa gastro-enterostomia e não na pilorotomia extra-mucosa como sucede na estenose hipertrófica do piloro.

Das outras afecções, por suficientemente estudadas (umas directa e outras indirectamente) nada mais diremos a seu respeito.

Citando-as, queremos apenas chamar a atenção para a possibi-

(1) Paul Boulanger, *Les vitamines B<sub>1</sub>*, loc. cit., pág. 132.

(2) A estenose duodenal diagnostica-se pelos vômitos biliosos, os dados radiológicos, a cura rápida pelo decúbito ventral, etc.

(3) J. Boucomont et H. Guibert, *A propos des limites de la maladie pylorique*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1938, pág. 722.

(4) Paiseau, Mlle. Boegner, Bronet et Vialle, *Un cas de sténose du pylore chez un enfant de 22 mois*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1935, págs. 365 e 366.

lidade, mais ou menos freqüente, da sua confusão com a estenose hipertrófica do piloro. Acentuemos, todavia, que, nos casos de dúvida, possível sobretudo em face das formas atípicas, tardias, prolongadas, etc., a determinação da clorémia e da reserva alcalina pode, segundo Ribadeau-Dumas e Max M. Lévy, ser da maior importância para a precisão do respectivo diagnóstico.

Depois de salientarem a prudência com que se devem apreciar tais elementos, dizem, efectivamente, tais autores: «... *nous pensons qu'en présence d'un nourrisson vomisseur la constatation d'un abaissement du chlore des globules rouges et du plasma coïncidant avec une réserve alcaline égale ou supérieure à 80 permet d'affirmer l'existence de la sténose du pylore*» (1).

**Evolução e prognóstico.** Depende, naturalmente, da intensidade e duração das perturbações causadas, e, portanto, da forma que reveste, da idade, constituição do lactente, enfim, do tratamento instituído.

De um modo geral, porém, podemos afirmar que a sua evolução é tanto mais curta e mais grave quanto o seu aparecimento é mais precoce, a desnutrição é mais acentuada, existe sensível hidrolabilidade, etc. «Assim se criam as *formas agudas* de Fredet que levam à morte em pouco tempo» (2).

Não se pense, porém, que só as formas agudas são graves e que, portanto, as crónicas, arrastadas, são *benignas*. Uma tal opinião, por muito errada, é igualmente perigosa. Algumas vezes, na verdade, as formas de início tardio, de sintomatologia atenuada, evoluindo por períodos de agravamento e de acalmia, impondo falsamente a eficácia desta ou daquela terapêutica e levando, conseqüentemente, às mais dilatadas contemporizações, são, pela *distrofia* e pela *disontia* que provocam, de uma gravidade tão grande como a das formas agudas.

Quando atenuada, discreta e de evolução um tanto paroxística, a estenose pilórica pode curar médica e até espontaneamente (em geral entre a décima segunda e a décima quinta semana). Estes casos, porém, são raros. Quanto à influência do tratamento sobre a sua evolução poderemos dizer afoitamente que ela é tanto maior quanto mais precocemente instituído. Quando dizemos tratamento dizemos, evidentemente, o cirúrgico, o tratamento verdadeiramente eficaz da grande maioria dos casos de estenose pilórica.

(1) L. Ribadeau-Dumas et Max M. Lévy, *L'importance de l'examen hématologique au cours de la sténose du pylore du nourrisson*, Arch. des Mal. de L'Appareil Digestif et de la Nutrition, 1932, págs. 892 e 893.

(2) Santos Bessa, *Sobre um caso de estenose pilórica dos lactantes*, Separata da Coimbra Médica, n.º 5, 1936, pág. 11.

**Terapêutica.** Não entrando, por inútil, na longa controvérsia, ainda não extinta, sobre a superioridade do tratamento médico ou cirúrgico sistemáticos, diremos, desde já, que a terapêutica da estenose pilórica pode ser *exclusiva* ou *sucessivamente* médica e cirúrgica. Os defensores da primeira baseiam-se na etio-patogenia fundamentalmente espasmódica da estenose, na freqüência das formas benignas, na diferença entre a gravidade real e aparente da sintomatologia, nos inconvenientes da intervenção cirúrgica, na tendência freqüentemente espontânea para a cura, na eficácia do tratamento anti-espasmódico e dietético, etc.

Os defensores da segunda, por sua vez, escudam-se na impossibilidade da distinção entre as formas de predomínio espasmódico e orgânico e, quando possível, na sua inutilidade, na freqüência com que uma forma aparentemente benigna se torna rapidamente grave, na relativa inocuidade da intervenção cirúrgica e na sua eficácia *tanto sobre o espasmo como sobre a hipertrofia pilórica*.

Enfim, os adeptos do terceiro método, (médico nuns casos, cirúrgico noutros e mixto nos restantes), porventura os mais avisados, condicionam a sua atitude às formas e à eficácia de cada modalidade de tratamento. O tratamento médico, preconizado por Rohmer, Vonderweidt, Julien, etc., visa os seguintes fins: «*combater a hypo-alimentação, o pilo-espasmo e a cloropenia*».

O primeiro obtem-se recorrendo ao leite de mulher associado à sôpa de *babeurre*, e, na falta daquele, ao leite em pó e ao leite de vaca coagulado pelo *Labfermento* devidamente diluído e, para ser mais nutritivo, *assucarado* ou *hiper-assucarado*, respectivamente, a 5 e 10%. Praticado, «segundo a tolerância do lactente», em pequenas e amiudadas ou em relativamente grandes e espaçadas refeições, este regime alimentar é freqüentemente tolerado e suficiente. Prevenindo o «*côma pilórico*» e «aumentando sensivelmente as possibilidades de sucesso», é de boa prática (seguida e recomendada por Vonderweidt e Julien) juntar a cada *biberon* uma *pitada* de sal ou, quando os vômitos são freqüentes e intensos, administrar 4 a 6 clisteres por dia de 50 gr. cada um de sôro glicosado (feitos com uma pequena bisnaga, com relativa rapidez, e não *gota-a-gôta*, fâcilmente irritantes). Nos casos, enfim, de acentuada desidratação, preconizam os mesmos autores as injeções sub-cutâneas de 100 a 120 c.c. de soluto de Ringer (1).

---

(1) Neste e noutros casos de desidratação (cólera infantil, etc.) a administração de sôro cloretado ou de soluto de Ringer pode fazer-se, *durante o primeiro dia*, sem prévia determinação do cloro globular e plasmático. Evidentemente, quando se verifica a existência de *cloropenia*, impõe-se mais ou menos duradoira-

O piloro ou gastro-piloro-espasmo combate-se com atropina (sulfato de atropina a 1<sup>o</sup>/<sub>100</sub> na dose de I, II, III ou mais gôtas a cada refeição indo, em média, até um miligr. por dia, mais activa, possivelmente, quando associada à *efedrina*, reductora da mucosa pilórica *tumefeita*), com o *eumydrin* (1), dando 1,6% de mortalidade, apenas, em 179 casos da estatística de Elisabeth Svenggaard, a aplicação de compressas quentes sôbre o epigastro e com a lavagem do estômago.

« Au début du traitement, et même plus tard, si l'enfant rend des masses fortement acides, nous faisons des lavages d'estomac souvent journaliers. ... Nous faisons ces mêmes lavages d'estomac (com água de Vidago ou bicarbonatada, de preferência) lorsque les examens cliniques ou radiologiques nous permettent de constater une dilatation stomacale. Avec ce traitement, la chute du poids est toujours rapidement arrêté. Les enfants commencent même souvent pour augmenter de poids, surtout ceux qui nous arrivent en état de déshydratation avancée. Après ce premier stade le poids reste stationnaire plus ou moins longtemps, d'après le gravité du cas, et se met en suite à augmenter. Les vomissements continuent d'habitude, mais deviennent de moins en moins fréquents et

---

mente a sua administração. Quando, porém, existe *cloropenia* (*aparente, por desidratação e não verdadeira*), a cloretação é igualmente útil e benéfica: *« la diurèse se relève en même temps que l'excretion de chlore; le volume plasmatique du sang augmente; la réserve alcaline monte; l'enfant se désintoxique. C'est qu'en réalité il y a eu dans ces cas, déperdition de chlore et de sodium, qui avait seulement été masquée par la déshydratation, l'existence de cette dernière étant démontré par la réduction du volume plasmatique du sang. La déshydratation inhibe les fonctions rénales; mais la néphrite fonctionnelle n'est que légère et les reins refrennent leur activité dès l'introduction suffisante d'eau et d'électrolytes. »* « L'emploi de la solution de Na Cl est toujours supporté le premier jour. Pour reconnaître les cas (qui nous paraissent être exceptionnels) où l'emploi prolongé de sérum physiologique peut être nuisible, il suffit de contrôler pendant les jours suivants la diurèse et l'excrétion de Cl par les urines, et de supprimer l'introduction chlorurée-sodique si ces deux fonctions ne se relèvent pas ». (P. Rohmer et E. Schneegans, *Recherches sur le chlore sanguin dans les troubles digestifs graves du nourrisson. Indications thérapeutiques qui en découlent*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1939, págs. 154, 157 e 158). Pelo contrário, o sôro glicosado, atendendo à existência de *« cloropenia aparente ou larvada »*, *risque d'augmenter la déminéralisation (en attirant les électrolytes) et la déshydratation (en stimulant la diurèse aqueuse)*, razão porque deve pôr-se de parte (*Ibidem*, pág. 158).

Enfim, a administração maciça de sôro fisiológico, quando indicada, em vez de ser feita por via intra-venosa, segundo o método de Karelitz e Schick, pode fazer-se por via sub-cutânea. É a *hipodermoclise continua ou gôta-a-gôta sub-cutâneo* (A. Dufour e Mlle. Grumbach), de mais fácil realização e de iguais ou melhores resultados, associada à *dieta hídrica* ou à *dieta seca*, como preconiza Isaac-Georges (Soc. de Péd. de Paris, sessão de 25-IV-939).

(1) J. Boucomont et H. Guibert, *loc. cit.*, pág. 725.

importants. Les selles deviennent de plus en plus régulières et abondantes. Il est important de connaître deux incidents qui peuvent survenir pendant le traitement.

1.° — L'enfant peut brusquement moins vomir et son poids augmenter. Dans ce cas il y a deux possibilités: ou bien le bol alimentaire passe mieux, alors l'état général de l'enfant s'améliore, et les selles deviennent plus abondantes: c'est la convalescence; ou bien l'état général de l'enfant ne s'améliore pas, les selles ne deviennent pas plus abondantes et l'on perçoit à l'inspection de l'abdomen une grosse tumeur flasque qui le remplit en biais et qui va jusque dans le flanc droit; il s'agit alors de dilatation de l'estomac qu'il faudra traiter par des lavages d'estomac.

2.° — Il arrive aussi que les vomissements diminuent, que les selles deviennent plus fréquentes, mais dyspeptiques, et que l'enfant se met à dépérir. Dans ce cas il s'agit d'une dyspepsie atrophiante, pour laquelle il faut instituer le traitement alimentaire approprié. *En suivant ces règles, et en ayant un personnel expérimenté et consciencieux, les résultats sont bons. Sur 28 cas que nous avons traités de cette manière, nous avons eu 23 guérisons (survenues 3 fois entre 1 et 2 mois, 5 fois entre 2 et 3 mois, 12 fois entre 3 et 4 mois et 3 fois entre 4 et 5 mois). Parmi les 5 décès que nous avons eus à enregistrer, l'un, âgé de 5 semaines, ne pesait que 1.600 grammes et présentait des malformations multiples; l'autre, âgé de 2 mois, ne pesait que 2.400 grammes et nous a été amené en état de dénutrition terminale. Même sans maladie pylorique il n'aurait plus été à sauver» (1).*

O tratamento cirúrgico, actualmente muito adoptado, baseia-se, como dissemos, em vários elementos não menos valiosos que os justificativos do tratamento médico: a simplicidade, a benignidade e a eficácia habitual da pilorotomia extra-mucosa (operação de Fredet ou de Fredet-Ramstedt). Citando várias estatísticas abonatórias do seu valor (mortalidade média, na Alemanha, de 10 a 12% e só de 4,5% na de Paas; 5,2% na de Bolling e Downes; 2,5% na de Strauss; 5% na de Heile; 5,8% na de Rodd; 9% na de Porter (norte-americanas); 2,1% na de Fredet; 7,95% na de Martin; 0% nos 13 últimos casos de Ombredanne e nos 37 de Veau, etc., etc., em contraste com 29 a 60% nas estatísticas inglesas), citando várias estatísticas abonatórias do seu valor, repetimos, diz Poyanne:

«Les résultats du traitement chirurgical de la sténose hypertrophique, depuis la vulgarisation de l'admirable opération de

(1) Paul Vonderweidt et Julien (Mulhouse), *Résultat médical dans la sténose pylorique du nourrisson*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1935, págs. 323 e 324.

Fredet qui est certainement une des plus heureuses découvertes de la chirurgie moderne, sont presque constamment bons »<sup>(1)</sup>.

A sua técnica é simples: laparotomia lateral ou oblíqua direita de Ombredanne (preferível, tornando a intervenção mais fácil e mais rápida) sob a anestesia local ou geral (pelo éter, etc.), *incisão* do piloro na *zona avascular* e secção sub-mucosa do esfíncter (longitudinal e de preferência em V ou *cruciforme*) combatendo, simultaneamente, a hipertrofia da camada muscular circular e longitudinal, etc.

Paralelamente, as suas complicações, choque operatório, eventração, evisceração, bronco-pneumonia, síndrome palidez-hipertermia, aderências, convulsões, etc., e acidentes (hemorragia parietal, ferimento da mucosa duodenal, urémia, persistência dos vômitos, etc.), paralelamente, dizíamos, as suas complicações e acidentes são excepcionais e mais ou menos evitáveis e curáveis.

Assim, o choque operatório, conseqüência, habitualmente, do mau estado geral, evita-se operando em condições favoráveis, fazendo uma transfusão sanguínea e cura-se por meio desta, de injeções de soro cloretado, etc.; a evisceração e a eventração por meio de uma boa técnica cirúrgica, a bronco-pneumonia por meio, também, da transfusão e da vacinoterapia; o síndrome palidez-hipertermia combate-se actuando sobre a acidose (se existir), pelas injeções de soro cloretado, a punção lombar, a aplicação cefálica de gelo, os banhos frescos, os toni-cárdíacos, os clisteres frios, etc., as hemorragias incisando na *região avascular*, laqueando bem os vasos porventura seccionados, colocando os doentes em repouso e alimentando-os gradual, progressivamente (no primeiro dia uma colher das de café de água assucarada de duas em duas horas; no segundo uma colher das de chá ou de sobremesa de leite igualmente espaçadas, etc.); o ferimento da mucosa duodenal evita-se atendendo à sua possibilidade e tomando, portanto, todas as cautelas para o evitar, (secção do piloro na extensão, apenas, de 1,5 cent., início pelo bisturi e terminação por uma sonda cânula, etc.) e, uma vez estabelecida, instituindo a alimentação *gástrica* mais tardiamente (após 36 ou 48 horas, etc.).

Quanto à persistência dos vômitos descriminaremos se são devidos a abundantes mucosidades gástricas, à hipoclorémia, à insuficiente secção pilórica, à anafilaxia para o leite<sup>(2)</sup>, à rápida

(1) Louis Pouyanne, *Quelques remarques sur la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson*, La Presse Médicale, n.º 39, 1938, pág. 774.

(2) Lesné, Cayla et Corteel, *Sténose du pylore opérée et guérie. Intolérance au lait de vache. Dissociation des deux syndromes*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1938, pág. 413.

cicatrização da ferida operatória<sup>(1)</sup>, etc., aplicando-lhes a correspondente terapêutica.

Entre o tratamento médico e o tratamento cirúrgico sistemáticos não há, pois, que hesitar. O segundo impõe-se de forma evidente, manifesta. Os seus resultados são iguais ou melhores que os do tratamento médico, e, porque são mais rápidos e brilhantes, deve adoptar-se de preferência àquele.

A aplicação do tratamento mixto, enfim, impõe-se não só porque o tratamento médico pode, como vimos, ser eficaz, mas ainda porque, não o sendo, constitui um tempo preparatório para o cirúrgico e uma prova da sua absoluta necessidade, única circunstância que pode levar a família de certos doentes a consentir a sua aplicação.

De um modo geral a sua *parte médica* deve ser curta, compreender a instituição de uma dieta apropriada e de algumas lavagens gástricas, a administração de anti-espasmódicos, de sôro cloretado e da vitamina B<sub>1</sub>.

Assim pensa e procede a maioria dos autores, alguns dos quais, ponderando devidamente os inconvenientes e as vantagens do tratamento médico e cirúrgico, optam sistematicamente por êste considerando o tratamento médico como justificado, apenas, para a precisão do diagnóstico. «C'est pour toutes ces raisons que le traitement chirurgical doit être precoce et le traitement médical de courte durée, appliqué juste le temps nécessaire pour permettre le diagnostic, qui, *une fois fait, implique l'intervention* »<sup>(2)</sup>.

Nas formas discretas, atenuadas e naquelas que, embora intensas, dependam principalmente de um factor espasmódico, a vitamina B<sub>1</sub> poderá ser muito útil. Os resultados obtidos por Laurent e Sinclair apoiam, muito provavelmente, êste modo de ver<sup>(3)</sup>.

A sua acção sobre a hiperexcitabilidade gastro-pilórica é incontestável e os seus benéficos efeitos sobre a hipertrofia pilórica são muito prováveis.

A sua administração, pois, nesta doença está duplamente indicada: de certeza sob o ponto de vista patogénico e sintomático, de muita probabilidade sob o ponto de vista etiológico.

Pelo contrário, contra a hipertrofia do esfíncter pilórico (embora possivelmente devida à sua deficiência), é natural que seja ineficaz.

(1) R. Monod, Ch. Marie et R. Maillet, *Incision cruciale pour sténose hypertrophique du pilore*, Soc. de Péd. de Paris, 5-VII-938.

(2) Georges Mouriquand et Mlle. Louise Weill, *Remarques concernant le diagnostic et le traitement de trente-trois sténoses pyloriques du nourrisson*, Bull. de l'Acad. de Médecine, 1937, pág. 806.

(3) L. P. E. Laurent and H. M. Sinclair, *Peripheral neuritis associated with pyloric stenosis and deficiency of vitamin B<sub>1</sub>*, The Lancet, n.º 5984, 7-V-938, pág. 1045.

A natureza de tal estado anatómico, a sua ineficácia na *hipertrofia cardíaca congênita dos lactentes* <sup>(1)</sup>, etc., assim o permitem deduzir.

*Especificando*, podemos dizer com Baranski e Bussel <sup>(2)</sup> que devem ser operados os casos precoces (aparecidos durante as duas primeiras semanas e sobretudo durante os primeiros dias), tanto mais graves, geralmente, quanto maior é a sua precocidade; os que apresentam vômitos intensos (constituindo mais de metade do leite ingerido), oligúria acentuada e anúria; redução, de um *terço* ou *mais*, do pêso de nascença? (índice de Quest), principalmente quando rapidamente constituída (em 6 a 7 dias); *vômitos em jejum* (sinal de grande estase); *hidrolabilidade*, capaz de *agrarar* imenso um caso intrinsecamente benigno; grande desidratação (depressão da fontanela, poliglobulia, aumento da hemoglobina, albuminúria, cilindrúria, piúria e hematúria discretas) e, finalmente, os que se acompanham de evidente *síndrome tóxica* (astenia, anorexia, sonolência, hipertonia muscular, convulsões, etc.) qualquer que seja a sua causa (perturbações ácido-básicas, hiperazotémia e desidratação). Pelo contrário «a violência dos vômitos, a intensidade das ondas peristálticas, a *palpabilidade* do tumor pilórico, o grau de dilatação gástrica, a hipotermia», não impõem a intervenção cirúrgica. Esta, *quando indicada*, não deverá rejeitar-se, como fazem certos autores, perante a existência de *gastrite muco-purulenta*, de espasmos extra-pilóricos (do cardia, etc.), de infecções para-entéricas e de hipertermia.

Quanto às infecções, somente a bronco-pneumonia (cujo diagnóstico se deve fazer rigorosamente e não perante a simples coexistência de hipertermia e de ralas crepitantes), as septicémias, a furunculose grave, etc., a contra-indicam formalmente. A otite média aguda, por exemplo, apenas exige que seja *prévia* e *devidamente* tratada.

Nos restantes casos e nomeadamente nos do sexo feminino (raros, tardios, habitualmente benignos) e nos dos lactentes com mais de três meses, desde que o seu estado geral seja satisfatório (transitoriamente, pelo menos), deve *ensaiar-se* o tratamento médico. Todos eles, na verdade, são susceptíveis de curarem sem intervenção cirúrgica, os últimos, como é sabido, pela evolução natural da doença e ainda porque a hipertrofia compensadora das fibras musculares da parede gástrica, lentamente constituída, acaba por vencer a resistência, agora mais ou menos diminuída, do esfíncter pilórico.

(1) Robert Debré, *Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1939, págs. 882 e 883.

(2) R. Baranski et M. Bussel, *Faut-il opérer chaque cas de sténose hypertrophique du pylore du nourrisson?*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1937, págs. 481 e 492.

## CAPÍTULO XLVIII

Acrodínia<sup>(1)</sup>

**Considerações gerais.** A sua individualização deve-se incontavelmente a Selter, de Solingen, apresentando, em 1903, ao congresso de *Cassel-en-Hesse*, oito casos indiscutíveis.

Como, porém, Swift, médico australiano, e Feer, de Zurich, ignorando os trabalhos de Selter, a descreveram respectiva e novamente em 1914 e 1922, o nome de *doença* de Selter-Swift-Feer, pelo qual é também designada, apresenta-se como inteiramente justificado.

Acentui-se, todavia, que não é somente por estes dois nomes que tal doença é conhecida, o que não admira, atendendo às circunstâncias especiais (de autores e de lugares) em que tantas vezes foi descrita como sendo-o pela primeira vez.

Daí, conseqüentemente, de harmonia com noções sintomatológicas, patogénicas, anátomo-patológicas, etc., as designações de: *trofodermatonevrose* (Selter); *doença rósea* ou *pink disease*, (anglo-saxões), *eritro-edema* (Swift); *nevrose do sistema vegetativo* (Feer); *síndrome neuro-vegetativo* (Haushalter); *dermato-polinevrite* (Thursfield); *polinevrite pelagroide* e *acrodínia infantil* (Bilderback).

Este nome, o mais usado, provém, como é natural, de dois caracteres, sintomatológico um (as dôres das extremidades) e inerente outro à idade. Quanto a esta sabe-se, efectivamente, que é uma doença sobretudo dos *quatro primeiros anos* e que nunca aparece depois dos *quinze*<sup>(2)</sup>.

« Avant deux mois, elle est exceptionnelle; après quinze ans, elle ne s'observe plus. La grande majorité des cas observés touchaient des enfants entre six mois et quatre ans, avec prédominance nette sur la seconde et la troisième année de la vie extra-utérine<sup>(3)</sup>.

« Sur 165 observations récentes que nous avons colligés, 143 con-

(1) Descrevemos esta doença entre as manifestações da avitaminose B<sub>1</sub> não porque um tal modo de ver possa justificar-se em absoluto, mas simplesmente porque é tanto ou mais justificável que qualquer outro.

(2) Os casos sobrevividos em adolescentes e adultos, muitíssimo raros, não invalidam, pode dizer-se, esta grande regra prática.

(3) Édouard Pichon, *Acrodynie infantile (maladie de Selter)*, Nobécourt, Babonneix, etc., *Traité de Médecine des Enfants*, tomo v, 1934, pág. 534.

cernent les enfants de moins de quatre ans, qui se répartissent de la façon suivante :

6 à 12 mois . . . . .	22
1 à 2 ans . . . . .	58
2 à 3 ans . . . . .	41
3 à 4 ans . . . . .	22
	<hr/>
	143

Nos douze observations personnelles concernent toutes des enfants de moins de trois ans. Les tous petits nourrissons peuvent être atteints: plusieurs enfants ont commencé leur maladie avant l'âge de six mois et il existe une observation où le début se fit à l'âge de six semaines»<sup>(1)</sup>. Importante, também, sob o ponto de vista do seu diagnóstico é o seu relativo predomínio no inverno e comêço da primavera, principalmente em *Março, Abril e Maio*<sup>(2)</sup>.

O sexo, a tuberculose, a heredo-sífilis, etc., não parecem, pelo contrário, exercer qualquer influência sôbre o seu aparecimento. Apenas as rino-adenoidites e as anginas, as traqueo-bronquites e as diarreias, por muito freqüentes no início da acrodínia, tornam possível a existência de relações entre tais estados mórbidos (possível, repetimos, mas não evidente e comprovada).

Atendendo à freqüência como aparecem nas crianças e nomeadamente durante os meses em que a acrodínia se instala — de *Dezembro a Maio* — o mais natural, cremos, é que sejam absolutamente independentes.

Disseminada, podemos dizer, por todo o mundo, é incontestável, porém, que predomina em alguns países (França, Suíça, Alemanha, Holanda, Inglaterra, Bélgica, Austrália, E. U. da América do Norte, etc.) sendo, pelo contrário, muito rara nos Balkans, Itália, Portugal<sup>(3)</sup>, Espanha e principalmente nos países escandinavos<sup>(4)</sup>.

(1) Robert Debré et Servel de Cosmi, *Les formes cliniques de l'acrodynie infantile*, Le Monde Médical, n.º 764, 1930, pág. 34.

(2) Et. Leenhardt et J. Boucomont, *Études sur l'acrodynie infantile. Note sur la fréquence annuelle et saisonnière de l'acrodynie*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, pág. 268.

(3) Publicados, e do nosso conhecimento, existem apenas dois casos; um da dr.<sup>a</sup> Sara Benoliel, apresentado em 1928 ao Congresso Nacional de Medicina e outro do dr. Santos Bessa, publicado na Coimbra Médica, n.º 4, Abril de 1935, sob o título, respectivamente, *Um caso de neurose vegetativa de Feer* e *Um caso de Acrodínia Infantil*. O seu número exacto não deve ser grande, incluindo mesmo aqueles que, por ignorância de quem os observou, não foram diagnosticados.

(4) M. Péhu, J. Boucomont et Mlle. Lépanoff, *Sur l'acrodynie infantile*. III. *La répartition géographique de l'acrodynie infantile*, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 5, 1936, págs. 589 a 607.

A sua predilecção, em cada país, por certas regiões e, nestas, pela *população rural*, constituem, enfim, mais duas particularidades da acrodínia infantil.

**Sintomatologia.** Pode deprender-se, naturalmente, dos diferentes nomes com que foi descrita e é mais ou menos conhecida. De um modo geral, podemos dizer que é essencialmente constituída por alterações psíquicas, tróficas, sudorais, sensitivas, térmicas e cárdio-vasculares instaladas, geralmente, de modo insidioso e progressivo. As perturbações psíquicas, quási sempre as primeiras, são variadas, polimórficas: *tristeza ansiosa*, irascibilidade, perversidade, etc. Conseqüentemente, a criança não sorri, sofre moralmente, concentra-se, isola-se fortemente, mantém-se horas e horas numa atitude estranha (fig. 30), torna-se *resmungona*, fácil-



Fig. 30

(Doente de Robert Debré et Serval de Cosmi)

mente agressiva, anti-social, perversa (maltratando pessoas, animais, destruindo, conspurcando objectos), etc., numa palavra, «muda de humor, de feitio, torna-se outra», no dizer expressivo das mãis e de outros parentes.

Constantes, quási, caracterizam-se as perturbações tróficas por eritro-edema dos pés e mãos acompanhado de sudação abundante e de descamação lamelar mais ou menos extensa (fig. 31) e, muito excepcionalmente, por mutilação dos dedos, queda das unhas, dentes, etc.

Particularmente importantes, patognomónicas, diremos, são as perturbações da sensibilidade consistindo, geralmente, em *formiguiros*, *alfinetadas*, sensação de areias nos sapatos (*Debré rapporte le cas très frappant d'une fillete qui se faisait déchausser à tout instant, parce qu'elle croyait avoir de petits cailloux dans ses souliers*), sensação de *queimadura*, etc. Dôres localizadas às extremidades (daí o nome de acrodínia), acompanhadas de prurido, de calor (*subjectiva*, não *objectivamente*), revelam-se, principalmente,

pela procura constante da frescura (mãos fora do leito, embrulhadas nas partes frescas dos lençóis, refrescadas pelo sôpro, imersão em água fria, gelada, etc.), dôres, repetimos, localizadas às extremi-



Fig. 31

(Doente de MM. Bosc et Lafay)

dades (fig. 32), caracterizam-se, como a sudação e o eritro-edema que as acompanha (fig. 33), pelo seu carácter permanente entrecortado de paroxismos mais ou menos intensos e duradoiros. «De pareïls



Fig. 32

(Doente de Robert Debré et Servel de Cosmi)

accès, qui méritent adéquatement le nom de crises parce qu'ils peuvent à eux seuls faire juger du diagnostic, durent de cinq à vingt minutes. Ils se répètent plusieurs fois dans une journée, depuis

trois à quatre fois par vingt-quatre heures dans les cas bénins, jusqu'à des vingt fois dans les cas les plus accentués» (1).

Assim se realiza um «*síndrome sudaminal paroxistálgico das extremidades*», constituindo, com o *psiconevropático*, os verdadeiros elementos de diagnóstico da acrodínia infantil. As perturbações cardio-vasculares, enfim, muito freqüentes e importantes, são a *taquicardia* (entre 120 e 200 contracções cardíacas por minuto) e a *hipertensão*.

Esta, primeiramente assinalada por Feer e depois evidenciada por Woringer, etc., representa, sem dúvida, pela sua habitual inten-



Fig. 33

(Doente de MM. Bose et Lafay)

sidade e freqüência, um dos mais fidedignos sintomas da acrodínia. Junta ao síndrome acropatológico, evidentemente que impõe o seu diagnóstico. Associada, apenas, a sintomas mais ou menos característicos, é indubitável que o torna igualmente seguro, sobretudo quando se lhe exclui rigorosamente qualquer outra natureza. Bastante elevada (tem-se observado casos de tensão máxima igual a 20, cifra bem impressionante numa criança), marcha, habitualmente, de par com a *taquicardia, constante*, ao que parece.

Embora menos características e incontestantes devem assinalar-se, também, a agripnia, a polidipsia, a hipertermia (mais por complicações infecciosas do que *própria*), a sialorreia, a anorexia, a conjuntivite, a fotofobia, a oligúria, (devida à transudação, à sialorreia e à hipersecreção lacrimal), a polaquiúria, a poliúria, as adenopatias, as erupções cutâneas, as paralisias, a alopecia, etc., etc.

Bem entendido, esta sintomatologia é a própria do período de

(1) E. Pichon, *loc. cit.*, pág. 526.

estado. Antes, porém, dêste se constituir, a acrodínia apresenta uma sintomatologia mais ou menos *dissociada, atípica*, levando facilmente aos mais diferentes diagnósticos.

**Formas.** Desconhecidas durante muito tempo, deve-se a sua individualização ao predomínio destes ou daqueles sintomas (durante *tôda* ou só *parte* da evolução), à existência de um ou mais *sintomas anormais* na qualidade ou na intensidade, à discreção da sintomatologia e à curta duração.

As primeiras compreendem as formas *nervosa pura, psíquica, clónica, paralítica e algica*; as segundas as formas *ocular, ganglionar, cutâneas, abdominais, acro-patológica, febril e mutilante*; as terceiras as formas *atenuadas, frustes* e as últimas as formas *benignas*.

**Forma nervosa pura.** É a forma comum *desprovida* de manifestações cutâneas ou em que estas são muito discretas, atenuadas. Como é natural o seu diagnóstico é por vezes difícil. Como o de tantas outras formas atípicas, porém, impõe-se atendendo às características do síndrome psico-motor, à existência de sintomas capilarescópicos mais ou menos próprios: «dilatação da rêde sub-papilar, aumento numérico dos capilares, normal velocidade de circulação no primeiro período e opacificação da epiderme no segundo» (1).

**Forma psíquica ou mental.** Individualizada por Janet e Dayras, caracteriza-se esta forma pela sua sintomatologia predominantemente psíquica: irascibilidade, perturbações do carácter (perversidade, impulsividade, insónia, etc.).

*Excepcionais* numa criança de dois a quatro anos, impõem estas manifestações, quando existentes, a verificação de outros sintomas que abonem suficientemente o diagnóstico de acrodínia.

Referimo-nos muito especialmente aos sintomas acropatológicos (eritro-edema, descamação e dôres ligeiras), cuja existência, mais ou menos precocemente verificada, *impõe* o diagnóstico de acrodínia.

Estes, efectivamente, nunca faltam e a sua constatação permite, conseqüentemente, eliminar outros estados mórbidos com que esta forma da doença de Selter-Swift-Feer pode confundir-se. De contrário, como sucedeu com uma observação de Janet e Dayras, o internamento, numa clínica psiquiátrica, aparece francamente indicado. «L'internement dans ce cas avait été sérieusement envisagé, en présence dun état mental bien particulier, cris et colères violen-

---

(1) J. Boucomont et R. Lafon, *Études sur l'acrodynie infantile*. II. *Recherches capillaroscopiques*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, pág. 280.

tes, irréflechies et indomptables, excitation motrice avec impulsions nocives pour l'enfant lui-même, mouvements stéréotypés, insomnie complète» (1).

**Forma clónica.** Pertence, como a seguinte, às *formas motoras*. Primeiramente descrita por Deuber-Péhu, manifesta-se, essencialmente, por *abalos mioclónicos* intensos e freqüentes, podendo, dêste modo, realizar uma fisionomia clínica *pseudo-epiléptica* evidente.

**Forma paralítica.** Raríssima, excepcional, traduz-se, fundamentalmente, por uma intensa hipotonia, abolição dos reflexos tendinosos, etc.

Bem estudada por Rocaz (que a individualizou) e por Robert Debré, o seu conhecimento, manifestamente, é da maior importância dada a sua possível confusão com outros e bem diferentes estados mórbidos. Evidentemente que esta sintomatologia só poderá definir uma tal forma quando o *síndrome psico-acro-patológico* for discreto, atenuado. Nos outros casos, como é óbvio, o seu diagnóstico é fácil e seguro. Em todos eles, porém, o seu conhecimento é da maior importância devendo, pois, como recomendam certos autores, não esquecer que «l'acrodynie paralytique doit prendre place dans l'étiologie des paralysies flasques, à côté de la poliomyélite, des polynévrites infectieuses ou toxiques, de la chorée molle» (2).

**Forma álgica.** Exteriorizada por dôres dos membros, facilmente tomadas como *dôres de crescimento*, manifestamente que só as crianças de certa idade a podem apresentar e que o seu diagnóstico impõe a exclusão de vários estados mórbidos susceptíveis de causarem os mesmos sintomas: escorbuto, reumatismo, heredo-sífilis óssea, etc.

**Forma ocular.** Caracteriza-a a fotofobia, a conjuntivite e, por vezes (raríssimas), a ulceração da córnea. A conjuntivite, excepcionalmente purulenta, é o seu principal sintoma.

Associados ou puros, intensos ou discretos, transitórios ou duradoiros, não constituem estes sintomas as únicas manifestações mórbidas oculares da acrodínia. Algumas vezes, realmente, substituem-nos ou associam-se-lhes as hemorragias sub-conjuntivais e palpebrais, a hipertensão retiniana, a diplopia e o estrabismo.

(1) R. Debré et Serval de Cosmi, *loc. cit.*, pág. 47.

(2) Robert Debré, Julien Marie et Messimy, *Forme quadriplégique de l'acrodynie*, Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1934, pág. 1080.

**Forma ganglionar.** Define-a a coexistência de acentuadas e difusas adenopatias e de sintomas tipicamente acrodínicos. Individualizada por Robert Debré, Mlle. Herbert e Gardinier com a observação de um caso em que não só o processo adenomegálico era intenso, disseminado (occipital, jugular, retro-maxilar, pre-auricular, axilar e inguinal) e se *exacerbou* durante dois surtos mas foi, também, constituído por um gânglio de sede anormal (ao nível do quarto espaço inter-costal esquerdo), individualizada por Robert Debré, Mlle. Herbert e Gardinier, repetimos, o seu diagnóstico somente é defensável quando as adenopatias, como nas outras formas, não dependem das lesões cutâneas concomitantes mais ou menos infectadas.

**Formas cutâneas.** Devem a sua existência às mais variadas lesões: eritema polimorfo, morbiliforme, esscarlatiniforme, etc. Dado o polimorfismo da esscarlatina (discreção e atipismo do eritema, apirexia, etc.), compreende-se perfeitamente que tal doença seja tomada pela acrodínia, transitòriamente, bem entendido, pois os sintomas característicos desta doença, que *sempre coexistem* com as manifestações cutâneas esscarlatiniformes, impedem facilmente semelhante erro de diagnóstico.

O tipo Beutter-Powel ou esscarlatiniforme da acrodínia será, pois, em boa razão, inaceitável. Ao lado destas formas, que podemos chamar cutâneas puras, existem as associadas (flictenulares, pustulosas, impetiginosas e ectimatosas) devidas à infecção secundária das lesões cutâneas das extremidades.

**Formas abdominais.** Compreendem as formas dolorosa, diarreica e mixta. A primeira simula um síndrome solar mais ou menos intenso mas desprovido de certos sintomas locais (ausência de contractura, dôres à palpação, etc.).

É, pois, um estado puramente subjectivo.

« *Les douleurs surviennent par crises de courte durée (une à deux minutes) sans rapport chronologique avec les repas; extrêmement violentes, elles obligent l'enfant à se plier en deux, à se recroqueviller. Elles ne correspondent à aucun signe local: l'abdomen est souple, sans points douloureux, avec des réflexes normaux* »<sup>(1)</sup>.

A forma diarreica e a mixta traduzem-se, respectivamente, por simples diarreia (mais ou menos intensa e duradoira) e por diarreia e dôres abdominais de *tipo solar* ou não.

O diagnóstico de todas estas formas, como é natural, admite-se

<sup>(1)</sup> Robert Clément, *Formes atypiques de l'acrodynie*, La Presse Médicale, 1935, págs. 1607 e 1608.

apenas perante a coexistência, *ab initio* ou posterior, de sinais típicamente acrodínicos: eritro-edema, sudação e descamação das extremidades, taquicardia, hipertensão arterial, perturbações psíquicas, etc.

**Forma acropatológica.** Caracteriza-a o predomínio das perturbações das extremidades, a ausência de paroxismos, a *discreção* dos sintomas neuro-psíquicos, a existência de taquicardia e as perturbações do carácter.

**Forma febril.** Dominada por uma hiperpirexia mais ou menos intensa e duradoira, o seu diagnóstico impõe-se, apenas, pelo ulterior aparecimento de sintomas verdadeiramente acrodínicos (síndrome acropatológico constituído, sucessivamente, por prurido, dôres, eritro-edema e descamação, como no caso original de Raillet) ou por outros de igual significado (hipertensão arterial, perversões do carácter, etc.).

Do estudo de todas estas formas, como vemos, conclui-se que, se o seu diagnóstico é geralmente fácil, oferece, por vezes, sérias dificuldades. Em qualquer dos casos, porém, exige a investigação cuidadosa e persistente de perturbações psíquicas, de taquicardia, de hipertensão arterial e de elementos acropatológicos. Pela sua extrema raridade nas crianças de poucos anos, a *depressão psíquica*, a *tristeza ansiosa*, etc., constituem sintomas verdadeiramente impressionantes e que devem *lembrar sempre* o diagnóstico de acrodínia.

Igual significado se deve atribuir à *taquicardia apirética* e à *hipertensão convergente*, quando fidedignamente registadas. Quanto aos elementos acropatológicos (sobretudo o eritro-edema, a sudação e a descamação), mesmo discretos, o seu valor diagnóstico é por assim dizer decisivo, patognomónico, pelo menos quando associados aos sintomas referidos e a *sinais capilarescópicas* mais ou menos típicos.

**Forma mutilante.** Pode prever-se pela intensidade do acro-eritema e diagnostica-se pelas ulcerações e mutilação das extremidades (perda de falanginhas e falangetas (fig. 34), etc.), queda intensa dos cabelos, necrose gengivo-bucal foliculite expulsiva<sup>(1)</sup>, prolapso rectal<sup>(2)</sup>, etc.

A queda dos dentes é por vezes rápida e maciça: dez, durante

(1) Marcel Rachet, *Les manifestations buco-dentaires de l'acrodynie infantile*, thèse de Paris, 1935.

(2) J. Chabrun et R. Hollier, *Acrodynie infantile sévère avec mutilations digitales. Chute des dents et prolapsus rectal*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1935, pág. 202.

um mês, num caso de Rocaz; *todos num dia*, excepto dois premo-lares, num caso de Pierret, Bournoville e Lefebvre referente a uma criança de dois anos e meio, etc., ora acompanhada ora desprovida de dôres e de lesões bucais.

**Formas atenuadas.** A sua definição não é geral. Etimológica para uns e correspondendo, portanto, a formas holo-sintomáticas discretas (existência de todos ou dos principais sintomas, mas *ate-*

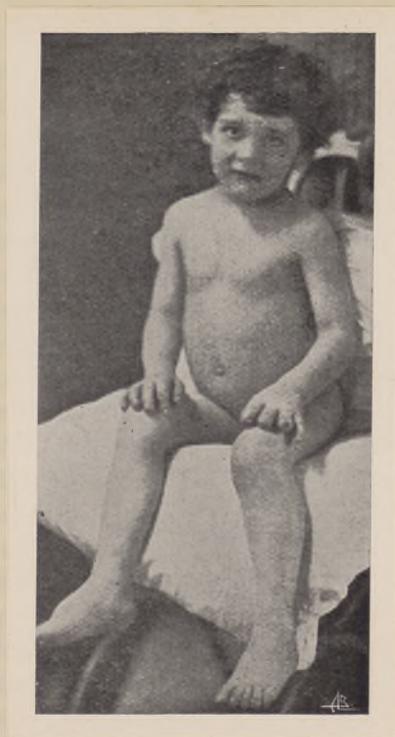


Fig. 34

(Doente de Robert Debré et Mlle. Petot)

*nuadamente*), representam, somente, para outros, as formas destituídas de sintomas cutâneos e aquelas em que estes são particularmente reduzidos.

Referindo-se-lhes, diz Rocaz: «Allant plus loin, je me suis demandé s'il n'était pas des formes de la maladie appelée acrodynie, dans lesquelles on ne peut déceler ni lésions cutanées, ni troubles de la sensibilité des mains et des pieds, soit que ces troubles soient absents — ce qui doit être rare — soit qu'ils soient si atténués que les enfants ne les exteriorisent pas»<sup>(1)</sup>.

(1) *Acrodynie infantile*, Pratique Méd. Illustrée.

O seu diagnóstico, pois, quando, além da ausência ou discreção dos sinais cutâneos, existem outros muito atenuados, é naturalmente difícil e arriscado. Como em tantas outras, são ainda a taquicardia, a hipertensão arterial, o *emagrecimento* rápido e intenso, as perturbações psíquicas, os dados capilaroscópicos e sobretudo a evolução, espontânea ou influenciada pela terapêutica, que permitem o diagnóstico seguro ou apenas provável destas formas.

