

n.º 4.

CURCINO DIAS

O BÉRIBÉRI

Dissertação apresentada
à Escola Medico-Cirurgica do Porto
em Julho de 1910

14514 ENC

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

DIRECTOR INTERINO

AUGUSTO HENRIQUE D'ALMEIDA BRANDÃO

LENTE SECRETARIO

THIAGO AUGUSTO D'ALMEIDA

CORPO DOCENTE

Lentes cathedraicos

- | | |
|--|----------------------------------|
| 1. ^a Cadeira—Anatomia descriptiva e geral | Luiz de Freitas Viegas. |
| 2. ^a Cadeira—Physiologia | Antonio Placido da Costa. |
| 3. ^a Cadeira—Historia natural dos medicamentos e materia medica | José Alfredo M. de Magalhães. |
| 4. ^a Cadeira—Pathologia externa e therapeutica externa | Carlos Alberto de Lima. |
| 5. ^a Cadeira—Medicina operatoria | Antonio J. de Souza Junior. |
| 6. ^a Cadeira—Partos, doenças das mulheres de parto e dos recém-nascidos | Candido A. Corrêa de Pinho. |
| 7. ^a Cadeira—Pathologia interna e therapeutica interna | José Dias d'Almeida Junior. |
| 8. ^a Cadeira—Clinica medica | Thiago Augusto d'Almeida. |
| 9. ^a Cadeira—Clinica cirurgica | Roberto B. do Rosario Frias. |
| 10. ^a Cadeira—Anatomia pathologica | Augusto H. d'Almeida Brandão. |
| 11. ^a Cadeira—Medicina legal | Maximiano A. d'Oliveira Lemos. |
| 12. ^a Cadeira—Pathologia geral, semiologia e historia medica | Alberto Pereira Pinto d'Aguiar. |
| 13. ^a Cadeira—Hygiene | João Lopes da S. Martins Junior. |
| 14. ^a Cadeira—Histologia e physiologia geral | Vaga. |
| 15. ^a Cadeira—Anatomia topographica | Joaquim Alberto Pires de Lima. |

Lentes jubilados

- | | |
|----------------------------|-----------------------------------|
| Secção medica | { José d'Andrade Gramaxo. |
| | { Illydio Ayres Pereira do Valle. |
| | { Antonio d'Azevedo Maia. |
| | { Pedro Augusto Dias. |
| Secção cirurgica | { Agostinho Antonio do Souto. |
| | { Antonio J. de Moraes Caldas. |

Lentes substitutos

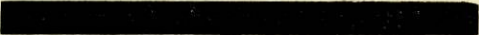
- | | |
|----------------------------|---------------------------|
| Secção medica | { Vaga. |
| | { Vaga. |
| | { João Monteiro de Meira. |
| Secção cirurgica | { José d'Oliveira Lima. |

Lente demonstrador

- | | |
|----------------------------|-------------------------|
| Secção cirurgica | Alvaro Teixeira Bastos. |
|----------------------------|-------------------------|

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciatas nas proposições.

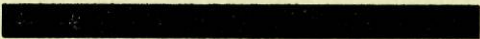
(*Regulamento da Escola*, de 23 d'abril de 1840, art. 155.º).



Á MEMORIA

DE

MEUS PAES



Aos meus melhores amigos e conselheiros

A Ex.^{ma} Snr.^a

D. Marianna Antunes dos Santos

E

O Ex.^{mo} Snr.

José Antunes dos Santos

O modesto testemunho
do meu reconhecimento.

A MEU IRMÃO

AOS MEUS AMIGOS

Dr. José Antunes dos Santos Junior
Jayme Antunes dos Santos
Lucio Antunes dos Santos
M.^{lle} Helena Antunes dos Santos

AO EX.^{mo} SNR. PROF.

João Lopes da Silva Martins Junior

Com veneração e profundo reconhecimento
pelo seu valioso e penhorante auxilio.

AOS MEUS AMIGOS

Dr. Alvaro Pinto de Miranda Vasconcellos
e a sua Ex.^{ma} Esposa

Achilles Múaze

Dr. Antonio Ferraz de Macedo

Alberto Barbosa

Dr. Alberto d'Oliveira Maia

Arão Bensliman e a sua Ex.^{ma} Esposa

Dr. Ernesto d'Azevedo

Dr. Gabriel Cardoso Fanzeres

Jayme Azancot

João Baptista de Oliveira Macedo

Julio de Mascarenhas

Aos meus companheiros de republica

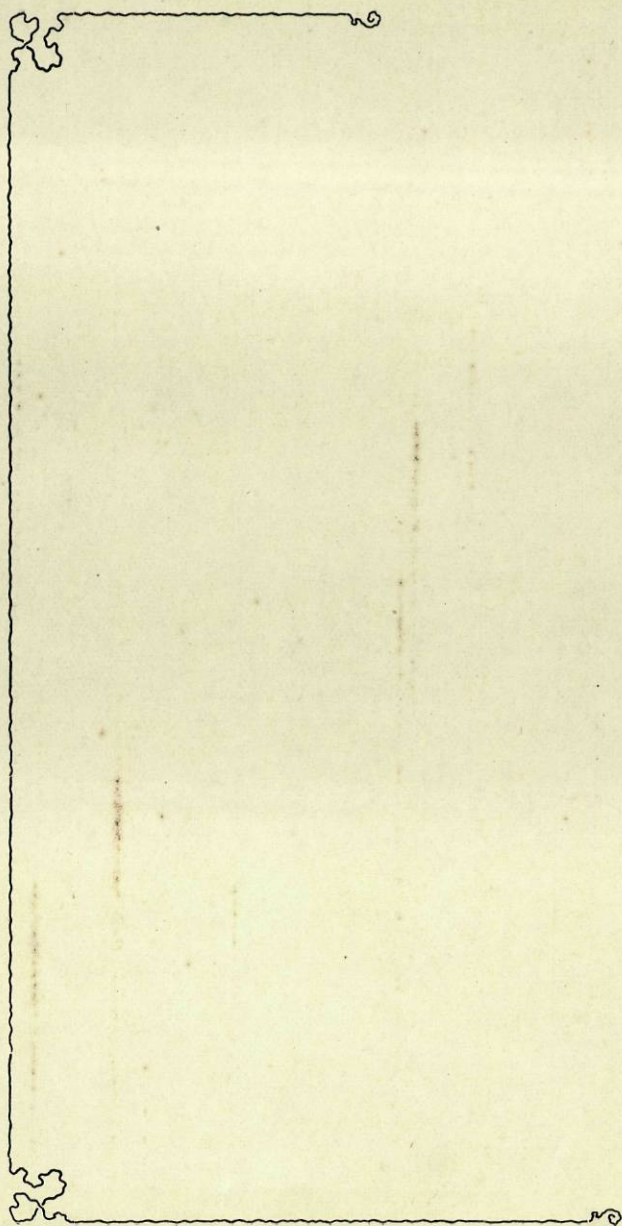
Aos que me estimam

Aos meus condiscipulos

AO MEU PRESIDENTE DE THESE

O PROF.

Antonio Joaquim de Souza Junior



Definições

Apesar do muito que a respeito d'esta doença se tem escripto e investigado ainda se lhe não conhece a sua etiologia e pathogenia; d'ahi a grande difficuldade em concretisar n'uma só formula a definição precisa do béribéri.

Segundo Bolton «o béribéri é uma doença infecto-contagiosa, caracterisada pela fraqueza e entorpecimento dos membros, edemas e perturbações cardiacas, cujo germen, vegetal ou animal, póde ficar no estado latente durante mezes, até que uma causa favoreça o seu apparecimento.»

