

# GAZETA MEDICA DA BAHIA

---

**DIRECTOR EFFECTIVO**

Prof. Dr. ARISTIDES NOVIS

---

**REDACÇÃO**

CLEMENTINO FRAGA, GARCEZ FRÓES, PINTO DE CARVALHO,  
GONÇALO MONIZ, MARTAGÃO GESTEIRA, PRADO VALLADARES,  
CESARIO DE ANDRADE, FERNANDO LUZ, J. ADEODATO.

Professores da Faculdade de Medicina

---

**REDACTOR-SECRETARIO**

Dr. ARMANDO SAMPAIO TAVARES

Assistente da Faculdade de Medicina

---

Volume 53

---

Numero 10 - Abril 1923

---

**BAHIA**

**ESTABELECIMENTO DOS DOIS MUNDOS**

35, Rua Conselheiro Saraiva, 35

---

1923

## SUMMARIO

HYPERTROPHIA—pelo prof. Mario Andréa dos Santos.....	Pag. 431
A CONSANGUINIDADE E O CÓDIGO CIVIL BRASILEIRO—pelo prof. Gonçalo Moniz.....	» 446
REVISTA DAS REVISTAS.....	» 472
PUBLICAÇÕES RECEBIDAS.....	» 476

## ASSIGNATURAS

### Pagamento adiantado

PARA A CAPITAL	FÓRA DA CAPITAL
Por um anno . . . 15\$000	Por um anno . . . 20\$000
Por seis mezes . . . 8\$000	Por seis mezes . . . 12\$000
Numero avulso 2\$000	

Os academicos de medicina pagarão apenas 10\$000 por anno ou 5\$000 por semestre.

A redacção não se responsabiliza pelos artigos assignados.  
Unico agente para a França—*Société Fermière des Annuaires*—  
53 Rue Lafayette—PARIS.

### REDACÇÃO E ADMINISTRAÇÃO

Rua Chile n. 26-(1.º andar)

(Teleph. 738)

BAHIA

# GAZETA MEDICA DA BAHIA

FUNDADA EM 1866

Vol. LIII

Abril 1923

N. 10

## HYPERTROPHIA

PELO

**Prof. Mario Andréa dos Santos**

Considerações geraes — Definição — Classificação: segundo o processo histogenico que a produz ( hypertrophias volumetricas e numericas ); quanto á epoca de sua origem ( congenitas e adquiridas ); segundo as condições em que apparecem ( physiologicas e pathologicas ). Hypertrophias physiologicas. Hypertrophias pathologicas: mecanicas ( por augmento do trabalho mecanico, por falta de pressão normal e por traumatismo ), physicas, chemicas ( compensadoras, endocrinicas e toxicas ) e produzidas pelos agentes biologicos.

A hypertrophia é o desenvolvimento exaggerado, a exuberancia morphologica e funcional, sem destruição dos caracteres fundamentaes: é o augmento volumetrico ou numerico dos elementos constitutivos de um tecido ou organ, a conservar mais ou menos intacta a sua estrutura e o seu funcionamento.

Superados os actos catabolicos pela actividade excessiva do anabolismo, avolumam-se as cellulas, até alcançar um limite maximo, quando a capacidade absorvente de sua superficie fôr insufficiente a manter a perfeita nutrição da massa protoplasmatica. Neste entrementes os elementos cellulares iniciam a sua divisão, suprimdo, assim, a deficiencia da superficie em relação á capacidade volumetrica.

Taes phenomenos de superante assimilação dependem, principalmente, da influencia nutritiva e da nervosa, não podendo ser esquecidos os agentes do exterior, que estimulam directa ou indirectamente o funcionamento cellular.

A fartura dos materiaes nutritivos favorece o crescimento cellular: tanto maior será o augmento, quanto mais intensa e mais abundante fôr a irrigação sanguinea, ainda mesmo dependente de uma causa pathologica, como no processo inflammatorio. Esta opinião, sustentada e admittida por COHNHEIM (1), é, em parte, semelhante á de VIRCHOW, que aceitava ser o exaggero nutritivo uma condição indispensavel á proliferação cellular, dependente, porém, de uma supposta «propriedade que possuem os elementos de attrahir e de reter uma certa quantidade de materiaes, sob a influencia de certos excitantes» (*irritabilidade nutritiva*) (2). É hoje opinião assente que o hyperfuncionamento requer maior quantidade de materiaes nutritivos, representando papel importante na genese do processo hypertrophico, tudo, porém, dependente da influencia directriz do systema nervoso, não só por intermedio das impulsões trophicas, senão até pela acção dos vaso-motores, a regular a distribuição sanguinea. Os agentes exteriores (mecanicos, physicos, chimicos e animados) actuam como verdadeiros estimulos, a exaggerar a actividade funcional.

Do exposto, infere-se que as hypertrophias obedecem a dois processos histogenicos: 1.º o em que os elementos

---

(1) COHNHEIM — *Lezioni de Patologia Generale*. Trad. italiana 3.ª ed. vol. I 1890; pag. 465.

(2) VIRCHOW — *Op. cit*; pag. 355.

cellulares apenas augmentam de volume—*hypertrophia simplex* ou *volumetrica*; 2.<sup>o</sup> aquella em que ha divisão cellular—*hypertrophia numerica* ou *hyperplasia*. Ambos se podem associar no mesmo desenvolvimento hypertrophico.

Estes processos não se distribuem indifferentemente nos diversos tecidos da economia: a *hypertrophia volumetrica*, exclusiva, encontra-se nos tecidos altamente diferenciados (muscular e nervoso) e em estado de completo desenvolvimento; ao passo que nos menos diferenciados (epithelial e conjunctivo), e naquelles de periodo evolutivo não terminado, é principalmente a *hyperplasia* que predomina, porquanto ainda não fôra extincta a capacidade de multiplicação cellular. Assim é que nos epithelios, quer de revestimento, quer glandulares, a par do engrandecer das cellulas, distribue-se o processo hyperplastico, tanto mais intensamente, quanto menos diferenciado e menos elevado no periodo do desenvolvimento se apresentar o tecido. É tambem a *hyperplasia* que domina, quasi exclusivamente, a alteração progressiva no tecido conjunctivo, não concordando ROBIN com a minima coparticipação da *hypertrophia volumetrica*, apesar da affirmativa de RECKLINGHAUSEN, que admite, ao menos no tecido adiposo, um incontestavel augmento de volume de suas cellulas. (3) O mesmo se não poderia dizer das fibras musculares estriadas e das cellulas nervosas. Estas são dotadas de fraco poder hypertrophico e sem nenhum poder hyperplastico, sendo o augmento de volume accrescido de maior quantidade de granulos chromophylos; aquellas,

---

(3) LUSTIG E GALKOTTE—*Trattado di Patologia Generale* 4.<sup>a</sup> ed. 1915. vol. I; pag. 660.

se bem que também ausentes de poder hyperplastico, amplificam, entretanto, grandemente a sua capacidade volumetrica. Dá-se o espessamento das fibras musculares estriadas pelo avolumar do sarcoplasma, alliado ao crescimento numerico das fibrillas e á multiplicação amitotica dos nucleos, o mesmo se observando em relação ás fibras cardiacas.

Quanto aos musculos lisos, não existe ainda um accordo completo: uns admittem uma verdadeira hyperplasia ao lado do engrossamento e alongamento das fibro-cellulas; outros negam o poder hyperplastico. Assim BUSACHI, em observações feitas no intestino estenosado, e BÉRTELSMANN, no utero, ambos citados por LUSTIG e GALEOTTI (4) affirmam ser muito consideravel a proliferação das fibras musculares lisas. RIBBERT (5) diz haver realmente mitoses no tecido muscular liso, sendo, porém, a regeneração imperfeita. Hoje a maioria dos scientistas admittre a hyperplasia das fibras lisas, pelo menos no periodo inicial da vida.

A hyperplasia resulta da multiplicação cellular directa e indirecta, notando-se, porém, anomalias mais ou menos frequentes em suas diversas phases, anomalias que se observam no nucleo e cytoplasma. A divisão do nucleo na amitose póde ser desigual ou multipla; na mitose ha hyper ou hypochromatose, irregularidade na disposição dos chromosomas, asymetria nas figuras caryocineticas, disposição multipolar, parada em uma das phases do processo. Para o lado do cytoplasma, póde este não acompanhar a divisão dos nucleos, dando-se a

---

(4) LUSTIG E GALEOTTI—Op. cit. vol. I; pag. 658.

(5) HUGU RIBBERT—*Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie*, 7.<sup>a</sup> auflage, 1920. Leipzig, pag. 164.

formação de uma cellula multinucleada (*polycaryocyto* ou *cellula gigante*).

Quanto á epoca de sua origem, as hypertrophias classificam-se em: *congenitas e adquiridas*. Estas se processam na vida extra-uterina; aquellas se esboçam durante a vida intra-uterina.

As congenitas originam-se quasi sempre de um disturbio endocrinico, de um desequilibrio do reflexo humoral. O gigantismo, total ou parcial, é um exemplo frisante de hypertrophia congenita: ninguem mais hoje duvida de que a hypophyse tem uma influencia manifesta sobre o desenvolvimento somatico.

As modificações nos hormonios de certas glandulas endocrínicas, pela acção trophica sobre a pelle, tambem contribuem para a formação das hyperceratoses, estando neste grupo a ichthyose congenita, em que a epiderme, hyperceratinizada, torna-se espessa, assemelhando-se ás escamas de peixe.

As hypertrophias, segundo as condições em que apparecem, podem ser *physiologicas e pathologicas*.

As *physiologicas* são hypertrophias necessarias que se installam em certos organs, com o fim util de se adaptarem a uma função mais activa. O organ tal qual se achava era impotente a exercer o funcionamento mais intenso, transitoria ou permanentemente: dahi a utilidade da hypertrophia.