O mesmo sucede, também, com as formas *abortivas* (de duração inferior a três ou quatro semanas) e nomeadamente com as formas *benignas*, simultaneamente *ligeiras* nos seus sintomas e *curtas* na sua evolução.

Embora não sejam tão características como nas formas francas, manifestas, os sintomas capilaroscópicos apresentam, todavia, nestas formas, um «ar de parentesco»<sup>(1)</sup>, *traduzido, sobretudo, pela dilatação do plexo sub-papilar* que pode contribuir bastante para o seu diagnóstico.

**Etiopatogenia.** Quanto à etiologia propriamente dita podemos dizer, resumidamente, que duas causas a disputam: *infecciosa uma, avitaminósica outra*<sup>(2)</sup>. A etiologia infecciosa tem vários fundamentos: frequência da hipertermia e de nítidos sintomas iniciais de *infecção* das vias respiratórias superiores, da leucocitose sanguínea (entre 14 e 17.000), quasi constante reacção meníngea (*ligeira* e por vezes com dissociação albumino-citológica) do líquido cefalo-raquídeo analogamente ao que sucede nas afecções por *virus neurotrofo*, a sua mais ou menos aceitável contagiosidade<sup>(3)</sup>, etc., etc.

É esta a maneira de ver de muitos autores principalmente de René Pierret e G. Lefebvre os quais, como dizem Blechmann e Leconte, sem excluírem formalmente a «hipótese de uma origem toxi-carencial» atribuem a acrodínia «à une infection inconue à marche lente ou coupée de rémissions spontanées si longues, que le début ne puisse, en réalité, être jamais exactement connu...»<sup>(4)</sup>.

Dentro da etiologia infecciosa há quem seja mais categórico e

(1) E. Leenhardt, J. Boucomont et R. Lafon, *Études sur l'acrodynie*. III. *Les formes atténuées*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, págs. 708 e 709.

(2) A origem supra-renal, defendida por Kühl (por «*desenvolvimento prematuro e excessivo da substância medular*»), não é aceitável. As alterações medulo-supra-renais, além de *inconstantes*, não são *primitivas*, mas antes contemporâneas ou secundárias às do simpático, com o qual apresentam tão estreita solidariedade funcional.

(3) Robert Clement, *loc. cit.*, pág. 1609; G. Blechmann et Mlle. A. Leconte, *Acrodynie familiale (Présentation d'un troisième enfant atteint)*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1935, pág. 520.

*Rev. de Médecine*, n.º 9, Novembro, 1935.

afirme que a acrodínia é devida ao agente da gripe-influeza, da doença de Heine-Medin e da encefalite letárgica.

Incontestavelmente que a gripe ou gripe-influeza (devida a um neuro-virus e não, segundo parece, ao bacilo de Pfeiffer<sup>(1)</sup>), que não deixa, todavia, de influir e fortemente na sua evolução e gravidade (que aumenta consideravelmente), tem grandes relações com a acrodínia: aparecimento desta conjunta ou secundariamente aquela, instalação da acrodínia em indivíduos coabitando com outros que sofreram recentemente de gripe; grande freqüência da acrodínia após a epidemia gripal de 1918; coexistência das duas doenças em 1818, etc. Assim o pensa, pelo menos, Crookshank, afirmando:

«L'acrodynie em 1828-1829 était précisément dans la même relation avec l'influenza, que la poliomyélite suédoise de 1887-88-89, de l'encéphalite léthargique de 1917-18-19 et que beaucoup d'autres épidémies d'encéphalite, de poliomyélite, de méningite et de névrite»<sup>(2)</sup>.

De resto, para este autor, a encefalite letárgica, a poliomielite, a acrodínia, etc., «ne sont que des noms particuliers que nous cherchons à affecter aux modalités épidémiologiques, pathologiques cliniques, d'une seule maladie»<sup>(3)</sup>. «A la fin, donc, j'admet la gripe type pur. De ce type, sont propagés trois types secondaires: (a) pulmonaires; (b) gastriques et (c) nerveux. Chacun de ces grands types se résout dans des types tertiaires. Et dans ce rang-ci, parmi les manifestations nerveuses, je place l'acrodynie comme manifestation spéciale de la grippe nerveuse»<sup>(4)</sup>.

Apesar, todavia, da grande autoridade de Crookshank, esta doutrina, por inconsistente, não é, cremos, perfilhada por outros autores. Os dados clínicos e epidemiológicos opondo-se-lhe (raridade de acrodínia relativamente à gripe, freqüência desta onde aquela não existe ou é raríssima, etc., etc.) são, na verdade, de molde a torná-la inconsistente e, portanto, inaceitável. A gripe não deve, realmente, considerar-se a causa da acrodínia. Quando muito, como outras infecções, constitui um *factor de eclosão*, um *factor praticamente determinante* dum ou de outro caso, mas não de todos, qualquer que seja a intensidade, localização e forma das suas lesões.

A noção de que a acrodínia é devida ao vírus de Landsteiner e Popper (agente, como sabemos, da doença de Heine-Medin), foi

(1) Antoine Béclère, *Influenza; revue générale. IV. Le rôle respectif du bacille de Pfeiffer et du virus spécifique dans l'influenza humaine*, La Presse Médicale, 1937, págs. 1203 e 1205.

(2) Cit. p. Péhu et J. Boucomont, *loc. cit.*, pág. 279.

(3) *Ibidem*.

(4) *Ibid.*, pág. 280.

defendida sobretudo por Landreau<sup>(1)</sup>. Os argumentos aduzidos, de natureza clínica, anatómica e epidemiológica, não são, porém, absolutamente convincentes.

Assim, os primeiros, os mais importantes, limitam-se à descrição de três casos de acrodínia sobrevividos em recentes poliomiélicos observados por Leenhardt, Chaptal e Dufoix.

Ousadamente, portanto, dizem aqueles autores que a acrodínia « *pourrait relever de l'atteinte* dun virus neurotrope jusqu'ici inconnu, tout aussi bien que de l'atteinte d'autres virus neurotropes au premier rang desquels figureraient le virus de la poliomyélite antérieure aiguë et celui de l'encéphalite épidémique »<sup>(2)</sup>.

Na verdade, se a afirmação pode ser parcialmente verdadeira, não o parece quando admitem a ideia de que a acrodínia pode ser devida ao vírus da doença de Heine-Medin.

A ser assim, as relações clínicas e epidemiológicas entre as duas afecções deveriam ser mais claras: frequente coexistência (no mesmo lugar e no mesmo indivíduo), sucessão nítida, etc., etc., contrariamente ao que se observa, (epidemias da Bélgica, Alsácia, etc.).

Efectivamente, ao envés da doença de Heine-Medin, endemo-epidémica e fortemente contagiosa, a acrodínia é rara, esporádica e praticamente destituída de contagiosidade; uma evolui rápida, outra lentamente; a expressão clínica é diversa; a primeira predomina no verão e outono; a segunda no inverno e primavera, etc.

Doença devida, por vezes, a lesões difusas do sistema nervoso (hastes anteriores, laterais e *centros neuro-vegetativos* da medula, protuberância, encéfalo, etc.) nada admira que, de vez em quando, a doença de Heine-Medin apresente perturbações psíquicas e trofo-vasculares semelhantes ou iguais às da acrodínia e muito menos, ainda, que as duas doenças, absolutamente autónomas, se associem ou sucedam no mesmo lugar e no mesmo indivíduo. Confundi-las, atribuir-lhes a mesma etiologia, parece-nos, todavia, doutrina inaceitável.

Avisadamente, pois, concluem Péhu e Boucomont: « *Du point de vue de l'observation clinique, il faut reconnaître que ces deux maladies peuvent offrir des modalités semblables; mais elles ne semblent pas être provoquées par un même virus* »<sup>(3)</sup>.

A noção de que a acrodínia tem a mesma etiologia que a ence-

(1) Joseph-Louis Landreau, *Essais Cliniques sur le Rapprochement Étiologique de Maladies d'Aspect Différent. Rhumatisme Articulaire Aigu-Chorée-Encéphalite Épidémique - Poliomyélite - Acrodynie*, thèse de Paris, 1932.

(2) Cits. p. Joseph-Louis Landreau, *loc. cit.*, pág. 34.

(3) M. Péhu et J. Boucomont, *loc. ret. cit.*, pág. 300.

falite letárgica é ainda mais admitida. Vários autores, o primeiro dos quais Haushalter, defendem-na mais ou menos.

Rocaz, Cruchet, Kuiper, Janet, etc., são os seus melhores defensores e o próprio Selter, em 1934, não hesitou em a considerar uma «*encefalite vegetativa*».

Assim, Janet, referindo um caso em que os sintomas de encefalite e de acrodínia se associaram, para, a certa altura, só existirem os segundos, escreve: «*Les symptômes d'encéphalite disparurent alors que les symptômes d'acrodynie continuèrent leur évolution et augmentèrent au point que les parents se décidèrent à faire un voyage assez long pour venir consulter à Paris. La filiation des accidents paraissait ici nette: la cause de l'acrodynie semblait un virus neurotrope voisin de celui de l'encéphalite épidémique, sinon identique à lui*» (1).

Certos sintomas clínicos (sonolência, mioclonias, diplopia, obesidade de tipo post-encefalítico sobrevinda durante a convalescença da acrodínia, paralisia oculares, tremor, etc. e laboratoriais (reação cito-albuminosa do líquido céfalo-raquídeo) permitem, sem dúvida, *relacionar* as duas doenças. Relacionam-as, ainda, e talvez mais intimamente, a existência de um *síndrome neuro-vegetativo* (crises sudorais, acro-eritro-edema, ptialismo, etc.) durante e sobretudo após a encefalite (2) e a dos dois estados mórbidos no mesmo doente.

Leenhardt, Chaptal, Lereboullet, Nobécourt (3), Bourré, etc., constataram-nos algumas vezes. Num caso de Nobécourt, todavia, os sintomas acrodínicos eram atenuados, acessórios.

Parece, realmente, que a acrodínia pode revestir formas encefalíticas puras ou associadas (encefalite primitiva e acrodínia secundária ou vice-versa) e que a encefalite letárgica pode acompanhar-se ou seguir-se de um estado acrodínico mais ou menos típico.

Quanto, porém, as segundas formas são evidentes e incontestáveis, são as primeiras *incertas e duvidosas* (4). Dizer, no entanto, que a etiologia destes processos é a mesma, é afirmação insustentável. Os dados clínicos, anatómicos e epidemiológicos, embora por vezes bastante sugestivos, não a autorizam de modo algum. Entre

(1) Henri Janet, *L'acrodynie*, Questions Cliniques D'Actualité, 2<sup>me</sup> série, 1930, pág. 103.

(2) Guillaín et Mollaret, *Les Séquelles de L'Encéphalite Épidémique*, La Pratique Médicale Illustré, Doin, 1932.

(3) Professeur Nobécourt, *Sur un garçon de deux ans atteint d'une encéphalite à forme somnolente et de troubles vaso-moteurs des extrémités. — Encéphalite et acrodynie*, La Pédiatrie Pratique, n.º 10, 1936, pág. 6.

(4) Jacques Bourrée, *L'acrodynie infantile, ses aspects encéphalitiques*, thèse de Paris, 1939.

as duas afecções, realmente, se relações existem, limitam-se apenas à semelhança ou identidade de certas lesões e sintomas mas não à da etiologia<sup>(1)</sup>.

A natureza avitaminósica da acrodínia, discutida desde há muito mas regeitada, pode dizer-se, pela generalidade dos autores<sup>(2)</sup>, é defendida ou, pelo menos, considerada como muito racional e aceitável sobretudo por Delattre, Deherripon e Denis du Péage. Depois de citarem quatro casos, rapidamente curados ou melhorados pela vitamina B<sub>1</sub> (*em dois, as dôres, a anorexia e a insónia, após três injeções ou sejam seis dias de tratamento*); depois de acentuarem o parentesco etio-patogénico do *béri-béri* e da *acrodínia*; de evidenciarem o carácter hipo ou *avitaminico* da alimentação de dois dos seus doentes, etc., concluem, e muito lógicamente, cremos, os referidos autores :

« *L'hypothèse de l'origine avitaminosique de l'acrodynie se trouve donc basée sur un triple argument: clinique, par analogie avec les symptômes du béri-béri; étiologique, par une carence alimentaire en vitamine B et thérapeutique, par la guérison rapide obtenue par l'action unique de la vitamine B<sub>1</sub>* »<sup>(3)</sup>.

Bem entendido, porque raras vezes é suficientemente intensa e duradoira e, sobretudo porque, muito excepcionalmente, à carência vitamínica se associam os demais factores necessários ao aparecimento da acrodínia (*crise hormonal, hiperexcitabilidade neuro-vegetativa*<sup>(4)</sup>, *primavera*, doenças infecciosas — *gripe, encefalite* etc. —, actuando como factores predisponentes e *de revelação*, é que, *naturalmente*, a acrodínia é rara e *praticamente atribuível* às mais variadas causas.

A hipo ou avitaminose B<sub>1</sub>, no entanto, seria a sua causa fundamental. O papel que esta vitamina desempenha no *equilíbrio vegetativo*<sup>(5)</sup> e as lesões de degenerescência do *pneumogástrico*, do

(1) As próprias experiências de Mouriquand, Dechaume e Sedallian, tão hábilmente conduzidas (*consistindo na inoculação intra-cerebral dos centros nervosos de acrodínicos*), embora muito sugestivas, conduziram, por devidamente interpretadas, a resultados negativos quanto à origem infecciosa da acrodínia e, portanto, quanto à sua origem *encefalítica* (G. Mouriquand, J. Dechaume et P. Sedallian, *Tentatives d'expérimentation sur l'acrodynie. Encéphalite spontanée du lapin*, Annales de Médecine, vol. I, 1937, págs. 85 e 99).

(2) M. M. Péhu et J. Boucomont, Rapport au IX<sup>o</sup> Congrès de Pédiatres de langue française, Bordeaux, 28 et 30 mai, 1936.

(3) A. Delattre, H. Deherripon et J. Denis du Péage, *Journal des Sciences Médicales de Lille*, n.º 13, 1939, pág. 293.

(4) Moro, cit. p. Woringer, cit. p. Et. Leenhardt et J. Boucomont, *Études sur l'acrodynie infantile. I. Note sur la fréquence annuelle et saisonnière de l'acrodynie*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1935, pág. 270.

(5) Lecoq, *Essai critique sur les vitamines B*, La Presse Médicale, 19-VIII-933.

*simpático, dos plexos intestinais*, etc., observadas em animais mortos experimentalmente em estado de avitaminose B<sub>1</sub> (1), militam, igualmente, a favor dêste modo de ver (2).

**Anatomia Patológica.** Qualquer que seja a causa ou causas determinantes da acrodínia, é manifesto que as suas lesões são múltiplas, difusas e predominantemente localizadas ao sistema neuro-vegetativo, central e periférico. Assim, as perturbações vaso-motoras, sensitivas e tróficas devem atribuir-se às alterações do sistema neuro-vegetativo periférico, nomeadamente do simpático; as manifestações bucais, a taquicardia, a hipertensão arterial, etc., às dos respectivos centros ou núcleos; a polidipsia, a poliúria, a glicosúria, a insónia, o ptialismo, o emagrecimento, etc., às do diencéfalo (3); as mioclonias e a diplopia às do mesencéfalo, onde, como naquele, se encontram importantes *centros* do simpático.

Os trabalhos necrópsicos de alguns autores, evidenciando a anátomo-patologia da acrodínia, provaram de modo seguro que esta doença tem, fundamentalmente, como substrato anátomo-patológico, um processo de *simpatéite*: « En résumé, du point de vue strictement anatomique, l'acrodynie nous paraît devoir être considérée comme une pansympathéite, dont les lésions sont discrètes, éparses, vraisemblablement passagères, réparables » (4).

**Diagnóstico diferencial.** Impõe-se, naturalmente, mercê da sua maior ou menor semelhança com outros estados mórbidos dos quais, diga-se de passagem, tem sido considerada, mas erradamente, como uma forma anátomo-clínica mais ou menos especial.

Erradamente, dizemos e salientamos, pois a acrodínia infantil constitui, sem dúvida, uma entidade nosológica bem típica e geralmente inconfundível, cujas analogias com várias doenças fazem ressaltar, simultâneamente, as suas diferenças e, portanto, a sua individualidade patológica.

(1) Thiroux, *Vitamines et avitaminoses* (II), Biologie Médicale, 1934, pág. 113.

(2) Dentro da origem avitaminósica, como dissemos na pág. 104, há quem atribua a acrodínia à carência de uma vitamina pertencente ao complexo B<sub>2</sub>: a vitamina anti-acrodínica, particularmente abundante na *casca crua* da batata. Destituída, porém (pelo menos que nós saibamos) de suficiente base experimental e terapêutica, nada diremos, pois, de especial a respeito de tal doutrina.

(3) Anatómicamente constituído pela hipófise, a região infundíbulo-tuberiana, os tubérculos mamilares, o *talamus* ótico, os corpos geniculados e o terceiro ventrículo.

(4) M. Péhu, J. Dechaume et J. Boucomont, *Sur l'acrodynie infantile 1er mémoire: Anatomie pathologique de l'acrodynie infantile*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1936, pág. 269.

Entre os estados mórbidos susceptíveis de se confundirem com a acrodínia infantil, citaremos, por mais importantes e freqüentes (1): a pelagra, o arsenicismo, o ergotismo, o ustilaginismo, a sudamina, a acrodermatite mutilante, a doença de Raynaud, a acrocianose, a eritromelalgia, a *granulosis rubra nasi*, a coreia fibrilar de Morvan, a doença de Chardon, a gripe, a poliomielite e a encefalite letárgica.

**Pelagra.** Inevitadamente tomada pela acrodínia (Morse, Courtney, Brown, etc.) é incontroverso que, como acentuam alguns autores, a semelhança entre estas duas afecções é *superficial* ou imaginária. As condições de aparecimento da pelagra (ver cap. seguinte), o seu carácter eminentemente primaveril, a *secura* dos tegumentos atingidos, a electividade da pigmentação para as regiões cutâneas expostas à luz, a integridade da palma das mãos e da planta dos pés, a longa evolução, a predilecção pelos adultos, a sensibilidade à amida e ácido nicotínicos, etc., manifestamente que a distinguem seguramente da acrodínia.

Embora, como Orten e Bender demonstraram, existam, em ambas (bem como na anemia perniciosa), as mesmas lesões das hastes laterais da medula (centros do sistema neuro-vegetativo), é incontestável que as duas afecções são absolutamente diferentes.

**Arsenicismo.** Alguns autores, entre os quais Walgreen, Meyer e Wise, adoptando a opinião de Petren, admitem grandes semelhanças entre a acrodínia e o arsenicismo, ou melhor, afirmam que aquela é uma manifestação dêste.

A possibilidade do arsenicismo se adquirir por via *respiratória* (e não apenas *digestiva*); de o arsénio ser encontrado no sangue em dose elevada (102 a 106 miligr. por 100 gr. de matéria sólida) numa criança com acrodínia e a qual, *possivelmente*, comeu feijões criados ao lado de batatas tratadas com arseniato de chumbo e brincou com cães intoxicados pelo arsénio; enfim, dêste elemento baixar no sangue *paralelamente* às melhoras da acrodínia, conferem, sem dúvida, aparente fundamento à etiologia arsenical da doença de Selter-Swift-Feer.

Assim o pensam, também, Calvin e Taylor verificando a existência de grande quantidade de chumbo nas urinas de uma criança acrodínica e de arsénio nos feijões por ela consumidos, etc., a ponto de considerarem a acrodínia como uma provável manifestação de «arseno-saturnismo em indivíduos particularmente sensíveis...»

(1) Péhu et J. Boucomont, *Sur l'acrodynie, 2ème mémoire: Relations et parentés pathologiques de l'acrodynie infantile*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1936, págs. 277 a 307.

«ils invoquent à l'appui de leur hypothèse le fait que la maladie était inconnue avant l'emploi des insecticides; l'usage de légumes ou de fruits conservés constitue peut-être une source d'intoxication» (1), etc., etc.

Incontestavelmente que, por vezes, existem certas analogias clínicas entre a acrodínia e o arsenicismo. Por maiores, porém, que sejam não autorizam ninguém a concluir que a acrodínia é uma pura e simples intoxicação arsenical. A pigmentação especial, a secura da pele, a queratose palmo-plantar, as paralisias frequentemente incuráveis e a ausência de eritro-edema, etc., são elementos suficientes para a rigorosa distinção entre as duas afecções. Bem entendido, a intoxicação arsenical, espontânea ou terapêutica, poderá despertar, agravar ou imprimir uma fisionomia anátomo-clínica especial à acrodínia, agindo, pois, como *factor de revelação* e adjuvante. Provocá-la, porém, só por si, cremos que não.

**Ergotismo ou secalismo.** As suas relações com a acrodínia são impostas sobretudo pelas formas *gangrenosa* ou *mutilante* e *convulsiva*. Gangrena das extremidades e convulsões existem, efectivamente, nos dois estados mórbidos. Quanto, porém, são freqüentes e típicas no primeiro, são raras, excepcionais e extraordinárias no segundo.

Contrariamente, no entanto, a estes dois sintomas, que tanto os aproximam, apresentam os restantes a separá-los nitidamente.

**Ustilaginismo.** Como Mayerhofer e Dragisic (de Zagreb, Jugoslávia) salientam, existem grandes semelhanças entre o ustilagínismo (estado mórbido devido ao *Ustilago maidis* ou *cravagem do milho*) e a acrodínia: formigueiros, eritro-edema, descamação, gangrena e dôres das extremidades, anorexia, taquicardia, hipertensão arterial, hipotonia muscular, perturbações psíquicas, etc.

A sudação, porém, é discreta, a descamação é seca, debaixo dela a pele não tem a cor de *carne crua* própria da acrodínia, a noção de que o milho tem *Ustilago* é evidente, enfim, a evolução, rápida e favorável, após a supressão daquele alimento, a ausência de recaídas, a existência de acrodínia em crianças que nunca comeram farinha de milho etc., permite afirmar que as duas afecções são fundamentalmente distintas.

Como Mayerhofer mais tarde reconheceu, o ustilagínismo (do mesmo modo que o ergotismo, a pelagra e o arsenicismo), é uma doença *acrodiniforme* mas não a acrodínia propriamente dita.

(1) Pêhu et J. Boucomont, *loc. cit.*, pág. 283.

**Sudamina.** Afecção eruptiva endémica própria de certas regiões (norte e sul da Alemanha, Holanda, Polónia, países nórdicos, etc.) a sudamina ou *sudor angelicus*, pode, realmente, confundir-se, por muitos dos seus sintomas, com a acrodínia.

Distingue-se dela, todavia, e de um modo suficientemente claro, pelo início brusco, a febre intensa, os suores abundantes, generalizados e paroxísticos, a *barra epigástrica*, os acessos de sufocação, as dores articulares, a ausência de eritro-edema, de gangrena das extremidades, o carácter epidémico explosivo, a gravidade da evolução, o predomínio estival, etc.

A hipótese, pois, de Zechlin considerando a acrodínia infantil uma doença devida ao *virus atenuado* da sudamina, se é interessante, não é, porém, fundamentada e, portanto, aceitável. Grandes diferenças clínicas (sintomatológicas e evolutivas), separam, na verdade, as duas afecções.

O diagnóstico diferencial (embora difícil, como facilmente se depreende, entre a forma *febril* da acrodínia e a *apirética* — extremamente raras — da sudamina), não oferece, praticamente, grandes dificuldades. Entre as restantes, a confusão só muito excepcionalmente será possível.

**Acrodermatite crónica mutilante.** As suas semelhanças com a acrodínia são grosseiras e insignificantes. Enormes, pelo contrário, são as suas diferenças: extrema raridade (Bonnet, de Lyon, em 1936, admitia apenas cinco observações indiscutíveis); carácter *bolhoso*, *supurativo* e por vezes *crostoso*; *atrofia* e deformação digitais; ausência de dores; *longa evolução* (30 e mais anos), etc.

A confusão com a acrodínia, a existir, só pode ser temporária e nas raríssimas formas *eritemato-escamosas* (*negadas* pela maioria dos autores) que a acrodermatite crónica mutilante ou supurativa contínua de Hallopeau porventura revista. Praticamente, pois, a sua confusão pode considerar-se inexistente.

**Doença de Raynaud.** Própria dos adultos, distingue-se claramente da acrodínia pela longa evolução entre-cortada de crises geralmente provocadas (frio, movimentos, emoções, etc.) constituídas por fases sucessivas de *síncope* e *asfixia* locais, pelo resultado das provas farmacodinâmicas e dos sinais capilaroscópicos (espasmo vascular predominante), oscilométricos (índice diminuído), etc. (1).

---

(1) Louis Ramond, *Maladie de Raynaud*, Conférences de Clinique Médicale Pratique (Cinquième série), págs. 150 a 174.

**Acrocianose (síndrome de Crocq-Cassirer).** Como na acrodínia, as mãos e pés encontram-se tumefeitos, edemaciados. São, porém, cianóticas e não eritematosas, acompanham-se de sensação *objectiva* e *subjectiva* de frio (na acrodínia, lembre-se devidamente, à noção *objectiva de frio*, associa-se a *subjectiva de calor*), faltam as dôres e a descamação, existe *ectásia* veno-capilar acentuada e os sintomas de insuficiência ovárica, hipofisária<sup>(1)</sup>, etc., são mais ou menos evidentes.

Por outro lado a sudação é *contínua* mas discreta; predomina nas mãos (mãos hibernais de Hertoghe) e na *região supra-maleolar*; a cianose acentua-se com o frio e a posição declive; há hipotonicidade simpática e aumento da tensão venosa (18 a 35 cm. ao Claude); a reacção intra-dérmica à adrenalina é francamente positiva e a cuti-reacção à histamina negativa<sup>(2)</sup>; a *mancha branca* de Hallion e Laignel-Lavastine (*zona isquémica* provocada pela pressão) é evidente e tanto mais duradoira (4 a 6 segundos) quanto a cianose<sup>(3)</sup> é mais intensa; existem sintomas, geralmente discretos, de hemofilo-hemogenia; enfim, a afecção atinge sobretudo as raparigas durante a prepuberdade, evolui lentamente, melhora ou cura pela opoterápia ovárica e supra-renal, pela diatermia e neodiatermia sobre o corpo tiroide, o fígado, etc., e, principalmente, por efeito de uma ou mais gestações, etc.

**Eritromeralgia (doença de Weir-Mitchell).** Se o eritro-edema, as dôres e as possíveis alterações tróficas a aproximam da acrodínia, a *hipertermia local* basta, só por si, para a caracterizar devidamente.

**Granulosis rubra nasi.** A acrocianose que apresenta, pode, sem dúvida, confundi-la mais ou menos com a acrodínia. As semelhanças, porém, entre as duas afecções não são tantas nem tão grandes que se possa, à maneira de Stein, considerar aquela uma forma desta. A sua predilecção pela segunda infância, a sua associação a intenso *rubor nasal* (semeado de pequenos nódulos escuros), e, sobretudo, a longa evolução e a cura espontânea durante a puberdade, conferindo indiscutível autonomia a esta doença (individualizada por Jadassohn) permitem separá-la nitidamente da acrodínia.

(1) Laignel-Lavastine et W. Katchoura, *Acrocyanose, insuffisance polyglandulaire à prédominance surrénale-hypophysaire*, etc., Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1933, pág. 246.

(2) Laignel-Lavastine, *Cuti-reaction à l'histamine dans l'acrocyanose. Sa valeur pathogénique*, XXII<sup>o</sup> Congrès Français de Médecine, Paris, 1932.

(3) Fernand Layani, *Les Acrocyanoses. Troubles vasculaires cutanés d'origine nerveuse végétative ou centrale*, Masson, édit., 1929.

**Coreia fibrilar de Morvan.** Apresenta, de comum com a acrodínia, o eritro-edema, a sudação, as perturbações psíquicas, a insónia, a taquicardia, a hipertensão arterial, as algias, etc. No entanto, o facto de ser peculiar aos adolescentes e adultos jovens do sexo masculino (entre 18 e 40 anos); de ser freqüentemente secundária (a uma orquite aguda, à sarna infectada, à sífilis secundária, a um ferimento ocular, à tuberculose (tratada pelos sais de ouro), à soroterápia<sup>(1)</sup>, etc.; de não apresentar perturbações tróficas; de evoluir em geral rapidamente (com recaídas raras, pouco típicas e terminação brusca) e, sobretudo, de apresentar intensa fibrilação muscular, impossibilita a sua confusão com a acrodínia.

Bem entendido, os casos de acrodínia de adolescentes e adultos, nos quais existem mioclónias e até contracções fibrilares, podem, incontestavelmente, pelo menos de um modo transitório, confundir-se com a coreia fibrilar de Morvan.

Assim o pensam e afirmam vários autores, aproximando, anátomo-clinicamente, os dois estados mórbidos<sup>(2)</sup>.

**Doença de Chardon.** Esta doença (*acrodínia* dos adultos e sobretudo dos velhos), apresenta, indubitavelmente, grandes afinidades clínicas com a doença de Selter-Swift-Feer.

Pela igualdade de certos sintomas (dôres, eritema, *formigueiros*, sudação intensa das extremidades, etc.), é que a última doença tomou o nome de acrodínia (o qualificativo *infantil* serve, naturalmente, para significar a *grande predilecção* ou *exclusivismo* pelas crianças).

Não obstante a sua grande semelhança, as duas *acrodínias* não devem considerar-se iguais e a segunda, contrariamente ao que admitiu Péhu, não constitui a *reviviscência* da primeira. Observada em Paris desde 1828 a 1832 sob a forma de uma epidemia intensa, peculiar aos velhos e excepcionalíssima (a ponto de ser negada) *nas crianças*, enfim, *desprovida de perturbações psíquicas*, tão características na acrodínia infantil, a doença de Chardon (um dos autores que melhor a estudaram), deve, pois, apesar-de alguns casos aparecidos desde 1844 a 1846 na Bélgica e em 1854 na guerra da Crimeia, etc., considerar-se inteiramente distinta da doença de Selter-Swift-Feer.

(1) René Martin et Delaunay, *Un nouveau cas de chorée fibrillaire de Morvan*, Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1937, pág. 25; H. Roger, J. Longchamps et J. Alliez, *Considérations étiologiques et pathogéniques sur la chorée fibrillaire de Morvan (à propos d'un nouveau cas)*, retro, 1935, pág. 677.

(2) A. E. J. Bodson, *Acrodynie et chorée fibrillaire de Morvan*, Bruxelles-Médical, 1937, pág. 1628.

Quanto à gripe, à doença de Heine-Medin e à encefalite letárgica, por suficientemente apreciadas quando tratámos da etiologia da acrodínia, nada mais diremos.

**Evolução.** Deve considerar-se sob o triplo ponto de vista da duração, das recidivas e da gravidade. Quanto àquela diremos que, se em média, é de *seis a sete meses*, pode ser apenas de *cinco* ou *seis* semanas e de *oito, dez, doze meses* e mais, ainda. Instalada lenta e progressivamente, é dêste modo, também, que quási sempre se extingue. Os sintomas psico-nevropáticos são, geralmente, os primeiros a desaparecer. Em seguida desaparecem os acropatológicos e, finalmente, segundo R. Debré, a taquicardia. A existência desta, constitui, pois, em certos casos, um valioso elemento de *diagnóstico retrospectivo* da acrodínia.

Relativamente às recidivas poderemos dizer com Liège que, « *En règle générale quelque longue que soit l'évolution de l'acrodynie, la maladie guérie pour ne plus reparaître* » (1).

Excepcionalmente, porém, pode recidivar uma ou mais vezes após um período de cura mais ou menos longo. Assim, Debré e Cleret observaram uma recidiva após *sete anos*; Péhu após *dezoito meses*; Boisserie Lacroix duas recidivas *dois meses e nove anos*, respectivamente, depois do primeiro surto (2); Weill-Hallé e Boris Klotz uma após dez anos (3), etc.

Enfim, quanto à gravidade (*quoad vitam e quoad futurum*), se a primeira se cifra por uma *mortalidade indirecta* de 5 a 10% (infecção das lesões cutâneas, bronco-pneumonia, septicémia, pielo-cistite e mesmo tuberculose), a segunda, geralmente, é nula ou insignificante: pigmentação das extremidades, alterações psíquicas discretas e transitórias, etc. Apenas as mutilações, efectivamente, podem considerar-se de certa importância e quási sempre mais sob o ponto de vista estético do que funcional.

**Tratamento.** Compreende, fundamentalmente, os quatro seguintes agentes terapêuticos (medicamentosos dois e fisioterápicos os restantes): acecolina, vitamina B<sub>1</sub>, actinoterápia e banhos carbonicados.

A acecolina, verdadeiramente eficaz, deve dar-se na dose de 5 a 10 centigr. (conforme a idade do doente), em dias alternados e

(1) R. Liège, *L'acrodynie, Vingt Études Pratiques de Médecine Infantile*, 1939, pág. 72.

(2) Cits. p. R. Liège, *loc. cit.*

(3) B. Weill-Hallé e Boris Klotz, *Un cas d'acrodynie récidivante. Étude du syndrome vaso-moteur*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1934, pág. 447.

por séries de *doze a dezoito* injeções, espaçadas de harmonia com a tolerância e os efeitos. « *Les doses faibles paraissent sans action* » (1).

A sua aplicação justifica-se, evidentemente, mercê da simpaticotonia apresentada pelos acrodínicos.

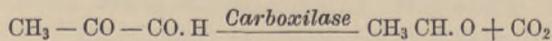
A vitamina B<sub>1</sub> (cujo mecanismo de acção referimos ao tratarmos da etiologia da acrodínia), por muito recente no seu arsenal terapêutico, não tem ainda bem determinada a respectiva posologia. Deberripon e Péage, como dissemos, empregaram-na na dose de 1 centigr. de dois em dois dias e por séries não superiores a 10 injeções (conjuntamente com a *administração oral de levedura de cerveja fresca*). Evidentemente que, dada a grande tolerância do organismo para esta vitamina, a sua posologia pode ser maior. Etiológica, patogénica ou, pelo menos, *sintomaticamente*, a sua acção, que certos autores consideram brilhante, é, realmente, de aproveitar (2).

A actinoterápia, consagrada por Woringer, Nobécourt, Pichon, Lereboullet, Lelong, Janet, etc., mas combatida por outros, constitui, sem dúvida, um agente terapêutico geral e patogénico muito importante.

Antes da vitamina B<sub>1</sub> (a confirmarem-se os seus excelentes resultados) constituía, com a acecolina, e muito justificadamente, a base do tratamento da acrodínia. « *Les enfants atteints d'acrodyne* — diz

(1) R. Liège, *loc. cit.*, pág. 74.

(2) Naturalmente, a vitamina B<sub>1</sub> impede, como no *béri-béri*, a formação dos ácidos láctico e pirúvico bem como a do metilglicoxal e preside à sua normal *ressíntese* em glicogénio. Assim se pode deduzir da sua acção fundamental, do facto de participar na formação de uma *carboxilase* — « *dont le rôle se ferait sentir dans la transformation de l'acide pyruvique en aldéhyde éthylique* »



*et que se compose également d'une protéine et d'une cocarboxylase constituée à son tour par un éther phosphorique de la vitamine B<sub>1</sub>* (Paul Boulanger, *Les vitamines dans le cadre des biocatalisateurs cellulaires*, Annuaire du Praticien, 1939, pág. 53). Deduz-se, igualmente, da acção que a vitamina B<sub>1</sub> exerce sobre os centros vegetativos diencefálicos (atingidos, como sabemos, na acrodínia) e a qual intervém, segundo Abderhalden « nel ricambio degli idrati di carbonio nella fase de scissione dell'acido pirúvico verso ulteriori corpi » (Prof. L. Ricciteli, *Vitamine B<sub>1</sub> e centri encefalici vegetativi nel ricambio dei glucidi*, Minerva Medica, n.º 41, 1938, pág. 365). Enfim, pode deduzir-se, ainda, da nocividade exercida pelo ácido láctico sobre as fibras nervosas do pombo provocando uma espécie de liquidação axonal semelhante à observada nos elementos neuro-ganglionares « consecutivamente às toxi-infeções » (Ivan Bertrand et Raoul Lecoq, *Lésions nerveuses périphériques observées au cours de la polynévrite provoquée chez le pigeon par simple addition d'acide lactique à des régimes riches en glucides, en protides ou en lipides et comportant de fortes proportions de vitamine B*, Acad. des Sciences, séance du 13 mars 1939) e a qual aquela vitamina é capaz de atenuar.

Liège — *ne peuvent que tirer profit de l'action eutrophyque des rayons ultra-violetes* » (1).

Espelho do grande simpático, glândula vásculo-endotelial difusa, no dizer expressivo, respectivamente, de Guillaume e de Heckel (2), a pele, sob a acção dos raios ultra-violetas, é, na verdade, favoravelmente influenciada em todos os seus elementos (terminações do sistema nervoso vegetativo e de relação, glândulas sebáceas e sudoríparas, etc.) e funções (metabólicas, secretoras, respiratórias, circulatórias, endócrinas, vitaminogénica, etc., etc.). A melhor forma de aplicação consiste, sem dúvida, na sua alternância com a acecolina.

Os banhos carbo-gasosos, enfim, cuja eficácia anti-acrodínica Levesque demonstrou, actuam principalmente sobre as perturbações vasculares (eritro-edema e hipertensão).

Preparados, por exemplo, com dois comprimidos de *Royat*, aplicam-se em número de *dois* ou *três* por dia e, nalguns casos, com efeitos rápidos, intensos e definitivos. Assim, Liège, citando uma observação, afirma: « Avec trois bains carbogazeux par vingt-quatre heures et une séance quotidienne de diathermie, la tension artérielle, primitivement de 15-9, tombe dès le lendemain à 13-8 et au bout de huit jours s'abaisse à 10,2-6 » (3).

Como medicação sintomática e mais ou menos eficaz, conforme os casos, podem administrar-se também o luminal, o veronal, os opiáceos, etc. (contra as dôres); a eserina (contra a taquicardia); a beladona, a atropina, etc. (contra a sudação), etc.

Contra o prurido podem ser úteis as aplicações locais de pomada de mentol, etc., e, contra o prurido e as dôres, sobretudo, a *imersão* das mãos (convenientemente *protegidas* com luvas de caoutchouc) em água muito fria e mesmo gelada. Imersas directamente, como facilmente se depreende, expõem-se ao grave risco de sofrerem mortificações e, principalmente, de se infectarem.

Como terapêutica possivelmente eficaz citaremos, ainda, a *desinfecção nasal*, a *amigdale* e a *adenoidectomia*. « M. Rodda dit obtenir des résultats remarquables e rapides par l'ablation des amigdales et des adenoïdes et nous-même avons constaté dans un cas la disparition rapide des troubles acrodyniques après une adenoïdectomie » (4).

A serem regulares e não *fortuitos* ou de mera coincidência,

(1) *Ibidem*.

(2) Francis Heckel, *Hélio-physiologie et héliothérapie clinique*, Journ. Méd. Français, n.º 4, 1936, pág. 120.

(3) *Loc. cit.*, pág. 74.

(4) Édouard Pichon, *loc. cit.*, pág. 540.

poderão os seus efeitos atribuir-se à supressão do *foco infectante*, de um *factor de revelação* ou à normalização funcional hipofisária?

As relações funcionais entre a hipófise e as vegetações adenoideas parecem, realmente, indiscutíveis e de grande importância<sup>(1)</sup>.

Naturalmente, sob o ponto de vista alimentar e da higiene geral, observar-se-hão os preceitos indicados pela idade, etio-patogenia e sintomatologia da doença<sup>(2)</sup>.

---

(1) S. Citelli, *L'importanza delle vegetazioni adenoidi nella protezione dell'infanzia*, La Pediatria, n.º 3, 1938, págs. 193 e 201.

(2) Entre os processos de avaliação da deficiência de um organismo em vitamina B<sub>1</sub>, podem citar-se o *test da bradicardia de Harris*, o do *tiocrómio de Jansen* e o do pombo, de Van der Walle (utilizando a urina). O mais prático, porém, parece ser o *test vegetal* de Schopfer e Jung, aproveitando a acção que tal vitamina exerce sobre o crescimento do *Phycomyces blakesleeanus*, assim praticado por Gilberto G. Villela (*Sur l'emploi du test du Phycomyces pour le dosage de l'aneurine dans l'urine*, Soc. de Biol., 1938, pág. 899): «On dilue l'urine avec deux fois son volume d'eau distillée acidulée avec de l'acide acétique pour que le pH reste au voisinage de 4,0. Pour chaque 10 c.c. d'urine on ajoute 0,5 gr. de terre à foulon et on agite le tout pendant 3 min. Après 15 min. de séjour en glacière le liquide est centrifugé. L'adsorbat est lavé avec de l'eau acidulée (pH 4,0) et avec de l'alcool à 95° et puis séché à l'étuve à 100°. La poudre est pesée (50 ou 100 miligr.) et additionnée de soude n/1. Le liquide est neutralisé et ensuite ajouté à volumes croissants, aux tubes contenant 1 c.c. du milieu nutritif synthétique. Chaque tube reçoit une goutte d'une émulsion de spores fraîches de *Phycomyces blakesleeanus*.

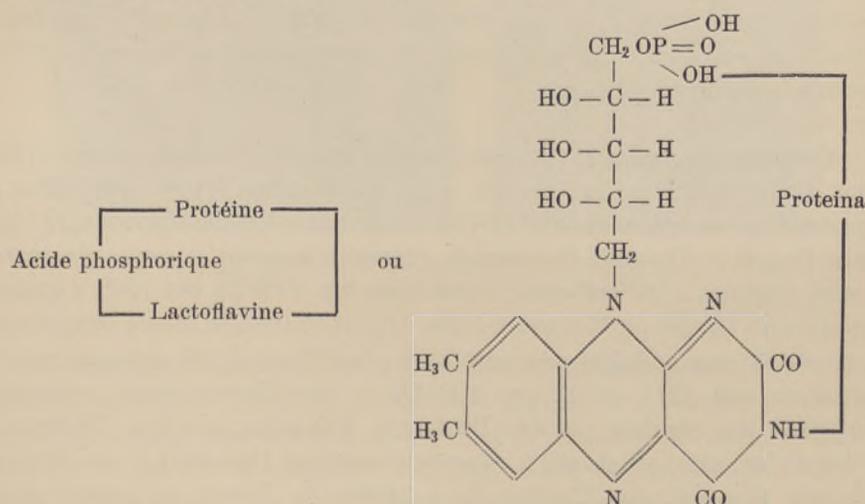
A quantidade da aneurina ou vitamina B<sub>1</sub> aprecia-se em função do desenvolvimento do *Phycomyces* cultivado com urina colhida *antes* e *depois* do individuo receber, em injeção, 10 miligr. da vitamina em causa. «*L'urine de personnes soumises à un régime très pauvre en vitamine B<sub>1</sub> s'est montrée sans aucune action ou presque dépourvue d'action sur la croissance du Phycomyces, ce qui autorise son emploi comme test d'élimination de l'aneurine*».