Para Brun «o béribéri é uma doença provavelmente infecciosa, endemica em certas regiões intertropicaes, de marcha lenta ou rapida, caracterisada por uma symptomatologia muito variavel, cujos principaes elementos são a rigidez e o entorpecimento dos membros inferiores, dyspnea,

e frequentemente edema, por vezes irregular na sua marcha e nas suas localisações,—edema susceptível de se generalisar rapidamente.»

Segundo Patrick Manson ⁽¹⁾ o béríbéri é «uma forma especifica de nevrite peripherica multipla, produzindo-se endemicamente, ou sob a fórma de epidemias, na maior parte dos climas tropicaes e sub-tropicaes e ainda, sob certas condições artificiaes, nos paizes temperados.»

Baelz e Kinnosuke Miura ⁽²⁾ dizem que o béríbéri é «uma doença chronica ou sub-aguda, poucas vezes aguda, das regiões humidas tropicaes ou sub-tropicaes, caracterisada clinicamente por lesões de motilidade e do systema circulatório, pela degenerescencia inflammatoria dos nervos periphéricos e dos musculos.»

Considera E. Jeanselme ⁽³⁾ o béríbéri «uma polynevrite infecciosa ou toxica, grave e muitas vezes mortal, que reina no estado endemo-epidémico, na maior parte das regiões quentes e mesmo temperadas do globo.»

Maurice Nielly ⁽⁴⁾ diz «que o béríbéri é uma doença da nutrição e da miseria, atacando sobretudo, mas não exclusivamente, os individuos das raças negra e amarella, submettidos á influencia de más condições hygienicas.»

⁽¹⁾ *Maladies des Pays Chauds.*

⁽²⁾ *Tratato delle Malattie dei Paesi Tropicali*, do Dr. Carlo Menese.

⁽³⁾ *Le Béríbéri.*

⁽⁴⁾ *Elements de Pathologie Exotique.*

Consideradas pois todas estas definições, parecem-me razoaveis todas as que se baseiam na symptomatologia da doença sem se preoccuparem com a etiologia e pathogenia.

Por isso entendo *que o béríbéri é um syndroma d'uma polynevríte peripherica, endemica nos paizes tropicaes, de etiologia e pathogenia por emquanto desconhecidas, caracterisada por uma serie de perturbações, sendo as mais importantes as perturbações sensitivo-motoras e cardiacas.*

Diversas fórmias por que é conhecido o béríbéri

A palavra *Béríbéri* deriva do Industão; segundo uns significa mal das pernas, segundo outros passo vacillante. Na China e no Japão é o *kakke* que significa respiração dos pés (porque admittem que é um miasma gazoso que entra pelas pernas). No Brazil é designado vulgarmente por inchação ou perneiras, e em Portugal por inchaços, etc., etc.

Todas estas palavras têm origem n'um dos symptoms capitaes, o edema das pernas.

Distribuição geographica

A área geographica do béríbéri fórma em volta do globo uma verdadeira faxa, comprehendida entre 15° de latitude norte e 35° de la-

titude sul, portanto nas zonas tropicaes e subtropicaes.

D'entre os paizes comprehendidos n'essa faxa, que teem duas estações, fria e quente, é n'esta ultima que geralmente se desenvolve com a fórma epidemica. Nos outros em que o calor é constante, o béribéri desenvolve-se com a humidade.

O béribéri occupa 3 focos principaes — Asia, Africa e America, sendo maior o foco asiatico.

Na Asia encontra-se no mar Vermelho, Aden, no golpho Persico, India, na Cochinchina, no littoral da China e Japão, onde de vez em quando rebentam grandes epidemias. Actualmente o ponto onde o béribéri grassa com mais intensidade e sob a fórma epidemica, ha já alguns annos, é no archipelago Malaio. No archipelago das Philippinas a doença parece ter sido levada pelos coolies (trabalhadores) chinezes e japonezes.

Na Africa o béribéri encontra-se na costa oriental, em Madagascar, ilhas Mauricia e Reunião, Zanzibar, Natal, mas onde está mais espalhado é na costa occidental, Senegal, Gabão, Serra Leão, Golpho da Guiné, Congo, Angola até ao Camarão.

Na America o béribéri está localisado no littoral de toda a America do Sul, principalmente no Brazil, onde reina no estado endemico-epidemico,

O béríbéri a bordo dos navios

Como a cholera e a febre amarella, tambem o béríbéri produz epidemias navaes.

Algumas vezes a doença apparece no alto mar, mesmo mezes depois de os navios deixarem os portos onde estavam ancorados.

P. Manson⁽¹⁾ diz que a accumulção da equipagem nos porões humidos dos navios e as fadigas a que são sujeitos os marinheiros são as causas principaes que favorecem o apparecimento do béríbéri.

Nos navios de véla que effectuam longas travessias, sem poderem fazer abastecimento de viveres frescos, declaram-se, muitas vezes depois de deixarem os portos, epidemias de béríbéri caracterisadas por uma asthenia, por paralsias, perturbações sensitivas, anasarca e perturbações cardiacas.

Historia

A primeira menção do béríbéri é feita pelos chinezes no *Kin-Ki*, (tratado fundamental da medicina chinesa), datando 200 annos antes de Christo, mas a sua melhor descripção encontra-se n'uma pathologia chinesa do seculo VI, o *Sen-Kin-ho* (livro d'ouro), que foi publicado em 640.

(1) *Muladies des Pays Chauds.*

O typo morbido do béribéri começou a ser conhecido no Japão, no seculo XVIII, em que grassou com grande intensidade, sendo até então confundido com diversas affecções, como o reumatismo, anasarca, doenças do coração e dos rins.

Na Europa o béribéri foi desconhecido até meados do seculo XVII e só depois dos trabalhos de Bontius (1627-1632), de Tulpius, é que as attencções convergiram para a doença, mas o conhecimento mais preciso do béribéri data dos ultimos 30 annos.

Na America, Guilherme Pison, pouco tempo depois de apparecerem os trabalhos de Bontius, escreve uma memoria tratando d'uma doença que elle designa sob o nome de «Stupor membrorum».

Depois das grandes epidemias do Brazil, (na Bahia em 1866 e no Rio de Janeiro em 1869), apparecem varios trabalhos sobre o béribéri como os de Rodrigues Moura, Lacerda, Silva Lima, etc., que fazem um estudo mais profundo da doença.

De tudo o que está escripto até hoje vê-se que esta doença está ainda muito mal definida e tanto assim que a *Société de Pathologie Exotique*, de Paris, em Março de 1910, nomeou entre os seus membros uma commissão para o estudo completo da doença. É de prever, portanto, que os trabalhos d'essa commissão venham esclarecer muitos pontos que ainda ha de vago sobre o béribéri.

Symptomatologia

Os symptomas cardinaes do bérubéri são: a anesthesia, a paresia, a anasarca e as perturbações cardio-respiratorias.

Como são muito diversas as perturbações, dividirei a symptomatologia em varios grupos:

a) Perturbações sensitivas

Podem ser objectivas e subjectivas.

As **objectivas** traduzem-se por anesthesias ou melhor ainda hypoesthesias tactil, dolorosa e thermica. Estas hypoesthesias não são constantes, comtudo são muitas vezes o signal revelador e inicial da doença. Fugazes no principio, não demoram muito em tornarem-se permanentes, podendo a sua intensidade variar no mesmo dia. Ellas são, geralmente, mais accentuadas de manhã que á noite e no tempo frio e humido.

A hypoaesthesia cutanea começa symetricamente pelas extremidades dos membros inferiores, ao nivel da face dorsal dos dedos dos pés, bem como da região malleolar interna. Depois alastra-se, atacando os pés, as pernas, joelhos e coxas até á raiz dos membros.