Nos atletas dá-se a hypertrophia *physiologica* dos musculos voluntarios para compensar o trabalho muscular mais forte, tornando-se, entretanto, indispensavel a ausencia da fadiga; porque, em caso contrario, o que se produz é a atrophia pelo gasto excessivo do protoplasma vivente, o mesmo acontecendo em relação aos organs digestivos nos gastrónomos. O utero gravido, para comportar o conteúdo fetal e exercer a acção

durante o trabalho do parto, tambem se hypertrophia physiologicamente, alcançando as fibro-cellulas, segundo a observação de KÖLLIKER (6), um alongamento 7 a 11 vezes e uma largura 4 vezes maiores do que no estado de vacuidade. De igual modo hypertrophia-se a bexiga nas mulheres, pelo habito de conterem a urina, horas e horas, neste reservatorio.

Na puberdade hypertrophia-se a larynge no homem e as mammas na mulher, por mecanismo endocrinico, provavelmente pela acção dos hormonios da glandula intersticial.

Emfim, desde que a funcção de um organ se intensifica, este, hypertrophiaando-se, estabelece o equilibrio morphologico-fuccional.

As hypertrophias pathologicas manifestam-se dentro do dominio pathologico, dependendo de multiplas causas, que agem directa ou indirectamente por intermedio do systema nervoso.

Muitas têm sido as suas classificações, que instituem o grupo das hypertrophias funcçionaes e o das neuroticas, como se assim não fossem em todos os casos; porque, seja qual fôr a hypertrophia, a funcção sempre existe em grau mais elevado, sempre em superactividade (7), e o systema nervoso a influir, com o seu papel dirigente, sobre todos os actos do organismo. Cairiamos, dest'arte, no despropósito de estabelecer grupos de hypertrophias funcçionaes e neuroticas, ao lado de outros que

---

(6) KÖLLIKER apud LUKJANOW—*Elements de Pathologie Cellulaire Generale*. Trad. franc. 1895, pag. 58.

(7) Toda hypertrophia é causada pelo augmento da funcção. Não é a hypertrophia que exaggera a funcção, porém esta que a produz.



tambem participam do maior funcionamento e que estão sujeitos á influencia nervosa.

Parece-nos, portanto, mais consentaneo com a razão organizar uma classificação puramente etiologica, embora ainda não impeccavel, em que os agentes causadores das hypertrophias possam actuar como estímulos immediatos, directamente em acção, ou de modo indirecto, seja por intermedio do systema nervoso, seja mediante a acção irritativa de um processo inflammatorio, occasionado pelos mesmos agentes.

As causas, que trazem o exaggero funcional e consequentemente a hypertrophia, podem ser mecanicas, physicas, chemicas e os agentes biologicos: dahi a classificação das hypertrophias em *mecanicas*, *physicas*, *chemicas* e *as produzidas pelos agentes biologicos*.

Produzem-se as hypertrophias mecanicas por embaraço mecânico, por traumatismos e pela falta de pressão normal.

O *embaraço mecânico*, causando o augmento de trabalho, que não deve ser levado ao extremo grau de exaggero, caso em que a materia vivente se não mais reconstitue, determina hypertrophias mais ou menos intensas. Assim é que as hypertrophias cardiacas obedecem a um obstaculo na corrente sanguinea, obrigando o myocardio ao maior trabalho, afim de compensar o disequilibrio da mecanica circulatoria: são os estreitamentos e as insufficiencias oro-valvulares, as lesões pulmonares, aorticas e renaes <sup>(8)</sup> os principaes agentes destas hypertrophias.

---

(8) Ainda não está definitivamente explicado a influencia das lesões renaes sobre o coração, porque, se este organ se hypertrophia num grande numero de taes lesões, permanece, entretanto, noutras,

A hypertrophia cardiaca verdadeira não deve ser confundida com a dilatação (hypertrophia falsa), em que o coração, fortemente augmentado, se acha, ao contrario, atrophiado. Ha verdadeira hypertrophia, quando as paredes das cavidades cardiacas apresentam-se mais espessas, e o organo com maior peso.

Estas hypertrophias ou se processam de fóra para dentro, com o espessamento das paredes cardiacas para as cavidades, de maneira que estas se reduzem em sua capacidade (*hypertrophias concentricas*), ou se associam a dilatações das referidas cavidades (*hypertrophias excen-tricas*). Quando o espessamento das paredes é regular, sem modificação das cavidades, a hypertrophia denomi-na-se de *simples*.

É a desproporção entre o trabalho requerido e a massa muscular funcional, que, no dizer de KAUFMANN (9), concorre para a dilatação das cavidades cardiacas.

A musculatura lisa do esophago, estomago e intes-tino, nas estenoses, igualmente se hypertrophia acima do obstaculo, pelo maior esforço exigido na funcção. Por effeito de um estreitamento urethral, o accumulo de urina na bexiga tambem contribue para o desenvolver hypertrophico deste organo, o mesmo se dando em rela-ção aos vasos no augmento da tensão sanguinea.

---

sem o menor grau de augmento de volume. São as lesões renaes com hipertensão arterial as que produzem as hypertrophias cardiacas.

A pathogenia das hypertrophias cardiacas nas lesões renaes, portanto, ainda se não acha aclarada, principalmente depois da critica do prof. KREHL (\*) nas varias edições de sua *Pathologische Physiologie*.

(\*) LUDOLF KREHL — *Pathologische Physiologie. Herzhypertrophie bei Nierenerkrankungen*, 1920. Leipzig, pags. 413 a 418.

(9) KAUFMANN — *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*. 6.<sup>a</sup> Aufl. 1911; pag. 47.

A falta de pressão normal torna-se uma das causas de hypertrophias mecánicas. Assim na suppressão do desenvolvimento total ou parcial do cerebro, que neste caso se apresenta atrophiado, as paredes cranianas, continuando o seu crescer, espessam-se nas regiões suppressas da pressão cerebral. Nos idiotas, pela parada do desenvolvimento do cerebro, «nota-se frequentemente uma hyperostose da base do cranio CHIARI» (10).

Outras hypertrophias, as de origem traumática, pelas irritações prolongadas, installam-se em alguns pontos do organismo. Neste numero estão certas hyperceratoses (callos), muito communs pela acção traumatizante dos calçados. Ha um grupo de hypertrophias, consideradas provenientes da ausencia do trabalho mecánico e descritas por varios auctores, que citam, como exemplo, os dentes incisivos dos roedores, de crescimento consideravel, e as unhas não devidamente cortadas. Nisto não existe precisamente uma verdadeira hypertrophia, porquanto o crescimento dos dentes desses animaes e o das unhas é um facto normal, alheio ao hyperfuncionamento, destituído de anabolismo superante. Se taes pheneras se mostram exaggeradas em suas dimensões, é tão sómente pela ausencia dos cortes nas unhas e do atrito nos dentes. De igual maneira, e baseados em interpretação semelhante, não devemos alistar no grupo das hypertrophias o utero e o thymo com involução incompleta; porque os elementos constituintes destes organs, longe de activarem a sua funcção, regridem, se bem que lentamente, dando-se, na escala regressiva, a parada em grau superior ao que devera ser: dahi a

---

(10) ZIEGLER—*Traité d'anatomie Pathologique*. Trad. Tome I. 1910; pag. 392.

apparente hypertrophia, quando realmente houve atrophia no deficiente regresso. E nem se diga que este modo de ver não encontra apoio em nenhuma autoridade scientifica, pois é esta a opinião de BORST (11).

Certos *agentes physicos* influenciam a proliferação celular, cooperando, assim, para o apparecimento do processo hypertrophico.

A luz solar exerce uma influencia incontestavel sobre o crescimento, que se denuncia mais intenso. « Já em 1825 EDWARDS notara que o gerino se torna mais rapidamente rã adulta quando se o expõe á luz » (12). Tais agentes, verdadeiros excitantes physicos, são capazes de produzir hypertrophias diversas, desde que não actuem demasiadamente.

Os raios X têm uma acção manifesta sobre as glandulas genitae: enquanto destroem o epithelio seminal dos testiculos, hypertrophiam as cellulas intersticiaes, notando-se o mesmo em relação aos ovarios. Estes factos foram observados por SCHÖNBERG e confirmados por BERGONIÉ e TRIBONDEAU (13).

As hypertrophias chimicas revestem-se da maior importancia, tanto mais quando ainda hoje se não acham bem esclarecidos os phenomenos intimos que caracterizam a genese destas alterações progressivas.

São productos chimicos os estimulantes do hyperfuncionamento, os excitantes do metabolismo organico. Cada producto tem uma esphera de acção sobre determinados organs, que exaggeram o seu trabalho chimico,

(11) BORST — *Das pathologische Wachstum* — ASCHOFF — *Pathologische Anatomie*, vol. I; 1921, pag. 684.

(12) PAUL COURMONT — *Precis de Pathologie Générale*, 3.<sup>a</sup> ed. 1919; pag. 147.

(13) PAUL COURMONT — *Op. cit.*; pag. 181.

desde quando augmente a d6se da substancia estimuladora. Este augmento, ou se d6 pela quantidade accrescida da referida substancia, ou pela deficiencia da capacidade do organo, visto a destruiç6o de uma de suas partes ou do outro seu semelhante. Assim taes estimulos excedem os limites physiologicos em cada cellula, seja pela maior percentagem, seja pela reduç6o dos elementos constitutivos dos organos.

Podemos separar as hypertrophias quimicas em tres grupos: 1.º o em que os estimulos quimicos, geralmente desconhecidos, v6o activar as funcç6es dos elementos n6o alterados, compensando, assim, os que f6ram destruidos (*hypertrophias compensadoras*); 2.º o que tem por causa a influenç6o dos hormonios de certas glandulas endocricinas (*hypertrophias endocricinas*); 3.º aquelle que se origina da acç6o nociva de substancias toxicas, sejam endogenas, sejam exogenas (*hypertrophias toxicas*).

As *hypertrophias compensadoras* podem acometer os organos impares ou os pares.

Dos primeiros 6 o figado o exemplo mais significativo. A destruiç6o de uma parte qualquer do figado traz como consequencia a hypertrophia da outra parte intacta, hypertrophia que se processa diffusamente, acompanhada de hyperplasia. Os lobulos hepaticos tornam-se facilmente visiveis a olho n6, sem haver, por6m, neo-formaç6o lobular. O que ha 6 o augmento volumetrico e numerico dos elementos cellulares, que se enturhecem e se dividem, apresentando duplicidade de nucleos em sua maior parte.