Poderão as formas atípicas da acrodinia diagnosticar-se por este meio e provar-se que todas, bem como a estenose hipertrófica do piloro, são devidas à carência da vitamina B<sub>1</sub>?



Não falando especialmente (por mal relacionadas umas com a vitamina B<sub>2</sub> e outras, como a celiacua, que oportunamente estudaremos, por deverem considerar-se doenças de natureza polica-rencial); não falando, repetimos, do *sprue* tropical ou diarreia da Cochinchina e do *sprue nostras*; da *acrodinia*, do *síndrome* de Adie (associação de *pupilotonia* e de arreflexia dos tendões rotulianos); da chamada avitaminose B<sub>2</sub> tropical (associação de eczemas *sucessivamente* pruriginosos e dolorosos localizados às comissuras labiais, ao escroto e às *zonas cutâneo-mucosas* vulvo-prepuciais, de ataxia, parestesias, nevrite ótica retro-bulbar causando presbitia e cegueira, de alterações dos reflexos e de sintomas pelagrosos tais como glos-site, estomatite, pele sêca e escamosa, etc.); da *esclerose em placas* (curável, quando recente, pelo B<sub>2</sub> em 86% dos casos, segundo Gowland e Goodall-Slatte); da *colite ulcerosa* (o B<sub>2</sub> «é indispensável ao

également être unie à la lactoflavine directement par l'atome d'azote en position 3, de sorte que la structure du ferment jaune serait :



Comentando a função do *grupo activo* do fermento amarelo, diz ainda Boulanger (*loc. cit.*, pág. 130): « Cette découverte a singulièrement éclairé la question de la nature des ferments : *union d'une molécule protéique et d'une molécule plus petite, la première jouant le rôle de support vis-à-vis de la seconde qui joue le rôle de groupement fonctionnel.* Le dédoublement du ferment jaune en ses composants par l'acide chlorhydrique dilué a 0° se fait sans léser les deux fractions, que la dialyse permet ensuite de séparer, la combinaison lactoflavine-acide phosphorique dialysant seule. Séparément, les deux constituants sont incapables de jouer le rôle de ferment respiratoire; unis de nouveaux dans certaines conditions, ils retrouvent au contraire toute leur activité. En couplant la protéine du ferment jaune avec de la lactoflavine synthétique, et en obtenant ainsi un ferment jaune actif, Kuhn et Rudy ont réalisé la première synthèse partielle d'un enzyme ».

normal funcionamento da mucosa do intestino grosso); da anemia perniciosa e dos síndromas neuro-anémicos, onde constituiria o *factor extrínseco* de Castle; da *anemia pseudo-leucémica* de von Jaksch-Luzet; da *anemia hemolítica familiar* (reagindo favoravelmente à administração simultânea de fígado, levedura de cerveja e ferro); enfim da *anemia megalocítica tropical* (própria das grávidas da Indochina) consideraremos apenas (por muito relacionada com a vitamina B<sub>2</sub>) a pelagra, doença, infelizmente, bastante freqüente entre nós sobretudo nos adultos pobres.

Dizemos muito e não exclusivamente, como se admiliu durante muito tempo, pois admite-se hoje que é a expressão anátomo-clínica não só de uma pluri-avitaminose (B<sub>2</sub>, B<sub>4</sub> e B<sub>6</sub>: desta vitamina dependerão os sintomas cutâneos) mas também da vitamina H «*indispensável não só para a conservação das qualidades e para o funcionamento da pele, como para o aproveitamento das gorduras e de certas albuminas*»<sup>(1)</sup>, de um factor anti-anémico<sup>(2)</sup>, e, muito provavelmente, da amida e ácido nicotínicos, elementos do complexo B<sub>2</sub>, constituído, segundo Dubois<sup>(3)</sup>, pela lactoflavina ou provitamina B<sub>2</sub>, pela vitamina B<sub>2</sub> própria dita ou ácido lactoflavino-fosfórico, (a sua fórmula é igual à da lactoflavina destituída da proteína), pela vitamina B<sub>6</sub>, pelo *princípio filtrante* e pela amida e ácido nicotínicos.

**Considerações gerais.** Primeiramente descrita na Europa em 1730 por Casal, médico de Oviedo, que a designou *lepra escorbútica*; conhecida na Itália desde 1755 e sobretudo desde 1771, datas em que Pujati e Frapolli lhe deram, respectivamente, o nome de *scorbutus alpinus* e de *pellagra*; observada em França em 1809 e quasi ao mesmo tempo na Roménia onde depois se tornou muito freqüente a ponto de contar 4.500 casos em 1882 e 55.000 em 1932 com uma mortalidade, em 1931, de 11 por 100.000, a sua disseminação, embora sensível em muitos países (Portugal, Espanha, França, Turquia, Alemanha, etc.) predomina especialmente na Roménia e em certas regiões dos Estados Unidos da América do Norte, na Jugoslávia, no sul da Rússia<sup>(4)</sup>, etc.

Para aquilatarmos da sua importância basta dizer que, segundo Stepp-Kühnau-Schroeder, vitimou, em 1933, 2.800 e 4.000 pessoas

(1) Stepp-Kühnau-Schroeder, *loc. cit.*, pág. 162.

(2) P. Boulanger, *loc. cit.*, pág. 135.

(3) Robert Dubois, *Clinique et Physiopathologie des Maladies Cœliaques*, 1939, pág. 30, Masson, édit.

(4) Na Itália, onde constituía, também, até há poucos anos, um grave flagelo médico-social, reduziu-se consideravelmente mercê da observação de melhores regras alimentares observadas nos últimos anos.

respectivamente na Roménia e nos E. U. da América do Norte. Conforme resulta da insuficiente ingestão ou absorção do complexo B<sub>2</sub>, assim a pelagra se divide em *primária* e *secundária* ou exógena e endógena.

**Sintomatologia.** É constituída, essencialmente, por sintomas cutâneos, digestivos e neuro-anémicos.

**Sintomas cutâneos.** Consistem em lesões (eritema, flictenas, ulcerações, etc.), rigorosamente *simétricas* e localizadas às partes descobertas, expostas à luz.

Daf a sua existência nas mãos de todos os doentes e de alguns naquelas, nos antebraços, pés e face, conforme andam arremangados, descalços e sem chapéu (figs. 35, 36 e 37).



Fig. 35

Fig. 36

(Service scientifique « Roche »)

Existentes na maioria das pelagrosos, estas lesões, temporária ou permanentemente, faltam, porém, em alguns, realizando-se, assim, a *pellagra sine pellagra* que pode, ao que se admite, revestir ainda outras modalidades clínicas: « *Rud présume qu'un nombre important de cas considérés à tort comme étant des dyspepsies, de simples anorexies ou des colites, ne seraient autre chose que des cas de pellagre fruste* »<sup>(1)</sup>.

O seu diagnóstico, então, far-se-há atendendo à existência destes e de outros sintomas (insónia, adinamia, diminuição do pêso, queda dos cabelos e alterações das unhas, etc.) e por vezes, sòmente, mediante os resultados da prova terapêutica.

(<sup>1</sup>) Jules Nitzulescu, *La thérapeutique de la pellagre*, Rapport au XXV<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, 1938, pág. 254, Masson, édit.

Os sintomas digestivos traduzem-se por estomatite aftosa, ulcerosa e necrosante, por glossite (tipo Hunter) e diarreia gordurosa ou não, geralmente rebelde, incoercível, devida, porventura, à aquília concomitante ou a esta e à sua causa.

Quanto à diarreia acentui-se que, se umas vezes deve ser considerada como um sintoma da pelagra, constitui outras uma causa e até, simultâneamente, as duas condições.

Os sintomas neurológicos traduzem-se ora por loucura (*loucura pelagrosa*, devida a lesões meningo-encefálicas), ora por sintomas

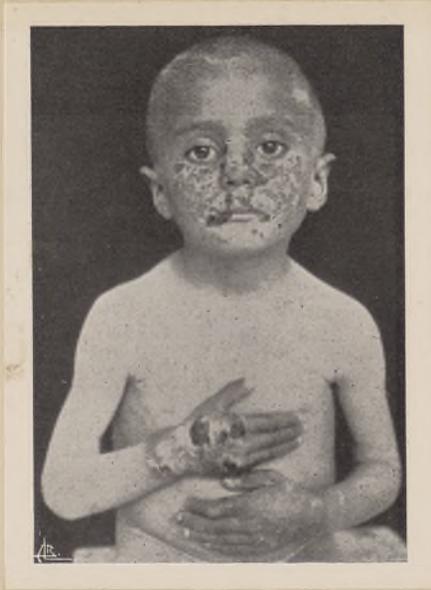


Fig. 37

(Service scientifique « Roche »)

dependentes, ao que parece, de lesões medulares: exaltação ou abolição dos reflexos tendinosos.

Enfim, os sintomas hematológicos exteriorizam-se por uma anemia mais ou menos intensa, geralmente de tipo macrocítico, hiper-crômico, por leucopenia e linfocitose.

**Etio-patogenia.** Pode atribuir-se à abundante ingestão do pão de milho parasitado, à carência de certos ácidos aminados, do complexo B<sub>3</sub>, especialmente da amida e ácido nicotínicos.

A etio-patogenia toxi-máldica da pelagra apoia-se em vários elementos: seu aparecimento após a importação da América e conseqüente consumo do milho parasitado; sua grande freqüência entre as populações que se nutrem predominantemente dêste cereal sob a forma de pão, papas, etc.; sua raridade nas que o não consomem ou o consomem em pequena quantidade, etc. Êste modo de ver, sucessivamente defendido pelo govêrno de Veneza (1776),

por N. Sette (1826), por Ballardini (1844), por Roussel (1845) e sobretudo por Lombroso (1869), que o tornou de aceitação quasi geral, decaiu depois bastante embora ainda haja actualmente quem o admita, tal como foi originariamente concebido ou segundo a carência em *amino-ácidos* e *vitaminas* que determina. Embora se lhe oponham alguns factos (*inexistência* de pelagra entre indivíduos que ingerem grande quantidade de pão de milho e sua existência entre alguns que o não consomem), factos que podem ter várias explicações (determinação de *pellagra sine pellagra*, pelagra *secundária*, *endógena* ou por inabsorção do factor ou factores anti-pelagrosos), é incontestável que, *praticamente*, esta doutrina é muito defensável.

A doutrina da carência ácido-amínica da pelagra é defendida sobretudo por Wilson. Os ácidos aminados inexistentes na zéina são o triptofane e a lisina e à sua carência atribui, pois, aquele autor a pelagra. Chick, realizando nos macacos certa modalidade de dermatite curável pelo triptofane, conferiu, sem dúvida, bastante valor a esta doutrina mas não tanto, porém, que a tornasse inteiramente aceitável.

*Goldberger*, obtendo (em cães e ratos submetidos a um regime semelhante ao dos pelagrosos), um estado mórbido idêntico ao da pelagra, curável pela administração de vitamina B<sub>2</sub>, ou antes, de uma das vitaminas dêste complexo (a vitamina P-P ou vitamina B<sub>6</sub>), é o verdadeiro autor da doutrina avitaminósica da pelagra. «D'après Goldberger, le rôle du maïs comme cause de la pellagre, se réduit au manque de vitamine P-P. La pellagre apparaît tout aussi bien à la suite d'un régime dépourvu de maïs, mas dépourvu également de cette vitamine» (1).

Conciliando as doutrinas toxi-maldica e avitaminósica da pelagra, Chick e Aykroyd admitem que tal doença é devida a acção *simultânea* de certas toxinas (*toxaminas* de Mellanby) e da carência de uma vitamina específica. «... la pellagre serait ainsi due à la fois au maïs et au manque de vitamine et l'on s'expliquerait alors pourquoi les sujets qui consomment du maïs, mais lui associent des suppléments protecteurs tels que le lait, les légumes ou la viande, ne font pas de pellagre» (2).

Segundo outros autores (Sydenstricker, Thomas, Stannus, etc.) a pelagra seria devida à carência de dois factores: um extrínseco, de origem alimentar — uma vitamina — e outro intrínseco, de origem gástrica, muito semelhante mas não igual ao factor intrínseco de Castle.

(1) Jules Nitzulescu, *loc. cit.*, pág. 268.

(2) *Loc. ret. cit.*, pág. 269.

A acção anti-pelagrosa do fígado dependeria da sua riqueza em um produto resultante daqueles dois «et l'on aurait ainsi l'explication de la pellagre endémique qui serait due, elle, au manque du facteur extrinsèque, alors que les cas fortuits, la pellagre des aliénés, etc., seraient dus au manque de facteur intrinsèque» (1). A êste respeito deve salientar-se a importância da *gastrite pelagrosa*. Será um efeito ou a causa da pelagra, impedindo, simultaneamente, a elaboração do factor intrínseco e, por certo dismicrobismo, intensa fermentação, acentuada histaminogénese, etc., o normal funcionamento dos intestinos?

Enfim, a doutrina da carência ácido-nicotínica apoia-se, conjuntamente e por igual, na prova de que o «*filtrate factor*» de Elvehjem, Lepkowski, Jukes, etc., ou *factor anti-dermatite* da galinha não corresponde ao *ácido nicotínico* e que êste composto é particularmente activo, como veremos, contra a pelagra.

Evidentemente, como em muitos outros estados mórbidos, a *predisposição* contribui bastante para o aparecimento da pelagra. Assim se explica, efectivamente, que, entre muitos individuos expostos às mesmas condições pelagrogénias extrínsecas, uns a apresentem e outros, pelo contrário, sejam refractários a tal doença, pelo menos sob uma forma franca, evidente (2).

**Diagnóstico diferencial.** Deve fazer-se com diversas afecções e nomeadamente com a acrodínia, a anemia perniciosa, o ergotismo ou secalismo, o ustilaginismo, o arsenicismo, a acrocianose, a acrodermatite crónica mutilante, a acro-eritrose de Bechterew e a doença de Raynaud.

A acrodínia infantil, como o seu nome indica, é uma afecção própria da infância. A sua predilecção pelas crianças de 2 a 4 anos (com extremos de 2 meses e 15 anos), as dôres, a tumefacção, a transpiração e o calor (subjectivo) das mãos e pés, a hipertensão arterial e a taquicardia, etc., individualizam-na suficientemente (a forma comum, bem entendido).

Das restantes, se as formas psíquica, mioclónica, paralítica, eruptivas, ocular, ganglionar, febril, etc., se não confundem, igualmente, com a pelagra, as formas acropatológica e a mutilante podem semelhar-se bastante. A sua evolução, porém, e a sua sensibilidade à

(1) Jules Nitzulescu, *loc. cit.*, pág. 271.

(2) A insuficiência hepática e, possivelmente, o disfuncionamento do sistema neuro-vegetativo e endocriniano (aquela verificada, já, durante surtos primaveris da pelagra e actuando por nula ou insuficiente destruição das substâncias pelagrogénias como pretende Nitzulescu ou por deficiente elaboração do *factor eficiente antipelagroso* como nós aventamos?) podem constituir, como é natural, os factores, exclusivos ou principais de tal predisposição.

acecolina, aos raios ultra-violetas, aos banhos carbo-gasosos, etc., facilmente a distinguirão da pelagra (1).

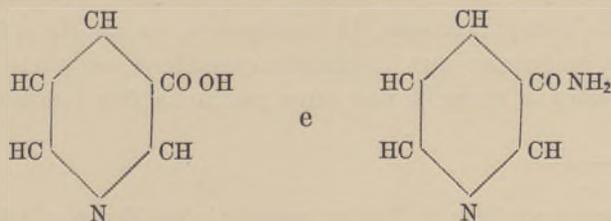
As demais afecções, evidentemente, embora susceptíveis de certa confusão com a pelagra, distinguem-se dela com relativa facilidade e segurança (2). Nada diremos, pois, de especial a seu respeito. A excepção feita para a acrodínia justifica-se atendendo a que, sendo uma doença exclusivamente infantil, pode mais facilmente confundir-se com a pelagra, aliás raríssima, como dissemos, nas crianças.

**Tratamento.** Compreende, naturalmente, a supressão ou, pelo menos, a redução do consumo, sob qualquer forma, da farinha de milho e a instituição de um regime alimentar compreendendo grande quantidade de leite, bastante carne, ovos, manteiga e legumes. Sob o ponto de vista medicamentoso empregaremos os extractos hepáticos (Campolon, Hepatrat, etc.) e gástricos (Ventriculina, Ventraemon, etc.), o complexo B<sub>2</sub> e sobretudo o ácido nicotínico.

Os extractos hepáticos, muito provavelmente, actuam pelo seu conteúdo em vitamina P-P e em *factor eficiente anti-pelagroso*. Por meio daquela combatem o eritema, e, por meio dêste, todos os sintomas da pelagra. Os extractos gástricos, por sua vez, actuarão por meio do respectivo factor intrínseco, muito semelhante mas não igual, como dissemos, ao factor intrínseco de Castle.

Os efeitos anti-pelagrosos, totais ou parciais, pelo menos, destes extractos estão suficientemente demonstrados. Quanto aos produtos ricos no B<sub>2</sub> citaremos novamente o Marmite, o Vegex, a Filocitina e o Vitox. A sua acção anti-pelagrosa, evidentemente, é digna de aproveitar-se.

Enfim, o ácido nicotínico, sobretudo amivado de fórmula, respectivamente,



(1) M. Péhu et J. Boucomont, *Sur l'acrodynie infantile*. 2<sup>o</sup> mémoire, *Relations et parentés pathologiques de l'acrodynie infantile*, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 2, 1936, págs. 277 e 307; Edouard Pichon, *Acrodynie Infantile (Maladie de Selter)*, *Traité de Méd. des Enfants* (Nobécourt, Babonneix, etc.), t. VI, págs. 521 e 540.

(2) *Ibidem*.

pode administrar-se, em comprimidos e ampólas, sob a forma de *Nicobion*, de *Nicotil-Amida*, *Nicotinamida*, etc.

Segundo recentes trabalhos constitui, como já dissemos, a verdadeira vitamina anti-pelagrosa e, naturalmente, o factor anti-pelagroso mais eficaz.

«Il était loisible d'essayer l'action de cet acide sur la pellagre humaine. Smith et Ruffin ont ainsi traité un pellagreur dont le mal remontait à 15 ans et qui, au moment de l'admission, présentait une dermatite, une stomalite et un état de confusion mentale caractéristique. Le malade reçut, en tout 720 mgr. d'acide nicotinique, à raison de 60 mgr. par jour, soit par la voie buccale, soit par la voie intraveineuse ou intramusculaire. Il en résulte une amélioration frappante de l'appétit, au bout de 24 heures; la confusion s'améliora au bout de 48 heures. Au bout de 12 jours, la peau était devenue normale. Des résultats tout aussi favorables, ont été annoncés par Spies, Cooper, Clark et Blankenhorn (4 cas de pellagre grave) et par Fouts, Helmer, Lepkowski e Jukes (4 cas)».

Incontestável e felizmente que a eficácia do ácido nicotínico parece grande e comprovada. Não o está tanto, porém, que nos dê o direito de o arvorarmos, sem mais concludentes provas, como o agente terapêutico verdadeiramente específico da pelagra. Empreguemo-lo, pois, esperançados na sua grande e tão desejada eficácia procurando, simultâneamente, verificar se ela é real, constante, duradoira, definitiva, mesmo, ou se é apenas aparente, discreta, e, neste caso, mais ou menos transitória.

Assim o impõe, sem dúvida, a noção de que a pelagra é uma doença de evolução cíclica, paroxística, podendo, portanto, mercê das suas remissões espontâneas, conduzir à pseudo descoberta de agentes terapêuticos mais ou menos activos, específicos, mesmo, o que provávelmente não succede com o ácido nicotínico<sup>(1)</sup>.

Limitemo-nos, pois, por agora, a proclamar as altas virtudes terapêuticas anti-pelagrosas, já verificadas, da amida e ácido nicotínicos e a acentuar que, podendo considerar-se particularmente grandes contra a maioria das suas perturbações (cutâneas, diges-

---

(1) Os arsenicais (licor de Fowler, cacodilato de sódio) e sobretudo o atoxyl são considerados também como bastante activos contra a pelagra. O atoxyl, preconizado por Babes, foi até, durante algum tempo, empregado como o agente anti-pelagroso mais activo. A sua administração fazia-se e pode fazer-se sob a forma de injeções (0,10 a 0,20 *quotidianamente* ou em dias alternados) em número de 10, aproximadamente. Pode aplicar-se, ainda, sob a forma de ácido arsenioso na dose de 1 a 4 miligr. (por dia e por via oral) e em applicações locais sob a forma de pomada do mesmo composto a 2%, tratamento de efeitos rápidos e brilhantes, segundo alguns autores.

tivas e psíquicas) não o são, porém, contra as *nevríticas*, exigindo, para sua cura, o emprêgo da vitamina B<sub>1</sub>. É que a pelagra sendo, como diz Mouriquand, uma *pluricarência* para a qual o etilismo contribui poderosamente, exige, como é natural, uma terapêutica vitamínica polivalente, complexa. Em compensação, afirmemos também que a amida e o ácido nicotínicos não limitam a sua acção terapêutica à pelagra mas antes a estendem, e muito benêficamente, a outras entidades mórbidas: *sprue nostras* e tropical, várias diarreias, certas formas de constipação e de porfirinúria<sup>(1)</sup>, possível profilaxia da anemia grave consecutiva à administração de piramido, *doença* dos raios X<sup>(2)</sup>, etc.

---

(1) H. Roger, J. E. Paillat, M. Schachter et J. Boudouresques, *Les Porphyries ou Porphyrinopathies, Étude clinique et pathogénique*, Gazette des Hôpitaux, n.ºs 58 e 60, 1939.

(2) L. Justin-Besançon, *Vitamine P.-P. Le rôle métabolique de l'amide nicotinique*, La Presse Médicale, n.º 18, 1939, págs. 341 e 344.

## CAPÍTULO L

## Avitaminose C

Constitui o escorbuto, estado mórbido que na criança, como é sabido, tem o nome de doença de Barlow, dado como justa homenagem ao médico londrino que em 1883 tão rigorosamente a individualizou e estudou sob o triplo ponto de vista etiológico, clínico e terapêutico. Evidentemente que, como oportunamente referimos, o campo da acção terapêutica da vitamina C é extremamente vasto e excede consideravelmente o campo do pre-escorbuto e do escorbuto (nas crianças como nos adultos). Actua então, podemos dizer, *patogénica, sintomática* e não *etiologicamente*. Como agente terapêutico etiológico, na verdade, a sua acção pode e deve restringir-se àqueles dois estados, de pre-carência um e de carência afirmada outro. A eles, pois, limitaremos aqui o nosso estudo <sup>(1)</sup>.

---

(1) As formas inaparentes da avitaminose C, clinicamente latentes, mais ainda que as próprias de outras vitaminas, diagnosticam-se por sinais já nossos conhecidos (cap. VIII, pág. 106). Devidas a *factores de inaparência* (no caso da vitamina C a idade, a hipo-alimentação, a gravidez, a desidratação, etc.), oferecem a singular particularidade de serem mais ou menos facilmente *reveladas* pelo parto, o aleitamento, a hiperalimentação, as infecções, etc. Além dos *tests*, já citados, de avitaminose C inaparente, podemos citar ainda o *test intra-dérmico* de Rotter «basé sur la vitesse de réduction de l'indophénol après injection intradermique»: Para isso fazem-se quatro injeções na parte súpero-anterior do antebraço com um soluto contendo 2 milgr. por 4 c.c., nota-se o tempo necessário ao desaparecimento da cor azul provocada por cada uma delas e calcula-se a média. «Rotter conclut que cette méthode simple, qui peut être employée par le médecin praticien, peut remplacer utilement les tests compliqués urinaires et sanguins». (Max Vauthey, *Études sur le métabolisme de la vitamine C*, etc., etc., Le Journ. de Médecine de Lyon, n.º 460, 1939, pág. 165) o que não é, e ao que parece justificadamente, aceite por outros autores. O indofenol, na verdade, pode ser *reduzido* por outras substâncias existentes na pele, falseando-se, assim, as suas indicações.

Um outro *test* (proposto por este mesmo autor), de apreciação da riqueza em ácido ascórbico de um organismo, consiste na determinação da chamada *ascorbúria de base*, quantidade, em miligramas, de ácido ascórbico *eliminada em jejum durante uma hora* e a qual, *normalmente*, é de 0,92 a 1,04 de miligr. (estabelecida em 3 dias seguidos). (Max Vauthey, «*L'ascorburie de base après saturation massive répétée*» *test clinique d'hypovitaminose C*, Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif et des Malad. de la Nutrition, n.º 1, 1939, págs. 33 e 39). Pratica-se injectando 300 e 600 miligr. por dia (às 8 horas e durante 3 dias consecutivos) respectivamente nas crianças de menos de 10 anos e nos indivíduos de mais idade (o ácido ascórbico será administrado por via intra-muscular). No 2.º, 3.º e 4.º dias da prova, determina-se a *ascorbúria* (nas urinas das 7 às 8 horas), a qual, no 4.º dia,

**Pre-escorbuto.** É desde há muito a forma mais freqüente da avitaminose C. Os seus sintomas são variados podendo, de um modo geral, reduzir-se aos seguintes: insuficiência do desenvolvimento ponderal e estatural; anorexia, anemia, febre, diminuição da resistência anti-infecciosa, edemas, perturbações digestivas e dôres, (*sintomas inespecíficos*) e hemorragias sub-cutâneas, urinárias, nasais, intestinais, etc. (*sintomas específicos*).

**Insuficiência do desenvolvimento ponderal e estatural.** É geralmente discreta, e, possivelmente, devida mais à carência de outras avitaminoses concomitantes (A e B) do que à avitaminose C. Contrasta, assim, pois, e francamente com as perturbações homónimas de origem experimental as quais, como é sabido, podem ir até à atrepsia.

**Anorexia.** Observa-se em metade ou mais dos casos de pre-escorbuto e constitui, quási sempre, um sintoma precoce. Apreciá-la devidamente é descobrir, muitas vezes, a sua natureza avitaminósica e, conseqüentemente, o seu tratamento específico.

deve ser *dupla da normal*. Quando assim não suceder continua-se a prova até que a ascorbúria atinja aquele valor o que exige, *geral e normalmente*, 1.800 miligr. Duplicada, pois, a *ascorbúria de base* ao 4.º ou 5.º dia, o *deficit* será, respectivamente, de  $4 \times 600 - 1.800 = 600$  (*deficit* médio) e de  $5 \times 600 - 1.800 = 1.200$  miligr. (*deficit* acentuado). Duplicada ao 1.º, 2.º ou 3.º dia, a riqueza ascórbica será, pelo contrário, *grande, razoável e normal*. Nas crianças de menos de 10 anos, evidentemente, apreciar-se-á em face da administração de 300 e não de 600 miligr. Este *test*, segundo Vauthey, é exacto sob o ponto de vista fisio-patológico, pois, utilizando a via intra-muscular, exclui os defeitos das vias sub-cutânea e endovenosa (de eliminação rápida) e os da digestiva (podendo causar graves alterações: destruição, inabsorção e absorção lenta do ácido ascórbico) ao mesmo tempo que é sufficientemente rigoroso (pela sua dosagem imediata na urina recentemente segregada e eliminada).

Completando estas considerações, observaremos que para mais rigorosa dosagem de ácido ascórbico na urina, convém operar sobre estas *fresecas, recentemente colhidas* (ao fim de *uma* e de *cinco horas*, realmente, o seu poder redutor pode baixar, respectivamente, de 50 e de 70%) ou, se isso é impossível, adicionando, a cada 100 gr.:

Ácido acético.....	6 gr.
Ácido metafosfórico...	2 »

Esta mistura é preferível ao simples ácido acético. «L'acide métaphosphorique, employé à cette concentration, protège la vitamine C en solution contre l'oxidation par l'oxygène atmosphérique, même en présence du cuivre, sans que la vitesse de réaction par le 2-6 dichlorophénol soit pratiquement modifié. (Musulin et King, 1936). Dans ces conditions, une urine conservée dans l'obscurité et acidifiée avec le mélange ci-dessus ne perd en 48 heures que 7% de son titre en acide ascorbique, alors que la même urine acidifiée avec l'acide acétique à 10% seul en perd 75%», (Vauthey. Le Journ. de Méd. de Lyon, 1939, pag. 164).

**Anemia.** Exterioriza-se por um *facies* pálido e *bouffi* e associa-se freqüentemente à moleza dos tecidos, à hipotonia muscular, etc. Anemia precoce (instalando-se após os *seis* meses) reveste, hematologicamente, os tipos simples e clorótico.

Pela sua precocidade distingue-se, pois, da anemia ferripriva (de instalação mais tardia, como sabemos). Esta característica é tão peculiar à anemia pre-escorbútica e escorbútica que, perante qualquer estado anêmico constatado entre os seis e os doze meses, excluída a sua natureza bacilar ou sifilítica, deve admitir-se, e muito logicamente, que depende da insuficiência da vitamina C, cuja acção sobre o metabolismo de ferro e sobre a maturação das hemácias foi experimentalmente demonstrada. As condições de alimentação de um lactente e os sintomas concomitantes podem, sem dúvida, impor o seu diagnóstico. Quando, porém, não fôr possível, a *prova terapêutica*, de efeitos rápidos e brilhantes, confirma-lo-á devidamente.

**Febre.** «*On y pensera en cas de poussées fébriles inexplicées par l'infection ou toute autre cause classique*»<sup>(1)</sup>. Já a descrevemos a propósito das *febres alimentares* (cap. XL, pág. 365) a cuja categoria indiscutivelmente pertence.

Limitar-nos-emos, portanto, a salientar: *a*) que pode ser a única ou principal manifestação clínica da avitaminose C, individualizando, conseqüentemente, uma forma de pre-escorbuto ou de escorbuto, a *forma febril*; *b*) que é independente da reabsorção sanguínea<sup>(2)</sup>; *c*) que algumas vezes se associa a infecções várias (colite, bronquite, gripe, pielite, piodermite, etc.), não cedendo, então, à terapêutica específica, como tão caracteristicamente o faz nos outros casos.

«*Cette fièvre bien décrite par Netter a donné lieu à des nombreuses discussions pathogéniques: elle ne semble pas liée à une infection surajoutée, comme cela avait été admis, ni à la résorption des hématomes sous-périostés, car tous les scorbutiques ne font pas de fièvre, d'autre part il suffit de donner de la vitamine C à l'animal hyperthermique pour faire baisser brusquement la température, cependant que les hématomes existent encore. La pathogénie de*

(1) Georges Mouriquand, *Dystrophie par avitaminose C*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale; *Glandes Endocrines*, Maladies de la Nutrition, 10544; René Mathieu, *Avitaminose C et scorbut infantile*, loc. ret. cit., *Pédiatrie*, 4044-1.

(2) E. Lesné, C. Launay et E. Gilbrin, *Scorbut du nourrisson. Hématome sous-périosté du fémur*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1934, pág. 179; *Forme fébrile de scorbut infantile, examen anatomo-clinique*, loc. ret. cit., págs. 180 e 186.

la fièvre reste encore obscure, bien que la résorption d'hémorragies minimes, mais multiples, puisse sans doute entrer en ligne de compte » (1).

**Diminuição da resistência anti-infecciosa.** Traduz-se pela maior freqüência e gravidade de certas infecções: piodermites, furunculose, difteria, gripe, etc.

Numerosos trabalhos experimentais e clínicos provam a sua existência. Entre os primeiros, realizados em cobaias, devem citar-se, por bem conduzidos e muito concludentes, os de Meliço Silvestre (2).

**Edemas.** Não merecem descrição especial, tão raros são como sintoma exclusivo ou predominante do mesmo modo que como expressão pura da avitaminose C. Geralmente, na verdade, são de origem pluricausal, poli-avitaminósica, protídica, lipídica, etc.

Digamos, no entanto, a seu respeito, que o metabolismo hidro-cloretado parece ser fortemente influenciado pela vitamina C, cujas flutuações devem ter contribuído bastante para a «complexidade das perturbações nutritivas provocadas outrora pelas *conservas salgadas* consumidas pelos marinheiros» e que a prática, seguida por certos autores, de injectarem, conjuntamente com o sôro fisiológico e outros produtos cloretado-sódicos, um pouco de vitamina C, deve ser útil, e, portanto, muito aconselhável.

**Perturbações digestivas.** Além da anorexia, já referida, compreendem a *diarreia* (geralmente tardia) e, por vezes, a *constipação*.

**Dôres.** São raríssimas, excepcionais, mas, quando existentes, localizam-se, como no escorbuto, ao esterno e ao terço inferior dos fêmures e revelam-se, clinicamente, pelo atrazo ou dificuldade da marcha, etc.

**Alterações cutâneas.** Exteriorizam-se sob aspectos vários: petéquias, eczema, hiperqueratose, escorbúides foliculares, papulosas, pustulosas, etc. (3).

**Hemorragias.** Revestem diferentes graus e apresentam as mais variadas localizações: nasal, gengivo-lingual, intestinal, renal, pleu-

(1) E. Lesné, *Avitaminoses frustes chez l'enfant*, La Sem. des Hôp. de Paris, n.º 14, 1936, pág. 401.

(2) António Meliço Silvestre, *Higiene da Alimentação*, Contribuição ao estudo das vitaminas, 1932, págs. 129 e 130.

(3) Mlle. Elisabeth Györgyi, *La vitamine C dans les hyperkeratoses folliculaires*, La Sem. des Hôp. de Paris, n.º 11, 1937, pág. 309.

ral, cutânea, sub-periosteia, etc. Por vezes traduzem-se tornando apenas mais ou menos *hemorragíparas* certas doenças: febre tifoide, sarampo, escarlatina, difteria, coqueluche, etc. Conforme a sua sede, intensidade, associação a febre, etc., podem causar, naturalmente, os mais diferentes e graves êrros de diagnóstico: rinite diftérica, nefrite hematúrica, diarreia muco-hemorrágica ou disenteriforme, púrpura infecciosa, osteomielite aguda, fleimão da coxa, cloroma, etc.

**Escorbuto.** Aparece, ordinariamente, nas seguintes condições: depois dos seis meses de idade, consecutivamente a uma alimentação constituída por leite fervido, esterilizado ou *pasteurizado* várias vezes e *desprovida* ou *deficientemente* provida de sumo de frutos (de laranja, limão, etc.). Até aos seis meses, como já sabemos, a avitaminose C, geralmente, não se constitui. As reservas existentes à nascença, e, segundo certos autores, a faculdade que os lactentes apresentam de fazer a síntese do ácido ascórbico, realizam a sua profilaxia.

Pelo contrário, depois daquela idade, o escorbuto é freqüente e tanto mais, diremos, quanto os lactentes são mais novos.

«La carence de la vitamine C peut être tolérée sans inconvénient apparent pendant 6 mois, 8 mois au plus; elle agit sourdement et puis elle fait, en quelque sorte, explosion. Le début des grands accidents cliniques survient généralement au cours du deuxième semestre de la vie (une statistique américaine citée par M. Mouriquand porte sur 359 sujets: 34 cas commencent à 6 mois, ou au-dessous; 223 de 6 mois à 12 mois, 94 de 12 à 24 mois et 8 de 2 à 9 ans)» (1).

Os principais sintomas do escorbuto infantil, além da febre, mais peculiar ao estado pre-escorbúlico, são, *clínicamente*, as hemorragias (sub-periosteas, gengivais, cutâneas, etc.) e as dôres. Sub-periosteas, as hemorragias *localizam-se de preferência* ao terço inferior dos fêmures (mais raramente nos ossos das pernas e dos membros superiores) e traduzem-se por um discreto ou acentuado *empastamento circular* daquelas regiões e por dôres, espontâneas e provocadas, mais ou menos intensas. Gengivais, são peridentárias e acompanham-se de uma mucosa túrgida, dolorosa, fungosa, etc. (fig. 38); enfim, cutâneas, exteriorizam-se sob a forma de petéquias e equimoses.

Quanto às dôres diremos apenas que se localizam às zonas das hemorragias sub-periosteas e que se exacerbam pelos movimentos, a palpação, etc. Daí o atrazo da marcha, o choro durante o banho, a *toilette* da criança, tranqüila e calada quando imobilizada no leito.

(1) René Mathieu, *loc. ret. cit.*, pág. 3.

*Laboratorialmente*, além dos sinais de hipo ou de avitaminose C, já referidos, também o escorbuto apresenta importantes sintomas radiológicos. De sede muito diferente, tomam, conforme os autores



Fig. 38

(Service scientifique « Roche »).

que os descobriram, vários nomes (fig. 39): de Weinberger (núcleos epifisários fêmuro-tibiais de *centro claro e bordo escuro e fino, linear*); de Fraenkel (*alargamento, densificação e irregularidade*

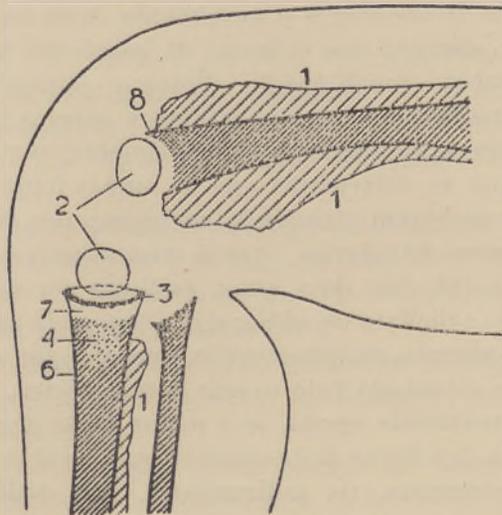


Fig. 39

(Da « Encyclopédie Médico-Chirurgicale »,  
Pédiatrie, 4044, pág. 10).

- 1 — Derrame sub-periosteio.
- 2 — Sinal de Weinberger.
- 3 — Sinal de Fraenkel.
- 4 — Aspecto vítreo da diáfise.
- 6 — Adelgaçamento da cortical.
- 7 — Zôna clara de Lehndorff ou linha escorbútica de Pelkan.
- 8 — Esporão.

da linha epifisária); de Lehdorff (*zona clara*) ou de Pelkan (*linha escorbútica*), traduzido pelo *alargamento* e excessiva transparência da *zona diafiso-epifisária*; de Pelkan (*esporões das extremidades ósseas*) ou traduzem-se, finalmente, pelo *aspecto vítreo da diáfise*, pelo *adelgaçamento da cortical*, uma opacificação perióssea (índice das hemorragias sub-periosteas e localizadas de preferência aos dois terços ou metade inferior dos fêmures), pelo aspecto em *rolhas de garrafa de champagne* das zonas condro-costais, exteriorizadas clinicamente pelo chamado *rozário escorbútico*, etc.

**Diagnóstico diferencial.** Dada a sua complexidade sintomatológica, tem, necessariamente, de fazer-se com numerosas afecções: pseudo-paralisia sífilítica (doença de Wegner-Parrot), doença de Heine-Medin, púrpura infecciosa, restantes febres alimentares, reumatismo articular agudo, leucemia e osteomielite agudas, etc., etc.

Por desnecessário, evidentemente, não precisaremos quais os elementos impondo um e excluindo os outros diagnósticos. Diremos, tão somente, que a doença de Parrot coexiste com outros sintomas de heredo-lues (clínicos e radiológicos), que é de aparecimento mais precoce e mesmo congénito e que tem, enfim, por substrato anátomo-patológico um processo de osteo-condrite<sup>(1)</sup>; que a doença de Heine-Medin é geralmente mais tardia, se acompanha de febre, abolição dos reflexos, de paralisias flácidas e assimétricas, de reacção meníngea<sup>(2)</sup>, clínica e laboratorial (aquela relativamente freqüente e esta constante e especial), etc.; que as púrpuras infecciosas denunciam, habitualmente, por vários sintomas, a causa que as determina; que as outras febres alimentares facilmente se reconhecem atendendo ao regime dos doentes e pelos resultados da *prova terapêutica*; que o reumatismo articular agudo é muito raro antes dos dois anos, melhora ou calma nítida e rapidamente pelo salicilato de sódio; que a leucemia aguda se caracteriza por febre, anemia, esplenomegália, hemorragias várias (bucais, cutâneas, etc.) e sobretudo pelo exame hematológico.

Quanto à osteomielite aguda, se a maior parte das vezes, mercê da tumefacção e das dôres justa-diafisárias, do grave estado geral, da intensa hipertermia, da polinucleose, dos dados radiográfi-

(1) Lúcio de Almeida, *Heredo-sífilis osteo-periostica pseudo-quistica*, Coimbra Médica, n.º 1, 1936.

(2) Raymond Meyer, *Nouvelles études sur les cas de poliomyélite antérieure observés en Alsace après l'épidémie de 1936*. I<sup>e</sup> partie: *Le diagnostic precoce de la maladie de Heine-Medin*, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 6, 1936, págs. 756 e 773; Lúcio de Almeida, *A doença de Heine-Medin*, Coimbra Médica, n.ºs 10, de 1936 e 1, 3 e 4, de 1937.

cos, etc., se distingue facilmente do escorbuto, outras, pelo contrário, confunde-se inteiramente com êle a ponto de alguns doentes escorbúticos terem sido considerados e tratados como osteomiélicos e vice-versa. Confusão de diagnóstico admissível noutros tempos em que os sintomas clínicos e radiológicos do escorbuto eram menos precisos e o tratamento cirúrgico da osteomielite precocemente instituído, necessariamente que se torna hoje indesculpável ou, pelo menos, excepcional atendendo à rigorosa determinação dos sintomas escorbúticos e à aplicação *preferentemente tardia mas oportuna* da terapêutica cirúrgica da osteomielite (1).

Oportunamente tardia, sim, porquanto, como diz Huc, «Le traitement chirurgical trop tôt établi, paraît déclancher de nouveaux phénomènes septicémiques; trop tard, il semble, à cause de la rétention des produits septiques, expliquer les complications rénales et sanguines observées à la suite des ostéomyélites graves» (2).

Quando, porém, subsistam grandes dúvidas entre uma e outra situação mórbida, *a prova terapêutica* do escorbuto esclarece-las-á devidamente. Recorrer, pois, a ela nestas condições é um indeclinável dever profissional.

**Tratamento.** Profilático ou curativo consiste, como já sabemos, na administração da vitamina C, conjuntamente com sumo de laranja, de limão, etc., ou na administração da vitamina C sintética: Cebion, Cantan, Redoxon ou Laroscorbina, Vitascorbol, etc.

Na falta destes produtos naturais ou sintéticos, pode recorrer-se aos *agriões crus* (hastes e fôlhas), na dose de 8 a 10 gr. por dia. «*Cet traitement de nos malades par la salade-cresson pendant une semaine donna la guérison entière*» (3).

Evidentemente, quando dado com fins curativos, a sua dose deve ser grande, proporcionada à intensidade e multiplicidade dos sintomas escorbúticos.

Enfim, nestes casos e ainda quando se suspeite ou admita a natureza *endógena* do pre-escorbuto (o que não raras vezes acon-

(1) Jacques Leveuf, *La proscription des interventions d'urgence dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1938, págs. 135 a 150; Marcel Fevre, *Les ostéomyélites de la période de croissance et leurs traitements*, Arch. des Mal. des Enfants, n.º 11, 1938, págs. 695 a 710.