Acontece ás vezes, no inicio da doença, ser a anesthesia irregular e asymetrica.

Emtanto que a anesthesia se produz nos membros inferiores, apparece tambem nos membros superiores, começando pelos dedos, estendendo-se as mãos, ante-braços, braços, attingindo por vezes as espaduas, podendo mesmo generalisar-se a todo o corpo. Estas anesthesias nunca correspondem a uma zona de distribuição peripherica d'um tronco nervoso.

O limite de transição para a sensibilidade não é brusco, existe uma faixa de transição geralmente perpendicular ao eixo do membro, ao nivel da qual a sensibilidade se torna normal. Essa hypoaesthesia é precedida ou acompanhada de contracções dolorosas e endurecimento dos musculos da região.

As hypoaesthesias dolorosa e thermica andam de par com a tactil, sem que todavia haja sobreposição de sensações.

Nota-se nos bérbericos uma abolição dos reflexos, principalmente do reflexo rotuliano, e quando elle reaparece póde dizer-se que a nevrite está em via de cura.

As **perturbações subjectivas** são muito variadas: os doentes têm sensações de picaduras, quei-

maduras ou de mordeduras, formigueiros, de frio ou de roupa molhada, de inchamento, etc., etc.

b) Perturbações motoras

Desde o inicio da nevrite peripherica os musculos ficam impotentes em grão variavel e tornam-se muito dolorosos. São a séde de contrações espasmodicas e involuntarias, que sobreveem depois d'um movimento qualquer, mas que são mais intensas á noite, quando o doente está deitado; uma simples pancada, o peso da roupa da cama é o sufficiente para produzir ao doente dores acerbias. Essa impotencia muscular vae até á paralysis, que começa pelos extensores dos pés e dos dedos e depois ganha os musculos da perna e por fim os flexores e adductores da coxa. Tem sempre uma disposição symetrica, sem ter o mesmo grau de intensidade nos dois membros.

A marcha do béribérico é vagarosa e difficil. Quando a impotencia muscular é pouco accentuada, o béribérico anda mais ou menos correctamente, mas custa-lhe a mover as pernas, sentindo grande difficuldade n'isso. Emquanto se accentuam as perturbações na marcha, a paralysis irradia aos membros superiores, havendo uma diminuição consideravel na força muscular, e com a continuação a amyotrophia, as deformações dos dedos, podendo chegar a impossibilitar o doente de fazer qualquer movimento.

A irradiação da paralysis aos musculos do

tronco, difficulta o funcionamento das visceras, d'ahi a atonia dos musculos abdominaes. A inacção dos musculos thoracicos, impede os movimentos respiratorios, fazendo com que o doente tenha difficultade em respirar e a fazer-se ouvir.

A vida do doente fica então á mercê da menor complicação pulmonar.

c) Perturbações vaso-motoras

A unica perturbação vaso-motora que merece uma attenção especial é o *edema*, que é minimo ou nullo nas fórmas seccas, tornando-se preponderante na fórmula hydropica.

Nas fórmas benignas do béríbéri o edema é circumscripto e pouco fixo; nas fórmas mais graves ha uma anasarca que é acompanhada de derrame nas cavidades serosas.

d) Perturbações cardio-vasculares
e respiratorias

A inspecção vê-se que o choque do coração contra a parede thoracica é diffuso ou obscurecido por um derrame do pericardio. As pulsações das carotidas são ás vezes muito visiveis.

Á percussão o som basso précordial é geralmente augmentado.

Á auscultação póde-se ouvir um sopro dyastolico e systolico, uma diminuição dos ruidos car-

diacos, particularmente do segundo ruido, rythmo de galope, embryocardia e insufficiencia tricus-pida.

Pulso—O pulso é fraco, molle, frequente, (120 pulsações e mais), por vezes saltitante e dichroto. Existe um contraste frisante entre a diminuição de tensão arterial registada pelo esphygmographo e a pancada exaggerada do coração, batendo violentamente contra a parede thoracica, bem como as palpitações exaggeradas. O enfraquecimento das contracções cardiacas favorece a formação de coagulos, que podem encher os ventriculos, estenderem-se á arteria pulmonar e ás suas ramificações mais finas e dar lugar a infarctos. Esta asthenia do coração é imputavel á nevrite do pneumogastrico.

Geralmente o béribéri é pyrético, embora muitos auctores imputem essa pyrexia ao impaludismo.

Apparelho respiratorio—É vulgar o apparecimento de edemas, congestão passiva dos pulmões, tosse, dyspneia que vae augmentando á medida que se vae affastando do inicio da doença e se vão formando os edemas, hydropericardites, hydrothorax, tornando assim a respiração difficil.

Observa-se muitas vezes a cintura béribérica, phenomeno caracterizado por uma dyspneia intensa, dôr epigastrica, peso sobre o peito e constricção peri-toracica.

e) Perturbações digestivas

Ha frequentemente anorexia. Todavia, alguns béríbéricos alimentam-se bem. Em regra nota-se constipação em virtude da asthenia das visceras.

Teem a lingua saburrosa e muitas vezes vomitos.

f) Perturbações secretorias

As urinas são geralmente diminuidas no volume, podendo haver anuria nas fórmias graves. São pallidas, acidas, ricas em indican, em chloretos, teem um peso especifico muito pequeno, acido urico e uratos em excesso. Não teem albumina nem glycose.

Na fórmula edematosa, é muito frequente a polyuria. A urina é córada, concentrada e de grande peso especifico.

g) Perturbações psychicas

Nos individuos portadores do béríbéri não é raro observar-se modificações de character, inappetencia para o trabalho, amnesia, etc. Alguns queixam-se tambem de vertigens, zumbidos nos ouvidos, etc.

Modificações do estado geral

O béríberi perturba profundamente a nutrição e acompanha-se d'uma anemia muito accentuada. Ha uma diminuição de globulos vermelhos, bem como uma mudança do seu contorno.

Fórmās clinicas

São tres as fórmās clinicas:

a) Atrophica secca

O que caracteriza esta fórmula é a marcha chronica que a doença toma, e além d'isso o seu inicio por phenomenos d'ordem nervosa muito anteriores ao apparecimento dos edemas.

A fórmula secca tambem chamada paralytica, nervosa, começa pela hyposthesia cutanea dos membros inferiores, amyotrophica e dores musculares á pressão, que progridem lentamente das extremidades dos membros inferiores para a sua raiz. Em seguida invade os membros superiores, tornando os doentes incapazes de executarem os movimentos mais simples. Finalmente, semanas e mesmo mezes depois, o doente co-

meça a emmagrecer, a sua pelle a tornar-se secca e aspera, á excepção da pelle das extremidades inferiores e da face, onde se veem os edemas.

As urinas diminuem e tornam-se carregadas, os membros são agitados por movimentos convulsivos, a voz enfraquece e altera-se no seu timbre, a paralyisia estende-se aos musculos thoracicos, o pulso torna-se pequeno, fraco e o doente morre pela asphixia ou no coma.

b) *Atrophica humida ou hydropica*

Tambem chamada edematosa, começa pela infiltração dos tegumentos peri e supra-malleolares. Esse edema tende a generalisar-se, apparecendo successivamente na face, no tronco, nos membros superiores, depois por todo o corpo. Este edema é um pouco duro, muitas vezes elastico, perdendo rapidamente a marca do dedo, e é acompanhado de derrames nas serosas, d'ahi a oppressão précordial e a dyspnea.

A excreção urinaria é diminuida, mas quando os edemas e os derrames se reabsorvem a diurese é consideravel, apparecendo os musculos atrophizados, que até então estavam encobertos pelo edema.

c) Fôrma mixta

N'esta fôrma ha uma associação de perturbações sensitivo-motoras, edemas e symptomas visceraes.