A neo-formaç6o cellular alcança o maior grau de intensidade nos canaliculos biliares, e s6 estaciona, quando a massa total do tecido hepatico corresponde ao peso que anteriormente possuia o figado. Estes factos transpuzeram o simples campo das observaç6es, alicer-

gando-se na experimentação: von MEISTER, no laboratorio de PODWYSSOTSKY, confirmara e verificara os experimentos, neste sentido, executados por PONFICK em 1890; alem de outros scientistas, como LAPEYRE, CORNIL E CARNOT (14).

Nos orgams pares, sendo destruido um delles, o outro supre a funcção, hypertrophando-se. A mesma quantidade da substancia estimulante, que incitava ambos os orgams, actua sobre o orgão conservado, fazendo-o, por sem duvida, receber duplamente a acção estimuladora.

Assim é que o aniquilamento de um rim é compensado pela hypertrophia do outro, o mesmo havendo em relação ás supra-renaes. SACERDOTTI, citado por CHANTEMESSE (15) obteve, em animaes, a hypertrophia compensadora de um rim, depois da extirpação do outro, injectando uréa e outros productos urinaes. De igual modo CAUSSADE, tambem citado pelo mesmo auctor, conseguiu a hypertrophia da supra-renal pelas injectões de extracto deste orgam.

Fazem, muita vez, excepção os testiculos: nem sempre o aniquilamento de um traz a hypertrophia do outro.

Estas hypertrophias são tambem chamadas *vicariantes*, porque um dos orgams supre a actividade funcional do outro, sendo igualmente reveladas nos orgams homologos, taes como hypophyse e thyreoide, thyreoide e thymo, baço, ganglios lymphaticos e medulla ossea.

Este grupo de hypertrophias tende a se unir ao das

---

(14) CHANTEMESSE E PODWYSSOTSKY — Op. cit. Tome II; pags. 16 e 17.

(15) CHANTEMESSE E PODWYSSOTSKY — Op. cit. Tome II; pag. 18.

endocrínicas, porque parece serem as substancias estimuladoras verdadeiros productos de secreção interna, cujo conhecimento a sciencia, futuramente, esclarecerá.

As *hypertrophias endocrínicas* vão, dia a dia, crescendo de importancia, na razão directa do progresso da *Endocrinologia*, cujo estudo empolga o meio scientifico da actualidade por seu encanto e valor incontestavel.

Ha em nossa organização duas especies de glandulas endocrínicas: umas, que segregam productos nutritivos, servem para reparar as perdas existentes—*glandulas nutritivas* ou *reparadoras*; outras, productoras dos hormônios, regulam, numa associação com o systema nervoso, o metabolismo organico—*glandulas reguladoras* ou *hormónicas*. As primeiras são representadas pelo epithelio intestinal, figado, etc., as segundas pela thyreoide, hypophyse, thymo, etc.

Só as segundas nos interessam, porquanto os productos da secreção—os *hormônios*, derramados na corrente sanguinea, activando o metabolismo cellular, augmentados em sua quantidade, e pela acção especifica sobre determinados orgams, podem impulsionar as funções destes, hypertrophiando-os.

Varios são os exemplos dessas hypertrophias, das quaes citamos as mais importantes:

a) *gigantismo*, ligado ao hyperpituitarismo, caracterizando-se pelo crescimento exaggerado, total ou parcial, do corpo;

b) *acromegalia* ou *macrosomia*, «consistindo não só no crescimento exaggerado e desharmonico das extremidades (mãos, pés, face), mas tambem numa *megalosomia* universal, mais ou menos pronunciada, comquanto se deva certamente reconhecer que este crescimento morbido só ataca de preferencia e de maneira caracteristica as partes distaes do corpo». Está a macrosomia,

do mesmo modo que o gigantismo, dependente do hyperpituitarismo; entretanto não é indifferente a epoca da alteração hypophysar. BRISSAUD e MEIGE opinam pelo apparecimento da acromegalia, desde que a perturbação da hypophyse se declare após a ossificação epiphysaria, só havendo osteogênese periostal com o crescimento caracteristico em largura; ao passo que se manifesta o gigantismo, quando o disturbio hypophysar fere os novos, cujas «cartilagens epiphysarias são ainda capazes de produzir osso». (16);

c) *ichthyose* e *onychogripóse congenitas*, pela influencia incontestavel de certas glandulas endocrinas sobre o trophismo da pelle e seus annexos.

O desenvolvimento hypertrophico póde ser activado por substancias toxicas, endogenas ou exogenas: são as *hypertrophias toxicas*.

Nas affecções inflammatorias pleuro-pulmonares dá-se, muita vez, a hypertrophia das extremidades, acompanhada nalguns casos de espessamento da face e deformação da columna vertebral, assemelhando-se ao gigantismo parcial: é a *osteo-arthropathia hypertrophica pneumonica*, estudada e descripta por MARIE, que estabeleceu a distincção com a acromegalia. Nesta, de accordo com o mesmo auctor, «as mãos e os pés não são deformados, porém suas partes apresentam um augmento proporcional do volume, de sorte que a espessura e o alongamento diminuem a partir das extremidades dos dedos e dos artelhos e que suas falanges terminaes só se espessam accessoriamente; ao passo que na osteo-arthropathia hypertrophicante, as falanges terminaes tomam o aspecto de baguetas de tambor, sendo as extre-

(16) PENDE—*Endocrinologia*. Milano; pag. 879.



midades articulares dos ossos irregularmente espessadas. Na acromegalia o maxillar inferior é, além do mais, alongado; é espessado na osteoarthropathia hypertrophante». (17),

São as toxinas que, emanadas do fóco inflammatorio, penetram na circulação, servindo de excitantes causadores do desenvolvimento hypertrophico, provavelmente por intermedio do systema nervoso ou, talvez por um disturbio endocrinico, oriundo da acção deleteria de taes venenos.

Certos toxicos exogenos tambem incitam o metabolismo cellular de alguns organs, concorrendo para o processo hypertrophico: o arsenico e o phosphoro servem de exemplo, sendo que este em relação ás cellulas nervosas e osseas, e aquelle em relação ás cellulas hepaticas.

As *hypertrophias produzidas pelos agentes biologicos* manifestam-se, na grande maioria dos casos, por mecanismo indirecto. Os germens podem determinar hypertrophias por intermedio de modificações inflammatorias, que actuam como irritantes. As toxinas desses germes frequentemente a elles se associam no promover o processo inflammatorio, de sorte que a subsequente hypertrophia tem uma origem mixta. Neste numero estão certas *esplenomegalias* e *elephantiasis*.

---

(17) ZIEGLER—Op. cit. Tome; pag. 395.

# A CONSANGUINIDADE E O CODIGO CIVIL BRASILEIRO

PELO

Dr. Gonçalo Moniz

professor cathedratico na Faculdade de Medicina da Bahia

(Continuação)

2.º.—*Surdo-mudez*.—A' frente das affecções por cuja genese se tem responsabilizado a consanguinidade dos pais do enfermo, destaca-se a surdo-mudez congenita, que fórma, por assim dizer, o prototypo dos multiplices estados morbidos ou teratologicos a que se tem assignado aquella etiologia.

Foi, com effeito, a memoria apresentada, em 1856, á Academia de Medicina de Paris, por MENIÈRE, ácerca das causas do surdimutismo de nascença, na qual sustentou que a principal dellas era o casamento entre parentes,—foi essa memoria, como já dissemos, que suscitou no mundo medico a longa e porfiada polemica, não ainda terminada, e a immensa copia de pesquisas e publicações, a respeito do assumpto.

MENIÈRE, porém, limitou-se a simples asserções, baseadas na sua autorizada observação, sem exhibir, entretanto, outras provas, nem mesmo dados estatisticos, em abono da sua these.

DEVAY, CHAZARAIN, etc. apresentaram varias observações particulares de surdos-mudos nascidos de casaes consanguineos. Foi, todavia, BOUDIN quem primeiro procurou resolver a questão mediante o methodo numerico comparativo ou estatistico.

Antes, porém, de proseguir, devemos ponderar que, não só no tocante á surdo-mudez, sinão tambem com relação aos outros estados morbidos attribuidos á consan-

guinidade, muito mal se tem applicado esse methodo para a solução do problema etiologico.

Quando, em verdade, á falta de outro processo demonstrativo mais exacto e directo, se recorre, — para verificar a relação de causa a effeito entre dois phenomenos, — ao regostramento da maior ou menor frequencia com que um succede ao outro, é indispensavel que certas precauções sejam tomadas, que certas regras sejam observadas. Foi o que não fizeram os anti-consanguinistas relativamente ás estatisticas que organizaram e adduziram a favor da sua doutrina, cuja veridicidade não conseguiram, portanto, provar por esse meio.

Em primeiro lugar, estatisticas constituidas por pequeno numero de casos, maxime de casos brutos, desacompanhados das particularidades de que depende a respectiva significação, não merecem confiança, e neste caso se acham muitas das produzidas em prol da nocuidade biologica dos matrimonios entre parentes. Estatisticas de tal ordem nada provam, pois é sempre possivel oppôr-se-lhes outras, de iguaes proporções, que, com a mesma logica, provariam o contrario. Representam taes estatisticas verdadeiros agrupamentos artificiaes de factos semelhantes, mas não identicos, extremados dentre muitos outros do mesmo genero, nem sempre, é verdade, propositadamente, sinão que, por vezes, sem intenção, por mero acaso, e cuja associação a outros factos occorre, não raro, por pura coincidência. Referindo-se a uma estatistica composta de 45 casamentos consanguineos por elle observados na Escocssia, entre cujos filhos havia muitos casos de affecções nervosas e deformidades, faz MITCHELL o seguinte justo commentario: « Nada fôra, certamente, menos legitimo do que basear conclusões sobre essa estatistica. Sem intenção nenhuma, com effeito, esses casos são *casos*

*escolhidos*, e seria grande acaso si elles viessem confirmar a regra. Estou certo de que acharia facilmente, na Escossia, 45 casamentos cruzados cuja descendencia me offerceria quadro ainda mais lugubre. Ainda que seja possivel que, nos casos particulares que temos sob os olhos, o estado morbido dos filhos seja consequencia da consanguinidade, é, no emtanto, certo que não podemos racionalmente tirar desses dados a prova de que a consanguinidade exerce influencia deleteria sobre a especie. Escolhendo os casos poderíamos da mesma maneira attribuir parte exagerada a tal ou tal outra causa susceptivel de produzir esses resultados. Aqui, todavia, a escolha seria forçada, e este caracter tornar-se-ia evidente; ao passo que lá, ella se faz naturalmente, sem consciencia ou premeditação da nossa parte, mas não deixa de pesar sobre a exactidão dos resultados». (Loc. cit. p. 47).