(2) M. Huc, *Discussion sur la communication de M. Leveuf à propos de l'ostéomyélite*, loc. ret. cit., pág. 298.

(3) Lydia Bytch, *Une épidémie de scorbut à l'internat du lycée M.*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1939, págs. 191 e 192.

tece), a sua administração deve fazer-se por via parentérica, de preferência endovenosa.

Assim se evitará a *carência de absorção* compreendendo, como é sabido, a carência por destruição (devida a hipo, acloridria e acolia — *a bilis impede a oxidação e facilita a absorção intestinal da vitamina C* — e por destruição microbiana: pelo colibacilo, o paratífico B, os estrepto, estafilococos e as leveduras); a carência de absorção e fixação parieto-intestinais (no caso de enterocolite, etc.) e a devida a excessivo peristaltismo<sup>(1)</sup>.

Quando indicada e possível, porém, a administração da vitamina C pela ingestão de sumo de frutos é preferível. É que o escorbuto, segundo trabalhos recentes, é devido, como já dissemos, não apenas à carência da vitamina C mas, igualmente, à de outra vitamina: vitamina P ou da permeabilidade capilar, muito eficaz sobretudo contra as hemorragias.

« En particulier, il y aurait toujours dans le scorbut, en plus de la carence C, une carence en *vitamine P*. D'après Szent-Györgyi en effet, le scorbut est une avitaminose C + P. Rusznyak e Szent-Györgyi ont observé, en collaboration avec Armentano et Bentsath, que l'acide scorbutique ne guérissait pas des phénomènes de perméabilité exagérée et de fragilité des vaisseaux qui, par contre, étaient guéris par des extraits de piment rouge. Il y a donc dans ces préparations végétales, comme dans le jus de citron, d'autres facteurs qui ne sont pas négligeables. *Au point de vue pratique, il faudra donc penser à donner des aliments renfermant de la vitamine P, c'est à dire des fruits du type citron (jus d'orange ou de citron) et des végétaux verts (paprika, etc.)*<sup>(2)</sup>. Dada de uma forma ou de outra, pura ou associada à vitamina P, o tratamento vitamínico do escorbuto, por tão rapidamente eficaz, representa não só a prova da sua especificidade mas, também, uma grande conquista terapêutica.

Eis, terminando, como René Mathieu o descreve: « Le résultat de cet traitement se fait sentir très rapidement. Les enfants qui présentent un scorbut typique avec des épanchements sanguins sour-périostés, des gengivites, des hémorragies, éprouvent un soulagement au bout de quarante-huit heures. Ils ne souffrent plus et sont moins nerveux. Les hémorragies s'arrêtent. Au bout d'une semaine, les fongosités des genvives disparaissent, laissant à leur place une légère décoloration de la muqueuse. Le traitement

(1) Max Vanthey, *États d'avitaminose C ou d'hypovitaminose C par troubles digestifs*, Gazette des Hôpitaux, n.º 37, 1939, págs. 650 a 654.

(2) A. Giroud e C. P. Leblond, *Thérapeutique des avitaminoses C*, Rapport au XXV<sup>e</sup> Congrès F. de Médecine, 1938, págs. 225 e 226.

demande quinze jours à trois semaines, pendant lesquelles on continue régulièrement d'administrer le médicament » (1).

Os acidentes de hipervitaminose, ainda que proclamados, parecem inexistentes. Os considerados como tais (diarreia, eritema escarlatiniforme, dôres abdominais, etc.), devem antes atribuir-se à *acidez* do produto, e, *praticamente nulos* perante as doses terapêuticas habituais, evitam-se empregando, por exemplo, um sal de sódio do ácido ascórbico, tipo *Laroscobine*, etc.

---

(1) *Loc. ret. cit.*, pág. 15.

## CAPÍTULO LI

Avitaminoses D<sup>(1)</sup>

**Raquitismo.** Empregado pela primeira vez em 1650 por Glisson para designar lesões raquídeas infantis especiais então muito frequentes na Inglaterra e consideradas como consecutivas à grande difusão do aleitamento artificial imposto pelo intenso desenvolvimento industrial daquele país, o termo raquitismo constitui, como vemos, um termo impróprio (imperfeito, pelo menos), pois apenas define parte das deformações e alterações ósseas que a carência infantil das vitaminas D provoca nos lactentes.

Empregá-lo-emos, todavia, por geralmente consagrado e suficientemente significativo. Apesar, na verdade, de menos rigoroso que o de *osteo-linfatismo*, que Marfan muito justificadamente propõe para o substituir, é dele que nos serviremos.

(1) Dizemos avitaminoses D e com razão, pois, como já acentuámos, não há uma mas sim diferentes vitaminas D: D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub> e D<sub>5</sub>. A sua concentração no sôro sanguíneo humano é variável: 67 a 135 U. I. por 100 c.c. de sôro nas crianças normais dos 7 aos 14 anos; inferior a 7 U. I. nas *raquíticas*; enfim, de 43 a 135 U. I. nos adultos (dosagem feita pelo *método biológico* de Warkany, sôbre o rato).

Dos outros métodos só o que utiliza um *colorímetro associado a um espectroscópio* ou a um espectrofotómetro, dá resultados fidedignos. Para isso, todavia, é necessário operar sôbre produtos bastante ricos em vitaminas D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub>. Os fornecidos por outros colorímetros (de Halden e Tzoni e de Brockmann e Chen, empregando, respectivamente, o *cloreto de alumínio anidro* e o *triclureto de anti-mónio*) são falseados pela vitamina A e pelos carotenoides coexistentes. O método de Halden e Tzoni oferece, ainda, o inconveniente de não ser aplicável aos solutos oleosos (Harry Willstaedt, *La thérapeutique des avitaminoses D de l'adulte*, XXV<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, 1938, págs. 284 e 285).

A riqueza em provitamina D da pele humana varia, também, dos adultos (0,42%) para a dos lactentes (0,15%), facto que constitui, sem dúvida, uma das grandes causas da frequência e intensidade com que a sua carência se manifesta neles, contrariamente ao que sucede nas crianças de mais idade e principalmente nos adultos.

As vitaminas D<sub>1</sub> e D<sub>3</sub> são iguais. Apenas a sua origem é diferente: natural (existente no óleo de fígado do atum e do *flétan*, etc., a da vitamina D<sub>1</sub> e proveniente do colesterol deshidrogenado (dehidro — 7-8 — colesterol ou de uma solução de *7-dehidro-colesterol* submetido à acção dos raios ultra-violetas a da vitamina D<sub>3</sub>. O isolamento desta vitamina D<sub>3</sub>, obtida pelo último processo, faz-se pelo método cromatográfico ou de Tswest, o qual consiste «comme on sait, à faire passer la solution d'un mélange complexe à travers une colonne d'un absorbant convenable. Le mélange subit durant cet passage une adsorption fractionnée; ses éléments

**Sintomatologia** É muito variada, tanto na forma como na intensidade. Assim, a hipotonia muscular, a distensão abdominal exagerada, a palidez e a anemia, a espleno, a adenomegália e outras manifestações linfáticas, contam-se entre os sintomas clínicos do raquitismo.

De mencionar, também, por muito freqüentes (70,75% em 800 casos, segundo Sami Ulus), são os *suores cefálicos*. A sua existência num lactente constitui, pois, uma imperiosa indicação para se verificar se êle é ou não raquítico e até (na falta de sintomas comprovativos) para a instituição da respectiva terapêutica<sup>(1)</sup>.

Os principais sintomas, porém, são de natureza óssea e sanguínea e uns e outros clínicos e laboratoriais. Entre os sintomas ósseos clínicos avultam os cranianos, os vertebraes, os torácicos, os rádio-cubitais e os fêmuro-tibiais. Evidentemente, estas localizações ósseas do raquitismo podem instalar-se de modos muito diferentes e coexistir em graus mais ou menos intensos. De um modo geral, todavia, podemos dizer que dependem da idade em que o raquitismo se manifesta: início e predomínio *craniano* nos recém-nascidos; *crânio-costal* no *raquitismo comum* ou dos lactentes e *fêmuro-tibial* nas crianças de mais idade. É que as manifestações ósseas raquíticas são não só a consequência de uma causa intrínseca e essen-

---

constituants se separent en se fixant à de hauteurs variables sur la colonne adsorbante. *Lorsqu'il s'agit d'un mélange de substances colorées, celles-ci forment un véritable spectre d'anneaux superposés diversement colorés, d'où le nom de chromatographie donné par Tsvet à sa méthode* (Henri, Bénard, *Le rachitisme expérimental et la vitamine D*, in *Problèmes Actuels de Biologie Générale et de Pathologie Expérimentale*, 1939, pág. 167, Masson, édit). A vitamina D<sub>2</sub> proveniente do ergosterol irradiado é o *calcifrol* dos ingleses. Encontra-se também, *naturalmente*, nos ovos das galinhas (proveniente do *lumbricus terrestris*, que aquelas ingerem em grande quantidade), nos cogumelos, etc., sob a forma de ergosterol ou provitamina. A vitamina D<sub>4</sub> ou dihidro-ergosterol hidrogenado (na cadeia lateral) e *irradiado*, apresenta a particularidade de ser muito menos activa (20 vezes, aproximadamente) que a vitamina D<sub>2</sub>. Enfim, a vitamina D<sub>5</sub> ou dihidro-sitosterol irradiado, tem um poder anti-raquítico bastante intenso.

Ao ser irradiado, o ergosterol não produz somente vitamina D mas também lumisterol, taquisterol, suprasterol I, suprasterol II, toxisterol e dihidro-taquisterol ou substância A. T. 10, *dotada de particular acção* contra a tetania *post-paratireopriva e idiopática*. A unidade internacional da vitamina D é a quantidade existente num *miligrama* de soluto, em azeite, a 0,01% de *ergosterina irradiada*. Corresponde, aproximadamente a 0,1γ de ergosterina. A *unidade clínica* é igual a 100 unidades biológicas por unidade biológica entende-se «a menor quantidade de vitamina D que, administrada diariamente, durante duas semanas, a animais submetidos ao regime n.º 3143 de Mac Collum e restantes condições de experiência, impede o aparecimento do raquitismo em 80% dos casos».

(1) Sami Ulus, *Sueurs localisées à la tête chez les nourrissons rachitiques (sur 800 cas)*, La Presse Médicale, n.º 34, 1937, pág. 652.

cial— a carência das vitaminas D— mas também de causas extrínsecas: o *crescimento* dos ossos e *suas funções*. Daí o início (e predomínio, por vezes) sucessivamente *craniano*, *crânio-costal* e *fémuro-tibial* como conseqüência, respectivamente, do grande aumento do crânio (provocado pelo crescimento do encéfalo), dêste e da actividade torácica devida à posição de sentado, às infecções bronco-pulmonares, etc., enfim, à marcha, às quedas e ao pêso do tronco e cabeça suportado pelos membros inferiores.

**Sintomas cranianos.** Compreendem, principalmente, o *crânio-tabes*, a *fronte olímpica*, o *caput quadratum*, a *plagiocefalia* e o atraso da ossificação da fontanela anterior.

O *crânio-tabes* consiste no estado *apergaminhado* dos ossos (partes posterior dos parietais e laterais do occipital).

As suas primeiras manifestações aparecem na parte posterior dos parietais, entre as seis e as oito primeiras semanas nos prematuros e por volta dos três meses nos lactentes nascidos a termo. É o *amolecimento super-occipital* de Wieland, o *início do cranio-tabes ordinário* de Elsässer e Wirchow ou *crânio-tabes inicial adquirido* de Lesné. Estado anátomo-patológico adquirido, evidentemente que implica duas noções: *a*) ausência de crânio-tabes, e, portanto, de raquitismo congénito; *b*) sua confusão possível e frequente mas sua natureza distinta da do *amolecimento congénito do crânio* <sup>(1)</sup>.

---

(1) O crânio-tabes congénito, efectivamente, não existe, e, conseqüentemente, o raquitismo homónimo. «Il n'existe pas de *craniotabes congénital*, pas plus qu'il n'existe de rachitisme congénital. Ce qu'on nommait autrefois par erreur: *cranio-tabes congénital* en le rapportant au rachitisme (Kassowitz, Fischl, Unruh, Marfan) n'est rien d'autre qu'une ossification incomplète et occasionnelle de la voûte crânienne et des bords de la suture sagittale pendant les deux-trois premières semaines après la naissance, pour laquelle nous avons proposé dans le temps les termes plus exacts «*d'ossification défectueuse partielle congénitale de la voûte crânienne*» ou «*ramollissement congénital du crâne*»: Cette affection n'a rien à faire avec le rachitisme. L'absence congénitale d'ossification de la voûte du crâne, de même que *l'amincissement du crâne* également «*calciprivo*» (Eckstein) *des prématurés* représente simplement un *lieu de moindre résistance* au sens purement mécanique du terme. Par conséquent, chez ces enfants, les cas de rachitisme précoce survenant ultérieurement se manifestent d'habitude avec une *évidence toute particulière à cet endroit-là* (c'est-à-dire, à la voûte du crâne et non pas à sa partie postérieure (superoccipital) comme de coutume. De là vient aussi que le *craniotabes précoce* s'accroît et s'étend avec une extraordinaire rapidité dans ces conditions pendant la période initiale du rachitisme (ramollissement progressif du crâne) (Émile Wieland, *La Prophylaxie du rachitisme et de la tétanie*, Rev. Fr. de Puériculture, 1935, págs. 149 e 150). Bem entendido, esta é a maneira de ver de Wieland, aliás muito racional e sugestiva. Outros autores, como já dissemos, admitem o carácter congénito (por vezes) do crânio-tabes e, portanto, do raquitismo. Marfan, por

Não é tão sensível, é certo, como as demais localizações ósseas do raquitismo, ao tratamento específico. Esse facto, porém, em que certos autores (Comby, Tisdal, Barenberg, etc.) se apoiaram para lhe negar o carácter raquítico não tem qualquer valor. A sua insensibilidade à terapêutica explica-se pelo excessivo crescimento do crânio. Quanto à sua natureza raquítica comprovam-na a coexistência freqüente de outras lesões (*bordelete supra-cárpico*), de suores e de hipofosfatémia.

A fronte olímpica define-se pelo *excessivo* desenvolvimento das bossas frontais (excessivo e real, inconfundível com o discreto e aparente, resultante, apenas, da associação de um ligeiro desenvolvimento daquelas e de uma *sela naso-craniana* mais ou menos acentuada).

Quanto ao *caput quadratum* e ao *crânio natiforme* realizam, respectivamente, o grande e concomitante desenvolvimento das bossas fronto-parietais e a *associação*, a estas, de um sulco antero-posterior mediano mais ou menos acentuado (fig. 40). O conjunto destas formações assemelha-se, realmente, ao das nádegas (*nates*) e do sulco que as separa justificando, pois, a designação do *crânio natiforme*.

A *plagiocefalia* consiste num crânio de grande diâmetro oblíquo pelo excessivo e *alternadamente oposto* desenvolvimento de uma bossa frontal e de outra parietal. Estigma de heredo-sifilis para uns, sinal de raquitismo para outros, constitui, enfim, para terceiros, «une déformation assez banale, et qui survient surtout, comme l'ont montré A. Guéniot, puis Variot, chez les nourrissons qu'on laisse toujours couchés du même coté, ce qui entraîne l'aplatissement de la région pariétale»<sup>(1)</sup>.

Cura, realmente, pela simples e freqüente mudança da posição da cabeça e se é mais freqüente nos lactentes raquíticos que nos outros, deve atribuir-se exclusivamente à maior fragilidade craniana apresentada por tais doentes.

O atrazo da ossificação da fontanela bregmática, finalmente, constitui também um sinal de raquitismo. Em vez de completar a ossificação durante o terceiro semestre da existência, completa-a

---

exemplo, admite mesmo três formas de raquitismo congénito: *latente*, «revelada uma ou duas semanas após a nascença e confundida, geralmente, com o *raquitismo precoce*; uma forma mais rara consistindo na associação de *crânio-tabes*, de nodosidades condro-costais e de lesões dos ossos dos membros; enfim, uma forma traduzida simplesmente por *crânio-tabes*». (E. Lesné et Lucien de Gennes, *Le Rachitisme et la Tétanie*, 1932, pág. 34, Gauthiers-Vilards, édits., Paris.

(1) H. Grenet, *Le rachitisme*, Conférences Cliniques de Médecine Infantile, quatrième série, 1936, pág. 168.

mais tarde, e, desde há mais ou menos tempo (possivelmente desde o quinto mês), apresenta-se mais comprida do que larga (cap. IV, pág. 53).

**Sintomas ósseos torácicos.** Atingem as vértebras, o esterno, as costelas e as clavículas. Naquelas traduzem-se por deformações extensivas às de outras regiões e consistem, geralmente, em cifose e escoliose.

Persistentes quando mal tratadas (médico e ortopèdicamente),



Fig. 40

podem acentuar-se durante a adolescência e constituir, assim, graves e inestéticos defeitos morfológicos e funcionais.

As deformações do esterno, associadas a algumas costais, realizam dois tipos: *tórax em funil* e *tórax em quilha*. O primeiro caracteriza-se por uma grande depressão do corpo do esterno «vers lequel les cartilages costaux adjacents convergent en s'enfonçant». O tórax, pois, apresenta, na parte anterior e média, uma excavação mais ou menos extensa e profunda. O tórax em quilha, pelo contrário, traduz-se por uma saliência mais ou menos acentuada do esterno e por um achatamento lateral do tórax (fig. 41).

As deformações das costelas, que mais pròpriamente chamaremos condro-costais, além das apresentadas no tórax em funil e em quilha, traduzem a *hipertrofia* da zôna de ossificação. Discretas, por vezes, a ponto de se objectivarem apenas à palpação, apresentam-se outras tão desenvolvidas que se diagnosticam fàcilmente à simples vista. Num caso e noutro, como é sabido, constituem o *chamado* *rozário raquítico* (figs. 42 e 43).

As alterações claviculares são geralmente de somenos impor-



Fig. 41

lância: tumefacção das extremidades e incurvamento da diáfise. Por vezes, porém (freqüentemente, segundo certos autores), complicam-se de fracturas sub-periosteas.

**Lesões rádio-cubitais.** Consistem no incurvamento das diáfises, e, mais comumente, na tumefacção justa-epifisária, traduzida pelo *bordelete supra-cárpico*, visível (fig. 44) ou simplesmente palpável.

**Lesões fêmuro-tibiais.** Consistem, igualmente, no incurvamento das diáfises e na tumefacção justa-epifisária. As primeiras, muito variáveis na forma e na intensidade (figs. 44, 45 46), imprimem aos membros vários aspectos: *duplo paréntesis*, *genu valgum*, etc.

As primeiras são mais vulgares (fig. 44). As restantes, traduzindo um grau mais intenso de deformações, são a consequência, geralmente, do raquitismo prolongado, recidivante e tardio ou seja da acção do péso suportado, durante muito tempo, pelos ossos descalcificados dos membros inferiores. Não raro extensivas aos ossos do pé (reali-



Fig. 42

(Service scientifique «Roche»)

zando o chamado *pé razo raquitico*), as deformações dos ossos dos membros inferiores localizam-se preferente e predominantemente às extremidades inferiores das tíbias e dos peróneos e à diáfises daquelas.

As primeiras constituem o *bordete* supra-maleolar, consistindo as segundas, geralmente, num *incurvamento* de convexidade lateral (fig. 44), bem diferente, portanto, do próprio da *tibia sífilítica* de



Fig. 43

Lannelongue e Fournier, muito alargada transversalmente (por periostose) e de *bôrdo* anterior convexo, espessado e largo (tornado quási uma face) e de aspecto radiográfico (espessamento da cortical e redução do canal medular na parte média), bem típico e diferente, como vemos, do peculiar ao raquitismo.

**Sintomas laboratoriais.** Dividem-se em osteo-radiográficos e humorais. Numerosos, uns e outros, constituem valiosos elementos de diagnóstico positivo e diferencial do raquitismo.

**Sintomas osteo-radiográficos.** Compreendem a deficiência de intensidade das sombras ósseas, o atraso da ossificação, o alargamento das extremidades diafisárias, o sinal do osso *bordé*, a deformação



Fig. 44

em cúpula, o *denteamento* da linha diafiso-epifisária e o *sinal da franja*. O primeiro sintoma, de difícil apreciação (exige, para isso, um exacto conhecimento da radiologia normal e um estudo comparativo com *anteriores* e *ulteriores* radiografias do mesmo doente), oferece pouca importância.

Difusa e geralmente discreta, localizada (às zonas próximas da linha diafiso-epifisária) e possivelmente acentuada, representa, sem dúvida, um sinal osteo-radiográfico de segunda ordem no diagnóstico do raquitismo. O *atraso da ossificação* pode verificar-se pela

falta ou insuficiente desenvolvimento dos núcleos do grande ôsso, do cuneiforme e do ponto epifisário do rádio. Ossificados — os dois primeiros — ao quinto mês e o terceiro entre o décimo quinto e o décimo oitavo, evidentemente que, no raquitismo, a sua ossificação far-se-á mais tarde: «55 pour 100 des enfants rachitiques ont un point d'ossification du carpe à 6 mois, alors qu'à cet âge ce point existe chez 82 pour 100 des enfants normaux» (Hess)<sup>(1)</sup>.

**Sinal do ôsso «bordé».** É um sinal, só por si, de pouco valor, susceptível como é de aparecer em crianças normais e de, nas raquíticas, ser por vezes pouco nítido, característico. Quando existente

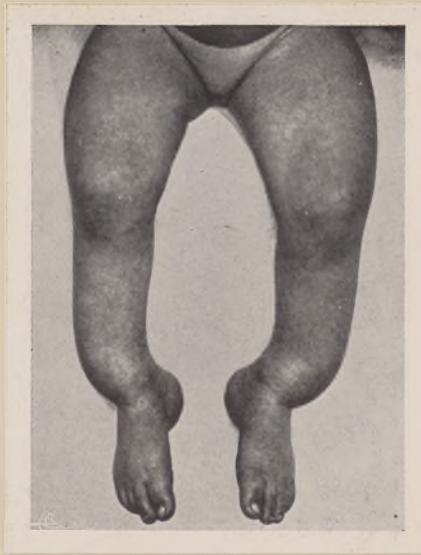


Fig. 45

(Service Scientifique «Roche»)

(no rádio, cúbito e mesmo na base das falanges e falanginhas), traduz-se «sur les radios par un liséré opaque large de 0,<sup>mm</sup> 5 à 3<sup>mm</sup>, terminant l'extrémité justa-épiphysaire de la diaphyse».

**Alargamento das extremidades diafiso-epifisárias.** É um dos sinais mais freqüentes e característicos do raquitismo. Denunciado, clinicamente, pelos bordeletes (supra-maleolar e supra-cárpico), corresponde, *radiograficamente*, «à hipertrofia transversal da zona de ossificação».

(1) Edmond Lesné et Lucien de Gennes, *loc. cit.*, pág. 29.

**Deformação em cúpula.** Constitui, essencialmente, como as alterações seguintes, uma *irregularidade da linha de ossificação*. Em vez de rectilínea, apresenta-se excavada, *côncava*, realizando assim um aspecto nitidamente cupuliforme (o aspecto contrário, em *cogu-*

Fig. 46

*melo*, pela substituição de uma concavidade por uma certa convexidade), é raríssimo, excepcional.

**Denteamento das extremidades diafisárias.** É muito freqüente e patognomónico, pode dizer-se, do raquitismo (figs. 47 e 48). Pela sua intensidade, aumento ou redução, tem, ainda, o mérito de fornecer indicações prognósticas e avaliar da eficácia do tratamento instituído.

**Sinal da franja.** É uma variedade do sinal anterior e traduz, como êle, e talvez melhor do que êle « l'intrication du cartilage et

du tissu ossiforme, réalisant l'aspect en dents de peigne, ou de scie » (1).

Na extremidade diafisária, pois, alternam as linhas claras e escuras, definindo estados de calcificação diferente.

**Sintomas humorais.** Compreendem a *hipofosfatémia*, a *hiperglicerofosfatásémia*, a *hipocalcémia* e a *acidose*.

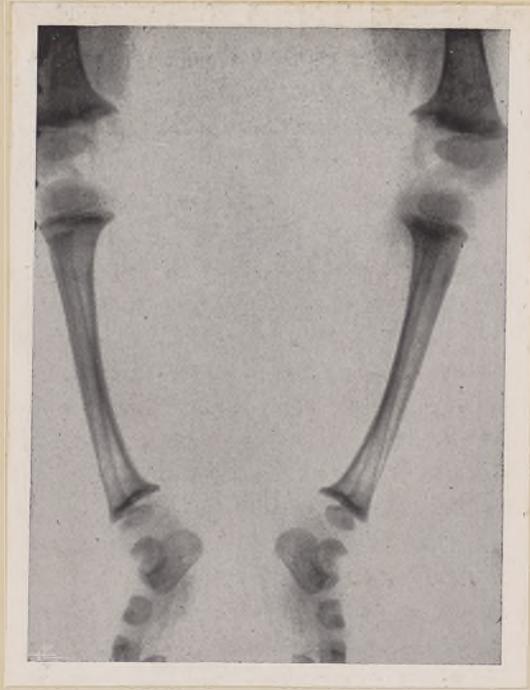


Fig. 47

Os dois últimos sintomas são variáveis e inconstantes. Quanto à hipocalcémia, melhor estudada, podemos afirmar que, se é frequente, não é proporcional ao raquitismo e, quando existe, é geralmente atenuada. Intensa, na verdade, só aparece quando o raquitismo se complica de espasmofilia e sobretudo de tetania, mas, em tais condições, é um sintoma daqueles estados e não propriamente do raquitismo.

A hipofosfatémia, pelo contrário, pode considerar-se constante e, simultaneamente, o mais fiel sintoma humoral do raquitismo. Assim o pensam Leenhardt, Boucomont e Cayla. Depois de salientarem que certas divergências provêm da diferente noção de

(1) E. Lesné et L. de Gennes, *loc. cit.*, pág. 30.

orto-fosfatemia (de 56 miligr.  $^{\circ}/_{00}$  para uns e de 35, apenas, para outros, *normalmente* de 48 a 50 miligr.), concluem, na verdade, tais autores. « Dans ces conditions, on peut affirmer d'une façon certaine que l'hypophosphatémie est la règle dans le rachitisme de l'enfant » (1).

É certo que, como opinam Marfan e outros autores, nem sempre



Fig. 48

existe paralelismo entre a intensidade do raquitismo e a da hipofosfatemia.

Efectivamente, uma grande hipofosfatemia pode encontrar-se tanto em casos de raquitismo discreto como acentuado.

Não há, porém, contradição senão aparente de tais condições. É que, na primeira hipótese, as lesões estão *em via de agravamento* e na segunda *em via de cura*. Conseqüentemente, como muito bem inferem os autores citados, a hipofosfatemia é não só um sinal de raquitismo mas também, pelas suas oscilações, um índice de melhor

---

(1) E. Leenhardt J. Boucomont et J. Cayla, *Recherches sur le phosphore et les glycérophosphatases du sang des enfants rachitiques. Variations observées au cours du traitement par les rayons ultra-violets*, Rev. Fr. de Péd., 1937, pág. 145.

ou menor prognóstico, de maior ou menor eficácia da terapêutica instituída. O raquitismo experimental, tendo por base um regime pobre em fósforo, abona claramente esta noção.

Relativamente à glicerofosfatase pode considerar-se geralmente aumentada (2 vezes ou mais). «Les dosages que nous avons effectués... nous montrent que le sang total des enfants rachitiques contient des glycérophosphatases deux fois plus actives que celles du sang des enfants normaux. *Nous sommes portés à considérer l'hyperphosphatasémie comme un signe constant du rachitisme*» (1)

**Etiologia.** Compreende causas eficientes e adjuvantes ou predisponentes. Às primeiras pertencem as infecções, os defeitos alimentares e as perturbações digestivas crónicas. Entre as infecções são particularmente raquitigénias as sub-agudas, crónicas e recidivantes e, portanto, a sífilis, certas bronco-pneumonias, as piodermites, a difteria nasal, a tuberculose e o paludismo.

A sífilis é a principal causa do raquitismo do recém-nascido, cujas características anátomo-clínicas assinalámos oportuna e devidamente. As bronco-pneumonias provocam um raquitismo de lesões torácicas predominantes. O raquitismo das infecções cutâneas não tem nada de especial. As suas manifestações dependem, apenas, da idade dos doentes, da maior ou menor actividade destes ou daqueles órgãos, etc.

Relativamente à difteria nasal diremos, apenas, que se revela geralmente por uma rinite sero-purulenta ou sero-sanguinolenta de predomínio unilateral, se diagnostica pela cultura do respectivo muco e se cura, quasi sempre, por um tratamento meramente local.

A tuberculose, como causa do raquitismo, reveste, habitualmente, uma forma oculta, insidiosa. Admite-se quando outras causas o não podem determinar, e, simultaneamente, se constatam sinais radiológicos e biológicos da sua existência: lesões gânglio-pulmonares, estado geral deficiente, cuti e intradermo-reações positivas à tuberculina, etc.

O paludismo, enfim, mais ou menos precoce, torna-se suspeito quando existe acentuada anemia, grande esplenomegália, etc. e diagnostica-se quando o exame parasitológico do sangue revela a existência de plasmódios ou a *prova terapêutica* é concludente.

Os *defeitos alimentares* mais freqüentes são os inerentes ao aleitamento artificial mal conduzido: leite *carenciado*, mal diluído,

---

(1) *Ibidem*, pág. 149.

excessivamente rico em ácidos gôrdos, farinhas, caseína e sais de cálcio. Por si mesmo, como acentua Marfan, o aleitamento artificial produz um raquitismo geralmente discreto. Quanto intenso, pluri-sintomático, deve atribuir-se mais às infecções e sobretudo às perturbações digestivas subseqüentes do que ao aleitamento artificial pròpriamente dito.

Enfim, entre as perturbações digestivas capazes de provocar o raquitismo, devemos mencionar a dispepsia e a diarreia do leite de vaca, as diarreias crônicas em geral e da celi aquia em especial. A sua acção comprehende-se fàcilmente quando conhecermos a patogenia do raquitismo (1).

**Causas predisponentes.** Compreendem a hereditariedade, a imobilidade prolongada e nomeadamente a *anelia*. A *predisposição hereditária* parece incontestável e impõe-se pela constatação e ausência do raquitismo em crianças de origem diferente vivendo e alimentando-se, porém, nas mesmas condições. Além disso, como salienta Rohmer (2): «On connaît des familles où l'on rencontre du rachitisme grave dans plusieurs générations, et chaque médecin a pu faire l'expérience qu'il y a des familles dans lesquelles on ne réussit pas toujours à prévenir les manifestations rachitiques, du moins dans leurs formes bénignes, malgré toutes les précautions qu'on avait prises». Evidentemente, a predisposição para o raquitismo, embora congênita, pode não ser hereditária mas a consequência, apenas, da alimentação carenciada durante a gestação. O feto, nestas condições, nasce pobre em vitamina D, e, portanto particularmente sensível às causas raquitigénias extra-uterinas. Quanto à imobilidade e à *anelia* ou carência solar, demonstram sobejamente a sua acção raquitigénia a grande acção anti-raquitica da helioterápia associada à quinesiterápia (simultâneamente vitaminogénia, alcalinizante do meio interior, etc. e estimulante, pela sua acção sôbre as terminações nervosas (3), do *tonus* muscular) e a particular freqüência do raquitismo (perante restantes condições iguais) nos países e regiões de pouca luz solar, (países do norte) relativamente aos muito dotados dela (países meridionais, etc).

(1) Além destas existem ainda outras causas: eclampsia materna, diabetes precoce, etc. Por muito raras, excepcionais, nada de especial diremos a seu respeito.

(2) Rohmer, *Le rachitisme: Problèmes nouveaux et anciens*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1936, pág. 367.

(3) Paul Duhem et Ernest Huant, *Stérois irradiés et rayons ultra-violetes. Différences physiologiques et thérapeutiques*, La Presse Médicale, n.º 76, 1933 pág. 1472.

**Patogenia — Considerações gerais.** A patogenia do raquitismo é muito complexa embora, fundamentalmente, possa resumir-se num desequilíbrio do metabolismo fosfo-cálcico e na deficiente *acção osteofiláctica* das vitaminas D. Normalmente, como sabemos, a ossificação realiza-se pela especial calcificação das trabéculas ósseas.

Processo histo-químico muito particular operado na cartilagem epifisária, a osteogénese pode, assim, resumir-se:

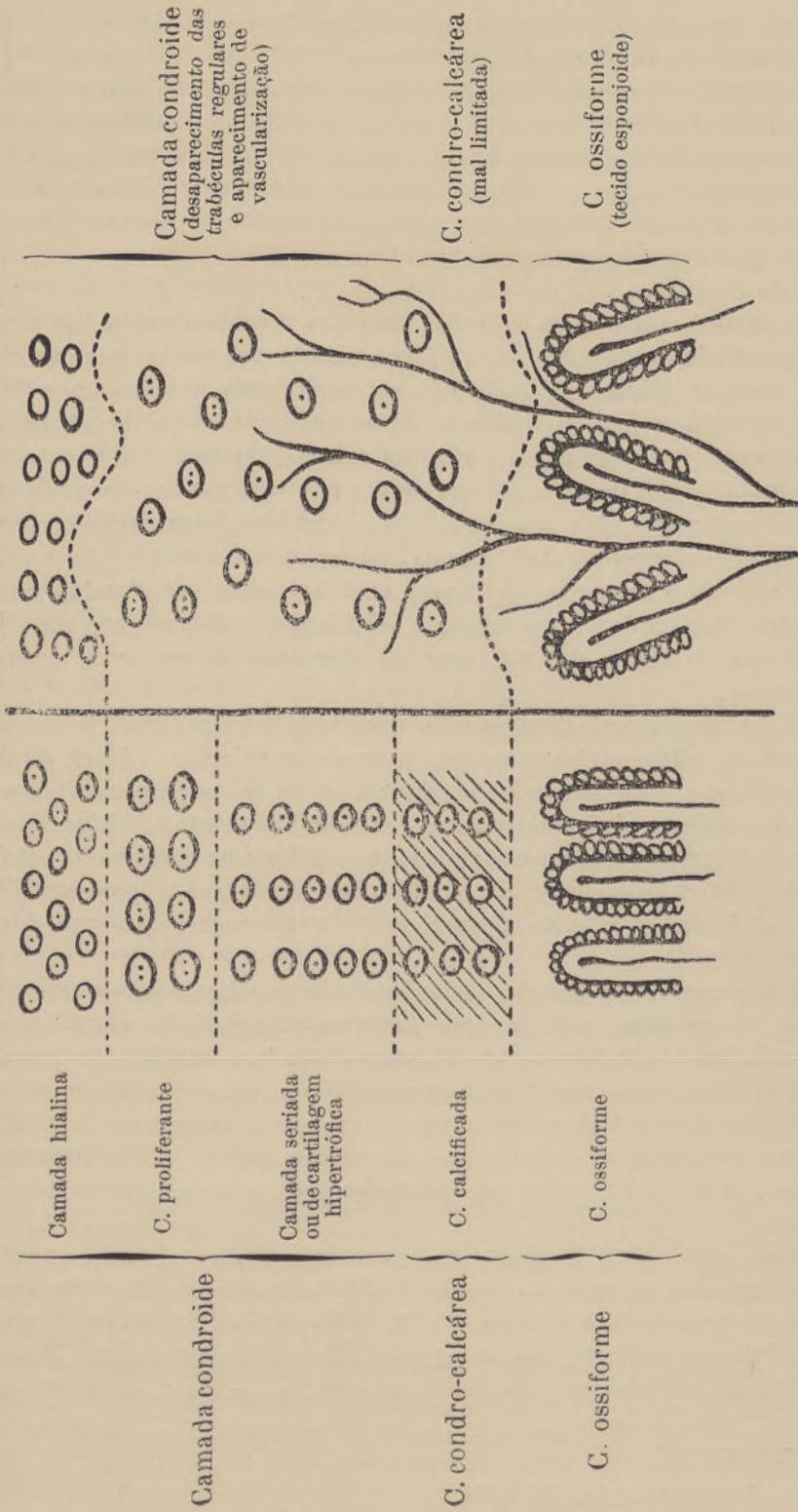
«Normalement, ce cartilage subit une dégénérescence qui aboutit, d'une part à la mort cellulaire et au ramollissement de la substance fondamentale immédiatement voisine, d'autre part, à l'organisation des travées de substance fondamentale densifiée et calcifiée, servant de support à l'ossification ultérieure; *cette évolution est dégénérative; le cartilage, dans l'ossification normale, dégénère et meurt*»<sup>(1)</sup>.

«Les travaux recents sur l'histophysiologie de l'ossification, ceux de Robison en particulier, ont montré que la calcification paraît offrir, au point de vue biochimique, deux phases distinctes: *Dans la première, sous l'action d'un ferment spécial, la phosphatase, les esters phosphocalciques apportés par le sang, sont décomposés et des sels organiques de calcium (phosphates de calcium) sont libérés dans les liquides interstitiels. Il se produit «in situ» une saturation et même une sursaturation calcique. Cette phase dépend donc à la fois, de la présence d'une phosphatase et de l'apport des composés calciques (esters phosphoriques). Dans une seconde phase, une substance protéique spéciale, la substance préosseuse qui imprègne les travées en voie d'ossification absorbe les sels calcaires inorganiques, s'en imprègne, se calcifie: elle devient une substance osseuse. Ce phénomène dépend d'une aptitude spéciale de la substance protéique préosseuse*»<sup>(2)</sup>.

Histológicamente as lesões ósseas raquíticas apresentam certas particularidades que podem resumir-se na formação de duas camadas anormais na zona de ossificação (a *camada condroide* e a *camada osteoide*) e das quais a (fig. 49) dá uma ideia aproximada. Localizadas entre as zonas de *cartilagem hialina* e *seriada* da cartilagem de conjugação e o *osso esponjoso metafisário*, correspondem, «a primeira, à *zona de cartilagem hipertrófica* (da qual constitui um equivalente patológico) e a segunda à *zona de ossificação primária*, profundamente alterada». A região meta-epifisária torna-se francamente anormal: espessamento da cartilagem de conjugação, irregularidade de forma e de orientação das trabéculas, vascularização intensa, presença de corpúsculos de tecido

(1) A. Policard, M. Péhu et J. Boucomont, *Étude histophysiologique du rachitisme infantile*, Rev. Fr. de Péd., 1934, págs. 762 e 763.

(2) *Ibidem*, págs. 763 e 764.



(Docteur Paul Baufte, *Éléments de Pathologie Médicale*, 1938, pág. 246, Le François, édit.).

normal mas ectópico (presença de cartilagem seriada envolvida por substância fundamental abundante, separadas da zôna de cartilagem homónima por espessa camada de cartilagem hipertrófica raquítica), etc. Rica em água e ao mesmo tempo hidrófila (*estado edematoso*), *relativamente* pobre em cálcio, paradoxalmente rica em fosfalase (associada a uma *hipertrofia degenerativa incompleta* e a uma transformação *fibroblástica* das células de cartilagem seriada), etc., eis as modificações sofridas pela substância condroide e características do raquitismo.

Quanto à substância osteoide diremos apenas que, sendo um tecido insuficientemente evoluído (no estado *pre-ósseo*), se caracteriza, fundamentalmente, pela sua estrutura *parcialmente* fibroide, pela redução e heterogeneidade da substância fundamental, pela sua intensa vascularização e riqueza celular, ausência ou raridade de osteoblastes e de osteoclastes, enfim pela sua moleza (as epífises podem sofrer grandes desvios sobre as diáfises), intricação com a substância condroide, etc. Pouco numerosas, anormais, descontínuas e mesmo ausentes, as traves cartilaginosas calcificadas não orientam e facilitam, portanto, a edificação e deposição, contra elas, das lamelas ósseas, que se formam irregular e anormalmente.

«Elles paraissent demeurer à un stade très primitif, le stade préosseux; elles semblent ne pas pouvoir se calcifier. *Ainsi*, dans le rachitisme — au moins en ce qui concerne les apparences histologiques — deux phénomènes nous semblent se produire. L'un consiste dans une évolution anormale du cartilage en tissu conjonctif. L'autre, dans l'incapacité de calcification des travées préosseuses qui paraissent d'ailleurs normalement constituées, quoique peu abondantes» (1).

A anormal impregnação da substância pre-óssea pelos sais de cálcio, se constitui o facto dominante na patogenia do raquitismo (os trabalhos de Robison e de Shipley obtendo a calcificação experimental dos ossos raquíticos imergindo-os, respectivamente, num soluto de glicerofosfato de cálcio e em sôro sanguíneo normal, provam-no eloqüentemente), não representa, porém, o seu *primum movens*. Êste reside, sim, nas perturbações do metabolismo fosfo-cálcico.

Com efeito, está demonstrado, experimentalmente, que o raquitismo aparece quando o quociente  $\frac{Ca}{P}$  é superior a 1,25 e de preferência quando oscila entre 2 e 3. «Rappelons simplement que dans l'obscurité (la ration étant par ailleurs équilibrée) un jeune rat fait du rachitisme lorsque le rapport:  $\frac{Ca}{P} = 2$  à 3 et guérit ce

(1) *Loc. ret. cit.*, págs. 755 e 756.

rachitismo (ou empêche son développement) si la ration tombe à  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}} = 0,80$ . La synergie entre P e Ca est évidente et le rapport «fonctionnel» physiologique des deux substances est ainsi précise» (1). O aleitamento natural constantemente, podemos dizer, e o artificial apenas em certas condições, não provocam alterações fosfocálcicas suficientemente intensas para, só por si, serem raquitigénios.

«L'équilibre alimentaire (enfant au sein) ne crée donc aucun déséquilibre nutritif sur lequel puissent agir les facteurs de révélation du rachitisme. Par contre, l'allaitement artificiel (et cela d'autant plus — semble-t-il — qu'il s'écarte de la nature) crée un état de dystrophie, qui peut ne jamais se révéler, et même s'accompagner d'un état de bonne santé apparente (bébés primés au concours), état de déséquilibre qui se manifestera avec la séméiologie fruste ou affirmée seulement lorsqu'il se heurte à des facteurs de révélation, tels que les facteurs infectieux ou toxi-infectieux» (2). O aleitamento artificial (3), comportando o emprêgo do leite de vaca em que a relação  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}} = \frac{11,4}{8,62} = 1,32$  (um pouco superior à do leite de mulher  $\frac{2,44}{2,04} = 1,19$ ), se é mais raquitigénio do que êste, não é, fundamentalmente, por efeito de tal alteração. O seu poder raquitigénio depende, sim, do estado fisico-químico em que o cálcio e o fósforo se encontram (sob a forma coloidal, mais adaptados aos processos digestivos no leite de mulher e, portanto, aos de assimilação).

A êste respeito não se admita, por errada e prejudicial, a noção de que a deficiência do fósforo é a causa fundamental do raquitismo. Experimentalmente assim é, na verdade. Clinicamente, porém, os factos são diferentes.