Baelz e Miura ⁽¹⁾ admittem ainda mais uma fôrma que elles chamam *cardio-respiratoria*, caracterisada pela nevrite dos filetes do pneumogastrico e do nervo phrenico, dando origem á insufficiencia aguda do myocardio, á diminuição dos ruidos do coração, a sopros por ectasia dos orificios auriculo-ventriculares, orthopneia e oppressão.

O béribéri póde ser *benigno*, quando ha sómente esboço dos symptomas; *grave* e mesmo *mortal*, quando os symptomas são exaggerados.

(1) *Trattato delle Malattie dei Paesi Tropicali*, do Dr. Carlo Mense.

Anatomia pathologica

O exterior do cadaver varia conforme a forma da affecção de que morreu o doente. Na forma hydropica o cadaver apresenta uma anasarca; na forma secca ou paralytica, constata-se o emmagrecimento, pallidez da pelle e cyanose das extremidades.

Quasi sempre as pleuras e o pericardio contêm derrames, que por vezes são tão abundantes que deslocam ou comprimem o coração. Nas serosas é muito frequente encontrar-se hydrothorax, ascite e hemorragias punctiformes ecchymoticas.

O *coração* sempre volumoso, hypertrophiado ou dilatado, especialmente o coração direito, apresenta degenerescencia gordurosa.

Quando a doença se prolonga, o coração esquerdo soffre as mesmas modificações. O myocardio umas vezes apresenta-se normal, outras

vezes vermelho acinzentado. As paredes dos ventriculos são muito espessas, apresentando-se as cavidades, principalmente a do ventriculo direito, cheias de coagulos fibrinosos. Segundo F. Noc ⁽¹⁾ a eosinophilia é menos accentuada no sangue dos membros paralysados ou edemaciados que nos sãos. A procura dos eosinophilos poderia, pois, servir para o prognostico da doença.

Os *pulmões* são edemaciados, muito sanguinolentos, emphysematosos e teem disseminados focos de apoplexia pulmonar, de origem embolica.

O *estomago* é muitas vezes dilatado e as suas paredes são edemaciadas e congestionadas. Os folliculos fechados estão tumefactos e salientes.

O *figado* umas vezes é volumoso, congestionado, outras vezes é atrophiado, amarello, com degenerescencia gordurosa; á superficie de secção vê-se um pontilhado formado pela saliencia de cada lobulo, e a vesicula biliar é ordinariamente retrahida e quasi vasia.

Os *rins*, na maior parte das vezes intactos, apresentam-se algumas vezes congestionados, com pequenas suffusões sanguineas, mas sem alteração alguma que se possa considerar de natureza inflammatoria.

Os *musculos* voluntarios apparecem pallidos, atrophiados e sem estriação.

Os *nervos* são a séde de uma nevrite das ter-

(1) *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. xxii, novembro e dezembro, 1908.

minações periphericas e visceraes, tendo uma relativa immuniidade o cerebro e a medulla espinhal.

O *sangue* contém menos fibrina que normalmente, globulos rubros alterados e diminuidos em numero, tomando a fórma espherica e ovoide, apresentando-se alguns dentados, crenelados e mais pequenos que os normaes.

Nota-se um augmento de globulos brancos.

Etiologia e pathogenia

Causas predisponentes

O *béribéri* é uma doença tropical, endemica no littoral e na foz dos grandes rios, grassando nas grandes cidades, onde póde estar localisada a um bairro e em particular aos bairros humidos, sendo bastante rara nos campos.

Clima—O *béribéri* é raro no inverno, e apparece com mais frequencia na epocha das chuvas e do calor.

Edade—O *béribéri* ataca os adultos dos 15 aos 30 annos. É raro nos velhos e na primeira infancia. Comtudo, o medico japonéz Hirota observou em creanças, amamentadas por mães portadoras da doença, accidentes que desappareciam com a simples mudança de ama.

Sexo — É mais frequente nos homens que nas mulheres.

Raça — As raças negra e amarella são mais predispostas para adquirirem a doença.

Constituição — O béribéri visa de preferencia os individuos lymphaticos, anemicos.

Toda a causa que diminua a resistencia organica predispõe ao béribéri, apparecendo muitas vezes no curso ou a seguir a muitas doenças agudas ou chronicas.

Hereditariedade — Ainda não está averiguado se o béribéri é uma doença transmissivel; o que se evidencia é uma predisposição hereditaria, pela facilidade com que os japonezes e chinezes adquirem a doença, embora emigrem.

Condições sociaes — Os individuos que teem uma vida sedentaria, os soldados e marinheiros, os presos vivendo em prisões humidas e mal ventiladas, individuos cuja alimentação seja defeituosa e insufficiente estão em condições mais favoraveis para adquirir a doença.

Recidivas — O individuo que adquirir uma vez a doença está predisposto a novos ataques. O primeiro ataque não se cura completamente, fica latente.

Causas efficientes

Varias são as hypotheses e as theorias apresentadas para explicar a etiologia do béríbéri, sem que comtudo alguma chegue a uma conclusão convincente.

Entre essas varias theorias, duas ha que actualmente se debatem: a *theoria alimentar* e a *theoria toxi-infecciosa*.

Theoria alimentar

A maneira como a alimentação é capaz de produzir o béríbéri é-nos de varios modos explicada pelos auctores que sustentam esta theoria.

Varios alimentos, como: o peixe avariado ou salgado, o arroz, carnes seccas e em conservas, teem sido incriminados como productores do béríbéri.

De todos estes alimentos é sobre o arroz que se teem dirigido as attentões, pelo facto de ser a alimentação exclusiva ou predominante dos povos asiaticos, onde o béríbéri grassa com grande intensidade.

L. Bréaudat ⁽¹⁾ diz que «o béríbéri é o resultado d'um envenenamento, provocado pela fer-

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*.—Sessão de 9 de Fevereiro de 1910.—Tomo 3.º, n.º 2, pag. 65 e na sessão de 9 de Março de 1910.—Tomo 3.º, n.º 3, pag. 123.

mentação butyro-propionica do arroz ou d'outros feculentos no tubo digestivo, e que esta fermentação é devida a um vibrião cujos esporos resistem á temperatura de 100º.»

Diz elle «estar perfeitamente averiguado que os homens e os animaes que se nutrem sobretudo de arroz, portador de farélo, podem escapar ao béríbéri, ou curarem-se, se estiverem ligeiramente atacados», e pelo contrario, «os homens e os animaes, nutrindo-se com arroz da mesma origem, portador de farélo nas mesmas proporções, podem contrahir a doença, ou não se curarem se estiverem atacados.»

Explica esta contradicção apparente dizendo que essa differença provém *da reacção do arroz*, consequencia do seu estado de conservação. No momento em que o arroz é separado do seu envolucro, isto é, descorticado, a reacção é *neutra*; se é consumido regularmente logo n'este estado, portador ainda de particulas de farélo, os homens ou os animaes escapam ao béríbéri, ou se estão affectados, retomam lentamente a saude.

Pelo contrario, arroz da mesma proveniencia, descorticado muito tempo antes de ser consumido, portador da mesma porção de particulas de farélo, torna-se rapidamente *acido*, sob a acção dos fermentos, do calor e da humidade da atmosphera, sendo os homens e os animaes que se nutrem com o arroz n'estas condições attingidos de béríbéri, aggravando-se progressivamente o seu estado.

Depois de varias experiencias em que empre-

gou na alimentação de homens e animaes arroz descorticado, *neutro*, tira a seguinte conclusão: o arroz recentemente despojado do seu pericarpo, isto é, *neutro*, portador de todo ou de parte do seu perisperma, mantem á vida e permite escapar aos accidentes do béríbéri.