Outra regra de que nos não devemos afastar quando, por meio do methodo estatistico, queremos verificar a influencia que dada condição talvez exerça no determinismo de um phenomeno, — é excluir a acção concomitante de quaesquer outras condições que o possam causar na ausencia da estudada. Si é indifferente a interferencia desta, si o phenomeno póde manifestar-se sem a sua intervenção, e si toda vez que elle se produz na presença de tal condição encontramos a associação a esta de outros factores que, sem a coexistencia della, podem determinál-o, e si, por outro lado, a mesma condição desacompanhada de taes factores, não é capaz de gerar o phenomeno, — a conclusão logica a tirar dahi é que ella não passa, no caso figurado, de simples coincidencia, não constituindo sequer um dos agentes determinantes do mesmo phenomeno, quanto mais a causa efficiente deste.

Em obediencia a esse preceito é que no methodo experimental, quer se trate de reacções chimicas complexas, como as biologicas, quer de inoculações de microorganismos, etc. se faz uso das provas *testemunhas*, indispensaveis em muitos casos para que se não tirem falsas conclusões das experiencias realizadas.

Nas observações apresentadas á favor da idéa da propriedade pathogenica da consanguinidade nota-se a inobservancia da regra a que nos referimos.

«Para concluir legitimamente, por exclusão, escreve FALRET (43), que a consanguinidade dos pais actúa como causa de deformidades ou de molestias especiaes nos descendentes, seria preciso a principio ter eliminado todas as outras causas physicas ou moraes que, nos pais ou nos filhos, poderiam explicar a producção dessas doenças, dessas monstruosidades ou dessas anomalias de organização». (P. 468).

Assim, porém, não fizeram os anticonsanguinistas nas suas observações concernentes aos estados morbidos ou teratologicos encontrados na prole de casaes consanguineos.

Quem primeiro tentou resolver o problema de que nos occupamos por meio do methodo estatistico, especialmente no que diz respeito á surdo-mudez, foi, como dissemos BOUDIN, na memoria por nós já citada (2), a qual produziu grande impressão no mundo medico, pela sua apparente precisão mathematica, mas indevidamente, como veremos, pois a sua estatistica, os seus raciocinios, o modo de interpretar os dados de que se utilizou, resentem-se de muitas falhas e im procedencia.

A estatistica de BOUDIN é attinente ao Instituto de surdos-mudos de Paris e ao anno de 1862. Antes de tudo procurou elle saber qual a proporção dos casamentos consanguineos na França, naquella epoca, para os

casamentos de todos os generos, e avaliou, algum tanto arbitrariamente, essa proporção em 2 p. 100.

No estabelecimento acima mencionado, examinou os registros de 95 surdos-mudos congenitos, encontrando: 48, filhos de pais não consanguineos; 19, filhos de pais consanguineos; 20, filhos de pais não especificados, e 8, cuja origem consanguinea não estava sufficientemente estabelecida. Despreza elle os ultimos numeros, só levando em conta os dois primeiros, e acha, pois, 19 surdos-mudos de origem consanguinea em 67 surdos-mudos de nascença, o que dá 28,3 por 100.

Reunindo depois a essa pequena estatistica, tres outras igualmente reduzidas;—de LANDES, de CHAZARAIN (relativas a Bordeaux) e de PERRIN (concernente a Lyon), assim conclue BOUDIN: «Emquanto o numero dos casamentos consanguineos em França é de 2 p. 100, o numero de surdos-mudos de origem consanguinea se eleva á proporção de, *pelo menos*, 25 p. 100 em Lyon, 28 p. 100 em Paris, e 30 p. 100 em Bordeaux. Em outros termos, os surdos-mudos de origem consanguinea são de doze a quinze vezes mais numerosos do que si a surdo-mudez fosse igualmente repartida entre os casamentos consanguineos e os cruzados». (p. 9).

Dos dados das mesmas estatisticas tira BOUDIN deducções mais pormenorizadas e estabelece que «representando-se por 1 o perigo de procrear um filho surdo-mudo em um casamento cruzado, esse perigo torna-se: 18, para os casamentos entre primos germanos; 37, para os de tios com sobrinhas, e de 70, para os de sobrinhos com tias».

A memoria de BOUDIN foi, porém, logo após a sua publicação, submettida a critica assaz estricta e severa por DALLY, que a reduziu a seu justo valor, isto é, ao nosso ver, a valor nullo quanto á pretendida demons-

tração do poder pathogenico da consanguinidade. Verificando, contraprovando e apreciando attentamente os numeros, os calculos e as proposições daquelle autor, chega DALLY á seguinte conclusão: «Creio, em resumo, haver demonstrado que as estatisticas elaboradas por BOUDIN ácerca da origem consanguinea da surdo-mudez são absolutamente inexactas, pois que os numeros que elle indica são todos erroneos, a saber: o numero de casamentos entre consanguineos mais proximos (primos co-irmãos e tios e sobrinhos), que não é de 0,9 p. 100, sinão que muito superior: os numeros concernentes aos surdos-mudos internados no Instituto; o dos surdos-mudos de origem consanguinea, e, por consequencia, as relações tiradas por BOUDIN desse ultimo numero comparado com o dos casamentos da mesma natureza.

«Um só numero é verdadeiro: o dos surdos-mudos da instituição de Paris provenientes de matrimonios entre sobrinho e tia, e esse numero é 1. Donde julgou BOUDIN poder induzir que o perigo de produzir filhos surdos-mudos era, nesse genero de casamento igual a 70!» (33, p. 28).

Tendo-se registrado em algumas estatisticas maior proporção de casos de surdo-mudez na população judia comparada com a christã, adduz BOUDIN o facto como argumento a favor da sua these, ligando-o á maior frequencia dos casamentos consanguineos entre israelitas.

Citando os estudos de LIEBREICH sobre a especie, diz aquelle autor: «Em um total de 341 surdos-mudos, admittidos ao Instituto de Berlim, achavam-se 42 judeus, isto é, a proporção dos surdos-mudos, que não era sinão de 6 para 10.000 habitantes christãos, elevava-se a 27 para 10.000 judeus. Ajuntaremos que, no dia da nossa visita ao Instituto Imperial de Paris, averiguamos a presença de tres judeus surdos-mudos num pessoal de

cerca de 200 enfermos, ao passo que, consoante a proporção dos judeus em França, que quasi não chega a 1/350 da população, o contingente judeu não deveria ser sinão de 200/350 ou cerca de 0,5». (2, p. 14).

Trata-se, porém, de estatística tão pequena que della nada podemos deduzir: si accidentalmente encontrou BOUDIN, na occasião, 3 judeus no referido Instituto, em vez de *meio judeu*, não se pôde dahi inferir que a proporção dos surdos-mudos na população hebraica da França, nem mesmo de Paris, fosse 5 vezes maior do que na população christã. Si no momento da visita não houvesse no estabelecimento nenhum israelita surdo-mudo, qual seria a conclusão? Segundo informação ministrada a DALLY por VAISSE, censor chefe do ensino no Instituto em questão, era ordinariamente exiguo o numero de judeus ali educados: havia algumas vezes um ou dois e não raro nenhum».

O grão rabbino de Paris, na epoca (1862), escreveu a proposito da memoria de BOUDIN o seguinte: «Em nossa communitade de Paris, composta de 25000 almas pelo menos, affirmo que não ha 4 surdos-mudos. O estabelecimento da rua S. Jacques continha 3 ha algumas semanas; só restam agora 2: estes 2 são de Bordeaux e o terceiro era da Prussia rhenana. Contam-se geralmente 100000 Israelitas na França. Ora, tomando por base a proporção que existe em Paris, chegamos ao numero de 12 a 15 para a França inteira, e assim estamos longe do supposto por BOUDIN». (*Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1862, t. XVIII, p. 461).

Essa proporção (1,5 para 10000) é consideravelmente inferior á admittida, na mesma epoca, pelo proprio BOUDIN para toda a França, a saber: 6 para 10000 habitantes. (*Loc. cit.* p. 12).

O que faz, alem disso, desmerecer ainda mais a



estatística que analysamos, é que segundo affirma DALLY, os pais de dois dos mencionados surdos-mudos judeus encontrados então no Instituto de Paris, não tinham laço algum de parentesco entre si. Demais, a enfermidade desses dois alumnos não era de nascença: um ficou surdo na idade de 2 e outro na de 4 annos, pelo que BOUDIN os devia ter excluído da sua argumentação, pois elle só attribue á consanguinidade o surdimutismo congenito. «De sorte que não ha no Instituto de Paris, diz DALLY, a menor fracção de judeu de que possa BOUDIN tirar partido». (33, p. 46). Affirma DALLY que só havia no dito Instituto, na occasião em que falava (1863), os dois alludidos surdos-mudos israelitas.

Não sabemos tambem si os 42 surdos-mudos hebreus da estatística de LIEBREICH ou alguns delles eram filhos de casaes consanguineos, pois o autor não nol-o diz. «Si, pondera DALLY, forte proporção desses judeus fossem consanguineos, não teriam deixado de notificar-a. Talvez, como em Paris, não se poudé averiguar entre elles um só caso de consanguinidade.» (Idem, p. 47).

Demoramo-nos na critica da memoria de BOUDIN porque, com ser ella a publicação primordial no genero, teve consideravel repercussão entre os que se occuparam com o assumpto, constituindo, na opinião de muitos, um dos mais fortes sustentaculos da doutrina anticonsanguinista.