O raquitismo, efectivamente, tanto aparece por deficiência *absoluta* como *relativa* do fósforo, isto é, por aumento do cálcio. Quais quer que sejam, depois de certo nível, as doses daqueles dois elementos, o que interessa, exclusivamente, para exercerem a sua acção raquitigénica, é que a sua relação seja anormal, superior a 1,50 (4).

(1) G. Mouriquand, *Synergies diétothérapiques, Les vitamines, l'équilibre alimentaire et les diétotoxiques*, Journ. Méd. Français, n.º 12, 1938, pág. 433.

(2) Georges Mouriquand, *Les facteurs de révélation dans les dystrophies inaparentes*, La Presse Médicale, 1934, pág. 372.

(3) Mme. le docteur Vincent, *Le problème de l'alimentation dans le rachitismo. Rôle du calcium et du phosphore*, La Méd. Infantile, n.º 1, 1935, pág. 28.

(4) *Experimentalmente* pode obter-se o raquitismo não só aumentando mas reduzindo também, *excessivamente*, o quociente  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ . A identidade de resultados obtidos pelos regimes 3143 de M. Collum (trigo e milho, aa 33 gr.; gelatina e gluten de trigo, aa 15 gr.; cloreto de sódio 1 gr. e carbonato de cálcio 3 gr.), de Mme. Randoin e Lecoq (Peptona de carne, 17 gr.; levedura de cerveja (seca), 3 gr.;

A esta causa de raquitismo, actuando *intrínseca e extrínsecamente* (pelas perturbações digestivas e infecções que condiciona, facilita ou agrava), deve acrescentar-se a deficiência da vitamina D. Esta, que actua, possivelmente, *aumentando* a acidez gástrica e melhorando, portanto, as condições de digestão, de absorção e de assimilação dos princípios alimentares, actua sobretudo mercê da sua acção *osteofiláctica* (acção protectora das células cartilaginosas, ósseas e medulares contra os factores requitigénios).

«Quand on étudie l'action de l'érgostérol irradié sur les animaux et sur les enfants sains ou rachitiques, on est conduit à lui attribuer deux propriétés. La première, la plus manifeste, mais non peut-être la plus importante, est son pouvoir calcifiant. La seconde, est *le pouvoir de protéger les cellules cartilagineuses, les cellules médullaires et les ostéoblastes du jeune enfant contre l'action des infections et des intoxications.*

Dans l'os rachitique, la non calcification est une lésion secondaire; elle succède à un processus irritatif qui déforme l'os et le cartilage. Or, l'érgostérol irradié limite les effets de ce processus; il permet à l'os et au cartilage de revenir à leur forme normale, en même temps qu'ils se recalcifient. Il s'oppose donc à l'action nocive des infections et des intoxications sur les ostéoblastes, les cellules médullaires et les cellules cartilagineuses. L'érgostérol irradié les protège contre elles. *Il a une propriété qu'on pourrait appeler «ostéophylactique».* C'est surtout à cette propriété qu'est due son action anti-rachitique, plus encore qu'à son action calcifiante. Lorsque l'érgostérol irradié fait défaut dans l'organisme du jeune enfant, ou lorsqu'il y est en quantité insuffisante, les infections et les intoxications qui peuvent l'atteindre déterminent dans la moelle et le cartilage des os en pleine formation les réactions qui aboutissent au rachitisme»<sup>(1)</sup>. Evidentemente, a deficiência da vitamina D pode atribuir-se a várias causas: as causas do raquitismo. As causas alimentares actua porque os alimentos são total ou parcialmente carenciados; as perturbações digestivas porque impedem a

---

manteiga purificada e azeite aa, 5 gr.; sacarose 65 gr.; mistura salina ou mistura Z 84 de Pappenheimer (cloreto de potássio e carbonato de sódio aa 20 gr. 80; carbonato de magnésio, 7 gr.; lactato de cálcio, 48, 90; citrato férrico, 2,45; iodeto de potássio 0,00490; sulfato de manganéz 0,01905; fluoreto de sódio e alun de potássio aa, 0,00586 = 99,98567), lactato de cálcio 1 gr. e papel de filtro *ad libitum* em que o quociente  $\frac{Ca}{P}$  é, respectivamente, de 4,04 e de 3,6 e o regime 85 de Pappenheimer (farinha de trigo comercial 95 gr.; fosfato bipotássico 2,9 gr.; cloreto de sódio 2 gr. e citrato férrico 0,1) em que tal quociente é apenas de 0,03 (regimes associados à carência em vitamina D e à anelia), comprovam-no sobejamente.

(1) A. B. Marfan, *Les formes cliniques du rachitisme*, in *Études sur les maladies de l'enfance*, 1936, pág. 52, Masson, edit.

sua absorção; enfim, as toxi-infecções porque aumentam o consumo absoluto da vitamina D e porque, freqüentemente, provocam perturbações digestivas e não raras vezes, muito lamentavelmente, conduzem a uma alimentação pluricarenciada.

Bem entendido, a anelia ou carência solar, não activando o ergosterol cutâneo e porventura o sanguíneo, constitui também um factor raquitigénio incontroverso, tão incontroverso, podemos dizer, que, o raquitismo, considerado por uns como a expressão anátomo-clínica (à face dos trabalhos experimentais de Papenheimer, Hess e Mac Cann) de uma hipofosfatémia, o foi por outros da *anelia*, mercê das investigações de Huldshinsky (1919) e também de Hess provando a sua acção preventiva e curativa da distrofia raquitiforme<sup>(1)</sup>.

**Formas.** Dependem da sede, intensidade e duração das lesões. Relativamente ao primeiro factor nada diremos, pois já o apreciamos devidamente dividindo o raquitismo em craniano, carpo-costal e fémuro-tibial.

Quanto ao segundo limitar-nos-emos a lembrar, sob o ponto de vista ósseo, que as alterações raquíticas revestem diferentes graus e aspectos morfológicos podendo, sob o ponto de vista geral, acompanhar-se de graves, discretas ou nulas (pelo menos aparentemente) perturbações nutritivas. Neste último caso, como é sabido, o raquitismo diz-se *flórido*. Nos outros associa-se a hipotrofia, anemia, palidez, etc.

De harmonia com a duração convém saber que o raquitismo pode ser *vulgar*, *prolongado* e *recidivante*. «*Dans le rachitisme prolongé*, les déformations, au lieu de se fixer vers trois ans (como no

---

(1) Dizemos distrofia raquitiforme e não raquitismo propriamente dito, pois as lesões experimentais provocadas sobretudo em ratos brancos, não são inteiramente iguais às do raquitismo humano. «Sans doute on retrouve dans les deux cas l'hyperplasie du cartilage sérié, la vascularisation anormale du cartilage, l'irrégularité de limite de l'ossification, le tissu spongoïde, l'hypertrophie de la couche sous-périostée, mais comme l'a montré Marfan le rachitisme expérimental ne présente pas les lésions de la moelle osseuse qui sont habituelles dans le rachitisme humain. Dans ce dernier en effet, on note la présence de volumineux myélocytes dégénérés, au noyaux pâle et vésiculeux; les normoblastes sont particulièrement nombreux avec de fréquentes figures de mitose; les éosinophiles sont abondants. Par ailleurs, dans le rachitisme expérimental, l'ossification est moins anarchique, la vascularisation du cartilage est moins intense et le tissu spongoïde se forme davantage aux dépens du périoste que de la zone diaphyso-épiphyssaire (Henri Bérard, *loc. cit.*, pág. 173). O que aproxima, fundamentalmente, o raquitismo experimental e clínico, é a «identidade dos meios terapêuticos»; le rachitisme expérimental comme le rachitisme spontané de l'enfant sont prévenus et guérisent en effet tous deux par la lumière et l'huile de foie de morue» (*ibidem*).

vulgar), continuent à s'accentuer jusque vers l'âge de sept ou huit ans. C'est alors qu'on observe d'importantes déformations thoraciques ou vertébrales, des cypho-scolioses accentuées avec grosses gibbosités. *Dans le rachitisme récidivant, on voit les symptômes apparaître passé l'âge de quatre ou cinq ans»* (1).

Esta modalidade de raquitismo diagnostica-se com a maior facilidade. Com a terceira, porém, não sucede o mesmo. Efectivamente, quando a sua recidiva é precedida de manifestações raquíticas discretas, o seu diagnóstico pode ser difícil ou impossível, por aquelas serem *duvidosas* ou ignoradas.

As suas deformações podem, realmente, na terceira infância e adolescência, ser erradamente tomadas como *deformidades essenciais* ou como formas de *raquitismo tardio*, compreendendo a *forma chamada renal* e a raquítica propriamente dita (*raquitismo tardio solitário*). De origem renal ou hipofisária (2), diagnostica-se o primeiro atendendo à data do seu *real* aparecimento (dos 4 aos 7 anos, geralmente); à existência, quasi constante, de sintomas de nefrite

(1) H. Grenet, *loc. cit.*, pág. 179.

(2) A origem renal da maior parte dos casos de raquitismo tardio, defendida por vários autores (Apert, Debré, etc.) considerava-se indiscutível até há pouco tempo. O raquitismo seria (segundo Lathrop, Mitchell e Guert) quer a consequência da insuficiente ou nula *eliminação renal* do fósforo (da hiperfosfatémia conduzindo, pela sua excreção intestinal, à formação de *fosfato* tricálcico insolúvel, inabsorvível e, conseqüentemente, para satisfação das necessidades cálcicas histio-humorais, à descalcificação óssea) quer, segundo Sendrail e Bézy, à *acidose renal*, sintomática do processo nefrítico. (Robert Debré, Julien Marie, Cléret et Messimy, *Rachitisme tardif coexistent avec une néphrite chronique et une glycosurie*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1934, págs. 305 a 316; Robert Debré, Julien Marie, Jean Dayras et Jean Bernard, *Rachitisme tardif avec nanisme et néphrite chronique*, retro, 1935, págs. 69 a 85.

Pouco e pouco, porém, surgiram outras doutrinas (*paratiroideia*, segundo a qual esta forma de raquitismo seria a consequência da insuficiente eliminação renal de fosfatos por carência de hormona paratiroideia, as paratiroides, para a elaborarem, prejudicando, *simultaneamente*, o metabolismo cálcico); da *congenitalidade* (o raquitismo renal, bem como o concomitante *nanismo*, seriam a consequência duma *anomalia* congénita como se pode deduzir da sua predilecção para certas famílias, do seu aparecimento *nestes* e não *naqueles* nefríticos), etc. A mais recente, porém, e, cremos, a mais aceitável, é a de Chown, atribuindo tal estado mórbido a lesões hipófiso-tuberianas constatadas na autópsia de alguns doentes.

Referindo-se a dois casos observados por aquele autor, diz S. Van Creveld (*Le rachitisme rénal*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1937, pág. 248): *Dans le commencement Chown prenait ces cas pour des cas d'ostitis fibrosa cystica congénitale, mais plus tard pour une forme de rachitisme rénal causé, primairement, par une lésion du mécanisme hypophysaire-diencephalique.*

«Les arguments qu'il donnait pour cela étaient: le fait d'avoir trouvé des lésions dans l'hypophyse, et celui qu'une telle lésion peut causer le nanisme, la polyurie et une dilatation de voies urinaires. La néphrite ne serait pas un symptôme



(albuminúria, cilindrúria, hiperazotémia, hipertensão arterial, etc.); de *hipocalcémia* e de *hiperfosfatémia*; às manifestações ósseas (de predomínio fêmuro-tibial associadas às costais e rádio-humerais mas *nunca* às cranianas); à evolução fatal (por urémia) em poucos anos, etc.

O raquitismo tardio, enfim, raríssimo, excepcional, expressão anátomo-clínica, como o raquitismo comum, da deficiência da vitamina D num organismo em activo crescimento, caracteriza-se pela ausência de sintomas da forma anterior, pelo seu aparecimento durante a pre-puberdade e a adolescência, pelos sinais clínicos e humorais próprios do raquitismo vulgar e pela evolução geralmente benigna sob o ponto de vista vital embora o não seja esteticamente.

Independente de lesões renais e *sensível* ao tratamento anti-raquítico vulgar (mas acompanhando-se de «paragem do crescimento e, por vezes, de um certo grau de infantilismo»), constitui, indiscutivelmente, uma forma de raquitismo clinicamente bem diferente do verdadeiro raquitismo renal (1).

**Diagnóstico diferencial.** A maior parte das vezes torna-se absolutamente desnecessário. O seu quadro clínico, radiográfico e humoral é, na verdade, tão característico, que o seu diagnóstico impõe-se formalmente excluindo-se, portanto, o de outras afecções mais ou menos raquitiformes. Nalguns casos, porém, (raros felizmente), a confusão entre o raquitismo e outros estados mórbidos é mais ou menos possível tornando-se, pois, indispensável recorrer a todos os elementos, inclusivamente à *prova terapêutica*, para confirmação ou infirmação do seu diagnóstico.

---

primaire, mais elle serait secondairement la conséquence d'un métabolisme minéral anormal, qui lui-même serait la conséquence d'une croissance osseuse anormal. Cette croissance osseuse anormal serait à son tour causée par la lésion du mécanisme hypophysaire-dencéphalique».

Os casos de raquitismo renal sem nefrite (Robert Debré, Julien Marie, Jean Dayras et Jean Bernard, *loc. cit.*, pág. 82), associados a glicosúria e acidose do tipo diabético e a adiaposidade, etc., têm, assim, fácil explicação. O raquitismo renal será, pois, um estado mórbido dependente de uma doença mais vasta, provocando nanismo, nefrite, perturbações do metabolismo das gorduras e dos hidratos de carbono, etc.

(1) Difere, ainda, o que é da maior importância sob o ponto de vista terapêutico, de vários estados mórbidos (genu valgum, côxa vara, cifoses, escolioses evolutivas, etc.) e sobretudo de certas *distrofias cartilaginosas evolutivas do tórax* (algumas formas adquiridas de tórax em funil e as *condrites costais* de Huc) devidas, principalmente (Levesque, *Rachitisme tardif. Déformations dystrophiques du thorax de l'enfant*, Le Bull. Médical, n.º 4, 1939, pág. 58), a uma alimentação defeituosa (rica em farinhas e pobre em carne, ovos, leite, peixe, etc.) e portanto em enxofre, elemento tão necessário ao trofismo das cartilagens.

Assim sucede, efectivamente, no caso de raquitismo congénito (há autores, como vimos, que admitem a sua existência) e precoce com a displasia periostal, a osteo-condrite sifilítica, o mixedema, a acondroplasia, etc.

Das três últimas situações nada diremos de especial. As suas semelhanças clínicas com o raquitismo não são grandes e as diferenças, radiográficas e outras, pelo contrário, são bastante acentuadas para que facilmente se evite a sua confusão.

Quanto à *displasia periostal* de Porak e Durante, (*osteogénese imperfeita* de Vrölick ou *fragilidade óssea congénita* dos ingleses), a nula ou deficiente ossificação craniana; as fracturas espontâneas (por vezes numerosas) das costelas, das clavículas e dos ossos dos membros; as malformações destes (micromélia não rizomélica e incurvação); o predomínio no sexo feminino ( $\frac{4}{5}$  segundo Mouriquand e Mme. Weill); a ausência habitual de carácter familiar e hereditário; de alterações epifisárias e da linha de ossificação; de atraso do aparecimento dos pontos de ossificação epifisária e dos pequenos ossos; o alargamento transversal do crânio e a côr azul das escleróticas; o contraste entre a gordura, os sulcos profundos dos membros e a *finura* das mãos e *dedos*; o nanismo; a transparência óssea geral; enfim, a evolução grave, rapidamente fatal (<sup>1</sup>), conferem-lhe, manifestamente, uma personalidade nosológica quasi sempre, senão sempre, inconfundível.

O raquitismo comum, evidentemente, é aquele que mais difficilmente se pode confundir com outras situações mórbidas. O escorbuto, a doença de Lobstein e o *raquitismo renal precoce*, etc., são capazes, no entanto, de o simularem. Do escorbuto, já nosso conhecido, nada mais diremos. Recordaremos, apenas, que as condições de aparecimento (geralmente fáceis de precisar), a sintomatologia clínica e radiológica e a evolução provocada pela terapêutica específica o tornam geralmente inconfundível.

Quanto à doença de Lobstein ou *osteopsatirosis*, o carácter familiar e hereditário; a multiplicidade e facilidade da cura das suas fracturas; o rebôrdo craniano (baixando o pavilhão das orelhas); a côr azul das escleróticas e por vezes até dos dentes; a surdez (<sup>2</sup>); as melhoras sob a acção combinada do lactato de estroncio, do óleo

---

(<sup>1</sup>) Kaplan, Le Melletier et Drognet, *Un cas de dysplasie périostale avec hypercalcémie et hypercalciurie. Amélioration par les rayons ultraviolets*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1935, págs. 548 e 556; G. Dreysfus-Sée, *Un cas de dysplasie périostale*, pág. 679; Robert Clément, Mlle. M. Bernard et Mlle. S. Lyon, *Fragilité osseuse congénitale à type dysplasie périostale ou ostéogénese imparfaite*, Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1935, pág. 1104. H. Fulconis, *La Fragilité Osseuse Congenitale (Maladie de Durante)*, 1939, Masson, édit.

(<sup>2</sup>) Gaston Lévy, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie*, 4006, pág. 13.

de fígado de bacalhau fosfatado e da actinoterápia, etc., individualizam-na quasi sempre de um modo seguro. Quasi sempre, dizemos, pois algumas vezes, mercê do carácter congénito de alguns dos seus sintomas (fracturas, côr das escleróticas, etc.) e da sua evolução grave, confunde-se bastante com a displasia periostal a ponto de, certos autores (Bauer, Loozer, Péhu, Apert, etc.), as considerarem duas formas da mesma doença: a *displasia periostal*, a forma grave, rapidamente mortal e a *osteopsatirosis* a forma atenuada, relativamente benigna. «En présence de telles ressemblances, il est difficile de ne pas conclure à l'identité des deux affections. Un point toutefois laisse à penser. Tandis que l'ostéopsathirosis est nettement familiale, atteint 50 p. 100 des sujets dans les fratries selon la règle mendelienne et s'hérite de père ou mère à fils ou fille, il semble que la dysplasie périostale apparaisse à l'état isolé. Il semble que la forme grave de la maladie ne peut se fixer dans la lignée, tandis que les formes atténuées se transmettent» (4).

O raquitismo renal precoce, enfim (tal como o tardio) com o seu nanismo, a poliúria e albuminúria, a cilindrúria, a anemia, a hiperazotémia e a acidose, a *hiperfosfatémia* e a *hipocalcémia*, individualiza-se convenientemente (2). Quando muito terá que distinguir-se da chamada doença de Fanconi (nanismo nefrótico-glicosúrico com raquitismo hipofosfatémico), diferente pela *hipofosfatémia*, pela *taxa normal da ureia sanguínea* e pela existência de intensas perturbações da glico-regulação (3).

Extremamente vasto, como vimos, o campo anátomo-clínico do raquitismo tardio obriga, naturalmente, para precisão do seu diagnóstico, à exclusão de numerosas entidades mórbidas: escolioses, lordoses e cifoses sintomáticas, deformações osteo-musculares post-poliomiélicas, doença de Friedreich, etc., etc.

**Evolução.** É geralmente benigna, como sabemos, mercê da precocidade do diagnóstico, da conduta terapêutica e da sua tendência espontânea para a cura. Esta, na verdade, realiza-se a maior parte das vezes entre os três e quatro anos. Clínica e radiograficamente opera-se em mais ou menos tempo (figs. 49 e 50, correspondentes a uma fotografia e a uma radiografia feitas um ano mais tarde, aproximadamente, e pertencentes ao doente das figs. 44 e 47).

Nalguns casos, porém, o prognóstico do raquitismo, directa ou indirectamente, pode ser grave: morte por infecções intercorrentes

(1) Apert, *Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1935, pág. 1115.

(2) Lucien Garot, *Le rachitisme rénal du nourrisson (Néphrite chronique avec ostéodystrophies)*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1937, pág. 82.

(3) *Ibidem*, pág. 94.

ou agravamento das causais, por efeito de certas complicações (tetania), etc. Noutras, ainda, se não é grave *quoad vitam*, é-o sob o ponto de vista funcional. As deformações cranianas, torácicas e dos membros inferiores, sobretudo, podem, realmente, prejudicar o desenvolvimento somático e até psíquico dos raquíticos.

**Terapêutica.** Reveste duas modalidades: profilática e curativa, compreendendo ambas a atenuação ou supressão de todas as cau-

Fig. 49

sas raquitigénias e a administração das vitaminas D. A diferença entre uma e outra reside, essencialmente, na intensidade com que aquelas se administram: *discreta na realização da primeira, acentuada na da segunda*. A melhor forma de evitar o raquitismo consiste na instituição de um aleitamento natural e artificial bem conduzidos. Evitando-se perturbações digestivas e toxi-infecções prolongadas, evita-se conjuntamente o raquitismo. Aos prematuros, dada a relativa deficiência do leite de mulher em vitamina D, deve, precocemente, adicionar-se esta à alimentação e se o pêso fôr infe-

rior a dois quilos, aplicar-se-lhes a actinoterápia. «...avec l'emploi systématique de ce traitement nous n'avons plus jamais constaté l'irrésistible extension du rachitisme du crâne aux extrémités et au thorax, ce qui autrefois se produisait presque régulièrement»<sup>(1)</sup>.

No caso de aleitamento artificial, dada impossibilidade (verificada a maior parte das vezes), de se empregar um *leite activado*, a vitamina D será empregada em dose relativamente grande. Acentuemos, no entanto, que o emprêgo de um *leite activado* (tipo *Ravix*,

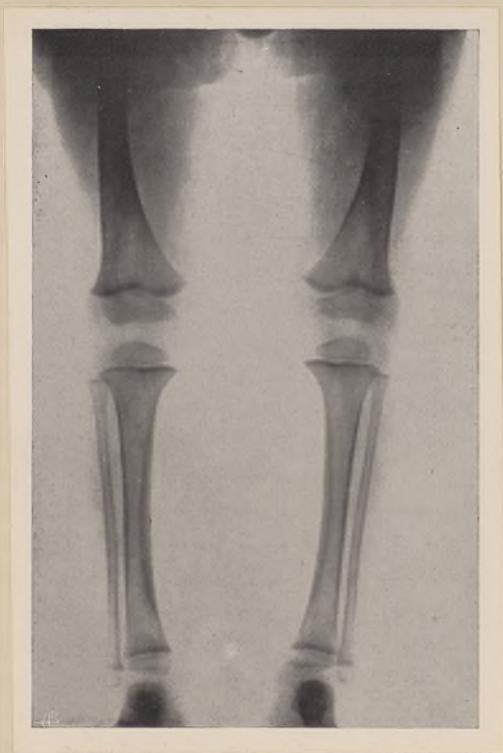


Fig. 50

por exemplo), é muito mais vantajoso. É que, como Hess, demonstrou, para se obterem os mesmos efeitos terapêuticos, a dose de vitamina D, adicionada aos alimentos, deve ser *dez vezes maior*, aproximadamente, que quando *naturalmente* incorporada no leite.

Razão tem, pois, Wieland para afirmar que, se como Armand-Delille e Woringer preconizam, «il faut apprendre à utiliser le *bon soleil* pour la prophylaxie du rachitisme», é preciso, também, para igual efeito, «*apprendre à utiliser le bon lait irradié*»<sup>(2)</sup>.

(1) Emile Wieland, *loc. cit.*, págs. 148 e 149.

(2) *Loc. cit.*, pág. 156.

Dêste modo, como é óbvio, evitam-se certos inconvenientes próprios do seu emprêgo: anorexia, etc.

A terapêutica curativa subdivide-se em médica e cirúrgica. A primeira compreende, por assim dizer, a terapêutica profilática intensificada. Dentro desta fórmula engloba, naturalmente, o tratamento das causas raquitigénias, um *regime de reconstituição*, boa higiene geral, determinada fisioterapia e medicamentos apropriados.

Quanto ao primeiro factor terapêutico salientemos apenas que, se a sífilis fôr a causa de raquitismo, não basta fazer o seu tratamento para que aquele desapareça. Conjuntamente, como nas demais formas de raquitismo, torna-se necessário o seu tratamento patogénico e sintomático. A sífilis, *anti-fixador do cálcio*<sup>(1)</sup>, impõe até que o respectivo raquitismo seja tratado de modo especial: pela aplicação simultânea de medicamentos específicos, de actino e de *calciterápia*. « *Pour que ces rachitiques deviennent uviosensibles, il suffirait d'associer l'ingestion de sels de chaux à l'actinothérapie* »<sup>(2)</sup>.

O regime de reconstituição, adaptado às funções digestivas, intenso, mas sem conduzir a *sobre-alimentação* e o mais equilibrado possível, será determinado pelas circunstâncias.

A higiene geral não tem nada de particular, pois consiste, apenas, na boa ventilação e iluminação do quarto, nas freqüentes mudanças de posição (para corrigir, sobretudo, as deformações cranianas), nos passeios em dias ou horas de bom tempo, na habitação, durante algumas semanas ou meses, conforme as necessidades e possibilidades, à beira-mar, no campo ou montanha.

A fisioterapia compreende a hidro e a actinoterápia. De preferência cloretada e tépida (36 a 37°), praticar-se-á, pois, aquela com água do mar e, na sua falta, com água simples adicionada de cloreto de sódio (250 gr. para cada banho). De água do mar ou não, os banhos devem ser dados três ou quatro vezes por dia e seguidos, sempre que possível, por benêficamente estimulante, de uma fricção cutânea com a seguinte mistura:

Essência de terebentina ...	100 gr.
Sabão medicinal.....	15 »
Água ....	100 »
Amoníaco líquido.....	10 »

(1) Mouriquand, A. Leulier, M. Bernheim, Mlle. Weill, *Recherches sur les fixateurs et les antifixateurs du calcium. Uviosensibilité et uvioresistance*, Paris Médical, 1932.

(2) A. B. Marfan, *Le rachitisme. Le traitement et se prophylaxie*, Rev. Fr. de Puériculture, 1935, págs. 13 e 14.

ou com uma mistura, em partes iguais, de alcoolato de junípero, alfazema e rosmaninho (1).

A actinoterápia (úveo e helioterápia), de preferência a segunda, praticar-se-ão em casa, na praia, no campo, etc. Da sua técnica, por suficientemente conhecida de todos, nada diremos de especial. Recordaremos, tão somente, que está contra-indicada nos tuberculosos pulmonares, nos febricitantes e otorrêicos, no *raquitismo renal* e nos raquíticos que sofrem de conjuntivite (pelo menos quando acentuada); que a sua aplicação, além de gradual na extensão e duração (indo de 4 a 30 minutos, metade do tempo em cada lado do corpo), impõe, na helioterápia, o uso de um chapéu de aba larga e, na uveoterápia, o de uns óculos de mica escura; que as aplicações devem ser *de 3 ou 4 por semana* e por *séries de 12 a 15*; que as *séries* devem ser, pelo menos, em número de 2 ou 3 (afim de se evitarem as recaídas) e separadas umas das outras por períodos de repouso de 3 a 4 semanas; que nunca devem provocar eritema intenso, vesicacão ou pigmentação sensível; que devem ser acompanhadas do registo do pêso e da temperatura e suspensas, atenuadas ou espaçadas quando provocam grande ou persistente reacção febril, diminuição do pêso, *nervosismo* intenso (não calgado pelo luminal), anorexia, etc.

Aplicada dêste modo é não só inofensiva como particularmente eficaz contra o raquitismo. A hipercalecemia, os enterolitos, as concreções calcáreas sub-cutâneas, as queimaduras intensas e extensas, a conjuntivite, etc., são, dêste modo, absolutamente impossíveis.

Impossíveis ou raros e discretos, pelo menos, são também os acidentes gerais (astenia, hipertermia), as convulsões, os casos de meningismo e de meningite linfocitária e, finalmente, os de *intolerância* e de *saturação* (2), contra-indicações formais da helioterápia (3).

Notemos, entretanto, que há raquíticos úveo-sensíveis e úveo-resistentes, aqueles impondo a redução ou supressão, mesmo, da actinoterápia, estes geralmente heredo-luéticos distróficos.

Os seus efeitos sobre todos os sintomas do raquitismo são, por assim dizer, maravilhosos: regressão da apatia e da hipotonia muscular; da distensão abdominal, da anemia, da hipofosfatemia, das

(1) A. B. Marfan, *loc. ret. cit.*, pág. 5.

(2) Estados consistindo, respectivamente, na existência de hipertermia (de 0,6 a 1º e até mais), de aceleração cardíaca e respiratória não desaparecidas ao fim de duas a três horas e de cefaleia, astenia, hipertermia, perturbações gástricas e de colite (após um certo periodo de helioterápia).

(3) L. Lamy, *Considérations anciennes et nouvelles sur l'héliothérapie*, Le Monde Médical, n.º 940, 1939, pág. 723.

amígdalas e gânglios linfáticos; das deformações ósseas, das perturbações digestivas, etc. (1).

Entre os agentes medicamentosos citaremos os sais de cálcio, a adrenalina, o fósforo e as vitaminas D. Os sais de cálcio não são indispensáveis no tratamento do raquitismo. Não é, realmente, a sua *carência exógena* que o provoca, mas sim a sua inabsorção e principalmente a sua inassimilação. Apenas, como já sabemos, são particularmente necessários nos heredo-sifilíticos úveo-resistentes.

A adrenalina, preconizada por Bossi (1907), possui, sem dúvida, propriedades muito de aproveitar no raquitismo. Pode ser dada por via intramuscular (prática difícil e incómoda) ou por *via oral*. Neste caso, porém, exige duas condições: *ser muito concentrada* (X a XX gotas por dia, em duas vezes, numa colher das de café de água ou num pouco de açúcar) e ser dada pouco antes das refeições. Dada diferentemente será inútil, mercê da sua destruição. Agindo sobretudo quando dada conjuntamente com o cálcio, a sua acção, ao que parece, deve-se à *esplenocentração liberadora de esterol* (o baço e as restantes formações do tecido retículo-endotelial tem, segundo certos autores, a propriedade de elaborar ergosterol) e não, como facilmente se pode supor, a uma acção calcipéxica directa.

O fósforo, muito usado por Trousseau e Kassowitz, pode empregar-se veiculado pelo óleo de amêndoas doces, de fígado de bacalhau, etc. A primeira fórmula é preferível à segunda, a qual oferece o inconveniente de parte do fósforo se transformar em *fosfato*.

Geralmente emprega-se sob a seguinte fórmula :

a	{	Fósforo . . . . .	cinco miligr. (0,005)
		Sacarose . . . . .	0,05
		Essência de limão . . . . .	II gotas
		Óleo de amêndoas doces . . . . .	100 gr.

(Uma colher das de café por dia até aos *seis meses* ;  
duas dos *seis* aos *quinze* e três depois).

Particularmente eficaz no raquitismo complicado de tetania, sobretudo conjuntamente ou após um tratamento, rapidamente activo, como veremos, feito pela actinoterápia e pelos estéreis irradiados (muito activo mas nem sempre duradouro, como é o do óleo fosforado), constitui êste, pois, um agente anti-raquítico raras vezes indicado.

---

(1) H. Biancani, *Les rayons ultra-violetés dans les maladies du nourrisson*, Actualités Infantiles, 1932, pág. 77.

Quanto às vitaminas D, enfim, podemos administrá-las com o óleo de fígado de bacalhau e os estéroides irradiados: Irrasterina, Vigantol, Ergorone, Criptocal D, Detavit, Astralina, Radiostol, Vios-térol, Préformine, Vitagem, preparado de Holtz DX (100 vezes mais activo que o *Vigantol*), Radiosterina, Ostelin, Vitadone, etc.

Bem entendido, com o óleo de fígado de bacalhau (por vezes mal tolerado ou aceite), com o Detavit e a Astralina, administra-se conjuntamente a vitamina A o que, freqüentemente, é muito vantajoso contra a hipotrofia, infecções concomitantes, etc.

Como se deve ter deduzido desta longa exposição, o tratamento do raquitismo (porque êste é bastante diferente), não é uniforme. De um modo geral podemos dizer com Lesné e Dreyfus-Sée que as *curas alternadas* de óleo de fígado de bacalhau e de actinoterápia; desta e de estéroides irradiados e destes, *apenas*, se devem aplicar, *respectivamente*, no *raquitismo hipotrófico*, no *raquitismo* acompanhado de palidez, anemia, etc., e no *raquitismo flórido* (1).

Dada a toxidez da vitamina D, manifestada sobretudo quando se administra duradoiramente e por *séries aproximadas*, urge administrá-la não só durante pouco tempo (15 a 20 dias o máximo) mas também espaçadamente de modo que cada período de tratamento seja seguido, pelo menos, de *quatro semanas de suspensão*.

Com os produtos contendo apenas a vitamina D<sub>2</sub>, desprovidos de substâncias tóxicas (taquisterol e toxisterol), é àquela, somente, que se devem atribuir os vários acidentes consecutivos à sua inconveniente administração: tristeza, anorexia, vômitos, enterolitos, concreções calcáreas sub-cutâneas, estabilidade ou redução ponderal, albuminúria, hematória, cilindrúria e morte.

O tratamento do raquitismo por uma *dose massiva* (2) de vitamina D, embora dotado de certas vantagens, não nos parece, pois, por estas e sobretudo por outras razões, muito aconselhável.

Diga-se, no entanto, que, segundo certos autores, é para ela que se tende (3).

(1) Germaine Dreyfus-Sée, *Les Stéroïdes irradiés en Thérapeutique*, Les Thérapeutiques Nouvelles, 1933, pág. 29.

(2) Goettche, *Sulle terapia del rachitismo con dosi massive di vitamina D*, cit. in. Policlínico Infantil, n.º 8, 1938, pág. 300.

(3) Assim é que «Petenyi administrou, em casos graves de raquitismo, cerca de 100 miligr. de um soluto de ergosterol irradiado, em 6 doses distribuídas por 36 horas. Essa quantidade colossal não produziu o menor efeito tóxico e provocou, já 24 horas após, o início da recalcificação, segundo prova radiológica; a cura que se seguiu a isso foi rápida. Harnapp, depois, também obteve cura rápida do raquitismo com a administração, em soluto oleoso, de dose única de 15 miligr. de vitamina D<sub>2</sub> cristalizada.

Os autores, depois de certa indecisão na escolha da dose ótima, propendem para o emprêgo da dose única de 15 miligr. de vitamina D<sub>2</sub> pura (50 c.c. do *Vigan-*

Daí, naturalmente, a indicação formal de um cuidadoso exame clínico e urinário feito, pelo menos, uma vez por semana em todos os lactentes sujeitos à vitaminoterápia D<sub>2</sub>. O exame das urinas, muito elucidativo, é tanto mais para recomendar quando é certo que, algumas vezes, os acidentes tóxicos em questão se traduzem, *apenas*, pelos sintomas nefríticos citados. Na administração da vitamina D<sub>2</sub> deve atender-se, ainda, à possibilidade, bastante frequente, cremos, dos acidentes tóxicos iniciais (anorexia, abatimento, estabilidade ou redução ponderal), serem *errada e perigosamente considerados* como sintomas de hipoavitaminose e causa, portanto, de aumento da dose da vitamina D<sub>2</sub> com todas as suas naturais conseqüências, bem como à noção, importantíssima, de que a sua supressão se impõe ao menor sintoma de intoxicação, sem prejuízo para os doentes, que podem ser devidamente tratados pelo óleo de fígado de bacalhau e pelos raios ultra-violetas. Como conseqüência destas considerações diremos que a vitamina D<sub>2</sub> deve dar-se: preventiva e curativamente na dose, *respectivamente*, de *meio* e de um *miligrama* por dia. Excepcionalmente, apenas (nos casos de tetania e raquitismo grave), poderá ser *duplicada* ou *triplicada*.

**Tratamento cirúrgico.** É um tratamento essencialmente ortopédico, tendente a corrigir as deformações ósseas e as conseqüentes alterações estéticas e perturbações funcionais.

Como tal pode ser puro ou associado (precedido, acompanhado ou seguido) do tratamento ortopédico pròpriamente dito. As suas indicações são diferentes. Assim, as do tratamento ortopédico puro são dadas pelas deformações ligeiras, evolutivas mas facilmente curáveis. Diferem, pois, de outras ainda mais benignas, curando pelo tratamento geral, movimentos adequados (pouco intensos e repetidos), peculiares aos raquíticos de doze a dezoito meses, as quais curam *como que espontâneamente* (1). Os movimentos,

---

*tol* actual equivale a 15 miligr. de vitamina D<sub>2</sub> cristalizada). Administra-se misturada ao leite, tanto para cura do raquitismo como para sua prevenção. Resulta dessa *Vitamin-Stoss-Therapie*, na frase de Bessau, nova e proveitosa acção terapêutica. Em lugar do tratamento com pequenas doses repetidas, sujeito ao risco da interrupção prematura, o da grande dose única. (Vicente Baptista, *loc. cit.*, pág. 437). Com este autor afirma-se, porém, que tal modalidade de terapêutica anti-raquítica, se é defensável e, porventura, a preferível nos países de pouca luminosidade não o é; por desnecessária, nas que tem muita ou bastante.

(1) Le redressement de ces courbures semble dû à plusieurs facteurs. En premier lieu, à une certaine élasticité des os jeunes, facteur qui n'intervient que chez les enfants au-dessous de 2 ans. En deuxième lieu, chez les enfants plus âgés, la diminution de la déformation est la suite de la croissance, selon le mécanisme d'Ollier.

*En s'allongeant, l'os pousse droit par les deux bouts, et en même temps il croît*

repetimos (nomeadamente a marcha, pois tais deformações atingem especialmente os membros inferiores), se não devem *impor-se* devem, pelo contrário, *aproveitar-se* devidamente. É que, segundo parece e Marfan refere « *.. les muscles, en se fortifiant par la marche, exercent leur action dans un sens favorable au redressement des déformations osseuses* ».

O tratamento ortopédico compreende, naturalmente, a aplicação de talas, de aparelhos de gesso e de celuloide bem como certas operações. Divide-se, pois, em cirúrgico e não cirúrgico. Êste é preconizado em pleno estado evolutivo por todos os autores contra as deformações torácicas e vertebraes; nas mesmas condições contra as dos membros inferiores por Lang, Koenig, Roepke, etc. e só depois da cura do raquitismo por Ombredanne, Sorrel, Lance, etc. (geralmente entre o 6.º e 7.º ano). Diga-se em abôno da verdade que os primeiros parecem melhor avisados do que os segundos. Razão têm, pois, Meyer e Branzen para afirmarem: « *A cette période, l'os encore mou permettra le redressement et le modelage manuel, ce qui ne sera plus possible plus tard. C'est pourquoi nous conseillons le redressement précoce. Il faut redresser d'abord, guérir ensuite, sous peine de fixer les déformations et de rendre le traitement sanglant indispensable* » (1).

Geralmente exclusivo, faz-se preceder algumas vezes de um tratamento *amolecedor dos ossos*. « *Anzoletti et Roepke ramollissent d'abord les os incurvés par l'immobilisation pendant 4 à 6 semaines dans un bandage de plâtre, après quoi ils procèdent à la correction des déformations sans narcose. Rabl et Matrassow ont même proposé de décalcifier préalablement toutes les déformations rachitiques déjà fixées par un régime spécial, d'en opérer le redressement et ensuite de recalcifier les os par l'actinothérapie et l'ergostérine irradiée* » (2).

---

*en épaisseur, surtout du côté concave. L'os courbé se trouve donc englobé dans un os plus grand et redressé.* Mutel a d'ailleurs attiré notre attention sur un *troisième mode* de redressement: lorsque sous l'influence de la pesanteur et des muscles, un os s'est incurvé, il subit par son bord concave un effort de compression. Cet excitant mécanique est la cause d'une suractivité ostéo-périostique qui aboutit à l'édification d'un contre-fort interne osseux, qui en comblant plus ou moins la concavité de la courbure, donne l'impression de son redressement (fig. 50). Cela explique aussi pourquoi sur la coupe longitudinale d'un os rachitique guéri, la cavité médullaire excentrique se trouve rapproché du bord convexe (Marcel Mayer et P. Branzen, *loc. cit.*, págs. 380 e 381).

(1) Marcel Mayer et P. Branzen, *loc. cit.*, pág. 382.

(2) Raras e discretas, as deformações raquiticas dos membros superiores curam em geral espontaneamente. Na verdade, só muito excepcionalmente exigem tratamento ortopédico e sobretudo cirúrgico. O mesmo não sucede com as do tórax e as da coluna vertebral impondo, frequentemente, pela sua intensidade e conseqüentes perturbações funcionais, um tratamento ortopédico ade-

Quanto ao tratamento ortopédico cirúrgico, indicado nas deformações acentuadas, progressivas ou fixas, definitivas, comporta, conforme os casos, a osteoclasia e a osteotomia. Aquela, consistindo na *fractura sub-perióstica*, embora pareça imprecisa e arriscada, é realmente electiva e inócua quando feita por um verdadeiro técnico. Aplica-se de preferência nas crianças de pouca idade. Nas mais idosas e quando a osteoclasia, pela especial sede das deformações (colo do fémur, etc.) se torna impossível, recorre-se à osteotomia: *linear*, *cuneiforme*, *etagée* e *modelante* (1).

---

quado: colete, *bandage* de Kölliker munido de pelota, *decúbito horizontal* prolongado (« até à consolidação da maleabilidade óssea »), colete de gesso ou de celuloide, etc., respectivamente contra as deformações torácicas e vertebraes.

A cirurgia só muito excepcionalmente se aplica nestas e noutras deformações de origem vária, nomeadamente no tórax em funil e apenas quando a idade é superior a 5 anos ou existem complicações cárdio-pulmonares. « . dans ce cas l'ostéoplastie, de façon à relever progressivement l'entonnoir, et non d'emblée, est indiquée ». (L. Ribadeau-Dumas, *Déformations thoraciques*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie, 4063-B, pág. 8).

(1) Marcel Mayer et P. Branzen, *Le traitement orthopédique des déformations rachitiques*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1936, pág. 382.

## CAPÍTULO LII

**Tetania**

La tétanie du nourrisson est caractérisée par une augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire, par une tendance aux spasmes et aux convulsions et par une modification de la réaction aux excitations galvaniques. Le taux du calcium sanguin est régulièrement abaissé. Cette forme de tétanie est la suite d'un manque de vitamine D ou de lumière solaire et est guérie par l'administration de vitamine D ou par l'exposition aux rayons ultra-violetes (1).

Esta definição, resumindo, tanto sob o ponto de vista sintomatológico como terapêutico, tudo o que a tetania dos lactentes apresenta de mais importante e essencial, constituindo uma síntese, constitui, também, um objecto de análise de tão interessante estado mórbido.

**Considerações gerais.** A tetania dos lactentes observa-se principalmente entre os quatro e os oito primeiros meses, durante a primavera e a cura do raquitismo, etc. Evidentemente, aquela idade, se é a *preferida*, não é a única. A tetania pode, efectivamente, aparecer mais tarde e mais cedo.

Entre as nossas observações, por exemplo, contam-se algumas em que a tetania apareceu no começo do segundo ano.