Yamagiva e Sakaki ⁽¹⁾ attribuem á alimentação com arroz mal conservado e avariado a origem do béríbéri.

Eijkman e de Vorderman ⁽¹⁾ alimentando aves com arroz *descorticado* cosido, produziu n'essas aves uma polynevrite semelhante ao béríbéri e viu que essa doença se não produzia quando as alimentava com arroz *não descorticado* cosido ou crú, tirando a conclusão que o béríbéri ou pelo menos a doença analoga ao béríbéri era produzida por um veneno formado á custa do amido do arroz, no papo d'essas aves.

Em virtude dos trabalhos e das theorias de Eijkman, o governo hollandez modificou o regimen alimentar do seu exercito do Oriente, dando arroz vermelho, considerado inoffensivo, em lugar de arroz branco, descorticado, não sendo comtudo, os resultados concordes com a theoria.

Outros auctores consideram como causa real do béríbéri a alimentação deficiente, mal preparada, pobre em principios azotados, hydrocarbonados e gorduras, e sempre a mesma.

Laurent e Le Dantec viram extinguir-se uma

⁽¹⁾ E. Jeanselme, *Le Béríbéri*.

epidemia de béríbéri n'uma penitenciaria em Sião, graças ao augmento da ração alimentar e de gorduras e pela administração de peixe e de generos frescos. Os japonezes, em cujos exercitos o béríbéri grassava com grande intensidade, modificaram o regimen alimentar, augmentando albuminas e gorduras, tornando-se hoje raro entre os soldados e marinheiros.

Comtudo, segundo diz Gryn's, a ração dos recrutas na Batavia, onde o béríbéri é endemico, foi calculada de modo a entrarem quantidades necessarias de albumina, substancias hydrocarbonadas e gorduras e os soldados eram frequentemente attingidos de béríbéri.

Por estas considerações e contradicções sou levado a que, a alimentação deficiente, o arroz descorticado e avariado não podem por si só produzirem o béríbéri. É provavel que gosem o papel de causas adjuvantes e predisponentes, mas como sendo causa efficiente, pelas observações que exponho, é que não posso concluir.

Theoria toxi-infecciosa

Dubruel, n'uma monographia de 1906 ⁽¹⁾, é de opinião que o béríbéri é uma doença infecciosa, transmissivel d'um individuo a outro por meio do

⁽¹⁾ *Trattato delle Malattie dei Paesi Tropicali*, do Dr. Carlo Mense.

sangue. Pelas pesquisas que elle fez concluiu que é uma doença de origem microbiana, cujo agente se encontra no sangue dos doentes e no arroz descorticado ou privado sómente da sua membrana externa.

Scheube, Anderson, P. Manson, Filbieg, Okata, Lacerda, Herzog, Kokubo e varios outros são tambem partidarios da theoria infecciosa.

Okata e Kokubo ⁽¹⁾ encontraram no sangue, na urina, nas fezes, na medulla dos ossos e nos nervos, coccus, extra ou intra-cellulares, ordinariamente agrupados em diplococcus, outras vezes em staphylococcus ou streptococcus, que elles chamaram Kakkeccoccus, sem capsula e immoveis, tomando as côres de anilina, vegetando no leite sem coagular a caseina e não fermentando o assucar. Na gelatina, a cultura é primeiramente esbranquiçada e no fim de tres semanas torna-se branca, não liquefazendo o meio.

No caldo, a 37°, a cultura faz um deposito acinzentado no fundo do tubo d'ensaio, adherente ás paredes, ficando o liquido limpido. A cultura no sôro humano dá uma côr cinzenta e a sua inoculação em coelhos, caviás e ratos provoca phenomenos identicos aos do béríbéri.

Salanoue ⁽²⁾ depois de uma série de inoculações em pombos, de uma emulsão de fragmentos

⁽¹⁾ *Trattato delle Malattie dei Paesi Tropicali*, do Dr. Carlo Mense.

⁽²⁾ Jeanselme, *Le Béríbéri*.

do nervo pneumogástrico, proveniente de individuos que morreram com a forma aguda pernicioso do béríbéri, obteve uma parálisis progressiva das patas e das azas d'essas aves. D'estas aves isolou um microorganismo, que injectado em varios animaes, taes como: coelho, macaco, caviás, ratos, lhes originou uma morte rapida.

O microorganismo que Salanoue extrahiú dos animaes inoculados e que elle considera como o agente do béríbéri, é um *diplococcus* fino e immovel, que toma facilmente todas as côres d'anilina, mas não toma o Gram. Vive difficilmente abaixo de 18° e é essencialmente aérobio; coagula o leite, não tem acção sobre a glucose e ataca a lactose. No caldo, depois de 36 horas na estufa a 37°, fórma-se um ligeiro véo acinzentado que sobe ao longo da parede do tubo e flócos que sobrenadam sobre o liquido apenas turvo, não tardando a destacarem-se filamentos que vão formar um deposito mucoso no fundo do tubo. O caldo toma então uma côr cinzento-escura e exhala um cheiro desagradavel, semelhante ao de peixe adulterado.

Desenvolve-se rapidamente na estufa, sobre a gelose simples ou glicerinada.

A contradizerem estas experiencias e muitas outras que podia enumerar, appareceram varios trabalhos como os de A. Stanley, Simond, Koch e de varios medicos japonezes contemporaneos, que pelos exames que fizeram do sangue de varios béribéricos, não obtiveram resultado algum.

Durham injectando sôro sanguineo fresco, extrahido de individuos portadores de béríbéri ou recentemente mortos, debaixo da pelle de varios animaes, não produziu affecção alguma analoga ao béríbéri.

Todos estes trabalhos e pesquisas bacteriologicas, são como se vê, discordantes e contradictorias e não demonstram ainda qual o agente especifico do béríbéri.

Pela evolução e pela symptomatologia com que a doença se apresenta, creio que o béríbéri é uma doença *infeciosa*, em que o agente pathogenico se acantona n'um ponto do organismo e sem penetrar na circulação, elabora uma toxina (como acontece na diphteria e no tétano) que vae atacar os nervos. Para procurar com successo o agente pathogenico do béríbéri, seria necessario conhecer-se-lhe a porta de entrada no organismo.

Ha varias e multiplas opiniões sobre o modo como o agente possa penetrar no organismo.

No Japão e em todo o Extremo Oriente (*vox populi*), dizem que o germen penetra pelo pés; mas combatendo essa ideia diz Yamagiva que os estudantes japonezes calçados á europeia não deixam de contrahir a doença.

Segundo Augier, o germen introduz-se pela bocca e desenvolve-se no tubo digestivo, onde produz uma toxina ⁽¹⁾.

(1) Jeanselme, *Le Béríbéri*.

P. Manson (1) é de opinião que o béríbéri é devido a um germen que elabora uma toxina, germen que existe na terra e que não penetra no organismo nem pelos alimentos, nem pela agua, mas sim pela pelle ou pelas vias respiratorias.

A maioria dos auctores com Von Gorkam, Hamilton Wright, dizem que a primeira phase da doença começa por uma infecção aguda com lesão local da mucosa gastro-intestinal.

Varias outras theorias teem sido aventadas sobre a etiologia e pathogenia do béríbéri, taes como a da transmissão do germen por parasitas varios e ainda por mosquitos.

(1) *Maladies des Pays Chauds.*

Evolução

Podemos considerar tres periodos na doença:

a) Periodo de incubação

O periodo de incubação é de 10 a 20 dias, passando esta phase inicial despercebida ao medico e ao doente, para apparecerem bruscamente as manifestações symptomaticas. O primeiro symptoma perceptivel é a nevrite peripherica. Varios auctores (Gerrard, Grimm) consideram a febre como o primeiro symptoma, cuja elevação é de alguns decimos de grau, podendo depois subir a 39º e mais.