Muitas outras estatísticas, mais ou menos numerosas, de surdos-mudos considerados em relação á sua filiação, têm sido elaboradas e publicadas, mas a proporção dos casos de surdo-mudez, não só congenita como adquirida, provenientes de consorcios consanguineos para o numero total dos casos da affecção, ha variado, em taes estatísticas, desde mais de 20 até zero por cento.

Nas numerosas estatísticas colligidas por MYGIND, concernentes a diversos paizes e epochas, e comprehendendo cada qual quantidade mais ou menos avultada de casos (centenas e milhares), a razão arithmetica dos surdos-mudos nascidos de casaes homoemicos variou desde 23 % até 1,4 %.

A disparidade que se nota entre essas e outras estatísticas sobre a especie, mostra, *pelo menos*, que não é a consanguinidade *só por si* a responsavel pelos resultados verificados, mas que factores outros interviriam, conforme os logares, as occasiões e os meios, para exaltar, attenuar ou annullar a influencia que lhe é attribuida.

Um dos elementos necessarios para julgar a significação, no particular, das mesmas estatísticas é o conhecimento da frequencia relativa dos matrimonios consanguineos nas differentes localidades a que ellas se referem. Ora, sobre este ponto ha muita incerteza ou mesmo ignorancia, pela falta ou irregularidade dos registros a tal respeito, de modo que, em geral, a percentagem dos casamentos daquella especie tem sido calculada de maneira algo imprecisa. Alem disso as respectivas estatísticas nem sempre são comparaveis, pela carencia de uniformidade, pois numas se incluem graus de parentesco mais ou menos afastados e em outras não.

Como quer que seja, têm-se admittido, para alguns paizes, certas relações entre as uniões consanguineas e os matrimonios em geral, embora não mereçam ellas, em muitos casos, grande confiança. Assim é que consigna MYGIND (44): para a França, a proporção de 1 a 2 p. 100; para a Inglaterra, 3 p. 100; para a Dinamarca, 3 a 4 p. 100; para a Saxonia, 4 p. 100; para a Noruega, 6,65 p. 100. FÉLIX REGNAULT (27) admitte para a França a relação de 2 a 5 p. 100. Em um inquerito

feito em Londres, achou PEARSON, para a classe media da sociedade, a percentagem de 4,7 casamentos entre primos. Essa percentagem, com effeito, differe, no mesmo paiz, conforme as classes sociaes, a categoria da população, sendo ordinariamente maior na rural do que na urbana, e não é a mesma nas suas diversas localidades.

Em todo caso, na mór parte das alludidas estatísticas a relação percentual dos surdos-mudos, especialmente dos congenitos, de origem consanguinea para a totalidade dos affectados da mesma lesão, é maior do que as percentagens supraindicadas das allianças entre parentes.

Outras estatísticas, porém, podemos citar em que as percentagens de surdos-mudos filhos de genitores cognatos são iguaes ou inferiores ás já referidas.

JORGE DARWIN, filho do notavel naturalista do mesmo appellido, chegou, por processos engenhosos e pacientes investigações, a estabelecer que na Inglaterra a proporção dos casamentos entre primos germanos é de cerca de 2 a 3 p. 100; que em Londres, essa proporção desce a 1,5 %, mas que nos districtos ruraes se eleva a 2,5 %. Nas classes abastadas sobe a 3,5 % e apresenta a sua maior grandeza, — 4,5 %, na aristocracia.

Ora, mediante inquerito feito nos institutos do dito paiz, reuniu G. DARWIN o numero de 366 surdos-mudos de nascença, cuja familia poude ser conhecida, dos quaes 8 sómente, ou 2,2 %, eram filhos de primos germanos.

Refere PORTIGLIOTTI estatísticas ainda mais infensas á idéa da acção cophosogenica inherente á afinidade sanguinea dos genitores: GLONDY, em Milão, sobre 58 surdos-mudos congenitos, só encontrou um filho de parentes (1,7 %); no Instituto de surdos-mudos de Manchester, verificou PETERSON que de 130 internados,

oriundos de 123 consorcios, sómente 1 descendia de pais consanguineos (0,76 %); dentre 235 surdos-mudos recolhidos ao Instituto de Monaco, GUNKEL tambem só achou 1 cujos pais tinham entre si parentesco (0,42 %); de 113 surdos-mudos observados por HOPPER, dos quaes 66 congenitos, nenhum procedia de casal consanguineo (0 %), e a mesma completa ausencia de ascendencia consanguinea foi verificada por BEZENQUE em 129 surdos-mudos nascidos de 110 uniões (0 %).

Dentre 548 individuos affectados de surdo-mudez, em 236 dos quaes a lesão era congenita, apenas em 4 casos, ou 0,72 %, achou GUTZMANN (45) a consanguinidade entre os pais.

Em uma estatistica relativa a Hiddesheim (Hollanda), citada por F. REGNAULT (27), comprehendendo 257 casos de surdimutismo, sómente 2 provinham de alianças entre parentes, o que dá a percentagem de 0,77.

Do total de 548 educandos surdos-mudos admittidos, de 1876 a 1884, nos Asylos de Morgate e Old Kent-road, 41 eram filhos de primos (germanos e em graus mais afastados) donde a proporção de 7,48 %. Commentando esta estatistica, publicada por ELLIOTT, que declara não ter elementos para saber si os casos eram congenitos ou não ou em que proporção, — escreve HUTH (46): « Ainda suppondo que todos os casos sejam congenitos, não encontro nesses numeros suggestão alguma de que seja o casamento consanguineo mais productivo de surdo-mudez do que quaesquer outros, visto que a proporção de matrimonios consanguineos para os outros matrimonios deve ser tão grande quanto, sinão maior do que os 7,5 p. 100 ahí verificados ».

Cita ainda HUTH uma estatistica de W. S. BESANT, composta de 200 surdos-mudos, dos quaes 2 eram filhos

de primos e 1 de parentes distantes, havendo, assim, nella a percentagem de 1,5.

Mais importantes, porém, são as estatísticas concernentes á surdo-mudez obtidas pelos recenseamentos feitos na Irlanda de dez em dez annos, as quaes são tambem referidas por HUTH no artigo a que me reporto. Em 1851 foram registrados naquelle paiz 3885 surdos-mudos congenitos; 4096, em 1861; 3503, em 1871; 3163, em 1881; e 2570, em 1891, dos quaes eram filhos de casaes consanguineos, respectivamente: 199 (5,12%), 297 (7,25%), 257 (7,34%), 191 (6,04%), e 297 (11,55%), sendo, pois, 7,45 a percentagem media para os 5 annos.

Apreciando taes resultados, observa HUTH que, «admittindo mesmo que esses algarismos mereçam absoluta confiança (o que não pôde garantir), não provam elles de modo algum (contrariamente ao que pretendiam dos mesmos deduzir) que maior proporção de surdos-mudos provém de casamentos consanguineos, embora indiquem que, na hypothese de familias eivadas de surdimutismo, ha probabilidade de nascer maior numero de surdos-mudos quando ocorre dupla hereditariedade, por via do parentesco dos genitores, do que quando tal caso não se dá. Tendo em vista a percentagem de 7,45 surdos-mudos nascidos de primos até o 6.º grau, parece que, tudo bem apurado, esses matrimonios produzem menos do que a devida proporção, attendendo-se a que, com toda probabilidade, a relação dos enlaces de primos em graus tão afastados para a totalidade dos consorcios na Irlanda deve ser maior do que aquella percentagem».

Sustentam os anticonsanguinistas, e mui naturalmente, que o perigo decorrente, para a prole, dos casamentos de cognatos é tanto maior, quanto mais estreito o parentesco entre elles. Faz, entretanto, notar HUTH

que as mesmas estatísticas acima referidas não confirmam essa proposição. «Em 1871, diz elle, os primos em 4.º grau produziram maior proporção de surdos-mudos do que quaesquer dos mais proximos, e os primos carnaes menos dos que todos os outros. Em 1881, os primos terceiros geraram maior proporção do que quaesquer dos outros em grau mais vizinho».

Que o numero de surdos-mudos procreados por conjuges consanguineos nem sempre se acha na razão directa da estreiteza do parentesco existente entre elles, mostra-nos igualmente uma estatística do Instituto de surdos-mudos de Milão, relativa ao anno de 1863, citada por PORTIGLIOTTI. «De 306 surdos-mudos, de ambos os sexos, ali recolhidos, diz este autor, 294 provinham de genitores extranhos pelo sangue, 1 de um matrimonio de primos germanos e 11 de matrimonios de filhos de primos germanos; isto é, 3,9 % dos surdos-mudos derivavam de uniões consanguineas. Notemos quão pouco superior é esta percentagem á dos casamentos entre consanguineos em relação á totalidade das uniões matrimoniaes assim como a desproporção existente entre os surdos-mudos nascidos de primos carnaes e os provenientes de primos segundos». (15, p. 35).

O Dr. PINHEIRO DE CAMPOS apresenta na sua citada these (31) uma estatística que organizou com os dados que lhe foram fornecidos pelo Dr. TOBIAS RABELLO LEITE, então director do Instituto Nacional de Surdos-Mudos do Rio de Janeiro, na qual nenhuma interferencia da consanguinidade se verificou na genese da enfermidade em questão. De 146 surdos-mudos que haviam sido até então internados naquelle estabelecimento, apenas 35 eram de nascença e todos estes descendentes de consorcios não consanguineos.

A illação a tirar logicamente do que fica exposto é

que por meio do tão enaltecido methodo estatistico não conseguem os anticonsanguinistas, — não só no caso especial do surdimutismo, sinão tambem, como veremos, em todos os outros, — demonstrar a sua these, porquanto, si algumas estatisticas indiscriminadamente consideradas, parece darem-lhe fundamento, outras, ao contrario, lhe são totalmente desfavoraveis.