A existência de tetania antes dos quatro meses é também incontestável e dá maior importância o seu conhecimento. Ignorar uma tal noção é cometer, possivelmente, lamentáveis erros de diagnóstico. A hipocalcémia e o seu desaparecimento (bem como o das convulsões e demais sintomas que a exteriorizam) pela calciterápia directa ou indirecta provam, realmente, a sua existência. Simplesmente, acentuemo-lo desde já, os seus sintomas são geralmente reduzidos. Oligo e mesmo monossintomática, a tetania dos recém-nascidos traduz-se, quasi sempre, *por meras convulsões*. Os espasmos carpo-pedais, felizmente, são raros, o laringo-espasmo excepcionalíssimo e o próprio sinal de Chvostek pouco freqüente.

---

(1) Harry Barkwin, *La tétanie du nourrisson*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, pág. 336.

Outra particularidade digna de registo é a sua freqüente associação a lesões encefálicas, transitórias ou definitivas, facto que permite, a certos autores, admitir a existência de um centro do metabolismo do cálcio. Comentando algumas das suas características dizem Gorter e De Joes:

«La tétanie n'est donc pas tellement rare qu'on le pense chez les enfants au-dessous de 3 mois. Il reste à conclure que les convulsions des enfants, vus avec des symptômes d'une lésion cérébrale, peuvent être causées par la tétanie. La preuve est faite par le dosage du calcium dans le sérum sanguin »<sup>(1)</sup>.

Para sua justa apreciação deve salientar-se que a calcémia dos recém-nascidos é um pouco maior que a dos lactentes de mais idade (oscilando entre 8 e 13,5 miligr. ‰, com a média de 11 miligr. ‰) e que a das próprias mãis.

A maior freqüência da tetania na primavera deve-se, fundamentalmente, ao facto de ser, durante ela, que o raquitismo, habitualmente, realiza a sua cura espontânea sob a influência da actinoterápia e, possivelmente, da ingestão de legumes, mais recalcificantes e alcalinizantes que a alimentação do inverno.

Quanto à predilecção da tetania para o raquitismo em via de cura, comprovam-na a sua grande freqüência durante a primavera, durante o tratamento (medicamentoso ou actinoterápico) e, finalmente, a existência de indiscutíveis melhoras radiográficas. Nem sempre, porém, assim acontece. A tetania, efectivamente, pode aparecer sem sintomas de raquitismo e este, quando existe, não estar em via de cura mas antes em plena actividade.

De qualquer modo, porém, a grande freqüência da tetania durante a cura do raquitismo, espontânea ou provocada, explica-se facilmente pela acentuação da *hipocalcémia*, dada a mobilização de cálcio sanguíneo para o *tecido ósseo*.

**Sintomatologia.** É naturalmente variada na intensidade, qualidade e sede.

Relativamente à primeira condição pode dividir-se em tetania propriamente dita e em *tetania latente* ou *espaşmofilia*. A primeira manifesta-se, geralmente, por convulsões e espasmos. Aquelas, febris ou apiréticas, constituem o sintoma clínico mais característico e freqüente.

Generalizadas ou localizadas (habitualmente generalizadas); únicas ou freqüentes (repetidas várias vezes durante o dia); espaçadas de semanas ou meses, podem durar alguns segundos ou,

(1) E. Gorter et Mlle. Johana J. De Joes, *La tétanie des enfants au-dessous de trois mois*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1934, pág. 721.

pelo contrário, algumas horas. Tanto mais freqüentes quanto menor é a calcémia, e, para o mesmo grau desta, quanto a fosfatémia é mais elevada, as convulsões tetânicas apresentam a grande particularidade de, quâsi sempre, serem benignas, inofensivas.

Compreendendo 90, 70 e 25% das convulsões infantis (respectivamente para Escherich, Lesné e Turpin e Debré e Françoise Lévy), a pre-existência de agitação, insônia, irritabilidade, transpiração e acessos de cianose; o aparecimento durante o repouso ou o movimento; o início brusco, inopinado, a contração generalizada (opistótono, espasmo carpo-pedal, facies tetânico, bôca de *carpa* (fig. 51), o laringo-espasmo, etc., constituem os principais



Fig. 51

(Service Scientifique « Rôche »)

elementos do seu diagnóstico clínico. Laboratorialmente denuncia-se a *hipocalcémia*, « le seul caractère hémochimique constant de la diathèse spasmophilique » (1).

Salientemos, a êste respeito, que a *hipocalcémia absoluta* não é constante. Por vezes, na verdade, existe apenas a do *cálcio ionizado*, o qual, de 22 a 28 miligr. 0/00, seu valor normal, se reduz mais ou menos segundo uma das duas fórmulas seguintes:

$$\text{Ca}^{++} = \frac{\text{K H}}{\text{H CO}_3}$$

(Fórmula de Rona e Takashi)

e

$$\text{Ca}^{++} = \frac{\text{K H}}{\text{H CO}_3 \text{ H PO}_4}$$

(Fórmula de Freudenberg e György).

Com uma ou outra modalidade de hipocalcémia, acentui-se que *dois terços, aproximadamente*, das convulsões dos lactentes *após os*

(1) Mlle. Françoise Lévy, *Les convulsions Essentielles du Nourrisson*, thèse de Paris, 1932, pág. 25.

*três meses* são de natureza tetânica ou espasmofílica realizando, quando exclusivas, a *forma eclâmpica* ou *convulsiva* da tetania (até aos três meses, as convulsões tetânicas, embora possíveis, cedem o lugar predominante à heredo-sífilis e aos traumatismos obstétricos).

**Espasmo carpo-pedal.** Associa-se freqüentemente às convulsões, mas pode existir isoladamente. Isolado ou não caracteriza-se pela «*mão de parteiro*», em *punho* ou em *pronação* e *flexão* sôbre o cúbito, «*le pouce rabattu, les doigts étendus dans leurs articulations méta-carpo-phalangiennes... légèrement fléchis, pressés contre les autres et en adduction forcée*» e pela extensão do pé (em *varus equinus*), «*les orteils en flexion plantaire, le pouce pouvant passer au-dessous d'eux*». Bem entendido, a estes sinais de contratura das extremidades, associam-se os da contratura dos outros segmentos dos membros: aplicação dos braços contra o tórax, flexão dos antebraços, extensão das pernas, etc.

**Laringo-espasmo.** Varia extraordinariamente na sua freqüência e intensidade. Assim é que, sob o primeiro ponto de vista, pode aparecer em todas as inspirações ou só nas fortes, após uma grande pausa expiratória provocada pela tosse, choro, gritos, etc.

Ruído de *gloussement* inspiratório, exterioriza-se, quanto à intensidade, quer por um som agudo e breve, quer por um som agudo e forte (secundário ao primeiro ou instalado *d'emblée*), acompanhado de dispneia e de cianose mais ou menos intensas e duradoiras. «*Le nourrisson agité par des sobressauts, renverse sa tête, fait d'impuissants efforts respiratoires d'abord bruyants, puis—le spasme glottique étant porté au maximum—entre en apnée: pendant cette phase dramatique, la face auxieuse, la bouche ouverte, les yeux exorbités, les extrémités cyanosées, le corps couvert de sueurs froides, il attend avec une angoisse indicible, que partage l'entourage, que le spasme cesse et avec lui l'asphyxie. Il peut perdre connaissance. Puis, au bout de quelques secondes, d'une demi-minute, des mouvements respiratoires reprennent d'abord saccadés et faibles puis reprennant progressivement leur amplitude et leur facilité normales*» (1).

Raro ou freqüente (nalguns doentes várias vezes por dia) e discreto (tanto que passa despercebido) ou intenso, se geralmente é benigno, inofensivo, apesar-da sua aparente gravidade, pode, todavia, ser realmente grave ocasionando a morte súbitamente.

(1) Georges Mouriquand, *Tétanie et spasmophilie*; Nobécourt, Babonneix, etc., *Traité de Médec. des Enfants*, tómo v, 1934, págs. 479 e 480.

A estas localizações da tetania, as mais freqüentes e típicas, podem acrescentar-se muitas outras: cardíacas, brônquicas, faringo-esofágicas, gastro-pilóricas, intestinais, vesico-anais, etc. As duas primeiras realizam, respectivamente, a tetania cardíaca e a bronco-tetania. Ambas são graves, mortais, a tetania cardíaca súbitamente (após breves momentos de *palidez* e de *apneia*), a bronco-tetania após um período maior ou menor (geralmente curto) de intensa dispneia, cianose, estridor e febre, ralas crepitantes finas, sintomas de enfisema e, *necropsicamente*, de *atelectásia* e de *edema*.

Quanto às restantes, por relativamente freqüentes e anodinas, se o seu diagnóstico pode ser admitido pela concomitância de outros sintomas tetaníacos, é incontestável que, de um modo seguro, fidedigno, só é possível pela constatação de hipocalcemia e pela *prova terapêutica*, de efeitos geralmente decisivos.

*Espasmofilia ou tetania latente* (1). Estado autónomo, puro ou entre-cortado de crises mais ou menos típicas de tetania, apresenta, sem dúvida, pela sua grande freqüência e curabilidade, uma importância que desnecessário se torna encarecer. O seu conhecimento, efectivamente, permite não só fazer o diagnóstico, *actual* e *retrospectivo*, de convulsões tetaníacas, mas, igualmente, a sua *profilaxia*. Estado de cuja existência se deve inquirir em todos os casos de raquitismo comum e de convulsões de causa duvidosa, caracteriza-se, fundamentalmente, pela «hiperexcitabilidade do sistema nervoso central e periférico exteriorizada por sintomas de hiperexcitabilidade mecânica e eléctrica». Os primeiros, de mais fácil verificação, compreendem os sinais de Chvostek, de Escherich, de Weiss, de Lust e de Trousseau.

**Sinal de Chvostek.** É o mais conhecido e, porventura, o mais importante. Denuncia a hipersensibilidade mecânica (2) do facial e traduz-se, à *percussão da parte média da linha que reúne a comisura labial ao lóbulo da orelha do mesmo lado* (3), pela contracção

(1) *Diátese espasmófila* de Finkelstein, *estado tetanoide* de Escherich e *diátese espasmogénia* de Marfan. Da *espasmofilia latente*, admitida por Mouriquand (estado que, sem sinais de espasmofilia, *humorais* ou sintomáticos de hiperexcitabilidade neuro-muscular), predispõe, sob a influência de várias causas — infecções, *perturbações digestivas*, *alterações bruscas de regime*, etc. — predispõe, repetimos, para a tetania latente ou franca, nada diremos de especial. Limitar-nos-emos a afirmar que, se a sua realização experimental é possível, a sua existência clínica é por assim dizer desconhecida.

(2) A *natureza mecânica* da hiperexcitabilidade demonstra-se pela sua persistência após a anestesia cutânea (Escherich, etc.).

(3) Tem por *equivalente* o sinal de Schultze, *sinal* de Chvostek *provocado* pelo simples *roçar* de um *dedo* sobre a região jugal. Quando intenso pode explorar-se, também, percutindo logo adiante do canal auditivo externo ou sobre o osso malar (de diante para traz).

do orbicular dos lábios, da hemi-face e, muito excepcionalmente, da face inteira

A sua boa interpretação exige o conhecimento de certas particularidades, tais como: sua *fugacidade* e *instabilidade*; *positividade unilateral*, nula significação, por vezes, nos recém-nascidos e após o segundo ou terceiro ano, etc. Alguns autores, como é sabido, dão-lhe um valor patognomónico: «Le signe de Chvostek suffit à lui seul à affirmer le diagnostic de spasmophilie, il est constant, *pathognomonique*, à cet âge de la vie, il est le premier signe en date, le dernier à disparaître» (1). Como é natural a sua investigação torna-se impossível nas crianças que choram, gritam, riem, numa palavra, que tenham os músculos da face contraídos.

**Sinal de Escherich.** É uma modalidade daquele e traduz-se pela contracção do orbicular dos lábios (que, dêste modo, realizam um verdadeiro *focinho de tenca*), consecutivamente à percussão de qualquer das commissuras labiais.

**Sinal de Weiss.** Exterioriza-se pela contracção do orbicular das pálpebras, do frontal e do supra-ciliar *secundariamente* à percussão do ângulo palpebral externo. Coexistindo quasi sempre com o sinal de Chvostek, o seu valor diagnóstico é sobretudo grande quando falta aquele. Por vezes, como num caso citado por Mouriquand, aparece conjuntamente com a exploração do sinal de Chvostek.

**Sinal de Lust.** Revela-se pela *flexão* dorsal e *abdução* ligeira do pé consecutivamente à «percussão do ciático poplíteo externo ao nível do colo do peróneo». Único sinal, por vezes, de espasmofilia, o seu valor diagnóstico é *cronologicamente limitado*, pois apenas é *fidedigno*, segundo Barkwin, durante o primeiro ano.

**Sinal de Trousseau.** Consiste no espasmo *carpal* ou *pedal* provocado pela compressão, respectivamente, do braço e da perna. O primeiro objectiva-se pela chamada *mão de parteiro*: últimos quatro dedos em extensão moderada e formando ligeira excavação, polegar flectido e francamente apoiado sobre a palma da mão. «Le signe de Trousseau, c'est-à-dire le spasme carpal se produisant à la suite d'une constriction du bras (*durante 4 a 6 minutos*), n'a pas de grande valeur chez le jeune nourrisson. Il a plus d'importance chez l'enfant plus âgé» e no adulto, na qual, não raras vezes,

---

(1) Robert Debré et Mlle. Françoise Lévy, *Convulsions essentielles du nourrisson et leur pronostic*, Gazette des Hôp. de Paris, 1932, pág. 395.

se torna extensivo ao lado oposto (sinal de Frankl Hochwart) ou realiza, apenas, um espasmo vascular com anemia dos dedos etc., (sinal de Kahn e Falta)<sup>(1)</sup>.

A hiper-excitabilidade eléctrica, raramente evidenciada (dada a insuficiência do seu valor diagnóstico e a dificuldade de determinação que *praticamente* oferece, consiste, *geralmente*, na hiper-excitabilidade *farádica* e *galvânica* (nesta, segundo Thiemich, principalmente nas excitações PO e NO, *correspondentes* à abertura do circuito) e *nomeadamente na instabilidade das cronaxias*<sup>(2)</sup>, nas amplas oscilações (grandes na excitação do *ponto motor* — *cronaxia nervosa* — e maiores, ainda, na excitação longitudinal — *cronaxia muscular* — criando, assim, um certo grau de heterocronismo).

*Essencialmente* caracterizada pela hiper-excitabilidade neuro-muscular electro-mecânica, como acabamos de referir, não deixa, todavia, a tetania latente, de ter a sua fisionomia clínica.

Geralmente fruste e atípica, o seu conhecimento é, naturalmente, da maior importância, dado o número e valor dos problemas etiopatogénicos e terapêuticos que pode suscitar, entre os quais avultam os seguintes: as crises de apneia, o faringo e o esófago-espasmo, o gastro-piloro-espasmo, os espasmos esfíntéricos, a irascibilidade, os terrores nocturnos, etc.

As *crises de apneia*, modalidade fruste do laringo-espasmo, sobrevêm bruscamente, acompanham-se de palidez e de hiper-extensão cefálica, etc.: «*l'enfant se pâme*».

O faringo-espasmo, causa, por vezes, de rebelde anorexia (*quando intenso*), traduz-se pela recusa dos alimentos que não sejam líquidos ou fluídos. As crianças que o apresentam «*gardent*

(1) Marcel Labbé, *La tétanie parathyroïdienne*, Annales de Médecine, 1933 vol. I, pág. 335.

(2) Por cronaxia, como é sabido, entende-se o tempo durante o qual uma corrente, com a intensidade dupla da reobase, «intensité la plus petite capable d'exciter le nerf ou le muscle dans les conditions de l'expérience» (Georges Bourguignon, *La chronaxie. Définition et notions générales*, Journ. Méd. Français, 1931, pág. 303), deve actuar para produzir uma contracção. A cronaxia altera-se porque, segundo Lapique, existem duas modalidades: de *constituição* e de *função*, aquela indicando a *excitabilidade neuro-muscular intrínseca*, esta a *excitabilidade actual* «telle qu'elle résulte de la somme de ses dispositions naturelles, et du jeu de freinage ou d'excitation continuelle qu'exercent sur lui les centres susjacents» (Paul Cossa, *Physiopathologie du Système Nerveux*, Du Mécanisme au Diagnostic, 1936, pág. 25, Masson, édit.). Assim se explica, na hemiplegia orgânica, a existência do sinal de Babinski: «la chronaxie des extenseurs des orteils augmente, devient la même que celle du territoire cutané plantaire, au lieu que la chronaxie des fléchisseurs, normalement égale à cette dernière, diminue considérablement, — l'excitation de la plante du pied entraîne l'extension de l'orteil au lieu d'entraîner la flexion» (*Ibidem*, pág. 25).

*longtemps les aliments dans leur bouche et les recrachent sans les avoir dégluti* » (1).

Quando localizados ao esófago, os espasmos, nas crianças e nos adultos (2), podem ser, também, a causa de rebelde e grave disfagia (3). O gastro e o piloro-espasmo, traduzem-se, respectivamente, por regurgitações e *vômitos precoces* (prandiais ou post-prandiais) e por *vômitos tardios*. Aquele, como é natural, pode confundir-se com os vômitos habituais, os vômitos por aerofagia, a super e a hipo-alimentação, etc.

Quanto ao piloro-espasmo, é manifesto que a sua sintomatologia, clínica e radiológica, pode simular a da estenose hipertrófica do piloro. Os espasmos esfíntéricos, por sua vez, puros ou associados a causas irritativas locais, ocasionam com frequência dôres abdominais e constipação.

Antes, pois, de considerarmos estas manifestações como devidas a outras causas, devemos inquirir das suas possíveis relações com a espasmofilia. Enfim, a insónia, a irascibilidade e os terrores nocturnos, sem dependerem tanto da espasmofilia como os estados mórbidos anteriores, podem, sem dúvida, filiar-se mais ou menos nela.

Da *insónia espasmofílica* diz justificadamente Mouriquand: «L'insomnie est fréquente. Elle... cède, en général, remarquablement à l'action des rayons ultra-violets (Mouriquand et Bertoye), ce qui ne font en général pas les insomnies d'autre origine » (4).

**Etio-patogenia.** Enquanto nos adolescentes e adultos a tetania pode ser devida a várias causas (paratiroidectomia, provocando hipocalcémia por grande acumulação do cálcio nos tecidos, sobretudo nos ossos; *alcalose* por ingestão de bicarbonato de sódio em dose elevada na úlcera gástrica, diabetes, etc. (determinando *inactivação* do cálcio) e por vômitos abundantes, hiperpneia voluntária, histérica, etc.; defeituosa absorção das gorduras como no *sprue tropical* ou *nostras* e na pancreatite crónica — os ácidos gordos, muito abundantes, combinando-se com o cálcio, formam sabões insolúveis, inabsorvíveis e, portanto, provocam grande hipocalcémia; — ingestão ou injeção de citrato de sódio, formando *citrato*

(1) Robert Clément, *Les formes frustes ou atypiques de la spasmophilie chez le nourrisson*, Clinique et Laboratoire, n.º 6, 1936, págs. 132 e 137.

(2) M. S. de Sèze, *A propos d'un spasme idiopathique*, loc. ret. cit., n.º 2, 1937, págs. 37 e 43.

(3) Localizado ao cardia, o que raríssimas vezes acontece, evidentemente que o espasmo se exterioriza clinicamente por disfagia e pela expulsão oral de alimentos, *acompanhados de saliva*, imediatamente depois da sua ingestão.

(4) *Loc. cit.*, pág. 494.

de cálcio pouco ionisável, etc.); enquanto nos adolescentes e adultos a tetania pode ser devida a várias causas, repetimos, nos lactentes, se é certo que a hereditariedade e sobretudo a estenose hipertrófica do piloro e a doença celíaca podem provocá-la, praticamente podemos considerá-la como uma manifestação, uma *crise de cura do raquitismo* (1).

*Patogênicamente*, se a tetania pode atribuir-se a uma insuficiência paratiroideia (a tetania aguda e sobretudo a sub-aguda e crónica, devidas, respectivamente, à ablação total e mais ou menos parcial dos paratiroides bem como as lesões hemorrágicas, inflamatórias e degenerativas daqueles conferem-lhe, sem dúvida bastante fundamento); a uma intoxicação pela guanidina ou metil-guanidina (a existência daquela nas urinas e a sua acção experimental, etc., explicam tal modo de ver); a uma alcalose reductora do cálcio ionisado, o cálcio verdadeiramente activo, é incontestável que deve atribuir-se principal ou exclusivamente, mesmo, à hipocalcémia. Global ou somente do cálcio ionisado (normalmente, como dissemos, de 22 a 28 miligramas<sup>0/100</sup>), qualquer que seja a sua causa, a tetania e, como ela, a espasmofilia, deve, *praticamente* (nos lactentes, pelo menos), considerar-se como a expressão clínica de uma hipocalcémia mais ou menos acentuada. Assim o provam os dados laboratoriais e os resultados terapêuticos. Efectivamente, como diz Françoise Lévy... «*il n'existe pas d'alcalose manifeste du sang dans la tétanie du nourrisson; l'équilibre acide-base est normal ou parfois même dévié dans le sens d'une acidose compensée; l'hypocalcémie est le seul caractère hémochimique constant de la diathèse spasmophilique, et pratiquement, l'examen du sang peut se borner au dosage du calcium*» (2).

**Diagnóstico diferencial.** Embora a tetania se apresente, quasi sempre, clínica e laboratorialmente, em condições de fidedigno diagnóstico, é manifesto, porém, que (nalguns casos de um modo duradouro e noutros de um modo transitório), se pode confundir com diferentes estados morbidos: laringite estridulosa e diftérica, corpos estranhos das vias respiratórias, estridor congénito, hipertrofia do timo, hemorragia sub-aracnoideia, hipertrofia congénita do coração, edema pulmonar infeccioso curável sub-agudo, crises de apneia, convulsões, encefalopatias, etc. A laringite estridulosa sobreveem geralmente de noite, acompanha-se de *tosse* e

(1) Rominger, cit. p. Emile Wieland, in *La prophylaxie du rachitisme et de la tétanie (spasmophylie)*, Rev. Fr. de Puériculture, 1935, pág. 143 (em nota).

(2) Françoise Lévy, *Les Convulsions Essentielles du Nourrisson et leur Pronostic*, thèse de Paris, 1932, pág. 25.

*voz clara*, é própria das crianças com rino-adenoidite, cede facilmente às aplicações quentes locais, aos sedativos nervosos e anti-espasmódicos, apresenta cianose mas carece de convulsões, etc. Quanto à laringite diftérica, apenas no início e quando discreta, poderá, como a estridulosa, confundir-se com o laringo-espasmo tetânico. A noção, porém, de angina ou rinite diftérica, a redução gradual da voz e da tosse, os sinais de intoxicação (mais próprios da *angina* <sup>(1)</sup> que da *laringite diftérica*), a crescente e especial dispneia (com depressão da fossa supra-esternal, etc.) e a existência de pseudo-membranas, excluem-na mais ou menos fácil e rapidamente.

Pela anamnese, pelas constatações laringo-broncoscópicas e radiológicas, enfim, pela sintomatologia clínica (dispneia e tosse bruscas, sinais de atelectásia, de bronco-pneumonia, etc., na maioria dos casos, pelo menos) os corpos estranhos das vias respiratórias, muito excepcionalmente, apenas, poderão confundir-se com certas manifestações da tetania: laringo-espasmo e bronco-tetania, nomeadamente.

O estridor congénito, de etio-patogenia tão variada e discutida, caracteriza-se pelo aparecimento precoce (nos primeiros dias ou semanas), pelo seu carácter contínuo (diminui durante o sono e exacerba-se com a agitação, etc.), a acentuação durante os três primeiros meses, a atenuação após o oitavo, enfim o desaparecimento no fim do primeiro ou segundo ano.

A hipertrofia do timo diagnóstica-se pelo *estridor continuo* inspiratório e expiratório (com predomínio inspiratório), aumentando pelo decúbito horizontal e diminuindo pelo ortostatismo; pela cianose («predominando na face e acompanhando-se de turgescência das veias, de tensão da fontanela e, por vezes, de convulsões»); pela *dispneia*; pelos *sinais* de Péhu (existência, à palpação profunda, durante a expiração, de uma *massa* arredondada de sede supra-esternal) e de Boggs (aumento da zona de *macicez tímica* e sua *ascensão* pela hiper-extensão cefálica); pela imagem radiológica, geralmente *mediana* (assimétrica, por vezes), supra-cardíaca, de bordos convexos, densa, homogênia e aumentada, *fidedigna* quando obtida nas seguintes condições, tendentes a evitar o *alargamento do mediastino*: *em posição vertical e rigidamente frontal*; *no fim da inspiração*; *sem que a criança grite ou chore* e em  $\frac{1}{3}$  a  $\frac{1}{10}$  de segundo. Noutras, realmente, pode ser

---

(1) Vitorino Migliori, *Observations sur le traitement du croup dans ces quatre dernières années à la Clinique pédiatrique de Bologne*, Rev. Fr. de Pédiatrie, 1938, pág. 228; H. Grenet, *Le diagnostic de la diphtérie*, Conférences Cliniques de Médecine Infantile, troisième série, pág. 319.

enganosa, falsa<sup>(1)</sup>. Estado raro, pode, assim, diagnosticar-se não só nas suas *formas contínua* e *intermitente* (a mais confundível com a tetania) mas também nas *formas frustes* e *latente*.

De início precoce e consecutivo, geralmente, a acidentes obstétricos manifestos, a hemorragia subaracnoideia (pelas condições de aparecimento e pelos dados fornecidos pela punção lombar) facilmente se distingue da tetania.

Quanto à hipertrofia *congénita do coração*, a *dispneia* e a *cianose contínuas* ou *por acessos*, provocadas pela agitação, chôro, etc., e, por vezes, o estridor, a *insuficiência cardíaca*, a tosse coqueluchosa, a palidez (individualizando a *forma anémica*) e a polipneia; a taquicardia e sobretudo os dados radiológicos, permitirão o diagnóstico seguro de tão curiosa e grave doença<sup>(2)</sup>.

O edema infeccioso sub-agudo do lactente, individualizado em 1926 por R. Debré, Semelaigne e Cournand<sup>(3)</sup>, caracterizar-se-á pela tosse (primeiro banal e depois coqueluchosa, tosse intensa e acompanhada de cianose quando o doente se agita); pela polipneia e depressão dos espaços inter-costais (por vezes); pelas ralas crepitantes finas; pela *espuma branca finamente arejada* provocada pela tosse (na qual se pode encontrar o pneumococo); pela temperatura sub-febril (até 38°) e, finalmente, ao exame radiográfico do tórax, por uma acentuação das *arborizações vasculares*, uma *diminuição difusa da transparência pulmonar*, a existência de *imagens micro-nodulares peri-hilares* e de *pequenas sombras de limites imprecisos*<sup>(4)</sup>.

Caracteriza-se, ainda, pelo possível *carácter epidémico* e pela evolução habitualmente favorável (quando não *associado*<sup>(5)</sup> a *pre-maturidade* e complicado de *bronco-pneumonia*).

(1) Dans les cas douteux, Cœ (de Washington) propose d'établir le rapport entre le diamètre transversal interne du thorax à hauteur de la 2.<sup>e</sup> articulation chondro-sternale, et le diamètre de l'ombre suscardiaque à ce niveau. Normalement ce rapport serait de 32% à 3 mois, de 35% à 20 mois, de 30% de 30 mois à six ans, et de 25% à 8 ans. *On peut considérer qu'il y a hypertrophie du thymus quand ce rapport atteint ou dépasse 40%* (G. Worms et H. Pierre Klotz, *Le Thymus*, etc., pág. 102, 1935, Masson édit.).

(2) Aldo Mugia, *Hypertrophie cardiaque congénitale primitive*, etc., Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 6, 1936, pág. 774; Mlle. Jamet, *L'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson*, Gazette Médicale de France et des Pays de Langue Française, n.º 3, 1934, pág. 195.

(3) Robert Debré, G. Semelaigne et A. Cournand, *L'œdème infectieux subaigu et curable du nourrisson*, Soc. de Péd. de Paris, Fevereiro, 1926.

(4) Robert Debré, J. Milhit, Maurice Lamy, A. Hanaut et S. Kaplan, *Deux cas d'œdème infectieux subaigu du nourrisson*, Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, 1938, págs. 611 a 621.

(5) P. Lereboullet, Marcel Lelong, J. Delarue et Joseph, *Sur une épidémie d'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson (bronco-alvéolite spumeuse)*, retro, págs. 623 e 624.

Pelo que respeita às *crises de apneia*, a sua pedilecção pelos *débeis* e *prematuros*, a sua natureza heredo-sifilítica (por imaturação bulbar, meiópragia vascular, hemorragia meníngea<sup>(1)</sup>, etc.), o seu aparecimento precoce (geralmente na segunda ou terceira semana) e a sua sensibilidade à punção lombar e sobretudo à *lobelina*, ao *carbogénio* e à medicação anti-luética, facilmente impõem o seu diagnóstico. No caso de dúvida, porém, a actinoterápia (útil nos dois estados mórbidos), constitui um recurso terapêutico *bivalente* muito de aproveitar.

Enfim, as convulsões<sup>(2)</sup> e as encefalopatias (estas acompanhando-se, por vezes, de *espasmo carpo-pedal prolongado* e mesmo *permanente*, imprimindo aos doentes uma atitude especial, a atitude *azoriana* ou de cão que faz «*le beau*»), diagnosticar-se-ão mais ou menos facilmente atendendo às causas, à sintomatologia, à *prova terapêutica* e à evolução.

**Evolução e Prognóstico.** Em geral, a primeira, espontâneamente e sobretudo por efeito do tratamento, não vai além de quinze a vinte meses.

Atenuada primeiro e depois curada, a tetania constitui, assim, uma doença de mais ou menos longa duração.

Quando *devidamente tratada*, manifestamente que pode curar em menos tempo: algumas semanas e até quinze ou vinte dias. Quanto ao prognóstico, se o da *bronco-tetania* e da *tetania cardíaca* é quasi sempre fatal; se pelas *crises convulsivas*, de *laringo-espasmo* e de *apneia*, é, por vezes, muito grave e até mortal; enfim, se o de certas infecções inter-correntes (bronco-pneumonia, doenças eruptivas, etc.) e o de certas associações mórbidas (estado timo-linfático) o ensombram fortemente (em si mesmas e pelas crises convulsivas, de laringo-espasmo, etc., que freqüentemente provocam), ocasionando uma mortalidade global de 28% na estatística de Bakwin<sup>(3)</sup>; quanto ao prognóstico, repetimos, pode dizer-se que, se o imediato é freqüentemente mau, o mediato e tardio são geralmente bons, favoráveis. Os tetaníacos, na verdade, desenvolvem-se normalmente sob o ponto de vista psíquico, não apresentam predisposição para a epilepsia, etc., etc.

**Tratamento.** O da tetania divide-se em sintomático e etio-patogénico. Quanto ao da espasmofilia podemos dizer que é igual ao

(1) M. R. François, *L'apnée des nouveau-nés*, Journ. de médecine et de chirurgie pratiques, 10-II, 1939.

(2) Lúcio de Almeida, *Convulsões infantis*, Coimbra Médica, n.º 4 e 5 de 1939, págs. 61 a 65.

(3) *Loc. cit.*, pág. 384.

etio-patogénico da tetania. O tratamento sintomático visa, naturalmente, à atenuação de hiper-excitabilidade geral e sobretudo neuro-muscular. Como tal pode compeender o cloral, (25 a 50 centgs. por elister), os brometos, o luminal (3 a 8 centigr. por dia), os banhos tépidos prolongados, as fricções, etc.

Entre os brometos deve preferir-se o de cálcio:

Brometo de cálcio.....	0,50 gr.
Xarope de flôr de laranjeira ...	30 »
Água q. b. pura . . . . .	60 »

na dose de uma colher das de chá de *quarto* em *quarto* de hora. Contra o laringo-espasmo, serão úteis as inalações de oxigénio e a aplicação pre-laríngea de cataplasmas de linhaça, de compressas húmidas e quentes. As injeccões intra-cardíacas de adrenalina e as tracções ritmadas da língua, etc., estão indicadas, respectivamente, na síncope cardíaca e nas crises prolongadas de apneia e de cianose.

O tratamento étio-patogénico, comum, como dissemos, à tetania (nos seus períodos de latência) e à espasmofilia, realiza-se suprimindo as causas daquela (raquitismo, estenose hipertrófica do piloro, vómitos com acetonémia) e corrigindo a *hipocalcémia*.

A calciterápia, realizável pelo glicerofosfato, gluconato de cálcio, etc., deve sê-lo, *principalmente*, pelo *cloreto de cálcio*, cujos bons efeitos Netter evidenciou devidamente.

A sua vantagem provém do facto de ser hipercalcemiente como os outros compostos e (acção exclusiva, própria) simultâneamente, pelo respectivo cloro, *acidificante*, *atenuador da alcalose*.

Para ser eficaz deve, ainda, dar-se em doses elevadas: 1 gr. de *hora em hora* nas formas graves e de *três em três horas* nas atenuadas e médias, na dose global de 5 a 10 grs.

*Terapêutica de assalto*, actuando *rápida*, *intensa* mas *fugazmente*, deve, pois, aplicar-se durante e imediatamente após as crises tetaníacas. Geralmente emprega-se por via digestiva mas, sendo *possível* e *necessário*, deve empregar-se por via endovenosa, de efeitos, mais rápidos e intensos. Quando mal aceite, mal tolerado (vómitos, etc.) pode substituir-se pelo cloreto de amónio e pelo lactato de cálcio.

Pode, também, como é natural, recorrer-se à actinoterápia, aos estérois irradiados, ao óleo fosforado (pág. 577), à substância A. T. 10 e, se as circunstâncias o exigirem, à hormonoterápia paratiroideia. A actinoterápia, contrariamente ao que parece, não é de reear. Efectivamente, se, por um lado, pode agravar a hipocalcémia (intensificando a cura do raquitismo), melhora, por outro, e excessivamente, o *metabolismo fosfo-cálcico*, combatendo-a, portanto, de forma sobejamente compensadora.

«*L'importance des rayons ultra-violet dans le traitement de la tétanie, est telle que Mouriquand note 6 morts sur 9 cas de laryngospasme avant l'emploi des R. U. V., malgré l'administration de chlorure de calcium et de bromure de sodium, alors qu'il a noté 10 succès sur 10 cas de laryngospasme observé depuis l'emploi des R. U. V.*»<sup>(1)</sup>.

Com a calciterápia constitui, pode bem dizer-se, a melhor e, geralmente, a mais viável terapêutica da tetania. Para que a sua acção seja fidedigna, a sua aplicação deve, porém, obedecer às seguintes condições: ser generalizada (de um lado e outro do organismo); ser quotidiana durante os fenómenos agudos, tri e bisemanal depois; de duração progressiva (1 a 2 minutos no princípio) e 5, 10 e mesmo 15 a 30 depois.

Dêste modo, as crises de laringo e de gastro-espasmo cedem, geralmente, após cinco a seis aplicações e as crises convulsivas após dez a quinze.

Quanto mais intenso fôr o raquitismo e mais acentuadas forem a *hipocalcémia* e a *hipofosfatémia* concomitantes, menos duradoiras devem ser as *sessões* de *actinoterápia*. Em compensação, a calciterápia deve ser mais intensa e prolongada. Duas ou três séries de *doze a quinze* sessões de actinoterápia, espaçadas de oito a dez dias, constituem, habitualmente, um tratamento suficiente da tetania. Afim, porém, de se evitar o seu *possível* aparecimento na primavera seguinte, é de boa prática, como preconiza Mouriquand, renová-las nos meses de Dezembro e Março em duas séries iguais às anteriormente feitas.

Os estéroides irradiados, melhorando o metabolismo fosfo-cálcico, constituem também um ótimo agente terapêutico contra a tetania e a espasmofilia. Podem empregar-se alternadamente ou em substituição da actinoterápia. Do seu modo de administração, igual ou semelhante ao adoptado no tratamento do raquitismo, desnecessário se torna falar. Acentuaremos, apenas, que deve satisfazer o mais possível as necessidades terapêuticas e não oferecer, por muito intenso ou prolongado, qualquer inconveniente.

A substância A. T. 10 (*substância anti-tetaníaca*<sup>(2)</sup>) ou dehidro-taquistérol), forte e duradouramente hipercalcemiante<sup>(3)</sup>, está indicada sobretudo quando a tetania é grave e foram insuficientes os resultados de outros agentes terapêuticos. Impõe, por outro lado, a verificação cuidadosa dos seus efeitos clínicos e hipercalcemiantes. De contrário, mais ainda que os estéroides irradiados, pode ser nociva.

(1) R. Liège, *loc. cit.*, pág. 60.

(2) Um dos produtos obtidos, como é sabido, pela *irradiação* do ergosterol.

(3) Stepp-Kühnau-Schroeder, *loc. cit.*, pág. 151, etc.

O extrato paratiroideu, enfim (Parathyrone, Parathormone, etc.), particularmente eficaz na *tetania paratireopriva*, pode administrar-se também na tetania dos lactentes. Sob certas formas (parathormone, por exemplo) não é, porém, muito de aconselhar. Efectivamente, dada a susceptibilidade dos doentes, não só pode ser muito variável nos seus efeitos mas é vantajosamente substituída pelo gluconato de cálcio. «La parathormone a peu de valeur en pratique pour le traitement des enfants tétaniques. Les doses nécessaires paraissent être variables et le danger des doses trop fortes est considérable. Le même effet est obtenu avec moins de danger par l'administration parentérale de gluconate de calcium» (1).

---

(1) Harry Bakwin, *loc. cit.*, pág. 389. Evidentemente, a radioterapia ovárica, que tão bons resultados deu a Sergent e Mamou (*Tétanie grave de l'adulte. Étude clinique et thérapeutique*, Le Monde Médical, n.º 914, 1939, pág. 457) num caso grave de *tetania catamenial*, não está indicada na tetania dos lactentes.

## CAPÍTULO LIII

Doença celíaca ou doença de Gee-Herter-Heubner<sup>(1)</sup>

**Considerações gerais.** Individualizada em 1888 pelo primeiro daqueles autores, que a separou nitidamente do complexo grupo das diarreias crónicas infantis, constitui ainda hoje, apesar dos numerosos e importantes trabalhos realizados sôbre a sua sintomatologia, etio-patogenia e terapêutica, uma entidade mórbida digna do maior apreço, dada a sua importância clínica bem como a multiplicidade e delicadeza dos problemas fisio-patológicos que oferece. De acentuar, também, são as suas possíveis embora excepcionais relações com o *sprue tropical* e o *sprue nostras* (afirmadas, já, por Gee), relações etio-patogénica e clinicamente tão íntimas que Thaysen, *reconhecendo-as*, designa tais estados pelo nome comum de *esteatorreia idiopática* e certos autores pelo de *doença* de Gee-Thaysen<sup>(2)</sup>. Desconhecida (por inexistente, ao que parece) entre a raça negra, amarela e indiana é a doença celíaca uma afecção peculiar aos povos anglo-saxónicos (Inglaterra, Alemanha, Suíça, etc.).

A raça latina, pelo contrário, é raramente atingida (ao menos pelas formas francas, lípicas), pois as frustes, discretas, são mais freqüentes do que se admitiu e admite ainda. Efectivamente... «si certains pays en ont beaucoup de cas (comme les pays anglo-saxons), d'autres en ont à peine quelques cas, à tel point que des pédiatres de la valeur de Marfan, Apert, L. Morquio, etc., affirment n'avoir jamais vu qu'un on deux cas de maladie cœliaque». <sup>(3)</sup>

Entre nós, confirmando, aliás, esta asserção, apenas um caso se encontra publicado<sup>(4)</sup>, caso ao qual juntaremos dois da nossa observação: grave, mortal um (fig. 53) e discreto, benigno outro (fig. 52).

<sup>(1)</sup> Outras designações (*acolia, infantilismo pancreático, infantilismo intestinal, insuficiência digestiva grave, etc.*), que Cheadle (1903), Van Praagh (1904) e May (1905; Thompson e Rentoul (1904) e Bramwell (1901-1903 e 1915); Herter (1908) e Heubner 1903), respectivamente lhe deram e pelas quais também é conhecida, indicam, como vemos, as ideias dos seus autores sôbre a sua etiopatogenia, da qual oportunamente trataremos com o necessário desenvolvimento. Nós, chamando-lhe celiaquia infantil, não deixaremos de empregar, supomos, uma expressão suficientemente adequada.

<sup>(2)</sup> F. Toulec et Maurice Riou, *Thérapeutique de la sprue*, loc. cit., pág. 150.

<sup>(3)</sup> M. Schachter (Bucarest), *La maladie cœliaque* (Herter-Heubner), Le Journ. de Médecine de Lyon, n.º 440, 1938, pág. 303.

<sup>(4)</sup> Cordeiro Ferreira e Brandão de Oliveira, *Doença celíaca*, Lisboa Médica, n.º 4, 1939, págs. 241 a 267.

Quanto ao sexo, se alguns autores o consideram indiferente, admitem outros, todavia, que a doença celíaca interessa principalmente o feminino<sup>(1)</sup>. A condição económico-social também parece influir na eclosão desta doença. *Intrinseca* ou *extrinsecamente*, na verdade, a doença celíaca atinge de preferência os filhos dos indivíduos das classes média e superior, poupando, em compensação, os das classes pobres (camponeses, operários, etc.).

Esta particularidade, salientada por Still, pode ser apenas aparente e a consequência, exclusivamente, do facto dos filhos dos pobres, quando atingidos, morrerem antes da doença ser devidamente diagnosticada, quer por insuficiente ou nula assistência médica, quer ainda por erro de diagnóstico. De certo valor, possivelmente, é a influência da hereditariedade, os pais destes doentes, realmente, «*souffrant fréquemment de débilité mentale à des degrés variables ou d'états neurasthéniques plus ou moins nets. Dans certains cas, l'on peut noter une inégalité ou âge avancé des géniteurs et dans des autres cas, l'on nous affirme que les parents ont souffert dans leur enfance de troubles digestifs accentués*».

Diminuidas por estas e outras causas (alcoolismo, etc.) no seu «*elan vital eumórfico*», as células germinais de certos indivíduos encerram, possivelmente, tôda ou parte da razão de ser desta doença.

Quanto à idade acentuaremos que a celiacua infantil aparece sobretudo no fim do primeiro ano (entre os 12 e os 24 meses) sendo, pois, uma doença própria do lactente<sup>(2)</sup>. Casos há, porém, de aparecimento mais precoce: aos 8, 6 meses e até desde a nascença (*forma congénita*)<sup>(3)</sup>.

O início, enfim, se é geralmente discreto, progressivo e real ou aparentemente primitivo, é algumas vezes agudo, intenso e provocado ou desencadeado, pelo menos, por diferentes estados mórbidos (sarampo, coqueluche, gripe, etc.) ou evidentes *desvios alimentares*: desmame rápido, *superalimentação láctea duradoira* após aquele, etc.

Doença, essencialmente, da nutrição, compreende-se facilmente

(1) *Ibidem*, pág. 308.