Hoje parece domonstrado pela maior parte dos auctores, que o béribéri é uma doença apyretica. Se alguma vez apparece febre, quer no inicio quer na evolução, a sua causa deve ser

procurada em outra qualquer doença que se desenvolva conjunctamente com o béribéri. Muitas vezes a febre é devida ao impaludismo, tão frequente em regiões onde existe o béribéri. Na observação que apresento a febre apresentou-se ao mesmo tempo que as perturbações sensitivas e motoras.

b) Período de invasão ou de estado

É n'este período que a grande variedade de symptomas característicos da doença, apparece d'uma maneira mais ou menos intensa e accentuada.

Começarêi pela descripção das perturbações digestivas, considerando-as (conforme vi no meu doente), como um dos primeiros symptomas da doença. Estas perturbações são caracterisadas pela anorexia, dyspepsia e gastralgia. No inicio da doença, geralmente, existe diarrheia; passada uma semana o doente torna-se um constipado.

Seguem-se-lhe as perturbações motoras, que começam pelos membros inferiores podendo attingir todo o corpo. A doença póde começar por um simples ataque de paresia e terminar por uma paraplegia total.

Os doentes começam a sentir nos membros inferiores uma sensação de fraqueza e de cansaço, analoga á provocada por uma longa caminhada, asthenia que se vae accentuando cada vez mais, assim como as hyperesthesias muscu-

lares, que a principio são leves e depois se tornam violentas.

Ao mesmo tempo que estas perturbações musculares se apresentam, surge uma hyperesthesia cutanea que se traduz por sensações de formigueiros e de queimaduras.

Os musculos vão-se atrophando, começando esta amyotrophia pelos membros inferiores.

Os doentes para andarem, necessitam de arrastar os pés como se andassem dentro d'agua até aos joelhos, e precisam geralmente d'um ponto de apoio.

Conforme a gravidade da doença, estas perturbações estendem-se a todo o corpo, invadindo successivamente o tronco, os membros superiores e a cabeça. Quando as mãos são attingidas, ficam deformadas como no rheumatismo deformante. O mesmo se dá na face, tomando os doentes uma physionomia caracteristica, determinada pela paralysis do massetér e do levantador da aza do nariz e do labio superior.

Mas o symptoma mais frisante é a diminuição ou abolição do reflexo rotuliano.

As faculdades psychicas são attenuadas; os doentes queixam-se de amnesia, a palavra torna-se difficil e arrastada, sem nunca chegar á aphasia.

As cephalalgias são vulgares, tornando-se por vezes muito violentas, podendo haver delirio.

O orgão da visão póde ser affectado, sendo frequentes os casos de amblyopia, estrabismo e diplopia.

Na fórmula hydropica, caracterisada pelos edemas, umas vezes localisados desde principio nos malleolos, face plantar e dorsal dos pés, podem estes irradiar pelos membros inferiores, órgãos genitales externos, abdomen, thorax, membros superiores e cabeça. À medida que este edema se estende em superficie, vae infiltrando as camadas profundas, o tecido cellular subcutaneo, os intersticios musculares e as bainhas dos feixes vasculo-nervosos, podendo chegar a attingir o myolema, o nevrilema e muitas vezes o periosseo.

O edema das serosas traduz-se por ascite, derrames pleuraes e pericardicos. A serosidade é branca ou levemente citrina, de reacção alcalina, contendo chloreto de calcio, e é desprovida de albumina, fibrina, acido urico e ureia.

Mechanicamente o edema produz obstaculos não só aos movimentos, mas tambem á respiração.

Vivian Dangerfield diz que o edema parece ser devido á alteração dos nervos trophicos vasculares, que compromettendo ou abolindo a tonicidade das paredes vasculares, deixam transudar o sôro sanguineo.

As palpitações cardiacas, em regra, são um symptoma constante no béríbéri.

O exame do coração revela-nos um augmento da zona de som baço produzido pela sua hypertrophia ou pelo derrame pericardico.

c) Período de resolução

Nos casos de tendencia para a cura todos os symptomas desaparecem gradualmente, mas a recuperação completa das funcções normaes compromettidas é de ordinario lenta. O doente póde curar-se por completo, recuperando todas as suas funcções abolidas ou gravemente compromettidas; porém ha casos em que algumas lesões persistem, como por exemplo, a dilatação cardiaca ou a atrophia dos membros com deformidades correspondentes.

Diagnostic

O béríbéri não tem nenhum signal pathognomico. A ignorancia da sua causa efficiente, a exiguidade de meios de investigação,—que por emquanto estão reduzidos simplesmente á clinica, pois o laboratorio nada nos tem esclarecido,—torna o diagnostico do béríbéri difficil. Em geral apresenta-se com um dos seus symptomas característicos, mas casos ha em que o diagnostico se torna muito difficil, como nas fórmas esporadicas, frustes ou ainda n'aquellas em que os symptomas d'uma doença intercorrente venham mascarar o béríbéri.

Os signaes reveladores pelos quaes se póde suspeitar do béríbéri, são:

—Um ligeiro edema nos malleolos e no dorso dos pés.

—Analgesia localisada, dores espontaneas ou provocadas.

— Uma marcha lenta, hesitante, seguida d'uma fadiga excessiva.

— Perda ou diminuição do reflexo rotuliano.

— Angustia précordial, dyspnea, tachycardia mesmo no repouso, e sobretudo uma instabilidade cardíaca a ponto de o doente não poder dar um passo sem que accuse um augmento de pulsações (130 a 140).

— Olyguria.

Diagnostic differential

A *fórma atrophica secca* do béríbéri approxima-se da Atrophia Muscular Progressiva (*syndroma d'Aran-Duchenne*); distingue-se d'ella por no béríbéri a atrophia muscular, no fim de algumas semanas ser completa e acompanhada de dores musculares e de anesthesia cutanea, ao passo que a atrophia muscular progressiva tem uma marcha mais lenta, necessita de muitos annos e começa geralmente pelos musculos da eminencia thénar.

Da *Paralysis espinhal aguda*, por n'esta doença a paralysisa ser rapida e mais ou menos extensa e no fim d'alguns dias a atrophia apoderar-se de alguns musculos e ahi se localisar, emquanto a paralysisa desaparece.

Da *Atrophia Muscular Progressiva (typo Charcot-Marie)* em que n'esta doença a marcha é muito lenta, a atrophia começa pelos interosseos dos pés, propaga-se aos musculos das pernas e in-

vade os membros superiores muitos annos depois do seu inicio.

A *Paralysis ascendente aguda* (doença de Landry), tem taes analogias com a fôrma secca do béribéri, que muitos auctores a consideram como uma fôrma esporadica do béribéri, mas distingue-se do béribéri pelo augmento de volume do baço, albuminuria, pelas erupções polymorphas e pelo seu inicio brusco, o que não acontece no béribéri.

Da *fôrma anesthesica ou trophoneurotica da lepra*, que se distingue do béribéri pela sua evolução lenta, pelas manchas erythémato-pigmentares, ao nivel das quaes a pelle se torna insensível, pelas perturbações trophicas, taes como o mal perfurante, etc., que impõe o diagnostico da lepra.

Da *syringomyelia* que tem uma evolução lenta, exaggero dos reflexos, pela thermo-anesthesia caracteristica, emfim pela existencia d'uma escoliose.