E não se vejam ahi, absolutamente, factos contradictorios: é que a surdo-mudez innata é determinada por varias causas, que podem agir sobre os progenitores da criança por ella affectada, quer haja, quer deixe de haver entre elles communitade de stirpe. Entre essas causas figuram as taras degenerativas dos ascendentes, que influenciam a descendencia, por transmissão, ora homeomorpha, ora heteromorpha, e sómente nesse caso, isto é, quando se trata de familia assim organicamente viciada, é que as allianças dos seus membros *inter se* se tornam nocivas á prole, pois esta herda então simultaneamente de ambos os pais tendencias morbidas identicas, que nella se addicionam, intensificando-se. A divergencia entre as estatisticas de surdo-mudez, no tocante á influencia da consanguinidade, explica-se naturalmente pela presença ou ausencia dessa circumstancia: quando se referem ellas a uma serie de familias degeneradas, avulta a percentagem dos casos de surdimutismo de origem consanguinea, assim como de outras affecções e anomalias, pela interferencia da herança convergente; quando, ao contrario diz respeito a familias não eivadas de degenerescencia, a proporção dos surdos-mudos nascidos de casamentos consanguineos póde ser igual, superior ou inferior á dos precedentes de matrimonios não consanguineos, pois nessa hypothese a affecção é produzida accidentalmente, num e noutro grupo, pelas suas causas geraes (infecções, intoxicacões, etc.),

que actuam directamente sobre os pais, e por intermedio destes sobre o producto da fecundação, e acarretam os mesmos effeitos, nada importando que sejam elles parentes ou extranhos.

As uniões consanguineas, portanto, só podem favorecer o apparecimento dos casos de surdimutismo em cuja producção exercer influencia a herança bilateral. Por isso é que, como vimos no Cap. III, as uniões consanguineas, mesmo repetidas e superpostas, em populações sadias segregadas, taes como as de Saint-Kilda, Berneray, Burnmouth e Ross, Batz, Pauillac, Granville, Gaust, Fört-Mardick, os *Petis-Blancs* da Ilha de Bourbon, etc., não trazem augmento de casos das enfermidades que se têm supposto produzidas por taes uniões, nomeadamente de surdo-mudez.

Podemos assim dizer que os matrimonios entre parentes servem de pedra de toque ou reagente para reconhecer-se o estado hygido ou pathologico de um meio social; de verdadeiro indice desse estado no tocante ás enfermidades hereditarias, que não raro se occultam em fórma latente.

As estatisticas em que se encontra alta percentagem de surdos-mudos de origem consanguinea carecem, realmente, do valor que, á primeira vista, parece terem, pois não são mais do que collecções de factos brutos; despidos das particularidades que necessario fôra conhecer para que tivessem a significação que se lhes attribue.

Além disso, são ellas organizadas por differentes processos: investigações pessoaes dos autores, inqueritos ou informações recebidas por correspondencia, recenseamentos, registros de asylos, etc.; abraçando assim grupos mais ou menos extensos de individuos (população de um paiz, de um districto, enfermos de um instituto, de uma clientela particular, etc.), e umas comprehen-



dendo graus de parentesco mais ou menos afastados que em outras não são incluídos, pelo que muitas dellas não são exactamente homogeneas e comparaveis, nem merecem todas a mesma confiança.

Para que se pudesse responsabilizar a consanguinidade pela determinação da surdo-mudez observada na progenitura de consorcios entre pessoas da mesma familia, indispensavel fôra, evidentemente, que se excluíssem, em taes casos, todos os factores etiologicos que produzem o mesmo mal nos filhos de quaesquer casaes. Ora, é o que não foi devidamente feito nas estatísticas apresentadas.

Embora não ainda plenamente conhecida a etiologia do surdimutismo innato, muitas das suas causas já estão mais ou menos averiguadas. Entre estas se acham principalmente as infecções e intoxicações dos pais, as quaes podem agir sobre o producto da concepção, acarretando anomalias ou lesões do apparelho auditivo, que desde a vida intra-uterina o tornam incapaz de exercer as funções a que era destinado, ou conduzem á surdez nos primeiros tempos da vida com o consequente mutismo. É o que a syphilis, talvez não raro, determina. «Cada vez mais, escreve GUYÉNOT (47), se nos apresenta a surdo-mudez como o resultado de uma meningite fetal, de origem principalmente syphilitica».

Os autores antigos, entretanto, pouco ou nada falam na syphilis ao tratar da etiologia da surdo-mudez. Isso é explicavel em muitos casos. «A syphilis herdada pôde, como é bem sabido, diz MYGIND, produzir uma fórma peculiar de surdez acompanhada de certas affecções oculares, que, é verdade, geralmente apparece depois da epoca da puberdade, porém que se mostra tambem antes desse periodo, e até na idade de quatro annos. A circumstancia, todavia, de apparecer muitas

vezes a surdez syphilitica hereditaria sem outros signaes claros de syphilis, e de ser extremamente difficil descobrir a syphilis nos pais, especialmente por meio só do interrogatorio, explica porque essa molestia é raramente, nas estatisticas até agora publicadas, assignalada nos pais dos surdos-mudos». (44, p. 454).

Varios syphilographos notaveis (HUTCHINSON, ALFR. FOURNIER, etc.) hão insistido sobre a surdo-mudez dos heredo-syphiliticos. «Eu imagino, escreve EDMUNDO FOURNIER (48), que um dia o capitulo concernente ao surdimutismo se tornará um dos mais importantes entre todos os que compõem o estudo das dystrophias de origem heredo-syphilitica. Infelizmente os documentos nos faltam ainda sobre esta questão, formando os surdos-mudos, por assim dizer, uma casta de doentes á parte, tratados em hospitaes especiaes, e a attenção não tendo ainda sido sufficientemente chamada sobre a possibilidade da etiologia especifica dessa affecção. Não deixa, comtudo, de ser certo, em vista do respeitavel grupo de factos consignados na sciencia, que a surdo-mudez se apresenta como uma consequencia muitas vezes observada da herança syphilitica. Resta sómente determinar, por ulterior inquerito, o grau de frequencia dessa dystrophia especial... A surdo-mudez derivante da heredo-syphilis é, ora *congenita*, ora mais ou menos *tardia*... Manifesta-se algumas vezes como unico phenomeno da syphilis hereditaria; outras vezes está em relação com tal ou tal phenomeno syphilitico ou parasyphilitico, nomeadamente com symptomas de encephalopathia hereditaria». (p. 190).

Além disso, nos filhos de um mesmo casal, a surdo-mudez alterna com outras dystrophias heredo-syphiliticas (idiotia, cegueira, etc.).

Em outra obra, diz ainda ED. FOURNIER (55):

«A syphilis hereditaria, está provado, faz surdos-mudos. Já foram citados pelo Dr. DALBY numerosos casos de surdo-mudez observados, quer em filhos de syphiliticos, quer em coincidência com diversos estigmas de heredo-syphilis». (p. 72).

Affirma, com effeito DALBY (50) que «depois da escarlatina, pôde a heredo-syphilis ser considerada como a causa mais efficaz da surdo-mudez». Segundo esse autor a criança em tal caso, nasce ouvindo, mas a surdez sobrevém em idade muito tenra, sendo notavel a rapidez com que se realiza. Bem sabido, entretanto, é a difficuldade de distinguir muitas vezes a surdez congenita da produzida no começo da primeira infancia, sendo ordinariamente confundidos os casos dessas duas categorias.

Em interessante artigo publicado pelo Prof. PINHEIRO GUIMARÃES (51) ácerca do assumpto em questão, refere elle que de 41 surdos-mudos recolhidos ao Instituto do Rio de Janeiro, cuja historia progressa poude ser investigada, apurou serem de nascença 21, dos quaes declara (p. 206) que 5 eram de origem consanguinea (4, filhos de primos irmãos e 1, de primos segundos). Nos resumos das 21 observações, que apresenta, só em uma (a 7.<sup>a</sup>) indica, entretanto, o autor a existencia de consanguinidade nos ascendentes do enfermo, em todas as outras, com excepção da 3.<sup>a</sup> e da 21.<sup>a</sup>, omissas a tal respeito, se acha expressamente consignada a ausencia de parentesco entre os progenitores.

Submettendo os 21 surdos-mudos congenitos á reacção de Wassermann, obteve o Dr. PINHEIRO GUIMARÃES resultados positivos na proporção de 70%, inclusive o caso da Obs. 7.<sup>a</sup>, em que, como vimos, está assignalado parentesco consobrinhal dos pais e dos avós maternos. Não diz elle, todavia, si os outros 4 casos de surdimu-

tismo de procedencia consanguinea, a que allude sem individuar, estão comprehendidos entre os de reacção Wassermanniana positiva, o que é pena, pois essa verificação é que feria exactamente o centro do alvo mirado, isto é, a demonstração da these que serve de titulo ao artigo em consideração, — «influencia nulla da consanguinidade na etiologia da surdo-mudez». Si em todos esses casos fosse encontrada a infecção syphilitica, seria incontestavelmente illogico inculpar, de qualquer fórma, a consanguinidade pela genese dos mesmos.

Como quer que seja, o trabalho do illustrado professor é uma valiosa contribuição á prova da importancia e da frequencia da syphilis na etiologia do surdimutismo congenito, e da necessidade que ha, em qualquer caso que se apresente á nossa observação, de excluir, — antes de incriminar pela sua producção a consanguinidade ou herança propriamente dita, — a obra da infecção luetica, tão generalizada na especie humana, e nem sempre facil de reconhecer nas suas fórmas ou phases latentes.

Ao lado da syphilis, no determinismo da cophose ingenita ou realizada na primeira infancia, collocam alguns autores outras infecções e intoxicações dos progenitores, cujos perniciosos effeitos sobre o fructo da concepção podem revelar-se desde a vida intra-uterina do mesmo, perturbando-lhe o desenvolvimento, gerando affecções diversas, anomalias organicas e dystrophias, entre as quaes a que temos em vista.

Varias autoridades de elevado e justo conceito sustentam que a infecção tuberculosa do organismo materno acarreta, durante a gestão, por meio de toxinas soluveis e diffusiveis (negadas todavia por CALMETTE) do bacillo de KOCH, ou de cytotoxinas formadas sob a influencia deste, — alterações nutritivas e evolutivas do producto

da geração, as quaes se traduzem por hypotrophias, hypoplasias e malformações diversas, representando, no seu conjunto, as manifestações polymorphas do que se tem chamado, algo impropriamente, *heredo-tuberculose dystrophica* ou *heteromorpha*, ou *herança paratuberculose* (LANDOUZY, CHARRIN, CARRIÈRE, MAFUCCI, HANOT, VIRES, LEREBoulLET, etc.).