(2) Os casos de aparecimento ulterior (na segunda e terceira infância) são mais raros. Excepcionais, podemos dizer, são os dos adultos. A maior parte destes correspondem a casos discretos da primeira infância, tão discretos que, por vezes, passam despercebidos, sem diagnóstico e são erradamente, portanto, considerados como próprios dos adultos.

(3) Individualizada por fezes ricas em «gorduras neutras, em relação com os ácidos e sabões, pelo aparecimento de uma gordura não modificada quando se dá manteiga, creme ou óleo de fígado de bacalhau às crianças» (Cordeiro Ferreira e Brandão de Oliveira, *loc. cit.*, pág. 242), caracteriza-se, fundamentalmente, pela sua evolução grave, mais ou menos rapidamente fatal quando não diagnosticada e devidamente tratada.

que tenha por base mais ou menos acentuadas e especiais perturbações da digestão e sobretudo da absorção e da assimilação.

Assim é, com efeito, o que, aliás, de certo modo comprova a experimentação. As perturbações da digestão, quando existentes, são discretas, praticamente nulas. As anomalias de secreção gastro-pancreática, na verdade, (por vezes constatadas), não parecem ser de molde a imprimirem-lhes um valor significativo e digno de registo. Pelo contrário, as perturbações da absorção são intensas, constantes e, poderemos dizer, específicas.

Diga-se desde já, todavia, que elas não interessam os princípios resultantes de todos os alimentos, mas apenas os dos hidratos de carbone e os das gorduras, os sais e as vitaminas. Quanto aos primeiros (polissacaridos: amido e glicogénio; dissacaridos: maltose, sacarose e lactose; monossacaridos, hexoses e pentoses), já sabemos como se faz, normalmente, a sua absorção. Acentuemos aqui, por o não termos feito oportunamente (caps. IV e V), que, de entre os monossacaridos, uns, como a manose, a sorbose, a xilose, a ramnose e a arabinose, «*sont absorbés par les simples lois de la diffusion et de l'osmose*», enquanto que «*le glucose et le galactose sont résorbés avec une extrême rapidité et suivant des lois qui impliquent nécessairement l'existence d'un processus cellulaire actif*»<sup>(1)</sup>.

Assim o provam, realmente, as notáveis experiências de Verzar e seus colaboradores realizadas com as ansas intestinais do cão, do gato, do cobaio e do rato. «*On constate régulièrement que le glucose et le galactose sont résorbés très vite, le fructose moins rapidement, le mannose, le xylose, l'arabinose plus lentement encore. Cette différence est du même ordre que celle qui existe entre le glucose et un cristaalloïde à poids moléculaire comparable, tel le SO<sub>4</sub>Na<sub>2</sub>. Il existe donc une résorption sélective du glucose, du galactose et sans doute du levulose<sup>(2)</sup>; celle-ci correspond à une activité physiologique; elle est très influencée par la température à laquelle est maintenue l'anse en expérience et aussi par le pH du contenu intestinal, toutes conditions qui modifient la résorption du glucose et du levulose et pas celle des pentoses et du mannose. Pour ces derniers sucres, l'absorption se fait en raison directe de la concentration dans la solution. Le processus actif est plus intense dans la partie supérieure de l'intestin grêle que dans la partie inférieure.*

(1) Robert Dubois, *Clinique et Physiopathologie des Maladies Cœliaques*, 1939, pág. 242, Masson, édit.

(2) A absorção deste açúcar reveste duas modalidades: *activa* (após transformação parcial em *glicose*, segundo Verzar, ao nível da mucosa intestinal) e por *simples osmose* ou *difusão*.

*Enfin, ce travail actif peut être inhibé par divers poisons tel la phloridizine et l'acide monoidacétique»* <sup>(1)</sup>.

A natureza íntima da *absorção activa* da glicose, da galactose e de parte da levulose, muito importante e comum à absorção e *síntese parieto-intestinal* das gorduras, consiste, segundo fidedignas experiências, num processo de *fosforilação* <sup>(2)</sup>.

A sua inibição hepato-muscular (a *fosforilação* constitui um fenómeno de capital importância na actividade que os músculos e o fígado exercem sobre o metabolismo dos glucidos) pelo mesmo agente bem como a da *fosforilação experimental* e o aumento do fosfato orgânico da mucosa intestinal durante a absorção dos assúcares de reabsorção activa e não da dos outros, assim o permitem deduzir.

«De cet ensemble de recherches, découle la conclusion que le mécanisme de résorption sélective de certains monosacharides consiste en un processus de phosphorylation, qui peut intervenir de deux façons: ou bien la résorption sélective se produit grâce à un mécanisme encore inconnu dont l'énergie est fournie par un processus de phosphorylation (phénomène comparable à ce qui se passe dans les muscles); ou bien, et très probablement, c'est le glucose lui-même qui est phosphorylé dans le cellules, de telle sorte que la vitesse de diffusion du sucre est maintenue rapide» <sup>(3)</sup>.

Com as gorduras passa-se o mesmo, pode dizer-se. Normalmente absorvidas (após conveniente desdobramento pela lipase gástrica e sobretudo pancreática em ácidos gôrdos e glicerina) sob a forma de um *complexo estável e difusível* constituído pelos referidos ácidos gordos e pelos ácidos biliares e *operada a sua ressíntese em gorduras específicas ao nível da parede intestinal* pela união dos ácidos gôrdos com a glicerina, as gorduras sofrem, também, a influência da *fosforilação* sem a qual o seu aproveitamento é impossível. «Tous ces faits que l'on peut mettre en évidence par des analyses biochimiques et des expériences analogues à celles que nous avons exposées pour les sucres, peuvent être confirmés par la méthode anatomopathologique, qui permet de suivre sur les coupes la progression, à travers les cellules, des corps gras colorés de façon adéquate» <sup>(4)</sup>.

<sup>(1)</sup> Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 24.

<sup>(2)</sup> União ao ácido fosfórico.

<sup>(3)</sup> Robert Dubois, *loc. cit.*, págs. 24 e 25. Os assúcares de *reabsorção activa* não o são no mesmo grau. Considerando de 100 o da glicose, o da galactose e o da levulose são, respectivamente, de 115 e 44 (o da manose e das pentoses oscilando, apenas, em volta de 30).

<sup>(4)</sup> Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 27.

Processo análogo (*de esterificação*) se verifica, ainda, com o colesterol e com a xantofila. Enfim, com a lactoflavina, o processo é igual (*de fosforilação*). A nula e mesmo insuficiente fosforilação dos compostos citados provoca, como é natural, perturbações muito especiais e muito semelhantes, como veremos, às existentes na celiacquia infantil.

Assim o provam as experiências de Verzar, feitas em ratos, e o emprêgo, na alimentação, do ácido monoiodacético na proporção de 1 para 5.000. Efectivamente, a paragem do crescimento; a distensão abdominal; a abundância de fezes gordurosas; a anemia; as alterações cutâneas; a hipofosfatémia; a osteoporose, etc., aparecem constantemente permitindo dizer, e muito justificadamente, a Verzar: «Ainsi l'on peut en quelque sorte considérer l'empoisonnement chronique par l'acide monoiodacétique comme étant la maladie de Gee Herter obtenue de façon expérimentale. Par analogie, on peut conclure que dans la maladie de Gee Herter également, il y a trouble primitif des processus cellulaires arrêtés par l'acide monoiodacétique» (1).

Impedidos e curados (conforme o momento do seu emprêgo) pelo ácido lactoflavino-fosfórico ou vitamina B<sub>2</sub> pròpriamente dita (e não pela lactoflavina ou simples provitamina B<sub>2</sub>), manifestamente que estas perturbações podem considerar-se como devidas à carênia, primitiva ou secundária, de tal vitamina, activa sòmente depois de fosforilada pela parede do intestino delgado (sobretudo da porção alta, segundo os trabalhos de Rudy e Kuhn), parte da qual, ulteriormente, por combinação com as proteínas, se acumulará no fígado sob a forma de *fermento amarelo* (2).

(1) Cits. p. Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 31.

(2) Êste fermento, como é sabido e nós o relembremos, «apparaît comme un catalysateur des oxydo-réductions de la vie aérobie et surtout anaérobie. Il existe en particulière abondance dans le micro-organismes dont le mode de vie est particulièrement anaérobie. Dans le cellules, les premiers facteurs qui conditionnent l'oxydation des substratums sont des déshydrases spécifiques pour ceux-ci. Leur fonction est de libérer de l'hydrogène à partir de ces substratums. A ce stade, ceux-ci sont donc oxydés, mais l'hydrogène libéré n'a pas atteint sa destination finale. Il se combinera soit avec de l'oxygène pour former de l'eau (oxydation aérobie), soit à un métabolite relativement pauvre en hydrogène qui est de ce fait un corps réduit (oxydo-réduction anaérobie). Le transfert de l'hydrogène d'un substratum sur l'accepteur définitif (oxygène ou métabolite relativement pauvre en hidrogène) ne se fait pas directement, mais requiert l'intervention de transformateurs intermédiaires d'hydrogène (accepteurs momentanés). *Le ferment jaune peut être considéré comme l'un des accepteurs momentanés, connus à ce jour (voir Bigwood, 1935).* Le transfert d'hydrogène se fait par oxydation et réduction réversible du ferment jaune, c'est-à-dire par transformation alternée et répétée du ferment jaune en son leuco derivé. Ce phénomène a pu être étudié *in vitro* et

Como na celiáquia experimental (chamemos assim às perturbações obtidas por Verzar nas condições supra-citadas), observa-se na celiáquia infantil uma evidente e análoga perturbação da absorção da vitamina B<sub>2</sub>: eliminação urinária deficiente e tardia independente de dificuldades de eliminação, de retenção, destruição ou utilização, *perturbação, além disso, que é «fundamental e permanente»*.

As alterações da reabsorção e utilização hídrica, salina e vitamínica (A, C e D) são, em parte, a consequência destes processos mórbidos (a inabsorção das gorduras implica a das vitaminas A e D, a do colesterol e ergosterol a produção da última vitamina e a desta a da utilização dos sais fosfocálcicos, etc.) e da composição do meio intestinal (a flora condicionada pela defeituosa absorção das gorduras e dos glucidos implica a destruição de grande quantidade de vitamina C), enfim, a falta de *fosforilação* da vitamina B<sub>2</sub> provoca, como vimos, a deficiente reabsorção das gorduras e dos glucidos. O metabolismo das proteínas, pelo contrário, não está *intrinsecamente* alterado.

As suas alterações são puramente extrínsecas e resultam quer de uma irritação intestinal (entero-colite mais ou menos intensa), quer da diarreia sintomática dos períodos de grande actividade da doença, quer, enfim, da sua deficiência alimentar.

A hipoproteinémia e os edemas freqüentemente existentes na celiáquia infantil, se podem, pois, atribuir-se-lhe algumas vezes, devem-se outras, isolada ou conjuntamente, às perturbações do metabolismo hídrico. Devem-se-lhe, ainda, a sede, a instabilidade ponderal e a desidratação que estes doentes apresentam sobretudo nos períodos de acuidade. Perturbações embora secundárias «aux troubles de résorption des substances ternaires et aux désordres intestinaux qui en resultent», merecem, sem dúvida, pela sua importância clínica e etio-patogénica, ser devidamente referidas.

**Sintomatologia.** Pode dividir-se em clínica e laboratorial. A primeira é dominada pela hipotrofia, pela acentuada distensão abdominal e pela abundância e aspecto gorduroso das fezes. Como sintomas de segunda ordem, tanto sob o ponto de vista da freqüência como da intensidade, devem citar-se as perturbações nevropáticas e digestivas, a hidrolabilidade, as alterações sanguíneas, as carências vitamínicas, a hipotonia muscular, o raquitismo, a tetania e as alterações das faneras.

---

Auhagen (1936) a observé que dans des conditions optima, ce ferment pouvait ainsi modifier son degré d'oxydation cinquante fois par minute (Robert Dubois, *loc. cit.*, págs. 246 e 247).

**Hipotrofia.** É simultâneamente *ponderal e estatural* embora, mais freqüentemente, predomine a segunda modalidade. Em muitos casos, efectivamente, o estado de nutrição é normal ou sub-normal e o pêso, conseqüentemente, não está sensivelmente diminuído (fig. 52).

Inversamente, a altura encontra-se constante e fortemente reduzida explicando-se, dêste modo, o errado nome de *infantilismo pancreático ou intestinal* (conforme a suposta causa) que Thompson, etc. e Herter respectivamente lhe deram.

A tal respeito escrevem Cordeiro Ferreira e Brandão de Oliveira: «Parsons cita o caso extremo de uma adolescente de 17 anos que se assemelhava a uma criança de 4, pela sua estatura. Não possuía qualquer sinal sexual secundário e não tinha ainda nenhum dente da segunda dentição» (1).

O seguinte quadro, citado por Cathala (2), evidencia suficientemente as manifestações de hipotrofia sintomáticas desta doença:

Obs. Herter:	Poids Taille		Moyennes normales	
	du malade		de l'âge	
18 mois...	7,250 gr.	77 cm.	11,250 gr.	82 cm.
2 ans 9 mois..	7,500 »	78 »	14,250 »	91 »
5 ans 6 mois...	9,500 »	89 »	18.000 »	105 »
9 ans 6 mois...	15.000 »	97 »	26.000 »	125 »
Obs. Pipping:				
5 ans.....	7.000 gr.	79 cm.	17.000 gr.	103 cm.
Trois ans plus tard reste à 8 kilos.				

Como é natural e vários autores salientam, a hipotrofia estatural é tanto maior quanto mais precoce e mais intensamente se apresenta a doença celíaca. Durante os períodos evolutivos, sobretudo quando graves e duradouros, observa-se mesmo *suspensão do crescimento*. Pelo contrário, durante as acalmias, espontâneas ou provocadas e principalmente durante e após a cura, o crescimento restabelece-se: primeiro o ponderal e depois o estatural. «Un certain embonpoint est déjà rétabli, alors que la croissance n'a pas encore repris».

(1) *Loc. cit.*, pág. 246.

(2) Jean Cathala, *La maladie cœliaque (infantilisme intestinal)*. *Syndrome de Gee-Herter-Heubner*, Problèmes actuels de Pathologie Médicale, première série 1931, pág. 120, Masson, édit.

Conseqüentemente, se a afecção é discreta ou mesmo franca mas oportuna e eficazmente tratada, a estatura não é sensivelmente reduzida, sendo-o mais ou menos fortemente, porém, quando a sua intensidade é grande e a sua evolução é longa.

Os casos de *nanismo* (em adolescentes e adultos), secundariamente a esta doença, não são, efectivamente, nem raros nem estranhos. Discutida e discutível, porém, é a sua etio-patogenia. Assim



Fig. 52

é que pode atribuir-se às carências plásticas e energéticas provocadas pela diarreia intensa e prolongada; assim é que Mackay o atribui à hipo ou avitaminose A; Fanconi à deficiência de fosfatos e outros autores, finalmente, à hipo ou avitaminose B<sub>2</sub>.

A primeira hipótese, sendo aceitável, não o é, porém, inteiramente.

Diarreia igualmente intensa e duradoira existe, por vezes, na *dispepsia dos feculentos* e nas *colites ulcerosas* sem que, no entanto, o crescimento estatural seja igualmente reduzido. Contra a segunda, atribuindo a hipotrofia estatural a uma deficiência da vitamina A (embora a existência de hemeralopia e a *pobreza* de carotenoides e de caroteno sanguíneos, verificada por Bruhl, Lambrechts e Barac

num caso de doença celíaca, etc., a apoiem mais ou menos), contra a segunda, repetimos, militam fortemente a raridade da hemeralopia franca, a excepcionalidade da xeroftalmia, a discordância entre os sintomas da sua carência e a acentuada hipotrofia e, finalmente, a ineficácia da *vitaminoterápia A parentérica* ensaiada em 1924 por Bloch. Constante, pode dizer-se, na doença celíaca (pelo menos durante os seus períodos de evolutividade), sem dúvida que a hipofosfatémia pode contribuir para a respectiva hipotrofia estatural. Assim o admitiu Fanconi em 1928, «*la diminution de la teneur en phosphates du sérum et les tissus devant, suivant les travaux de György (1926), empêcher les poussées normales de croissance*»<sup>(1)</sup>.

Enfim, como se pode deduzir dos trabalhos experimentais de Verzar e da acção fisiológica da vitamina B<sub>2</sub>, é incontestável que a deficiência, total ou parcial, desta vitamina, constitui o principal factor da hipotrofia estatural sintomática da doença celíaca como facilmente o admitiremos quando estudarmos a sua etiopatogenia.

**Distensão abdominal.** De etiopatogenia muito variável (hipotonia da parede abdominal, distensão gasosa ou fecal das ansas intestinais, megadocolon e mesmo *ligeira ascite*), representa, incontestavelmente, um dos mais típicos sintomas da doença celíaca.

Evidente em todos os casos, é particularmente impressionante quando associada a intenso emagrecimento do torax e dos membros (fig. 53).

**Abundância e aspecto gorduroso das fezes.** O primeiro carácter é constante, pode dizer-se. «En 24 heures, un enfant normal émet, suivant l'âge, 50 à 80 gr. de matières fécales; un petit cœliaque en produit toujours: 300 gr. — 600 gr. — 1 kgr.»<sup>(2)</sup>.

Nalguns casos, independentemente de *crises dispépticas* e principalmente durante estas, a massa fecal quotidiana é ainda maior: de 800 a 1.500 gr. em períodos evolutivos habituais e de 2.000 gr. durante as crises dispépticas. O volume e pêso das fezes aproxima-se e atinge (quando não excede, mesmo) o dos alimentos ingeridos. «*Il faut insister sur le volume et le poids des matières éliminées quotidiennement, qui peut dépasser le poids des aliments ingérés.* Deux malades de Freise et Jahr éliminaient, por 810 et 829 grammes d'aliments, respectivement 670 et 450 grammes de matières fécales, alors que des enfants normaux, au même régime, éliminaient seulement 70 et 56 grammes»<sup>(3)</sup>.

(1) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 53.

(2) *Ibidem*, pág. 67.

(3) Jean Cathala, *loc. cit.*, pág. 121.

Não moldadas mas, também, geralmente não diarreicas; expulsas em duas, três ou quatro dejectões; de côr esbranquiçada, fétidas, alcalinas (raras vezes ácidas); semelhantes a uma papa de farinha de aveia (Gee), etc., tem as fezes da doença celíaca uma composição que muito convém conhecer pois constitui não só um elemento do seu diagnóstico e estudo etiopatogénico mas também uma valiosa indicação terapêutica e prognóstica.

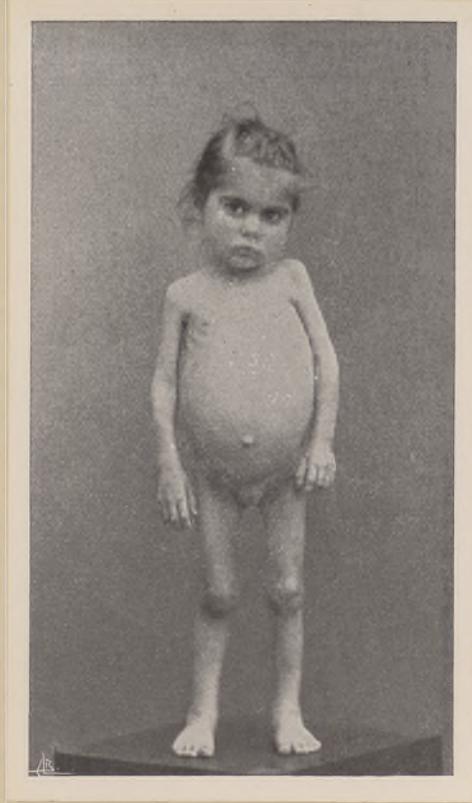


Fig. 53

As suas principais características são a abundância de água e sobretudo de ácidos gordos, sabões e compostos fosfocálcicos. Quanto à água, diga-se em abôno da verdade que não é *relativa* (salvo durante as *crises diarreicas*) mas *absolutamente* que se encontra particularmente aumentada. Na verdade, em vez de 75 a 80 gr. % (para 20 a 25 % de substâncias sólidas), as fezes contêm 90 e mesmo 95 % de água (1).

(1) Atendendo a que, segundo Goiffon, as fezes são *duras, moldadas, pastosas e líquidas* quando contêm, respectivamente, 25, 18, 15 e 12 % de substâncias sólidas, compreende-se que fácil e rápidamente passem de um estado para o outro e sejam, geralmente, *pastosas e líquidas*.

De um modo absoluto, porém (tendo em vista a excessiva *massa fecal*), a sua riqueza hídrica é naturalmente grande, elevada: *de 56 a 688 gr. por dia* em vez de 40 gr., *apenas* (quantidade eliminada por uma criança normal). Conseqüência, sobretudo, de um processo de colite e da defeituosa resorção dos monossacaridos, atraindo para o intestino «l'eau et les cristoalloïdes de l'organisme suivant le jeu habituel des lois de l'osmose», é evidente que a maior ou menor perda fecal de água contribui para a *deshidratação* e *desmineralização orgânica*, bem como (pela perda de proteínas de origem colítica) para o empobrecimento em tais substâncias.

Relativamente às gorduras fecais, as duas particularidades observadas com a eliminação hídrica, são ainda mais intensas. Realmente, em vez de 10 a 20 gr. de gorduras por 100 de *fezes secas*, encontram-se 25 a 70% e por vezes ainda mais, fenómeno sobremaneira significativo se atendermos não só à abundância das fezes mas principalmente à quantidade das gorduras ingeridas, isto é, ao seu *coeficiente de utilização*, o qual, normalmente de 90 a 95%<sup>(1)</sup>, baixa, na doença celíaca, para 75, 50, 44, 27% e até, como num caso de Fanconi, para — 38% (o doente eliminou, durante 5 dias, 138%!, da gordura ingerida). Estas percentagens, bem entendido, compreendem as gorduras totais, apresentando, geralmente, um predomínio de *sabões* e de *ácidos gordos*:

« Dans les observations de Schaap, 54 a 75% des graisses totales étaient dedoublées; dans celles de Benett, en moyenne 75% dont 42% des graisses totales sous forme de savon; dans celles de Parsons 75% ou plus; dans celles de Herter 75% »<sup>(2)</sup>.

De particular importância (quanto às proporções das gorduras neutras, dos ácidos gordos e dos sabões fecais), é o chamado *índice de Zoia* (quociente entre a soma da *percentagem* dos dois primeiros elementos e a percentagem do último) e o qual, segundo Mariani-Tosatti<sup>(3)</sup>, foi *superior à unidade* nos sete casos por êle observados e descritos. Da apreciação destes dados conclui-se que, na doença celíaca, não existe, *geralmente*, uma defeituosa digestão das gorduras mas sim, como veremos, da sua *síntese* e *absorção intestinais*. Na verdade, estas alterações das fezes não são constantes.

Efectivamente, a sua riqueza em *gorduras neutras* pode ser grande e também muito variável, segundo várias circunstâncias, a proporção entre elas, os sabões e os ácidos gordos. Assim é que

(1) Segundo Cammidge o coeficiente de utilização pode ser, *normalmente*, de 75 a 90%, apenas.

(2) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 78.

(3) G. Mariani-Tosatti, *Sulla possibilità di errori diagnostici nel morbo celiaco con particolare riguardo alla peritonite tubercolare*, Archivio Italiano di Pediatria e Puericoltura, fasc. iv, 1938, pág. 425.

« dans les périodes où les selles sont les plus consistantes, les savons dominant habituellement; dans la période diarrhéique, au contraire, ce sont les acides gras (Parsons, 1932). Dans les diarrhées intenses avec syndrome d'évacuation accélérée les graisses neutres pourront se rencontrer en proportions appréciables » (1).

Enfim, nalguns casos, raros, é certo, mercê da dieta hipogordurosa e mesmo expontâneamente, a percentagem das gorduras fecais pode ser normal ou sub-normal, verificando-se, assim, a sua *relativa* ou *absoluta* utilização digestiva.

Quanto à excessiva excreção de cálcio ou *creatorreia*, afirmada pela primeira vez em 1908 por Herter, depreende-se fàcilmente da freqüente abundância fecal de sabões alcalino-terrosos.

Acrescente-se, todavia, que êste não é o único mecanismo de perda do cálcio. Outros, na verdade, a realizam embora em menor intensidade: combinação com o fósforo e formação de compostos fosfocálcicos insolúveis e, portanto, indializáveis; hipoacidez gástrica; carência de vitamina D (possivelmente) e, sobretudo, excessiva hidratação fecal (proporcionalmente, como disse Bruhl, ao volume das fezes).

Do mesmo modo que para o cálcio, a eliminação fecal do fósforo é também anormalmente elevada. Por vezes atinge mesmo doses superiores às do fósforo ingerido: 126 e até 190%, como, respectivamente, num caso de Fanconi e noutro de Bruhl. Nas urinas, pelo contrário, existe deficiência de fósforo, facto que não é devido, como seria lógico admitir-se, a uma maior ou menor *hipofosfatémia* (observada muitas vezes na doença celíaca), mas sim a um *desvio da sua eliminação*, « l'altération la plus caractéristique du métabolisme phosphoré » (2).

Perturbação inerente, não às alterações da *absorção cálcica* mas sim às da *carência da vitamina D* (aquelas curando ou atenuando-se pela redução das gorduras alimentares, estas pela administração de tal vitamina), evidentemente que o seu conhecimento e o da sua etiopatogenia constituem elementos da maior importância pelas possibilidades terapêuticas, profiláticos e curativas, que naturalmente oferecem.

**Sintomas clínicos acessórios.** Compreendem, como dissemos, as perturbações nevropáticas e digestivas, a hidrolabilidade, as alterações sanguíneas, as carências vitamínicas, a hipotonia muscular, o raquitismo, a tetania e as alterações das faneras.

(1) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 78.

(2) Como o cálcio e o fósforo outros compostos minerais (MgO, NaCl, etc.) se eliminam excessivamente pelas fezes nos casos de doença celíaca. Por menos estudadas e, certamente, menos importantes, não lhes faremos referência especial.

**Perturbações nevropáticas.** Não são constantes, uniformes, nem tão pouco permanentemente intrínsecas. As de ordem intelectual devem, até, considerar-se inexistentes. Quando observadas, correspondem, na verdade, à falta de saúde física, de escolaridade, etc., e não a uma deficiência psíquica pròpriamente dita. O mesmo não sucede, infelizmente, com o carácter, o qual se encontra sempre mais ou menos perturbado. Efectivamente, as crianças sofrendo de doença celíaca são geralmente grandes *nevropatas* (Rohmer), *introspectivas* (Parsons), *díficeis e egoístas* (Dubois) (1).

Acentuemos, no entanto, que êste modo de ser não é geral. A afectividade, realmente, varia com os doentes e, em cada um deles, com o estado de *acuidade* ou de *acalmia*: « *quand l'affection progresse, leur mine est tous les jours sombre, desolée, parfois hostile; quand l'enfant va mieux, ses traits sont détendus, ses yeux vifs, sa physionomie joyeuse* » (2).

**Perturbações digestivas.** Compreendem as alterações do apetite, a descamação e vermelhidão da língua, a hipoclorídria, os fenómenos de colite e as anomalias do trânsito gastro-intestinal.

As alterações do apetite traduzem-se, habitualmente, por uma acentuada anorexia e mais raramente por voracidade e perversões (ingestão de papel, de cal, só de líquidos ou sólidos, etc). A anorexia, por vezes bastante grave, impõe, além do tratamento diético e medicamentoso da doença celíaca, a maior paciência e bondade, como salienta Cavengt, na administração dos alimentos, a psicoterápia, o isolamento, etc. Expressão, poderemos dizer, do seu anormal psiquismo (o paralelismo entre um e outras assim o prova) e, possivelmente, das suas perturbações digestivas, constituem as alterações do apetite, como é de supôr, um mais ou menos grave escolho da terapêutica destes doentes.

O aspecto liso e vermelho da língua, se é bastante característico, não é, porém, freqüente. Fanconi, na verdade, entre 50 doentes, apenas observou cinco vezes esta modalidade de glossite.

As perturbações da secreção gástrica, nem sempre existentes,

(1) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 304.

(2) «L'aspect psychique de ces enfants est important à souligner. Ils restent tranquilles dans leur coin ou lisent, indifférents aux jeux ou agissements des autres enfants, malades eux aussi, mais d'une autre maladie que la cœliakie. Ils répondent tardivement aux diverses incitations faisant en quelque sorte économie de tout geste ou mouvement. L'affectivité est-elle aussi réduite. Avec une difficulté nette, obtient-on de ces enfants un sourire; et s'ils le font, c'est avec une note forcée très apparente. *C'est le sourire de l'imitation et non de la volonté*». (M. Schachter, *loc. cit.*, pág. 304).

felizmente, consistem em hipo e acloridia e, muito excepcionalmente, em aquilia. Diga-se de passagem, porém, que tais alterações não são permanentes (modificam-se com a evolução da doença); que a acloridria raras vezes é insensível à histamina e que a aquilia não parece ser a causa da anemia *hipercrômica porventura coexistente*. Assim o permitem deduzir a existência da mesma anemia com secreção gástrica normal, a sua cura sem hepatoterápia, etc. (1).

Os fenómenos de colite, por vezes muito acentuados, podem considerar-se constantes. A existência de muco, de albuminas e de amoníaco fecais em grande quantidade demonstram claramente a sua existência. Acentuemos que não são primitivos mas antes secundários: à *defeituosa digestão gástrica* e à não menos *defeituosa absorção do intestino delgado*.

Quanto às anomalias do trânsito gastro-intestinal, consideradas por certos autores como traduzindo-se por uma *atrazo da evacuação gástrica* e uma *entero-hiperquinésia*, podemos dizer, com Dubois, que, não sendo constantes, intensas e observando-se, por outro lado, em crianças normais, não constituem, por certo, a causa fundamental das «perturbações profundas e específicas da resorção existentes na doença celíaca».

**Hidrolabilidade.** Traduz-se pelas bruscas e acentuadas flutuações ponderais, *espontâneas* ou *provocadas* (por fenómenos de colite, desvios alimentares, etc.) e tem, por vezes, como expressão clínica intensas crises de desidratação tóxica que se assemelham ou confundem com as sintomáticas da diarreia coleriforme e às quais Heubner tão expressivamente deu o nome de *catástrofes*.

**Alterações sanguíneas.** Compreendem a anemia, a púrpura e a diminuição da velocidade de sedimentação das hemácias, da qual, por deficientemente estudada, nada diremos.

Inconstante, embora freqüente, reveste a anemia os seguintes tipos: *hipocrômica*, *hipercrômica*, *megalocítica* e *eritroblástico-megalosplénica* (tipo Jacksch-Luzet). Como na celiaquia infantil os

---

(1) A secreção biliar e pancreática, que a má utilização das gorduras por estes doentes permite, logicamente, considerar com deficientes, devem, pelo contrário, considerar-se normais. O facto das gorduras fecais predominarem sob a forma de sabões e de ácidos górdos e os pigmentos e sais biliares se mostrarem quantitativamente normais nas fezes, provam-no cabalmente. A côr esbranquiçada das fezes deve-se, realmente, às alterações dos pigmentos biliares provocadas por certos micróbios e não, como erradamente supoz Cheadle, a uma hipocolia mais ou menos intensa. A inabsorção das gorduras, como sabemos, depende de outra causa que não a hiposecreção biliar e pancreática. Quanto á última, os trabalhos de Bauer e Kundratitz, provam, realmente, que se pode considerar normal.

processos de absorção intestinal estão profundamente alterados, correspondem, naturalmente, estas formas de anemia, à nula ou deficiente utilização dêste ou daquele factor hematopoiético. A púrpura, expressão, segundo Fanconi, de uma maior ou menor *hipotrombinémia* (a sua dosagem pelo método de Wohlgemuth revela *grande baixa* da trombina), traduz-se por hemorragias cutâneas, mucosas, renais, intestinais, etc., e reveste, por vezes, o tipo *fulminante*.

Independentes da avitaminose C, de trombopenia, etc., coexistem estas hemorragias com acentuado atraso de coagulação e com uma anormal facilidade em obter hemorragias pela *expressão*, por exemplo, de um dedo *picado* 24 ou mais horas antes e em cuja picada o sangue coagulou em tempo normal. É o sintoma «*du saignement à rechutes*», que Dubois observou mesmo independentemente dos fenómenos hemorrágicos (durante os períodos evolutivos da doença) bem como de atraso da coagulação e o qual, possivelmente, constitui um dos seus elementos de diagnóstico.

**Carências vitamínicas.** São múltiplas (A, B<sub>2</sub>, C e D) e de intensidade variável. A primeira e as duas últimas não são inteiramente específicas, mas a consequência, também, dos desvios alimentares e das perturbações de resorção intestinal. Por suficientemente conhecidas nas suas possíveis expressões clínicas nada diremos, aqui, de particular a seu respeito.

Acentuaremos, tão somente, que a deficiência da vitamina A realiza (constantemente, podemos dizer) uma precarência ou carência fruste; que a da vitamina C provoca, por vezes, nítidos sintomas de escorbuto e contribui para a determinação da distrofia e de certas perturbações da pigmentação; que a da vitamina D é a causa principal da excessiva eliminação fecal do fósforo, da hipofosfatémia e das suas consequências (o raquitismo e a tetania); enfim, que a deficiência da vitamina C resulta, sobretudo, da insuficiente ingestão e excessiva destruição intestinal enquanto que as das vitaminas A e D resulta, principalmente, de uma *deficiente absorção*.

A deficiente absorção da vitamina D, pelo menos, constitui uma das grandes características da doença celíaca. Clínicamente indemonstrável ou de infidedigna demonstração (a sua grande actividade anti-raquítica e, portanto, os seus intensos efeitos após discreta absorção, possível na doença celíaca; a sua origem extra-alimentar; enfim, a possibilidade de existir no organismo em apreciável reserva, assim o permitem admitir), clinicamente indemonstrável, repetimos, confere-lhe indiscutível verosimilhança a osteoporose dos animais providos de fistula biliar (apresentando, como os celíacos, esteato e creatorreia) particularmente sensível (como a da osteopatia celíaca) à vitamina ou vitaminas D.

Simplemente, no caso de fístula biliar, «o colesterol e o ergosterol deixam de ser absorvidos porque não são solubilizados pelos sais biliares» enquanto que na doença celíaca, na qual a insuficiência biliar não existe, o mesmo fenómeno é devido a especiais perturbações da absorção pròpriamente dita.

**Hipotonia muscular.** Conseqüência da hipofosfatémia (por deficiente *fosforilação*?) ou seja do defeituoso trofismo muscular que tais perturbações condicionam, revela-se pela moleza das massas musculares, pela astenia e pela exagerada distensão abdominal peculiares à doença celíaca. Quási sempre, podemos dizer, oscila paralelamente aos demais sintomas: agravando-se quando estes se acentuam e vice-versa.

**Raquitismo e tetania.** O primeiro, sob todos os pontos de vista, é raro, excepcional. Além disso, quando existente, é peculiar às crianças de pouca idade, às de certos países (mais nas de Inglaterra, por exemplo, que nas dos povos escandinavicos onde o raquitismo comum é também mais raro) e, segundo Parsons, à fase de convalescença, «au moment où l'embonpoint réapparaît et où la croissance reprend».

Assim deve ser, na verdade, pois o raquitismo, para seu fácil e intenso desenvolvimento, exige, como sabemos, não só a carência das vitaminas D e conseqüentes perturbações do metabolismo fosfocálcico mas também, e muito especialmente, uma fase de intenso crescimento. Radiograficamente distinto, a maior parte das vezes, do raquitismo comum (assemelha-se-lhe inteiramente quando os doentes são muito novos), é-o igualmente sob o ponto de vista humoral.

Efectivamente, enquanto no segundo a calcémia é geralmente normal ou pouco acentuada, no primeiro, pelo contrário (como a fosfatémia em ambas) é constantemente baixa.

Em vez do raquitismo pròpriamente dito existe, sim, osteoporose mais ou menos intensa: diminuição da transparência dos ossos, adelgaçamento da cortical, descalcificação acentuada e conseqüentes fracturas provocadas ou espontâneas.

Precedendo, desenvolvendo-se concomitante ou secundariamente à celi aquia<sup>(1)</sup>, é evidente que, repetimos, o raquitismo desta doença é peculiar às regiões em que o raquitismo comum é freqüente sendo, portanto, natural que as suas relações com ela sejam tanto ou mais ocasionais (de pura coincidência) do que intrínsecas, causais.

Quanto à tetania podemos dizer que é tão rara na celi aquia

(1) G. Mariani-Tosatti, *loc. cit.*, pág. 422.

infantil como é freqüente na dos adultos (14 em 15 casos de Bennett e 5 em 5 de Holmes e Starr), impedindo-os de andar, de escrever, de tocar, etc., tão freqüentes e tão intensos são, por vezes, os espasmos e as dôres que provoca. A espasmofilia, pelo contrário, deve considerar-se freqüente.

**Alterações cutâneas.** Compreendem a palidez, a côr amarela, as manchas eritematosas e a melanodermia. As duas primeiras são, naturalmente, a expressão de uma anemia respectivamente clorótica, microcítica e hiperclorêmica, megalocítica. As manchas eritematosas, de sede e tamanho variáveis, freqüentemente orladas de pigmentação escura, nada tem de particular. A melanodermia, pelo contrário, relativamente freqüente nas doenças celíacas dos adultos (a ponto de simularem, por vezes, a doença de Addison e a pelagra), mas rara nas crianças, localizada ou generalizada, oferece a particularidade de curar ou melhorar, pelo menos, como os demais sintomas, sob a influência do regime de Fanconi, de produtos ricos em complexo B<sub>2</sub>, pela vitamina C e pelo extrato supra-cortical.

De origem *primitivamente* supra-renal, como pretende Verzar, ou secundária a avitaminoses (repercutindo-se sôbre a fisiologia do cortex das cápsulas supra-renais), nada tem esta pigmentação de particular, pois aparece muitas vezes consecutivamente às mais variadas afecções do aparelho digestivo.

**Alterações das faneras.** Compreendem a queda, a secura e a friabilidade dos cabelos e das unhas, a exagerada convexidade destas (nos casos antigos), e, finalmente, a pequenez e a cárie mais ou menos intensa dos dentes<sup>(1)</sup>.

**Sintomatologia laboratorial.** Já descrevemos grande parte dela (alterações sanguíneas, hipocalcémia e hiposfatémia, raquitismo, composição química das fezes, hipocloridria e acloridria, trânsito gastro-intestinal, etc.), a propósito de certos sintomas ou síndromas clínicos próprios da doença celíaca. Resta-nos, pois, agora, descrever apenas a acidose e certas alterações do aparelho digestivo, da glicémia e da lipémia.

**Acidose.** É constante, pode dizer-se, e tanto mais acentuada (como a acidúria que ordinariamente a revela), quanto mais rico em

---

<sup>(1)</sup> Os *flocos* e as opacificações pulverulentas do cristalino (observados pela lâmpada de fenda), bem como a catarata, constatadas nas doenças celíacas dos adultos, não fazem parte da sintomatologia da celiaquia infantil.

frutos e sobretudo em protidos é o regime alimentar<sup>(1)</sup>. Conseqüentemente, o quociente de acidose de Goiffon  $\frac{\text{Ácidos orgânicos}}{\text{Ureia}}$  é superior ao normal. Como Fanconi primeiramente demonstrou, evidenciando a grande importância das perturbações do metabolismo intermediário na celiquia infantil, em vez de 10 a 12,5 c.c. de ácido N/10 por quilo e por dia, constata-se 17 a 25 e até mais (casos há, efectivamente, de 27,5).

Independente dos ácidos gordos e de fermentação intestinais, bem como do ácido úrico urinário, a acidúria constitui, principal ou exclusivamente, a expressão de um metabolismo intermediário anormal, no qual, naturalmente, as excessivas perdas de compostos alcalinos-terrosos pelas fezes (a coexistência de hiperamoniúria, tradução da luta contra elas, assim o permite também deduzir) intervém mais ou menos fortemente.

Características, apenas, dos períodos activos, as perturbações do metabolismo intermediário, se nada tem de estranho numa doença em que existem várias carências vitamínicas com as conseqüentes alterações minerais, apresentam-se, dêste modo, secundárias e não primitivas, embora, por vezes, da máxima importância pela facilidade com que expõem os doentes aos fenómenos de acidose e de cõma.

**Alterações do aparelho digestivo.** Inexistentes para uns, puramente funcionais para outros (Fanconi, como vimos, admite a existência de *excessivo peristaltismo intestinal*), constituem, para terceiros, um elemento constante, pode dizer-se, e, possivelmente, da maior importância sob o ponto de vista etio-patogénico. Assim é que De Toni<sup>(2)</sup> ao mesmo tempo que faz o estudo do megacolon afirma a *constância* (nos sete casos por êle observados), de um alongamento e às vezes até de uma dilatação segmentar ou total do colon, igual modo de ver (à face de fidedignos trabalhos radiológicos) adotando o seu discípulo Mariani-Tosatti<sup>(3)</sup>.

**Prova da glicémia.** É muito característica na celiquia infantil (bem como no *sprue tropical*), ao contrário do que sucede noutras

(1) Os frutos actuam levemente e por meio de certos ácidos (cítrico e málico) que não são oxidados. Os protidos, pelo contrário, actuam fortemente e, conforme a relação  $\frac{\text{Ácidos orgânicos}}{\text{Ureia urinária}}$  se mantem *normal* ou aumenta, assim se pode dizer que a acidúria é de origem protéica ou não.

(2) G. de Toni, *A propos de certaines colopathies chroniques des enfants: 1.º colopathies mégacoliques; 2.º colopathies dolicho-coliques; 3.º colopathies de la maladie cœliaque; 4.º colopathies par interposition colique*, Rev. Fr. de Pédiatrie, n.º 1, 1939, págs. 1 a 36.

(3) G. Mariani-Tosatti, *loc. cit.*

diarreias: por fistula biliar, pancreatite crónica, etc. Efectivamente, durante a *evolutividade* da doença, a *curva da glicémia experimental é plana ou quási*. *O organismo como que é insensível à ingestão da glicose*.

Evidentemente que êste fenómeno (descoberto por Thaysen em 1926), pode ter e tem tido várias interpretações: identificação ao fenómeno de Himsworth, hiperglicopexia hepática, fermentação intestinal, inabsorção das gorduras, rapidez do trânsito intestinal, etc.

Os defensores da primeira hipótese admitem que, sendo os doentes celíacos, indivíduos geralmente sujeitos a um regime alimentar pobre em gorduras e rico em hidrocarbonados, apresentam, conseqüentemente, uma grande tolerância para estes.

Quanto à hiperglicopexia hepática podemos dizer que carece absolutamente de demonstração.

A prova de que tal curva glicémica não representa uma das modalidades do fenómeno de Himsworth reside no facto (inexistente no indivíduo normal sujeito a um regime hiperglicídico) de que se observa apenas quando a glicose é dada por via digestiva e não por via endovenosa.

Existe, pois, «*une discordance entre la courbe orale qui semble montrer une tolérance augmentée et la courbe veineuse qui révèle une tolérance diminuée aux hydrates de carbone* (como nos indivíduos em regime hipoglicídico, outra modalidade do fenómeno de Himsworth)».