Mas entre todas essas doenças, e de muitas mais que poderia enumerar, a que mais se presta para confusões é a *Myelite Aguda Infecçiosa*: São identicos os seus symptomas, bem como as perturbações anatomicas. O que caracteriza a polynevrite béribérica é a sua associação frequente á paralysis dos membros, as nevrites visceraes e o edema que existe sempre, mesmo na fôrma atrophica secca.

A *fôrma atrophica hydropica* do béribéri appoxima-se do *brightismo*; no béribéri, todavia, as

urinas não contem albumina, ha uma hypotensão e um contraste frisante entre o impulso précordial e a fraqueza do pulso, além d'isso nas nephrites não se observam dores musculares nem atrophias.

Na fôrma *cardio-respiratoria* o béribéri toma muitas vezes a apparencia d'uma doença do coração ou dos pulmões, mas a distincção é facil de fazer-se, desde o momento em que se faça um exame mais cuidado.

Prognostico

O prognostico deve ser sempre muito reservado, não só porque a evolução e a duração do bérberi podem ser rapidas, como podem levar mezes e ser caprichosas. Comtudo ha certos symptommas que põem o clinico na expectativa d'um mau resultado: a olyguria, as nauseas e os vomitos que são devidos á extensão da nevrite aos filetes gastricos dos pneumogastricos, os edemas circumscriptos que se localisam no rosto, pescoço, thorax e dorso, a paralysia dos musculos intercostaes, dyspneia, emfim, todos os signaes d'uma insufficiencia cardiaca.

Muitas vezes uma syncope póde ser a causa de morte d'um bérberico no seu inicio, principalmente se elle permanece na região endemica.

A desaparição do reflexo rotuliano, uma paresia persistente, a acceleração do pulso, a falta de relação entre a violencia précordial e as pul-

sações radiaes, são outras tantas causas d'um prognostico desfavoravel.

O béribéri tem tendencia ás recahidas e recidivas, mas geralmente estas são sempre mais benignas. De todas as fórmas do béribéri a fórma perniciosa é a mais grave. A fórma hydropica, a mais vulgar no béribéri puerperal, causa mais victimas que a fórma secca, por causa das hydropsias do pericardio e das pleuras. Nas fórmas chronicas muitas vezes os béribéricos morrem tuberculosos.

Prophylaxia

Não se conhecendo a etiologia da doença nem a sua pathogenia, nem tão pouco o modo de penetração do germen no corpo humano, comprehende-se a difficuldade que ha em assentar n'uma base prophylatica segura.

Prophylaxia individual

Deve-se evitar todos os excessos e irregularidades, sobretudo nas epochas quentes, não abusar das conservas nem das carnes salgadas, variar tanto quanto possivel de regimen alimentar, habitar em casas que não sejam humidas, bem arejadas, espaçosas e batidas pelo sol, e evitar que as mães béribéricas amamentem os filhos.

Prophylaxia collectiva

Quando uma epidemia de béríbéri se manifesta n'uma escola, hospital, caserna, prisão, varias precauções devem ser tomadas para evitar que ella se propague. Deverão os locaes ser evacuados e desinfectados com um soluto apropriado de sublimado corrosivo, arejados, e em ultimo caso terá que destruir-se a habitação.

Os individuos que habitavam esse local devem ser transportados para casas bem arejadas, deve-se-lhes dar uma alimentação abundante e bem preparada e obriga-los a exercicios musculares ao ar livre, evitando a humidade.

Afim de evitar epidemias nos navios, deve-se submeter, antes do embarque, a equipagem a uma inspecção sanitaria. Se o béríbéri se manifesta a bordo, deve-se isolar os doentes em cabines bem ventiladas ou o que é preferivel, no convéz, submettendo o navio a uma rigorosa desinfecção.

Os individuos convalescentes deverão estar tanto quanto possivel affastados dos doentes, para evitar as reinfeções.

A mortalidade varia segundo as epidemias e as regiões. Em geral é mais elevada nas baixas latitudes, e é maior na fórma hydropica.

Tratamento

Uma simples mudança de habitação basta ás vezes para curar o béríbéri no seu inicio, mas é preferivel a sahida da região contaminada.

Uma viagem pelo mar, a permanencia nas montanhas sem modificação do regimen alimentar e sem tratamento, são ás vezes sufficientes para restabelecerem um individuo.

Na ha remedio especifico para o béríbéri, e o tratamento medico é puramente symptomatico.

As massagens e a hydrotherapia, sob a fórma de *douche* ou de lençol frio, dão muito bom resultado. Os banhos quentes não devem ser prescriptos, porque fazem aggravar a asthenia muscular, tão peculiar ao béríbéri.

Nas fórmas leves, os exercicios musculares moderados e ao ar livre dão muito bom resultado e devem ser aconselhados; mas nas fórmas hydropicas, sensitivo-motoras e agudas, o doente

deve estar em decubito. Por este meio diminue a frequencia do pulso e da respiração, favorecendo-se a diurese.

Em todas as fórmias os purgantes são recomendados, evitando o sulfato de magnesia, sal de Karlsbad, aloes, oleo de ricino, etc., enfim, todos os que possam augmentar a asthenia do doente.

Nas fórmias edematosas os diureticos estão indicados, taes como: acetato e nitrato de potassio, diuretina, theobromina, etc.

Nos casos recentes e benignos, segundo Baelz ⁽¹⁾, a administração de salycilato de soda com pilocarpina de manhã e á noite, acompanhando esta medicação com purgantes e massagens, produz muitas vezes uma cura rapida.

Scheube ⁽²⁾ considera a digitalis um remedio indispensavel não só porque regularisa o coração, como tambem é um diuretico.

Baelz e K. Miura obtiveram nas fórmias perniciosas agudas, acompanhadas de asthenia cardiaca, magnificos resultados, administrando fortes doses de cocaina — 0,05 centig. de cada vez, quatro vezes por dia. Quando o pulso é ainda vigoroso, póde-se recorrer a uma larga sangria, que allivia momentaneamente a circulação venosa, dando tempo a transportar o doente para longe do foco epidemico. Como medida adjuvante podem-se

⁽¹⁾ *Trattato delle Malattie dei Paesi Tropicali*, do Dr. Carlo Mense.

⁽²⁾ Jeanselme, *Le Bérubéri*.

fazer injectões de oleo camphorado ou de estrychnina.

Contra a oppressão e a dyspnea recommendam-se vesicatorios, ventosas seccas ou sarjadas. No caso de dyspnea, resultante de derrames nas pleuras ou no pericardio, deve-se punccionar e dar sahida aos liquidos.

As dores musculares que os doentes sentem ao nivel dos artelhos são acalmadas com pensos humidos e quentes.

O tratamento mecanico pelas massagens evita a formação do pé boto equino paralytico, resultante da retracção do tendão d'Achilles.

Se os musculos e os nervos são ainda excitaveis, a electrisação está indicada, applicando-se as correntes faradicas.

A alimentação deve ser abundante, variada e de boa qualidade. As farinhas de trigo e de aveia, os feijões, são recommendados pelos principios azotados que contém, assim como os ovos, o leite e a carne.

Durante a convalescença o medico nunca deve deixar de visitar o seu doente, examinando-o assiduamente com intervallos maiores ou menores e não se pronunciar pela cura sem que veja que os symptomas todos desappareceram.

Observação

J. F., de idade de 30 annos, viuvo, empregado commercial, natural do Porto, entrou para o hospital no dia 8 de Maio de 1910.

Antecedentes hereditarios

O doente affirma que os paes, sempre residentes no Porto, nunca tiveram doença grave que elle conhecesse, sendo ainda vivos e gosando de perfeita saude. Teve um irmão, fallecido ha um anno, que tendo estado quatro annos no Brazil, fôra depois para Africa (Angola), onde permaneceu onze annos, d'onde regressou a Portugal tuberculoso e com uma ascite.