Não mencionam, entretanto, esses autores a surdo-mudez entre as lesões da « heredo-dystrophia paratuberculose ». Na sua these sobre o assumpto (Paris, 1901), Mlle. KOWNER, citada por VIRES (52) inclue, porém, aquella affecção (surdimutismo) no grupo das dystrophias parciaes nativas resultantes da tuberculose materna.

Releva, no emtanto, notar que se tem negado a realidade das « heredo-dystrophias tuberculosas » produzidas por impregnação toxínica do feto, como admittiam LANDOUZY e outros. Assim é que sustenta CALMETTE serem as alterações anatomicas observadas nos filhos de tuberculosos determinadas por infecção adquirida na primeira infancia, e « provirem, por consequencia, muito mais de um *contagio familiar precoce* do que da intoxicação dos ascendentes », accrescentando que « si é innegavel que existem *dystrophias tuberculosas resultantes de uma infecção precoce após o nascimento*, não se póde scientificamente admittir a existencia de *dystrophias hereditarias especificas* da infecção tuberculosa », (53).

Seja como fôr, ou por impregnação toxínica intra-uterina ou por *contagio prematuro post nativitatem*, é possível que a toxi-infecção tuberculosa engendre lesões do apparelho auditivo quando haja neste qualquer predisposição individual, quando constitúa elle um *locus minoris resistenciae*. Em todo caso, porém, si real o factó, não parece frequente.

Tambem pôde acontecer que as cellulas germinativas intoxicadas e portanto alteradas na sua composição e constituição physico-químicas, mas ainda capazes de evolução, gerem, como attestam experiencias feitas em ovos de batrachios e aves (HERTWIG, DARESTE, FÉFÉ, MAFUCCI, CHARRIN, etc.), seres dystrophicos, degenerados, teratologicos.

«Os estudos clinicos, diz CUÉNOT (54), têm sobejamente provado que os individuos impregnados de toxinas procream filhos que, com frequencia digna de nota, apresentam taras, anomalias, dystrophias, ou para falar a linguagem biologica, variações». (p. 279). Admitte elle que a syphilis, o alcoolismo, a tuberculose, etc. produzem assim verdadeiras mutações (no sentido especial do vocabulo): «a toxina que impregna o soma dos genitores modifica directamente as cellulas sexuaes, nas quaes um ou muitos factores experimentam alteração intima», e algumas dessas «mutações pathologicas, compatíveis com a vida e até com a saúde, vão de ora avante fazer parte do patrimonio hereditario da linhagem». (p. 280).

Deu FOREL (55) o nome de *blastophthoria* a essa deterioração das cellulas germinativas pela acção directa de certas intoxicações, acreditando tambem que, por essa fórma, podem ser modificados os «determinantes hereditarios». (p. 35).

É possivel assim que os gametes provenientes de um tisico em grau avançado da infecção sejam adulterados pelas toxinas do respectivo bacillo e formem individuos affectados dos dysmorphismos a que nos temos referido.

Entre os multiplices estados morbidos, dystrophicos ou degenerativos imputados á intoxicação alcoolica dos genitores incluem os que hão estudado o assumpto a surdez congenita (Cf. TRIBOULET, 63, p. 299; LEGRAIN,

57, p. 8; MYGIND, 44, p. 451, SAINT-HILAIRE, 58, p. 93. etc.).

Talvez em muitos dos casos citados por esses autores não hajam elles excluído a obra da heredo-syphilis, que aliás pôde agir parallelamente com o alcoolismo, combinando-se a perniciosa influencia de ambos. Cremos, todavia, mau grado a opinião contraria de PEARSON e seus collaboradores, que não ha negar a acção malefica exercida sobre a constituição e a saúde dos filhos pelo ethylismo dos pais, e entre as anomalias ou affecções congenitas dessa origem é possível encontrar-se a cophose.

As alterações pathologicas observadas nos filhos de alcoolistas, de tuberculosos e de syphiliticos, das quaes temos falado, reconhecem por causa a acção directa do veneno ou da toxina, já sobre as cellulas reproductoras, masculina ou feminina, já sobre o novo ser durante o seu desenvolvimento intra-uterino.

A degeneração organica, porém, assim adquirida pela primeira geração de pais infectados ou intoxicados, é transmissivel, como provam os factos, a despeito do dogmatismo de certas doutrinas, ás gerações seguintes (ao que acima já alludimos), e então é que intervém propriamente a herança.

Quanto á influencia das molestias infectuosas agudas contrahidas pela mulher durante a gravidez na producção de lesões do aparelho auditivo, conduzindo á anacusia congenita, parece, si real, puramente accidental.

LANNOIS (59), de accordo com GELLÉ, dá, todavia, grande importancia, na pathogenia da surdo-mudez, á inflammação da massa gelatiniforme que enche a caixa do tympano no feto, e que é constituída pelo espessamento da mucosa que forra interiormente essa cavidade

«Sob a influencia da syphilis, da tuberculose, de molestias infectuosas da mãe, diz elle, esse revestimento mucoso pôde suppurar no feto e acarretar a destruição do ouvido medio».

Na etiologia do surdimutismo innato produzido pelos varios agentes infectuosos ou toxicos, de que temos tratado, a herança só pôde interferir como transmissora de uma menor resistencia a taes agentes localizada nos organs da audição; mas são elles capazes de determinar os mesmos effeitos sem o auxilio daquella.

Uma vez, porém, creada, pelos factores em questão a degeneração constitucional do individuo, esta, como dissemos, se encorpora ao patrimonio organico do mesmo, essencialmente transmissivel á sua descendencia, e então é que vamos encontrar, na sua plena efficiencia, a influencia da herança propriamente dita e *ipso facto* da consanguinidade, que não vem a ser mais do que, como temos repetido, a propria herança bilateral.

A consanguinidade *per se*, ou mesmo comprehendida do modo que acabamos de indicar, nada influirá, evidentemente, na genese da surdez ingenita oriunda da intoxicação dos gametas ou do ovo em qualquer estado da sua evolução intra-uterina, a não ser, como dissemos, suscitando apenas maior receptividade do apparelho acustico, ou dos elementos embryonarios destinados á sua formação,—para os agentes toxicos, quando pertençam os genitores a uma familia em que haja qualquer tara hereditaria para o lado do dito apparelho.

Admittindo, porém, que infecção syphilitica ou tuberculosa, a intoxicação alcoolica, etc., dos pais possam, repercutindo no embrião ou no feto, localizar os seus effeitos no ouvido interno, no nervo acustico ou nos centros encephalicos da audição, em via de formação mais ou menos adeantada, não é necessario para isso



que haja qualquer parentesco entre os ascendentes do novo ser.

Convinha, no entanto, que nos referissemos a esses casos de surdez, verdadeiramente adquirida durante o desenvolvimento embyonario ou fetal pela acção de uma causa externa, embora se exercendo através do organismo dos progenitores, e, portanto, não hereditaria, na significação exacta deste epitheto,—visto que em muitas estatisticas e observações de surdos-mudos filhos de pais cognatos, apresentadas pelos anticonsanguinistas em apoio da sua doutrina, não foram excluidos esses factores reaes ou possiveis, nos casos, de cophose congenita.

É de facto, intuitivo, insistimos, que só se poderiam logicamente considerar como provas da propriedade cophosogenica da consanguinidade os casos de surditismo a respeito dos quaes não se encontrasse absolutamente qualquer outra condição que só por si pudesse produzir a mesma affecção, com ou sem consanguinidade.

Um dos principaes caracteres da degeneração humana, como se sabe, é a hereditariedade, e si entre as suas numerosas e polymorphas manifestações está comprehendida a surdo-mudez congenita, como é admittido pela generalidade dos competentes na materia, não ha duvida de que a surdo-mudez é hereditaria.

Os anticonsanguinistas, entretanto, já por só querem ver a intervenção da herança sómente nos casos em que os filhos apresentam a mesma affecção ou anomalia que existia nos pais, já por não extenderem sufficientemente (o que, na verdade, nem sempre é possível) as suas investigações ácerca dos antecedentes hereditarios do enfermo á respectiva arvore genealogica, limitando-se, na maioria dos casos, a só mencionar a apparente nor-

malidade dos ascendentes immediatos, — por esses motivos, dizemos, são levados a apoucar extremamente o papel da herança no determinismo da surdo-mudez nativa, como fazem DEVAY, CHIPAULT e outros.

A hereditariedade do surdimutismo, todavia, é facto irrecusavel e reconhecido por todos os especialistas na materia, comquanto a herança immediata e similar, — revelada nos casos de surdos-mudos filhos de surdos-mudos, não seja, em verdade, mui frequente.

Sobre este particular assim se exprime HUBERT-VALLEROUX (65): «A herança, que representa tão grande papel na produção das molestias em geral, parece exercer acção mais evidente ainda no apparecimento do mutismo. Todos os otologistas estão de acordo sobre este ponto, que se pôde aliás verificar com o simples exame dos livros de admissão ás escolas especiaes: ali se acham quasi constantemente os mesmos nomes, repetidos até 3 e 4 vezes, e pôde verificar-se que esses nomes pertencem a irmãos, a primos em differentes graus».

A transmissão descontinua ou atavismo é que faz passar muitas vezes desconhecida, na especie, a herança homeomorpha.

«A herança directa (do surdimutismo), diz POLITZER (61), verificada pelas pesquisas de HARTMANN, é, em summa, rara. Muito mais frequente é a herança indirecta, que HARTMANN observou em 68 % dos seus casos. Trata-se aqui da transmissão de uma *disposição a uma anomalia de desenvolvimento*, que se deve tambem admittir para a produção da surdez congenita em muitos filhos da mesma familia sem *herança apparente*». (p. 705).

URBANTSCHITSCH (62) assim se pronuncia a respeito: «Representa a herança o papel mais importante na

surdez congenita; pôde esta transmittir-se directamente dos pais aos filhos, ou então saltar uma ou duas gerações» (p. 428).