Deve concluir-se, pois, contrariamente às aparências, «*qu'en réalité l'organisme du cœliaque réagit comme un organisme privé d'hydrates de carbone et que la courbe orale basse résulte d'une absorption défectueuse du glucose au niveau de l'intestin*»<sup>(1)</sup>. O mesmo se pode dizer das restantes interpretações.

A verdadeira causa dêste tipo de reacção à prova da hiperglicémia experimental consiste, como facilmente se pode admitir e demonstrar, na deficiente e lenta resorção intestinal da glicose, perturbação, como dissemos, essencial e constante (pelo menos durante a actividade da doença) na celiaquia infantil.

A identidade de resultados obtidos na prova de galactosémia experimental (monossacarido *indiferente* ao fenómeno de Himsworth), constitui mais uma prova da veracidade de tal asserção.

Concluindo, retenhamos, pois, que «*Il ressort donc clairement de l'ensemble des faits exposés ci-dessus que tout se passe réellement chez les malades cœliaques comme s'il existait un trouble de la résor-*

(1) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 151.

*ption sélective du glucose et du galactose. En outre, ce trouble, à lui seul, suffit à expliquer les désordres observés dans le métabolisme hydrocarboné»* (1).

**Prova da lipémia.** Demonstra, pelo atrazo de aparecimento e discreção desta, que, como se podia deduzir do exame das fezes, etc., as gorduras são deficientemente absorvidas. Efectivamente, a habitual (só durante os períodos evolutivos) discreção da lipémia (em jejum e após a ingestão abundante de gorduras) não deve atribuir-se a um excesso de lipase sanguínea (que não existe) nem, por outro lado, a esteatorreia se deve considerar como a consequência de uma *reexcreção* das gorduras ao nível de colon.

Resulta, sim, da sua deficiente ressorção, processo fisio-patológico «autónomo, independente» e característico das *doenças celiacas*, compreendendo, como é sabido, a celiarquia infantil e a esteatorreia idiopática ou *sprue nostras* (2).

Acentui-se devidamente, como complemento do estudo clínico e laboratorial da celiarquia infantil, que os seus principais sintomas são bastante variáveis quanto à intensidade, duração e até ao número. Doença, fundamentalmente, da absorção compreende-se facilmente, como salienta Lesné e Launay, que as suas «*multiples manifestations peuvent évoluer avec une relative indépendance*».

Conseqüentemente, o diagnóstico de certos casos é difícil e o de outros mais ou menos duvidoso.

**Etio-patogenia.** Já a esboçámos, pode dizer-se, quando nos referimos à variada terminologia pela qual a celiarquia infantil é conhecida. Retomando, ou antes, fazendo pròpriamente o seu estudo, diremos que, pondo de parte, por inaceitáveis, as doutrinas da acolia, da insuficiência pancreática (3), do hiper-peristaltismo intes-

(1) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 7.

(2) *Ibidem*, pág. 185.

(3) Acentuemos que a insuficiência pancreática — discreta, é certo — é indiscutível nalguns casos e considerada constante por vários autores italianos (G. de Toni e G. Mariani-Tosatti, *locs. cit.*), denunciando-se claramente pelo índice de Zoia superior à unidade. Por isso escreve o último autor: «Zoia, ha esposto due leggi a principio del suo indice: 1) Quanto più alta é la percentuale dei saponi e quanto più basso é l'indice sopraddeto tanto é meno probabile una deficienza funzionale pancreatica. 2) Quanto più alta é la percentuale dei grassi neutri e degli acidi grassi in confronto a quella dei saponi — e l'indice quindi è elevato — tanto è più probabile la insufficienza pancreatica. *Attenendoci a questo indice, noi potremo ritenere che nei casi esaminati possa entrare in giuoco anche una modesta insufficienza pancreatica, confermando in tal modo le vedute espresse anche qui in Italia da Magni e Pirami*», De Mutras, Simonetti-Cuizza, ece., pág. 425.

tinal, da infecção intestinal crónica, da insuficiência pluriglandular digestiva e endocrinológica, etc. (admitidas e propostas, respectivamente, por Cheadle, Bramwel<sup>(1)</sup>, Freise e Jabr, por Herter, Heubner e por Miller e Prangh)<sup>(2)</sup>, consideramos defensáveis a neurogénica de Kleinschmidt, a supra-renal de Verzar e a avitaminósica de vários autores.

A primeira é francamente defendida por G. de Toni, o qual relaciona muito a doença celíaca com o mega e sobretudo com o dolico-colon. « Quoiqu'il en soit — diz o referido autor — nous pouvons conclure que *la maladie de Hirschsprung et la maladie cœliaque doivent rentrer dans le groupe des névroses digestives, avec un substratum anatomique et fonctionnel constitué par une anomalie congénitale du gros intestin*. Nous pouvons ajouter, toujours à propos de cette anomalie, que, *dans la maladie de Hirschsprung la dilatation a la prépondérance sur l'allongement, tandis que dans la maladie cœliaque l'allongement prédomine sur la dilatation: dans le premier cas, la névrose frappe peut-être plus fortement la portion sympathique, tandis que dans le second cas c'est probablement la portion para-sympathique qui est le plus atteinte*. Certaines données expérimentales, sur lesquelles je ne peu pas m'arrêter, paraissent appuyer mon hypothèse »<sup>(3)</sup>. Representam eles, provávelmente, os obtidos por Freise e Walenta<sup>(4)</sup>, consistindo na reprodução do síndrome intestinal desta doença pela resseção do glânglio celíaco.

A existência de megadolicolon pode, realmente, considerar-se freqüente na doença celíaca. Em um dos nossos dois casos, do qual se publica a radiografia (fig. 54) (no primeiro, (fig. 53) não foi feito tal estudo) existe também de modo indiscutível. Existirá, porém, alguma relação de causa e de efeito entre o megadolicolon e a celiaquia infantil?

É possível, mas pouco verosímil. O mais provável, cremos, é que os dois estados sejam secundários à mesma ou às mesmas causas e até, mais simplesmente, que o megadolicolon seja uma mera coincidência ou estado anátomo-patológico consecutivo à celiaquia.

Não esqueçamos, efectivamente, que o dolico-colon é *normalmente* freqüente nas crianças (constante, pode dizer-se, dos *oito meses* aos *dois anos*; quási constante dos *dois* aos *cinco anos*; existe em 90% dos *cinco* aos *nove*; em 50% dos *nove* aos *doze* e em 20%, ainda,

(1) Robert Dubois, *loc. cit.*, págs. 10 e 11.

(2) M. Schachter, *loc. cit.*, pág. 309.

(3) *Loc. cit.*, págs. 24 e 25.

(4) Lesné et Launay, *Maladie cœliaque avec nanisme et ostéoporose (guérison du syndrome intestinal, persistance de l'ostéoporose, rôle des avitaminoses)*, Bull. et mém. de la Soc. des Hôp. de Paris, 1938, pág. 859.

dos *doze* aos *quinze*, segundo Gueirard<sup>(1)</sup>, estado que, afinal, não é mais que a persistência da sua configuração fetal, condicionada, possivelmente, como admite Guassardo, por especiais influências alimentares<sup>(2)</sup> e endocrinianas orientando o sistema neuro-vegetativo no sentido da hipersimpaticotonia existente, como é notório, durante a vida intra-uterina.



Fig. 54

A existirem certas relações entre o mega-dolicocolon e a celiacua infantil, é evidente que não são absolutas (a celiacua resulta, fundamentalmente, de perturbações fisiopatológicas da parte proximal do intestino delgado das quais, possivelmente, as alterações de forma, constituição e dimensões do colon são a expressão mais aparente). Demonstrada, porém, a sua existência, manifestamente

(<sup>1</sup>) Cit. p. Pierre Granjon, *Étude physio-pathologique et thérapeutique du mégacolon congénital*, Marseille Médical, n.º 14, 1939, pág. 607.

(<sup>2</sup>) Guassardo (dis G. de Toni, *loc. cit.*, págs. 5-6) «pense que l'alimentation a une remarquable influence sur le système nerveux végétatif et plus précisément, que le lait maternel créerait un ensemble de stimulations endocriniennes en harmonie avec la situation endocrino-végétative vers laquelle le nourrisson est ontogéniquement orienté; par contre le lait de vache déterminerait une sécrétion interne pluriglandulaire altérée, laquelle ne serait appropriée à la réalisation des fonctions constructives du nourrisson même... *Après ce que nous avons dit, il paraît possible d'admettre que dans les cas d'infantilisme on ait une persistance de la prédominance sympathique, caractéristique de la vie fœtale.*

que a terapêutica da celiacua infantil poderá beneficiar bastante com as recentes aquisições neuro-cirúrgicas (simpatectomia abdomino-pélvica, gangliectomia lombar, etc.) com a anestesia raquídea e da cadeia simpática lombar bem como com a esfínterectomia (indicadas, respectivamente, no caso de *simpático* e de *parasimpaticotonia*), estados que a raqui-anestesia permite diagnosticar seguramente (1). Normalizada ou sub-normalizada, pelo menos, a inervação intestinal, podem, conseqüentemente, sofrer igual influência as funções motoras, circulatórias, secretoras, de fosforilação e de absorção. A vitamina B<sub>2</sub>, possivelmente, actua por efeito de uma acção *eutónica*. O desaparecimento do mega-dolicocolon secundariamente à sua administração (tal como secundariamente à simpatectomia) observado no caso de Lesné e Launay, assim o permite admitir.

A etio-patogenia supra-renal da celiacua infantil, admitida por Verzar, apoia-se nos seguintes elementos: realização experimental, pela supra-renalectomia, de um estado mórbido igual ao provocado pelo ácido monoiodacético e *neutralização* dos efeitos daquele ácido pela hormona cortical; analogia clínica entre certas formas da doença celíaca e da doença de Addison; existência de lesões das cápsulas supra-renais (zôna cortical) semelhantes às de alguns casos da doença de Addison, etc. « Tout particulièrement, l'animal opéré ou empoisonné reste capable, aussi longtemps qu'il reçoit de l'hormone corticale, de former à partir des lactoflavines, l'acide lacto-flavine-phosphorique ».

Il semble donc bien resulter de l'ensemble de ses travaux *que l'une des fonctions essentielles de l'hormone corticale surrénalienne soit de conditionner la physiologie de l'absorption intestinale et de régir les processus de phosphorylation nécessaires à cette absorption* (2). Lógica, racional e, ao que parece, suficientemente demonstrada experimentalmente, não a confirmam, porém, os dados terapêuticos.

A hormona cortico-supra-renal, efectivamente, não tem, que nós saibamos, qualquer eficácia contra a doença de Gee-Herter-Heubner. Ensaiou-se, é certo, mas os seus resultados não são fidedignos nem concludentes em patologia humana. Igualmente sem valor são os dados anatómicos. « Les arguments anatomiques et thérapeutiques sont donc jusqu'à présent sans valeur: *ils n'infirmement pas l'hypothèse de Verzar, mais ils sont incapables de lui appor-*

(1) V. Climesmo, P. Sarbu et S. Roman, *Importance de la rachianesthésie dans le diagnostic pathogénique du mégacolon. Son éventuelle utilisation thérapeutique*, La Presse Médicale, n.º 56, 1939, pág 1118.

(2) Robert Dubois, *loc. cit.*, págs. 300 e 301.

ter la moindre confirmation»<sup>(1)</sup>. De nulo valor, ainda, são os de natureza clínica.

Realmente, a melanodermia (peculiar às formas prolongadas e às de grande evolutividade) deve considerar-se mais a consequência das avitaminoses B<sub>2</sub> e C (avitaminoses repercutindo-se sobre a fisiologia supra-renal) do que pròpriamente de uma insuficiência cortico-supra-renal primitiva, essencial. Conseqüentemente, a noção, admitida por Verzar, de que a celiarquia infantil constitui a expressão clínica de um hipofuncionamento congênito do cortex supra-renal, deve considerar-se, pelo menos actualmente, sem fundamento.

Quanto à natureza avitaminósica da celiarquia infantil, podemos dizer que pode encarar-se sob vários aspectos. Na verdade, se a precarência A e C são, por assim dizer, constantes, não devem, todavia, considerar-se primitivas e fundamentalmente causais mas a consequência, apenas ou principalmente, como vimos, das perturbações da *ressorção selectiva*, etc.

A sua acção sob certos sintomas da doença celíaca (pigmentação cutânea, hemorragias, etc.) comprovam-no claramente. Assim o pensam vários autores, nomeadamente Rohmer, Woringer, Toullec e Riou<sup>(2)</sup>.

A avitaminose D, muito provávelmente primitiva (o ergosterol irradiado, como os ácidos gordos, a glicose, a galactose e a lactoflavina, representam, como sabemos, os elementos primitiva e especificamente nula ou deficientemente absorvidos na doença celíaca) mas possivelmente secundária, ocupa, assim, um lugar especial. A ela se devem, porém, as perturbações do metabolismo fosfo-cálcico e, consequentemente, a osteoporose, o raquitismo, a tetania, etc., existentes na celiarquia infantil.

A avitaminose, porém, que mais justificadamente se pode considerar como determinante dos principais sintomas da celiarquia infantil é, sem dúvida, a avitaminose B<sub>2</sub>. Naturalmente deduzida da possibilidade que tem a vitamina B<sub>2</sub> de prevenir e curar a doença celíaca experimental devida à intoxicação pelo ácido monoiodacético e pela supra-renalectomia, a vitamina B<sub>2</sub> fornece, ainda, pela sua eficácia contra aquela doença, um poderoso elemento de comprovação de que é, fundamentalmente, à sua deficiência, que se deve atribuir a celiarquia infantil.

Depois de referir vários trabalhos clínicos confirmativos da grande eficácia da vitamina B<sub>2</sub> incorporada nos extratos hepático

(1) *Ibidem*, pág. 305.

(2) Cits. p. G. Mouriquand, M. Dauvèrgne et Mme. V. Edel, *Recherches bio-cliniques sur les entéropathies par carence*, La Presse Médicale, 1939, pág. 1229.

e de levedura de cerveja, afirma, pois, e muito logicamente, Robert Dubois. « *L'ensemble des faits que nous venons de rassembler permet donc d'envisager dès à présent avec la plus grande vraisemblance que la vitamine B<sub>2</sub> est réelement le médicament qui peut guérir les sprues, non pas seulement améliorer l'état général, ou neutraliser la maladie dans une de ses conséquences ou de ses manifestations, comme peuvent le faire les autres vitamines, mais véritablement guérir le trouble fondamentale qui existe dans ces maladies, à savoir l'altération des processus physiologiques de la résorption* » (1).

Conseqüentemente, a celiacua infantil deve considerar-se (terapeuticamente, pelo menos e até decisiva prova em contrário) como uma avitaminose B<sub>2</sub> alimentar e de preferêcia digestiva ou de absorpção. Não é, efectivamente, a sua carência nos alimentos, mas sim a sua destruição ou inactivação intestinal, que deve considerar-se a causa da celiacua infantil. Dada em alta dose por via oral ou em dose moderada por via parentérica, corrige, na verdade, as principais manifestações de tal estado mórbido.

**Evolução e prognóstico.** A primeira é muito variável. Assim é que certos doentes morrem precocemente (durante graves períodos de actividade) como conseqüência directa e mais geralmente indirecta (infecções agudas, caquexia de origem toxi-alimentar, etc.) da própria doença celiaca.

Outros, pelo contrário, sofrem intermitentemente apresentando-se, em adolescentes e adultos (após uma longa série de acidentes intestinais rigorosa ou indevidamente classificados) como indivíduos normais, atingidos de nanismo ou de *esteatorreia idiopática*.

Neste último caso, como é óbvio, a esteatorreia pode ser considerada falsamente como primitiva ou, apenas, como a expressão clínica da celiacua infantil mais ou menos rigorosamente admitida.

As relações entre a celiacua infantil e a doença celiaca dos adultos são muito freqüentes.

Entre 15 casos de esteatorreia idiopática (*sprue nostras* ou doença celiaca dos adultos), Bennett, Hunter e Vaughan, num estudo publicado em 1932, não encontraram, realmente, senão um caso « *qui n'eut, à coup sûr, présenté aucun trouble digestif dans la première ou la seconde enfance* ».

Com o prognóstico, naturalmente, sucede o mesmo. Não quanto ao imediato (dando uma mortalidade, segundo Heubner, Schaff e Still, respectivamente de 10, 11 e 14%) mas sim com o mediato e tardio.

(1) *Loc. cit.*, págs. 310 e 311.

Na verdade, relativamente benigno para W. Courtin, Hablützel-Weber e sobretudo para Haas (respectivamente 7 *indivíduos normais* em 22, 20 em 26 no fim de 8 e de 1 a 11 anos e 128 *curas completas em 134 casos — os seis restantes morrendo de afecções intercorrentes*), não o é tanto, porém, para Bennett e seus colaboradores constatando grande número de casos de infantil-nanismo, de deformações esqueléticas, fracturas, grande fadigabilidade, etc.

Bem entendido, a evolução e, portanto, o prognóstico da celiacua infantil dependem, naturalmente, da sua intensidade (*não esqueçamos que as formas frustes, atenuadas são bastante frequentes*), da natureza e duração do tratamento, etc. De um modo geral, todavia, podemos dizer que não é imediata nem mediatamente favorável.

**Diagnóstico diferencial.** Na maior parte dos casos, evidentemente, não tem que fazer-se. A fisionomia clínica e laboratorial da celiacua infantil é, na verdade, tão característica, que o seu diagnóstico impõe-se formalmente.

Noutros, porém (raros, felizmente) obriga à eliminação de várias situações mórbidas, nomeadamente a diarreia coleriforme, a atrepsia, o raquitismo, a tetania e a peritonite tuberculosa. Por suficientemente conhecidas nada diremos de especial quanto às primeiras quatro.

Acentuaremos, tão somente, que elas podem ser a consequência da celiacua infantil e *coexistir*, portanto, com ela.

Quanto à peritonite tuberculosa, parece-nos que ela se tornará admissível nas suas formas ascítica e sobretudo timpânica (individualizada por Marfan) e que a sua confusão com a celiacua infantil deve ser peculiar aos casos acompanhados de dolico ou de megadolocolon manifesto. Realmente, os casos de Mariani-Tosatti, falsamente rotulados de peritonite tuberculosa, apresentavam todos, como dissemos, tais alterações do intestino grosso.

**Tratamento.** Pode ser dietético e medicamentoso e este, ainda, sintomático e etio-patogénico. O primeiro, que segundo Schachter, deve ser *hipercalórico* (fornecendo até 200 calorias por quilo e por dia), rico em vitaminas, anti-acidósico e adaptado, em cada caso, à intensidade e natureza das perturbações intestinais, realiza-se, praticamente, pelos chamados regimes de Howland e de Fanconi.

Regime essencialmente *hiperproteínado* (recorde-se que, na celiacua infantil, o metabolismo dos protidos é normal ou sub-normal), institui-se recorrendo, num primeiro período, durando algumas semanas (até à aquisição do máximo peso normal anterior) ao leite albuminoso diluído em água pura ou no soluto de Ringer; num segundo, de duração variável (geralmente de vários meses) recorrendo ao leite albuminoso, ao coágulo do leite espremido, ao sumo

de carne, ao queijo magro e ao requeijão, à carne raspada, aos ovos, ao óleo de fígado de bacalhau, ao sumo de laranja e ao ferro e, finalmente, num terceiro, recorrendo prudentemente à carne assada, ao arroz, à araruta, aos biscoitos e aos legumes. Bem entendido, quando o regime de qualquer dos dois últimos períodos fôr mal suportado, retomar-se-á o anterior, total ou parcialmente, conforme parecer indicado e os seus resultados fôrem ou não satisfatórios.

Como especial modalidade ou elemento importante, pelo menos, dêste regime, é manifesto que se podem admitir as farinhas azotadas. Assim o afirma Cathala e, que nós saibamos, existe um caso<sup>(1)</sup> curado pelo leite de soja (produto em cuja composição, além daquela, entram o açúcar, o creme de arroz, o carbonato de cálcio e o cloreto de sódio).

Regimes — o de Howland e o das farinhas azotadas — pobres em gorduras e em hidrocarbonados mas ricos, pelo contrário, em proteínas, evidentemente que parecem especialmente adaptados às perturbações da ressonância selectiva e às alterações coprológicas características da celiacua infantil.

O regime de Fanconi, tendo por base os frutos e os legumes frescos, tem por fim combater as manifestações escorbúicas e acidósicas peculiares à doença de Gee-Herter-Heubner.

«Le régime de Fanconi est en parti basé sur la crainte que l'acidose latente ne se transforme en acidose manifeste, et sur la nécessité de faire une sévère restriction des graisses. Il convient donc d'écartier les aliments producteurs de valences acides, viande, graisse, œufs, farines et de prescrire les aliments riches em bases, fruits et légumes<sup>(2)</sup>. «L'usage démontre que, par cette forme de régime, ont fait disparaître le scorbut et la toxicose, en tant que complications habituelles de la maladie cœliaque»<sup>(3)</sup>. As bananas, os morangos, as maçãs, as peras, os pêcegos, as laranjas, as tangerinas, etc., entre os frutos, as cenouras, os espinafres, etc., entre os legumes, serão, pois, os principais elementos dêste regime.

Abundante em vitaminas, em clorofila (muito eficaz contra a anemia) e em factores alcalinizantes, êste regime será, assim, muito útil na celiacua infantil.

As bananas (bem maduras e de preferêcia desprovidas da parte central, axial) podem constituir o principal alimento (pelo menos temporariamente) dos *celiacos*. Constituem, então, o regime de Haas, autor que primeiro as preconizou.

(1) M. Fournials, *La sprue*, Les grandes endémies tropicales, 1933, pág. 71, Vigot Frères, édits.

(2) Jean Cathala, *loc. cit.*, pág. 133.

(3) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 318.

Dadas gradual, progressivamente (desde 3 ou 4 a 15 ou mais por dia) e associados a um pouco de *babeurre*, de leite albuminoso, de queijo magro ou de requeijão, os seus efeitos são, realmente, admiráveis e constantes, pode dizer-se, primeiro sôbre o apetite, o estado geral e cropológico e depois sôbre o crescimento. Ricas em vitaminas, em elementos minerais (magnésio e fósforo, principalmente) e em assúcares pouco fermentescíveis, apresentam ainda as bananas, muito possivelmente, um princípio particularmente activo, curativa e preventivamente, contra a doença celíaca.

O facto, constatado por Ashford, de, em Porto Rico, os habitantes das cidades (comedores de muito pão) sofrerem de sprue enquanto que os das aldeias, alimentando-se principalmente de bananas são refratários a tal doença, assim o permite deduzir lógicamente. René Mathieu, grande apologista dos legumes no tratamento da doença celíaca, recomenda-os, como Fanconi, associados aos frutos e ao *babeurre* (250 grs. de *babeurre*, 300 a 400 de puré de bananas e 150 de sumo de framboezas).

Com êste regime, instituído durante meses, o tratamento medicamentoso da celiacua infantil compreende as vitaminas A, C e D e, sobretudo, a vitamina B<sub>2</sub> (1).

Deficientes umas e outras, actuam as três primeiras, de modo sintomático e a vitamina B<sub>2</sub>, como sabemos, não só sintomática mas também, segundo todas as probabilidades, etiologicamente.

Os resultados obtidos pela sua administração oral ou parentérica sob a forma de levedura de cerveja, de Vitox, Vegex, Marmite e sobretudo de extratos hepáticos (de mais fácil e benéfico emprêgo), parecem comprová-lo suficientemente. «La seule thérapeutique causale aisement accessible est celle par les extraits de foie. Elle a fait ses preuves dans de nombreux cas de sprue tropicale et non tropicale et dans certains cas de maladie cœliaque» (2). Os seus efeitos, nesta doença, foram brilhantes sobretudo num caso de Robert Dubois e noutra de Lesné e Launay (3).

Quando a vitamina B<sub>2</sub> pròpriamente dita (ou ácido lactoflavino-fosfórico) se puder administrar pura, ver-se-á claramente se constitui ou não o verdadeiro agente curativo específico da celiacua

---

(1) Os opiáceos, preconizados por Freise e Jahr, que erradamente consideraram as perturbações digestivas da doença celíaca consecutivas ao hiperperistaltismo intestinal, embora por vezes sejam úteis (em dois casos daqueles autores as gorduras fecais reduziram-se de 18,9 para 3,7 e de 21,5 para 3,4 grs.) não constitui, realmente, um tratamento digno de aplicação. Os efeitos que lhes foram atribuídos podem, sem dúvida, ter outra origem: melhoras espontâneas e, portanto, de coïncidência, apenas, etc., etc.

(2) Robert Dubois, *loc. cit.*, pág. 317.

(3) Lesné e Launay, *loc. cit.*, pág. 851.

infantil e, portanto, se a sua carência condiciona tal estado mórbido. Efeitos iguais ou semelhantes poderão obter-se com a nicotamida? As suas relações com a lactoflavina e os seus efeitos contra o *sprue nostras* e tropical assim o permitem deduzir. Quando, pois, nos fôr possível, faremos o seu emprêgo e verificaremos a sua eficácia. O ferro (de preferência por via digestiva), o cálcio (por via intramuscular ou endovenosa)<sup>(1)</sup> a vitamina D em alta dose, a actinoterápia, etc., constituem, também, preciosos agentes terapêuticos contra a anemia clorótica, a osteoporose e a tetania.

Enfim, entre os tratamentos instituídos contra a celiacua infantil devemos citar ainda o constituído pelo leite de mulher.

Preconizado por Heubner, que chegou a alimentar exclusivamente com êle crianças de 5 a 6 anos, deve os seus bons efeitos, naturalmente, à grande e fácil utilização dos seus principais elementos<sup>(2)</sup>.

---

(1) T. Izold Bennett, *La maladie de Gee*, La Presse Médicale, n.º 75, 1934, pág. 1463.

(2) Além das vitaminas cuja carência provoca as avitaminoses especialmente estudadas, admite-se a existência das vitaminas H, K, F e E e ainda a do factor T (trombocitopoiético). Por insufficientemente desconhecida a physio-patologia das duas primeiras nos individuos de todas as idades (a da vitamina H parece relacionar-se muito com o metabolismo das proteínas e das gorduras, estando possivelmente em causa na eritrodermia descamativa ou doença de Leiner-Moussous, no eczema, na dermite seborreica, na psoriasis, no acne, calvicie precoce, etc.; a da vitamina F — ácidos górdos não saturados, como o ácido linoleico — intervém na *digestibilidade* dos lípidos e na *assimilação* da vitamina A (Lucie Randoïn et Pierre Le Gallie, *Les Vitamines*, 1939, pág. 59, Herman & Cie, éditeurs, Paris) e a da vitamina E (*Evion*, *Ephynal*, etc.) no lactente, nada diremos, pois, de especial a seu respeito.

## ADITAMENTO (1)

### Superalimentação ou sôbre-alimentação

Consiste na ingestão de alimentos em quantidade superior às possibilidades digestivas e, simultâneamente, às necessidades nutritivas, distinguindo-se dêste modo, e muito claramente, da simples *hiperalimentação*, compreendendo apenas uma ração alimentar superior à necessária nas condições normais sem que, todavia, apresente as duas grandes características da superalimentação (2).

De harmonia com o tipo de aleitamento comporta, evidentemente, duas modalidades: superalimentação por aleitamento natural e superalimentação por aleitamento artificial, qualquer delas, como é óbvio, podendo ainda ser *quantitativa* (100 a 300 gr. a mais de leite por dia) e *qualitativa* (por excessiva riqueza do leite em gordura ou proteínas e farinhas) respectivamente no aleitamento natural e artificial.

Numa e noutra o leite é ingerido nas condições citadas por meio de refeições quer superabundantes quer freqüentes, quer, enfim, participando de um e de outro defeito.

**Sintomatologia.** Inicialmente igual, pode dizer-se, nas duas modalidades e constituída por regorgitações e soluços, torna-se depois bastante diferente sob o ponto de vista digestivo e sobretudo geral.

Efectivamente, se os síndromas de *indigestão gástrica simples* (exteriorizada por agitação, gritos, palidez, mal estar geral, vômitos, etc.) e o de *indigestão gastro-intestinal* (revelada por diarreia verde, muco-grumosa, etc.), são comuns à sôbre-alimentação pelo

---

(1) Por lapso de paginação, cujas causas não importa referir, não se publicou êste capítulo onde nos parece mais indicado ou seja em seguida ao da hipo-alimentação. Lamentando tal falta e publicando-o neste lugar queremos, assim, dar uma explicação aos nossos leitores e uma satisfação à nossa consciência.

(2) Indicada, por muito útil, em várias situações clínicas (prematuridade, raquitismo, convalescença das doenças agudas, distrépsicos, doença celiaca, etc.) apresenta-se, pois, a hiperalimentação como um recurso terapêutico de grande valor, contrariamente à superalimentação constituindo, quási sempre um factor patogénio mais ou menos grave.

aleitamento natural e artificial, é incontroverso que a diarreia da segunda modalidade (ao contrário da da primeira que é primitiva) é geralmente secundária a um estado de *dispepsia* mais ou menos intensa e duradoira e, principalmente, que o estado geral dos lactentes é manifestamente diferente tanto sob o ponto de vista somático como biológico.

Acentui-se ainda que, sobretudo quando a superalimentação é duradoira, não se observa, geralmente, coexistência de vômitos e de diarreia mas sim predomínio daqueles ou desta... «il est aisé de l'expliquer; quand le vomissement est fréquent, se répète après chaque repas, le residu indigéré est rejeté, sinon en totalité, du moins en grande partie; il ne pénètre pas dans l'intestin qui ne subit pas les effets de sa présence» (1) e, portanto, a diarreia falta ou é episódica e discreta.

Habitualmente bem tolerada, a superalimentação natural provoca um estado de supernutrição, de excessivo pêso e anormal obesidade (caquexia gôrda de Marfan), tornando os lactentes, aparentemente, pelo menos, particularmente robustos e sadios. Aparentemente, pelo menos, dizemos, pois, na verdade, algumas vezes a sua resistência às infecções é inferior à de certos lactentes pouco nutridos mas verdadeiramente eutróficos.

Não o são nunca, todavia, em acentuado grau. Por vezes apresentam, até, uma eutrofia relativa que os torna suficientemente resistentes às infecções, à hipo-alimentação, etc.

É que a superalimentação natural, habitualmente *equilibrada*, é geralmente inofensiva, grandes como são as resistências de alguns lactentes para tais excessos alimentares, *queimando* os alimentos que não precisam.

Inversamente, a excessiva obesidade consecutiva à superalimentação artificial é manifestamente defeituosa. Assim o denunciam a moleza do pâncreo adiposo, a palidez dos tegumentos e, sobretudo, a facilidade e a gravidade com que as infecções atingem o estado geral, reduzem o pêso, provocam graves perturbações digestivas, etc. Diminuídos na sua resistência infecciosa e dotados de grande labilidade nutritiva, os lactentes superalimentados artificialmente apresentam, assim, fáceis e importantes oscilações ponderais secundárias a factores climáticos, a toxi-infecções, etc., de pouca ou diminuta importância.

É que, neste caso, a gordura é biologicamente anormal. É uma «*gordura de água*», facilmente desfeita, infiltrada como é intensamente por uma *retenção hidro-salina* francamente patológica. Daí

---

(1) A. B. Marfan, *Les Affections des Voies Digestives dans la Première Enfance*, pág. 30.

resulta que algumas crianças, consideradas particularmente fortes e robustas pelo vulgo, por certas mãis e até por alguns médicos mal avisados, resistem pouco e morrem, mesmo, com geral espanto, consecutivamente a estados mórbidos que outras menos obesas e até aparentemente fracas mas eutróficas suportam admiravelmente.

Bem entendido, com os recentes e valiosos progressos introduzidos no aleitamento artificial, a correspondente superalimentação não é, geralmente, tão nociva como anteriormente àqueles.

Nalguns casos (bastantes, felizmente) não se distingue, mesmo, da superalimentação pelo aleitamento natural. Qualquer que seja a sua modalidade, a superalimentação, além de absoluta (equilibrada ou desequilibrada) pode ser ainda *relativa e parcial* ou *qualitativa*. A primeira resulta do excessivo calor ambiente.

Com efeito, uma ração alimentar normal para um lactente higiénicamente vestido e durante a primavera, o outono e o inverno, torna-se excessiva durante o verão e para um lactente fortemente agasalhado ou ocupando um quarto demasiadamente aquecido.

Quanto à superalimentação qualitativa (hiperlipídica, hiperprotéica e hiperglucídica), diremos apenas que a primeira pode (no aleitamento natural como no artificial), contribuir para a persistência ou agravamento de certas afecções cutâneas (eczema, etc.); que a segunda pode realizar-se (conjuntamente ou não com a sub-alimentação) pelo emprêgo de leite albuminoso e semi-gôrdo, de *babeurre*, farinhas azotadas, larosan, nutrase, plasmon, peptosan, albon, etc., e que, finalmente, a superalimentação glucídica se observa sobretudo com as farinhas. Com o leite assucarado pode, realmente, considerar-se inexistente.

**Patogenia.** Resulta, necessariamente, da impossibilidade que o aparelho digestivo apresenta para a normal transformação dos alimentos e dos nocivos produtos elaborados à custa daqueles (ácidos gôrdos voláteis irritantes, etc.) ou da anormal flora microbiana.

Os resíduos alimentares indigeridos, provocando estase e hipoclorídria gástricas, provocam, conseqüentemente, uma série de perturbações (hiper-reflectividade gástrica, hiperperistaltismo e hipersecreção hepato-intestinal, etc.), que facilmente condicionam a sintomatologia referida (1). Quando muito intensas, freqüentes e

---

(1) M. Tobler explique ainsi les troubles dus à des repas trop rapprochés dans l'allaitement artificiel. Peu après son arrivée dans l'estomac, le lait de vache se coagule en grosses masses et se sépare du petit lait lequel est évacué très vite par le pylore. Si le caillot du repas précédent séjourne encore dans l'estomac au moment du repas suivant, le caillot nouveau, en raison de la contraction de l'estomac, engage l'ancien et l'isole de la paroi; par suite, le suc gastrique ne l'atteint

duradoiras, as perturbações digestivas sintomáticas da *superalimentação* podem, naturalmente, conduzir a uma paradoxal e desequilibrada *hipo-alimentação*.

**Terapêutica.** Consiste, lógicamente, na *regularização quantitativa* e *qualitativa* da alimentação, cuja técnica já conhecemos. Bem entendido, quando (como por vezes sucede na superalimentação artificial), as perturbações digestivas são intensas e as nutritivas são manifestas, urge combatê-las previamente em si mesmas sujeitando os doentes a uma curta dieta hídrica e administrando-lhes, em seguida, alimentos e medicamentos adequados à natureza e gravidade daquelas.

A primeira indicação impõe, evidentemente, a verificação exacta da qualidade e da quantidade do leite administrado fazendo, rigorosamente, a dosagem da sua gordura, a determinação do seu pêso e a sua conveniente diluição. Não se admita, porém, que os efeitos desta terapêutica são sempre tão rápidos e intensos como seria de esperar. Efectivamente, na superalimentação natural e nomeadamente na artificial (proporcionalmente à sua intensidade, qualidade, duração, idade e constituição dos lactentes), as perturbações digestivas e gerais (hipotrêpsia, atrêpsia, etc.) mantem-se por vezes durante muito tempo após a supressão da respectiva causa curando, apenas, consecutivamente a especiais e pacientes ensaios dietéticos e medicamentosos ou determinando, mesmo, uma evoluçã fatal (rarissima, felizmente).

---

pas et sa digestion est arrêté au centre; dans cette masse centrale, la salive pénètre seule; et comme elle est alcaline, elle favorise la pullulation des microbes; la graisse est particulièrement attaquée et sa décomposition met en liberté des acides gras qui entravent l'action du suc gastrique, irritent le pylore qui se ferme, d'où résulterait des vomissements (A. B. Marfan, *loc. ret. cit.*, pág. 33).

# ÍNDICE

## PRIMEIRA PARTE

### Fisio-Patologia alimentar do lactente

(Elementos de Puericultura e de Pediatría)

	Pag.
PREFÁCIO . . . . .	v
CAPÍTULO I — Rudimentos de eugénica e de puericultura pre-natal	1
CAPÍTULO II — Lactente. Sua definição. Recem-nascido. Caracteres de um e de outro. Sua evolução . . . . .	31
CAPÍTULO III — Pêso, altura e superfície do lactente . . . . .	44
CAPÍTULO IV — Órgãos. Formações. Aparelhos e sistemas do lactente. Suas funções e sua evolução. . . . .	51
CAPÍTULO V — Grandes funções do lactente: termo-regulação, digestão, defecação, diurese, sono, marcha e linguagem. <i>Tests</i>	67
CAPÍTULO VI — Constituições, diáteses (exsudativa, nevropática, linfática e hidrolábil) e instabilidade hidro-salina . . . . .	83
CAPÍTULO VII — Crescimento do lactente. Sua composição química. Noção de eutrofia e de distrofia . . . . .	92
CAPÍTULO VIII — Necessidades alimentares, quantitativas e qualitativas . . . . .	96
CAPÍTULO IX — Alimentos do lactente . . . . .	116
CAPÍTULO X — Leites industrializados . . . . .	126
CAPÍTULO XI — Leites industrializados especiais ou muito especialmente preparados. . . . .	140
CAPÍTULO XII — Feculentos e farinhas. Malte . . . . .	151
CAPÍTULO XIII — Sumo de frutos . . . . .	157
CAPÍTULO XIV — Legumes . . . . .	158
CAPÍTULO XV — Ovos . . . . .	161
CAPÍTULO XVI — Carne . . . . .	163
CAPÍTULO XVII — Farinhas azotadas . . . . .	167
CAPÍTULO XVIII — Regimes sem leite, ou melhor, de restrição láctea . . . . .	173
CAPÍTULO XIX — Alimentação do lactente . . . . .	178
CAPÍTULO XX — Alimentação das amas . . . . .	190
CAPÍTULO XXI — Aleitamento natural (regras e prática) . . . . .	193
CAPÍTULO XXII — Aleitamento artificial . . . . .	204
CAPÍTULO XXIII — Aleitamento mixto . . . . .	212

	Pág.
CAPÍTULO XXIV — Ablactação e desmame . . . . .	217
CAPÍTULO XXV — Prematuros e débeis. Suas características somatofisiológicas e a sua alimentação . . . . .	221

## SEGUNDA PARTE

### Patologia alimentar do lactente

CAPÍTULO XXVI — Transtornos nutritivos. Considerações gerais. Paratrofia e distrofias . . . . .	237
CAPÍTULO XXVII — Intolerância ou anafilaxia ao leite . . . . .	249
CAPÍTULO XXVIII — Hipo-alimentação . . . . .	255
CAPÍTULO XXIX — Hipersecreção mucosa digestiva primitiva . . . . .	259
CAPÍTULO XXX — Estase gástrica sem espasmo nem lesão orgânica . . . . .	263
CAPÍTULO XXXI — Diarreia das crianças aleitadas ao seio . . . . .	266
CAPÍTULO XXXII — Dispepsia do leite de vaca . . . . .	270
CAPÍTULO XXXIII — Diarreia do leite de vaca . . . . .	274
CAPÍTULO XXXIV — Diarreia ou dispepsia das farinhas . . . . .	278
CAPÍTULO XXXV — Diarreia coleriforme ou cólera infantil . . . . .	285
CAPÍTULO XXXVI — Vômitos habituais (gastro-nevrose emetizante) . . . . .	308
CAPÍTULO XXXVII — Vômitos por aerofagia . . . . .	320
CAPÍTULO XXXVIII — Vômitos cíclicos ou periódicos com acetônemia . . . . .	330
CAPÍTULO XXXIX — Hipotrésia (do 1.º e 2.º grau) e atrésia . . . . .	346
CAPÍTULO XL — Febres alimentares . . . . .	363
CAPÍTULO XLI — Anorexia . . . . .	369
CAPÍTULO XLII — Anemia ferripriva . . . . .	382
CAPÍTULO XLIII — Anemia do leite de cabra . . . . .	386
CAPÍTULO XLIV — Avitaminoses. Considerações gerais . . . . .	390
CAPÍTULO XLV — Avitaminose A . . . . .	395
CAPÍTULO XLVI — Avitaminose B . . . . .	402
CAPÍTULO XLVII — Estenose hipertrófica do piloro . . . . .	411
CAPÍTULO XLVIII — Acrodinia . . . . .	433
CAPÍTULO XLIX — Avitaminose B <sub>2</sub> . . . . .	458
CAPÍTULO L — Avitaminose C . . . . .	468
CAPÍTULO LI — Avitaminose D . . . . .	478
CAPÍTULO LII — Tetania . . . . .	511
CAPÍTULO LIII — Doença celiaca ou doença de Gee-Herter-Heubner . . . . .	526
ADITAMENTO — Superalimentação ou sobre-alimentação . . . . .	555



## ERRATAS PRINCIPAIS

Pág.	Linha	Onde se lê	Leia-se
8	21	coxa	anca
21	19	Devraique	Devraigne
32	19	verticalmente	perpendicularmente
39	19	convalescentes	convalescentes
50	2	= 2,3 × perímetro torácico	= 2,3 × perímetro torácico ao quadrado
60	6	peristólticos	peristólicós
66	14	Dura do 1.º ao 30.º mês	Dura do 7.º ao 30.º mês
66	25	É curto (dos 3 aos 36 meses)	É curto (dos 30 aos 36 meses)
132	21	(pelo menos em todas)	(pelo menos em algumas)
152	20	farinhas dextrino-maltosadas	produtos dextrino-maltosados
172	3	ces	cas
233	10	de água	de água preñhe
247	15	celas	células
263 nota	1	retenção de	retenção mínima de
278	10	leite	aleitamento
303	17	Neutromalte	nutromalte
303	29	resultais	résultats
310	30	piço	hipo
318	28	pilo-espasmo	piloro-espasmo
373	36	quando	quando,
374 nota (1),	1, 5 e 6,	beaucoup, avous e en,	beaucoup, avons e en
387	21	existente,	existir;
394	6	torna-se-lhe indiferente	torna-se-lhes indiferente
395	5	activa carência associada	activa (carência associada)
396 nota	1	peixes, pour	peixes, tem «pour
398	10	«Os efeitos da sua redução ou ausência	Os efeitos da redução ou ausência da vitamina A
428 nota	8	refrennet	reprennet
438	6	Esta modalidade	A segunda modalidade
441	34	gengivo-bucal foliculite	gengivo-bucal, foliculite
445	27	nada admira que,	pouco admira que,
465	29	sobretudo amivado de fórmula	sobretudo amidado, de fórmula,
474	13	restantes febres alimentares	febres alimentares
474	26	outras febres alimentares	febres alimentares
479 nota	20	unidades biológicas por unidade biológica entende-se	unidades biológicas, por unidade biológica entendendo-se
523	9	pura	para
526	22	on	ou







RÓ  
MU  
LO

CENTRO CIÊNCIA VIVA  
UNIVERSIDADE COIMBRA



\*1329674873\*