Antecedentes pessoais

Interrogado o doente sobre o seu estado de saúde, desde a infância, diz que se não recorda de ter tido outra doença a não ser aos 27 annos, ainda no Porto, uma congestão do figado, sendo tratado em sua casa por um medico. Como complicação sobreveio-lhe, passados 15 dias, uma pleuresia direita, de que ainda conserva leves vestígios, como ligeiros fremitos na inspiração profunda.

Na idade de 30 annos, isto é, em Fevereiro de 1910, embarcou para o Brazil, onde no curto praso de tempo que lá se demorou, cerca de 3 mezes, contrahiu a doença de que hoje se queixa.

Historia da doença

Passados dois mezes depois da sua chegada ao Pará, começou a sentir um mal estar geral e a faltar-lhe o appetite. Durante esses dois mezes trabalhava n'um armazem de fazendas e dormia n'um quarto com mais quatro companheiros, sendo as condições hygienicas do quarto muito boas.

Durante o dia trabalhava em excesso e alimentava-se regularmente, fazendo uso de aperitivos, como genebra e outras bebidas alcoolicas, sobretudo antes de jantar e em jejum.

As refeições eram mal preparadas e a carne que comia nem sempre era fresca.

A água de que fazia uso — e bebia em excesso devido ao muito calor — era turva, amarellada e tinha um gosto exquisito.

Devido ás abundantes chuvas e ao excessivo calor havia sempre muita humidade, e á noite ao recolher a casa, o que fazia só depois das 10 horas, havia muitos mosquitos.

Juntamente com a falta de appetite e mal estar geral começou a sentir-se febril e com certa difficuldade na marcha, difficuldade que se traduzia por uma sensação de peso nos pés. Assim esteve alguns dias, até que experimentando dar um passeio mais longo com alguns collegas, apanhou muita chuva e regressou a casa com os pés muito molhados.

No dia seguinte não se poudo levantar da cama, por causa da febre e de dores agudas nos dedos dos pés, dores que se exacerbavam quando tentava erguer-se do leito.

Dias depois, essas dores foram-se accentuando e irradiando, ao mesmo tempo que sobrevinha edema, ascendendo pelos membros inferiores. Assim esteve durante 15 dias sempre com febre.

Essas dores eram exacerbadas por qualquer attricto, inclusivamente o simples contacto da roupa.

N'esta altura consultando um medico, este aconselhou-o a que regressasse immediatamente á Europa, porque seria a maneira de se curar, se-

guindo esse conselho, embarcou logo. Durante a viagem o edema diminuiu, mas as dores augmentaram-lhe. Teve por companheiro de viagem um individuo que vinha de Manãos e de quem elle ouviu dizer que era um béribérico. Esse individuo morreu a bordo «e estava todo inchado». Chegado ao Porto esteve sempre de cama, antes de entrar para o hospital, com muitas dores nos pés, a ponto de não poder mover as pernas por falta de forças e pelas dores que lhe provocavam os movimentos, por mais pequenos que fossem. Tinha sempre os pés e as pernas frias e quando chovia augmentavam-lhe as dores. Acordava de noite com caimbras nas pernas, principalmente na perna direita.

Estado actual

Inspecção — No exame a que procedi no doente apoz a sua entrada na enfermaria escolar, notei ser um individuo forte, bem constituido, pallido e anemiado, apresentando de anormal edemas nos membros inferiores, sobretudo nos joelhos, pernas e pés. A pelle da região edemaciada apresentava uma côr levemente avermelhada e muito lustrosa, notando-se nitidamente os contornos osseos, sendo essa côr avermelhada mais accentuada na região plantar anterior, sobretudo na plantar dos dedos.

Perturbações sensitivas — Investigando do estado da sensibilidade *tactil* pelo leve contacto da

pelle com um alfinete, o doente sente e nada apresenta de anormal.

A seguir procedendo ao exame da sensibilidade á *pressão* digital, notei uma hyperesthesia nas coxas, sendo mais accentuada na coxa esquerda. Nas pernas essa hyperesthesia era menor.

Nos joelhos, no esquerdo, havia augmento de sensibilidade á dôr, e no direito não tinha dores nenhuma.

Nos pés havia tambem uma hyperesthesia muito accentuada. Na exploração, da *sensação dupla simultanea*, que realisei por meio d'um compasso, o doente nada apresentava de anormal. Quanto á sensibilidade *thermica*, estava hygida, excepto na região malleolar, onde o doente accusava uma manifesta falta de precisão sensitiva. Investiguei essa sensibilidade com dois tubos d'ensaio, um contendo agua fria e outro agua quente. A sensibilidade á dôr revelou-se-me exaggerada em toda a região edemaciada, principalmente nos dedos dos pés e nas coxas.

Perturbações trophicas e motoras — Nada posso dizer sobre a *atrophia muscular*, em virtude do edema que o doente apresentava. Quanto ás perturbações *motoras*, o doente apresentava uma marcha lenta e difficil, tendo necessidade de se apoiar a uma bengala para andar, fatigando-se muito, sentindo os pés muito pesados e difficuldade em levanta-los, bem como flecti-los sobre a perna.

A asthenia muscular era grande, a ponto de

sentado não poder estender as pernas; sentia muitas dores, que o doente não sabe explicar nem comparar. Essas dores eram vagas, tendo o doente ás vezes a sensação de que os membros inferiores estavam seccos.

Perturbações secretorias — A secreção urinaria estava modificada. Havia olyguria,

Perturbações digestivas — Era um constipado e tinha falta de appetite.

Perturbações do aparelho circulatorio — O pulso radial nada apresentava de anormal. O doente queixava-se por vezes de palpitações cardiacas.

O exame physico muito cuidado que fiz do orgão central da circulação nada me revelou de anormal. Nada mais encontrei no exame clinico a que submetti o doente.

Tratamento

O tratamento constou de massagens musculares nos membros inferiores e do uso da seguinte formula:

Quina em pó . . .	10 gr.
Arseniato de soda . . .	0,02 centig.
Agua destillada . . .	150 gr.
25 gr. tres vezes por dia.	

Ultimamente fez uso dos *douches* escossezes.

Evolução

Desde que se internou no hospital passou regularmente, sentindo-se com mais forças, bastante appetite, menos dores, tendo-lhe desaparecido o edema.

O doente sahiu do hospital no dia 11 de Junho, a andar perfeitamente e sem dores algumas.

Creio bem que o prognostico será favoravel ao doente, attendendo á evolução que a doença tem seguido.

Proposições

Histologia—A secção dos pellos não accelera o seu subseguente crescimento.

Anatomia descriptiva—A anatomia explica o apparecimento dos accessos de tosse quando se explora o ouvido.

Physiologia—Não existe uma correlação intima entre uma sensação e a fórma como esta se exteriorisa.

Pathologia geral—A pelle negra é mais sã que a pelle branca.

Anatomia pathologica—Os conhecimentos anatomo-pathologicos só são uteis como subsidio para a fixação do diagnostico clinico.

Materia medica—É inadmissivel a systematisação em therapeutica.

Pathologia externa—Nas tuberculoses chirurgicas é preferivel ao bisturi a cura maritima.

Hygiene—O casamento é uma aventura.

Pathologia interna—O béríbéri é uma doença infecto-contagiosa.

Operações—No tratamento do hydrocele, acho preferível a cura radical ás punções com injeções modificadoras.

Partos—Os inconvenientes do emprego do sublimado como antiseptico, justificam a sua proscripção.

Medicina legal—Reputo um crime a transmissão da syphilis.

VISTO.

PÓDE IMPRIMIR-SE.

O Presidente,

O Director,

Souza Junior.

Almeida Brandão.