Combinando os dados fornecidos por certo numero de estatisticas, nem todas concordes, organizadas por varios autores, europeus e americanos, nomeadamente MYGGE, WILDE, HARTMANN, MYGIND, HOWARD, FAY, etc., chega SAINT-HILAIRE á seguinte conclusão: « Resulta, em resumo, do longo inquerito que acabo de fazer na literatura medica e dos factos por mim mesmo observados, que a surdo-mudez é affecção hereditaria, que pôde transmittir-se dos pais aos filhos; mas essa transmissão faz-se raramente. Haverá, na media, em 12 a 15 casaes de surdos-mudos, um filho acommettido da mesma enfermidade, ao passo que o numero de filhos normaes para esses mesmos casaes poderá elevar-se a 40 ou 50. Si, por outro lado, se procurarem entre os surdos-mudos os que são filhos de surdos-mudos, só se achará, em media, 1 para 100 ou 150». (58, p. 37).

(Continúa).

## LIVROS NOVOS

Segunda edição brasileira do *Guia Pratico das perturbações morbidas do lactente* — Pelo Prof. W. Birk (director da Clinica de Crianças na Universidade de Tübingen), traducção do Dr. Martinho da Rocha Junior (diplomado pela Universidade de Berlim, livre-docente de clinica pediatria na Faculdade de Medicina de Bello Horizonte).

A nova edição brasileira editada em Berlim pela casa O. Rothacker & Cia., está moldada á VI edição allemã, publicada em fins de 1922. O livro, muito bem impresso, contém 300 e tantas paginas e 27 excellentes gravuras no texto.

A venda na **LIVRARIA LEITE RIBEIRO**  
RIO DE JANEIRO

## REVISTA DAS REVISTAS

A PROPOSITO DE 50 CASOS DE CESARIANA TRANSPERITONEAL SOBRE O SEGMENTO INFERIOR. — P. Gaifami. — (*Revue Française de Gynécologie et Obstétrique*, n. 2. Paris, 25 de Jan. 1923).

Baseando-se em 50 casos de operações cesarianas por elle feitas no segmento inferior, o A. examina os 3 pontos seguintes : « 1.º o valor da cesariana baixa, até mesmo nos casos infectados ; 2.º a resistencia da cicatriz uterina ; 3.º os limites a fixar para a escolha desta technica ».

1.º) Em tres parturientes que apresentavam franca infecção bacteriana do utero, a intervenção foi feita com exito completo, não se verificando no periodo post-operatório nem um phenomeno de reacção peritoneal ou geral. Nos 3 casos, tratava-se de mulheres com vicios da bacia, sendo que uma dellas apresentava tambem esclerose do collo uterino e estava em trabalho de parto a alguns dias, com membranas rôtas a 4 dias ; em todas tres havia febre de 38º a 38º,5 e um principio de infecção do liquido amniotico (verificado durante a operação).

2.º) A resistencia da cicatriz uterina é verificada sob o ponto de vista anatomico e sob o ponto de vista clinico. No primeiro caso, o A. mostra, como prova da resistencia, o utero de uma mulher que tinha soffrido, dois annos antes, uma cesariana baixa transperitoneal, sem accidente algum. Gravida outra vez, e desejando ser poupada a soffrimentos posteriores, em vista de ser portadora de um estreitamento da bacia, foi a mulher novamente operada, sendo-lhe então retirado o utero, que apresentava, na parte inferior, algumas adherencias com a parede abdominal. O exame macroscopico do utero não descobria, «nem sobre a face externa, nem sobre a face interna do orgão, traço algum da antiga cicatriz. A mucosa era por toda parte lisa e regular. Sobre a

superfície externa, o unico traço era a presença de um fio de sêda, *reliquat* da sutura». Pelo exame microscópico via-se que «o *restitutio ad integrum* era verdadeiramente excellente;» havia predominância de tecido conjuntivo em certos logares, porém a espessura da parede uterina não era sómente conjuntiva; havia tambem regeneração muscular.

No 2.<sup>o</sup> caso, isto é, sob o ponto de vista clínico, o A. cita «11 casos de cesariana, trans ou extra-peritoneal, repetida após uma primeira intervenção, feita sobre o segmento inferior, e em todos estes casos a cicatriz se mostrou funcionalmente solida». Faz notar ainda o A., que, em 50 cesarianas, sobre o fundo do útero, o numero de rupturas da cicatriz subiu a quatro, o que demonstra não ser de grande confiança a cicatriz.

Alem disto, a cesariana baixa transperitoneal é isenta de reacção peritoneal e geral no periodo post-operatorio, ao passo que «não se póde negar que na cesariana classica, mesmo a mais aseptica, nós assistimos a reacções peritoneaes, ás vezes inquietantes».

Não quer dizer com isto que a technica classica seja abolida, e sim «poderá encontrar ainda suas indicações».

Quanto aos limites a fixar para a escolha da cesariana sobre o segmento inferior, o A. diz: «quando ha signaes de distensão excessiva do segmento inferior ou ameaça de ruptura deste, melhor vale seguir outra via, sobretudo se as relações da cabeça fetal são de natureza a fazer prever difficuldades na extracção desta».

INVESTIGAÇÕES SOBRE A ETIOLOGIA DA ENCEPHALITE LETHARGICA. — Drs. S. Dessy e F. Grapiolo. — (*Revista Sud-Americana*, n.<sup>o</sup> 1. Buenos-Ayres, 15 de Janeiro de 1923).

Procurando destruir as asserções de Levaditi e seus colaboradores, que dizem ser a encephalite lethargica uma molestia de virus filtravel, existindo este na substancia ner.

yosa dos doentes e sendo identico ao da herpes febril, os A. A. dizem que já cultivaram, assim como Pico, Sempé e Cavazzutti, um diplo-estreptococco Gram positivo encontrado no liquido cephalo-rachidiano de encephalíticos; Wiesner, Marinesco, Reichert e outros encontraram na substancia nervosa cocos semelhantes; Maggiora, Tombolato e Mantovani os encontraram no sangue. Geralmente, estes diplo-estreptococcos (e mesmo a substancia nervosa ou o liquido cephalo-rachidiano dos doentes) são pouco ou não são pathogenos para os animaes de laboratorio, não reproduzindo nelles a molestia, quando inoculados. Segundo Levaditi, o virus por elle estudado produz uma encephalite no coelho, sendo inoculados nos centros nervosos.

Porém as lesões ahi deixadas «nada têm de commum com as encontradas no encephalo de individuos mortos por encephalite lethargica».

O erro de Levaditi está, dizem os A. A., em que elle se utilisou sómente de virus provenientes de dois doentes: «um de encephalite lethargica complicada por uma forte erupção herpetica do rosto; o outro, de diagnostico duvidoso, possivelmente portador de virus herpetico».

De vinte doentes de encephalite lethargica os A. A. retiraram o liquido cephalo-rachidiano, o sangue e (pela autopsia) a substancia nervosa do mesencephalo, do bulbo e do cortex cerebral para inoculações no macaco, no coelho e no cobayo; «os resultados obtidos foram sempre e constantemente negativos». Em nenhum destes 20 doentes foi encontrado virus filtravel. O liquido cephalo-rachidiano, retirado em diversos periodos da molestia, e a emulsão da substancia nervosa foram inoculados directamente nas cavidades vertebral e craneana dos animaes. As injeções de sangue foram feitas subcutaneas e intraperitoneaes. Dois dos coelhos inoculados e aparentemente são foram sacrificados um mez depois de inoculados e não apresentaram lesão alguma, nem na substancia nervosa, nem nos vasos.

Os A. A. chamam a atenção para « a grande semelhança e talvez identidade deste cocco (por elles cultivado de 4 dos doentes observados) com o que produz a encephalite epizootica do cavallo, molestia clinica e anatomicamente identica á encephalite lethargica do homem ».

J. S.



**OUATAPLASMA**  
do Doutor **ED. LANGLEBERT**  
Curativo emolliente aseptico instantaneo  
**ABCESSOS, ECZEMAS, PHLÉBITES, INFLAMMAÇÕES DA PELLE**  
DEPÓSITO GERAL : 10, Rue Pierre-Ducroix, PARIS. — E em todas as Pharmacias.

## PUBLICAÇÕES RECEBIDAS

- Paris Medical*, ns. 8, 9, 11, 12 e 13—1923.  
*Archivos Brasileiros de Medicina*, n. 2 e 3—1923.  
*Revista del Círculo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina*, Buenos-Ayres—Dezembro 1922.  
*Archivos do Instituto Bacteriológico Camaró Pestuma*, Lisboa—1922.  
Tomo V. Fascículo II.  
*Revista Médico-Cirúrgica do Brasil*, n. 1—1923.  
*A Folha Médica*, ns. 5 e 6—1923. Rio de Janeiro.  
*A Tribuna Médica*, ns. 23 e 24—Dezembro 1922, ns. 1 e 2—Janeiro 1923.  
*La Semana Médica*, Buenos-Ayres—ns. 10 e 14—1923.  
\* *Laboratorio Clínico*, Rio de Janeiro—Janeiro 1923.  
*A Medicina Moderna*, Porto—25 de Novembro 1922.  
*Revista de Gynecologia e de Obstetricia*, n. 1—1923. Rio de Janeiro.  
*Revista Sud-Americana de Endocrinologia e Quimioterapia*, Buenos Ayres, n. 2—1923.  
*La Cronica Médica*, Lima—Outubro 1922.  
*Gazette des Praticiens*, (Lille), 15—3—1923, 1.º IV—1923.  
*Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo—Novembro e Dezembro 1922. Janeiro 1923.  
*Bulletin of The Johns Hopkins Hospital*, Baltimore—Fevereiro 1923.  
*Contribuição ao estudo do clima no Brasil* (pelo Dr. Henrique Moreira) Director do Observatorio Nacional e Prof. de Physica e Meteorologia na Escola Polytechnica do Rio de Janeiro.  
*Annaes da Academia Nacional de Medicina*—2 vols. 1916.  
*Boletim da Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo*, ns. 8 e 9—Outubro e Novembro 1922.  
*Archivos Paranaenses de Medicina*—Novembro e Dezembro 1922.  
*Clinique et Laboratoire*, Paris—30—3—1923.